

A béta-alanin rövid- és középtávú hatása jól edzett evezősök teljesítményére, kardiorespiratorikus rendszerükre és vérük laktátszintjére

Doktori értekezés

Susztér László

Semmelweis Egyetem
Patológiai Tudományok Doktori Iskola



Témavezető: Dr. Mák Erzsébet, Ph.D., főiskolai docens

Hivatalos bírálók: Dr. Szekeres Mária, Ph.D., főiskolai docens
Dr. Gelencsér Éva, C.Sc., tudományos tanácsadó

Szigorlati bizottság elnöke:
Dr. Blázovics Anna, D.Sc., egyetemi tanár

Szigorlati bizottság tagjai:
Dr. Greiner Erika, Ph.D., tudományos tanácsadó
Dr. Hornyák István, Ph.D., főiskolai docens

Budapest
2021

TARTALOMJEGYZÉK

Rövidítések jegyzéke.....	5
1. Bevezetés.....	7
1.1. A sportdietetika története.....	7
1.2. Sporttáplálkozási alapelvek	8
1.2.1. Versenysportolók szükségletei	10
1.2.2. Makrotápanyagok.....	11
1.2.3. Mikrotápanyagok.....	14
1.2.4. A táplálkozásnak a teljesítmény optimalizálásában betöltött szerepe és a béta-alanin helye az étrend-kiegészítők között.....	15
1.3. A sportteljesítményt behatároló jelenség: a fáradás	16
1.3.1. Központi fáradás	17
1.3.1.1. A terhelés indukálta neurokémiai és mediátor anyag változások szerepe a központi fáradásban.....	18
1.3.1.2. Az ammónia akkumuláció és az inflammatorikus citokinek hatása a központi fáradásra.....	19
1.3.1.3. A hipoxia hatása a központi fáradásra.....	20
1.3.2. Perifériás fáradás.....	22
1.3.2.1. A kalciumion (Ca ²⁺) forgalmának és csökkent oszcillációjának szerepe a perifériás fáradásban	24
1.3.2.2. Az intramuszkuláris metabolit akkumuláció hatása a perifériás fáradásra.....	25
1.3.2.3. Az oxidatív stressz szerepe a perifériás fáradásban.....	27
1.4. A béta-alanin és az izomszövet karnozin koncentrációjának kapcsolata.....	28
1.5. A karnozin izomfáradási mechanizmusokra gyakorolt hatásai	30
1.6. A béta-alanin hatása a teljesítményre.....	33
1.7. Spiroergometria-mérések, a terhelésélettani jellemzők ismertetése.....	36
2. Célkitűzések	39
2.1. A középtávú vizsgálat célkitűzései.....	39
2.2. A középtávú vizsgálat kérdései, hipotézisei.....	39
2.3. A rövidtávú vizsgálat célkitűzései.....	40
2.4. A rövidtávú vizsgálat kérdései, hipotézisei.....	41

3. Módszerek	42
3.1. A középtávú és rövidtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoportok bemutatása.....	42
3.1.1. A középtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoport bemutatása.....	42
3.1.2. A rövidtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoport bemutatása.....	43
3.2. Dietoterápiás intervenciók.....	44
3.2.1. A középtávú vizsgálat során alkalmazott dietoterápiás intervenció.....	44
3.2.2. A rövidtávú vizsgálat során alkalmazott dietoterápiás intervenció.....	44
3.3. Antropometriai mérések.....	44
3.4. Spiroergometriás vizsgálat és protokoll.....	45
3.4.1. A középtávú spiroergometriás vizsgálat és protokoll.....	45
3.4.2. A rövidtávú spiroergometriás vizsgálat és protokoll.....	46
3.5. Vér laktátszint meghatározása.....	46
3.6. Statisztikai módszerek.....	47
4. Eredmények.....	48
4.1. A középtávú vizsgálat eredményei	48
4.1.1. A vizsgált csoport antropometriai jellemzői, a középtávú vizsgálat teljesítmény és a vér laktátszint mérések eredményei	48
4.1.2. A középtávú vizsgálatban mért kardiorespiratorikus jellemzők eredményei.....	51
4.2. A rövidtávú vizsgálat eredményei.....	58
4.2.1. A vizsgált csoport antropometriai jellemzői, a rövidtávú vizsgálat teljesítmény és a vér laktátszint mérések eredményei.....	58
4.2.2. A rövidtávú vizsgálatban mért kardiorespiratorikus jellemzők eredményei.....	60
5. Megbeszélés.....	68
5.1. A középtávú vizsgálat.....	68
5.2. A középtávú vizsgálat limitációi és a hipotézisek ellenőrzése.....	73
5.3. A rövidtávú vizsgálat.....	74
5.4. A rövidtávú vizsgálat limitációi és a hipotézisek ellenőrzése.....	77
6. Következtetések.....	78
7. Összefoglalás.....	79

7. Summary.....	80
8. Irodalomjegyzék.....	81
9. Saját publikációk jegyzéke.....	102
10. Köszönetnyilvánítás.....	104
11. Mellékletek.....	105

Rövidítések jegyzéke

- ADP = adenosine-diphosphate (adenozin-difoszfát)
- AMP = adenosine-monophosphate (adenozin-monofoszfát)
- ATP = adenosine-triphosphate (adenozin-trifoszfát)
- BA = beta-alanine (béta-alanin)
- BF = breathing frequency (légzésszám)
- Ca²⁺ = calcium ion (kalciumion)
- CP = creatine phosphate (kreatin-foszfát)
- F%: body fat (relatív zsírtömeg)
- HNE = 4-hydroxy-trans-2-nonenal (4-hidroxi-transz-2-nonenal)
- HR = heart rate (pulzusszám)
- H⁺ = hydrogen ion (hidrogénion)
- IL-1 β = interleukin - 1 beta (interleukin - 1 béta)
- IL-6 = interleukin 6 (interleukin 6)
- K⁺ = potassium ion (káliumion)
- M%: body muscle (relatív izomtömeg)
- NOX2 = NADPH-oxidase 2 (NADPH-oxidáz 2)
- O₂P = oxygen pulse (oxigénpulzus)
- P = performance (teljesítmény)
- Pi = inorganic phosphate (inorganikus foszfát)
- Pre[La-]_b = lactate value measured before test (vizsgálat előtti vér laktátszint)
- Post[La-]_b = lactate value measured after test (vizsgálat utáni vér laktátszint)
- SERCA = calcium transport ATPase (Ca²⁺ felvételért felelős ionpumpa)
- SR = sarcoplasmic reticulum (szarkoplazmatikus retikulum)
- RDA = recommended dietary allowance (napi ajánlott tápanyagbevitel)
- RER = respiration exchange rate (légzési együttható, gázcsere hányados)
- RNS = reactive nitrogen species (reaktív nitrogéngyök)
- ROS = reactive oxygen species (reaktív oxigéngyök)
- RYR-1 = ryanodine-receptor 1 (rianodin-receptor 1)
- RVO₂ = relative oxygen uptake (relatív aerob kapacitás)
- RVO_{2max} = maximal relative oxygen uptake (maximális relatív aerob kapacitás)

TNF- α = tumor necrosis factor-alpha (tumor nekrozis faktor alfa)

TS: body mass (testtömeg)

TTM: body height (testmagasság)

VE = minute ventilation (percventiláció)

VO₂ = absolute oxygen uptake (abszolút aerob kapacitás)

VO_{2max} = maximal absolute oxygen uptake (maximális abszolút aerob kapacitás)

Vt = tidal volume (légzési térfogat)

1. Bevezetés

1.1. A sportdietetika története

A sportolók számára a mai korban már elengedhetetlenül fontos kellő figyelmet fordítani táplálkozásukra, hiszen a kellő mennyiségű és minőségű tápanyag bevitel nélkül képtelenek optimális teljesítményt nyújtani (1-2). Már az ókori görög sportolóknál megjelent a táplálkozásukra irányuló kitüntetett figyelem, amely szénhidrát-dús, a mai kor szerint vegetáriánus jellegű étrendnek felelt meg. A sikeres spártai futó Charmis szárítottfüge-alapú versenyeket megelőző diétája híres volt, amely tartalmazott még továbbá gabonaféléket és sajtot. Ezzel szemben később a birkózó Milón, Krotón szülötte, jelentős mennyiségű hús fogyasztásával fehérjében gazdag étrendet követett versenyei előtt. A legenda szerint az olimpiai stadion körül egy ökröt cipelve sétálgatott a néző sereg nagy öröme, amelyet aztán puszta kézzel le is terített, majd mind meg is evett. Nyilvánvaló az ókori történetírók túlzása, azonban Arisztotelész is említést tesz az ókori világ lakomáira gyakorta jellemző erőltetett túlevésről (3). A korabeli beszámolók alapján a római gladiátorok étrendje szénhidrátokban gazdag volt, főként árpából és babból állt, Plinius műveiben a gladiátorokat egyszerűen csak hordearii, azaz árpaevők néven említi. A rómaiak felismerték, hogy a diéta növelheti a harci teljesítményt, a súlygyarapodás következtében megjelent zsírréteg plusz védelmet nyújtott a vágások ellen. A kevésbé súlyos, ám tartósabb vérzéssel járó harci sérülések látványa pedig még kielégítőbb volt a nézők számára (3). Az ókori Ephesos városából származó gladiátorcsontok vizsgálata összhangban áll a korabeli vegetáriánus étrendet leíró beszámolókkal. A feltárt gladiátorcsontok stroncium tartalma kétszeres volt egy átlagos rómaihoz képest, amely a kalciumhoz hasonló kémiai tulajdonságainak köszönhetően épülhet be a csontszövetbe. Kanizsai és mtsai. az emelkedett stroncium tartalmat az árpából és babból álló étrenddel, valamint a növényi és csontthamuból származó italok fogyasztásával magyarázta, amelyek egyfajta ásványianyag pótló korabeli étrend-kiegészítőként szolgáltak (4). Ezekből a történetekből világosan kiderül, hogy már az ókori világban is tudatában voltak a sportolók fokozott energia- és tápanyagigényével, valamint a teljesítmény és az étrend összefüggésével. Napjainkban közzismert, hogy a sikeres sportoló teljesítménye mögött a megfelelő genetikai adottság, tehetség, edzőmunka, szorgalom és kitartás áll. Azonban ezek mellett szükségszerű a maximális teljesítményhez és az eredményességhez a helyes

életmód kialakítása, amelynek része az egyénre szabott táplálkozás. Az individualizált, kellőképpen változatos sportolói étrend kialakításánál tekintettel kell lenni az eltérő tápanyagigényekre és figyelembe kell venni az adott sportágat, az edzés mennyiségét és minőségét, az életkort, a nemet valamint a versenynaptár szerinti időszakot. Az optimálisan kialakított táplálkozás segítheti a sportolót céljai elérésében, ezzel szemben az étrendben előforduló hibák rontják a teljesítőképességet (5).

1.2. Sporttáplálkozási alapelvek

A sportolók számára a mai korban elengedhetetlen az általános étrendi irányelvek alapján megtervezett, személyre szabott étrend, amely kielégíti az energiafogyasztás szükségleteit továbbá tartalmazza a tápanyagok optimális időzítését. Amennyiben egy sportoló nem fogyaszt elegendő mennyiségű kalóriát, makro - és mikrotápanyagot az akadályozza teljesítményét, edzésadaptációját. Ezzel szemben azok a sportolók, akik változatos, kiegyensúlyozott étrendet követnek, továbbá táplálkozásuk kielégíti az energiaigényüket, valamint tartalmazza a számukra szükséges tápanyagokat növelhetik az edzés élettani adaptációit (1). Ezenkívül a nem megfelelő energiaigényű étrend követése a csontsűrűség, az izomtömeg, ezáltal pedig az erő csökkenéséhez vezethet (6), megnövekedhet a sérülésre, betegségre való hajlam, fennállhatnak az endokrin- és immunrendszer, valamint a reprodukív funkciók zavarai (1). A helyes táplálkozási gyakorlat beépítése, amely fedezi a sportoló számára energia- és tápanyagigényét elengedhetetlenül szükséges a teljesítmény és az edzésadaptációk optimalizálásához. A sporttáplálkozás megközelítésének alapvető szempontjai a fokozottabb fizikai igénybevételből származó nagyobb energiaigény és a sportágspecifikus tápanyagigény kielégítése, a megfelelő folyadékháztartás biztosítása, a hosszabb időtartamú terhelések során a tápanyagbevitel megfelelő időzítése és az étrend-kiegészítők megfelelő használata (6). Éppen ezért a sportolók megfelelő teljesítményének kulcsfontosságú tényezője ezen alapelvek betartása, amelyet Kerksick és mtsai. (1) foglaltak össze a Nemzetközi Olimpiai Bizottság és a Nemzetközi Sporttáplálkozási Társaság által megfogalmazott, jelenleg is érvényben lévő ajánlásai alapján:

„1. Az élsportolók fizikai terhelése által támasztott legfontosabb követelmény a megfelelő energiaigény fedezése az egészség és a testtömeg megtartása valamint a maximális teljesítmény elérése érdekében. Az alacsony energiabevitel izomtömeg és csontsűrűség csökkenést, menstruációs problémát, fokozott sérülésveszélyt, fáradékonyságot és egyéb betegségek megjelenését eredményezheti.

2. A testsúly és testösszetétel jelentős mértékben befolyásolja a teljesítőképességet, de nem egyedüli tényezőként. Az optimális testzsír tartalom függ a nemtől, az életkortól, illetve a genetikai tényezőktől. A sportolók körében végzett drasztikus testsúlycsökkentések ellenjavalltak, a zsírtömeg csökkentését jóval a verseny időszak előtt, ellenőrzött táplálkozási program mellett kell végezni.

3. A szénhidrátbevitel elsősorban a megfelelő vércukorszint kialakításában és az izomglikogén pótlásában fontos. Az ajánlott napi bevitel 6-10g/ttkg, pontos mennyisége a napi energiafelhasználástól, a sportágtól, nemtől és a környezeti tényezőktől függ.

4. A fehérjebevitelre vonatkozó ajánlások: 1,2-1,4 g/ttkg az állóképességi sportolók, 1,6-2 g/ttkg az erősportolók számára. Ezen ajánlások mellett a fehérjebevitel maradéktalanul kielégíthető változatos, megfelelő energiatartalmú táplálék bevitelével.

5. A zsírbevitel a napi energiafogyasztás 25-30%-át ne lépje túl, mert az a szénhidrát bevitel kárára fog történni. A zsírok táplálkozási szempontból többek között a zsíroldékony vitaminok felszívódása miatt fontosak, nincs irodalmi adat, amely a magas zsírtartalmú diéta előnyeit támasztaná alá.

6. A mikrotápanyag bevitel szempontjából kockázatot jelent az energia bevitel túlzott korlátozása.

7. A dehidratáció rontja a fizikai teljesítőképességet és veszélyeztetheti az egészséget, emiatt kiemelten fontos a verseny előtt (kb. 400-600 ml), alatt (kb. 150-300ml) és után történő megfelelő folyadékpótlás. A verseny után, minden 0,5 kg testtömeg vesztesést min. 450-675 ml folyadékkal kell pótolni, kiemelt figyelemmel a rehidratáló folyadék szénhidrát- és nátrium tartalmára.

8. *A verseny előtti táplálkozás szempontjából, a megfelelő folyadékbevitelen kívül, fontos a relatív alacsony zsír- és rostbevitel, a gyomorürülés gyorsítása és a gasztrointesztinális panaszok csökkentése miatt, valamint a relatív magas szénhidrátbevitel a vércukorszint fenntartása miatt. A hosszabbtávú versenyeknél, a verseny alatti táplálkozás fő célja a folyadékpótlás és a szénhidrát ellátás biztosítása (kb. 30-60 g/óra). A verseny utáni táplálkozás során a gyors regeneráció biztosítása és az izomglikogén pótlás a cél, megfelelő energia és szénhidrátbevitellel (az első fél órában 1,5 g/ttkg).*

9. *Kiegyensúlyozott, változatos étrend mellett csak speciális esetekben van szükség étrend-kiegészítésre, mert többnyire természetes úton is fedezhetők a szükségletek. Amennyiben az étrendi hibák miatt szükséges az étrend-kiegészítő készítmények használata, fontos a termékek összetételének, bevizsgáltságának és szavatosságának ellenőrzése.*

10. *A vegetáriánus sportolók esetében nagy a kockázata az alacsony energia, makro- és mikrotápanyag bevitelnek.*

11. *Az immunvédelem szempontjából fontos a változatos, megfelelő energia- és mikrotápanyag tartalom, az alvás és stresszkerülés.”*

(Forrás: 1.)

Ezeknek a sporttáplálkozási ajánlásoknak az eredményes versenyzés és felkészülés érdekében az élsportolóknak eleget kell tenniük, lehetőleg táplálkozástudományi szakember, dietetikus felügyeletével és segítségével.

1.2.1. Versenysportolók szükségletei

Az előzőekben tárgyalt sporttáplálkozási alapelvek közül az első a megfelelő energiabevitel fedezése volt, melynek értelemszerűen a célja, hogy a táplálkozás révén fogyasszon a sportoló elegendő kalóriát a fizikai terhelés energiafogyasztásának ellensúlyozására (7-8). A rekreációs- és szabadidősportolók általában normál étrendet követve kielégíthetik táplálkozási szükségleteiket, kalóriaigényüket nem növeli jelentősen a testedzés (200–400 kcal / alkalom). Ezzel szemben az élsportolók számára,

akik ennél többet és intenzívebben (napi 2-6 órát, heti 5-6 napon) edzenek, nem elegendő a normál étrendet követni, hiszen edzés közben óránként akár 600–1200 kcal-át vagy extrém esetben ennél többet is elégethetnek (1). Így kalóriaigényük elérheti a 40–70 kcal/kg/nap értéket, amely verseny vagy nehéz alapozó edzés esetén még tovább nőhet a fokozott energiafelhasználás miatt (9), becslések szerint a kerékpárosok esetében a kalóriaigény felmehet egészen a 150–200 kcal/ttkg/nap értékig egy hosszú verseny alatt (10). Természetesen a sportolók antropometriai jellemzői és a testedzés terjedelme, intenzitása az energiaigényt döntően befolyásolja (11-12). A nagyobb testtömeggel rendelkező sportolók vagy a nagy terjedelmű vagy magas intenzitású edzés után olykor nagy kihívás az elegendő étel elfogyasztása a kalóriaigény fedezéséhez, amelynek lényeges pontja a szénhidrát szükséglet fedezése (12). Az energiahányos étrend testtömeg vesztéshez, hormonális ingadozásokhoz, megnövekedett nyugalmi pulzusszámhoz, az alvás minőségének romlásához vagy akár betegséghez is vezethet (1,6,13). Megfelelő makro- és mikrotápanyag bevitellel az energiaszükséglet fedezhető. A makro- és mikrotápanyagok széles körű funkciókkal bírnak a szervezetben a következőkben csak a konkrét sportolói szükségletre fókuszálva kerülnek bemutatásra.

1.2.2. Makrotápanyagok

A megfelelő energiabevitel mellett fontos a megfelelő mennyiségű és minőségű makrotápanyag fogyasztása a sportolók számára, így a szénhidrát, fehérje és zsír bevitelére figyelemmel kell lenni a teljesítmény optimalizálása érdekében. A szénhidrátoktól való ismert energiafüggőség okán tekintettel kell lenni megfelelő pótlásukra különösen a nagy terjedelmű, intenzív edzések és versenyek előtt, alatt és után (14). Több korábbi tanulmány és kutatás kiemeli a szénhidrátok fontos szerepét, amely ugyan a sportág jellege miatt eltérő mértékű lehet, ám minden sportoló számára alapvető a szénhidrátszükséglet teljes körű kielégítése (15). Korábbi kutatások alapján edzettségi szinttől függően a vázizomzat $400 \text{ mmol} \times \text{kg}^{-1}$ mennyiségű glikogént képes raktározni, ám szénhidrátdús étrend és megfelelő metabolikus edzettségi szint esetén elérhető a $600 \text{ mmol} \times \text{kg}^{-1}$ izomglikogén szint is (16). Jól edzett sportolók esetében a vázizomzat glikogénraktárainak mennyiségi és minőségi növelésének hátterében a fokozott glikogén-szintáz enzim aktivitása és az emelkedett GLUT-4 receptor szám áll (17-18). Különböző stratégiák léteznek a testedzés alkalmával elveszített izom- és májglikogén pótlására,

azonban az energiaigényhez hasonlóan, általános elvként megfogalmazható itt is a rekreációs- és szabadidősportolók számára, hogy a normál étrend követésével képesek kielégíteni a napi szénhidrátigényüket (3–5 g/ttkg/nap, az összenergiabevitel 45–55%-a), (14,19-20). Azonban az ennél több és intenzívebb (napi 2-3 óra, heti 5-6 napon) tréningen részt vevő sportolók számára, nem elegendő a normál étrendet követni, hiszen számukra 5–8 g/ttkg/nap a szénhidrátigény a máj és az izomglikogén készletek fenntartása érdekében (19). Az ennél nagyobb terjedelmű edzésen részt vevő sportolóknak (napi 3-6 óra, heti 5-6 napon) szükség lehet akár napi 8-10 g/ttkg/nap-os szénhidrátbevitelre is (19). A magas szénhidráttartalmú étrend (8-12 g/ttkg/nap) követésével az intramuszkuláris és a májglikogén raktárak feltöltését maximalizálhatjuk. Az intenzív (1,2 g/ttkg/óra), magas glikémiás indexű (>70) szénhidráttáplálás elősegíti a glikogénraktárak gyors helyreállítását, csakúgy, mint a mérsékelt szénhidrát bevitel (0,8 g/ttkg/h) kombinálása fehérjével (0,2–0,4 g/ttkg/h), (20). A szénhidrátok oxidálásának sebességét több kutatásban is meghatározták, ezek alapján 2-3 órás edzés alatt 1–1,1 g/perc vagyis nagyjából 60 g/óra a szénhidrátok oxidálásának sebessége a vázizomzatban, ám ez függhet a szénhidrát típusától a különböző transzporterfehérjék bevonása miatt (1,14,21-23). Emiatt hosszan tartó testedzés vagy verseny közben javasolt a 0,7 g szénhidrát/ttkg/óra bevitele (15,24).

A sportolók számára szükséges fehérje mennyiséggel kapcsolatban több álláspont létezik, azonban az nem kérdés, hogy a szénhidrátok bevitele mellett a fehérjék is kulcsfontosságúak az eredményes sporttáplálkozás kialakításához. Amennyiben elégtelen mennyiségű fehérjét fogyasztanak a sportolók, negatív nitrogénmérleg alakulhat ki, amely a fehérjék katabolizmusát idézheti elő. Ha ez az állapot tartósan fennáll, az izomtömeg veszteséghez, sérüléshez vagy betegséghez vezethet (25-26). A mennyiség mellett azonban rendkívül fontos a minősége is a fehérjéknek, nevezetesen, hogy minél inkább teljes értékűek legyenek, azaz tartalmazzák az összes esszenciális aminosavat. Rekreációs- és szabadidősportolók számára, elegendő az egészséges felnőttek számára javasolt (0,8–1 g/ttkg/nap) egészségük optimalizálása érdekében, a legújabb kutatások szerint a fehérjeszükséglet is meghaladhatja a napi ajánlott tápanyagbevitet vagyis az RDA-t (Recommended Dietary Allowance). Az optimális aminosav egyensúly fenntartása érdekében sportolók számára előnyös, ha a normál ajánlásoknál (0,8–1 g) több fehérjét visznek be (1,4–1,8 g/ttkg/nap) (25-28). Jager és mtsai. szerint az optimális

fehérjebevitelt 1,2-2,0 g/ttkg /nap tartományban kell tartani, a terjedelemmel és intenzitással párhuzamosan növelve a fehérjebevitelt (29). A fehérjeszintézis maximális stimulálásához fiatal felnőttek esetén alacsony terjedelmű vagy intenzitású testedzés során 20 g-os adag, nagy terjedelmű vagy intenzitású, több izomcsoportot megdolgoztató testedzés után 40 g-os adagra van szükség (30-31). Azonban az idősebbek esetében az izmok reakciója lassabb és kevésbé szenzitív lehet, így számukra 40 g-os adagokra van szükség a fehérjeszintézis optimalizálásához (32). A fehérjék aminosav profilja, forrása és feldolgozásának módszerei alapján különböznek egymástól, ezért eltérő biológiai aktivitással bírhatnak. A leghatékonyabban stimulálják a fehérjeszintézist a testedzéssel szinergikusan, azok a fehérjék, amelyek nagy arányban tartalmaznak esszenciális aminosavakat és megfelelő mennyiségű leucint (6). A testedzés anabolikus hatása tartós (legalább 24 óra), a fehérje bevitelének megfelelő időszaka egyéni tolerancia kérdése lehet, de a testedzés után fokozatosan csökken (29). Az eltérő típusú fehérjék különböző sebességgel emésztődnek, ami befolyásolhatja a vázizomzat katabolizmusát és anabolizmusát, valamint a fehérjeszintézis stimulációját (1, 33-34).

A sporttáplálkozási alapelvek közül az elsődleges szempont az energiaigény fedezése, amelyet a szénhidrátok mellett zsír bevitelével fedezhetünk – bár a napjainkban divatos ketogén diéta zsírt használ elsődleges energiaforrásként és szinte teljesen kizárja a szénhidrátot. Az étrendi ajánlások a zsírbevitelre vonatkozólag ez esetben is nagyobbak, mint a nem sportoló, felnőtt populáció számára. Ajánlatos a sportolók számára, hogy a napi kalóriabevitel kb. 30% -át zsírból fedezzék, azonban rendszeres nagy terjedelmű testedzések időszakában ez az érték 50% -ig is biztonsággal emelhető (1). Azonban a napi összkalória bevitel 20% -át tegyék ki a zsírok, ha a sportolónak érdekében áll a testzsír csökkentése, ebben az esetben 0,5-1 g/ttkg/nap közötti tartományban ajánlott tartani a zsírbevitelt (6). Az esszenciális zsírsavak megfelelő arányú fogyasztása és az intramuszkuláris triacil-glicerinnel feltöltése minden egyén, de a sportolók számára különösen fontos, noha a testedzés során oxidálódott zsírsavak csak körülbelül 50%-a intramuszkuláris eredetű (3). Az energiaigény szénhidrátokból és zsírokból való fedezésére több alkalmazott diéta létezik, az egyik étrendi periodizáción alapul, miszerint a sportoló 1-3 hétig követ magas zsírtartalmú és alacsony szénhidrát-tartalmú étrendet, a szénhidrátok bevitelét az edzést megelőző időszakra tevődik. Ennek a diétának a teljesítményre gyakorolt hatása vitatott, volt olyan korábbi kutatás, ahol hatásosnak

találták, viszont jutottak ezzel ellentétes következtetésre is (35-37). A ketogén diéták, vagyis a magas zsírtartalmú étrend követése jelenleg egyre népszerűbb. A ketogén étrend szerint a napi összkalória bevitel 70–80% -a étrendi zsírból kell, hogy származzon, nagyrészt szénhidrátmentes (10–40 g/nap), továbbá mérsékelten nagy mennyiségű fehérjét kell fogyasztani (az összkalória 20–25% -a vagy 2,0–2,5 g/ttkg/nap), (1). A szénhidrátbevitel jelentős csökkentése megkönnyíti a ketonok hasznosulását elősegítő fiziológiai változásokat, a szervezet a diéta hatására egyre fokozottabb mértékben támaszkodik a glükóz helyett a ketonokra, mint energiaforrás (38). Ennek a diétának a sportteljesítményre gyakorolt hatékonyságáról jelenleg korlátozott számú bizonyíték áll rendelkezésre, amelyek ellentmondásosak, jelenleg is vita tárgyát képezik (37, 39-41).

1.2.3. Mikrotápanyagok

A vitaminok a szervezet számára nélkülözhetetlen szerves vegyületek, amelyek szerepet játszanak az anyagcsere, az energiaszintézis és a neurológiai folyamatokban. A zsírban oldódó vitaminok közé tartoznak az A-, D-, E- és K-vitaminok, amelyet a szervezet képes tárolni, túlzó fogyasztásuk azonban toxikus lehet. A vízben oldódó vitaminok a B-vitaminok és a C-vitamin, vízoldékonyságuk miatt kevés kivétellel (B6-vitamin, amelynek túlzott bevitele perifériás idegkárosodást eredményezhet) a vizelettel távozik (1). A C-vitamin és az E-vitamin az oxidatív károsodások csökkentésével, valamint az egészséges immunrendszer fenntartásával közvetett módon elősegítik a sportolók teljesítményét, azonban kerülendő a nagy adagok bevitele, amelyek negatívan befolyásolhatják az izomkontrakciót és az edzés indukálta intracelluláris adaptációkat (42-44). Nem sportoló felnőttek esetében összefüggést találtak a D-vitamin szint és az izomzat állapotának és erőkifejtő képességének javulásával, azonban sportolók esetében nem igazolták a D-vitamin ergogén hatását (45-46). Az 1. melléklet ismerteti a napi szükségletet, az RDA-t.

Az ásványi anyagok és nyomelemek a szövetek szerkezeti elemeként, az anyagcsere és az idegrendszeri folyamatok szabályozóiként és a hormonok, enzimek alkotóelemeként töltenek be fontos szerepet. Egyes ásványi anyagok mennyisége testedzés hatására jelentősen csökkenhet, a közepes vagy nagy intenzitású testedzések alkalmával a nátrium, a kálium és a magnézium szintek változásai jelentősek. Emiatt a sportolóknak

folyamatosan pótolni szükséges ezeket az ásványi anyagokat, a vitaminokhoz hasonlóan, ha az ásványi anyagok és nyomelemek szintje csökkent, a testedzés teljesítménye csökkenhet (47). Amennyiben a vitaminok, ásványi anyagok és nyomelemek megfelelő mennyiségben vannak jelen a szervezetben, az ezeket pótló étrend-kiegészítők használata nem okoz teljesítmény javulást (1). A só (nátrium-klorid) ajánlásait tekintve, testedzés közben 300–600 mg/óra vagy 1,7–2,9 g só bevitelére van szükség az edzés terjedelmétől, intenzitásától függően (48-49). A 2. táblázat melléklet a napi szükségletet, az RDA-t.

1.2.4. A táplálkozásnak a teljesítmény optimalizálásában betöltött szerepe és a béta-alanin helye az étrend-kiegészítők között

A teljesítmény optimalizálásában, az edzésadaptáció elősegítésében a sporttáplálkozási alapelveken túl a tápanyagok bevitelének időzítése is döntőnek bizonyul (50). Az edzés előtti étkezéseket célszerű 4-5 órával az edzés előtti időpontra időzíteni, ugyanis körülbelül négy óra szükséges ahhoz, hogy az elfogyasztott szénhidrát glikogénként beépüljön az izom-és májszövetekbe (1). A testedzés illetve verseny előtt 30–60 perccel elfogyasztott 50 g szénhidrát és 5–10 g fehérjetartalmú snack kutatások szerint növeli az intenzív edzés végén a szénhidrát és az aminosavak elérhetőségét, csökkentve ezzel a testedzés okozta glikogénraktár ürülést, fehérje katabolizmust és izomkárosodást (1, 51-52). Amennyiben a testedzés több, mint egy órán át tart a sportolóknak edzés közben javasolt a szénhidrát, folyadék és elektrolit pótlás. Elérhetőek olyan egyszerűen fogyasztható italok, amelyek megfelelő arányban tartalmazzák a pótlendő tápanyagokat, ezáltal hozzájárulnak vércukorszint és a folyadékháztartás fenntartásához valamint az intenzív testedzés immunszuppresszív hatásainak csökkentéséhez (6, 53). A testedzést követően célszerű 30 percen belül szénhidrátot és fehérjét bevinni (1 g/ttkg szénhidrát és 0,5 g/ttkg fehérje) továbbá két órán belül magas szénhidráttartalmú ételt, ugyanis a foszoglukomutáz és a glikogén-szintáz enzimek aktivitása ebben az időszakban a legnagyobb (54-55).

A sporttáplálkozási szakemberek, dietetikusok kompetensek a sportolókat és edzőket tájékoztatni a táplálkozásról, az étrend összeállításáról a teljesítmény optimalizálása érdekében. Jelenleg az étrend-kiegészítők a sportolók széles körében elterjedtek, ám

általános szükségletük és egyes összetevőik hatékonysága vitatható. Azonban a megfelelő mennyiségű kalória, makro- és mikrotápanyag egyszerű formában fogyasztható használatukkal, a megnövekedett szükséglet gyors fedezését szolgálhatják, de az étrend-kiegészítők nem léphetnek az egészséges táplálkozás helyébe. Számos hatóanyagot vizsgáltak a sportolók körében lehetséges előnyeiről a teljesítmény növelése érdekében. A megfelelő időben és mennyiségben történő szupplementáció elősegítheti a teljesítmény optimalizálását, az edzésadaptációt, a regeneráció idejének csökkentését. A sportolók célja fogyasztásukkal ezen előnyök kihasználása, általánosan elvárható az étrend-kiegészítőkkal szemben, hogy biztonságosan használhatóak, igazoltan hatásosak, ismert eredetűek legyenek és doppinglistás anyagot ne tartalmazzanak (55). A szervezet számára korlátozottan elérhető vagy előállíthatatlan, illetve nem kielégítő mértékben előállítható anyagok pótlása elterjedt a sportolók körében, ezek nem kellő mennyiségű bevitele korlátozhatja a teljesítményt. Ezek közé tartoznak például a vitaminok és ásványi anyagok, a szénhidrátok és a kreatin (3). A használat célja szerint csoportosíthatók kényelmi termékekre (pl. sportitalok, energiaszeletek), izomtömeg-növelő kiegészítőkre (pl. kreatin, fehérje porok) és teljesítményfokozó termékekre. A béta-alanin ezek közül a teljesítményfokozó étrend-kiegészítők közé sorolható. Ergogénnek tekinthetjük azokat az anyagokat, amelyek segítik az edzésadaptációt, képesek növelni az egyén teljesítményét, hatására a sportoló jobban tolerálja az edzőmunkát, gyorsabban regenerálódik, a fáradás tünetei később jelentkeznek. A béta-alanin megfelelő szupplementációjának előnyei az izomfáradási mechanizmusok csökkentésében mutatkoznak meg, ezáltal kitolva a fáradás teljesítményszint csökkentő hatását, ám ennek a hatásmechanizmusnak a pontosabb megértéséhez a testezés során fellépő fáradást és annak sajátosságait, okait kell először megértenünk (2).

1.3. A sportteljesítményt behatároló jelenség: a fáradás

A testezés következtében fellépő fáradás összetett élettani folyamatok eredménye, amely sajátosságait döntően befolyásolja a terhelés intenzitása, ingersűrűsége, terjedelme és időtartama. Az izomfáradás során az egyén szervezete nem képes változatlan szinten tartani az erőkifejtő képességét a munkavégzés adott intenzitása, időtartama, sűrűsége és

terjedelme mellett. Értelem szerűen minél edzettebb valaki, annál később jelentkeznek a fáradás sajátosságai és annál tovább képes fenntartani erőkifejtő képességét. Az energiaszolgáltató rendszerek oxigénigénye az edzésterhelés intenzitásának, terjedelmének fokozásával folyamatosan nő, a kezdeti aerob energianyerést az egyénenként eltérő terhelési szint elérésénél az anaerob folyamatok váltják fel. A sportoló minél hosszabb ideig képes az aerob munkavégzésre, minél később mutatkozik meg az oxigénhiányos állapot, annál tovább tudja változatlan szinten tartani teljesítményét (56). A fáradás a szervezet terhelésre adott komplex válasza, alapvetően védekező mechanizmus, amely akkor jön létre, ha veszélybe kerül a homeosztázis fenntartása. A fáradás lehet helyi vagy általános, a szervezet egészének teljesítményromlását eredményezi (57). Lokális fáradás léphet fel rövidebb, anaerob körülmények között, egy izomcsoport nagyobb erőkifejtése esetén. Ez esetben a fáradás okaként azonosítható a transzmisszió lassulása a neuromuszkuláris szinapszisban vagy a metabolit felszaporodás következményeként kialakuló csökkent enzimaktivitás. Amennyiben a tejsav koncentráció 0,3-0,6% fölé emelkedik, az izomban a pH 6,3 alá csökken, lokális laktacidózist eredményezve, amely gátolja az enzimaktivitást az izomban (58). Általános fáradásról hosszabb ideig tartó terhelés esetén beszélhetünk, amikor az erőkifejtő képesség színvonala a hosszan tartó sporttevékenység következtében csökken (58).

1.3.1. Központi fáradás

A központi fáradást a szervezet sérüléstől, végső kimerüléstől való védelme érdekében központi idegrendszeri szabályozás okozza. A hosszantartó testedzés során az energianyerő folyamatok egyre nehezebben tudják kielégíteni a vázizomzat energiaigényét, az energiaraktárak, például az adenzin-trifoszfát (ATP), kreatin-foszfát (CP) kimerülhetnek. Idegrendszeri fáradást okozhat a vércukorszint csökkenése, jelentős csökkenés esetén hipoglikémia léphet fel, amelyet megelőzendő az agy a mozgást lassítja vagy leállítja, központi fáradást előidézve. Az egyén edzettségétől függően az izomzat és a máj nagy mennyiségű energiát képes tárolni, azonban az agy nem. Az egész testet figyelembe véve az agy a glükóz felhasználásának 25% -áért felel, szubmaximális terhelési övezetben pedig 25%-al nőhet az agyi vérellátás és anyagcsere, egy esetleges

hipoglikémiás állapot veszélyeztethetné a működését, így a központi idegrendszer szabályozó mechanizmusai közbe léphetnek, központi fáradást előidézve (59). A külső, környezeti terhelési tényezőktől is (páratartalom, hőmérséklet) függően hosszabb vagy rövidebb sportterhelés alatt is nagymértékben megnőhet az egyén testhőmérséklete. Ismeretes, hogy a hőleadási képesség fenntartása érdekében fontos a megfelelő folyadékpótlás, hogy a szervezet az izommunka miatt megnövekedett testhőmérséklet emelkedést izzadással kompenzálni tudja. A folyamatos folyadékvesztés dehidratáltsághoz és elektrolit hiányhoz vezet, nem kellő mértékű folyadékpótlás esetén vagy amennyiben a terhelés olyan mértékű testhőmérséklet emelkedést okoz, amely az élettani folyamatokat veszélyeztetné a központi idegrendszer szabályozó mechanizmusai központi fáradást eredményeznek. Azonban az agyi központok vérellátása szigorúan szabályozott, a mozgás végrehajtására utasítást adó agykéreg sporttevékenység közben nem tud kimerülni, viszont a mozgás gördülékenységének, a technikai végrehajtás színvonalának csökkenésében illetve a döntéshozatali képesség romlásában megfigyelhetőek a központi fáradás sajátosságai. Vagyis az agy a mozgatórendszer hierarchikus szervezésének legalsó szintjén elhelyezkedő, izomkontrakciót biztosító folyamatokat lassítja, ezáltal csökken a motoros teljesítmény vagy le is áll. Ennek hátterében a már említett vércukorszint csökkenés, testhőmérséklet emelkedés és folyadékvesztés mellett az oxigénhiány, a tejsav szint megemelkedése vagy valamely mediátor anyag szintjének változása állhat. Amennyiben az energianyerés anaerob módon következik be, emelkedett tejsav szintet eredményez, amely párosulva az energia és oxigénhiányos állapotokkal visszavetik a kognitív funkciót (57).

1.3.1.1. A terhelés indukálta neurokémiai és mediátor anyag változások szerepe a központi fáradásban

Az ingerület átadásában a noradrenalin, az adrenalin, az acetilkolin, a hisztamin, a dopamin, a szerotonin mediátor szerepet tölt be, ezért mennyiségük kulcsfontosságú. A neuromuszkuláris szinapszisban végigfutó akciós potenciál az acetilkolin és a nátriumion (Na^+) depolarizáló hatására éri el a harántcsikolt izmokat vagyis a motoneuron akciós potenciálja közvetítő anyag segítségével lép át az izomsejtre (58, 60). Amennyiben a

neuromuszkuláris szinapszisban az acetilkolin mennyisége csökkent, sikertelen lesz mioneurális ingerületátadás, ami az izomkontrakció elmaradásával jár, ez a terhelés hatására megfigyelt mediátor anyag csökkenés központi fáradást eredményez (59-60). A központi fáradásban az agynak a fokozott terhelésre adott neurokémiai változásai is állhatnak (61). A fáradás komplex szabályozására több neurotranszmitter is hatással van, a dopamin csökkenése valamint az emelkedett mennyiségű triptofán és az 5-hidroxi-triptofán a plazmában (62). Utóbbi, vagyis az 5-hidroxi-triptofán a szerotonin prekuzora, így a szerotonin szint is magasabb lesz. Ennek a folyamatnak a hátterében az áll, hogy az intenzív testedzés következtében felszabaduló szabad zsírsavakat és a triptofánt is az albumin transzportálja, emelkedett zsírsav koncentráció esetén pedig nem áll rendelkezésére elegendő albumin kapacitás a triptofán szállításához, amely így átjut a központi idegrendszerbe, ahol szerotoninná alakul, amely neurotranszmitter emelkedett szintje központi fáradást okoz (63-64). Ugyanakkor a szerotonin szint növekedése a szimpatikus idegrendszer stimulációja által a szív kontraktilitásának valamint a szív és légzés frekvenciájának növekedését is eredményezi (65). Újabb kutatásokban rámutattak a neuroaktív szereppel bíró triptofán metabolitok szerepére is a központi fáradásban (66).

1.3.1.2. Az ammónia akkumuláció és az inflammatorikus citokinek hatása a központi fáradásra

Az aminosavak hidrolízise vagy az energiatermelő folyamatok közül az adenilát kináz reakció ($ADP + ADP = ATP + AMP$) révén termelődött adenzin-monofoszfát (AMP) lebomlása során ammónia képződik (67-68). A testmozgás intenzitásától függetlenül a vér ammónia szint emelkedése lineáris a terhelés időtartamával (68). Az ammónia felhalmozódik a plazmában, áthalad a vér-agy gáton, emelkedett szintje pedig az agyban hatással van az asztrociták metabolizmusára és befolyásolja az agy neurotranszmittereit, szintén rontva ezzel a koordinációt (59, 69). Az ammónia képződéséhez a közepes és nagy intenzitású testedzés során az aminosav (leucin, izoleucin és valin) katabolizmus szintén hozzájárul (70). A vér ammónia koncentrációja extracelluláris biomarkerként használható az izomzat ATP tartalmára Gorostiaga és mtsai. szerint, mivel szignifikáns összefüggésről számoltak be kutatásukban a vér ammónia koncentrációja és az izomzat

ATP szintje között (71). Emiatt a perifériás izomfáradás egyik markereként is tekinthetünk az ammóniára, valamint a központi idegrendszert érintő hatása miatt befolyásolja a központi fáradás kialakulását (72).

Az intenzív testedzéssel járó fizikai stressz az izom homeosztázisának és az izomrostok integritásának deregulációját okozhatja. Az immunrendszer a sportterhelés után részt vesz több javítási és regenerációs folyamatban. Az erős fizikai megterhelés vagy egy esetleges túledzett állapot által kiváltott vázizom károsodás plazmafehérje és specifikus fehérvérsejtek megjelenéséhez vezet a sérült szövetben (73). A makrofágok, a neutrofilek és a monociták több, mint száz különböző anyagot választanak ki, amelyek jelentős szerepet töltenek be a lokális és szisztémás gyulladással járó folyamatokban (73). A gyulladással járó citokinek szinte minden sejtmaggal szekretálódhatnak, mediátorként működhetnek (74). A citokinek, köztük az interleukin 1 béta (IL-1 β), az interleukin 6 (IL-6) és a tumor nekrosis faktor alfa (TNF- α) az izomkontrakcióra és az esetleges izomkárosodásra adott akut fázisú válasz közvetítői (75). A sportterhelésre reagálva az IL-6 nagyobb mennyiségben termelődik, mint a többi citokin, továbbá kimutatták a testmozgás intenzitása és a plazma IL-6 koncentrációja közötti pozitív korrelációt (76-77). Az IL-6 magasabb transzkripció aktivitása összefügg az IL-1 β és a TNF- α testmozgás által kiváltott expressziójával, az IL-6 gátolja az IL-1 β és a TNF- α expresszióját (75,78). A gyulladással járó citokinek akut fertőzés, betegség esetén hatással vannak a viselkedésre a fáradtság érzésének kiváltásával, ezért logikus lehet, hogy a hosszan tartó megerőltető testedzés közben a keringésben felhalmozódott emelkedett szintjük szintén hozzájárulhat a testedzés okozta fáradáshoz. Ebben a tekintetben a neuromoduláló tulajdonságú IL-6 és az agyi immunsejtekből származó IL-1 β szerepet játszik a testmozgás okozta fáradásban (79). Az IL-6 hozzájárul a metabolikus szubsztrát elérhetőséghez, továbbá részt vehet az edzésre adott hormonreakciók fokozásában, a túledzettség és a központi fáradás kialakulásában (73-74, 80).

1.3.1.3. A hipoxia hatása a központi fáradásra

A leggyakrabban előforduló fáradást kiváltó ok az oxigénhiány, amelynek hátterében a terhelés során az egyén kardiorespiratorikus rendszerének korlátai állnak. Az oxigén

felvételét a légzőrendszer kapacitása, az oxigénmegkötő - és szállító képességét a kardiális rendszer állapota limitálja. Az izomsejtek megfelelő oxigén felhasználó képessége szintén fontos tényező, hiszen szükséges az oxidációs enzimek kellő mennyisége. Sportterhelés alatt a légzési térfogat (V_t) edzetlen személyek esetében a tízszeresére, edzettek esetén nagyjából a húszszorosára emelkedhet, ez a rendkívül nagy tartalék azt jelzi, hogy nem a légzés a legkisebb kapacitás a kardiorespiratorikus rendszerben (58). Viszont a teljesítmény tekintetében az egyik legnagyobb limitáló tényező, az edzett és edzetlen személyek légzőrendszerének minőségbeli különbségei nagymértékben mutatkoznak meg a leadott fizikai teljesítményben. A vér alacsony oxigénmegkötő képességének edzett, egészséges egyén esetén szintén nem szabad limitáló tényezőnek lennie, hiszen normális vérkép esetén a megfelelő számú vörösvértest hemoglobinja biztosítja az oxigén felhasználási helyre történő szállítását. Kóros vérkép, például anémia esetén azonban fennállhat ennek a veszélye, ám ez megfelelő táplálkozással, megfelelő mennyiségű fehérje, vas és C-vitamin bevitelével megelőzhető. A hosszan tartó terhelés esetén a legnagyobb limitáló tényező a normoxiás állapotból az enyhe vagy súlyos hipoxiás állapotba kerülésért a szív – és keringési rendszer teljesítménye. A szív maximális perctérfogata edzett személyek esetén a nyugalmi érték nyolc – kilenckszeresére, edzetlen egyének esetén a négy – ötszörösére tud emelkedni a terhelés hatására (58, 81). Ez a nagyfokú rendszeres testedzés következtében fellépő adaptív változás nem csak a kardiális kapacitáson, hanem az izomzat kapillarizációjának növekedésében is tetten érhető. Az izomzat enzimrendszerében fontos tényezőt jelent a rost típusa, a lassú típusú izomrostok nagyobb oxidatív kapacitással rendelkeznek, mint a gyors típusúak. Éppen ezért, egy gyors rostozatú sportoló hosszan tartó aerob terhelésénél elsősorban nem az oxigénkínálat lesz a teljesítmény limitje, hanem az alacsony oxidatív enzimaktivitás (58).

Edzés hatására a perifériás idegek, az agy és a vázizomzat oxigenizációja dinamikusan változik, azonban az agy és a perifériás idegek oxigén fogyasztása is több tízszerese az izmokhoz képest. Edzés közben az agyi oxigénellátás fokozatosan növekszik, azonban a vázizomban az oxigenizáció a terhelés előrehaladtával csökken (82-83). Ennek a különbségnek az agy és az izom oxigénellátása között az lehet a magyarázata, hogy a vázizom akkor is képes fenntartani aktivitását, ha az oxigén telítettség 90% -kal csökken, míg az agyműködés romlik, ha az átlagos oxigén telítettség 10% -kal csökken (84-85).

Ebből az következik, hogy az oxigén rendelkezésre állása kritikus tényező a központi fáradás kialakulásában. Az izomzat csökkent oxigénellátása anaerob körülményeket teremt, amely folyamat felgyorsítja a metabolitok képződését, amely végül perifériás fáradáshoz vezet. A hipoxia felgyorsíthatja mind a perifériás, mind a központi fáradás útvonalait, normoxiás állapot esetén az agyi oxigénellátás csökkenésének szerepe a központi fáradás kialakulásában kisebb, míg a kialakuló hipoxia súlyosságával párhuzamosan fokozatosan emelkedik (86). A központi és a perifériás fáradás egyensúlya azonban fokozatosan a központi felé mozdul el, ahogy a hipoxia súlyossága növekszik, az agyi oxigenizáció csökkenése jelentősen járul hozzá a központi fáradás kialakulásához (87-88). A központi fáradás előidézésében tehát sok tényező külön-külön is döntő szerepet tölthet be, ám ezek együttes fennállása felgyorsítja a motoros teljesítmény lassításának, leállításának bekövetkeztét. Mindezen tényezők következményeként léphet fel a motiváció, a koncentráció és figyelem, a látótér, a fájdalom tolerancia, a kognitív funkció és a perifériás motoros koordináció csökkenése.

1.3.2 A perifériás fáradás

A testmozgás következtében fellépő perifériás fáradás okai az intenzitás és az időtartam függvényében nagyban különböznek egymástól. Az izomfáradási mechanizmusok hosszan tartó fizikai terhelés alatt bekövetkezhetnek az izom csökkent energia vagy oxigénellátottsága, a felgyülemlett metabolitok jelenléte vagy az izomkontrakcióhoz szükséges sejtszintű szintű folyamatok elégtelensége miatt. Hosszú időtartamú, alacsony intenzitású testmozgás esetén a plazma glükózszintjének csökkenését a máj és az izomglikogén mobilizálása megakadályozza, azonban több órás kimerítő testmozgás esetén ezek a glikogénraktárak jelentősen csökkenhetnek, kiürülhetnek. Az idegsejtektől eltérően az izomzat képes nagy mennyiségű energiát tárolni ilyen formában, azonban elhelyezkedésük nem egyenletes (59). Az izomkontrakció során a miozin-adenozin-trifoszfátáz (ATP-áz) felhasználja az ATP-t az aktin és a miozin szálak közötti kereszthíd kötések kialakításához. Azonban a kémiai energia mechanikává alakításában az ionszállítás is jelentős hidrolizált ATP igénnyel jár, a Ca^{2+} és Na^+/K^+ ionpumpák optimális működése elengedhetetlen az izomkontrakcióhoz. Az alacsony intenzitású

motoros feladat energiaigényének kielégítéséhez az ATP-szintézis elsősorban oxidatív foszforilációval zajlik. Ismételt kontrakciók esetén az izomban lévő kreatinfoszfát (CP) raktárak kerülnek felhasználásra az ATP koncentráció reszintézisére és fenntartására. A növekvő számú összehúzódással a CP koncentráció csökken, az izomglikogén aktiválódik, ami glikolitikus úton piruvát és ATP képződésével jár. Az aktiválódás oka, hogy az intenzívebb testedzés miatt megnövekedett az aktin-miozin ATP-áz aktivitás és a membrán transzportmechanizmusait működtető ionpumpák (Ca^{2+} ATP-áz és Na^+ - K^+ ATP-áz aktivitások) nagyobb aktivitása is fokozottabb ATP szükséglet kialakulásához vezet (89). Alacsonyabb intenzitású testedzés esetén a piruvátot a mitokondrium aerob metabolikus folyamatai oxidálják. Az intenzitás növekedésével fokozatosan bekapcsolódnak az anaerob folyamatok is az energiatermelésbe, ami a tejsav szint emelkedésével jár. Az intenzív testedzés során a piruvát a mioplazmában laktáttá alakul át, mivel a mitokondrium az összes képződő piruvátot már nem képes oxidálni (90). Az aerob küszöbnél a termelődő tejsavat a vázizomzat és a máj hatékonyan eliminálja, a vér laktát értéke a nyugalmi $2 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ koncentráció fölé kezd emelkedni. A terhelés növekedésével, a fokozódó metabolikus igény hatására a tejsav termelésének és eliminációjának egyensúlya felbomlik, a szervezet már nem képes hatékonyan redukálni a tejsavat. Az emelkedő terhelés hatására exponenciálisan emelkedik a tejsav koncentráció az izomban és fokozatosan a plazmában is, az egyén laktát szintje eléri a $4 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ aerob-anaerob tejsavküszöböt. Mindebből következik, hogy a tejsav ilyen módon történő felhalmozódása, amely közvetlenül kapcsolódik a H^+ termeléséhez és akkumulációjához is az intramuszkuláris pH csökkenéséhez vagy acidózishoz vezet (89, 91-92). Köszönhetően a kreatin-kináz és az adenilát-kináz reakciók aktiválásának valamint a glikolízis és az oxidatív foszforiláció folyamatainak az intracelluláris ATP szint viszonylag egyenletes marad. Az intracelluláris ATP koncentráció ritkán esik a teljes izomban a nyugalmi érték 60-70% -a alá, még súlyos fáradási körülmények között is (93-95). Az izomzat kontraktilis funkciója tehát nem ezáltal romlik, hanem leginkább az anaerob energiatermelés intracelluláris metabolitjainak felhalmozódása révén. Vagyis, amint a testedzés intenzitása meghaladja az oxidatív foszforiláció ATP-szintézisének sebességét, egyre fokozottabban támaszkodik a szervezet az anaerob energiatermelésre, ennek hatására csökken az izomkontrakció ereje vagyis perifériás fáradás lép fel (95-97).

1.3.2.1. A kalciumion (Ca^{2+}) forgalmának és csökkent oszcillációjának szerepe a perifériás fáradásban

A szarkoplazmatikus retikulum (SR) egy tubulusrendszer, amelynek feladata az izomkontrakció során a kalciumionok (Ca^{2+}) szarkomerekbe juttatása. Nyugalmi körülmények között a Ca^{2+} a SR – ban a kalretinin, kalretikulin, a parvalbumin és a szarkalumenin (SAR) Ca^{2+} -kötő fehérjéken helyezkednek el (98). Az izomsejt akciós potenciálja hajtja be a kalciumionokat a Z-lemezekhez, mégpedig úgy, hogy a feszültségfüggő Ca^{2+} csatornák kinyílásával kiváltják a Ca^{2+} beáramlását az extracelluláris térből a sejt citoszoljába, továbbá a Ca^{2+} fontos szerepük van az acetilkolin kölcsönhatásában is (99). Szükségesek az aktin fehérjén elhelyezkedő troponin komplex aktiválásához, a Ca^{2+} a troponin-C molekulához kötődve feloldják az ATP-áz aktivitást, amely folyamat ATP felhasználásával kereszt hídkötések kialakulásához, így az aktomiozin keletkezésével jár (58-59). A relaxáció folyamán a SR-on keresztül a Ca^{2+} visszaáramlanak, leszakadva a troponin-C molekuláról, ezzel gátolva az ATP-áz aktivitást, ami az aktomiozin visszaalakulását eredményezi (100). A vázizomzatban a Ca^{2+} gyors és hatékony oszcillációja az izomkontrakció és relaxáció mechanizmusában lényeges, az aktin és miozin közötti megfelelő számú kereszt hídkötés kialakulásához nélkülözhetetlen (69, 101-103). A Ca^{2+} az energiaforgalom szabályozására is hatással vannak, mivel képesek a glikolízishez szükséges enzimek sebességét modulálni, valamint hozzájárulnak a mitokondriális funkció javításához, növeli az energiatermelés hatékonyságát a Ca^{2+} mitokondriumokba történő beáramlása (104-105), így testedzés közben stimulálja az ATP termelést, amely lényeges az izomkontrakció tartós fenntartásához (106). Az ismétlődő vagy tartós izomkontrakció során fellépő csökkent erőtermelő képesség és az izomösszehúzódás lassulása jellemzi a fáradást, amely kialakulásában a SR megváltozott Ca^{2+} forgalma döntőnek bizonyul (69,102-103,107-109). Az egyik legfontosabb mechanizmus a RYR-1 –en keresztüli gyors Ca^{2+} beáramlás a SR-ba (101). A rianodin-receptor 1 (RYR-1) a SR- ban Ca^{2+} felszabadító csatornaként működik, továbbá összeköttetést biztosít a keresztirányú tubulus és a SR között (110). A RYR1 gén kódolja, az általa közvetített Ca^{2+} jelátvitel és több miogén jelátviteli útban részt vevő molekula expressziója között kapcsolat áll fenn (111-112). Maguk a Ca^{2+} is hatással vannak a RYR-1 csatorna aktivitására, ezért koncentrációjuk szabályozza a

RYR-1 modulációját, így a RYR-1 indukálta Ca^{2+} felszabadulást a kalciumionok pozitív és negatív visszacsatolási szabályozás révén közvetlenül befolyásolják (113). A RYR-1 megemelkedett Ca^{2+} koncentráció (0,15 μM) esetén gátlás, alacsony Ca^{2+} koncentrációnál (0,5 μM), aktiváció alatt áll. A RYR-1 csatornán keresztüli Ca^{2+} koncentráció változás a vázizomzat kontraktilitásának növekedését vagy csökkenését eredményezi, szükséges a kellően magas Ca^{2+} koncentráció a citoszolban a vázizomzat kontraktilitásához és az erő kifejtéshez (60,104,109,114). Az alacsony valamint a túlzottan magas Ca^{2+} szint is csökkent kontraktilitáshoz és izomfáradáshoz vezet, emiatt a Ca^{2+} jelátviteli útvonalak érzékenységének, működésének kritikus szerepük van a perifériás fáradás kialakulásában (60,94,103,109). Továbbá több korábbi tanulmányban is felmerült, hogy a metabolikus melléktermékek (P_i és H^+) magas szintje szinergikusan hat a Ca^{2+} csökkenésével, amely gátolja a kontraktilis funkciót azáltal is, hogy csökkentik a miofilamentumok Ca^{2+} érzékenységét (102-103,109). A Ca^{2+} izomkontrakcióban betöltött szerepe tehát kulcsfontosságú, az izomrostok plaszticitásának és működésének kritikus eleme eloszlásuk, mozgásuk és jelátvitelük (104).

1.3.2.2. Az intramuszkuláris metabolit akkumuláció hatása a perifériás fáradásra

Mivel az intracelluláris ATP koncentráció ritkán esik a teljes izomban a nyugalmi érték 60-70% -a alá, még súlyos fáradási körülmények között is, ezért a nagy intenzitású testedzés korlátozó tényezője elsősorban nem az ATP szintetézis lesz (95). Noha maximális erő kifejtéssel végzett mozgás esetén az ATP elérhetősége akár 80% -kal is csökkenhet az egyes gyors rostokban (103). Mindez az energiaszolgáltató rendszerek hatékonyságát jelzi, azonban a megfelelő ATP szint fenntartása a glikolízissel, valamint az adenilát-kináz és kreatin-kináz reakciókkal az intracelluláris homeosztázisban zavart eredményez. Az ATP hidrolízis metabolitjainak, azaz az ADP, a hidrogénion (H^+) és a szervetlen foszfát (P_i) felhalmozódása a pH csökkenését idézi elő ($\text{pH} = -\log_{10} [\text{H}^+]$) (69,95). Emellett más vegyületek, így az AMP, IMP, laktát, kreatin, extracelluláris Mg^{2+} , K^+ valamint szabadgyökök (reaktív oxigén- és nitrogéntestek) is felhalmozódnak a nagy intenzitású testedzés alkalmával, amelyek szerepet játszanak a fáradás kialakulásában (95). Az emelkedett H^+ és a P_i citoplazmatikus koncentrációja rontja a kontraktilitást, míg

a laktát- és kreatinonok az izomkontrakcióra nem fejtenek ki nagyobb hatást (69,103, 108). Azonban az acidózis konkrét szerepe az akut fáradásban jelenleg vita tárgyát is képezi, a nagy intenzitású testedzés során fellépő fáradás az emelkedett H^+ és P_i sokoldalú és szinergikus hatásával magyarázható (95,115-116). A korábbi kutatások szerint a nagy intenzitású testedzés során jelentkező fáradás az izomzat kontraktilis funkciójának károsodása miatt következik be (95, 117). Az alacsony pH gyengíti az aktin-miozin közötti kereszthíd kötések erősségét, mivel az alacsony kötési energiájú kereszthidak számát növeli, míg az erősekét csökkenti, a miofilamentum fehérjék ilyen módon történő kereszthíd aktivitás csökkenése jelentősen hozzájárul a perifériás fáradáshoz (59, 95, 108, 118-119). Az intramuszkuláris acidózis közvetlenül károsíthatja a Ca^{2+} felszabadulást a SR-ból vagy a Ca^{2+} felszabadító csatornákból (120-121). Továbbá az intracelluláris acidózis csökkenti a miofilamentum Ca^{2+} iránti érzékenységet, csökkenti a troponin C kötőhelyeinek affinitását a Ca^{2+} -hoz (95), ezáltal sérül a troponin komplex funkciója, amely folyamatok következménye az izomkontrakció gyengülése és a fáradás (122-123).

Hasonlóan a megemelkedett H^+ -hoz a P_i akkumulációja is csökkenti a miofilamentum Ca^{2+} iránti érzékenységet, valamint gátolja a SR-ból a Ca^{2+} felszabadulást (95,124). Az jelenleg sem teljesen világos, hogy pontosan milyen módon csökkenti a miofibrilláris Ca^{2+} érzékenységet az emelkedett P_i , arra viszont egyre több bizonyíték van és egyre több tanulmány írja le azt a mechanizmust, amellyel az emelkedett P_i gátolja a Ca^{2+} felszabadulást az SR-ból (95,103,124). A P_i elsősorban úgy csökkenti az SR-ból felszabaduló szabad Ca^{2+} mennyiségét, hogy P_i -áteresztő csatornán keresztül diffundál az SR-ba és ott Ca^{2+} -hoz kötődve kicsapódik (124). Az emelkedett P_i koncentráció továbbá felgyorsítja a miozin aktintól való leválását, amely folyamat eredménye lesz, hogy csökkenti a megkötött kereszthíd kötések számát, csökkentve ezáltal az izomkontrakció erejét (95). A H^+ -nal ellentétben az emelkedett P_i nem változtatja meg a troponin C kötőhelyeinek affinitását a Ca^{2+} -hoz (95,125). Több korábbi tanulmányban felmerült az a nézet, miszerint az emelkedett H^+ és P_i metabolit szint szinergikusan hat a Ca^{2+} szint csökkenésével, amely közvetlenül rontja a kereszthíd kötések mennyiségét, megváltoztatja a miofilamentumok Ca^{2+} érzékenységet, csökkenti a Ca^{2+} felszabadulását az SR-ból, ezáltal gátolva a kontraktilis funkciót (102,126). Az ATP metabolitjainak koncentrációi, amelyeket befolyásol a testedzés időtartama, típusa és intenzitása

biomarkerként szolgálhatnak a szervezetet érintő energetikai stressz és az izomfáradás megítélése szempontjából (90).

1.3.2.3. Az oxidatív stressz szerepe a perifériás fáradásban

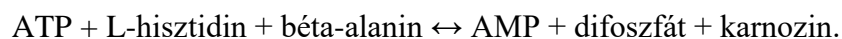
A szervezet fokozott motoros igénybevételével párhuzamosan emelkedik az oxigénfogyasztás mértéke, amely fokozza a szabadgyökök képződését is. A különböző mozgásformák eltérő szerepet játszanak a szabadgyökök termelődésében, a testedzés időtartama, intenzitása, amely meghatározza a motoros teljesítmény energiaigényét és az oxigénfogyasztás mértékét jelentősen befolyásolja a képződő szabadgyökök mennyiségét. A legtöbb fizikai tevékenység során, így a testedzés alkalmával különösen emelkedik a reaktív oxigéngyökök (ROS) és reaktív nitrogéngyökök (RNS) száma a szervezetben, bár módszertani okokból a testedzés okozta ROS/RNS növekedést nehéz mérni. A mitokondriumokat a ROS termelés fő helyének tartják az izomkontrakció során (103,127), azonban pár korábbi kutatásban a NADPH-oxidáz 2-t (NOX2) találták a vázizomzat fő ROS forrásának (128-129). Az intracelluláris térben az elsődleges ROS a szuperoxid-anion ($O_2 \cdot^-$) és származékai, például a hidrogén-peroxid (H_2O_2), míg az elsődleges RNS a nitrogén-monoxid ($NO \cdot$), valamint annak származékai, például a peroxinitrit ($ONOO \cdot^-$), (103,130). A vázizomzatban nagyobb mennyiségben előforduló nitrogén-oxid szintáz (NOS) aktivitásának emelkedése fokozott NO termeléssel is jár (130-131).

Az ROS/RNS hatásai összetettek, alacsony koncentrációban elősegítik, magas koncentráció esetén gátolják az izomkontrakciót, így a szakirodalomban is különböző hatásait figyelték meg a teljesítmény szempontjából (103,130). A NO a sima és haráncsíkkolt izomzat elernyesztését befolyásolja, gátolja az aktin-miozin kapcsolódást, így a fáradásban is szerepet játszik (59). Az emelkedett ROS / RNS szint akut hatásai a miofilamentumok Ca^{2+} iránti érzékenységének és a SR-ból felszabaduló Ca^{2+} csökkenésében érhetőek tetten, ezáltal gátolva a kontraktilis funkciót (127,132). A csökkent ROS / RNS szint a szubmaximális terhelési övezetben végzett testedzés teljesítményére való pozitív hatását kimutatták, viszont maximális terhelés esetén nem számoltak be ilyen hatásról (133). Ennek háttérében az állhat, hogy a szabadgyökök

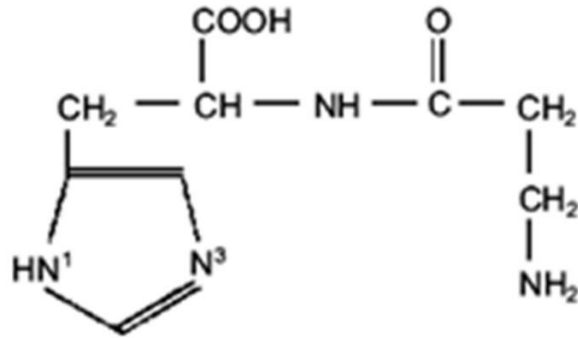
aktiválnak alacsony koncentrációjuk esetén több intracelluláris jelátviteli folyamatot, amelynek eredményeként fokozódik a Ca^{2+} csatornák érzékenysége és emelkedik a Ca^{2+} kiáramlása a SR-ból (103). Egy korábbi kutatásban nagy intenzitású intervallum edzésnek vetettek alá rekreációs és elit állóképességi sportolókat, ahol kimutatták a terhelés indukálta RYR-1 Ca^{2+} csatorna sérülését a rekreációs sportolóknál, míg az elit csoportnál nem. Megállapították, hogy az elit sportolók izomzatában magasabb volt az antioxidáns enzimek, például a szuperoxid-dizmutáz és a kataláz szintje, amely véleményük szerint esetükben blokkolta a RYR-1 fragmentációját (134). Emellett a ROS / RNS molekulák károsíthatják a környezetükben lévő fehérjéket, amely következtében felléphet biokémiai funkcióvesztés, vázizomkárosodás és fáradás (135).

1.4 A béta-alanin és az izomszövet karnozin koncentrációjának kapcsolata

A karnozin egy multifunkcionális dipeptid, melyet a szervezet két aminosavból béta-alaninból és L-hisztidinből képes szintetizálni. Béta-alanin húsok elfogyasztásával jut a szervezetbe, de nem olyan koncentrációban, mint célzott étrend-kiegészítéssel. A karnozinban gazdag vörös hús képes optimalizálni az emberi növekedést, fejlődést és egészséget (136). A hisztidin egy nem esszenciális aminosav, amely magas koncentrációban fordul elő a karnozin szintézis során a vázizomzatban. A béta-alanin sokkal kisebb koncentrációban található meg, és úgy tűnik a karnozin szintézis limitáló tényezője (137). A karnozin béta-alaninból és L-hisztidinből történő szintetizálását a karnozin-szintáz enzim végzi, ATP közvetített reakció révén (138). A karnozin számos szövetben megtalálható, beleértve a vázizomot is, amely a leggazdagabb forrás. A szervezet az ideg és izomszövetben képes szintetizálni, legjelentősebb mennyiségben a vázizomszövetben fordul elő. A karnozin előállításáért felelős kémiai reakció a következő:



A karnozin szerkezete az 1. ábrán látható.



1. ábra: a karnozin szerkezete (139)

A vázizomzatban található karnozint a protonhoz kapcsolt oligonukleotid transzporterek (PHT1 és PEPT2) kölcsönhatásai tartják fenn, amelyek funkciójukat tekintve a biológiai membránokon transzportálnak aminosavakat (140-141). A karnozin béta-alaninná és L-hisztidinné hasításában a karnozinázok (CNDP1 és CNDP2), vesznek részt, amelyek a vázizomzat kivételével a legtöbb szövetben megtalálhatóak, részben magyarázatot adva arra, hogy miért ebben a szövetben a legmagasabb a karnozin koncentrációja (138, 142).

A karnozin koncentrációja növelhető a vázizomszövet rostjaiban BA étrend-kiegészítővel történő bevittel (143-145). Azonban az izomszövet karnozin szintjének növeléséhez a direkt módon történő karnozin szupplementáció nem hatékony módszer (146). A testedzés is növelheti a vázizomzat karnozin koncentrációját, ám a szakirodalomban ebben a tekintetben nincsen teljes egyetértés, vannak korábbi kutatások ezzel ellentétes megállapításokkal (138,147-149). Emiatt a testedzésnek a vázizomzat karnozin szintjére gyakorolt hatása és az azokat szabályozó mechanizmusok továbbra sem tisztázottak.

Azonban megfelelő dietoterápiás intervenciót alkalmazva a szakirodalomban teljes a konszenzus a vázizomzat karnozin koncentrációjának növelésével kapcsolatban. Napi 4-6g BA bevittel két héten át tartó szupplementáció esetén 20-30%-os karnozin szint növelés érhető el, míg a négy hetes étrend-kiegészítés 40-60%-os növekedést jelenthet a vázizomzat karnozin koncentrációjában (137,150). Azonban az eltérő rosttípusok különböző koncentrációjú karnozint tartalmaznak, így az izom karnozin szintje is változhat a vázizomzat rost összetételének változásával. Sewell és mtsai. megvizsgálták a karnozin pufferképességét a különböző izomrosttípusokban (138,151). Arra az eredményre jutottak, hogy az I. típusú rostokban 20% körüli, míg a IIb. típusú rostokban 46% a karnozin pufferhatáshoz való hozzájárulása. A nagy különbség hátterében az is

állhat, hogy az I. típusú rostok nagyobb aktivitást mutatnak az alacsonyabb intenzitású mozgásformákban, ezáltal kevesebb tejsav is halmozódik fel bennük. A vázizomzat karnozin koncentrációja is nagyobb a gyors izomrostokban, amelyek aktivitása az anaerob, erőteljesebb intenzitás zónákra jellemzőbb. A vázizomzatban a karnozin koncentrációja másfélszer magasabb a II-es típusú rostokban, mint az I-es típusúakban (152). Suzuki és mtsai. összefüggést találtak egy rövid és intenzív Wingate-teszt teljesítménye és az izomkarnozin koncentrációja között (147). A szupplementációt követően az alapértékhez történő visszaállás 6-15 hetet vesz igénybe a dietoterápiás intervenció időtartamának és dózisének függvényében (153). Megfelelő étrenddel kombinálva a BA szupplementációt további karnozin szint növekedés érhető el a vázizomzatban (154).

1.5. A karnozin izomfáradási mechanizmusokra gyakorolt hatásai

A karnozin a vázizomzatban több fiziológiai szereppel bír, amelyek hozzájárulnak az izomkontrakció fenntartásához. Intracelluláris pH puffer, elősegíti a Ca^{2+} forgalmat és a miofilamentum Ca^{2+} iránti érzékenységét, továbbá előnyös a testedzéssel járó oxidatív stressz és a lipidperoxidáció csökkentésében (138,145,155-158).

A karnozin szerkezetéből adódóan képes azonnali protonmegkötésre, fiziológiai pH-n az imidazol gyűrűn elhelyezkedő nitrogén atomoknak köszönhetően (159). A karnozin imidazol gyűrűjének pKa-ja (6,83), emiatt testedzés közben elősegíti a pH-szabályozást a vázizomzat fiziológiai tartományán belül (159). Nátrium- bikarbonáttal együtt használva a béta-alanint, jelentősebb pufferhatás érhető el (160). A nagy intenzitású edzés alkalmával a szervezet a glikolízisre támaszkodik elsődleges energiaszolgáltató rendszerként, emiatt fokozottabb a tejsav és a H^+ képződés. Ezért a vázizomzat pH értéke a 7,1 nyugalmi értékről akár 6,5-re is csökkenhet kimerítő testedzést követően (159, 161). Tehát a karnozin protonmegkötő tulajdonsága miatt képes az intenzív sportterhelés következtében kialakuló pH-csökkenést késleltetni az izomzatban (156). Az intracelluláris puffer tulajdonsága miatt karnozin hiányában hamarabb következik be az acidózis és a fáradás (155). A magasabb karnozin szint segíthet ellensúlyozni a H^+

felhalmozódását a nagy intenzitású testedzés során, így hozzájárul az izomkontrakció fenntartásához (159,161-163). Mindezek következményeként korábbi, 4-6 hetes dietoterápiás intervenciót alkalmazó vizsgálatok megfigyelései a vér csökkent laktát értékéről számoltak be a szubmaximális vagy maximális terhelést követően (164-166).

A karnozinról kimutatták, hogy képes javítani az izomkontrakció működését, növelve a kalcium felszabadító útvonalak érzékenységét és a kontrakciós rendszer kalcium érzékenységét (167-168). A karnozin nem befolyásolja a Ca^{2+} felszabadulását a szarkoplazmatikus retikulumból, a karnozin azonban képes növelni az izomrostok összehúzó komponenseinek Ca^{2+} érzékenységét (168). A Ca^{2+} érzékenység elősegítése a fáradás későbbi szakaszaiban, miután a Ca^{2+} felszabadulása csökkenni kezd, hozzájárul az izomkontrakció erejének fenntartásához. Vagyis a magasabb karnozin szint nem csak a H^+ felhalmozódását képes ellensúlyozni, hanem a Ca^{2+} csökkenését is a vázizomzatban. Amennyiben a pH-érték 7,1-ről 6,6-ra csökken a Ca^{2+} felvételért felelős pumpa (SERCA) hatékonysága körülbelül a felére esik vissza a szarkoplazmatikus retikulumban (162). Emiatt a karnozin pH puffer tulajdonsága közvetett módon javíthatja a Ca^{2+} forgalmát az izomrostokban.

Ezen felül egy korábbi kutatás rámutatott arra, hogy a karnozin szerepet tölthet be a kardiomiociták citoplazmatikus Ca^{2+} és H^+ ioncseréiben (169). A H^+ és a Ca^{2+} közötti kölcsönhatás fontos elem az izomkontrakció során. A H^+ a troponin kötőhelyen versenyezhet a Ca^{2+} -nal, ezáltal korlátozva az izomkontrakció hatékonyságát (138). Mind a Ca^{2+} , mind a H^+ versenyképesen kötődik a karnozinhoz, a karnozin Ca^{2+} beáramlást eredményezhet a glikolízis következtében a magas H^+ koncentrációjú területekre, valamint segíti a H^+ átjutását a magas Ca^{2+} koncentrációjú területekre, például a RYR-1 csatornához (169). Ezzel a karnozin képes szabályozni a Ca^{2+} és H^+ oszcillációját és javíthatja a kontraktilis funkciókat a miofilamentum Ca^{2+} érzékenységének növelésével (138).

Az izomkarnozin szint növekedése csökkentheti az izom relaxációs idejét, magyarázva ezzel a Ca^{2+} – H^+ ioncserélő szerepét az emberi vázizomzatban (170-171). A relaxációs időt befolyásolja a Ca^{2+} troponin fehérjéről való disszociációjának a sebessége, a Ca^{2+} transzlokációja a SR közelébe, ahonnan a SERCA pumpák biztosítják a Ca^{2+} beáramlását

a SR-ba (162). A SERCA általi Ca^{2+} felvétel során a H^+ diffundál a SR lumenből a citoszolba, ezzel együtt a H^+ a citoszolból a SR lumenbe transzportál a Ca^{2+} kiáramlása során (172). A karnozin puffer tulajdonsága révén segíthet a Ca^{2+} -okat közelebb helyezni a SERCA pumpákhoz. Fontos azonban megjegyezni, hogy a karnozin ezen hatásmechanizmusát még humán kísérletekben is igazolni kell, a korábbi állatokban megfigyelt eredmények mellett (138, 169)

A testedzés során reaktív oxigén és nitrogén gyökök ROS / RNS számos mechanizmuson keresztül kialakulhatnak, amelyek kisebb koncentrációban elősegítik, nagyban gátolják az izomkontrakció erősségét (159). A szabadgyökök gyorsan reagálnak a biológiai membránokkal, mivel a telítetlen zsírsavak sokasága szubsztrátként szolgál a szabadgyökök számára. A membránlipidek esetében a peroxidáció megváltoztathatja a szerkezetüket, megszakíthatják a lipid kettős réteg folytonosságát, megváltoztatva ezzel a membrán permeabilitását, ezáltal funkcióját. Kimutatták a karnozin antioxidáns szerepét, vagyis az oxidatív stressz ellen hatékonyan védi a SR működését az oxidatív károsodások ellen, illetve csökkenti a ROS / RNS felhalmozódását a vázizomzatban (168). A karnozin tartalmaz egy reaktív aminocsoportot, amely konjugátumokat képezhet toxikus lipidperoxidációs termékekkel, mint például az akrolein és a 4-hidroxi-transz-2-nonenallal (HNE), (173-174). Korábbi kutatásban rámutattak arra, hogy a testedzés során az intenzitás növelésével lineárisan emelkedik a lipidperoxidációs termékek képződése a váz- és szívizomban (175-178), ami a telítetlen zsírsavak fokozott peroxidációját eredményezi a membránban (175,178-179). A membránlipidek peroxidációja során képződő HNE-ről és az akroleinről kimutatták, hogy toxikus másodlagos hírvivők is, amelyek az oxidatív stressz hatására felerősítik a szövetkárosodást, a karnozin pedig képes eltávolítani a lipidperoxidációs termékeket, konjugátumokat képezve azokkal (145,148,180-182). A vázizomzat karnozin koncentrációjának emelése ezáltal hozzájárul a testedzés által indukált oxidatív stressz eredményeként képződő lipidperoxidációs termékek káros hatásának megelőzésében.

1.6 A béta-alanin hatása a teljesítményre

A BA sportteljesítményre gyakorolt hatékonyságát a korábbiakban nagy számban vizsgálták, bízva az izomfáradási mechanizmusok terhelés közben való csökkent kifejeződésében. A különböző laboratóriumi tesztek mellett számos sportági vizsgálatban alkalmazták, mint például úszásban, futásban, vízilabdában, kerékpározásban, ökölvívásban, magas intenzitású intervallum edzésprogramban, evezésben, cselgáncsban (183-196).

Megfelelő szupplementációval javítható a nagy intenzitású testedzés teljesítménye az izomzat karnozin koncentrációjának növelésével, ezáltal segítve az intramuszkuláris pH fenntartását (159). Több korábbi metaanalízis, a H^+ felhalmozódás mérséklésének eredményeként a béta-alanint a leghatékonyabbnak az 1–4 perc közötti időtartamú, magas intenzitású gyakorlatok során találták, míg az 1 perc alatti időtartamú sportteljesítményre nem találták hatásosnak (159,197,198). Az izomzat emelkedett karnozin koncentrációjának talán legfontosabb szerepével, az intramuszkuláris pH fenntartásával összhangban, a BA hatékonysága Saunders és mtsai szerint az 1–10 perces időkeretben megfelelőbb lehet, mert a 7–8 perc időtartamú testedzés során kimutatható az anaerob energiatermelő folyamatok nagyfokú hozzájárulása (197-199). Kimutatták egy kerékpáros időpróba során, hogy a maximális H^+ felhalmozódás 4 perc körül következik be, a teljes 6 perces időtávon az anaerob energiatermelő folyamatok hozzájárulása 25% körüli, míg egy 2000m-es evezős ergométeres teszten (7-8 perc) az anaerob glikolízis hozzájárulása a teljes energiatermeléshez 12% (199). Mindezek következményeként javítható a 400 m-es síkfutás, valamint a 400 m-es gátfutás teljesítménye megfelelő BA szupplementációval egy újabb metaanalízis szerint (198). Azonban az optimális dózis használata fontos, ugyanis egy korábbi, kisebb BA adagolást alkalmazó vizsgálatban nem mutatták ki a 400 m-es síkfutás teljesítményére való pozitív hatást, viszont a szerzők úgy találták, hogy jelentősen csillapítja az ismételt, dinamikus izomkontrakció következtében fellépő fáradást (185). A hasonlóan rövid, maximum 240 másodperc időtartamú, megfelelő szupplementációt alkalmazó korábbi vizsgálatok teljesítménynövekedésről számoltak be kerékpározásban, 800 m-es síkfutásban, cselgáncsban és 1000 m-es evezésben (186,194-196,200). A BA az anaerob testedzés teljesítményére megfelelő szupplementációt alkalmazva jótékony hatással van, javítja az

1-4 perc időtartamú intenzív testedzés teljesítményét, főként a nyitott végpontú, teljes kimerülésig tartó gyakorlatokban (159).

Megállapították a BA szupplementáció pozitív hatását a 4 percnél hosszabb időtartamú mozgásformák esetében is, ám nem olyan mértékben, mint az 1-4 percig tartó terhelések esetében, továbbá a különböző vizsgálatok egymással ellentétes eredményre is jutottak, így ennek megítélése jelenleg nem egységes (159,197,198). Nagy különbség tapasztalható a korábbi hosszabb időtartamú vizsgálatokban, többségükben alacsony intenzitású, inkrementális protokollokat alkalmaztak, amelyek valószínűleg nem érték el a kellő mértékű terhelési ingert, amelyek jelentős fáradást eredményeznének (197). Annak ellenére, hogy bizonyított a vázizomzat karnozin koncentrációjának béta-alanin szupplementációjával történő növelése, több metaanalízis eredménye is arra enged következtetni, hogy a teljesítményre gyakorolt hatása erősebb a laboratóriumi, kimerülésig tartó teszteken vagy a különböző gyakorlati próbákon, szemben a sportágspecifikus teljesítménytesztekkel (197, 201-203).

Azok a tesztek, amelyek megkövetelik a kimerülésig történő erőfeszítést vagy rövidebb idejűek és nagy intenzitásúak, a H^+ maximális termelődését eredményezik, míg a teljesítménytesztek ezzel szemben nem mindig váltanak ki maximális erőkifejtést (201, 204-205). Az adott esetben csak a karokat vagy a lábakat, ezáltal kevesebb izomcsoportot érintő gyakorlatoknál nagyobb a valószínűsége a lokális acidózis kialakulásának, mint az egész testet igénybe vevő mozgásformák alkalmával. Az izomkontrakció ezen felül mechanikusan csökkentheti a perifériás véráramlást és az oxigén extrakcióját, ami fokozottabb acidózishoz vezethet (197). Azonban a jelenleg rendelkezésre álló eredmények azt sugallják, hogy a BA hatékonyságát nem befolyásolja, hogy az egész test vagy egy izolált végtag izomcsoportjai érintettek csupán a mozgásos cselekvésben (197). Megfelelő szupplementációval a BA szerény javulást eredményez aerob körülmények között, bár korlátozott számú eredmény áll rendelkezésre a 25 percet meghaladó időtartamú vizsgálatokban, a BA szupplementáció ergogén módon támogatja az edzésadaptációt, az erőkifejtés színvonalának fenntartását (206). Ennek megfelelően hatékonynak bizonyult a 800 m, 1500 m, 3000m-es síkfutás teljesítményére, továbbá beszámoltak a 100 m, 200 m, 500 m, 2000 m és 6000 m-es evezős távok teljesítménye és a vázizomzat emelkedett karnozin koncentrációja közötti korrelációról (195,198).

A BA szupplementáció teljesítményre gyakorolt hatását nagyban eltérő adagolásokkal vizsgálták, a legtöbb esetben 4-5 hetes, napi 1,6 g - 6,4 g-os dietoterápiás intervenciót alkalmazva. Ennek megfelelően az eredmények is különbözőek, amelyet jól szemléltet két úszásban végzett, ellentétes eredményre jutó vizsgálat. De Salles Painelli és mtsai. a BA 100 és 200 méteres úszási teljesítményre gyakorolt hatását vizsgálták (184). Az első héten $3,2 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$, majd négy hétig $6,4 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ szupplementációt alkalmazva arra az eredményre jutottak, hogy a BA kiegészítés hatékonyan javította a 100 és 200 méteres gyorsúszás teljesítményét. A vizsgálatban egy csoportban kombinálták a béta-alanin kiegészítést sodium-bikarbonáttal is, amellyel fokozottabb hatást tapasztaltak. Chung és mtsai. szintén úszó rövid távokat mérve, négy hétig $4,8 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$, majd hat hétig $3,2 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ kiegészítést alkalmazva nem tapasztaltak teljesítményjavulást, noha négy hét után – amíg a nagyobb dózist alkalmazták - enyhe javulást mértek, azonban a tizedik hétre ez az előny eltűnt (183). Azonban 4-10 hetes, napi $6-6,4 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ bevitel mellett javult a teljesítmény ökölvívásban, kerékpározásban, illetve magas intenzitású intervallum edzésprogramban (192,207-209). Ugyanekkora adagolással a kimerülésig tartó időt szignifikánsan megnövelte a BA szupplementáció élsportoló kerékpárosok esetében, viszont az 1, 4 és 10 km-es időfutamok teljesítményében csak a 4 km-es távon eredményezett teljesítménynövekedést (189). A 2000 m-es evezős ergométeres teszt időeredményében szignifikáns javulást eredményez a 7 hetes $5 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ és a 4 hetes $7 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ tartó kiegészítés (195). Gross és mtsai. elit síelők ugrótesztjein mértek pozitív hatást 5 hetes $4,8 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ szupplementációval, viszont szintén Gross és mtsai. ugyanekkora időtartamú, ám kisebb dozírozású, $3,2 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ adagolás esetén nem számoltak be a BA ergogén hatásáról rekreációs sportoló férfiak esetében (210). Noha a BA teljesítményre gyakorolt hatása erőteljesebbnek tűnik a rekreációs szempontból aktív, de nem versenysportoló egyéneknél. Fiatal, élsportolók esetében viszont szükséges lehet a nagyobb mértékű dozírozás, amely megfelelő hatást eredményezhet, továbbá jól edzett személyek esetében a szupplementációt követő teljesítménykülönbségek is nyilván kisebbek lehetnek (197). Mindezeknek megfelelően rövidebb időtartamú és kisebb adagolású vizsgálatokban is tapasztaltak ergogén hatást, fiatal felnőttek esetén: 4 hetes, $2,4 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ -os, középkorú felnőttek esetén: 4 hetes, $2,4 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ -os, idős felnőtteknél: 4-12 hetes, $0,8 \text{ g} - 2,4 \text{ g} \times \text{nap}^{-1}$ szupplementációt követően (206,211-213). A korábbi vizsgálatok alapján megállapítható, hogy kellő időtartamú szupplementációval fokozható

a teljesítmény, azonban ennek mértékéről nincsen egységes állásfoglalás a szakirodalmat tekintve, továbbá a BA teljesítményre gyakorolt hatékonyságát befolyásolhatja a testedzés időtartama és intenzitása. Célszerű indivizualizált megközelítést alkalmazni, figyelembe véve a bőr paresztéziát lehetséges mellékhatásként, ám tartós felszabadulású kapszulákkal vagy a napi adag több részre bontásával ez megakadályozható (198).

1.7. Spiroergometria-mérések, a terhelésélettani jellemzők ismertetése

A fizikai aktivitással járó emelkedett tápanyag és oxigénigény fedezését valamint a képződött metabolitok elszállítását a kardio-respiratórikus rendszer fokozott működése biztosítja, amelyet az egyén edzettségi szintje limitál. Terhelés hatására az izomzat vérrellátása a keringő vér eloszlásának változásai miatt is emelkedik, amely szintén segíti a megnövekedett tápanyag és oxigénigény kielégítését (81). A jobb fizikai teljesítmény háttérében a rendszeres testedzés szervezetre gyakorolt adaptív változásai állnak, az edzettségi szint megállapításának egyik hatékony eszköze lehet a terhelésélettani jellemzők mérése. Laboratóriumban végzett terheléses vizsgálatok során lehetőség nyílik a kardiorespiratórikus rendszer, valamint az energiaszolgáltató anyagcsere folyamatok meghatározására és a teljesítőképesség megítélésre. Spiroergometriás mérés során (futópados, kerékpáros vagy evezőpados ergométeren) az egyén azonos vagy akár inkrementális ellenállással szemben fejt ki erőt a légzési és keringési jellemzők megfigyelése mellett.

Így mérhetőek a pulzusszám (HR), az oxigénpulzus (O_2P), a légzésszám (BF), a légzési perctérfogat (V_t), az azokból számított percventiláció ($VE=BF \times V_t$), az abszolút (VO_2) és relatív aerob kapacitás (rVO_2) valamint a metabolikus háttérrel jellemző légzési együttható vagy gázcsere hányados ($RER=VCO_2/VO_2$) változásai a terhelés különböző intenzitás zónáiban (81). Az intenzitás foka alapján négy erőteljességi övezet határozható meg, a mérsékelt, a nagy, a szubmaximális és a maximális intenzitás zónák, amelyeket az oxigénfelhasználásból és az oxigénfelvételtől számított oxigénadóssággal differenciálhatunk (58,81). A spiroergometriás vizsgálat során mért adatokat intenzitás zónánként össze lehet hasonlítani valamint viszonyítani korábbi vizsgálatok adataihoz, referencia értékekhez. Emellett a teljesítményt is egyértelműen meg lehet ítélni, a

kifáradásig eltelt idő (sec) illetve a leadott teljesítmény (W) formájában. A sportterhelés kezdetén az intenzitással lineárisan emelkedik a pulzusszám és az oxigénfelhasználás, a terhelés alatti pulzusszámot leginkább az életkor és a fizikai fittség befolyásolja, de hatással van rá a hőmérséklet és a páratartalom, a mozgás típusa, a testhelyzet és az egészségi állapot. Az egyén maximális pulzusához (HR_{max}) viszonyított terhelés alatti pulzusszám alapján behatárolható az erőteljességi övezet. A maximális pulzusszám (HR_{max}) kiszámításához több képlet létezik, a legáltalánosabban elterjedt $[220 (\text{ütés} \times \text{perc}^{-1}) - \text{években kifejezett életkor}]$, azonban ezt több későbbi kutatás is pontatlannak találta az idősebb életkorúakban (214). Azonban az aktív sporttevékenységre leginkább jellemző fiatal korban, a 20-as életevekben pontos, a 30-as, 40-es életkoroktól ez a képlet egyre fokozottabban alábecsüli a maximális pulzusszám valódi értékét (214). Tanaka szerint a $HR_{max} = [220 (\text{ütés} \times \text{perc}^{-1}) - 0,7 \times \text{életkor}]$, míg Gulati szerint a $HR_{max} = [220 (\text{ütés} \times \text{perc}^{-1}) - 0,88 \times \text{életkor}]$ képlet az alkalmazandó (215-216). Mindenesetre azon képleteket, amelyek egyéb jellemzőkre, mint például a nem vagy a fizikai aktivitás szintje is tekintettel voltak nem találták igazoltnak, a legnagyobb korrelációt a maximális pulzus számításakor az életkor jelenti (214). Az oxigénpulzus (O_2P) a kardiorespiratorikus rendszer minőségét kitűnően jellemzi, a percenkénti oxigénfelvétel és a pulzusszám hányadosa, amellyel meghatározható az oxigén mennyisége a pulzustérfogatban (81). A fizikai fittség megállapításának informatív jellemzői az abszolút (VO_2) és a relatív oxigénfelvétel (rVO_2), a testtömegre vonatkoztatott maximális oxigénfelvevő képesség (rVO_{2max}) az állóképesség egyik legfontosabb indikátora. A maximális oxigénfelvevő képesség az izomzat maximális oxigén felhasználásnak a képességét jelenti a fizikai aktivitás során (217). Amennyiben az izomzatban már nem elegendő az oxigénkínálat az aerob anyagcsere fenntartásához és fokozatosan az anaerob energiaszolgáltató folyamatok kerülnek túlsúlyba a tejsav termelődése emelkedik, ezáltal a vér pH csökken. Amikor a tejsav eliminációja már nem tud lépést tartani a képződéssel illetve az izomrostokból történő kiáramlással az egyén laktát szintje eléri a $4 \text{ mmol} \times \text{l}^{-1}$ aerob-anaerob tejsavkülöböt (81). A laktát koncentráció mérésének egyik legelterjedtebb módja az ujjbegyből vagy fülcimpából származó vér vizsgálata, ám figyelembe kell venni, hogy kis idő szükséges, amíg a laktát a perifériás vérkeringésbe jut, így a valódi és legnagyobb értéket a terhelést követően 3-6 perccel lehetséges mérni. A pH helyreállításában a bikarbonát puffer rendszer vesz részt, a tejsav

redukciójából keletkező CO_2 hatására nagyobb mértékben emelkedik a légzésszám (BF), mint amennyire a perctérfogat (V_t) csökken, így a ventiláció (VE) is fokozódhat még, valamint a kilélegzett levegőben a $V\text{CO}_2$ meredeken emelkedik a szubmaximális terhelési övezettől. A mérsékelt és nagy intenzitás zónákban a légzőrendszer jellemzői és teljesítménye párhuzamosan emelkednek a terheléssel. A légzési együttható (RER) a ki- és belélegzett levegő oxigén és szén-dioxid tartalmából számítható ($\text{RER} = V\text{CO}_2 / V\text{O}_2$), az így kapott arányszám megmutatja a szubsztrátként felhasznált energiaszolgáltató tápanyagot. Nyugalmi értéke 0,8 körül mozog, a terhelés megkezdését követően csökkenni kezd, amely azt jelenti, hogy zsírokból fedezi a szükséges energiát a szervezet ($\text{RER} = 0,7$). Majd a $V\text{CO}_2$ görbe emelkedésével párhuzamosan eléri a $\text{RER} = 1$ értéket, amely már a szénhidrátok oxidációjára utal, majd meghaladja ezt az értéket és a terhelést követően pedig még emelkedik a felhalmozódott oxigénadósság miatt (81).

2. Célkitűzések

2.1. A középtávú vizsgálat célkitűzései

A vizsgálat célja, a béta-alanin (BA) hatásának vizsgálata sportágspecifikus állóképességgel rendelkező, jól edzett evezős csoporton, öt hetes szupplementációval napi 50mg×ttkg adagolással. Korábbi kutatásokban különböző edzettségű, nemű, korú személyeken egymástól nagyban eltérő adagolást is hatásosnak találtak, így nem egyértelmű a helyes szupplementáció mértéke, főként a jó állóképességgel rendelkező versenysportolókat tekintve. Teljesítménynövekedésről beszámoló korábbi vizsgálatok más-más béta-alanin szupplementációja egymástól különböző csoportok esetében:

- Fiatal sportoló felnőttek esetén: 4-24 hét, 4-6,4g×nap⁻¹ szupplementáció (194-197)
- Fiatal felnőttek esetén: 4 hét, 2,4g×nap⁻¹ szupplementáció (206)
- Középkorú felnőttek esetén: 4 hét, 2,4g×nap⁻¹ szupplementáció (211)
- Idős felnőtteknél: 4-12 hét, 0,8g -2,4g×nap⁻¹ szupplementáció (212-213).

A vizsgálatunkban alkalmazott öt hetes, napi 50mg×ttkg- os (3,845g×nap⁻¹) adagolás a korábbi ergogén hatást megállapító kutatásokban használt szupplementációk nagyjából középértékéknél helyezkedik el. Ezzel azt szeretnénk vizsgálni, hogy versenysportolók esetében hol lehet az adagolási szint, ahol ergogén hatás állapítható meg. A sportolók teljesítményét meghatározó élettani mutatók mérhetőek, a teljesítménydiagnosztikai vizsgálatok széles körben használatosak. A terhelésélettani jellemzők és a teljesítmény esetleges változásai több egymás utáni vizsgálattal nyomon követhetőek. A jelen kor élsportjában tized, olykor századmásodpercek döntenek, így a megfelelő edzésterv és étrend mellett szükséges lehet az ergogén hatású, ám a Nemzetközi Doppingügynökség (WADA) által nem tiltott étrend-kiegészítők helyes használata.

2.2. A középtávú vizsgálat kérdései, hipotézisei

Vizsgálatunkban az alábbi kérdésekre kerestük a választ.

- A béta-alanin szupplementáció (5 hét, napi 50mg×ttkg) hatással van-e a vizsgált csoport teljesítményére?

- Változnak-e az antropometriai jellemzők (ttm; ts; F%; M%) ?
- Hatással van-e a szupplementáció a sportolók egyes terhelésélettani jellemzőire (HR; O₂P; BF; Vt; VE; VO_{2max}; RVO_{2max}; VE; RER) ?
- A vizsgált személyek terhelés előtti és utáni vér laktátszintje változik-e a szupplementáció hatására (Pre[La-]_b ; Post[La-]_b) ?
- Csökken-e a vizsgált személyek szervezetének terhelésre adott metabolikus válasza?

Vizsgálatunkban az alábbi hipotéziseket teszteltük.

H1: Az öt hetes, napi 50mg×tkg-os béta-alanin szupplementáció a vizsgált csoport teljesítményének növekedését eredményezi.

H2: Az étrend-kiegészítés eredményeként a terhelés utáni vér laktátszint (Post[La-]_b) csökkenni fog a vizsgált csoportban.

H3: A szupplementációnak köszönhetően javul a csoport maximális abszolút- és relatív oxigénfelvétele (VO_{2max}; RVO_{2max}).

H4: A vizsgált csoportban az étrend-kiegészítés következtében a terhelés során fellépő tejsavas acidózis csökkenni fog.

H5: A jól edzett, fiatal evezős csoport számára nem elegendő az a béta-alanin szupplementáció (4 hét, 0,8g -2,4g×nap⁻¹) az ergogén hatás kiváltásához, amelyet korábbi tanulmányok edzetlen fiatal, középkorú vagy idős személyek esetében teljesítményszint növelőnek találtak.

2.3 A rövidtávú vizsgálat célkitűzései

Vizsgálatunk célja, egy adag BA hatásának vizsgálata sportágspecifikus állóképességgel rendelkező sportolók sorozatterhelés közbeni teljesítményére, 50mg×tkg adagolással. Amatőr és profi sportolók között is előfordul a BA nem kúraszerű, egyszeri fogyasztása, vizsgálatunkban ezt a sportolók által követett gyakorlatot tanulmányoztuk. Arra voltunk kíváncsiak, hogy jelent-e előnyt az egyszeri BA étrend-kiegészítés a teljesítmény fokozásában, illetve a tapasztalható-e különbség a hatásosságot tekintve a kúraszerű BA fogyasztással szemben.

2.4 A rövidtávú vizsgálat kérdései, hipotézisei

Vizsgálatunkban az alábbi kérdésekre kerestük a választ.

- A béta-alanin szupplementáció (egyszeri 50mg×ttkg) hatással van-e a vizsgált csoport teljesítményére?
- Hatással van-e a szupplementáció a sportolók egyes terhelésélettani jellemzőire (HR; O₂P; BF; V_t; VE; VO_{2max}; RVO_{2max}; VE; RER) ?
- A vizsgált személyek terhelés előtti és utáni vér laktátszintje változik-e a szupplementáció hatására (Pre[La-]_b ; Post[La-]_b) ?
- Csökken-e a vizsgált személyek szervezetének terhelésre adott metabolikus válasza?
- A kúraszerű béta-alanin fogyasztás és az egyszeri étrend-kiegészítés között tapasztalható-e különbség a terhelés utáni laktátszint (Post[La-]_b), a teljesítmény vagy a terhelésélettani jellemzők tekintetében?

Vizsgálatunkban az alábbi hipotézist teszteltük.

H1: Az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA étrend-kiegészítés nem csökkenti a terhelés utáni laktátszintet (Post[La-]_b).

H2: Az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA étrend-kiegészítés nem hatékony a teljesítményszint növelése szempontjából.

H3: Az egyszeri, 50mg×ttkg- os BA étrend-kiegészítés nem csökkenti a tejsavas acidózist.

3. Módszerek

3.1. A középtávú és rövidtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoportok bemutatása

A béta-alanin hatását közép- és rövidtávon is vizsgáltuk, öt hetes illetve egyszeri szupplementációval, két különböző intézmény terhelésélettani laboratóriumában került sor a vizsgálatokra.

3.1.1. A középtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoport bemutatása

A középtávú kutatás a Pécsi Tudományegyetem Egészségtudományi Karának Fizioterápiás és Sporttudományi Intézetének terhelésélettani laboratóriumában zajlott, a kutatás etikai engedélyszáma: ETT TUKÉB 25229-5/2018/EKU. Az összes eljárás összhangban volt az 1964. évi Helsinkai Nyilatkozattal és későbbi etikai normamódosításaival. Minden résztvevő szóban és írásban tájékoztatást kapott a kutatásról, kockázatairól, előnyeiről, majd a vizsgálat magyarázatát követően minden résztvevő írásban hozzájárulását adta a vizsgálatban való részvételhez. A kutatás öt hetes béta-alanin étrend-kiegészítés hatását méri a teljesítmény terhelésélettani paraméterein keresztül. A résztvevőkből két csoport került kialakításra egy random szám generátor oldalt használva – <https://www.randomizer.org>. Az egyik csoport (n=12) BA szupplementációt kapott, a kontroll (n=11) nem. A vizsgált személyeket spiroergometriás mérésnek vetettük alá, az első vizsgálatot (T1) követően öt héttel később került sor a másodikra (T2) és a két mérés valamint a két csoport eredményeit összevetettük egymással. Mindkét teszt előtt és utána három perccel sor került a vér laktát szintjének meghatározására.

A hosszmetzeti vizsgálatba (n=23); (19,4±2,2) életkorú, jól edzett, evezős férfit vontunk be. Kritérium volt a vizsgálatba bevonásakor, hogy legalább öt éve versenyszerűen evezzenek és ugyanazt az edzőmunkát végezzék. A sportolók a Mohácsi Torna Egylet

és a Győri Atlétikai Club versenyzői. A versenynaptár szerint ugyanabban a periódusban vizsgáltuk őket a két mérés során, ezzel kiszűrve az edzéshatást, a vizsgált időszakban heti tíz edzésük volt. Az evezős csoportról elmondható, hogy korosztályos és felnőtt magyar bajnokok, Európa-bajnoki és Világbajnoki részt vevők alkotják, egyikük egyetemi világbajnoknak mondhatja magát. A vizsgálatban való részvétel feltétele - mint a versenyzéshez is - az érvényes sportorvosi igazolás megléte volt. Továbbá nem fogyaszthattak étrend-kiegészítőt az első vizsgálat előtti nyolc hétben. A kutatást megelőzően sor került étrendi napló kitöltésére is, amely az esetleges táplálkozásbeli hibák kiszűrésére szolgált.

3.1.2. A rövidtávú vizsgálat általános leírása, a vizsgált csoport bemutatása

A rövidtávú kutatás a Széchenyi István Egyetem Egészség- és Sporttudományi Kar Sporttudományi Tanszékének terhelésélettani laboratóriumában zajlott. A hosszmetseti vizsgálatba ($19,5 \pm 2,2$) életkorú, jól edzett, evezős férfit ($n=28$) vontunk be. A sportolók a Mohácsi Torna Egylet és a Győri Atlétikai Club versenyzői. A rövidtávú vizsgálatba történő bevonásakor szintén kritérium volt, hogy legalább öt éve versenyszerűen evezzenek és ugyanazt az edzőmunkát végezzék. Az összes eljárás összhangban volt az 1964. évi Helsinki Nyilatkozat és későbbi etikai normamódosításaival. A vizsgálatba bevont összes résztvevő az előzetes részletes tájékoztató után írásbeli nyilatkozatot tett és beleegyezett a kutatás lefolytatásába. A kutatásban való részvétel feltétele, ez esetben is az érvényes sportorvosi igazolás megléte volt, továbbá szintén nem fogyaszthattak étrend-kiegészítőt a megelőző nyolc hétben, valamint egy étrendi naplót is ki kellett tölteniük a résztvevőknek. A kutatás sorozatterhelés utáni rövidtávú hatást mér, összesen négy alkalommal spiroergometriás vizsgálatnak vetettük alá a résztvevőket. Két egymást követő napon mértük őket, az első (T1) és a második vizsgálat (T2) valamint a harmadik vizsgálat (T3) és negyedik vizsgálat (T4) között 5 óra telt el. Az első (T1) és a harmadik vizsgálat (T3) között, valamint a második vizsgálat (T2) és negyedik vizsgálat (T4) között 24 óra telt el.

3.2. Dietoterápiás intervenciók

3.2.1. A középtávú vizsgálat során alkalmazott dietoterápiás intervenció

A középtávú, öt hetes szupplementáció alkalmával az első mérés után a csoport egyik része (n=12) öt hétig 50mg×ttkg béta-alanint fogyasztott naponta, a másik, kontroll csoport (n=11) nem. Először személyre szabottan meghatározásra került a sportolók napi és a vizsgálat során összesen bevitt BA adagja, majd a por alakú étrendkiegészítőt személyre kimérve tasakokban kapták meg a sportolók, kaptak hozzá shakert és mérőkanalat is. Fogyasztásukat edzőjük is felügyelte, a reggeli és a délutáni edzések előtt kellett elfogyasztaniuk két részletben.

3.2.2. A rövidtávú vizsgálat során alkalmazott dietoterápiás intervenció

A rövidtávú, egyszeri étrend-kiegészítés alkalmával az első mérési napon nem kaptak béta-alanint a vizsgált személyek, a másodikon 50mg×ttkg béta-alanint kaptak a két vizsgálat között, röviddel a harmadik mérés (T3) után. A por alakú étrend-kiegészítőt személyre kimérve kapták meg a sportolók, amelyet elkeverve vízben fogyasztottak el.

3.3. Antropometriai mérések

A testmagasságot validált orvosi antropométer segítségével mértük, míg a testtömeg meghatározását és a testösszetételt „InBody 720” (Biospace Co. Inc. Seoul, South Korea) Bioelectrical Impedance Analyzer (BIA) típusú műszerrel elemeztük. A testen nyolc elektróda segítségével működő, bioimpedencia elvén funkcionáló analizátorral történő vizsgálat egy-két percet vett igénybe személyenként.

3.4. Spiroergometriás vizsgálat és protokoll

A spiroergometriás vizsgálatok során 12 elvezetéses EKG készülékkel tíz másodpercenként rögzítésre kerültek a kardiális rendszer jellemzőinek adatai a csatlakoztatott számítógépre. Emellett, a vizsgálatban résztvevőkre egy erre a célra szolgáló háló segítségével maszkot rögzítettünk, amely biztosította, hogy a ki – és belélegzett levegő a gázanalizátor szenzorain keresztül haladjon át, amely adatait szintén tíz másodpercenként rögzítette a számítógép.

3.4.1. A középtávú spiroergometriás vizsgálat és protokoll

A középtávú vizsgálatában a kardiorespiratorikus rendszer jellemzőit „Woodway System WUS” futószalagon (Waukesha, WI, USA) mértük teljes elfáradásig. A pulzusértékeket (HR), (ütés×perc⁻¹) és a maximális pulzust (HR_{max}), (ütés×perc⁻¹) “Cardiosys Ergostress MDE”, (Walldorf, DE); a maximális abszolút aerob kapacitást (VO_{2max}), a ventilációt VE (L×perc⁻¹) és annak komponenseit, azaz a légzési térfogatot (V_t), (L) és a légzésszámot (BF) Vyaire Medical JLAB “Vyntus” (Mettava, IL, USA) műszerekkel mértük.

A vizsgálatban résztvevő személyeket két alkalommal spiroergometriás mérésnek vetettük alá, az első vizsgálatot (T1) követően öt héttel később került sor a másodikra (T2) és a két mérés valamint a két csoport eredményeit összevetettük egymással.

Az inkrementális vizsgálat során alkalmazott protokoll a következő volt: bemelegítés 2 perc, szalagsebesség 5 km×h⁻¹ meredekség 0%, majd 2 percig 11 km×h⁻¹, a meredekség 3%, utána két percenként a meredekséget növeltük 3%-kal, a szalagsebesség 11 km×h⁻¹ volt a vizsgálat végéig. A résztvevők teljes kimerüléséig (vita maxima teszt) tartott a terheléses vizsgálat.

3.4.2. A rövidtávú spiroergometriás vizsgálat és protokoll

A rövidtávú vizsgálat során a kardiorespiratorikus rendszer jellemzőit “Marquette” 2000 futószalagon (Pittsburgh, PA, USA) mértük teljes elfáradásig. A pulzusértékeket (HR), (ütés \times perc $^{-1}$) és a maximális pulzust (HR_{max}), (ütés \times perc $^{-1}$) “Cardiosoft”, (Milwaukee, USA); a maximális abszolút aerob kapacitást (VO_{2max}), a ventilációt VE (L \times perc $^{-1}$) és annak komponenseit, azaz a légzési térfogatot (V_t), (L) és a légzésszámot (BF) Sensor Medics “Vmax 29C” (Yorba Linda, CA, USA) műszerekkel mértük.

A vizsgálatban résztvevő személyeket két egymást követő napon délelőtt és délután, összesen négy alkalommal spiroergometriás vizsgálatnak vetettük alá. az első (T1) és a második vizsgálat (T2) valamint a harmadik vizsgálat (T3) és negyedik vizsgálat (T4) között 5 óra telt el. Az első (T1) és a harmadik vizsgálat (T3) között, valamint a második vizsgálat (T2) és negyedik vizsgálat (T4) között 24 óra telt el.

Az inkrementális vizsgálat során alkalmazott protokoll a következő volt: bemelegítés 2 perc, szalagsebesség 5 km \times h $^{-1}$ meredekség 0%, majd 2 percig 11 km \times h $^{-1}$, a meredekség 3%, utána két percenként a meredekséget növeltük 3%-kal, a szalagsebesség 11 km \times h $^{-1}$ volt a vizsgálat végéig. A résztvevők teljes kimerüléséig (vita maxima teszt) tartott a terheléses vizsgálat.

3.5. VÉR LAKTÁTSZINT MEGHATÁROZÁSA

Mind a középtávú, mind a rövidtávú vizsgálat során a mérések alkalmával ujjbegyből vett vérmintából meghatároztuk a szérum laktát koncentrációját (*Accutrend*® GC VD-003 GCTL) a teszt előtt (Pre[La-]_b), (mmol \times L $^{-1}$) és utána három perccel (Post[La-]_b), (mmol \times L $^{-1}$).

3.6. Statisztikai módszerek

A középtávú és a rövidtávú vizsgálat alkalmával is az adatok statisztikai feldolgozásakor a Statistica for Windows programcsomagot használtuk (version 12.1, StatSoft Inc., Tulsa, OK 74104, USA, 2006). A terhelésenként és szervrendszereként a különbségeket Repeated ANOVA, Post Hoc, Tukey HSD módszerével elemeztük, az adatok átlagok \pm szórás szerint kerültek bemutatásra, a szignifikanciát $p < 0,05$ szintjén feltételeztük.

4. Eredmények

4.1. A középtávú vizsgálat eredményei

4.1.1. A vizsgált csoport antropometriai jellemzői, a középtávú vizsgálat teljesítmény és a vér laktátszint mérések eredményei

Az első (T1) és a második vizsgálatban (T2) mért összes résztvevő (n=23), valamint a két kialakított csoport, a béta-alanin fogyasztó (n=12) és a kontroll (n=11) csoport antropometriai jellemzőit az 1-2 számú táblázat tartalmazza. A középtávú vizsgálatunk eredményeit egy folyóiratban korábban publikáltuk (166).

1. számú táblázat: a résztvevők (n=23) első vizsgálatkor (T1) mért antropometriai jellemzői: átlagok \pm szórás

	Összes résztvevő (n=23)	BA (n=12)	Kontroll (n=11)
Életkor (év)	19,4 \pm 2,2	19,5 \pm 1,86	19,2 \pm 2,7
Testmagasság (m)	1,82 \pm 0,07	1,8 \pm 0,07	1,84 \pm 0,06
Testtömeg (kg)	76,9 \pm 10,2	74,7 \pm 8,5	79,4 \pm 11,8
Testzsír (%)	13,63 \pm 3,3	12,9 \pm 1,9	14,4 \pm 4,4
Testizom (%)	43 \pm 2,5	43,5 \pm 2,2	42,4 \pm 2,8

1. számú táblázat: rövidítés: BA béta-alanin. Az összes résztvevő és a két csoport antropometriai jellemzői: átlagok \pm szórás. Az adatok között nincsen szignifikáns különbség ($p > 0,05$).

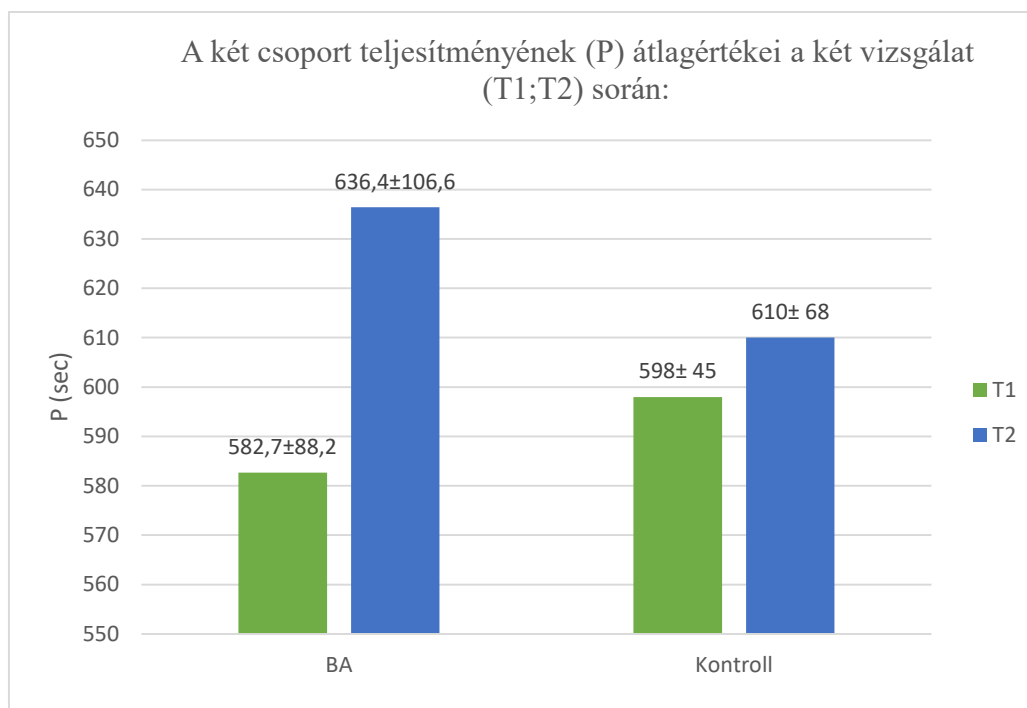
2. számú táblázat: a résztvevők (n=23) második vizsgálatkor (T2) mért antropometriai jellemzői: átlagok \pm szórás

	Összes résztvevő (n=23)	BA (n=12)	Kontroll (n=11)
Életkor (év)	19,4 \pm 2,2	19,5 \pm 1,86	19,2 \pm 2,7
Testmagasság (m)	1,82 \pm 0,07	1,8 \pm 0,07	1,84 \pm 0,06
Testtömeg (kg)	76,1 \pm 9,7	74,2 \pm 8,1	78,8 \pm 10,6
Testzsír (%)	13,1 \pm 2,9	12,3 \pm 1,7	14,1 \pm 3,8
Testizom (%)	43,6 \pm 2,7	44,2 \pm 2,5	42,8 \pm 3,1

2. számú táblázat: rövidítés: BA béta-alanin. Az összes résztvevő és a két csoport antropometriai jellemzői: átlagok \pm szórás. Az adatok között nincsen szignifikáns különbség ($p > 0,05$).

A csoportok (BA; kontroll) antropometriai eredményei szinte megegyezők, nincsen közöttük szignifikáns különbség ($p > 0,05$). A kiinduló értékektől (T1) az öt héttel később mért második vizsgálat (T2) során nem tapasztaltunk szignifikáns eltérést ($p > 0,05$).

A két csoport teljesítményének átlagait és szórását az 2. ábra tartalmazza. A mérések átlagai: a kontroll csoporté T1= 598 \pm 45 (sec), T2= 610 \pm 68 (sec), a béta-alanin fogyasztó csoporté T1= 582,7 \pm 88,2 (sec), T2= 636,4 \pm 106,6 (sec). A kontroll csoport méréseinél az időeredmények átlagértéke közti különbség szinte elhanyagolható, nem szignifikáns ($p > 0,05$).



2. ábra: A béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport időbeli teljesítménye (P = performance) a két vizsgálat (T1; T2) során. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

Az ábrán látható, hogy a BA csoport első vizsgálatának (T1) átlag időeredménye a legkisebb a két csoport mindkét vizsgálatát tekintve, azonban a kontroll csoport két méréséhez képest ez a különbség nem jelentős. A BA csoport második vizsgálatának (T2) átlag időeredménye nagyobb az első mérésénél (T1) és a kontroll csoport mindkét mérésénél (T1; T2), ám a különbség nem szignifikáns ($p > 0,05$). A futószalagon töltött idő, vagyis a teljesítmény tekintetében, nem tapasztaltunk a két csoport és vizsgálat átlageredményei között szignifikáns különbséget ($p > 0,05$).

A T1, T2 mérések alkalmával a vérszérumból vett laktát értékeket a 3. számú táblázat tartalmazza. A mérések átlageredményei a laktát értékek tekintetében a tesztet megelőzően: a kontroll csoport esetében: $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,76 \pm 0,4$ ($\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) (T1); $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,87 \pm 0,47$ ($\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) (T2). A BA fogyasztó csoportnál $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,67 \pm 0,43$ ($\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) (T1); $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,75 \pm 0,34$ ($\text{mmol} \cdot \text{L}^{-1}$) (T2). Sem a BA sem pedig a kontroll csoport esetében sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a két mérés (T1, T2) során ($p > 0,05$).

3. táblázat: A vizsgáltak vérszérumból nyert laktát eredményei a teszt előtt és utána három perccel. Átlagok \pm szórás.

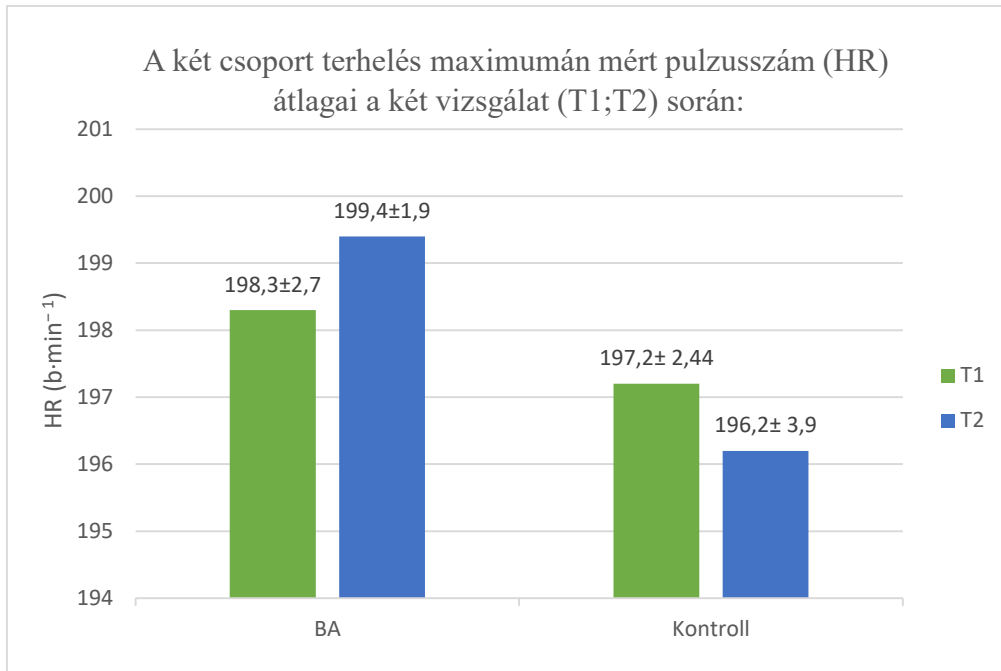
Teszt	BA		Kontroll	
	T1	T2	T1	T2
Pre[La-] _b (mmol \times L ⁻¹)	1,67 \pm 0,43	1,75 \pm 0,34	1,76 \pm 0,4	1,87 \pm 0,47
Post[La-] _b (mmol \times L ⁻¹)	13,09 \pm 1,19	11,26 \pm 1,09*	13,19 \pm 1,42	12,9 \pm 1,47

3. Táblázat: rövidítések: Pre[La-]_b teszt előtt mért laktát érték, Post[La-]_b teszt után 3 perccel mért laktát érték, BA béta-alanin, T1 első teszt, T2 második teszt. *= a BA csoport T2 mérése szignifikáns különbséget mutatott: a BA T1 között (p=0,01) és a kontroll csoport mérései között, T1 (p=0,008), T2 (p=0,028).

A mérések átlageredményei a laktát értékek tekintetében a teszt után három perccel: a kontroll csoport esetében: Post[La-]_b = 13,19 \pm 1,42 (mmol \cdot L⁻¹) (T1); Post[La-]_b = 12,9 \pm 1,47 (mmol \cdot L⁻¹) (T2). A BA fogyasztó csoportnál Post[La-]_b = 13,09 \pm 1,19 (mmol \cdot L⁻¹) (T1); Post[La-]_b = 11,26 \pm 1,09 (mmol \cdot L⁻¹) (T2). A BA csoport második mérés (T2) átlaga szignifikáns csökkenést mutatott az elsőhöz (T1) képest (p=0,01). A BA csoport második mérés (T2) átlaga szignifikáns különbséget mutatott a kontroll csoport első (T1), (p=0,008) és második (T2) méréséhez képest (p=0,028). A kontroll csoport eredményei nem változtak szignifikánsan (p>0,05).

4.1.2. A középtávú vizsgálatban mért kardiorespiratorikus jellemzők eredményei

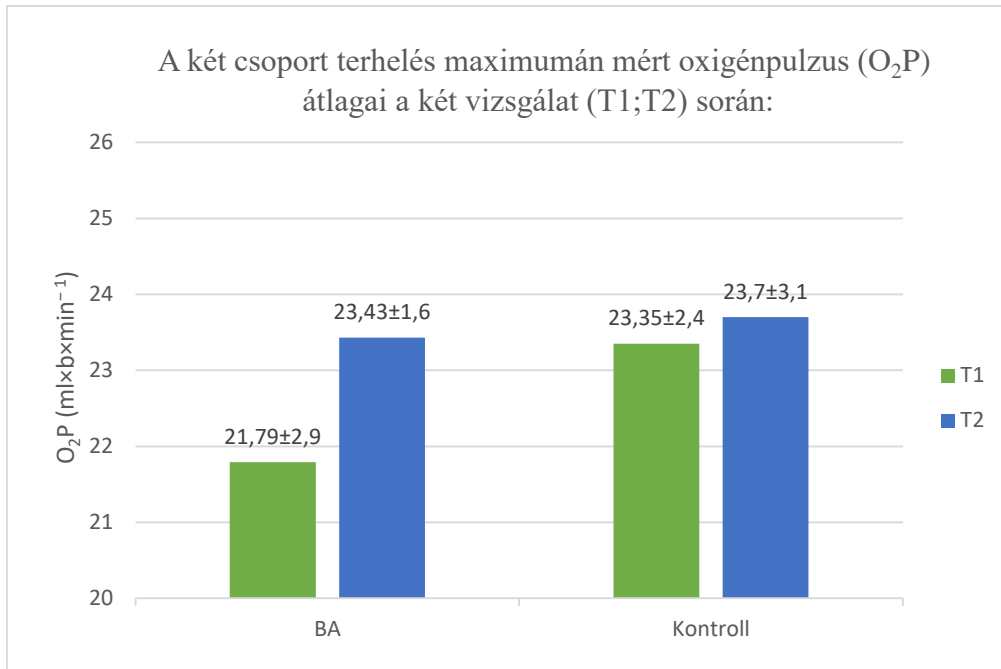
A különböző terheléseltani jellemzőket vizsgálatonként és intenzitás zónánként hasonlítottuk össze. Ezáltal képet kaptunk a vizsgált csoport maximális munkavégző és oxigénfelvevő képességéről, valamint a kardiorespiratorikus rendszer jellemzőiről a két mérési nap során. A vizsgált személyek szív- és keringési rendszerének a terhelés első szakaszában adott válaszára jellemző volt a vizsgálatok során a meredeken emelkedő pulzusszám (HR = heart rate) és oxigénpulzus (O₂P = oxygen pulse). A tesztek során mért maximális pulzusszám átlag és szórás a 3. ábrán látható.



3. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért pulzusszám (HR = heart rate) átlagok a terhelés csúcán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

Az ábrán látható, hogy a BA és a kontroll csoport is szinte azonos pulzusszámmal dolgozott a terhelés maximumán mindkét vizsgálat során. A BA csoport eredményei nagyobbak ugyan a pulzusszám tekintetében, de a két vizsgálat és csoport átlageredményei ($HR_{BA} = 198,3 \pm 2,7$ (b·min⁻¹); $HR_K = 197,2 \pm 2,44$ (b·min⁻¹) (T1); ($HR_{BA} = 199,4 \pm 1,9$ (b·min⁻¹); $HR_K = 196,2 \pm 3,9$ (b·min⁻¹) (T2) között nem tapasztaltunk szignifikáns eltérést, ($p>0,05$).

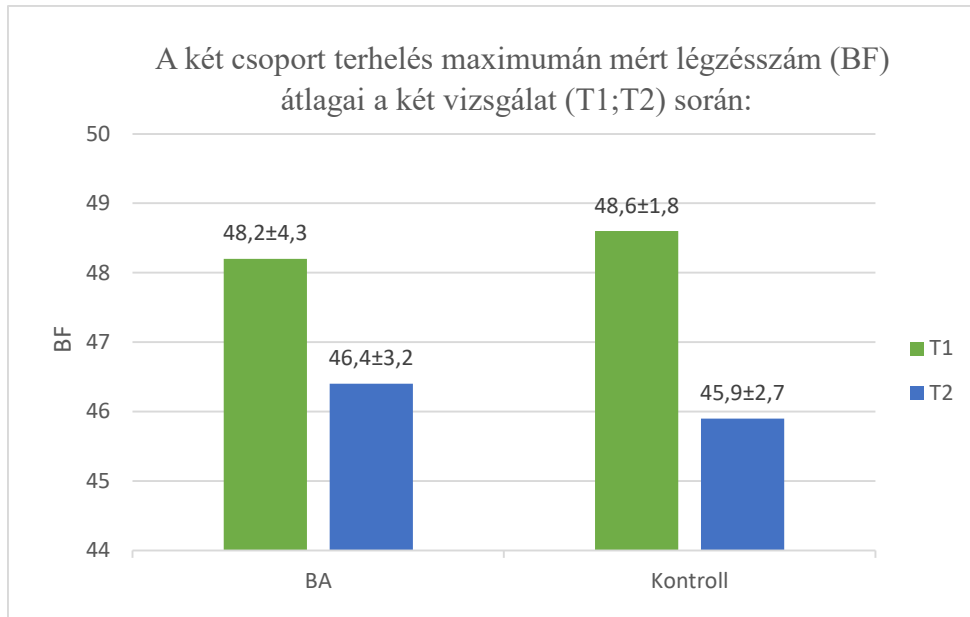
Az oxigénpulzus (O_2P), vagyis az oxigén mennyisége a pulzustérfogatban párhuzamosan nőtt a vizsgálatok során a teljesítménnyel egészen a terhelés utolsó harmadáig. A tesztek során mért maximális oxigénpulzus (O_2P) értékek és szórásuk a 4. ábrán láthatók.



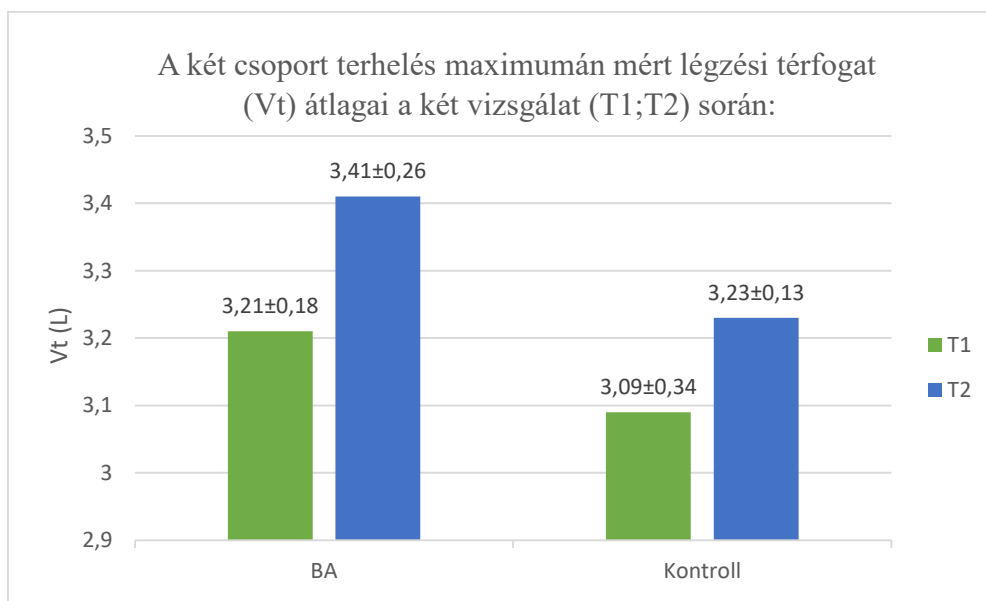
4. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért oxigénpulzus (O_2P = oxygen pulse) átlagok a terhelés csúcán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

A negyedik ábrán látható, hogy a kontroll csoport mindkét vizsgálatban (T1; T2) hasonló terhelési választ adott az oxigénpulzus (O_2P) tekintetében, míg a BA csoport mérései között nagyobb differencia tapasztalható a terhelés maximumán. Azonban a két vizsgálat és csoport átlageredményei ($O_2P_{BA} = 21,79\pm 2,9$ ($ml\cdot b\cdot min^{-1}$); $O_2P_K = 23,35\pm 2,4$ ($ml\cdot b\cdot min^{-1}$) (T1); ($O_2P_{BA} = 23,43\pm 1,6$ ($ml\cdot b\cdot min^{-1}$); $O_2P_K = 23,7\pm 3,1$ ($ml\cdot b\cdot min^{-1}$) (T2) között a különbség nem valódi, ($p>0,05$).

A vizsgált személyek légzésmechanikai jellemzői párhuzamosan követték a terhelés intenzitását, egészen a szubmaximális terhelési övezetig, ahol a légzésszám (BF = breathing frequency) tovább emelkedett a légzési térfogat (V_t = tidal volume) pedig csökkent. A két vizsgálat alkalmával mért maximális átlagértékeket és szórásukat a légzésszám (BF) esetében az 5. ábra, a légzési térfogat (V_t) tekintetében pedig az 6. ábra tartalmazza.

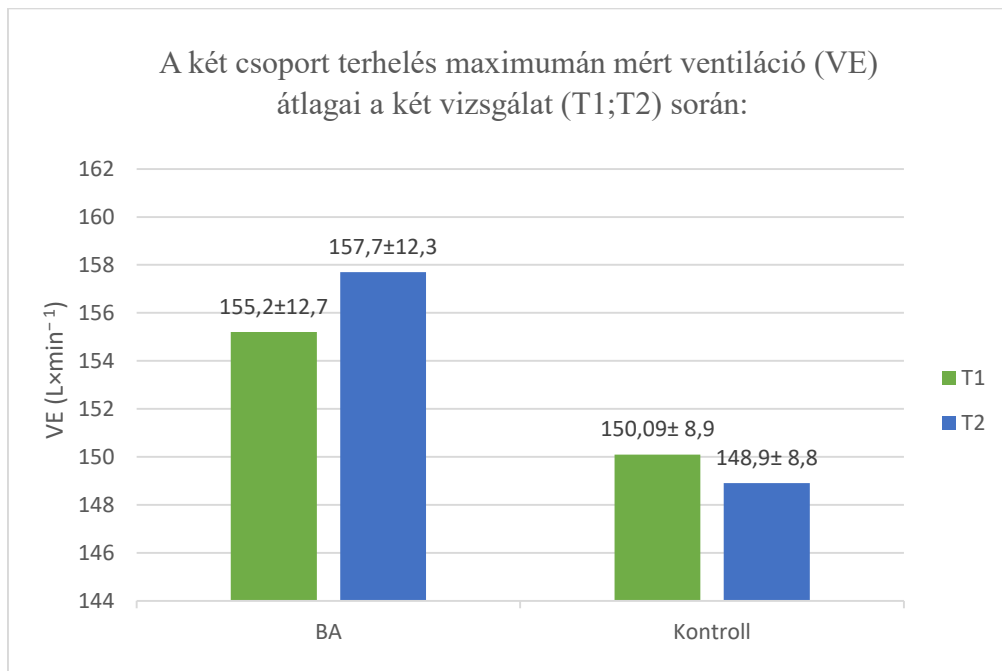


5. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért légzésszám (BF = breathing frequency) átlagok a terhelés csúcán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).



6. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért légzési térfogat (V_t = tidal volume) átlagok a terhelés csúcán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

A két légzésmechanikai jellemző (V_t ; BF) éppen ellentétes eredményt mutat a két vizsgálatban, a légzésszám (BF) az első mérésnél (T1) volt nagyobb mindkét csoport esetében, míg a légzési térfogat (V_t) a másodikban (T2). Ennek ellenére nem mutatkozott szignifikáns különbség ($p>0,05$), viszont ennek a mintázatnak köszönhetően a ventiláció (VE = minute ventilation) a terhelés csúcsán (7. ábra) azonos szinten maradt mindkét csoportnál a vizsgálatokban.

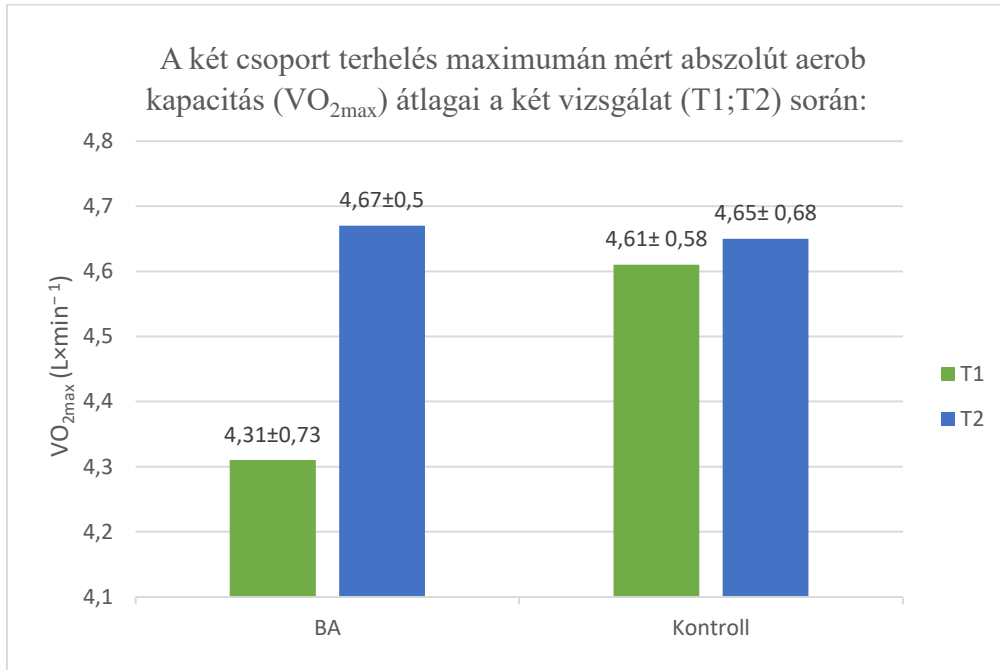


7. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért ventiláció (VE = minute ventilation) átlagok a terhelés csúcsán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

A BA csoport eredményei nagyobbak a ventiláció (VE) tekintetében, de a két vizsgálat és csoport átlageredményei ($VE_{BA} = 155,2 \pm 12,7$ (L·min⁻¹); $VE_K = 150,09 \pm 8,9$ (L·min⁻¹) (T1); ($VE_{BA} = 157,7 \pm 12,3$ (L·min⁻¹); $VE_K = 148,9 \pm 8,8$ (L·min⁻¹) (T2) között nem tapasztaltunk szignifikáns eltérést, ($p>0,05$).

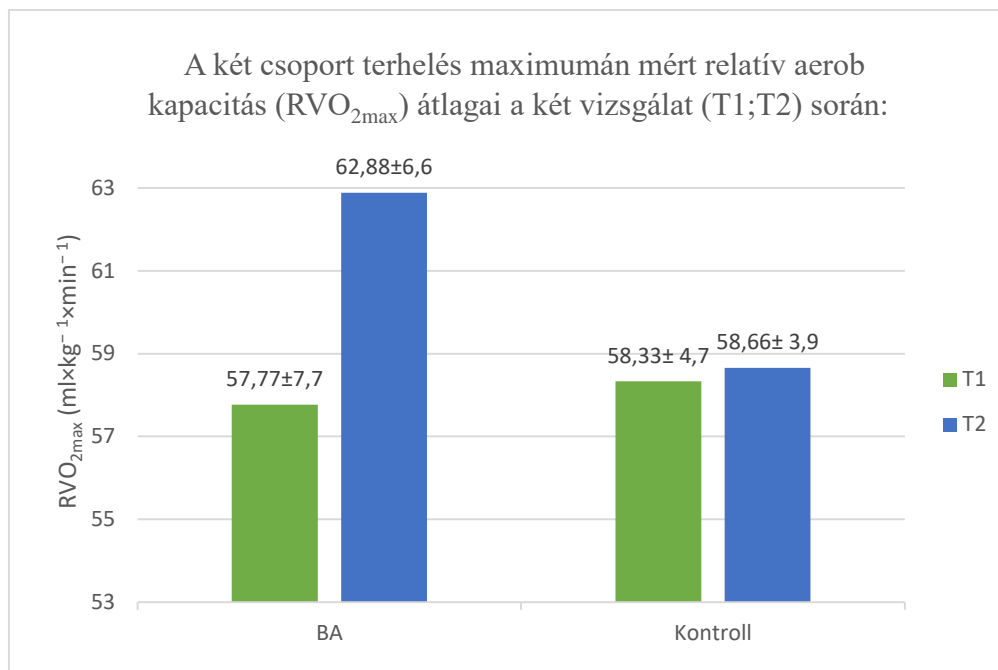
Az abszolút aerob kapacitás (VO_2 = absolute oxygen uptake) és a relatív aerob kapacitás (RVO_2 = relative oxygen uptake), vagyis az abszolút és testtömegre vonatkoztatott oxigénfelvétel a terhelés intenzitásával és terjedelmével együtt végig emelkedett a

mérések alkalmával. A vizsgálatok (T1; T2) során mért maximális abszolút- (VO_{2max}) és relatív aerob kapacitás (RVO_{2max}) eredmények és a szórás a 8-9. ábrán láthatók.



8. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért abszolút aerob kapacitás (VO_{2max} = maximal absolute oxygen uptake) átlagok a terhelés csúcsán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

Az ábrán látható, hogy a maximális aerob kapacitás (VO_{2max}) tekintetében a kontroll csoport mindkét vizsgálata (T1; T2), valamint a BA csoport második vizsgálata (T2) megközelítőleg azonos átlageredményt mutatott. A BA csoport második vizsgálata (T2) során javult az eredmény az első (T1) vizsgálathoz képest, azonban a BA és a kontroll csoport átlagértékei nem változtak jelentősen, a két csoport és vizsgálat közötti különbség nem szignifikáns ($p > 0,05$).



9. ábra: A két vizsgálat (T1; T2) alkalmával mért relatív aerob kapacitás (RVO_{2max} = relative oxygen uptake) átlagok a terhelés csúcán a béta-alanint (BA) fogyasztó és a kontroll csoport esetében. A vizsgálatok (T1; T2) és csoportok (BA; kontroll) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

Az ábrán látható, hogy a kontroll csoport mindkét vizsgálata (T1; T2) illetve a BA csoport első vizsgálata (T1) hasonló eredményt mutatott a maximális relatív aerob kapacitás (RVO_{2max}) esetében. A BA csoport második vizsgálata (T2) a legnagyobb átlageredménnyel járt, azonban a BA és a kontroll csoport átlagértékei nem változtak jelentősen, a két csoport és vizsgálat közötti különbség nem szignifikáns ($p > 0,05$). A vizsgálatok és csoportok terhelés maximumán mért átlagértékei és szórása az abszolút- és relatív aerob kapacitás esetében:

($VO_{2max\ BA} = 4,31 \pm 0,73$ (L·min⁻¹); $RVO_{2max\ BA} = 57,77 \pm 7,7$ (ml·kg⁻¹·min⁻¹) (T1),
 ($VO_{2max\ BA} = 4,67 \pm 0,5$ (L·min⁻¹); $RVO_{2max\ BA} = 62,88 \pm 6,6$ (ml·kg⁻¹·min⁻¹) (T2),
 ($VO_{2max\ K} = 4,61 \pm 0,58$ (L·min⁻¹); $RVO_{2max\ K} = 58,33 \pm 4,7$ (ml·kg⁻¹·min⁻¹) (T1),
 ($VO_{2max\ K} = 4,65 \pm 0,68$ (L·min⁻¹); $RVO_{2max\ K} = 58,66 \pm 3,9$ (ml·kg⁻¹·min⁻¹) (T2);
 ($p > 0,05$).

A légzési együttható (RER = respiration exchange rate) tekintetében sem tapasztaltunk a BA és a kontroll csoport átlagértékei között jelentős eltérést, a két csoport és vizsgálat közötti különbség sem szignifikáns ($p > 0,05$). A vizsgálatok és csoportok átlagértékei a terhelés maximumán: ($RER_{BA} = 1,02 \pm 0,05$; $RER_K = 1,08 \pm 0,07$) (T1); ($RER_{BA} = 1,07 \pm 0,04$; $RER_K = 1,07 \pm 0,02$) (T2); ($p > 0,05$).

4.2. A rövidtávú vizsgálat eredményei

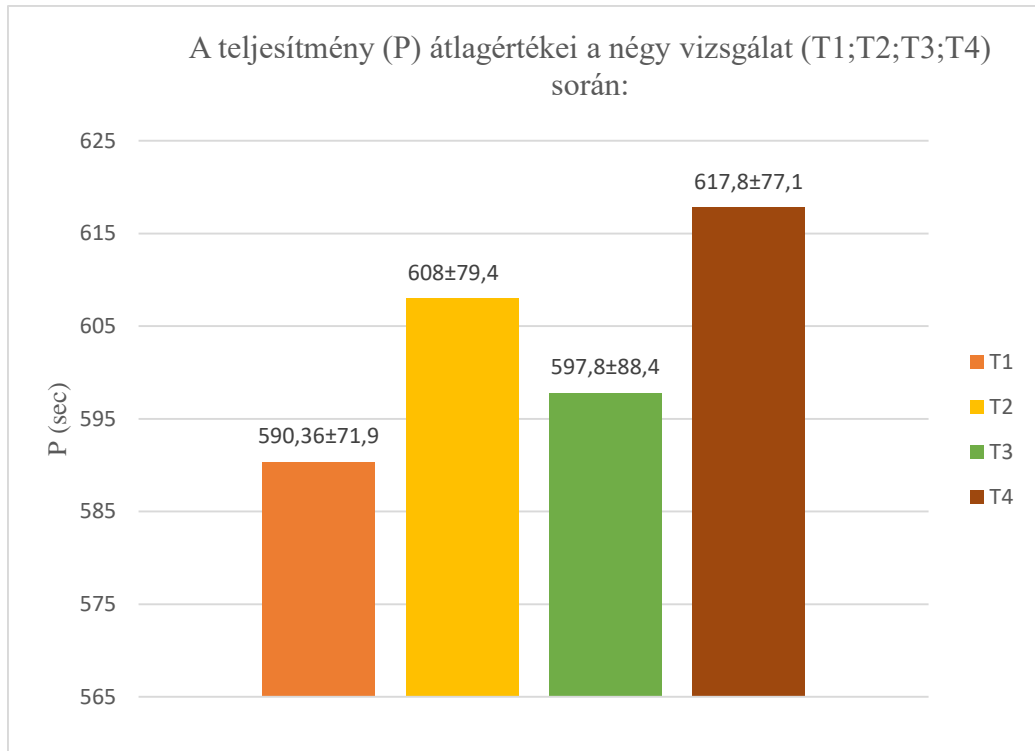
4.2.1. A vizsgált csoport antropometriai jellemzői, a rövidtávú vizsgálat teljesítmény és a vér laktátszint mérések eredményei

Az összes résztvevő antropometriai jellemzőit a 4-es számú táblázat tartalmazza. A rövidtávú vizsgálatunk eredményeit egy folyóiratban korábban publikáltuk (218).

4. számú táblázat: a vizsgálatban résztvevők (n=28)
antropometriai jellemzői: átlagok \pm szórás

Életkor (év)	19,5 \pm 2,2
Testmagasság (m)	1,81 \pm 0,07
Testsúly (kg)	76,1 \pm 9,2
Test zsírszázalék (%)	13,1 \pm 3
Test izomszázalék (%)	43,5 \pm 2,4

A csoport négy vizsgálatának teljesítmény átlagait és szórását a 10. ábra tartalmazza. A mérések átlagai: T1= 590,36 \pm 71,9 (sec), T2= 608 \pm 79,4 (sec), T3= 597,8 \pm 88,4 (sec), T4= 617,8 \pm 77,1 (sec). Az eredmények azt mutatják, hogy mindkét mérési napon a délutáni vizsgálatokban (T2; T4) teljesítettek jobban a sportolók, de ezek nem valódi különbségek, ($p > 0,05$).



10. ábra: Az időbeli teljesítmény ($P = \text{performance}$) átlagértékei a négy vizsgálat (T1; T2; T3; T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

Az eredményekből az is látható, hogy a BA fogyasztás utáni, negyedik mérés (T4) átlag időeredménye nagyobb mindhárom korábbi mérésnél (T1, T2, T3), ám nem jelentős mértékben, így a futószalagon töltött idő, vagyis a teljesítmény tekintetében nem tapasztaltunk a mérések átlageredményei között szignifikáns különbséget, ($p > 0,05$).

A T1, T2, T3, T4 mérések alkalmával a vérszérumból vett laktát értékeket az 5. számú táblázat tartalmazza. A mérések átlageredményei a laktát értékek tekintetében a tesztet megelőzően: $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,55 \pm 0,23 \text{ (mmol} \cdot \text{L}^{-1})$ (T1); $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,72 \pm 0,75 \text{ (mmol} \cdot \text{L}^{-1})$ (T2); $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,6 \pm 0,25 \text{ (mmol} \cdot \text{L}^{-1})$ (T3); $\text{Pre}[\text{La-}]_b = 1,8 \pm 0,54 \text{ (mmol} \cdot \text{L}^{-1})$ (T4). Az eredmények azt mutatják, hogy az adott mérési napon az első vizsgálat (T1; T3) laktát értékei ($\text{Pre}[\text{La-}]_b$) kisebbek, mint az adott mérési napon a másodiké (T2; T4).

A negyedik mérés (T4) átlaga szignifikáns különbséget mutatott az első (T1), ($p=0,0039$) és a harmadik (T3) méréséhez képest ($p=0,0404$).

5. számú táblázat: A vizsgált személyek vérszérumból nyert laktát értékei a teszt előtt és utána három perccel a négy mérés során. Átlagok \pm szórás.

Teszt	T1	T2	T3	T4
Pre[La-] _b (mmol·L ⁻¹)	1,55 \pm 0,23	1,72 \pm 0,75	1,6 \pm 0,25	1,8 \pm 0,54*
Post[La-] _b (mmol·L ⁻¹)	12,14 \pm 1,78	12,9 \pm 1,5	12,3 \pm 1,65	13,1 \pm 1,62

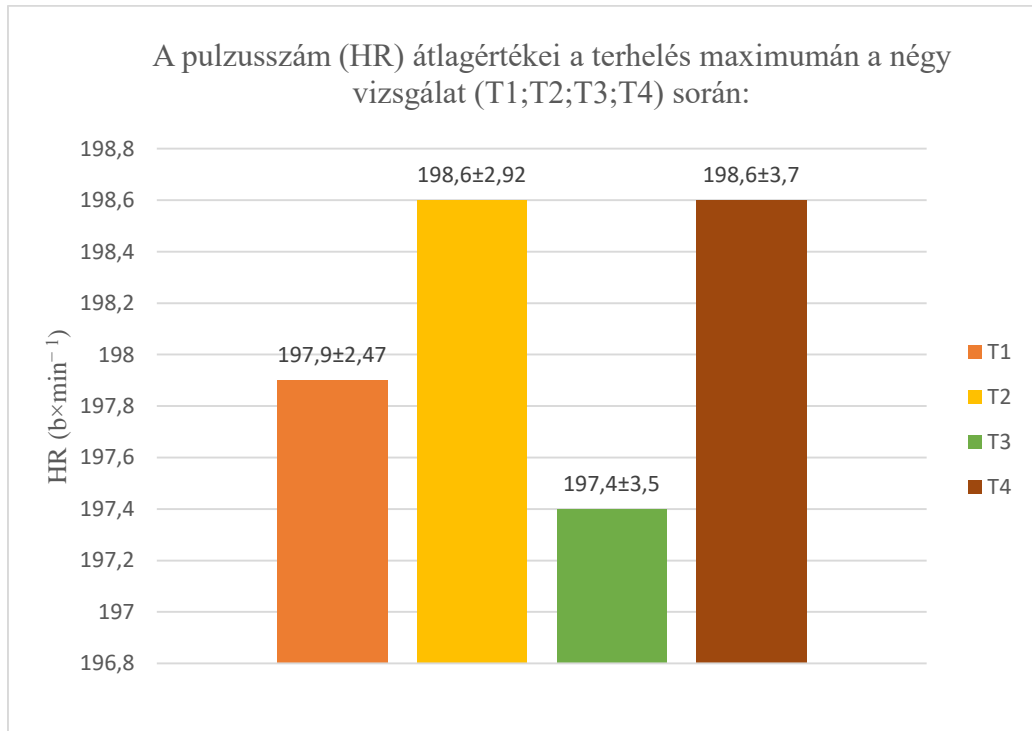
5. számú táblázat: rövidítések Pre[La-]_b,teszt előtti laktát érték; Post[La-]_b teszt utáni laktát érték. *=Pre[La-]_b (mmol·L⁻¹) T4 szignifikánsan nagyobb volt: T1-nél: $p=0,0039$; T3-nál: $p=0,0404$.

A mérések átlageredményei a laktát értékek tekintetében a teszt után három perccel: Post[La-]_b = 12,14 \pm 1,78 (mmol·L⁻¹) (T1); Post[La-]_b = 12,9 \pm 1,5 (mmol·L⁻¹) (T2); Post[La-]_b = 12,3 \pm 1,65 (mmol·L⁻¹) (T3); Post[La-]_b = 13,1 \pm 1,62 (mmol·L⁻¹) (T4). A vizsgálatok után mért laktát (Post[La-]_b) eredmények tekintetében is látható az a tendencia, hogy az adott mérési napon az első vizsgálatok (T1; T3) kisebb átlageredményt mutattak. A legnagyobb értéket az utolsó (T4) méréskor rögzítettük, ám nem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a négy mérés (T1 – T4) során a vizsgálatok után mért laktát értékekben, ($p>0,05$).

4.2.2. A rövidtávú vizsgálatban mért kardiorespiratorikus jellemzők eredményei

A különböző terhelésélettani jellemzőket vizsgálatonként és intenzitás zónánként hasonlítottuk össze. Ezáltal képet kaptunk a vizsgált csoport maximális munkavégző és oxigénfelvevő képességéről, valamint a kardiorespiratorikus rendszer jellemzőiről a négy mérés nap során. A vizsgálatban résztvevők kardiális rendszerére a terhelés első szakaszában jellemző volt a vizsgálatok során a meredeken emelkedő pulzusszám (HR)

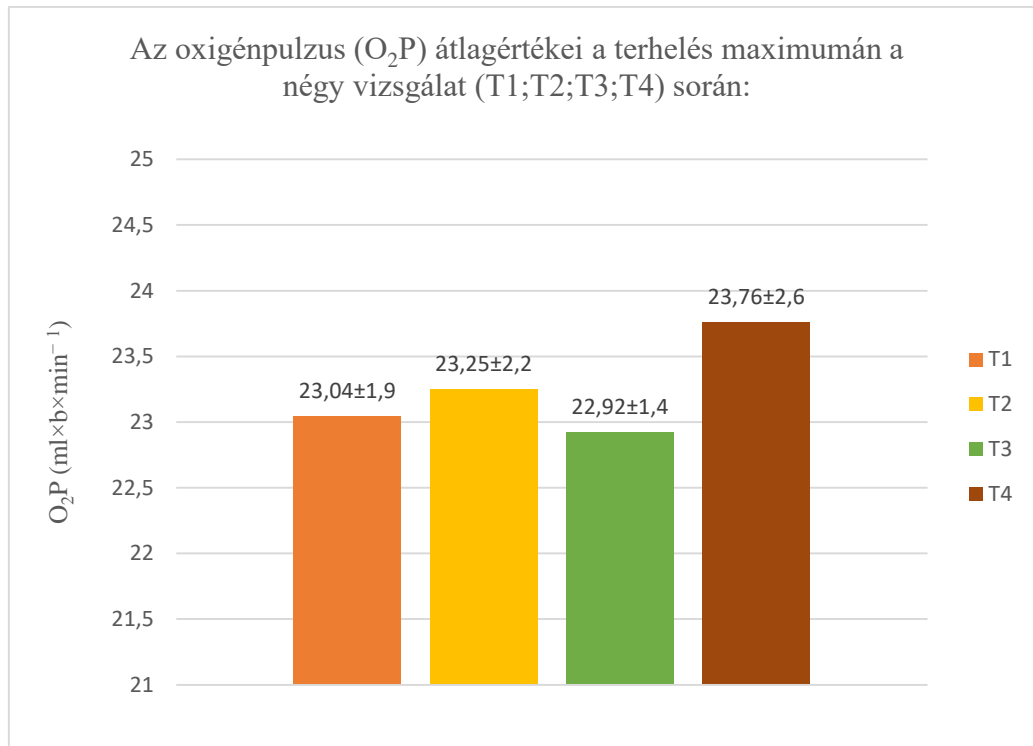
és oxigénpulzus (O_2P). A tesztek során mért maximális pulzusszám értékek a 11. ábrán, míg a terhelés csúcsán mért oxigénpulzus (O_2P) eredmények a 12. ábrán láthatók.



11. ábra: A pulzusszám (HR = heart rate) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

A vizsgálatok során jellemző volt a vizsgált csoport terhelésre adott válaszaként az életkor alapján elérhető maximális pulzusszám megközelítése, az adott napi második (T2; T4) mérések alkalmával ez nagyobb értéket jelentett, de nem jelentősen maradtak el a délelőtti vizsgálatok (T1; T3) alkalmával rögzített eredmények. A terhelés maximumán mért átlagértékek között nincs szignifikáns különbség. (HR = $197,9 \pm 2,47$ (b·min⁻¹) (T1); (HR = $198,6 \pm 2,92$ (b·min⁻¹) (T2); (HR = $197,4 \pm 3,5$ (b·min⁻¹) (T3); (HR = $198,6 \pm 3,7$ (b·min⁻¹) (T4); ($p>0,05$).

A vizsgálatok alkalmával (T1; T2; T3; T4) az oxigénpulzus (O_2P) értékek emelkedése a terhelés utolsó harmadáig követte a végzett munka intenzitását. A tesztek során mért maximális oxigénpulzus (O_2P) értékek a 12. ábrán láthatók.

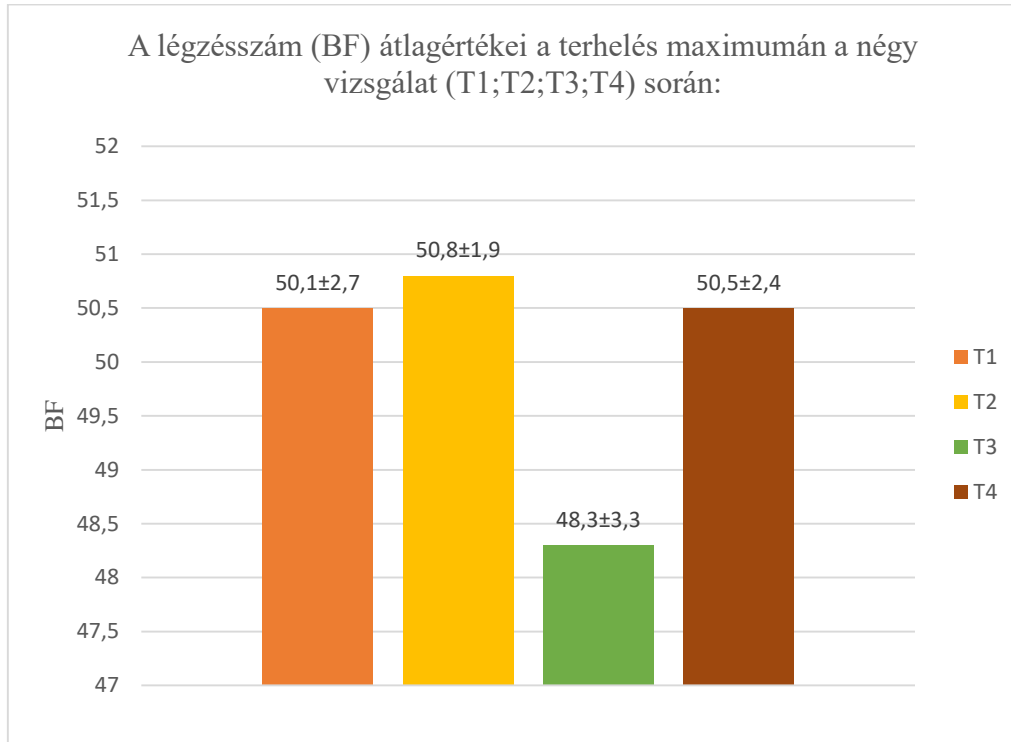


12. ábra: Az oxigénpulzus (O_2P = oxygen pulse) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

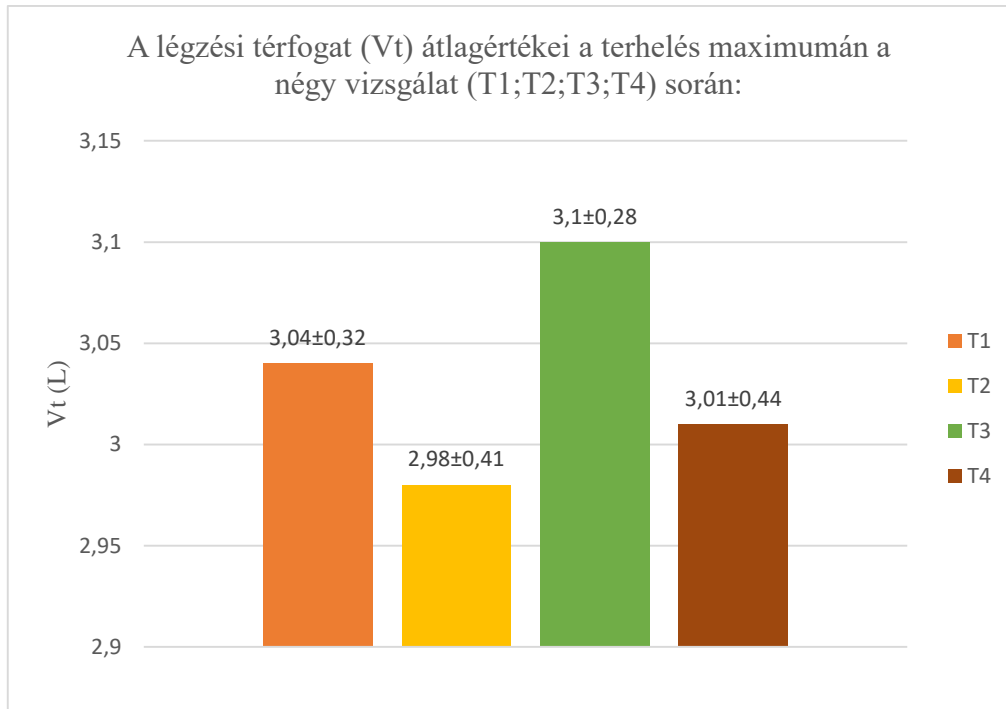
A 12. ábrán látható, hogy hasonló terhelési választ adott az oxigénpulzus (O_2P) tekintetében a vizsgált csoport a terhelés maximumán. A négy vizsgálat átlageredményei között a különbség nem valódi, ($p>0,05$). $O_2P = 23,04\pm 1,9$ (ml·b·min⁻¹) (T1); $O_2P = 23,25\pm 2,2$ (ml·b·min⁻¹) (T2); $O_2P = 22,92\pm 1,4$ (ml·b·min⁻¹) (T3); $O_2P = 23,76\pm 2,6$ (ml·b·min⁻¹) (T4).

A vizsgálatban résztvevők légzésmechanikai jellemzői párhuzamosan emelkedtek a szubmaximális terhelési övezetig a terheléssel, ahol a légzési térfogat (V_t) fokozatosan csökkenni kezdett, a légzésszám (BF) pedig emelkedett. A négy vizsgálat alkalmával

mért maximális átlagértékeket a légzésszám (BF) esetében a 13. ábra, a légzési térfogat (Vt) tekintetében pedig az 14. ábra tartalmazza.

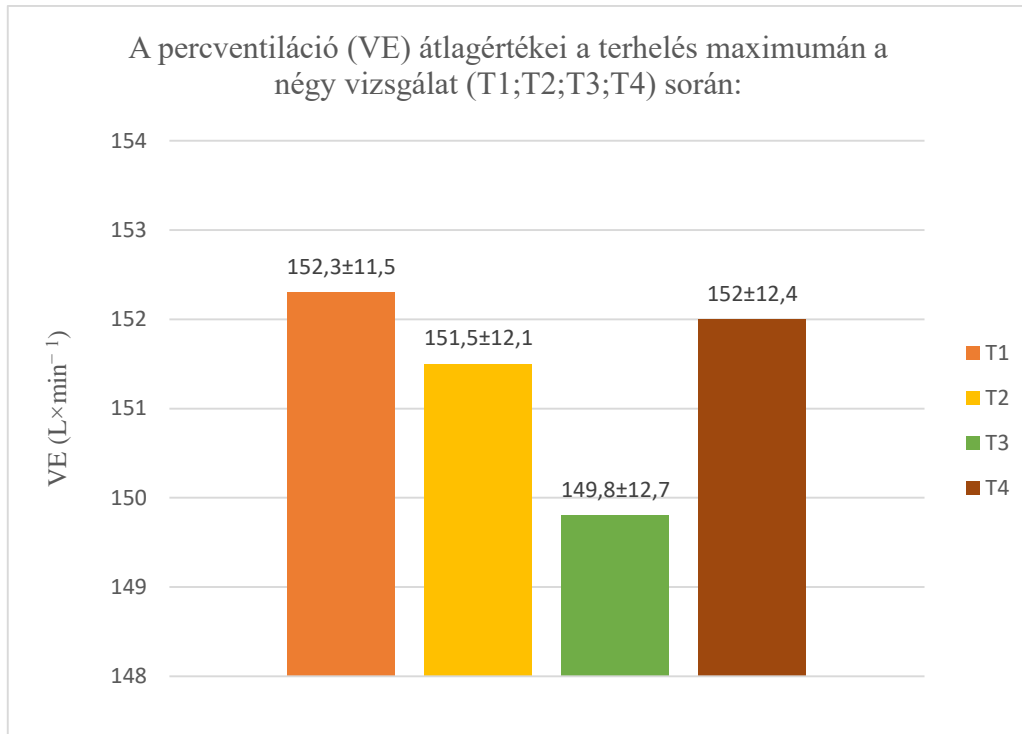


13. ábra: A légzésszám (BF = breathing frequency) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).



14. ábra: A légzési térfogat (V_t = tidal volume) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

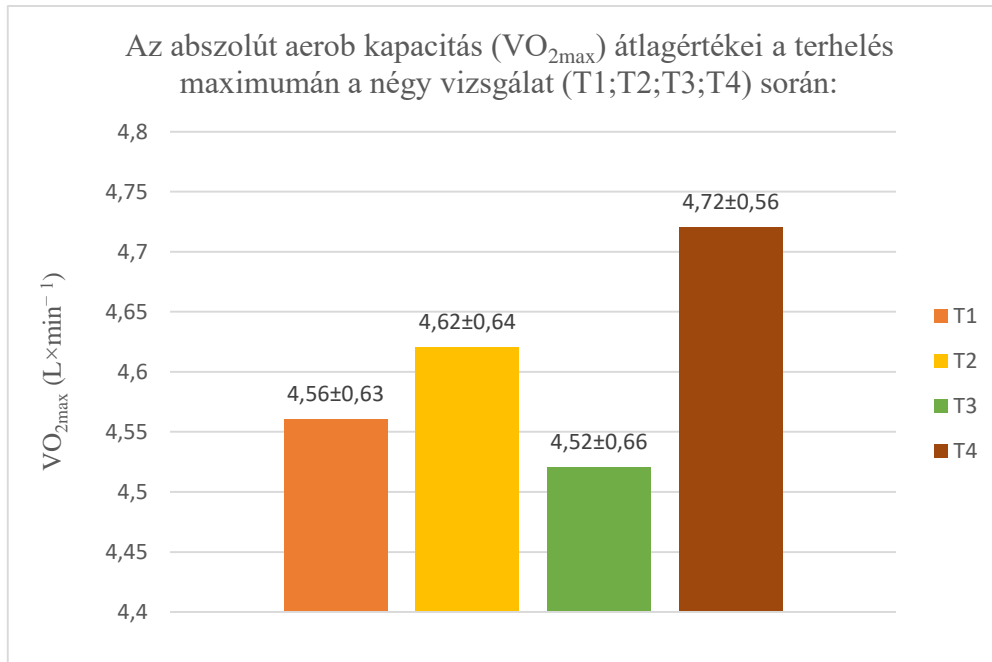
A két légzésmechanikai paraméter (V_t ; BF) eredményeire is hasonló mintázat jellemző, mint a középtávú vizsgálat esetén, nevezetesen, hogy amelyik mérésnél a légzésszám (BF) nagyobb (T1; T2; T4), az kisebb légzési térfogat (V_t) eredménnyel párosul. Ennek megfelelően a T3 mérésnél, ahol a legkisebb légzésszámot (BF) rögzítettük, ott a legnagyobb a légzési térfogat (V_t) értéke a négy vizsgálat közül, így a T3 mérés éppen fordított mintázatot követ a légzésmechanikai jellemzők tekintetében, mint a három másik. Ennek ellenére nem mutatkozott szignifikáns különbség ($p > 0,05$) az átlageredmények között, a ventiláció (VE) a terhelés csúcsán (15. ábra) pedig azonos szinten tudott maradni mind a négy vizsgálat alkalmával.



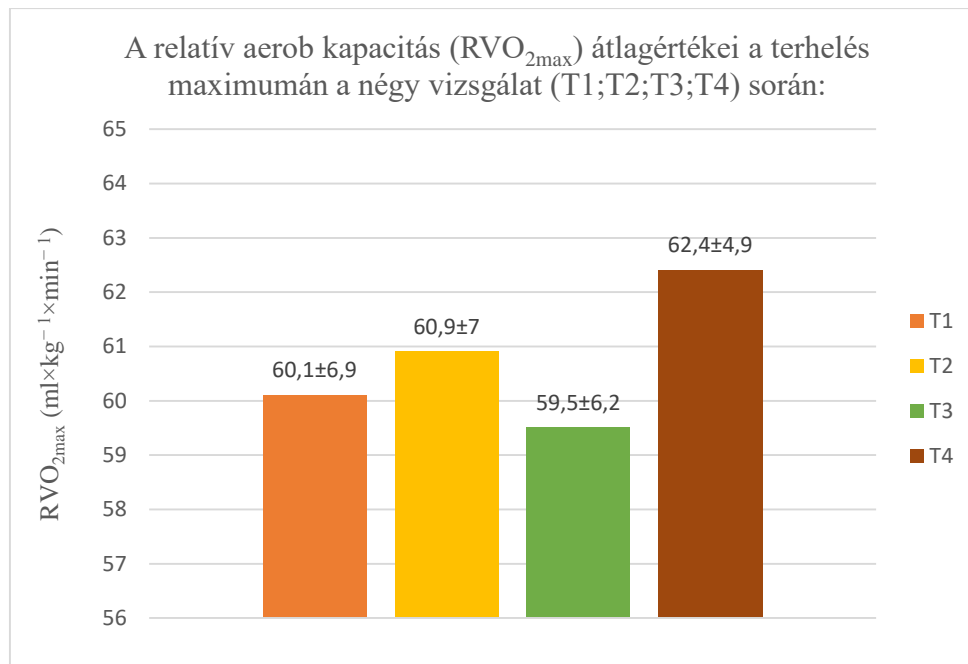
15. ábra: A percventiláció (VE = minute ventilation) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p>0,05$).

Mivel a vizsgált személyek légzésmechanikai jellemzőiben nem mutatkozott szignifikáns különbség, így az abból számolt percventiláció (VE) esetében sem lehettek jelentős eltérések, ezt a 15. ábra is mutatja. A terhelés maximumán mért átlagértékek nem változtak szignifikánsan a négy mérés során ($p>0,05$). (VE = $152,3 \pm 11,5$ (L·min⁻¹) (T1), VE = $151,5 \pm 12,1$ (L·min⁻¹) (T2); VE = $149,8 \pm 12,7$ (L·min⁻¹) (T3), VE = $152 \pm 12,4$ (L·min⁻¹) (T4); $p>0,05$).

Az abszolút aerob kapacitás (VO₂) és a relatív aerob kapacitás (RVO₂) a terheléssel párhuzamosan emelkedett mind a négy vizsgálat (T1; T2; T3; T4) alkalmával, a terhelés maximumán mért átlagértékek (VO_{2max} és RVO_{2max}) a 16. és a 17. ábrán láthatók.



16. ábra: Az abszolút aerob kapacitás (VO_{2max} = maximal absolute oxygen uptake) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).



17. ábra: A relatív aerob kapacitás (RVO_{2max} = maximal relative oxygen uptake) átlagértékei a terhelés maximumán a négy vizsgálat (T1;T2;T3;T4) során. A mérések (T1-T4) átlageredményei között nincs szignifikáns különbség; ($p > 0,05$).

A BA fogyasztás utáni vizsgálatban (T4) kaptuk a legnagyobb értékeket a maximális abszolút- ($\text{VO}_{2\text{max}}$) és relatív aerob kapacitás ($\text{RVO}_{2\text{max}}$) tekintetében.

($\text{VO}_{2\text{max}} = 4,56 \pm 0,63 \text{ (L} \cdot \text{min}^{-1})$; $\text{RVO}_{2\text{max}} = 60,1 \pm 6,9 \text{ (ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1})$ (T1),

($\text{VO}_{2\text{max}} = 4,62 \pm 0,64 \text{ (L} \cdot \text{min}^{-1})$; $\text{RVO}_{2\text{max}} = 60,9 \pm 7 \text{ (ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1})$ (T2),

($\text{VO}_{2\text{max}} = 4,52 \pm 0,66 \text{ (L} \cdot \text{min}^{-1})$; $\text{RVO}_{2\text{max}} = 59,5 \pm 6,2 \text{ (ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1})$ (T3),

($\text{VO}_{2\text{max}} = 4,72 \pm 0,56 \text{ (L} \cdot \text{min}^{-1})$; $\text{RVO}_{2\text{max}} = 62,4 \pm 4,9 \text{ (ml} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1})$ (T4);

Azonban ezek átlagértékei a négy mérés során nem változtak szignifikánsan ($p > 0,05$).

A légzési együttható (RER) esetén sem tapasztaltunk szignifikáns különbséget a négy mérés során ($p > 0,05$), a terhelés maximumán hasonló eredményeket rögzítettünk. (RER = $1,06 \pm 0,06$) (T1); (RER = $1,05 \pm 0,05$) (T2); (RER = $1,07 \pm 0,06$) (T3); (RER = $1,08 \pm 0,05$) (T4); ($p > 0,05$).

5. Megbeszélés

A béta-alanin hatását közép- és rövidtávon is vizsgáltuk, öt hetes illetve egyszeri szupplementációval, két különböző intézmény terhelésélettani laboratóriumában került sor a vizsgálatokra.

Tudomásunk szerint ilyen jól edzett, ennyi tapasztalattal rendelkező evezős csoporton az általunk használt módszerekkel, vagyis spiroergometriás és vér laktátszint méréssel, továbbá ilyen dózisu dietoterápiás intervenciókkal (öt hetes, $3,845\text{g}\times\text{nap}^{-1}$, illetve egyszeri $50\text{mg}\times\text{tkg}$) még nem vizsgálták a BA hatásosságát. Emiatt a konkrét összehasonlítás más, korábban végzett hasonló vizsgálatokkal is nehézségbe ütközik, azonban a szakirodalomban bőven találunk más sportágbeli vagy eltérő módszertani eljárásokkal végzett tanulmányokat. Eredményeinket így össze tudtuk vetni a teljesítmény, a terhelésélettani jellemzők és a vér laktátszint tekintetében.

Tanulmányunkban a közép- és rövidtávú vizsgálat elvégzésével a két dietoterápiás metódus eredményességét is vizsgáltuk. Választ szerettünk volna kapni arra, hogy a kúraszerű BA fogyasztás és az egyszeri étrend-kiegészítés között tapasztalható-e eredményességbeli különbség a teljesítmény, a terhelésélettani jellemzők és a vér laktátszint eredmények között, tudomásunk szerint ezt korábban nem hasonlították még össze egymással.

5.1. A középtávú vizsgálat

A vizsgálat célja, a BA hatásának vizsgálata jól edzett evezős csoporton, öt hetes szupplementációval napi $50\text{mg}\times\text{tkg}$ adagolással ($3,845\text{g}\times\text{nap}^{-1}$), a korábbi ergogén hatást megállapító kutatásokban használt szupplementációk nagyjából a középértékén. Arra voltunk kíváncsiak, hogy versenysportolók esetében hol lehet az az adagolási szint, ahol ergogén hatás állapítható meg, hiszen korábbi kutatásokban különböző edzettségű, nemű, korú személyeken egymástól nagyban eltérő adagolást is hatásosnak találtak.

Hipotéziseink szerint az öt hetes, napi $50\text{mg}\times\text{ttkg-os}$ ($3,845\text{g}\times\text{nap}^{-1}$) BA szupplementáció a vizsgált csoport (1) teljesítményének növekedését eredményezi, (2) terhelés utáni vér laktátszintje $\text{Post}[\text{La-}]_b$ csökken, (3) maximális abszolút- és relatív oxigénfelvétele ($\text{VO}_{2\text{max}}$; $\text{RVO}_{2\text{max}}$) javul, (4) terhelésével járó tejsav acidózisa csökken, (5) számára nem elegendő az ergogén hatás kiváltásához a korábbi tanulmányok edzetlen fiatal, középkorú vagy idős személyek esetében teljesítménynövelőnek talált szupplementáció (4 hét, $0,8\text{g}-2,4\text{g}\times\text{nap}^{-1}$).

Mind a két vizsgálat (T1,T2) megfelel a vita maxima vizsgálat kritériumainak, miszerint személyenként a maximális pulzusszám megközelítette a $220 (\text{b}\cdot\text{min}^{-1})$ – életkor értéket, a fokozódó terhelés során a teszt időtartama mindenkinél meghaladta a hat percet, a RER érték nagyobb volt, mint 1, valamint a terhelés után mért laktát értékek is vér kellő savasságára utaltak. Így az ebből származó eredmények mutatják meg leginkább a vizsgált személy aktuális edzettségi állapotát (58). Edzetlen személyeknél a maximális intenzitás zónában a percventilláció $\text{VE} \leq 100 (\text{L}\cdot\text{min}^{-1})$, az oxigénfelvétel $\text{VO}_2 \leq 3 (\text{L}\cdot\text{min}^{-1})$, a relatív oxigénfelvétel $\text{RVO}_2 \leq 40 (\text{ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1})$, (58, 81). A csoport adatait megfigyelve megállapítható, hogy jó edzettségi állapotban voltak mind a két mérés során, így jó állóképességgel rendelkező csoportokon mértük a BA hatását napi $50\text{mg}\times\text{ttkg- os}$ adagolással.

A mintában az antropometriai jellemzők eredményei szinte megegyezőek a két vizsgálat (T1; T2) során, nincsen közöttük szignifikáns különbség. Így a középtávú vizsgálat előtt feltett kérdésünkre azt a választ kaptuk, hogy a BA szupplementáció nincsen hatással a vizsgált személyek antropometriai jellemzőire. A futópádon töltött idő, vagyis a teljesítmény tekintetében a béta-alanint fogyasztó csoport átlag időeredménye $53,9 (\text{sec})$ –es javulást mutatott ($\text{T1} = 582,7\pm 88,2 (\text{sec})$, $\text{T2} = 636,6\pm 106,6 (\text{sec})$, a különbség látványos, ám nem szignifikáns eredmény. Azonban a mérési protokoll sajátossága miatt elgondolkodtató, hiszen $600 (\text{sec})$ – nél a futópáda dőlésszöge 9% -ról 12% -ra nőtt. A kontroll csoport és a béta alalanint fogyasztó csoport a T1 esetében nem érte el ezt a szintet. A T2 mérésnél ezen a terhelési szinten a kontroll csoport átlagosan 10 sec –et tudott teljesíteni, míg a béta-alanint fogyasztó csoport a T2 esetében pedig átlagosan $36,6 (\text{sec})$ –et töltött a 12% -os dőlésszögű futópádon. Mindenesetre a középtávú vizsgálatunk

első hipotézisét, miszerint az öt hetes, napi 50mg×ttkg-os béta-alanin szupplementáció a vizsgált csoport teljesítményének növekedését eredményezi, nem találtuk igazoltnak.

A vizsgált személyek terhelés előtti (Pre[La-]_b) laktátszintje nem változott a szupplementáció hatására. Megállapítható azonban, hogy a vizsgált személyek teszt után mért laktát (Post[La-]_b) eredményei alapján az öt hetes, napi 50mg×ttkg-os béta-alanin étrend-kiegészítés csökkenést eredményez a vérszérumból nyert terhelést követő laktát értékekben. Ezzel megerősítést nyert a középtávú vizsgálatunk második hipotézise. Korábbi vizsgálatok megfigyelései is hasonló eredményre jutottak, vagyis alacsonyabb terhelést követő laktátszintről számoltak be, ezzel ellentétben viszont egy vizsgálat a BA fogyasztást követő nagyobb terhelés utáni laktát értéket állapított meg, ám a BA ergogénikus hatását is megfigyelték (164-166,185). A terhelés után három perccel nyert laktát (Post[La-]_b) eredményeket mindenképpen a futószalagon eltöltött idővel, vagyis a teljesítménnyel valamint a maximális pulzussal kell párhuzamosan értékelni. Hiszen ha a sportolók nem teljes elfáradásig, vagy nem kellő intenzitással futottak volna a futópádon, akkor egy alacsonyabb laktát érték egyáltalán nem a béta-alanin kiegészítés miatt következett volna be, hanem mert nem érték el a szubmaximális és a maximális terhelési övezetet. Az inkrementális vita maxima terheléses vizsgálatkor a nagy intenzitással járó magasabb erőteljességi övezetekben már nem hozzáférhető az izomzat számára a kellő mennyiségű oxigén. Ezért a szervezet oxigénadósságot kénytelen felhalmozni az erőkifejtéshez, amelyet a restitúció periódusában újra kiegyenlít. Mindez az egyén edzettségétől függően eleinte növekvő, majd meredeken csökkenő teljesítményt eredményez (58,81). Az oxigénhiányos állapot pedig a központi és a perifériás fáradásban is szerepet játszik. Az izomzat csökkent oxigénellátását, valamint metabolikus egyensúlyának változását a központi idegrendszer a III / IV csoport afferenseinek szenzoros visszacsatolása révén érzékeli, a hipoxia valamint a felgyülemlett H⁺ vagy K⁺ aktivációja által, mindezt felerősítheti a hipoxia közvetlen hatása az idegrostokra, ami központi fáradást idéz elő (86,95,219).

A BA csoport T2 mérése során volt a legalacsonyabb terhelés utáni laktát érték (Post[La-]_b), a T1-nél (-1,83 (mmol·L⁻¹; p=0,01). Míg a kontroll csoport méréseihez képest a T1-nél (-1,93 (mmol·L⁻¹; p=0,008), a T2-nél (-1,64 (mmol·L⁻¹; p=0,028) kisebb, valamint lényeges különbségként, ez hosszabb futószalagon eltöltött idővel, vagyis nagyobb

teljesítménnyel is párosult. Úgy gondoljuk, hogy a csökkent laktát érték háttérében nem az anaerob laktacid, alaktacid energiatermelő folyamatok arányának változása állhatott, hiszen a kontroll csoportnál nem csökkent a terhelés utáni laktátszint. A témában az elmúlt tíz évben megjelent tanulmányok mind megerősítik, hogy a vizsgálatunkban használt jóval kisebb BA szupplementáció is megnöveli az intramuszkuláris karnozin koncentrációt, amely szint párhuzamosan emelkedik a BA szupplementáció időtartamával és dóziséval (138,142-145,148,150,152,154,159,163). Az emelkedett intramuszkuláris karnozin koncentráció pedig az izomfáradási mechanizmusok csökkentése révén fejti ki pozitív hatását a teljesítményre. Ez azt jelenti a vizsgálatunkat tekintve, hogy az emelkedett karnozin szint nagyobb protonmegkötő tulajdonsága miatt segített ellensúlyozni a H^+ -ok felhalmozódását, a vizsgált személyek szervezete hatékonyabban volt képes eliminálni a tejsavat és a H^+ -okat, emiatt a tejsav disszociált származékának, a laktátnak a felhalmozódása is kisebb mértékű volt a szérumban. Az alacsonyabb laktátszint, ezáltal alacsonyabb H^+ koncentráció a terhelés következtében kialakuló pH-csökkenés kisebb mértékét is jelenti, vagyis a BA csoportban a tejsav acidózis kisebb mértékű volt a T2 mérésnél, mint a T1 során. Így megerősítést nyert a középtávú vizsgálatunk harmadik hipotézise. Korábbi vizsgálatok megfigyelései is hasonló eredményre jutottak, miszerint a BA szupplementációnak köszönhetően kevésbé csökkent az intramuszkuláris pH a terhelést követően (156,159,164-165,198,220). Úgy gondoljuk, hogy a csökkent tejsav acidózis támogatja a teljesítménynövekedést az izomfáradási mechanizmusok megjelenésének csökkentésével. Az emelkedett H^+ koncentrációja rontja a kontraktilitást, míg a laktátionok az izomkontrakcióra nem fejtenek ki nagyobb hatást (69,103,108). Korábbi kutatások arra a következtetésre jutottak, hogy az izomzat kontraktilis funkciójának károsodása miatt következik be a fáradás a nagy intenzitású terhelések alkalmával. Az alacsony pH gyengíti az enzimaktivitást és az aktin-miozin közötti kereszthíd kötések erősségét, csökkenti a miofilamentum Ca^{2+} iránti érzékenységét, ezáltal csökkenti a troponin C kötőhelyeinek affinitását a Ca^{2+} -hoz. Emiatt a troponin komplex nem képes hatékonyan ellátni funkcióját, ami az izomkontrakció gyengülésével és fáradással jár (95,117,122-123). Továbbá a tejsav acidózis közvetlenül károsíthatja a Ca^{2+} felszabadulást a SR-ból vagy a Ca^{2+} felszabadító csatornákból, holott a SR Ca^{2+} forgalma döntőnek bizonyul az erőtermelő képesség színvonalának fenntartásában (69,95,102-103,108-109,119-121). A

RYR-1 és a SERCA melletti Ca^{2+} beáramlási útvonal a SR-ba a „store-operated calcium entry” (SOCE), ennek szerepe is kritikus az alacsonyabb pH-n, a SOCE megkönnyíti a Ca^{2+} beáramlást a SR-ba, amikor már kezd kiürülni a kalciumkészlete, ezáltal hozzájárul a megfelelő kontraktilis funkció fenntartásához a terhelés későbbi szakaszaiban (60,101,104,221). Továbbá több korábbi tanulmányban is felmerült, hogy a metabolikus melléktermékek (Pi és H^+) magas szintje szinergikusan hat a Ca^{2+} csökkenésével, amely gátolja a kontraktilis funkciót azáltal is, hogy csökkentik a miofilamentumok Ca^{2+} érzékenységét (102-103,109). Így az öt hetes BA szupplementáció a karnozin pH puffer tulajdonsága miatt közvetett módon javíthatta a Ca^{2+} forgalmát is. Úgy gondoljuk, hogy ezen izomfáradási mechanizmusok a középtávú vizsgálatunk BA csoportjában kevésbé kifejezettek voltak az alacsonyabb mértékű tejsavas acidózis miatt, mint a kontroll csoportban. Véleményünk szerint mindezeknek köszönhetően tudott javulni a T2-es mérés 53,9 (sec)-et a T1-es méréshez képest, még ha nem is jelentette a BA csoport szignifikáns teljesítmény javulását. Azonban a korábbi, fiatal sportoló populációt vizsgáló kutatások, amelyek 4-10 hetes, napi 4–6,4 $\text{g}\times\text{nap}^{-1}$ BA szupplementációt alkalmaztak, éppen amiatt számolhattak be teljesítményszint növekedésről, mert a nagyobb dózis miatt vélhetően nagyobb mértékű volt az izomkarnozin koncentráció emelkedése is (185,195-196,200,208,222-223). Ez pedig esetükben azt jelenthette, hogy arányosan csökkentette a fáradást előidéző izomfáradási mechanizmusokat, ami megmutatkozott a teljesítmény növekedésben is. Ami elmondható továbbá, hogy a vizsgált csoport öt hetes, napi 50 $\text{mg}\times\text{ttkg}$ BA adagolása (3,845 $\text{g}\times\text{nap}^{-1}$) nagyobb, mint a nem sportoló fiatal felnőtt, középkorú vagy időskorú személyek esetében hatásosnak talált 4 hét, 0,8g -2,4 $\text{g}\times\text{nap}^{-1}$ BA szupplementáció (206,211-213). Azonban a mi vizsgálatunkban az ennél jóval nagyobb dózis sem jelentett egyértelmű ergogén hatást, a tapasztalt pozitív tendencia ellenére. Így a rövidebb periódusú, fele akkora napi BA bevitel arányosan kisebb izomkarnozin koncentráció emelkedést válthatott volna ki, amely kisebb mértékben csökkenti az izomfáradási mechanizmusok megjelenését, így a teljesítményre sem lehet ergogén hatással. Ezzel megerősítést nyert a középtávú vizsgálatunk ötödik hipotézise, miszerint a vizsgált jól edzett evezős csoport számára nem elegendő az ergogén hatás kiváltásához a korábbi tanulmányok edzetlen fiatal, középkorú vagy idős személyek esetében teljesítménynövelőnek talált szupplementáció (4 hét, 0,8g -2,4 $\text{g}\times\text{nap}^{-1}$).

A terhelésélettani jellemzők tekintetében a HR; O₂P; BF; V_t és RER értékek nem mutattak jelentős különbséget a csoportok között a két vizsgálat (T1; T2) alkalmával. A maximális abszolút aerob kapacitás (VO_{2max}) és relatív aerob kapacitás (RVO_{2max}) tekintetében is elmondható, hogy a BA csoport T2-es mérése során tapasztaltuk a legnagyobb értéket. A BA csoport javulást mutatott az első T1 méréshez viszonyítva, ám egyik esetben sem szignifikáns mértékben. Ezáltal megállapítható, hogy vizsgálatunk harmadik hipotézise nem igazolódott be vagyis a béta-alanin étrend-kiegészítés a vizsgált személyek abszolút aerob kapacitására (VO_{2max}) valamint relatív aerob kapacitásra (RVO_{2max}) nem volt hatással. Korábbi vizsgálatok megfigyelései is hasonló eredményre jutottak (156,222). A légzési perctérfogat (VE) a vizsgálatok alkalmával nem mutatott különbséget, így az aerob kapacitás sem változhatott, mivel a légzési térfogat az aerob kapacitás egyik legnagyobb limitáló tényezője. Noha vizsgálatunk nem terjedt ki a sportolók vörösvértest számának meghatározására, izmaik kapillarizáltságának és mitokondrium ellátottságának vizsgálatára, melyek szintén fontos limitáló tényezők.

5.2. A középtávú vizsgálat limitációi és a hipotézisek ellenőrzése

A vizsgálatunk korlátai közé sorolnánk az alacsony elemszámot, valamint az intramuszkuláris karnozin koncentráció közvetlen meghatározásának hiányát. Eredményeink azonban gyakorlati tanácsot jelenthetnek versenysportolók számára, illetve további kutatások számára biztosíthatnak kiindulási alapot.

Eredményeink alapján az alábbi válaszokat adhatjuk megfogalmazott hipotéziseinkre:

H1: Az öt hetes, napi 50mg×ttkg-os béta-alanin szupplementáció a vizsgált csoport teljesítményének szignifikáns növekedését nem eredményezte a javuló tendencia ellenére. Így hipotézisünket nem tekintjük igazoltnak.

H2: Az étrend-kiegészítés eredményeként a terhelés utáni vér laktátszint Post[La-]_b szignifikánsan csökkent a BA csoport T2 mérésében a T1 méréshez és a kontroll csoport mindkét vizsgálatához képest is. A jelentős különbség miatt hipotézisünket bizonyítottan tekintjük.

H3: A BA étrend-kiegészítés a vizsgált személyek abszolút aerob kapacitására (VO_{2max}) valamint relatív aerob kapacitásra (RVO_{2max}) nem volt jelentős hatással. Emiatt hipotézisünket nem tekintjük igazoltnak.

H4: A BA csoportban az étrend-kiegészítés következtében a terhelés során fellépő tejsavas acidózis csökkent a kontroll csoport mindkét méréséhez, és a kiinduló T1 vizsgálatához képest is. A hipotézisünket elfogadjuk.

H5: A jól edzett, fiatal evezős csoport számára nem volt elegendő az ergogén hatás kiváltásához az általunk használt öt hetes napi $3,845g \times nap^{-1}$ BA adagolás. Holott ez hosszabb periódusú és lényegesen nagyobb arányú szupplementációt jelent, mint a korábbi tanulmányok edzetlen fiatal, középkorú vagy idős személyek esetében teljesítményszint növelőnek talált BA szupplementáció (4 hét, $0,8g - 2,4g \times nap^{-1}$). Emiatt megállapíthatjuk, hogy a 4 hetes, $0,8g - 2,4g \times nap^{-1}$ BA szupplementáció nem elegendő az ergogén hatás kiváltásához jól edzett evezős csoport esetében. A dietoterápiás intervenciók jelentős különbsége miatt hipotézisünket bizonyítottnak tekintjük.

5.3. A rövidtávú vizsgálat

A vizsgálat célja, a BA hatásának vizsgálata jól edzett evezős csoporton, sportágspecifikus állóképességgel rendelkező evezős sportolók sorozatterhelés közbeni teljesítményére, egyszeri, $50mg \times ttkg$ szupplementációval. Amatőr és profi sportolók között is előfordul a BA nem kúraszerű, alkalmankénti fogyasztása, vizsgálatunkban ezt a sportolók által követett gyakorlatot tanulmányoztuk. Hipotéziseink szerint az egyszeri, $50mg \times ttkg$ -os BA étrend-kiegészítés (1) nem csökkenti a terhelés utáni laktátszintet ($Post[La-]_b$), (2) nem hatékony a teljesítményszint növelése szempontjából, (3) nem csökkenti a tejsavas acidózist.

A rövidtávú vizsgálat négy mérése (T1, T2, T3, T4) is megfelel a vita maxima terheléses vizsgálat kritériumainak. A négy mérés átlagértékeit figyelembe véve megállapíthatjuk, hogy a maximális pulzusszám megközelítette a $220 (b \cdot min^{-1})$ – életkor értéket, a RER érték 1 felett volt, a fokozódó terheléses teszt alkalmával az időtartam személyenként meghaladta a hat percet, továbbá a terhelés után mért vér laktátszint is a vér kellő mértékű

savasságára utalt. Mind a négy vizsgálatban (T1, T2, T3, T4) a főbb terhelésélettani jellemzők maximális átlagértékei jóval nagyobbak, mint amelyeket a szakirodalom említ edzetlen személyek esetében, vagyis a percventiláció $VE > 100 \text{ (L}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$, az oxigénfelvétel $VO_{2\text{max}} > 3 \text{ (L}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$, a relatív oxigénfelvétel $RVO_{2\text{max}} > 40 \text{ (ml}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{min}^{-1}\text{)}$, (58,81). Az eredmények alapján megállapítható, hogy jó edzettségi állapotban volt a vizsgált evezős csoport, így jó, sportágspecifikus állóképességgel rendelkező csoporton mértük a nem kúraszerű, egyszeri BA étrend-kiegészítés hatását 50 mg×ttkg-os szupplementációval.

A futópadon töltött idő vagyis a teljesítmény tekintetében a T4 átlag időeredménye volt a legnagyobb a négy vizsgálat közül, azonban a különbség nem jelentős az egy adag BA használata nem volt hatással. Ezzel megerősítést nyert második hipotézisünk, amely szerint nem hatékony a teljesítményszint növelése szempontjából az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA szupplementáció. Azonban elmondható, hogy vizsgálatunk során a sorozatterhelés teljesítményre gyakorolt negatív hatása sem mutatkozott meg, hiszen 30 órán belül négy vita maxima teszt komoly terhelést jelent jól edzett evezősök számára is. Eredményünkkel szemben a 4-6 hetes, napi 4-6,4 g –os dietoterápiás intervenciót alkalmazó korábbi kutatások a BA ergogénikus hatását figyelték meg edzett vagy fiatal felnőtteken (185,195-196,200,208,222-223). Szintén 4-6 hetes, napi 0,8-2,4g –os béta-alanin szupplementáció növeli közép-, és időskorúak edzésteljesítményét és állóképességét (211-213).

Az eredmények alapján megállapíthatjuk, hogy a vizsgált személyek teszt után mért laktát (Post[La-]_b) eredményeire az egy adagos BA étrend-kiegészítés nem volt hatással. Ezzel bizonyítást nyert második hipotézisünk, amely szerint nem csökkenti a terhelés utáni laktátszintet (Post[La-]_b) az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA szupplementáció. A vizsgálatunkban kapott eredmények háttérében minden bizonnyal az állhat, hogy az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA szupplementáció nem emeli az intramuszkuláris karnozin koncentrációt. Ennek hiányában az emelkedett karnozinszint nagyobb protonmegkötő tulajdonsága sem érvényesülhetett, emiatt nem segített ellensúlyozni a H⁺-ok felhalmozódását. Így az izomfáradási mechanizmusok csökkentésére sem fejthette ki a BA pozitív hatását. Ez megfigyelhető egyrészt a teljesítmény eredményeken illetve a T4 mérést követő vér laktátszint meghatározásnál. A laktát felhalmozódása a szérumban nem

csökkent, sőt a legnagyobb értéket éppen a szupplementációt követő T4 vizsgálatnál rögzítettük. Ebből az következik, hogy nem tapasztaltunk a terhelést követően a szupplementációnak köszönhető pozitív hatást a kialakuló pH-csökkenésben, vagyis az a T1, T2 és T3 vizsgálatához hasonlóan csökkent, így a tejsav acidózis sem volt kisebb mértékű. Ezzel beigazolódott a harmadik hipotézisünk, miszerint az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA szupplementáció nem csökkenti a tejsavas acidózist. Más, kúraszerű BA fogyasztást alkalmazó vizsgálat ezzel megegyező eredményre jutott a terhelést követő laktát értékek tekintetében, ám lényeges különbségként ott a BA teljesítménynövelő hatását is megfigyelték (185). Korábbi 4-6 hetes dietoterápiás intervenciót alkalmazó vizsgálatok megfigyelései ezzel szemben a terhelést követő csökkent laktát értékekről számoltak be (164-166). A terhelés előtti laktát értékek (Pre[La-]_b) tekintetében a T4 mérés eredménye szignifikánsan nagyobb volt a T1 és T3 méréséhez képest. Ez az eredmény valószínűsíthetően a sorozatterhelés utáni, az alapértékhez való visszaállás hosszabb ideje miatt következhetett be.

A négy vizsgálat (T1; T2; T3; T4) alkalmával a terhelésélettani jellemzők maximális átlagértékei a HR; O₂P; BF; V_t és RER tekintetében nem mutattak jelentős különbséget a csoportok között, a különbségek nem szignifikánsak. Az egyszeri BA étrend-kiegészítés a vizsgált személyek maximális aerob kapacitására (VO_{2max}) valamint maximális relatív aerob kapacitásra (RVO_{2max}) sem volt hatással. Korábbi kúraszerű BA szupplementációt alkalmazó vizsgálatok megfigyelései is hasonló eredményre jutottak (156,222). A vizsgálatok alkalmával a légzésmechanikai jellemzők (BF; V_t) nem mutattak valódi különbséget, ezért a belőlük számított ventiláció (VE) sem változott szignifikánsan, így a maximális oxigénfelvétel sem változhatott, mivel a V_t és a VE az aerob kapacitás egyik legnagyobb limitáló tényezője.

A rövid- és középtávú vizsgálatunkat tekintve megállapíthatjuk, hogy eredményességét tekintve az egyszeri BA szupplementáció elmarad az öt hetes étrend-kiegészítés hatásosságától.

5.4. A rövidtávú vizsgálat limitációi és a hipotézisek ellenőrzése

A vizsgálatunk korlátai közé tartozik az alacsony elemszám, valamint az intramuszkuláris karnozin koncentráció közvetlen meghatározásának hiánya. Eredményeink azonban későbbi kutatások kiindulópontja lehet, valamint a versenysportolók számára a BA fogyasztásával kapcsolatban praktikummal szolgálhatnak.

Eredményeink alapján az alábbi válaszokat adhatjuk megfogalmazott hipotéziseinkre:

H1: Az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA étrend-kiegészítés nem csökkentette a terhelés utáni laktátszintet (Post[La-]_b), ezzel igazoltnak tekintjük megfogalmazott hipotézisünket.

H2: Az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA étrend-kiegészítés nem hatékony a teljesítményszint növelése szempontjából. Ezzel bebizonyosodott feltételezésünk, hipotézisünket elfogadjuk.

H3: Az egyszeri, 50mg×ttkg-os BA étrend-kiegészítés nem csökkentette a terhelést követő tejsavas acidózist. Ezzel beigazolódott megfogalmazott hipotézisünk, elfogadjuk azt.

6. Következtetések

A középtávú vizsgálat eredményeit tekintve, valamint a korábban végzett vizsgálatok konklúziói alapján következtetésként azt állapíthatjuk meg, hogy az öt hetes, napi $50\text{mg}\times\text{ttkg}$ ($3,845\text{g}\times\text{nap}^{-1}$) BA szupplementáció a mintában hatással van az izomfáradási mechanizmusok kifejeződésének mértékére a terhelést követően megállapított csökkent vér laktátszint miatt. Azonban az adagolás mértéke vizsgálatunkban nem bizonyult elegendőnek a teljesítmény fokozásához, még akkor sem, ha ennél rövidebb időtartamú, jóval kisebb adagolás mellett korábbi vizsgálatokban beszámoltak a BA ergogén hatásáról. Véleményünk szerint ennek az ellentmondásnak az lehet az oka, hogy a vizsgált személyek nagyban eltérő alapvető jellemzőkkel bírtak. Tehát, álláspontunk szerint a helyes adagolás mértéke függ a személy életkorától, edzettségi szintjétől és a sportágtól. Új megállapításként fogalmazzuk meg, hogy szükségesnek tartjuk a BA szupplementáció tervezésénél az individualizált megközelítést, lehetőség szerint legalább az életkor és az edzettségi szint figyelembevételét. Fiatal sportolóknak indokoltabb a hosszabb periódusú és nagyobb dózisú szupplementáció, mint a kevésbé edzett vagy idősebb egyének számára. Jól edzett evezősök esetében, öt hetes szupplementáció során a $4\text{-}6\text{g}\times\text{nap}^{-1}$ adagolás alá nem érdemes menni az étrend-kiegészítés alkalmával az ergogénikus hatás elérése érdekében. Úgy találjuk továbbá, hogy érdemes olyan vizsgálatot is végezni, ahol a futószalag dőlésszöge kevesebbet vagy egyáltalán nem változik és a sportolók egyenletesebben tudják végrehajtani a tesztet.

A rövidtávú vizsgálatunk eredményét összefoglalva megállapítottuk, hogy az egyszeri, $50\text{ mg}\times\text{ttkg}$ -os BA étrend-kiegészítésnek nincsen hatása az izomfáradási mechanizmusokra és a teljesítményre. Összevetve a rövid- és középtávú dietoterápiás intervenció vér laktátszintre gyakorolt hatását új megállapításként megfogalmazhatjuk, hogy a BA szupplementáció tervezésekor célszerű az individualizált megközelítés, szükséges a középtávú periódus, valamint kerülendő az étrend-kiegészítő alkalmoszerű vagy egyszeri használata.

7. Összefoglalás

A BA tudományos módszerekkel az egyik legalaposabban vizsgált és igazolt teljesítménynövelő étrend-kiegészítő, amely kedvelt a sportolók körében. A sportolók által végzett intenzív testedzés jelentősen csökkenti az izomzat és a vér pH-ját, ami fáradáshoz vezet, BA szupplementációval növelhető a vázizomzat karnozin koncentrációja, amely hiányában hamarabb bekövetkezik a tejsavas acidózis.

Korábbi vizsgálatokban más-más adagolású BA szupplementációt is hatásosnak találtak, különböző edzettségű, életkorú személyeken. Továbbá a sportolók között gyakran előfordul a BA alkalmoszerű használata. Munkánk célja volt, két dietoterápiás intervenció hatásának vizsgálata jól edzett evezős csoporton. A középtávú, öt hetes BA vizsgálat során alkalmazott szupplementáció a korábbi kutatások hatásosnak talált adagolásának középértékén volt, míg a rövidtávú vizsgálatban egy adag BA hatását vizsgáltuk.

A középtávú vizsgálatunk során alkalmazott szupplementáció az evezős csoport teljesítményének szignifikáns növekedését nem eredményezte, valamint abszolút- és relatív aerob kapacitására (VO_{2max}), (RVO_{2max}) nem volt jelentős hatással. Ez azt is jelenti vizsgálatunkat tekintve, hogy a korábbi tanulmányok edzetlen fiatal, középkorú vagy idős személyek esetében teljesítményszint növelőnek talált BA szupplementáció nem elegendő az ergogén hatás kiváltásához a jól edzett evezős csoport esetében. Azonban az étrend-kiegészítés eredményeként csökkent a terhelés utáni vér laktátszint, valamint a terhelés indukálta tejsavas acidózis. A rövidtávú vizsgálatban alkalmazott egyszeri étrend-kiegészítésnek a mintában nem volt hatása.

Arra a megállapításra jutottunk, hogy a BA szupplementációjának tervezésénél javasoljuk az individualizált megközelítést, lehetőség szerint legalább az életkor és az edzettségi szint figyelembevételét. Fiatal sportolóknak indokoltabb a hosszabb periódusú és nagyobb dózisú szupplementáció, mint a kevésbé edzett vagy idősebb egyének számára. Jól edzett evezősök esetében, öt hetes szupplementáció során a $4-6g \times nap^{-1}$ adagolás alá nem érdemes menni az étrend-kiegészítés alkalmával az ergogénikus hatás elérése érdekében, valamint kerülendő az étrend-kiegészítő alkalmoszerű vagy egyszeri használata.

7. Summary

BA is one of the most thoroughly researched and proven performance-enhancing dietary supplements by scientific methods and is popular among athletes. Intensive exercise by athletes significantly lowers muscle and blood pH, leading to fatigue, and BA supplementation can increase skeletal muscle carnosine concentrations, delaying which lactic acidosis occurs earlier.

In previous studies, different doses of BA supplementation have also been found to be effective in people of different ages and fitness level. Furthermore, occasional use of BA is common among athletes. The aim of our work was to investigate the effect of two diet therapy interventions on a well-trained rowing group. The supplementation used in the medium-term, five-week BA study was at the median dose found in previous studies to be effective, while in the short-term study, we examined the effect of a single dose of BA. The supplementation used in our medium-term study did not result in a significant increase in the performance of the rowing group and had no significant effect on its absolute and relative aerobic capacity (VO_{2max}), (RVO_{2max}). This also means, in our study, that BA supplementation found in previous studies to increase performance levels in untrained young, middle-aged, or elderly individuals is not sufficient to elicit an ergogenic effect in the well-trained rowing group. However, dietary supplementation resulted in decreased post-exercise blood lactate levels as well as exercise-induced lactic acidosis. The one-time dietary supplement used in the short-term study had no effect on the sample.

We have found that we recommend an individualized approach when planning BA supplementation, preferably taking into account at least age and fitness level. For young athletes, longer-term and higher-dose supplementation is more appropriate than for less trained or older individuals. In the case of well-trained rowers, during a five-week supplementation, it is not advisable to go under $4\text{-}6\text{g} \times \text{day}^{-1}$ with the dietary supplement to achieve an ergogenic effect, and occasional or single use of the dietary supplement should be avoided.

8. Irodalomjegyzék

1. Kerksick CM, Wilborn CD, Roberts MD, Smith-Ryan A, Kleiner SM, Jäger R, Collins R, Cooke M, Davis JN, Galvan E, Greenwood M, Lowery LM, Wildman R, Antonio J, Kreider RB. (2018) ISSN exercise & sports nutrition review update: research & recommendations. *J Int Soc Sports Nutr*, 15(1): 38
2. Suszter L, Veresné BM, Mák E. (2020) Egy sportolók által kedvelt étrendkiegészítő, a béta-alanin hatásmechanizmusának ismertetése és jelentősége a teljesítményfokozás szempontjából. *Új diéta*, 5:19-21.
3. Tihanyi A. Teljesítményfokozó sporttáplálkozás. Krea-fitt Kft, Budapest, 2012: 31-33.
4. Kanz F, Großschmidt K. Dying in the arena: the osseous evidence for Ephesian Gladiators T. Wilmott (Ed.), *Roman Amphitheatres and Spectacula: A 21st Century Perspective: Papers from an International Conference held at Chester, 16th-18th February 2007*, British Archaeol. Rep. 1946, Oxford. 2009; 211-220
5. Martos É. (2002) Sporttáplálkozás vagy néptáplálkozás. *Magyar Sporttudományi Szemle*, 2: 11-13.
6. Kreider RB, Wilborn CD, Taylor L, Campbell B, Almada AL, Collins R, Cooke M, Earnest CP, Greenwood M, Kalman DS, Kerksick CM, Kleiner SM, Leutholtz B, Lopez H, Lowery LM, Mendel R, Smith A, Spano M, Wildman R, Willoughby DS, Ziegenfuss TN, Antonio J. (2010) ISSN exercise & sport nutrition review: research & recommendations. *J Int Soc Sports Nutr*, 7: 7.
7. Manore MM. (2015) Weight Management for Athletes and Active Individuals: A Brief Review. *Sports Med*, 45 Suppl 1(Suppl 1): S83-92.
8. Burke LM, Loucks AB, Broad N. (2006) Energy and carbohydrate for training and recovery. *J Sports Sci*, 24(7): 675-85.
9. Barrero A, Erola P, Bescós R. (2014) Energy balance of triathletes during an ultra-endurance event. *Nutrients*, 7(1): 209-22.
10. Brouns F, Saris WH, Stroecken J, Beckers E, Thijssen R, Rehrer NJ, ten Hoor F. (1989) Eating, drinking, and cycling. A controlled Tour de France simulation study, Part II. Effect of diet manipulation. *Int J Sports Med*, 10 Suppl 1:S41-8.

11. Heydenreich J, Kayser B, Schutz Y, Melzer K. (2017) Total Energy Expenditure, Energy Intake, and Body Composition in Endurance Athletes Across the Training Season: A Systematic Review. *Sports Med Open*, 3(1): 8.
12. Viner RT, Harris M, Berning JR, Meyer NL. (2015) Energy Availability and Dietary Patterns of Adult Male and Female Competitive Cyclists With Lower Than Expected Bone Mineral Density. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 25(6): 594-602.
13. Loucks AB. (2004) Energy balance and body composition in sports and exercise. *J Sports Sci*, 22(1): 1-14.
14. Cermak NM, van Loon LJ. (2013) The use of carbohydrates during exercise as an ergogenic aid. *Sports Med*, 43(11): 1139-55.
15. Williams C, Rollo I. (2015) Carbohydrate Nutrition and Team Sport Performance. *Sports Med*, 45 Suppl 1(Suppl 1): S13-22.
16. Pilegaard H, Keller C, Steensberg A, Helge JW, Pedersen BK, Saltin B, Neufer PD. (2002) Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. *J Physiol*, 541(Pt 1): 261-71.
17. Issac PK, Guru A, Chandrakumar SS, Lite C, Saraswathi NT, Arasu MV, Al-Dhabi NA, Arshad A, Arockiaraj J. (2020) Molecular process of glucose uptake and glycogen storage due to hamamelitannin via insulin signalling cascade in glucose metabolism. *Mol Biol Rep*, 47(9): 6727-6740.
18. Murphy RM, Flores-Opazo M, Frankish BP, Garnham A, Stapleton D, Hargreaves M. (2018) No evidence of direct association between GLUT4 and glycogen in human skeletal muscle. *Physiol Rep*, 6(22): e13917.
19. Burke LM, Hawley JA, Wong SH, Jeukendrup AE. (2011) Carbohydrates for training and competition. *J Sports Sci*, 29 Suppl 1: S17-27.
20. Ranchordas MK, Dawson JT, Russell M. (2017) Practical nutritional recovery strategies for elite soccer players when limited time separates repeated matches. *J Int Soc Sports Nutr*, 14: 35.
21. Kerksick CM, Arent S, Schoenfeld BJ, Stout JR, Campbell B, Wilborn CD, Taylor L, Kalman D, Smith-Ryan AE, Kreider RB, Willoughby D, Arciero PJ, VanDusseldorp TA, Ormsbee MJ, Wildman R, Greenwood M, Ziegenfuss TN, Aragon AA, Antonio J. (2017) International society of sports nutrition position stand: nutrient timing. *J Int Soc Sports Nutr*, 14: 33.

22. Currell K, Jeukendrup AE. (2008) Superior endurance performance with ingestion of multiple transportable carbohydrates. *Med Sci Sports Exerc*, 40(2): 275-81.
23. Venables MC, Brouns F, Jeukendrup AE. (2008) Oxidation of maltose and trehalose during prolonged moderate-intensity exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 40(9): 1653-9.
24. Rodriguez NR, DiMarco NM, Langley S. (2009) American Dietetic Association; Dietitians of Canada; American College of Sports Medicine: Nutrition and Athletic Performance. Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *J Am Diet Assoc*, 109(3): 509-27.
25. Phillips SM, Chevalier S, Leidy HJ. (2016) Protein "requirements" beyond the RDA: implications for optimizing health. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(5): 565-72.
26. Phillips SM, Van Loon LJ. (2011) Dietary protein for athletes: from requirements to optimum adaptation. *J Sports Sci*, 29 Suppl 1: S29-38.
27. Bandegan A, Courtney-Martin G, Rafii M, Pencharz PB, Lemon PW. (2017) Indicator Amino Acid-Derived Estimate of Dietary Protein Requirement for Male Bodybuilders on a Nontraining Day Is Several-Fold Greater than the Current Recommended Dietary Allowance. *J Nutr*, 147(5): 850-857.
28. Phillips SM. (2014) A brief review of higher dietary protein diets in weight loss: a focus on athletes. *Sports Med*, 44 Suppl 2(Suppl 2): S149-53.
29. Jäger R, Kerksick CM, Campbell BI, Cribb PJ, Wells SD, Skwiat TM, Purpura M, Ziegenfuss TN, Ferrando AA, Arent SM, Smith-Ryan AE, Stout JR, Arciero PJ, Ormsbee MJ, Taylor LW, Wilborn CD, Kalman DS, Kreider RB, Willoughby DS, Hoffman JR, Krzykowski JL, Antonio J. (2017) International Society of Sports Nutrition Position Stand: protein and exercise. *J Int Soc Sports Nutr*, 14: 20.
30. Witard OC, Jackman SR, Breen L, Smith K, Selby A, Tipton KD. (2014) Myofibrillar muscle protein synthesis rates subsequent to a meal in response to increasing doses of whey protein at rest and after resistance exercise. *Am J Clin Nutr*, 99(1): 86-95.
31. Macnaughton LS, Wardle SL, Witard OC, McGlory C, Hamilton DL, Jeromson S, Lawrence CE, Wallis GA, Tipton KD. (2016) The response of muscle protein

- synthesis following whole-body resistance exercise is greater following 40 g than 20 g of ingested whey protein. *Physiol Rep*, 4(15): e12893.
32. Wall BT, Gorissen SH, Pennings B, Koopman R, Groen BB, Verdijk LB, van Loon LJ. (2015) Aging Is Accompanied by a Blunted Muscle Protein Synthetic Response to Protein Ingestion. *PLoS One*, 10(11): e0140903.
 33. Burd NA, Yang Y, Moore DR, Tang JE, Tarnopolsky MA, Phillips SM. (2012) Greater stimulation of myofibrillar protein synthesis with ingestion of whey protein isolate v. micellar casein at rest and after resistance exercise in elderly men. *Br J Nutr*, 108(6): 958-62.
 34. Tang JE, Moore DR, Kujbida GW, Tarnopolsky MA, Phillips SM. (2009) Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. *J Appl Physiol* (1985), 107(3): 987-92.
 35. Leckey JJ, Hoffman NJ, Parr EB, Devlin BL, Trewin AJ, Stepto NK, Morton JP, Burke LM, Hawley JA. (2018) High dietary fat intake increases fat oxidation and reduces skeletal muscle mitochondrial respiration in trained humans. *FASEB J*, 32(6): 2979-2991.
 36. Burke LM. (2015) Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Med*, 45 Suppl 1(Suppl 1): S33-49.
 37. Burke LM, Ross ML, Garvican-Lewis LA, Welvaert M, Heikura IA, Forbes SG, Mirtschin JG, Cato LE, Strobel N, Sharma AP, Hawley JA. (2017) Low carbohydrate, high fat diet impairs exercise economy and negates the performance benefit from intensified training in elite race walkers. *J Physiol*, 595(9): 2785-2807.
 38. Bailey CP, Hennessy E. (2020) A review of the ketogenic diet for endurance athletes: performance enhancer or placebo effect?. *J Int Soc Sports Nutr*, 17:33.
 39. Cox PJ, Kirk T, Ashmore T, Willerton K, Evans R, Smith A, Murray AJ, Stubbs B, West J, McLure SW, King MT, Dodd MS, Holloway C, Neubauer S, Drawer S, Veech RL, Griffin JL, Clarke K. (2016) Nutritional Ketosis Alters Fuel Preference and Thereby Endurance Performance in Athletes. *Cell Metab*, 24(2):256-68.
 40. Bowler AL, Polman R. (2020) Role of a Ketogenic Diet on Body Composition, Physical Health, Psychosocial Well-Being and Sports Performance in Athletes: A Scoping Review. *Sports*, 8(10): 131.

41. McSwiney FT, Doyle L, Plews DJ, Zinn C. (2019) Impact Of Ketogenic Diet On Athletes: Current Insights. *Open Access J Sports Med*, 10: 171-183.
42. Paulsen G, Cumming KT, Holden G, Hallén J, Rønnestad BR, Sveen O, Skaug A, Paur I, Bastani NE, Østgaard HN, Buer C, Midttun M, Freuchen F, Wiig H, Ulseth ET, Garthe I, Blomhoff R, Benestad HB, Raastad T. (2014) Vitamin C and E supplementation hampers cellular adaptation to endurance training in humans: a double-blind, randomised, controlled trial. *J Physiol*, 592(8): 1887-901.
43. Morrison D, Hughes J, Della Gatta PA, Mason S, Lamon S, Russell AP, Wadley GD. (2015) Vitamin C and E supplementation prevents some of the cellular adaptations to endurance-training in humans. *Free Radic Biol Med*, 89: 852-62.
44. Nikolaidis MG, Kerksick CM, Lamprecht M, McAnulty SR. (2012) Does vitamin C and E supplementation impair the favorable adaptations of regular exercise? *Oxid Med Cell Longev*, 2012: 707941.
45. Tomlinson PB, Joseph C, Angioi M. (2015) Effects of vitamin D supplementation on upper and lower body muscle strength levels in healthy individuals. A systematic review with meta-analysis. *J Sci Med Sport*, 18(5): 575-80.
46. Dubnov-Raz G, Livne N, Raz R, Cohen AH, Constantini NW. (2015) Vitamin D Supplementation and Physical Performance in Adolescent Swimmers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 25(4): 317-25.
47. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. (2016) American College of Sports Medicine Joint Position Statement. Nutrition and Athletic Performance. *Med Sci Sports Exerc*, 48(3): 543-68.
48. Jeukendrup AE, Currell K, Clarke J, Cole J, Blannin AK. (2009) Effect of beverage glucose and sodium content on fluid delivery. *Nutr Metab (Lond)*, 6:9.
49. Shirreffs SM, Armstrong LE, Chevront SN. (2004) Fluid and electrolyte needs for preparation and recovery from training and competition. *J Sports Sci*, 22(1): 57-63.
50. Manore MM. (2015) Weight Management for Athletes and Active Individuals: A Brief Review. *Sports Med*, 45 Suppl 1(Suppl 1): S83-92.
51. Saunders MJ, Luden ND, Herrick JE. (2007) Consumption of an oral carbohydrate-protein gel improves cycling endurance and prevents postexercise muscle damage. *J Strength Cond Res*, 21(3): 678-84.

52. Saunders MJ, Kane MD, Todd MK. (2004) Effects of a carbohydrate-protein beverage on cycling endurance and muscle damage. *Med Sci Sports Exerc*, 36(7): 1233-8.
53. Nieman DC. (1998) Influence of carbohydrate on the immune response to intensive, prolonged exercise. *Exerc Immunol Rev*, 4: 64-76.
54. Kreider RB. (1999) Dietary supplements and the promotion of muscle growth with resistance exercise. *Sports Med*, 27(2): 97-110.
55. Tihanyi A. Sportágspecifikus sporttáplálkozás. Krea-Fitt Kft, Budapest, 2015: 101-107.
56. Pucsok J. Edzéselmélet-Sportismeretek III. Kézirat, Budapest, 2009: 16-18.
57. Dubecz J. Általános edzéselmélet és módszertan. SE TSK, Rectus Kft, Budapest, 2009: 46-52.
58. Pavlik G. Élettan-Sportélettan. Medicina Könyvkiadó, Budapest, 2011: 209-229.
59. Radák Zs. Edzésélettan. Krea-Fitt Kft, Budapest, 2016: 55-67.
60. Sine SM. (2012) End-plate acetylcholine receptor: structure, mechanism, pharmacology, and disease. *Physiol Rev*, 92(3): 1189-234.
61. Meeusen R, Roelands B. (2018) Fatigue: Is it all neurochemistry? *Eur J Sport Sci*, 18(1): 37-46.
62. Ament W, Verkerke GJ. (2009) Exercise and fatigue. *Sports Med*, 39(5): 389-422.
63. Swart J, Lamberts RP, Lambert MI, St Clair Gibson A, Lambert EV, Skowno J, Noakes TD. (2009) Exercising with reserve: evidence that the central nervous system regulates prolonged exercise performance. *Br J Sports Med*, 43(10): 782-8.
64. Jakeman PM. (1998) Amino acid metabolism, branched-chain amino acid feeding and brain monoamine function. *Proc Nutr Soc*, 57(1): 35-41.
65. Newsholme EA, Blomstrand E. (2006) Branched-chain amino acids and central fatigue. *J Nutr*, 136(1 Suppl): 274S-6S.
66. Yamashita M. (2020) Potential Role of Neuroactive Tryptophan Metabolites in Central Fatigue: Establishment of the Fatigue Circuit. *Int J Tryptophan Res*, 13: 1178646920936279.
67. Zieliński J, K. Kusy. (2015) Hypoxanthine: A universal metabolic indicator of the training status in competitive sport. *Exerc Sport Sci Rev*, 43(4): 214-221.

68. Ravier G, Dugué B, Grappe F, Rouillon JD. (2006) Maximal accumulated oxygen deficit and blood responses of ammonia, lactate and pH after anaerobic test: a comparison between international and national elite karate athletes. *Int J Sports Med*, 27(10): 810-7.
69. Filho PNC, Musialowski R, Palma A. (2019) Central and Peripheral Fatigue in Physical Effort: A Mini-Review. *J Exerc Physiol Online*, 22(5): 220+.
70. Snow RJ, Carey MF, Stathis CG, Febbraio MA, Hargreaves M. (2000) Effect of carbohydrate ingestion on ammonia metabolism during exercise in humans. *J Appl Physiol* (1985), 88(5): 1576-80.
71. Gorostiaga EM, Navarro-Amézqueta I, Calbet JA, Sánchez-Medina L, Cusso R, Guerrero M, Granados C, González-Izal M, Ibáñez J, Izquierdo M. (2014) Blood ammonia and lactate as markers of muscle metabolites during leg press exercise. *J Strength Cond Res*, 28(10): 2775-85.
72. Kantanista A, Kusy K, Zarebska E, Wlodarczyk M, Ciekot-Soltysiak M, Zielinski J. (2016) Blood ammonia and lactate responses to incremental exercise in highly-trained male sprinters and triathletes. *Biomed. Hum. Kinet*, 8(1): 32-38.
73. Smith LL. (2000) Cytokine hypothesis of overtraining: a physiological adaptation to excessive stress?. *Med Sci Sports Exerc*, 32(2): 317–331.
74. da Rocha AL, Pinto AP, Kohama EB, Pauli JR, de Moura LP, Cintra DE, Ropelle ER, da Silva ASR. (2019) The proinflammatory effects of chronic excessive exercise. *Cytokine*, 119: 57-61.
75. Janikowska G, Kochańska-Dziurawicz A, Pokora I, Żebrowska A. (2020) Circulating Inflammatory Biomarkers and Endocrine Responses to Exercise in Female Soccer Players. *J Hum Kinet*, 73: 73-82.
76. Petersen AM, Pedersen BK. (2006) The role of IL-6 in mediating the anti-inflammatory effects of exercise. *J Physiol Pharmacol*, 57 Suppl 10: 43-51.
77. Ostrowski K, Schjerling P, Pedersen BK. (2000) Physical activity and plasma interleukin-6 in humans--effect of intensity of exercise. *Eur J Appl Physiol*, 83(6): 512-5.
78. Gjevestad GO, Holven KB, Ulven SM. (2015) Effects of Exercise on Gene Expression of Inflammatory Markers in Human Peripheral Blood Cells: A Systematic Review. *Curr Cardiovasc Risk Rep*, 9(7): 34.

79. Vargas NT, Marino F. (2014) A neuroinflammatory model for acute fatigue during exercise. *Sports Med*, 44(11): 1479-87.
80. Verbickas V, Kamandulis S, Snieckus A, Venckunas T, Baranauskiene N, Brazaitis M, Satkunskiene D, Unikauskas A, Skurvydas A. (2018) Serum brain-derived neurotrophic factor and interleukin-6 response to high-volume mechanically demanding exercise. *Muscle Nerve*, 57(1): E46-E51.
81. Ihász F. Egészségnevelés Egészségmegőrzés – Prevenció - Terhelésélettani alapismertetek. Akadémiai kiadó, Budapest, 2018: 261-284.
82. Ide K, Horn A, Secher NH. (1999) Cerebral metabolic response to submaximal exercise. *J Appl Physiol* (1985), 87(5): 1604-8.
83. Secher NH, Seifert T, Van Lieshout JJ. (2008) Cerebral blood flow and metabolism during exercise: implications for fatigue. *J Appl Physiol* (1985), 104(1): 306-14.
84. Murphy RM, Watt MJ, Febbraio MA. (2020) Metabolic communication during exercise. *Nat Metab*, 2(9): 805-816.
85. González-Alonso J, Dalsgaard MK, Osada T, Volianitis S, Dawson EA, Yoshiga CC, Secher NH. (2004) Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans. *J Physiol*, 557(Pt 1): 331-42.
86. Siebenmann C, Rasmussen P. (2016) Does cerebral hypoxia facilitate central fatigue?. *Exp Physiol*, 101: 1173-1177.
87. Paris HL, Sinai EC, Shei RJ, Keller AM, Mickleborough TD. (2020) The influence of carbohydrate ingestion on peripheral and central fatigue during exercise in hypoxia: A narrative review. *Eur J Sport Sci*, 22: 1-13.
88. Goodall S, Ross EZ, Romer LM. (2010) Effect of graded hypoxia on supraspinal contributions to fatigue with unilateral knee-extensor contractions. *J Appl Physiol* (1985), 109(6): 1842-51.
89. Cairns SP. (2006) Lactic Acid and Exercise Performance. *Sports Med*, 36: 279–291.
90. Finsterer J. (2012) Biomarkers of peripheral muscle fatigue during exercise. *BMC Musculoskelet Disord*, 13: 218.
91. Spriet LL, Söderlund K, Bergström M, Hultman E. (1987) Skeletal muscle glycogenolysis, glycolysis, and pH during electrical stimulation in men. *J Appl Physiol* (1985), 62(2): 616-21.

92. Gladden LB. (2004) Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J Physiol*, 558(Pt 1): 5-30.
93. Cooke R. (2007) Modulation of the actomyosin interaction during fatigue of skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 36(6): 756-77.
94. Allen DG, Lamb GD, Westerblad H. (2008) Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiol Rev*, 88(1): 287-332.
95. Sundberg CW, Fitts RH. (2019) Bioenergetic basis of skeletal muscle fatigue. *Curr Opin Physiol*, 10: 118-127.
96. Sundberg CW, Hunter SK, Bundle MW. (2017) Rates of performance loss and neuromuscular activity in men and women during cycling: evidence for a common metabolic basis of muscle fatigue. *J Appl Physiol* (1985), 122(1): 130-141.
97. Bundle MW, Weyand PG. (2012) Sprint exercise performance: does metabolic power matter? *Exerc Sport Sci Rev*, 40(3): 174-82.
98. Felix R, Gurnett CA, De Waard M, Campbell KP. (1997) Dissection of functional domains of the voltage-dependent Ca²⁺ channel alpha2delta subunit. *J Neurosci*, 17(18): 6884-91.
99. Zucker RS. (1993) Calcium and transmitter release. *J Physiol Paris*, 87(1): 25-36.
100. MacIntosh BR, Holash RJ, Renaud JM. (2012) Skeletal muscle fatigue--regulation of excitation-contraction coupling to avoid metabolic catastrophe. *J Cell Sci*, 125(Pt 9): 2105-14.
101. Ríos E. (2018) Calcium-induced release of calcium in muscle: 50 years of work and the emerging consensus. *J Gen Physiol*, 150(4): 521-537.
102. Debold EP. (2016) Decreased Myofilament Calcium Sensitivity Plays a Significant Role in Muscle Fatigue. *Exerc Sport Sci Rev*, 44(4):144-9.
103. Cheng AJ, Place N, Westerblad H. (2018) Molecular Basis for Exercise-Induced Fatigue: The Importance of Strictly Controlled Cellular Ca²⁺ Handling. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 8(2): a029710.
104. Gehlert S, Bloch W, Suhr F. (2015) Ca²⁺-dependent regulations and signaling in skeletal muscle: from electro-mechanical coupling to adaptation. *Int J Mol Sci*, 16(1): 1066-95.
105. Korzeniewski B. (2007) Regulation of oxidative phosphorylation through parallel activation. *Biophys Chem*, 129(2-3): 93-110.

106. Glancy B, Willis WT, Chess DJ, Balaban RS. (2013) Effect of calcium on the oxidative phosphorylation cascade in skeletal muscle mitochondria. *Biochemistry*, 52(16): 2793-809.
107. Yoshida M, Minamisawa S, Shimura M, Komazaki S, Kume H, Zhang M, Matsumura K, Nishi M, Saito M, Saeki Y, Ishikawa Y, Yanagisawa T, Takeshima H. (2005) Impaired Ca²⁺ store functions in skeletal and cardiac muscle cells from sarcalumenin-deficient mice. *J Biol Chem*, 280(5): 3500-6.
108. Cairns SP, Inman LAG, MacManus CP, van de Port IGL, Ruell PA, Thom JM, Thompson MW. (2017) Central activation, metabolites, and calcium handling during fatigue with repeated maximal isometric contractions in human muscle. *Eur J Appl Physiol*, 117(8): 1557-1571.
109. Ferreira JJ, Pequera G, Launikonis BS, Ríos E, Brum G. (2021) A chloride channel blocker prevents the suppression by inorganic phosphate of the cytosolic calcium signals that control muscle contraction. *J Physiol*, 599(1): 157-170.
110. Shoshan-Barmatz V, Ashley RH. (1998) The structure, function, and cellular regulation of ryanodine-sensitive Ca²⁺ release channels. *Int Rev Cytol*, 183: 185-270.
111. Willemse H, Theodoratos A, Smith PN, Dulhunty AF. (2016) Unexpected dependence of RyR1 splice variant expression in human lower limb muscles on fiber-type composition. *Pflugers Arch*, 468(2): 269-78.
112. Filipova D, Walter AM, Gaspar JA, Brunn A, Linde NF, Ardestani MA, Deckert M, Hescheler J, Pfitzer G, Sachinidis A, Papadopoulos S. (2016) Gene profiling of embryonic skeletal muscle lacking type I ryanodine receptor Ca(2+) release channel. *Sci Rep*, 6: 20050.
113. Zheng W, Wen H. (2020) Investigating dual Ca²⁺ modulation of the ryanodine receptor 1 by molecular dynamics simulation. *Proteins*, 88(11): 1528-1539.
114. de Winter JM, Ottenheijm CA. (2017) A two-faced cysteine residue modulates skeletal muscle contraction. Focus on "S-nitrosylation and S-glutathionylation of Cys134 on troponin I have opposing competitive actions on Ca²⁺ sensitivity in rat fast-twitch muscle fibers. *Am J Physiol Cell Physiol*, 312(3): C314-C315.
115. Westerblad H. (2016) Acidosis Is Not a Significant Cause of Skeletal Muscle Fatigue. *Med Sci Sports Exerc*, 48(11): 2339-2342.

116. Fitts RH. (2016) The Role of Acidosis in Fatigue: Pro Perspective. *Med Sci Sports Exerc*, 48(11): 2335-2338.
117. Burnley M, Jones AM. (2018) Power-duration relationship: Physiology, fatigue, and the limits of human performance. *Eur J Sport Sci*, 18(1): 1-12.
118. Pate E, Bhimani M, Franks-Skiba K, Cooke R. (1995) Reduced effect of pH on skinned rabbit psoas muscle mechanics at high temperatures: implications for fatigue. *J Physiol*, 486 (Pt 3)(Pt 3): 689-94.
119. Sundberg CW, Hunter SK, Trappe SW, Smith CS, Fitts RH. (2018) Effects of elevated H⁺ and P_i on the contractile mechanics of skeletal muscle fibres from young and old men: implications for muscle fatigue in humans. *J Physiol*, 596(17): 3993-4015.
120. Posterino GS, Fryer MW. (2000) Effects of high myoplasmic L-lactate concentration on E-C coupling in mammalian skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985), 89(2): 517-28.
121. Rousseau E, Pinkos J. (1990) pH modulates conducting and gating behaviour of single calcium release channels. *Pflugers Arch*, 415(5): 645-7.
122. Allen DG, Westerblad H, Lännergren J. (1995) The role of intracellular acidosis in muscle fatigue. *Adv Exp Med Biol*, 384: 57-68.
123. Chin ER, Allen DG. (1998) The contribution of pH-dependent mechanisms to fatigue at different intensities in mammalian single muscle fibres. *J Physiol*, 512 (Pt 3)(Pt 3): 831-40.
124. Allen DG, Trajanovska S. (2012) The multiple roles of phosphate in muscle fatigue. *Front Physiol*, 3: 463.
125. Palmer S, Kentish JC. (1994) The role of troponin C in modulating the Ca²⁺ sensitivity of mammalian skinned cardiac and skeletal muscle fibres. *J Physiol*, 480 (Pt1): 45-60.
126. Jarvis K, Woodward M, Debold EP, Walcott S. (2018) Acidosis affects muscle contraction by slowing the rates myosin attaches to and detaches from actin. *J Muscle Res Cell Motil*, 39(3-4): 135-147.
127. Cheng AJ, Yamada T, Rassier DE, Andersson DC, Westerblad H, Lanner JT. (2016) Reactive oxygen/nitrogen species and contractile function in skeletal muscle during fatigue and recovery. *J Physiol*, 594(18): 5149-60.

128. Pal R, Basu Thakur P, Li S, Minard C, Rodney GG. (2013) Real-time imaging of NADPH oxidase activity in living cells using a novel fluorescent protein reporter. *PLoS One*, 8(5): e63989.
129. Sakellariou GK, Vasilaki A, Palomero J, Kayani A, Zibrik L, McArdle A, Jackson MJ. (2013) Studies of mitochondrial and nonmitochondrial sources implicate nicotinamide adenine dinucleotide phosphate oxidase(s) in the increased skeletal muscle superoxide generation that occurs during contractile activity. *Antioxid Redox Signal*, 18(6): 603-21.
130. Cheng AJ, Bruton JD, Lanner JT, Westerblad H. (2015) Antioxidant treatments do not improve force recovery after fatiguing stimulation of mouse skeletal muscle fibres. *J Physiol*, 593(2): 457-72.
131. Hirschfield W, Moody MR, O'Brien WE, Gregg AR, Bryan RM Jr, Reid MB. (2000) Nitric oxide release and contractile properties of skeletal muscles from mice deficient in type III NOS. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 278(1): R95-R100.
132. Lamb GD, Westerblad H. (2011) Acute effects of reactive oxygen and nitrogen species on the contractile function of skeletal muscle. *J Physiol*, 589(Pt 9): 2119-27.
133. Powers SK, Ji LL, Kavazis AN, Jackson MJ. (2011) Reactive oxygen species: impact on skeletal muscle. *Compr Physiol*, 1(2): 941-69.
134. Place N, Ivarsson N, Venckunas T, Neyroud D, Brazaitis M, Cheng AJ, Ochala J, Kamandulis S, Girard S, Volungevičius G, Paužas H, Mekideche A, Kayser B, Martinez-Redondo V, Ruas JL, Bruton J, Truffert A, Lanner JT, Skurvydas A, Westerblad H. (2015) Ryanodine receptor fragmentation and sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ leak after one session of high-intensity interval exercise. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 112(50): 15492-7.
135. Merry TL, Ristow M. (2016) Do antioxidant supplements interfere with skeletal muscle adaptation to exercise training? *J Physiol*, 594(18): 5135-47.
136. Wu G. (2020) Important roles of dietary taurine, creatine, carnosine, anserine and 4-hydroxyproline in human nutrition and health. *Amino Acids*, 52(3): 329-360.
137. Blancquaert L, Everaert I, Missinne M, Baguet A, Stegen S, Volkaert A, Petrovic M, Vervaeck C, Achten E, DE Maeyer M, DE Henauw S, Derave W. (2017) Effects

- of Histidine and β -alanine Supplementation on Human Muscle Carnosine Storage. *Med Sci Sports Exerc*, 49(3): 602-609.
138. Matthews JJ, Artioli GG, Turner MD, Sale C. (2019) The Physiological Roles of Carnosine and β -Alanine in Exercising Human Skeletal Muscle. *Med Sci Sports Exerc*, 51(10): 2098-2108.
139. Baran EJ. (2000) Metal complexes of carnosine. *Biochemistry (Mosc)*, 65(7): 789-97.
140. Everaert I, De Naeyer H, Taes Y, Derave W. (2013) Gene expression of carnosine-related enzymes and transporters in skeletal muscle. *Eur J Appl Physiol*, 113: 1169–1179.
141. Harris RC, Tallon MJ, Dunnett M, Boobis L, Coakley J, Kim HJ, Fallowfield JL, Hill CA, Sale C, Wise JA. (2006) The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids*, 30: 279–289.
142. Sale C, Saunders B, Harris RC. (2010) Effect of beta-alanine supplementation on muscle carnosine concentrations and exercise performance. *Amino Acids*, 39(2): 321-33.
143. Varanoske AN, Hoffman JR, Church DD, Coker NA, Baker KM, Dodd SJ, Harris RC, Oliveira LP, Dawson VL, Wang R, Fukuda DH, Stout JR. (2019) Comparison of sustained-release and rapid-release β -alanine formulations on changes in skeletal muscle carnosine and histidine content and isometric performance following a muscle-damaging protocol. *Amino Acids*, 51(1): 49-60.
144. Saunders B, DE Salles Painelli V, DE Oliveira LF, DA Eira Silva V, DA Silva RP, Riani L, Franchi M, Gonçalves LS, Harris RC, Roschel H, Artioli GG, Sale C, Gualano B. (2017) Twenty-four Weeks of β -Alanine Supplementation on Carnosine Content, Related Genes, and Exercise. *Med Sci Sports Exerc*, 49(5): 896-906.
145. Carvalho VH, Oliveira AHS, de Oliveira LF, da Silva RP, Di Mascio P, Gualano B, Artioli GG, Medeiros MHG. (2018) Exercise and β -alanine supplementation on carnosine-acrolein adduct in skeletal muscle. *Redox Biol*, 18: 222-228.
146. Gardner ML, Illingworth KM, Kelleher J, Wood D. (1991) Intestinal absorption of the intact peptide carnosine in man, and comparison with intestinal permeability to lactulose. *J Physiol*, 439: 411-22.

147. Suzuki Y, Osamu I, Takahashi H, Takamatsu K. (2004) The effect of sprint training on skeletal muscle carnosine on humans. *Int J Sport Health Sci*, 2: 105–110.
148. Baguet A, Everaert I, De Naeyer H, Reyngoudt H, Stegen S, Beeckman S, Achten E, Vanhee L, Volckaert A, Petrovic M, Taes Y, Derave W. (2011) Effects of sprint training combined with vegetarian or mixed diet on muscle carnosine content and buffering capacity. *Eur J Appl Physiol*, 111: 2571–2580.
149. Kendrick IP, Kim HJ, Harris RC, Kim CK, Dang VH, Lam TQ, Bui TT, Wise JA. (2009) The effect of 4 weeks beta-alanine supplementation and isokinetic training on carnosine concentrations in type I and II human skeletal muscle fibres. *Eur J Appl Physiol*, 106: 131–138.
150. Stellingwerff T, Anwander H, Egger A, Buehler T, Kreis R, Decombaz J, Boesch C. (2012) Effect of two β -alanine dosing protocols on muscle carnosine synthesis and washout. *Amino Acids*, 42(6): 2461-72.
151. Sewell DA, Harris RC, Marlin DJ, Dunnett M. (1992) Estimation of the carnosine content of different fibre types in the middle gluteal muscle of the thoroughbred horse. *J Physiol*, 455: 447-453.
152. Spelnikov D, Harris RC. (2019) A kinetic model of carnosine synthesis in human skeletal muscle. *Amino Acids*, 51: 115–121.
153. Baguet A, Reyngoudt H, Pottier A, Everaert I, Callens S, Achten E, Derave W. (2009) Carnosine loading and washout in human skeletal muscles. *J Appl Physiol* (1985), 106(3): 837-42.
154. Stegen S, Blancquaert L, Everaert I, Bex T, Taes Y, Calders P, Achten E, Derave W. (2013) Meal and beta-alanine coingestion enhances muscle carnosine loading. *Med Sci Sports Exerc*, 45(8): 1478-85.
155. Derave W, Everaert I, Beeckman S, Baguet A. (2010) Muscle Carnosine Metabolism and β -Alanine Supplementation in Relation to Exercise and Training. *Sports Med*, 40(3): 247-263.
156. Baguet A, Koppo K, Pottier A, Derave W. (2010) Beta-alanine supplementation reduces acidosis but not oxygen uptake response during high-intensity cycling exercise. *Eur J Appl Physiol*, 108(3): 495-503.

157. Dutka TL, Lamboley CR, McKenna MJ, Murphy RM, Lamb GD. (2012) Effects of carnosine on contractile apparatus Ca²⁺ sensitivity and sarcoplasmic reticulum Ca²⁺ release in human skeletal muscle fibers. *J Appl Physiol*, 112(5):728–36.
158. Kang JH. (2006) Lipid Peroxidation Induced by the Reaction of Cytochrome c with Hydrogen Peroxide. *Bull Korean Chem Soc*, 27(6): 830–834.
159. Trexler ET, Smith-Ryan AE, Stout JR, Hoffman JR, Wilborn CD, Sale C, Kreider RB, Jäger R, Earnest CP, Bannock L, Campbell B, Kalman D, Ziegenfuss TN, Antonio J. (2015) International society of sports nutrition position stand: Beta-Alanine. *J Int Soc Sports Nutr*, 12: 30.
160. Sale C, Saunders B, Hudson S, Wise JA, Harris RC, Sunderland CD. (2011) Effect of β -alanine plus sodium bicarbonate on high-intensity cycling capacity. *Med Sci Sports Exerc*, 43(10): 1972-8.
161. Harris RC, Tallon MJ, Dunnett M, Boobis L, Coakley J, Kim HJ, Fallowfield JL, Hill CA, Sale C, Wise JA. (2006) The absorption of orally supplied beta-alanine and its effect on muscle carnosine synthesis in human vastus lateralis. *Amino Acids*, 30(3): 279-89.
162. Kent-Braun JA, Fitts RH, Christie A. (2012) Skeletal muscle fatigue. *Compr Physiol*, 2(2): 997-1044.
163. Perim P, Marticorena FM, Ribeiro F, Barreto G, Gobbi N, Kerksick C, Dolan E, Saunders B. (2019) Can the Skeletal Muscle Carnosine Response to Beta-Alanine Supplementation Be Optimized? *Front Nutr*, 6: 135.
164. Glenn JM, Gray M, Stewart R, Moyen NE, Kavouras SA, DiBrezzo R, Turner R, Baum J. (2015) Incremental effects of 28 days of beta-alanine supplementation on high-intensity cycling performance and blood lactate in masters female cyclists. *Amino Acids*, 47(12): 2593-600.
165. Smith CR, Harty PS, Stecker RA, Kerksick CM. (2019) A Pilot Study to Examine the Impact of Beta-Alanine Supplementation on Anaerobic Exercise Performance in Collegiate Rugby Athletes. *Sports (Basel)*, 7(11): 231.
166. Suszter L, Ihász F, Szakály Zs, Nagy D, Alföldi Z, Veresné BM, Mák E. (2020) Effect of a five-week beta-alanine supplementation on the performance, cardio-respiratory system, and blood lactate level in well-trained rowing athletes: A double-blind randomized pre–post pilot study. *J Phys Educ Sport*, 20 (5): 2501 – 2507

167. Batrukova MA, Rubtsov AM. (1997) Histidine-containing dipeptides as endogenous regulators of the activity of sarcoplasmic reticulum Ca-release channels. *BBA Biomembranes*, 1324: 142-150.
168. Boldyrev AA, Aldini G, Derave W. (2013) Physiology and Pathophysiology of Carnosine. *Physiol Rev*, 93: 1803–1845.
169. Swietach P, Youm JB, Saegusa N, Leem CH, Spitzer KW, Vaughan-Jones RD. (2013) Coupled Ca²⁺/H⁺ transport by cytoplasmic buffers regulates local Ca²⁺ and H⁺ ion signaling. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 110(22): E2064-73.
170. Jones RL, Barnett CT, Davidson J, Maritza B, Fraser WD, Harris R, Sale C. (2017) β -alanine supplementation improves in-vivo fresh and fatigued skeletal muscle relaxation speed. *Eur J Appl Physiol*, 117(5): 867-879.
171. Hannah R, Stannard RL, Minshull C, Artioli GG, Harris RC, Sale C. (2015) β -Alanine supplementation enhances human skeletal muscle relaxation speed but not force production capacity. *J Appl Physiol* (1985), 118(5): 604-12.
172. Espinoza-Fonseca LM. (2017) The Ca²⁺-ATPase pump facilitates bidirectional proton transport across the sarco/endoplasmic reticulum. *Mol Biosyst*, 13(4): 633-637.
173. Orioli M, Aldini G, Benfatto MC, Maffei Facino R, Carini M. (2007) HNE Michael adducts to histidine and histidine-containing peptides as biomarkers of lipid-derived carbonyl stress in urines: LC-MS/MS profiling in Zucker obese rats. *Anal Chem*, 79: 9174–9184.
174. Carini M, Aldini G, Beretta G, Arlandini E, Facino RM. (2003) Acrolein-sequestering ability of endogenous dipeptides: characterization of carnosine and homocarnosine/acrolein adducts by electrospray ionization tandem mass spectrometry. *J Mass Spectrom*, 38: 996–1006.
175. Aoi W, Naito Y, Tokuda H, Tanimura Y, Oya-Ito T, Yoshikawa T. (2012) Exercise-induced muscle damage impairs insulin signaling pathway associated with IRS-1 oxidative modification. *Physiol Res*, 61(1): 81-8.
176. Ceci R, Duranti G, Sgrò P, Sansone M, Guidetti L, Baldari C, Sabatini S, Di Luigi L. (2015) Effects of tadalafil administration on plasma markers of exercise-induced muscle damage, IL6 and antioxidant status capacity. *Eur J Appl Physiol*, 115: 531–539.

177. Zhang Q, Zheng J, Qiu J, Wu X, Xu Y, Shen W, Sun M. (2017) ALDH2 restores exhaustive exercise-induced mitochondrial dysfunction in skeletal muscle. *Biochem Biophys Res Commun*, 485: 753–760.
178. Díaz-Castro J, Guisado R, Kajarabille N, García C, Guisado IM, De Teresa C, Ochoa JJ. (2012) Phlebodium decumanum is a natural supplement that ameliorates the oxidative stress and inflammatory signalling induced by strenuous exercise in adult humans. *Eur J Appl Physiol*, 112: 3119–3128.
179. Teixeira V, Valente H, Casal S, Marques F, Moreira P. (2009) Antioxidant status, oxidative stress, and damage in elite trained kayakers and canoeists and sedentary controls. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 19: 443–456.
180. Marnett LJ. (1999) Lipid peroxidation-DNA damage by malondialdehyde. *Mutat Res*, 424: 83–95.
181. Hoetker D, Chung W, Zhang D, Zhao J, Schmidtke VK, Riggs DW, Derave W, Bhatnagar A, Bishop DJ, Baba SP. (2018) Exercise alters and β -alanine combined with exercise augments histidyl dipeptide levels and scavenges lipid peroxidation products in human skeletal muscle. *J Appl Physiol* (1985), Oct 18. doi: 10.1152/jappphysiol.00007.2018.
182. Musatov A, Carroll CA, Liu YC, Henderson GI, Weintraub ST, Robinson NC. (2002) Identification of bovine heart cytochrome c oxidase subunits modified by the lipid peroxidation product 4-hydroxy-2-nonenal. *Biochemistry*, 41(25): 8212-20.
183. Chung W, Shaw G, Anderson ME, Pyne DB, Saunders PU, Bishop DJ, Burke LM. (2012) Effect of 10 week beta-alanine supplementation on competition and training performance in elite swimmers. *Nutrients*, 4(10): 1441-53.
184. Painelli Vde S, Roschel H, Jesus Fd, Sale C, Harris RC, Solis MY, Benatti FB, Gualano B, Lancha AH Jr, Artioli GG. (2013) The ergogenic effect of beta-alanine combined with sodium bicarbonate on high-intensity swimming performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 38(5): 525-32.
185. Derave W, Ozdemir MS, Harris RC, Pottier A, Reyngoudt H, Koppo K, Wise JA, Achten E. (2007) beta-Alanine supplementation augments muscle carnosine content and attenuates fatigue during repeated isokinetic contraction bouts in trained sprinters. *J Appl Physiol* (1985), 103(5): 1736-43.

186. Ducker KJ, Dawson B, Wallman KE. (2013) Effect of beta-alanine supplementation on 800-m running performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 23(6): 554-561.
187. Claus GM, Redkva PE, Brisola GMP, Malta ES, de Araujo Bonetti de Poli R, Miyagi WE, Zagatto AM. (2017) Beta-Alanine Supplementation Improves Throwing Velocities in Repeated Sprint Ability and 200-m Swimming Performance in Young Water Polo Players. *Pediatr Exerc Sci*, 29(2): 203-212.
188. Brisola GM, Artioli GG, Papoti M, Zagatto AM. (2016) Effects of Four Weeks of β -Alanine Supplementation on Repeated Sprint Ability in Water Polo Players. *PLoS One*, 11(12): e0167968.
189. Bellinger PM, Minahan CL. (2016) The effect of β -alanine supplementation on cycling time trials of different length. *Eur J Sport Sci*, 16(7): 829-36.
190. Bellinger PM, Minahan CL. (2016) Metabolic consequences of β -alanine supplementation during exhaustive supramaximal cycling and 4000-m time-trial performance. *Appl Physiol Nutr Metab*, 41(8): 864-71.
191. Kim KJ, Song HS, Yoon DH, Fukuda DH, Kim SH, Park DH. (2018) The effects of 10 weeks of β -alanine supplementation on peak power, power drop, and lactate response in Korean national team boxers. *J Exerc Rehabil*, 14(6): 985-992.
192. Smith AE, Walter AA, Graef JL, Kendall KL, Moon JR, Lockwood CM, Fukuda DH, Beck TW, Cramer JT, Stout JR. (2009) Effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition in men; a double-blind trial. *J Int Soc Sports Nutr*, 6: 5.
193. Maté-Muñoz JL, Lougedo JH, Garnacho-Castaño MV, Veiga-Herreros P, Lozano-Estevan MDC, García-Fernández P, de Jesús F, Guodemar-Pérez J, San Juan AF, Domínguez R. (2018) Effects of β -alanine supplementation during a 5-week strength training program: a randomized, controlled study. *J Int Soc Sports Nutr*, 15:19.
194. Ducker KJ, Dawson B, Wallman KE. (2013) Effect of Beta-alanine supplementation on 2,000-m rowing-ergometer performance. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 23(4): 336–343.
195. Baguet A, Bourgois J, Vanhee L, Achten E, Derave W. (2010) Important role of muscle carnosine in rowing performance. *J Appl Physiol* (1985), 109(4): 1096-1101.

196. de Andrade Kratz C, de Salles Painelli V, de Andrade Nemezio KM, da Silva RP, Franchini E, Zagatto AM, Gualano B, Artioli GG. (2017) Beta-alanine supplementation enhances judo-related performance in highly-trained athletes. *Med Sci Sports Exerc*, 20(4): 403–408.
197. Saunders B, Elliott-Sale K, Artioli GG, Swinton PA, Dolan E, Roschel H, Sale C, Gualano B. (2017) β -alanine supplementation to improve exercise capacity and performance: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*, 51(8): 658-669.
198. Peeling P, Castell LM, Derave W, de Hon O, Burke LM. (2019) Sports Foods and Dietary Supplements for Optimal Function and Performance Enhancement in Track-and-Field Athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 29(2): 198-209.
199. Stellingwerff T, Maughan RJ, Burke LM. (2011) Nutrition for power sports: middle-distance running, track cycling, rowing, canoeing/kayaking, and swimming. *J Sports Sci*, 29(Suppl 1): S79–89.
200. Van Thienen R, Van Proeyen K, Vanden Eynde B, Puype J, Lefere T, Hespel P. (2009) Beta-alanine improves sprint performance in endurance cycling. *Med Sci Sports Exerc*, 41(4): 898–903.
201. Stellingwerff T, Bovim IM, Whitfield J. (2019) Contemporary Nutrition Interventions to Optimize Performance in Middle-Distance Runners. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 29(2): 106-116.
202. Christensen PM, Shirai Y, Ritz C, Nordborg NB. (2017) Caffeine and Bicarbonate for Speed. A Meta-Analysis of Legal Supplements Potential for Improving Intense Endurance Exercise Performance. *Front Physiol*, 8: 240.
203. Hobson RM, Saunders B, Ball G, Harris RC, Sale C. (2012) Effects of β -alanine supplementation on exercise performance: a meta-analysis. *Amino Acids*, 43(1): 25-37.
204. Bellinger PM, Howe ST, Shing CM, Fell JW. (2012) Effect of combined β -alanine and sodium bicarbonate supplementation on cycling performance. *Med Sci Sports Exerc*, 44(8): 1545-51.
205. Bellinger PM. (2014) β -Alanine supplementation for athletic performance: an update. *J Strength Cond Res*, 28: 1751–70.

206. Beasley L, Smith L, Antonio J, Gordon D, Johnstone J, Roberts J. (2018) The effect of two β -alanine dosing strategies on 30-minute rowing performance: a randomized, controlled trial. *J Int Soc Sports Nutr*, 15(1): 59.
207. Donovan T, Ballam T, Morton JP, Close GL. (2012) β -alanine improves punch force and frequency in amateur boxers during a simulated contest. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 22(5): 331-337.
208. Hill CA, Harris RC, Kim HJ, Harris BD, Sale C, Boobis LH, Kim CK, Wise JA. (2007) Influence of beta-alanine supplementation on skeletal muscle carnosine concentrations and high intensity cycling capacity. *Amino Acids*, 32(2): 225-233.
209. Zoeller RF, Stout JR, O'kroy JA, Torok DJ, Mielke M. (2007) Effects of 28 days of beta-alanine and creatine monohydrate supplementation on aerobic power, ventilatory and lactate thresholds, and time to exhaustion. *Amino Acids*, 33(3): 505-10.
210. Gross M, Bieri K, Hoppeler H, Norman B, Vogt M. (2014) Beta-alanine supplementation improves jumping power and affects severe-intensity performance in professional alpine skiers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*, 24(6): 665-73.
211. Furst T, Massaro A, Miller C, Williams BT, LaMacchia ZM, Horvath PJ. (2018) β -Alanine supplementation increased physical performance and improved executive function following endurance exercise in middle aged individuals. *J Int Soc Sports Nutr*, 15(1): 32.
212. McCormack WP, Stout JR, Emerson NS, Scanlon TC, Warren AM, Wells AJ, Gonzalez AM, Mangine GT, Robinson EH 4th, Fragala MS, Hoffman JR. (2013) Oral nutritional supplement fortified with beta-alanine improves physical working capacity in older adults: a randomized, placebo-controlled study. *Exp Gerontol*, 48(9): 933-9.
213. Stout JR, Graves BS, Smith AE, Hartman MJ, Cramer JT, Beck TW, Harris RC. (2008) The effect of beta-alanine supplementation on neuromuscular fatigue in elderly (55-92 Years): a double-blind randomized study. *J Int Soc Sports Nutr*, 5: 21.
214. Nes BM, Janszky I, Wisløff U, Støylen A, Karlsen T. (2013) Maximal heart rate in a population. *Scand J Med Sci Sports*, 23: 697-704.

215. Tanaka H, Monahan KD, Seals DR. (2001) Age-predicted maximal heart rate revisited. *J Am Coll Cardiol*, 37(1): 153-6.
216. Gulati M, Shaw LJ, Thisted RA, Black HR, Bairey Merz CN, Arnsdorf MF. (2010) Heart rate response to exercise stress testing in asymptomatic women: the st. James women take heart project. *Circulation*, 122(2): 130-7.
217. Suszter L, Mák E. (2021) Evezős sportolók főbb terhelés-élettani jellemzőinek bemutatása és jelentőségük az egészségmegőrzés szempontjából. *RECREATION: A KÖZÉP-KELET-EURÓPAI REKREÁCIÓS TÁRSASÁG TUDOMÁNYOS MAGAZINJA* 11(1): 14-17.
218. Suszter L, Szakály Zs, Ihász F, Nagy D, Alföldi Z, Veresné Bálint Márta, Mák E. (2021) The effects of a single dose of beta-alanine supplementation on the cardio-respiratory system of well-trained rowing athletes. *DEVELOPMENTS IN HEALTH SCIENCES* 3: DOI: 10.1556/2066.2020.00014, 5 p.
219. Hill JM, Pickar JG, Parrish MD, Kaufman MP. (1992) Effects of hypoxia on the discharge of group III and IV muscle afferents in cats. *J Appl Physiol* (1985), 73(6): 2524-9.
220. Lancha Junior AH, Painelli Vde S, Saunders B, Artioli GG. (2015) Nutritional Strategies to Modulate Intracellular and Extracellular Buffering Capacity During High-Intensity Exercise. *Sports Med*, 45 Suppl 1: S71-81.
221. Parekh AB, Putney JW Jr. (2005) Store-operated calcium channels. *Physiol Rev*, 85(2): 757-810.
222. Stout JR, Cramer JT, Zoeller RF, Torok D, Costa P, Hoffman JR, Harris RC, O'Kroy J. (2007) Effects of beta-alanine supplementation on the onset of neuromuscular fatigue and ventilatory threshold in women. *Amino Acids*, 32: 381–6.
223. Hoffman JR, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Ross R, Kang J, Stout JR, Wise JA. (2008) Short-duration beta-alanine supplementation increases training volume and reduces subjective feelings of fatigue in college football players. *Nutr Res*, 28: 31–5.

9. Saját publikációk jegyzéke

Az értekezés témájában megjelent közlemények

Suszter L, Veresné BM, Mák E. (2020) Egy sportolók által kedvelt étrend-kiegészítő, a béta-alanin hatásmechanizmusának ismertetése és jelentősége a teljesítményfokozás szempontjából. ÚJ DIÉTA, 5:19-21.

Alföldi Z, Katona Zs, Suszter L, Kósa L, Pergel L, Kerner L, Ihász F. (2020) Kiválasztási kritériumok vizsgálata utánpótláskorú evezős leányok és fiúk körében. MAGYAR SPORTTUDOMÁNYI SZEMLE 21(88):3-10.

Suszter L, Ihász F, Szakály Zs, Nagy D, Alföldi Z, Veresné BM, Mák E. (2020) Effect of a five-week beta-alanine supplementation on the performance, cardio-respiratory system, and blood lactate level in well-trained rowing athletes: A double-blind randomized pre-post pilot study. J Phys Educ Sport. 20 (5): 2501-2507.

Suszter L, Mák E. (2021) Evezős sportolók főbb terhelés-élettani jellemzőinek bemutatása és jelentőségük az egészségmegőrzés szempontjából. RECREATION: A KÖZÉP-KELET-EURÓPAI REKREÁCIÓS TÁRSASÁG TUDOMÁNYOS MAGAZINJA 11(1): 14-17.

Suszter L, Szakály Zs, Ihász F, Nagy D, Alföldi Z, Veresné Bálint Márta, Mák E. (2021) The effects of a single dose of beta-alanine supplementation on the cardio-respiratory system of well-trained rowing athletes. DEVELOPMENTS IN HEALTH SCIENCES 3: DOI: 10.1556/2066.2020.00014, 5 p.

Idézhető absztraktok, előadás kivonatok az értekezés témájában:

Suszter L, Szakály Zs, Ihász F, Mák E. (2017) A DXN cordyceps sinensis és a béta-alanin szupplementációjának rövid- és középtávú hatása evezős élsportolók kardiorespiratorikus rendszerére. MAGYAR SPORTTUDOMÁNYI SZEMLE 18(70):77.

Alföldi Z, Soós I, Katona Zs, Suszter L, Kósa L, Kerner L, Ihász F. Magyar evezős utánpótlás válogatott sportolók antropometriai és teljesítményélettani vizsgálata. X. Tudományos Fórum, Pécs. 2020. október 20-21, előadás, (2020)

Katona Zs, Alföldi Z, Soós I, Suszter L, Kósa L, Kerner L, Ihász F. Utánpótlás válogatott evezősök antropometriai és evezésmechanikai jellemzői, versenyhelyzetben. X. Tudományos Fórum, Pécs. 2020. október 20-21., előadás, (2020)

Egyéb – nem az értekezés témájában megjelent - közlemények

Idézhető absztraktok, előadás kivonatok nem az értekezés témájában:

Alföldi Z, Boda Ujlaky J, Katona ZsB, Suszter L, Kósa L, Kerner L, Ihász F, Tóth L. (2020) Egészségtudatos viselkedés és testedzés tudatosság vizsgálat a távolléti testnevelés oktatás során a Nyugat-magyarországi általános- és középiskolás tanulók körében. MAGYAR SPORTTUDOMÁNYI SZEMLE 21(87): 13.

Katona ZsB, Alföldi Z, Boda Ujlaky J, Suszter L, Kósa L, Kerner L, Ihász F, Tóth L. (2020) Health-conscious behaviour and exercise awareness study in distance physical education among secondary school students in West Hungary. In: Csiszár, B; Hankó, Cs; Kajos, L F; Kovács, O B; Mező, E; Szabó, R; Szabó-Guth, K (szerk.) IX. INTERDISZCIPLINÁRIS DOKTORANDUSZ KONFERENCIA 2020 ABSZTRAKTKÖTET : 9th INTERDISCIPLINARY DOCTORAL CONFERENCE 2020 BOOK OF ABSTRACTS, Pécs, Magyarország : Pécsi Tudományegyetem Doktorandusz Önkormányzat 384:61-61.

10. Köszönetnyilvánítás

Mindenek előtt szeretnék köszönetet mondani témavezetőmnek, Dr. Mák Erzsébetnek, aki a szakmai segítségen túl sokszor öntött belém lelket nehezebb időszakaimban és akivel minden felmerülő nehézségre sikerült megoldást találnunk. Köszönetet szeretnék mondani Dr. Ács Pongrácnak és Nagy Dórának, akik nélkül lehetetlen lett volna a Pécsi Tudományegyetem Komplex Sport Teljesítménydiagnosztikai és Fizioerápiás Kutatóközpontjában vizsgálatokat végezniük. Továbbá hálával tartozom Dr. Szakály Zsoltnak és Dr. Ihász Ferencnek, akik az önzetlen, magas színvonalú szakmai segítség mellett lehetőséget biztosítottak a Széchenyi István Egyetem Egészség- és Sporttudományi Kar Sporttudományi Tanszékének terhelésélettani laboratóriumában a vizsgálatok lefolytatására. Szeretnék köszönetet mondani a Mohácsi Torna Egylet és a Győri Atlétikai Club evezős sportolóinak a kutatásban való részvételért. Valamint edzőjüknek, barátomnak Alföldi Zoltánnak, hogy segített a sportolók koordinálásában és biztató szavain túl, több délutánt szentelt a rendkívül hasznos, szigorúan szakmai találkozásokra is. Köszönettel tartozom családomnak a támogatásért és a türelemért, ami nélkül biztosan nem készülhetett volna el munkám.

11. Mellékletek**1. számú melléklet**

Sportolók napi vitaminszükséglete (RDA):

Vitamin	Nők	Férfiak
A vitamin	700 µg	900 µg
D vitamin	5 µg	5 µg
E vitamin	15 mg	15 mg
K vitamin	90 µg	120 µg
Tiamin (B ₁)	1,1 mg	1,2 mg
Riboflavin (B ₂)	1,7 mg	1,3 mg
Niacin (B ₃)	14 mg	16 mg
Piridoxin (B ₆)	1,3 mg	1,3 mg
Cianokobalamin (B ₁₂)	2,4 µg	2,4 µg
Folát (folsav)	400 µg	400 µg
Pantoténsav	5 mg	5 mg
C vitamin	75 mg	90 mg

Forrás: (1)

2. számú melléklet

Sportolók napi ásványi anyag és nyomelem szükséglete (RDA):

Ásványi anyag és nyomelem	Nők	Férfiak
Kalcium	1000 mg	1000 mg
Króm	25 µg	35 µg
Vas	18 mg	8 mg
Magnézium	320 mg	420 mg
Foszfor	700 mg	700 mg
Kálium	2000 mg	2000 mg
Jód	150 mg	150 mg
Szelén	55 µg	55 µg
Nátrium	2000 mg	2000 mg
Réz	1,4 mg	1,4 mg
Mangán	4 mg	4 mg
Zink	8 mg	11 mg

Forrás: (1)