

TARTU ÜLIKOOL
Kehakultuuriteaduskond

Sportibioloogia ja füsioteraapia instituut

Kadri Kadak

NAATRIUMTSITRAADI MANUSTAMISE HORMONAALNE EFEKT JA MÕJU
SPORTLASE ORGANISMI VEDELKUBILANSILE

Magistritöö

Liikumis- ja sporditeaduste erialal

Juhendaja: prof, biol knd Vahur Ööpik

Tartu 2006

SISUKORD

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID	4
SISSEJUHATUS	5
1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE	6
1.1. Toitumine kui vastupidavustreeningu efektiivsust mõjutav faktor	6
1.2. Happelis-aluseline tasakaal ja selle mõju organismi talitlusele	8
1.3. Tööpuhused muutused vereplasma mahus ja vere happelis-aluselises tasakaalus	9
1.4. Alkaloos ja kehaline töövõime	10
1.5. Organismi happelis-aluselise tasakaalu toidulisanditega reguleerimise võimalused	12
1.6. Naatriumtsitraadi ja naatriumvesinikkarbonaadi manustamise mõju organismi puhversüsteemide mahtuvusele	13
1.7. Vereplasma mahu muutuste ja alkaloosi mõju organismi hormonaalsüsteemi reaktsioonile kehalisel koormusel	15
2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED	18
3. VAATLUSALUSED JA MEETODID	19
3.1. Vaatlusalused	19
3.2. Uuringute üldine korraldus	19
3.3. Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine	19
3.4. Testjooksud	20
3.5. Dieedimanipulatsioonid	21
3.6. Toitumispäevikuanalüüs	21
3.7. Südame löögisageduse määramine ja ajamõõtmine	22
3.8. Biokeemilised analüüsid	22
3.9. Andmete statistiline töötlus	22
4. TULEMUSED	24
4.1. Vaatlusaluste toitumine testjooksule eelnenud päeval ja testjooksu päeval	24

4.2.	Vaatlusaluste keha massi muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	25
4.3.	Uriini eritumine	26
4.4.	Hemoglobiini, hematokriti ja vereplasma mahu muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	26
4.5.	Elektrolüütide kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	27
4.6.	pH, leelisreservi kontsentratsiooni ja vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	28
4.7.	Hormonaalsed muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	30
4.8.	Vaatlusaluste kehaline töövõime erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	32
4.9.	Südame löögisageduse muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	33
4.10.	Laktaadi kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	33
4.11.	Glükoosi kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste veres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil	34
5.	TULEMUSTE ARUTELU	36
6.	JÄRELDUSED	41
	TÄNUAVALDUS	42
	KASUTATUD KIRJANDUS	43
	SUMMARY	49

TÖÖS KASUTATUD LÜHENDID

ADH- antidiureetiline hormoon

AKTH- adrenokortikotroopne hormoon

ATP- adensiintrifosfaat

BE- leelisreserv

CIT- tsitraat

NaHCO₃- naatriumvesinikkarbonaat

PLC- platseebo

SISSEJUHATUS

Naatriumvesinikkarbonaadi ja naatriumtsitraadi võimalikku efektiivsust kehalise töövõime suurendamise seisukohast on palju uuritud. Tulemused on aga kohati vastuolulised. On leitud, et mainitud ühendite manustamine parandab kehalist töövõimet, kuid ka seda, et mainitud ühendite tarbimise tagajärjel mingeid olulisi muutusi sportlikus saavutusvõimes ei esine. Varasemates uuringutes on väga vähe tähelepanu pööratud naatriumvesinikkarbonaadi ja naatriumtsitraadi võimalikule mõjule hormonaalsfäärile ja selle kaudu organismi vedelikubilansile.

Käesoleva töö kirjanduse ülevaates analüüsiti olulisemaid keskmaajooksu tulemust mõjutavaid faktoreid. Töö eksperimentaalses osas hinnati puhverdava soola – naatriumtsitraadi – mõju meeskeskmaajooksjate organismis aset leidvatele biokeemilistele ja hormonaalsetele muutustele, samuti kehalisele töövõimele astmeliselt tõusvate koormustega suutlikkuseni sooritatud vastupidavustööl.

1. KIRJANDUSE ÜLEVAADE

Kehalist töövõimet piirab väsimuse tekkimine. Väsimus on põhjustatud paljudest faktoritest, sealhulgas laktaadi kuhjumisest lihastesse ja verre, organismi sisekeskkonna füüsikalise-keemilise seisundi muutustest, struktuursetest muutustest pH või kehatemperatuuri nihete mõjul, neurohormonaalse regulatsiooni süsteemi talitluse häiretest, neuromuskulaarse ülekande mehhanismi talitluse häiretest ning glükogeeni varude ulatuslikust vähenemisest lihasrakkudes (Martin, 1995).

Käesoleva kirjanduse ülevaate esimeses osas analüüsitakse valikuliselt neid faktoreid, millest sõltub keskmaajooksja alaspetsiifiline töövõime ja võistlustulemus: sportlase toitumist, happelis-aluselist tasakaalu veres ja töötavas skeetilihases ning muutusi vereplasmas kehalise koormuse ajal. Teine osa keskendub organismi happelis-aluselise tasakaalu reguleerimise ja puhversüsteemide mahtuvuse mõjutamise võimalustele erinevate toidulisandite - naatriumtsitraadi ja naatriumvesinikkarbonaadi - abil.

1.1. Toitumine kui vastupidavustreeningu efektiivsust mõjutav faktor

Vastupidavusalade sportlaste treening kulutab ööpäevas kuni 400 g glükogeeni, seega peaaegu kogu organismi tagavara. Pikamaajooksja päevane süsivesikutevajadus on 8-10 g·kg⁻¹ (Fogelholm ja Uusitupa, 1998). Süsivesikute poolest rikkad toiduained on näiteks puuvili, rukkileib, kaer, kartul, makaronitooted, riis, mesi ja paljud teised.

Valke peaks vastupidavusalade sportlane saama 1,6 g·kg⁻¹ ööpäevas (Lemon ja Proctor, 1991). Koos valguga ei tohi organismi sattuda liialt rasva ja ebasoovitavaid aineid (kolesterool, kusiha). Väga oluline on, et omastatav valk oleks täisväärtuslik. Ligikaudu 2/3 valguvajadusest peaks katma loomne valk. Bioloogiliselt täisväärtuslikud on valgurikkad ja samaaegselt rasvavaesed toiduained: rasvavaene piim ja piimatooted, lahja liha, kala (tursk, forell, lest), herned, oad, sojaoad jt. (Fogelholm ja Uusitupa, 1998).

Rasvade osakaal ei tohiks kogu toiduratsiooni energeetilises väärtuses ületada 30%. Pikamaajooksja toit peab olema süsivesikuterikas ja rasvavaene (Fogelholm ja Uusitupa, 1998).

Kas toitumine võistluse ajal on otstarbekas, see sõltub spordialast. Kui kehaline pingutus kestab vähem kui 60 minutit, siis ei pruugi toitumine võistluse ajal saavutusvõimet parandada. Alade puhul, mis kestavad kauem kui 60 minutit, soovitatakse juua kuni 8%-list glükoosi lahust (McGlynn, 1993). Võistluse ajal on üldiselt eelistatum tarbida toidu asemel spordijooke, sest jook ei tekita liigset täiskõhutunnet.

Toitumisega võrdselt tähtis on ka optimaalne vedelikutarbimine. Juba 1% kehakaalust moodustava vedelikukao korral langeb vastupidavuslik töövõime (Sawka, 1992). Organismi vedelikuvajadust aitavad rahuldada nii joogid kui ka toit. Puuviljades, juurviljades ja piimas on 75-97% vett. Toiduga kompenseeritakse ka higiga eritunud elektrolüütide ja vitamiinide kogused (McGlynn, 1993). Et organismis ei tekiks veepuudust, tuleb sportlasel võistluse ajal juua võimaluse korral iga 10-15 minuti järel. Janu ei ole veepuuduse indikaator, joomisega viivitades on kaotatud vedeliku kogust töö ajal raske, enamasti võimatu asendada. Süsivesikuid ja elektrolüüte sisaldav jook viib vee kiiremini kudedesse kui tavaline vesi, kuna väikesed glükoosi ja naatriumi kogused stimuleerivad vee imendumist soolestikus (Wellington jt., 1995). Süsivesikud on joogis vajalikud ka lihase glükogeenivarude kiiremaks taastamiseks. Kasutatav spordijook peaks olema isotooniline ja sisaldama 6-8% süsivesikuid. Kui süsivesikute kontsentratsioon on kõrgem kui 8%, toimub mao tühjenemine aeglasemalt. Juua ei tohiks kofeiini sisaldavaid jooke, sest nendel võib olla diureetiline toime (Benardot, 2002).

Kohe pärast pingutust on soovitatav juua pool liitrit vedelikku, seejärel ligikaudu iga 15 minuti järel 250 ml, nii et kolme tunni jooksul oleks joodud ligikaudu kolm liitrit. Selline joogirežiim põhineb tõsiasi, et vee omastamine sõltub vedeliku maost soolestikku liikumise kiirusest. Mao tühjenemine sõltub aga omakorda sellest, kui suur vedelikukogus korraga manustatakse. Mida suurem see on, seda kiirem on mao tühjenemise tempo. Seega, et pärast kehalist pingutust kaotatud vedelikukogus organismis kiiremini taastada, on soovitatav esmalt juua korraga suurem kogus, seejärel aga jätkata väikeste annustega iga 10-15 minuti järel, et säilitada vedelikumahtu maos ning kiirendada mao tühjenemist (Benardot, 2002).

1.2. Happelis-aluseline tasakaal ja selle mõju organismi talitlusele

Happed on ühendid, mis lahuses dissotsieeruvad vesinikioonideks ja anioonideks. Ka süsivesikud sisaldavad vesinikku, olemata siiski happed, kuna vesinik on nendes seotud molekulaarse struktuuriga ega saa lahuses vesinikioonina vabaneda. Hapete tugevust peegeldab nende dissotsiatsiooniaste lahustes: mida kõrgem see on, seda enam vabu vesinikioone eraldub ja seda tugevama happega on tegemist. Tugevad happed on näiteks HCl ja H_2SO_4 , nõrk hape aga H_2CO_3 . Lahuste happelisust/aluselisust peegeldab pH, mille arvuline väärtus on võrdne vesinikioonide molaarse kontsentratsiooni negatiivse kümnendiklogaritmiga: $pH = -\log[H^+]$.

Vesinikioonide kontsentratsiooni muutus veres toimub kas lenduva [süsinikdioksiidi osarõhk (pCO_2)] või mittelenduvate hapete (vesinikloriidhape, väävelhape, piimhape jt.) kontsentratsioonide muutuse tagajärjel (Kellum, 2000). Juba võrdlemisi vähene pH muutus võib olla eluohtlik, sest isegi väikesed vesinikioonide kontsentratsiooni muutused häirivad normaalseid rakufunktsioone.

Vesinikioonide kontsentratsiooni muutused muudavad kaaliumi taset organismis. Kui tubulaarsed neerurakud reabsorbeerivad filtraadist naatriumi, eritavad nad vastu vesinik- või kaaliumioone. Neerude poolt eritatavate vesinik- ja kaaliumioonide vahel on tihe seos - kui ühe iooni kontsentratsioon tõuseb, siis teise iooni kontsentratsioon langeb. Vähene kaaliumi sekretsioon võib mõjutada südame funktsiooni.

Vesinikioonide kontsentratsioon mõjutab ensüümide aktiivsust. Isegi väike vesinikioonide kontsentratsiooni muutus mõjutab valgumolekulide struktuuri ja bioloogilist aktiivsust. Kuna ensüümid on valgud, siis põhjustab organismi happelis-aluselise tasakaalu muutus nihkeid ka organismi ainevahetuse toimimises.

Kõrgenenud vesinikioonide kontsentratsioon (atsidoos) põhjustab kesknärvisüsteemi depressiooni. Vesinikioonide kontsentratsiooni langus (alkaloos) seevastu kutsub esile närvisüsteemi ülierutuse, mis ilmneb kõigepealt perifeerse ja siis tsentraalse närvisüsteemi tasandil. Sensorsete närvide ülierutus võib põhjustada ebanormaalselt kihelustunnet, motoorsete närvide ülierutus aga lihaskrampe. Kui hingamislihaste kramp pärsib hingamist liiga tugevalt, võib see põhjustada surma (Sherwood, 2001).

1.3. Tööpuhused muutused vereplasma mahus ja vere happelis-aluselises tasakaalus

Kehalise koormuse ajal on vereringesüsteem väga aktiivne: toimub pidev gaaside (CO_2 ja O_2), elektrolüütide, toitainete ja vee vahetus vere ning interstitsiaalse vedeliku vahel.

Kehalise koormuse ajal tõuseb vererõhk, et töötavatesse lihastesse jõuaks vajalik verekogus. Selle tulemusena suurenev hüdrostaatiline rõhk surub vedeliku kapillaaridest välja – interstiitsiumi. Samal ajal tõuseb osmootne rõhk lihasrakkudes, mis sunnib vett interstitsiaalsest vedelikust ja kapillaaridest väljuma ning rakusisesesse ruumi sisenema. Need nihked kutsuvad esile plasma mahu languse juba mõne esimese tööminuti jooksul. Plasma mahu vähenemise ulatus sõltub sportlase organismi hüdratatsiooni tasemest ning kehalise koormuse intensiivsusest, jäädes tavaliselt 10-20% piiresse. Tööst tingitud plasma mahu vähenemine on ajutine, see taastub pärast koormuse lõppu.

Plasma mahu vähenemine mõjutab sportlikku saavutusvõimet peamiselt kahe mehhanismi kaudu. Esiteks põhjustab plasma mahu langus vere viskoossuse suurenemise, mis omakorda raskendab südame kui pumba tööd ja võib märgatavalt piirata hapniku transporti organismis, sealhulgas töötavate lihaste hapnikuga varustatust. Teatud piirides (hematokriti tõus kuni 60%-ni) võib viskoossuse suurenemine negatiivset efekti siiski kompenseerida hemoglobiini kontsentratsiooni tõus, mis suurendab hapniku hulka vere ruumala ühiku kohta.

Teiseks kahjustab plasma mahu langus organismi temperatuuri tasakaalu säilitamise võimet. Kehalisel tööol soojusproduksioon kehas paratamatult suureneb, liigsest soojusest vabanemiseks on vaja suurendada naha verevarustust. Plasma mahu vähenemine sunnib aga verevoolu nahka piirama, suuresti selleks, et säilitada töötavate lihaste hapnikuvarustust. Tulemuseks on kehatemperatuuri tõus, mis omakorda tingib kehalise töövõime languse. Plasma molaarsuse tõusul on termoregulatsioonile suurem mõju kui plasma mahul (Taylor jt., 1993).

Seoses ainevahetuse üldise intensiivistumisega, eriti aga energiakäibe suurenemisega lihastes, suureneb kehalisel tööol happeliste ainevahetusproduktide tootmine. Plasma happelis-aluselise tasakaalu regulatsioon toimub kolmel viisil. Esiteks, keemilised puhversüsteemid toimivad plasma happelis-aluselise tasakaalu muutumisel vastavalt massitoimeseadusele ning vähendavad märgatavalt võimalikke pH nihkeid. Iga keemiline puhver koosneb kahest ühendist, millest üks on suuteline vesinikioone vabastama, teine aga

vesinikioone siduma. See sidumisvõime on aga limiteeritud, mis tähendab, et keemiliste puhversüsteemide mahtuvus on piiratud.

Teine pH kontrolli võimalus teostub respiratoorse süsteemi kaudu. Respiratoorne süsteem eemaldab süsihappegaasi, vähendades seega süsihappe kogunemist organismi vedelikesse. Juhul, kui keemilised puhvrid ei suuda pH langust piisavalt kompenseerida, suurendab hingamissüsteem mõne minuti jooksul süsihappegaasi organismist eemaldamise kiirust. Selle tulemusena ventileeritakse liigne tekkiv süsihappegaas välja, mistõttu väheneb süsihappe tekkimise võimalus. Plasma pH tõus aga vähendab respiratoorset aktiivsust ning vesinikioonide allikana toimiv süsihape saab taas koguneda kehavedelikesse kompensatsiooniks alkaloosi vastu.

Kolmandaks kontrollitakse organismi sisekeskkonna pH taset ka neerude talitluse kaudu. Neerud eemaldavad organismist vesinikioone ning on võimelised vesinikioonide eemaldamise kiirust muutma vastusena muutustele nii süsihappe kui teiste hapete kontsentratsioonides. Atsidoosi korral eritavad neerud uriini liigseid vesinikioone, suurendades samal ajal plasma HCO_3^- ionide kontsentratsiooni ning tõstes seega karbonaatpuhvrte mahuvust. Alkaloosi korral säilitavad neerud vesinikioone, vähendades nende eritumist uriini. Samas intensiivistub vesinikkarbonaatioonide eritumine, mida vesinikioonide vähesuse tõttu ei ole puhverdamiseks tavalises koguses enam tarvis (Sherwood, 2001).

1.4. Alkaloos ja kehaline töövõime

Lühikese kestuse (kuni mõni minut) ja suure intensiivsusega sooritatavate kehaliste harjutuste korral saadakse energia peamiselt anaeroobsest glükolüüsist. See energiatootmissüsteem võimaldab varustada töötavat lihast energiaga hapniku puudumisel, kuid sellega kaasneb suur piimhappe produktsioon. Piimhape dissotsieerub vesinikioonideks ja laktaadi ionideks, põhjustades vere ja lihase pH languse (Costill jt., 1984). pH langus on aga üheks väsimuse tekke põhjuseks kehalisel tööl. Tõstes ekstratsellulaarse pH taset ja vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni plasmas enne intensiivset kehalist tööd, suureneb laktaadi ja H^+ väljavool töötavast lihast ning see võib pikendada harjutuse kestust enne väsimuse teket.

Naatriumvesinikkarbonaadi tarbimise järgselt tõuseb vere vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioon (Wilkes jt., 1983; Costill jt., 1984; Katz jt., 1984; Horswill jt., 1988) ja pH (Sutton jt., 1981; Kindermann jt., 1983; Wilkes jt., 1983). Vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni suurenemine ja pH tõus on aga kehalise töövõime paranemise üheks eelduseks (Ibanez jt., 1995). Siiski on olnud uuringuid, kus happe- alus manipulatsioon pole andnud tulemusi lühikese maksimaalse intensiivsusega tegevuse korral. Nendel juhtudel polnud atsidoos tehtava töö jooksul küllaldaselt arenenud, seega ei kerkinud esile ka suurendatud ekstratsellulaarse puhvermahutavuse mõju (McCartney jt., 1983; Katz jt., 1984).

Lühiajaliste korduvate, kuni mõni minut kestvate maksimaalset pingutust nõudvate spordiharjutuste puhul tagatakse ATP taastootmine töötavates lihastes fosfokreatiini lagundamise ja anaeroobse glükolüüsiga. Alkaloosi esilekutsumisega on ilmselt võimalik edasi lükata anaeroobse glükolüüsi tootlikkuse langust lihastes kõrge intensiivsusega tööl ja seeläbi suurendada saavutusvõimet. Olemasolevatel andmetel on kõige suurem tõenäosus alkaloosiga töövõimet parandada harjutuste puhul, mis kestavad 1-7 minutit (Sutton jt., 1981; Wilkes jt., 1983; Costill jt., 1984; Gao jt., 1988; Lavender ja Bird, 1989;). Teoreetiliselt on kunstlikult esile kutsutud alkaloos kõige efektiivsem juhtudel, kus tööpühune piimhappe teke põhjustab organismi sisekeskkonna ulatusliku nihke happelisuse suunas, nagu näiteks korduvad spurdid ja ülajäsemete lihastega sooritatavad harjutused (Robertson jt., 1986).

Vastupidavustööl domineerib lihaste energieetikas aeroobne energiatootmise süsteem (Hawley ja Hopkins, 1995). On ilmne, et vastupidavustööl on organismi happe- leelis tasakaalu reguleerimine saavutusvõime seisukohalt efektiivne vaid juhul, kui sooritatav pingutus on piisavalt intensiivne, stimuleerimaks glüko(gen)lüüsi lihastes (Lindermann ja Gosselink, 1994). Organismi puhvermahtuvust suurendavate ühendite tarbimise positiivne mõju aeroobse iseloomuga tööle on tuvastatud McNaughton'i jt. (1999b), Potteiger'i jt. (1996a) ning Mitchell'i jt. (1990) töödes. Rea teiste uuringute andmed puhverühendite manustamise töövõimet parandavat mõju suure intensiivsusega aeroobse tegevuse puhul siiski ei kinnita (Hooker jt., 1987; George ja McLaren, 1988; Potteiger jt., 1996b).

1.5. Organismi happelis- aluselise tasakaalu toidulisanditega reguleerimise võimalused

Intensiivse lihastööga kaasneb nii intratsellulaarse kui ekstratsellulaarse keskkonna pH langus. Organismi puhversüsteemide ülesandeks on vältida suuri pH kõikumisi. Organismi puhversüsteemide mahtuvust on võimalik suurendada naatriumisoolade - naatriumtsitraadi ($C_6H_5Na_3O_7 \cdot 2H_2O$) ja naatriumvesinikkarbonaadi ($NaHCO_3$) manustamisega. Eksperimentaalsetes uuringutes on inimestele manustatud nii naatriumtsitraati (Tiryaki ja Atterbom, 1995; Linossier jt., 1997; Van Someren jt., 1998; Fernández-Castanys jt., 2000; Ööpik jt., 2003) kui ka naatriumvesinikkarbonaati (McNaughton, 1992a; McNaughton ja Cedaro, 1992; Kozack-Collins jt., 1994; Bird jt., 1995; Tiryaki ja Atterbom, 1995). Mõlema soola toime suureneb vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioon veres, mis näitab karbonaatpuhvi mahtuvuse suurenemist.

Karbonaatpuhver on üks vere olulistest puhversüsteemidest:



Üheks võimaluseks reguleerida organismi happelis-aluselise tasakaalu on ka manipulatsioonid erinevate toitainete sisaldusega dieedis. Uuringud on näidanud, et kõrge süsivesikusisaldusega dieet omab kerget leeliselise efekti vere happelise tasakaalule (Greenhaff jt., 1987a) ja parandab töövõimet kõrge intensiivsusega harjutuste sooritamisel (Maughan ja Greenhaff, 1991). On uuritud ka madala süsivesikusisaldusega, kuid kõrge rasva- ja valgusisaldusega dieedi mõju vere happelis-aluselisele tasakaalule ja kehalisele töövõimele. Uuringute tulemused näitavad, et selline dieet kutsub esile kerge atsidoosi ja vähendab kehalist töövõimet suure intensiivsusega tööl (Greenhaff jt., 1987b; Maughan ja Greenhaff, 1991). Ball ja Maughan (1997) on uurinud, kuidas mõjub happelise tasakaalu mõjutavate ühendite manustamine süsivesikuterikka dieedi foonil maksimaalse intensiivsusega harjutuse sooritusele. Nad leidsid, et naatriumtsitraadi manustamise järgselt oli organismi vastus kehalisele koormusele ühesugune nii normaalse kui ka kõrge süsivesikusisaldusega dieedi foonil. Tarbides naatriumvesinikkarbonaati lisandina harjumuspärasele toidule, näib see omavat töövõimet soodustavat mõju lühikese kestuse ja suure intensiivsusega tegevuste puhul (McNaughton jt., 1999a).

Naatriumsoolade manustamisega kaasnevat efekti on proovitud saavutada ka L-glutamiiniga (Haub jt., 1998, Welbourne, 1995). Uuringud on näidanud, et L-glutamiini manustamine muudab puhkeseisundis happelis-aluselist tasakaalu, kuid selle aminohappe positiivset efekti kehalisele töövõimele veel leitud ei ole (Haub, jt., 1998).

1.6. Naatriumtsitraadi ja naatriumvesinikkarbonaadi manustamise mõju organismi puhversüsteemide mahtuvusele

Vabade vesinikioonide (H^+) kontsentratsiooni suurenemist sarkoplasmas ning rakkudevahelises vedelikus ja veres peetakse üheks olulisemaks väsimusseisundi tekkimise ja süvenemise põhjuseks kõrge intensiivsusega kehalisel tööl. Happelisuse suurenemine võib väsimust esile kutsuda mitmel viisil. On teada, et pH langus inhibeerib glüko(geno)lüüsi raja ensüümide, eelkõige fosfofruktokinaasi aktiivsust (Sutton jt., 1981), mis võib oluliselt piirata kõrge intensiivsusega töötava lihasraku energiaga varustatust. Samuti häirub madala pH tingimustes kaltsiumi vabanemine sarkoplasmaatilises retiikulumist ja tema sidumine troponiin C poolt (Fuchs jt., 1969), mis otseselt kahjustab lihasraku kontraktsioonivõimet (Chase ja Kushmerick, 1998). Naatriumtsitraadi või naatriumvesinikkarbonaadi tööeelse manustamise tagajärjel suureneb organismi puhversüsteemide mahtuvus, mille tulemusena aeglustub atsidoosi süvenemine ja lükkub edasi lihasväsimuse teke intensiivsel kehalisel tööl.

Manustatud naatriumtsitraat või naatriumvesinikkarbonaat suurendavad vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni rakuvälises vedelikus ning tõstavad selle pH taset. pH erinevus vere ja töötava lihasraku sisekeskkonna vahel soodustab vesinikioonide kiirendatud väljumist töötavast lihasrakust rakuvälisesse ruumi, mis omakorda tõstab rakusisest pH-d (Cox ja Jenkins, 1994). Rakusisene pH tõus vähendab piimhappe negatiivseid efekte ja võimaldab sportlasel enne väsimuse teket kauem kõrge intensiivsusega töötada. (Ibanez jt., 1995).

Naatriumtsitraadi või naatriumvesinikkarbonaadi tööeelse manustamise efekt sõltub eelkõige tarbitavast kogusest. Tavapäraseks koguseks on kujunenud vastavalt $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ja $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$. Naatriumtsitraadi kogus $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ja naatriumvesinikkarbonaadi kogus $300 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ avaldavad organismile ühesugust mõju: tõus vere pH väärtustes, vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioonis ($[HCO_3^-]$) ja vere leelisreservis (BE) on sarnane (Potteiger jt.,

1996a). Nende koguste korral on ilmnunud märgatav töövõime tõus ning kõrvalnähtude minimaalne esinemine. NaHCO_3 niinimetatud kriitilisest kogusest ($300 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) väiksemate dooside tarbimine ($200 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ja vähem) suurendab küll veres vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni, kuid ei pruugi parandada töövõimet (Horswill jt., 1988; Kowalchuk jt., 1989; VanSomeren jt., 1998). Mainitud ühendi suuremate koguste manustamise puhul ($400\text{--}500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) ilmnevad aga sageli tõsised häired seedetegevuses, võib esineda ka pearinglust ja iiveldust (Wilkes jt., 1983; Bird jt., 1995; Lindermann ja Fahey, 1995;). Manustamise järgselt tekkinud negatiivsed kõrvalnähud limiteerivad oluliselt ka töövõimet (Bird jt., 1995). Seevastu naatriumtsitraat on talutav ka suuremates kogustes. Uuringud on näidanud, et ka väiksemad naatriumtsitraadi kogused kui $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ tõstavad veres HCO_3^- kontsentratsiooni, kuid ei pruugi omada tähtsust töövõime seisukohalt (McNaughton ja Cedaro, 1991; Van Someren jt., 1998).

Nii naatriumtsitraadi kui naatriumvesinikkarbonaadi manustamisel tekkivaid seedehäired on seletatavad sellega, et pärast nende ühendite tarbimist võib aeglustuda mao tühjenemine, kuna tõuseb seedetrakti sisaldise osmootne rõhk ja vesi võib suunduda plasmast makku (Potteiger jt., 1996a). Seedehäireid on püütud leevendada, pakkides mainitud toimeained želatiinkapslitesse (Kozak- Collins jt., 1994; Potteiger jt., 1996b; Galloway ja Maughan, 1997).

Kõige enam on naatriumtsitraadi (Ibanez jt., 1995; Tiryaki jt., 1995; Linossier jt., 1997) ja naatriumvesinikkarbonaadi (Inbar jt., 1983; Katz jt., 1984; Lindermann jt., 1992; Bird jt., 1995; Jones jt., 1997) töövõimet stimuleerivat või väsimust edasilükkavat mõju uuritud lühikese kestusega ühekordset jõupingutust nõudvate tegevuste puhul. Paljudes töödes on uuritud naatriumtsitraadi ja naatriumkarbonaadi mõju lühikest aega kestva rattasõidu puhul (Mitchell jt., 1990; Linossier jt., 1997; McNaughton jt., 1999a;), vähesemal määral on vaatlusalusteks olnud jooksjad (Bird jt., 1995; Tiryaki ja Atterbom 1995). Naatriumtsitraadi või naatriumvesinikkarbonaadi manustamine võib osutada efektiivseks ka vastupidavusliku iseloomuga tööl, seda aga eeldatavasti vaid juhul, kui sooritatud pingutus on piisavalt kõrge intensiivsusega stimuleerimaks glüko(gen)lüüsi töötavates lihastes (Lindermann ja Gosselink 1994). Naatriumtsitraadi mõju väsimuse edasilükkumisel on leitud tunni ajase intensiivse jalgrattasõidu korral (McNaughton jt., 1999b) ja 30 km rattasõidu ajal (Potteiger

jt., 1996a). Samas pole 40 km rattasõidu ajal naatriumsitraadi töövõimet parandavat mõju leitud (Schabert jt., 2000)

1.7. Vereplasma mahu muutuste ja alkaloosi mõju organismi hormonaalsüsteemi reaktsioonile kehalisel koormusel

Nagu eespool korduvalt osutatud, kutsub naatriumsitraadi või naatriumvesinikkarbonaadi manustamine esile plasma pH tõusu – alkaloosi. Arvestedes alkaloosi tekitamiseks vajalike dooside suurust, on ilmne, et kõnealuste soolade tarbimisel saab organism märkimisväärse koguse naatriumi. Valdav osa toidu ja joogiga saadavast naatriumist jääb ekstratsellulaarsesse ruumi (Lindinger jt., 1999). Varasemad uuringud on näidanud, et naatriumi hulk, mis on ligikaudu võrdne sellega, mis saadakse naatriumsitraadi manustamisega koguses $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$, põhjustab plasma mahu suurenemise ligikaudu 1 l võrra enam kui kolmeks tunniks (Lindinger jt., 2000).

Nii alkaloos (Bouissou jt., 1988) kui plasma mahu muutus (Green jt., 1989; Grant jt., 1996;) võivad mõjutada organismi hormonaalset vastust kehalisele koormusele. Näiteks Bouissou jt. (1988) leidsid, et naatriumvesinikkarbonaadi manustamisega esile kutsutud alkaloos vähendas kõrge treenitusega sportlaste veres kõrge intensiivsusega vastupidavustööl katehoolamiinide kontsentratsiooni 34% võrra võrreldes platseebo manustamisega. Erinevused katehoolamiinide tasemes veres kõrge intensiivsusega kehalisel pingutusel tingivad aga omakorda erinevusi lihase glükogeenivarude mobiliseerimisel ja kasutamisel (Febbraio jt., 1998).

Alkaloosi mõju organismi hormonaalsele reaktsioonile kehalise koormuse suhtes katehoolamiinide osas võib siiski sõltuda sooritatava töö iseloomust. Erinevalt vastupidavuslikust pingutusest on väga kõrge intensiivsusega tööl kestusega 1,5-2 minutit toidulisandite manustamisega esile kutsutud alkaloosi ja platseebo tarbimise foonil katehoolamiinide kontsentratsiooni tõus vaatlusaluste veres osutunud praktiliselt ühesuguseks (Marx jt., 2002; Bracken jt., 2005).

Analoogiliselt alkaloosiga võib plasma katehoolamiinide tööaegset taset ja lihase glükogeenivarude kasutamist kõrge intensiivsusega vastupidavuslikul pingutusel vähendada ka akuutne plasma mahu suurendamine (Grant jt., 1996). Varasemates uuringutes, kus

tähelepanu keskmes on olnud naatriumvesinikkarbonaadi või naatriumtsitraadi manustamise võimalik mõju kehalisele töövõimele, ei ole võimalikele plasma mahu muutustele reeglina tähelepanu pööratud. Siiski, vähemalt kahes eksperimendis on kinnitust leidnud, et naatriumtsitrat koguses $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ manustatuna 1-1,5 liitri lahusena kutsub 2-3 tunniga esile hematokriti ja vere hemoglobiini kontsentratsiooni languse (Ööpik jt., 2003) ning keskmiselt ca 10% plasma mahu suurenemise (Ööpik jt., 2004). Arvestades tõsiasja, et kõnealuste naatriumisoolade manustamisega doosides $300\text{-}500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ viiakse organismi märkimisväärses koguses naatriumi ning et selle tulemusena võib märgatavalt suurenda vereplasma maht, on alust eeldada endokriinsüsteemi reaktsiooni ka rea muude hormoonide osas peale katehhoolamiinide.

Peamisteks organismi vedelikutasakaalu reguleerijateks on antidiureetiline hormoon ehk vasopressiin, reniin-angiotensiin-aldosteroonsüsteem ja atriaalne natriureetiline peptiid. Antidiureetilist hormooni (ADH) ehk vasopressiini produtseeritakse hüpotalamuses. ADH teke oleneb vaheajus asuvate osmoretseptorite aktiivsusest. Veepuudusel, kui suureneb koevedelike ja vere osmootne rõhk, suureneb ka ADH produktsioon, väheneb uriiniga väljaviidava vee hulk ning osmootne rõhk kudedes normaliseerub. ADH suurendab vee tagasiimendumist kogumistorukestes (Borer, 2003).

On leitud, et kehalise pingutuse ajal, kui väheneb vereplasma maht, suureneb ADH kontsentratsioon. Näiteks maratonijooksu järgselt on täheldatud ADH kontsentratsiooni 1,6-kordset tõusu vaatlusaluste veres. Oluliselt suureneb selle hormooni produktsioon ka kuumas keskkonnas treenides (Viru ja Viru, 2001).

Aldosteroon on neerupealise koores produtseeritav mineraalkortikoid. Aldosterooni vabanemist neerupelise koorest stimuleerivad naatriumivaegus ja kaaliumiliig. Aldosterooni toimel suureneb ka organismi ekstratsellulaarse vedeliku hulk. Aldosterooni eritumise olulisim reguleerija on reniin-angiotensiinsüsteem. Reniin vabaneb neerude jukstaglomerulaarrakkudest siis, kui neerude verevoolutus väheneb ja naatriumi kontsentratsioon langeb normist madalamale. Reniin põhjustab vereplasma valgu angiotensinogeeni muutumise angiotensiin-I-ks, mis muudetakse kopsudes veresooni ahendava toimega angiotensiin-II-ks. Veresoonte ahenemise tagajärjel kõrgeneb vererõhk, selle tagajärjel omakorda tõuseb filtratsioonirõhk ja suureneb diurees. Angiotensiin kutsub esile ka suurema hulga aldosterooni produktsiooni (Borer, 2003).

Uuringud on näidanud, et aldosterooni kontsentratsioon ja reniini aktiivsus suurenevad oluliselt kehalise treeningu ajal, mil toimub higistamise tõttu vee ja soolade vähenemine organismist. Võrreldes kõrge ja madala intensiivsusega pingutust, on leitud, et aldosterooni kontsentratsioon ja reniini aktiivsus suurenevad oluliselt rohkem intensiivse pingutuse ajal (Viru ja Viru, 2001).

Atriaalne natriureetiline peptiid vabaneb südamekodade lihasrakkudest. Atriaalne natriureetiline peptiid suurendab ultrafiltratsiooni ja pidurdab naatriumi tagasiimendumist nefroni distaalses osas ning soodustab sellega naatriumiioonide väljaviimist organismist. Atriaalsel natriureetilisel peptiidil on seega oluline osa ekstratsellulaarse vedeliku ja vere mahu regulatsioonis. Atriaalne natriureetiline peptiid inhibeerib aldosterooni biosünteesi ja reniini vabanemist. Seega, selle peptiidi toime on vastandlik reniin-angiotensiin-aldosteroonsüsteemi toimele (Borer, 2003). Kehalise pingutuse ajal atriaalse natriureetilise peptiidi kontsentratsioon veres suureneb (Viru ja Viru, 2001).

2. TÖÖ EESMÄRK JA ÜLESANDED

Käesoleva töö peamine eesmärk oli välja selgitada naatriumtsitraadi manustamise mõju vee ja elektrolüütide ainevahetust reguleerivate hormoonide kontsentratsioonile veres, organismi vedelikubilansile ning hormonaalsele reaktsioonile astmeliselt tõusvate koormustega vastupidavustööl. Selle saavutamiseks seati uurimistööle järgmised peamised ülesanded:

1. vee ja elektrolüütide ainevahetust mõjutavate hormoonide kontsentratsiooni määramine $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ naatriumtsitraadi ja platseebo manustamise ning astmeliselt tõusvate koormustega suutlikkuseni sooritatud vastupidavustöö foonil;
2. keha massi, uriinierituse ja vereplasma mahu muutuste määramine nimetatud mõjutuste foonil;
3. vere elektrolüütide ja vesinikvesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni ning pH nihete määramine naatriumtsitraadi ja platseebo manustamise foonil;
4. kehalise töövõime määramine naatriumtsitraadi ja platseebo manustamise foonil astmeliselt tõusvate koormustega vastupidavustööl.

3. VAATLUSALUSED JA MEETODID

3.1. Vaatlusalused

Uuringutes osales vabatahtlikult 13 meessoost kesk- ja pikamaajooksjat. Kõik nad olid võistlussportlased, treeningustaažiga $9,6 \pm 2,3$ aastat, millest jooksustaaž $5,2 \pm 2,5$ aastat (siin ja edaspidi on kõik andmed ($\bar{x} \pm SD$)). Uuringuteks oli olemas Tartu Ülikooli Inimuuringu Eetika Komitee luba. Uuringutes osalejate keskmine vanus, pikkus, keha mass ja maksimaalne hapnikutarbimise võime (edaspidi $VO_2\max$) uuringute alguseks olid vastavalt $21,8 \pm 2,9$ aastat; $181,2 \pm 5,3$ cm; $71,5 \pm 5,6$ kg ning $69,9 \pm 5,2$ ml·kg⁻¹·min⁻¹.

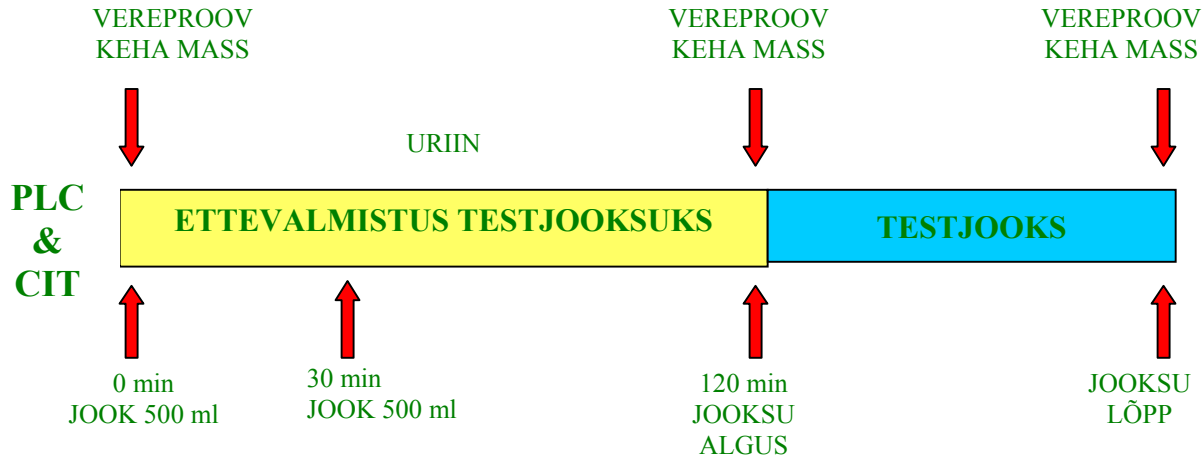
3.2. Uuringu üldine korraldus

Uuring toimus ajavahemikus märts-november 2005 Tartu Ülikooli spordibioloogia ja füsioteraapia instituudi spordifüsioloogia laboratooriumis, TÜ Kliinikumi immuunanalüüsi laboratooriumis ja TÜ Kliinikumi Ühendlaboratooriumis. Uuringu alguses määrati kõigi vaatlusaluste maksimaalne hapnikutarbimise võime. Vaatlusalused osalesid kahe nädalase vahega kahes testjooksus (joonis 1). Mõlemal korral tuli kõigil vaatlusalustel joosta suutlikkuse ni liikuval jooksurajal. Vaatlusalused märkisid testjooksule eelnenud päeval ja testjooksu päeval üles oma toidusedeli. Mõlema testjooksu eel manustasid kõik vaatlusalused kas naatriumsitraadi lahust või 1% platseebojooki (NaCl lahus). Indiviiditi oli osutatud dieedimanipulatsioonide järjekord juhulik. Uuritavad olid informeeritud manustatavate ainete omadustest, aga mitte nende kasutamise järjekorrast. Kuus vaatlusalust manustasid enne esimest testjooksu naatriumsitraadi lahust, enne teist testjooksu platseebojooki, ülejäänud seitse vaatlusalust toimisid vastupidises järjekorras. Vaatlusaluste uriin koguti esimese joogiportsjoni manustamise ja testjooksu alguse vahele jääva aja jooksul.

3.3. Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramine

Maksimaalse hapnikutarbimise võime määramiseks kasutati Itaalia firma Jaeger Technogym liikuvat jooksurada ja firma Runrace HC poolt programmeeritud testi, kus kiirused tõusid järk- järgult iga kolme minuti järel. Hingamisgaaside analüüs teostati kompuuteriseeritud gaasianalüsaatoril True Max 2400 (Parvo Medics, USA). Testi kestus ja lõppkiirus oli vaatlusalustel erinev, olenes sportlase kehalisest hetkevormist. Aeroobse

töövõime integraalseks karakteristikuks loeti kogu testi vältel fikseeritud $VO_2\text{max}$ suurim väärtus.



Joonis 1. Uuringu üldine korraldus

3.4. Testjooksud

Vaatlusalused jooksid mõlemal korral suutlikkuseni liikuvale jooksurajale, mille kiirus järkjärgult suurenes. Kaks tundi enne starti manustasid uuritavad 250 ml kas toimeainega või platseebojooki + 250 ml mineraalvett. 1,5 tundi enne jooksu manustati veelkord 250 ml kas toimeainega või platseebojooki ja 250 ml mineraalvett. Kokku oli enne jooksu algust joodud vedeliku kogus seega 1000 ml. Peale selle vedelikukoguse ei olnud uuritavatel kahe tunni jooksul enne testjooksu lubatud midagi süüa ega juua.

Soojenduseks jooksid uuritavad 5 minutit enne testi algust vabalt valitud kiirusel liikuvale jooksurajale. Testjooksu ajal tõusis jooksulindi kiirus järgnevalt: $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $10 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $12 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $14 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $15 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, $16 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ jne. Kiirusel $8 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$ joosti 2 minutit, igal järgneval kiirusel 3 minutit. Vaatlusaluseid ergutati verbaalselt kogu testjooksu ajal. Kui ergutustele vaatamata vaatlusalune enam joosta ei jõudnud, siis oli tal võimalus ise jooks lõpetada. Tulenevalt võimekusest lõpetasid vaatlusalused testjooksu erineval ajal. Kõige väiksem kiirus jooksu lõpetamisel oli $18 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$, kõige suurem kiirus aga $20 \text{ km}\cdot\text{h}^{-1}$.

Vaatlusaluseid kaaluti 2 tundi enne starti vahetult enne joogi manustamist, vahetult enne testjooksu ja kohe pärast selle lõpetamist.

3.5. Dieedimanipulatsioonid

Vaatlusalustele manustatud jookide valmistamiseks kasutati Tartumaal Haage külas OÜ Plaines poolt toodetud looduslikku mineraalvett Plaines. Selle koostisesse kuulus 80-120 mg·l⁻¹ Ca²⁺, 20- 35 mg·l⁻¹ Mg²⁺, 15-25 mg·l⁻¹ Na⁺+K⁺, 390- 430 mg·l⁻¹ HCO₃⁻, 10-15 mg·l⁻¹ SO₄²⁻ ja 15-25 mg·l⁻¹ Cl⁻. Vesi oli gaseerimata ja selle pH oli 7,4-7,7.

Naaatriumsitraat oli Soomes (Espoos) Oriola OY poolt valmistatud preparaat (C₆H₅Na₃O₇·2 H₂O; M = 294,1). Tsitraadijoogi valmistamiseks lahustati 500 mg preparaati kilogrammi kehakaalu kohta 250 ml vees ja lisati 250 ml apelsinimahla (kokku 500 ml).

Platseebojoogina kasutati 2% NaCl vesilahuse ja apelsinimahla segu suhtes 1:1 (kokku 500 ml). Apelsinimahl oli toodetud AS Põltsamaa Felix poolt. Toode sisaldas 100 ml kohta 180 kJ (43 kcal) energiat, 0,5 g valku, 10 g süsivesikuid ja 0,06 g rasvu.

3.6. Toitumispäeviku analüüs

Vaatlusalsued märkisid üles oma toitumise testjooksule eelnenud päeval ja testjooksu päeval. Uuritavatel paluti toituda tavapäraselt, muutmata oma toitumisharjumusi. Vaatlusalused said uuringu ajaks kasutada Saksa firma Soehnle elektronkaalusid, mille täpsus on ± 2 g. Kõik vaatlusalused said nii suulised kui kirjalikud juhised toitumispäeviku täitmiseks.

Toitumispäevikust saadud andmete analüüsimiseks kasutati arvutiprogrammi Micro-Nutrica versiooni 2,0 (Micro-Nutrica, 1997). Micro-Nutrica eestikeelne versioon on tõlgitud ja kohandatud soomekeelsest versioonist Micro-Nutrica 2,0. Soomekeelse versiooni toiduainete andmebaas on võetud *Soome Kansaneläkelaitosest*. Programmi ja andmebaasi tõlkimise ja Eesti oludele kohandamise on organiseerinud Tallinna Tehnikaülikooli Toiduainete Instituut.

Toitumispäeviku andmete põhjal arvutati toidu energeetiline väärtus ning valkude, rasvade, süsivesikute ja vee sisaldus.

3.7. Südame löögisageduse määramine ja ajamõõtmine

Nii südame löögisageduse määramiseks kui ajamõõtmiseks kasutati Soome firma Polar Electro OY kardiotestrit "Polar PE 3000". Pulsinäit fikseeriti jooksu alguses, viiendal, kümnendal, viieteistkümnendal ja kahekümnendal jooksuminutil ning jooksu lõpetamisel.

3.8. Biokeemilised analüüsid

Kapillaarvere proovides määrati laktaadi ja glükoosi kontsentratsioon 2 tundi enne testjooksu algust, vahetult enne testjooksu ja kohe pärast selle lõpetamist. Sõrmeotsast võetud vereproovis (2x 10 µl) määrati laktaadi ja glükoosi sisaldus ensümaatilisel meetodil (Saksamaa firma Dr. Lange küvetitest laktaadi puhul LKM 140 ja glükoosi puhul LKM 141), kasutades selleks portatiivset fotomeetrit LP 20 Plus (Dr. Lange, Saksamaa).

Vereplasma mahu muutuste hindamiseks määrati veeniveres hematokrit ja hemoglobiini kontsentratsioon (Dr. Lange, LKM 143) 2 tundi enne testjooksu algust, vahetult enne jooksu ja kohe pärast selle lõpetamist. Saadud andmetele tuginedes kalkuleeriti vereplasma mahu muutus (Dill ja Costill, 1974).

Veenivere proovides määrati ka adrenokortikotroopse hormooni, aldosterooni ja natriureetilise propeptiidi kontsentratsioonid, reniini aktiivsus ning naatriumi, kaaliumi ja kloriidi kontsentratsioonid 2 tundi enne starti, vahetult enne testjooksu ja kohe pärast selle lõpetamist.

Vere happelis-aluselist tasakaalu iseloomustavate parameetrite määramine eeldab vere biokeemilise analüüsi teostamist koheselt pärast proovi võtmist. Kuna spordifüsioloogia laboratooriumis, kus põhiosa tööst teostati, vastav aparatuur sel ajal puudus, viidi üks uuringute seeria, milles osales 10 vaatlusalust 13-st, läbi TÜ Kliinikumi Ühendlaboratooriumis. Selle käigus määrati kapillaarveres pH, leelisreservi kontsentratsioon ja vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioon vahetult enne ja 2 tundi pärast joogi manustamist.

3.9. Andmete statistiline töötlus

Andmete statistiliseks töötlemiseks kasutati arvutiprogrammi Microsoft Excel 5.0 tarkvarapaketti. Aritmeetiliste keskmiste erinevuste olulisust hinnati Student'i paaride t-testi

alusel, võttes madalaimaks olulisuse nivooks $p < 0,05$ ning käsitledes p väärtusi 0,06 kuni 0,1 kui kinnitust avalduvate tendentside kohta.

4. TULEMUSED

4.1. Vaatlusaluste toitumine testjooksule eelnenud päeval ja testjooksu päeval

Tabelis 1 on toodud vaatlusaluste toitumine testjooksule eelnenud päeval ja tabelis 2 testjooksu päeval. Vaatlusaluste toitumine oli mõlemal korral nii testjooksule eelnenud päeval kui testjooksu päeval kõigi määratud parameetrite osas ühesugune.

Tabel 1. Vaatlusaluste toitumine testjooksule eelnenud päeval ($\bar{x} \pm SD$; n=13).

		TSITRAAT	PLATSEEBO
ENERGIA	kcal·24h⁻¹	2797,1 ± 608,6	2944,6 ± 719,5
	kcal·kg⁻¹·24h⁻¹	39,4 ± 9,2	41,8 ± 11,9
VALGUD	g·24h⁻¹	107,7 ± 26,6	116,9 ± 27,6
	g·kg⁻¹·24h⁻¹	1,5 ± 0,4	1,6 ± 0,4
	% kaloraažist	15,9 ± 3,1	16,8 ± 4,9
RASVAD	g·24h⁻¹	102,7 ± 33,8	105,6 ± 42,9
	g·kg⁻¹·24h⁻¹	1,5 ± 0,5	1,5 ± 0,7
	% kaloraažist	32,8 ± 6,8	32,3 ± 8,4
SÜSIVESIKUD	g·24h⁻¹	350,6 ± 81,1	364,1 ± 127,5
	g·kg⁻¹·24h⁻¹	4,6 ± 1,8	5,3 ± 2,1
	% kaloraažist	51,3 ± 7,0	50,9 ± 9,5
VESI	ml·24h⁻¹	2613,9 ± 1019,0	2819,4 ± 777,6
	ml·kg⁻¹·24h⁻¹	36,9 ± 14,1	39,6 ± 1,0

Tabel 2. Vaatlusaluste toitumine testjooksu päeval enne uuringu algust ($\bar{x} \pm SD$; n=13).

ENERGIA		TSITRAAT	PLATSEEBO
	kcal	645,2 ± 181,9	646,9 ± 196,7
VALGUD	g	21,5 ± 6,0	20,8 ± 7,2
	% kaloraažist	14,2 ± 4,6	13,4 ± 3,6
RASVAD	g	16,0 ± 7,6	19,7 ± 12,6
	% kaloraažist	24,9 ± 15,6	26,6 ± 14,1
SÜSIVESIKUD	g	101,5 ± 42,5	94,4 ± 37,9
	% kaloraažist	60,9 ± 19,2	60,0 ± 16,1
VESI	ml	555,0 ± 226,1	573,0 ± 216,1

4.2. Vaatlusaluste keha massi muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Tabelis 3 on toodud vaatlusaluste keha massi muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil. Nii tsitraadi- kui platseebouuringus vaatlusaluste keha mass joogi manustamise järgselt suurenes, vastavalt $0,6 \pm 0,2$ kg ($p < 0,0001$) ja $0,3 \pm 0,3$ kg ($p = 0,0004$) võrra. Keha massi tõusu ulatus oli seejuures oluliselt suurem tsitraadiuuringus ($p = 0,01$). Mõlemas uuringus jooksu ajal vaatlusaluste keha mass vähenes, vastavalt $0,9 \pm 0,3$ kg ($p < 0,05$) ja $0,8 \pm 0,2$ kg ($p < 0,0001$) võrra.

Tabel 3. Vaatlusaluste keha massi muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; n=13).

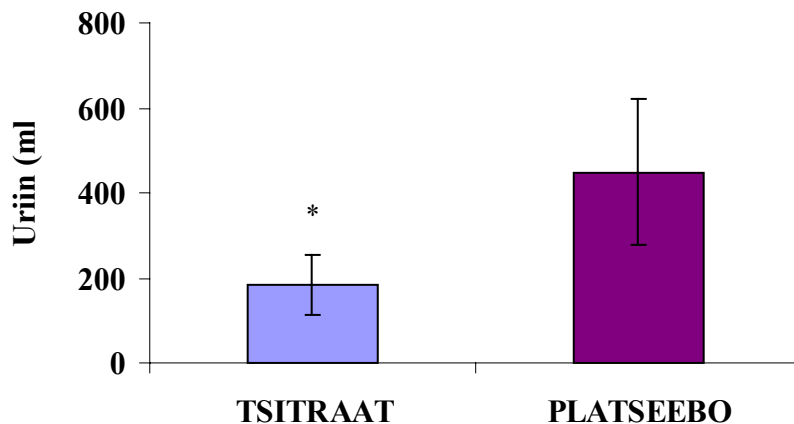
	KEHA MASS (kg)		
	ENNE JOOMIST	ENNE JOOKSU	PÄRAST JOOKSU
TSITRAAT	71,3 ± 6,3	71,9 ± 6,2 ^{\$}	71,0 ± 6,1 [#]
PLATSEEBO	71,4 ± 6,4	71,7 ± 6,3 ^{\$}	70,9 ± 6,3 [#]

[#] $p < 0,05$ võrreldes enne jooksu

^{\$} $p < 0,05$ võrreldes enne joomist

4.3. Uriini eritumine

Joonisel 2 on toodud eritunud uriini kogus vaatlusalustel joogi manustamise ja jooksu alguse vahele jääva aja jooksul. Tsitraadimanipulatsiooni korral oli uriini eritumine oluliselt väiksem kui platseebomanipulatsiooni korral ($p=0,0015$).



Joonis 2. Eritunud uriini kogus erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; $n=13$).

* $p < 0,05$ võrreldes platseebouuringuga

4.4. Hemoglobiini, hematokriti ja vereplasma mahu muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Nii tsitraadi- kui platseebouuringus suurenes hemoglobiini kontsentratsioon vaatlusaluste veres jooksu ajal (vastavalt $p=0,0003$; $p=0,01$) (tabel 4). Mõlemal juhul oli hemoglobiini kontsentratsioon enne jooksu madalam kui enne joogi manustamist (vastavalt $p=0,0002$; $p=0,0002$) ning pärast jooksu kõrgem kui enne jooksu (vastavalt $p=0,0003$ ja $p=0,01$). Kahe uuringu vahel olulisi erinevusi ei esinenud.

Nii tsitraadi- kui platseebouuringus langes hematokrit pärast joogi manustamist, vastavalt $p < 0,0001$ ja $p=0,001$ (tabel 4). Seejuures oli languse ulatus suurem tsitraadi manustamise korral võrreldes platseeboga, vastavalt $-1,96 \pm 1,01\%$ ja $-0,77 \pm 0,77\%$ ($p < 0,0001$). Mõlemas uuringus oli hematokrit pärast jooksu kõrgem kui enne jooksu (vastavalt $p=0,0007$; $p=0,002$) Tsitraadiuuringus oli võrreldes platseebo manustamisega hematokrit madalam nii enne kui pärast jooksu (vastavalt $p=0,02$; $p=0,02$).

Jooksude omavahelisel võrdlemisel ilmnas, et tsitraadiuuringus oli vereplasma mahu suurenemine joogi manustamise ja jooksu alguse vahele jääval ajavahemikul oluliselt ulatuslikum kui sama näitaja muutus platseebouuringus ($p=0,02$) (tabel 4).

Tabel 4. Hemoglobiini, hematokriti ja vereplasma mahu muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; $n=13$).

		TSITRAAT	PLATSEEBO
HEMOGLOBIIN (g/dl)	ENNE JOOMIST	15,6 ± 1,0	15,5 ± 0,9
	ENNE JOOKSU	15,2 ± 0,9 ^{\$}	15,1 ± 1,0 ^{\$}
	PÄRAST JOOKSU	15,6 ± 1,0 [#]	15,5 ± 1,0 [#]
HEMATOKRIT (%)	ENNE JOOMIST	45,2 ± 1,9	44,8 ± 2,3
	ENNE JOOKSU	43,2 ± 1,7 ^{*\$}	44,0 ± 2,5 ^{\$}
	PÄRAST JOOKSU	44,5 ± 2,1 ^{*#}	45,4 ± 2,1 [#]
VEREPLASMA MAHU MUUTUS (%)	ENNE JOOMIST → ENNE JOOKSU	6,4 ± 3,8 [*]	4,1 ± 3,3
	ENNE JOOKSU → PÄRAST JOOKSU	-4,8 ± 3,7	-4,8 ± 5,5

* $p < 0,05$ võrreldes platseebouuringuga

$p < 0,05$ võrreldes enne jooksu

\$ $p < 0,05$ võrreldes enne joomist

4.5. Elektrolüütide kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Tsitraadilahuse joomise tagajärjel tõusis naatriumiioonide kontsentratsioon vaatlusaluste veres $3,1 \pm 1,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ võrra ($p < 0,0001$). Platseebojoogi manustamise järgselt naatriumiioonide kontsentratsioon langes $0,7 \pm 1,2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ võrra ($p=0,03$) (tabel 5). Naatriumiioonide kontsentratsioon vaatlusaluste veres osutus tsitraadiuuringus kõrgemaks võrreldes platseebo manustamisega nii enne kui pärast jooksu, mõlemal juhul $p < 0,0001$.

Kaaliumiioonide kontsentratsioon vaatlusaluste veres tsitraadijoogi manustamise mõjul langes ($p=0,003$), platseebo puhul aga tõusis ($p=0,006$) (tabel 5). Mõlemas uuringus jooksu ajal kaaliumiioonide kontsentratsioon langes, muutused tsitraadiuuringus $-0,5 \pm 0,3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ($p < 0,0001$) ja platseebouuringus $-0,6 \pm 0,4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ($p < 0,0001$). Nii enne kui pärast jooksu

oli kaaliumiioonide kontsentratsioon vaatlusaluste veres tsitraadiuuringus madalam kui platseebojooogi manustamise puhul (mõlemal juhul $p < 0,0001$).

Kloriidiioonide kontsentratsioon vaatlusaluste veres tsitraadi manustamise mõjul vähesel, kuid statistiliselt olulisel määral langes ($p < 0,0001$), platseebojooogi puhul jäi aga muutumatuks (tabel 5). Platseebouuringus jooksu ajal kloriidiioonide kontsentratsioon tõusis $1,1 \pm 1,0 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra ($p = 0,001$), tsitraadiuuringus jäi aga muutumatuks. Tsitraadiuuringus oli kloriidiioonide kontsentratsioon nii enne kui pärast jooksu madalam võrreldes platseebouuringuga (vastavalt $p = 0,0003$; $p = 0,001$).

Tabel 5. Naatriumi-, kaaliumi- ja kloriidiioonide kontsentratsioonide muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm \text{SD}$; $n = 13$).

		TSITRAAT	PLATSEEBO
Na⁺ (mmol·l⁻¹)	ENNE JOOMIST	138,4 ± 1,9	138,9 ± 1,2
	ENNE JOOKSU	141,5 ± 1,7 * §	138,2 ± 1,1 §
	PÄRAST JOOKSU	142,4 ± 1,6 *	139,3 ± 1,4
K⁺ (mmol·l⁻¹)	ENNE JOOMIST	4,3 ± 0,2	4,3 ± 0,3
	ENNE JOOKSU	3,9 ± 0,2 * §	4,4 ± 0,3 §
	PÄRAST JOOKSU	3,5 ± 0,4 * #	3,9 ± 0,4 #
Cl⁻ (mmol·l⁻¹)	ENNE JOOMIST	101,2 ± 1,7	102 ± 1,5
	ENNE JOOKSU	99,1 ± 2,1 * §	101,9 ± 1,4
	PÄRAST JOOKSU	99,9 ± 2,6 *	103 ± 1,4 #

* $p < 0,05$ võrreldes platseebojooksuga

$p < 0,05$ võrreldes enne jooksu

§ $p < 0,05$ võrreldes enne joomist

4.6. pH, leelisisreservi kontsentratsiooni ja vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Nii tsitraadi- kui platseebojooogi manustamise järgselt pH tase vaatlusaluste veres tõusis, muutused vastavalt $0,06 \pm 0,02$ ($p < 0,0001$) ja $0,01 \pm 0,01$, $p = 0,04$) (tabel 6). Tsitraadijooogi

manustamine põhjustas oluliselt suurema pH nihke kui platseebojooži manustamine ($p < 0,0001$).

Tsitraadijooži manustamise järgselt suurenes leelisreservi kontsentratsioon $5,21 \pm 1,40$ $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra ($p < 0,0001$) (tabel 6). Platseebojooži manustamise tagajärjel leelisreservi kontsentratsioon langes $0,49 \pm 1,07$ $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra, kuid muutus ei olnud statistiliselt oluline. Dieedimanipulatsioonide omavahelisel võrdlemisel ilmnas, et tsitraadijook põhjustas suurema leelisreservi kontsentratsiooni muutuse kui platseebojook ($p < 0,0001$).

Tsitraadijooži manustamine põhjustas vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni tõusu $5,1 \pm 1,4$ $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra ($p < 0,0001$) (tabel 6). Platseebojooži manustamine seevastu põhjustas vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni languse $0,9 \pm 1,3$ $\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra ($p = 0,03$). Tsitraadijook põhjustas oluliselt suurema vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni muutuse kui platseebojook ($p < 0,0001$).

Tabel 6. pH, leelisreservi kontsentratsiooni ja vesinikkarbonaatioonide kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm \text{SD}$; $n = 10$).

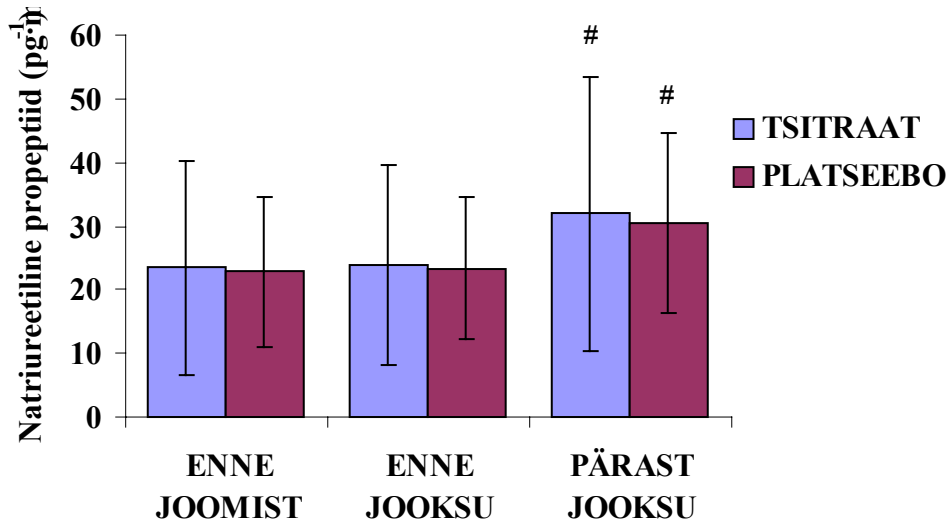
		TSITRAAT	PLATSEEBO
pH	ENNE JOOMIST	$7,402 \pm 0,03$	$7,393 \pm 0,02$
	PÄRAST JOOMIST	$7,458 \pm 0,03$ * [§]	$7,402 \pm 0,02$
LEELISRESERV ($\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$)	ENNE JOOMIST	$0,8 \pm 1,4$	$0,8 \pm 0,9$
	PÄRAST JOOMIST	$6,0 \pm 1,6$ * [§]	$0,3 \pm 1,3$
HCO_3^- ($\text{mmol}\cdot\text{l}^{-1}$)	ENNE JOOMIST	$25,2 \pm 1,2$	$25,4 \pm 1,0$
	PÄRAST JOOMIST	$30,3 \pm 1,7$ * [§]	$24,5 \pm 1,7$ [§]

* $p < 0,05$ võrreldes platseeboga

[§] $p < 0,05$ võrreldes enne joomist

4.7. Hormonaalsed muutused vaatlusaluste veeniveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

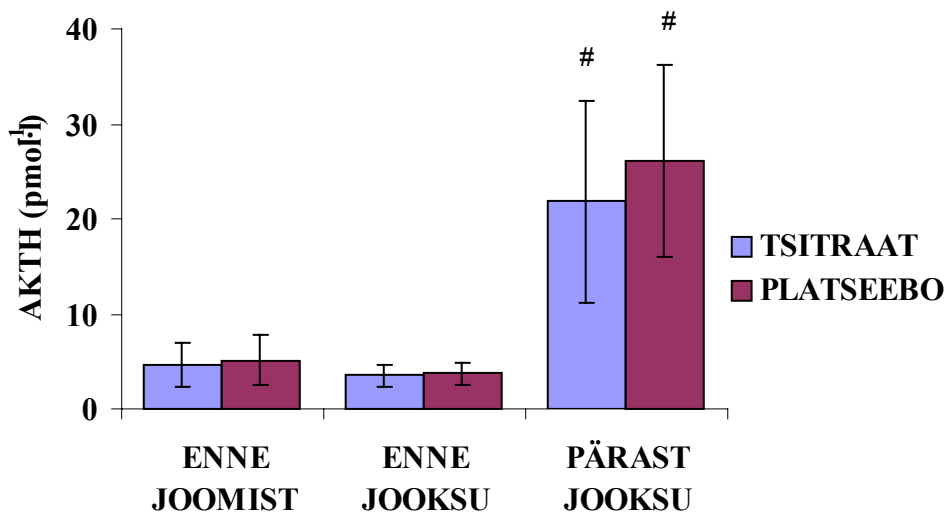
Natriureetilise propeptiidi kontsentratsioon jooksu ajal nii tsitraadi- kui platseebouuringus tõusis, muutused vastavalt $7,9 \pm 7,4 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$ ($p=0,0002$) ja $7,0 \pm 4,3 \text{ pg}\cdot\text{ml}^{-1}$ ($p=0,0001$) (joonis 3). Jooksude omavahelisel võrdlusel statistiliselt olulisi erinevusi ei esinenud.



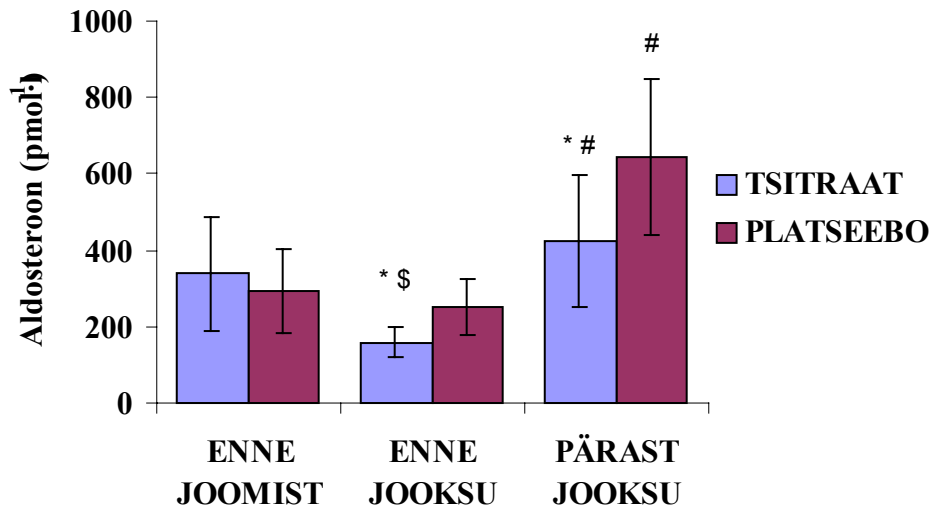
Joonis 3. Natriureetilise propeptiidi kontsentratsiooni muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm \text{SD}$; $n=13$). [#] $p < 0,05$ võrreldes enne jooksu

Nii tsitraadi- kui platseebojooksu ajal adrenokortikotroopse hormooni kontsentratsioon tõusis, muutused vastavalt $18,4 \pm 10,4 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ja $22,5 \pm 10,4 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ (mõlemal juhul $p < 0,0001$) (joonis 4). Jooksude omavahelisel võrdlemisel statistiliselt olulisi erinevusi ei esinenud.

Tsitraadiuuringus langes aldosterooni kontsentratsioon dieedimanipulatsiooni järgselt $179,7 \pm 145,2 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ võrra ($p=0,001$) (joonis 5). Mõlema uuringu korral oli aldosterooni kontsentratsioon pärast jooksu kõrgem kui enne jooksu (mõlemal juhul $p < 0,0001$). Uuringute omavahelisel võrdlusel selgus, et tsitraadiuuringus oli nii enne kui pärast jooksu aldosterooni kontsentratsioon madalam kui platseebouuringus (vastavalt $p=0,0007$; $p=0,01$). Platseebojooksu ajal muutus aldosterooni kontsentratsioon rohkem kui tsitraadijooksu ajal, muutused vastavalt $393,0 \pm 186,7 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ja $263,5 \pm 147,3 \text{ pmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ($p=0,01$).

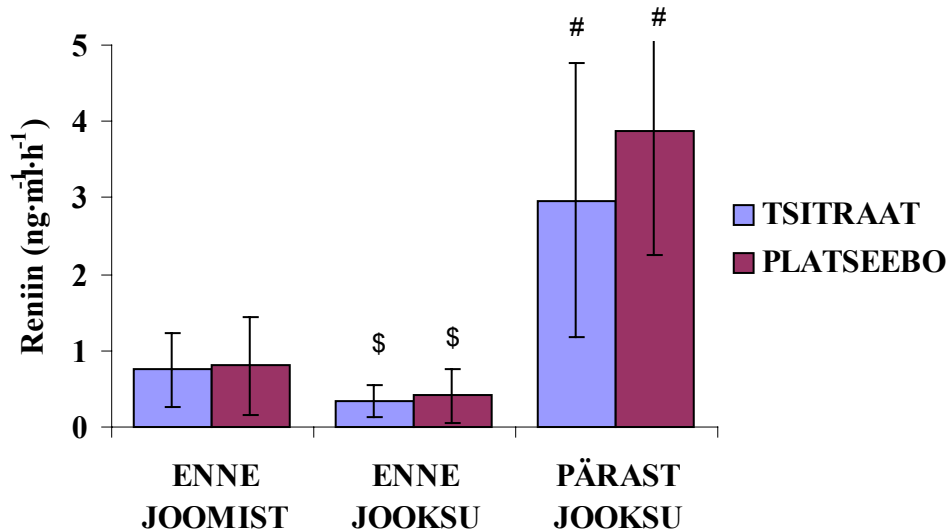


Joonis 4. Adrenokortikotroopse hormooni kontsentratsiooni muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; n=13). # p<0,05 võrreldes enne jooksu



Joonis 5. Aldosterooni kontsentratsiooni muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; n=13). * p<0,05 võrreldes platseebojooksuga, # p<0,05 võrreldes enne jooksu
\$ p<0,05 võrreldes enne joomist.

Nii tsitraadi- kui platseebouuringus vähenes reniini aktiivsus dieedimanipulatsioonide järgselt, muutused vastavalt $-0,41 \pm 0,30 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ($p=0,0004$) ja $-0,40 \pm 0,34 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ($p=0,01$) (joonis 6). Nii tsitraadi- kui platseebojooksu käigus reniini aktiivsus tõusis, muutused vastavalt $2,62 \pm 1,62 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ja $3,47 \pm 1,51 \text{ ng}\cdot\text{ml}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ ($p<0,0001$). Jooksude omavahelisel võrdlemisel statistiliselt olulist erinevust ei esinenud.



Joonis 6. Reniini aktiivsuse muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm \text{SD}$; $n=13$). # $p<0,05$ võrreldes enne jooksu, \$ $p<0,05$ võrreldes enne joomist

4.8. Vaatlusaluste kehaline töövõime erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Tsitraadijooogi manustamine ei parandanud vaatlusaluste kehalist töövõimet (tabel 7).

Tabel 7. Läbitud distantsi pikkus, distantsi läbimiseks kulunud aeg ja maksimaalne kiirus erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm \text{SD}$; $n=13$).

NÄITAJA	TSITRAAT	PLATSEEBO
LÄBITUD DISTANTS (m)	5678 ± 774	5771 ± 816
DISTANTSIS LÄBIMISEKS KULUNUD AEG (s)	1448 ± 146	1465 ± 155
MAKSIMAALNE KIIRUS ($\text{km}\cdot\text{h}^{-1}$)	19 ± 1	19 ± 1

4.9. Südame löögisageduse muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Tabelis 8 on toodud vaatlusaluste pulsisagedus testjooksu läbimisel jooksu algul, 5. minutil, 10. minutil, 15. minutil, 20. minutil ja jooksu lõppedes. Tsitraadi- ja platseebouuringu võrdlusel ilmneb, et esimesel juhul oli vaatlusaluste südame löögisagedus oluliselt kõrgem jooksu alguses ($p=0,03$), viiendal jooksuminutil ($p=0,005$) ja kümnendal jooksuminutil ($p=0,04$).

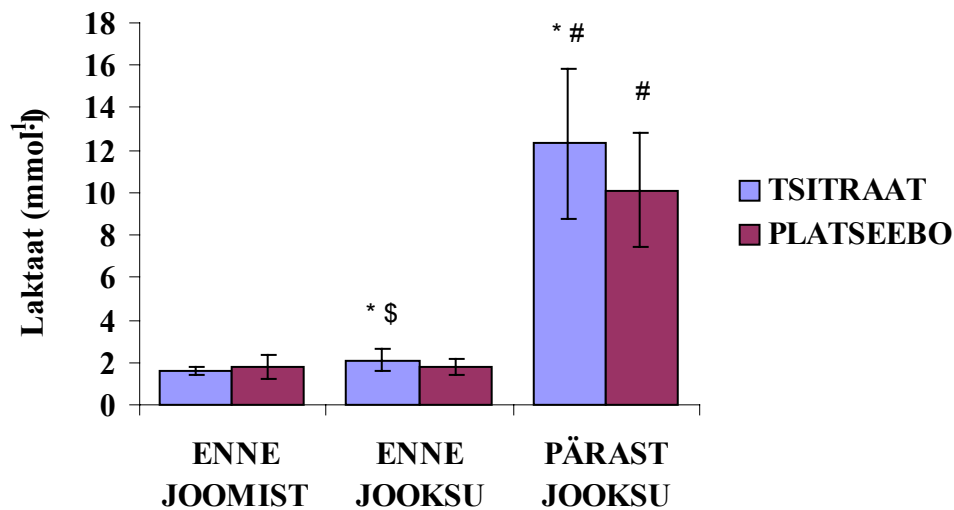
Tabel 8. Südame löögisageduse muutused testjooksu ajal erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x}\pm SD$; $n=13$).

	SÜDAME LÖÖGISAGEDUS (lööki·min ⁻¹)					
	JOOKSU ALGUS	5 min	10 min	15 min	20 min	JOOKSU LÕPP
TSITRAAT	104 ± 12 *	144 ± 9 *	166 ± 8 *	176 ± 7	183 ± 7	190 ± 6
PLATSEEBO	95 ± 18	137 ± 11	163 ± 8	175 ± 8	182 ± 7	189 ± 7

* $p<0,05$ võrreldes platseebouuringuga

4.10. Laktaadi kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

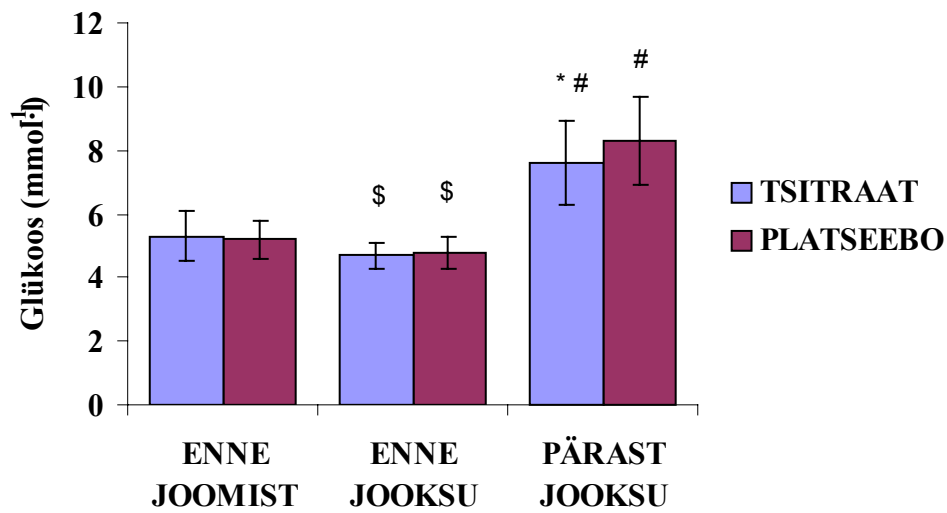
Tsitraadiuuringus oli laktaadi kontsentratsioon jooksu alguses kõrgem kui enne joogi manustamist ($p=0,006$) (joonis 7). Nii tsitraadi- kui platseebouuringus laktaadi kontsentratsioon jooksu ajal tõusis ($p<0,0001$). Kahe uuringu omavahelisel võrdlemisel ilmneb, et nii enne kui pärast jooksu oli laktaadi kontsentratsioon tsitraadi manustamise korral kõrgem kui platseebo korral (vastavalt $p=0,02$; $p=0,006$). Samuti oli jooksu ajal laktaadi kontsentratsiooni tõus veres ulatuslikum tsitraadi manustamise korral võrreldes platseeboga, muutused vastavalt $10,2 \pm 3,5$ mmol·l⁻¹ ja $8,3 \pm 2,8$ mmol·l⁻¹ ($p=0,008$).



Joonis 7. Laktaadi kontsentratsiooni muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; $n=13$). * $p < 0,05$ võrreldes platseebouuringuga, # $p < 0,05$ võrreldes enne jooksu, \$ $p < 0,05$ võrreldes enne joomist

4.11. Glükoosi kontsentratsiooni muutused vaatlusaluste kapillaarveres erinevate dieedimanipulatsioonide foonil

Nii tsitraadi- kui platseebouuringus oli glükoosi kontsentratsioon vaatlusaluste veres jooksu alguseks madalam kui enne joogi manustamist (vastavalt $p = 0,0007$; $p = 0,005$) (joonis 8). Mõlemas uuringus glükoosi kontsentratsioon jooksu ajal suurenes (mõlemal juhul $p < 0,0001$). Tsitraadiuuringus oli glükoosi kontsentratsioon vaatlusaluste veres pärast jooksu oluliselt madalam kui platseebouuringus ($p = 0,02$).



Joonis 8. Glükoosi kontsentratsiooni muutused erinevate dieedimanipulatsioonide foonil ($\bar{x} \pm SD$; n=13). * p<0,05 võrreldes platseebouuringuga, # p<0,05 võrreldes enne jooksu, \$ p<0,05 võrreldes enne joomist

5. TULEMUSTE ARUTELU

Varasemad uuringud organsimi puhversüsteemide mahtuvust suurendavate toidulisandite manustamise mõjust vastupidavuslikule töövõimele on andnud vastuolulisi tulemusi (Potteiger jt., 1996a; Schabort jt., 2000; Shave 2001; Ööpik jt., 2003, 2004). Ühest arusaama ei ole ka kõnealuste ühendite toimemehhanismist kehalise töövõime mõjutamisel, kuigi kõige tõenäolisemaks peetakse glüko(gen)lüüsi protsessi stimuleerimist töötavates lihastes ja seeläbi energiavarustuse parandamist (Ibanez jt., 1995; Potteiger jt., 1996). Samas on Bouissou jt. (1988) näidanud, et puhversüsteemide mahtuvust suurendavate ühendite kasutamisega kaasnev alkaloos pärssib sümpaato-adrenaalsüsteemi reaktsiooni kehalisele koormusele, mis avaldub tavapärasega võrreldes oluliselt madalamas tööpuhuses katehhoolamiinide tasemes veres. Madal katehhoolamiinide tase veres aga võib pärssida glükogenolüüsi töötavates lihastes (Febbrario jt., 1998). Mõningad andmed näitavad, et kõnealuste toidulisandite efekt vastupidavuslikule töövõimele võib vähemalt osaliselt realiseeruda hoopis organismi vedelikutasakaalu mõjutamise kaudu (Mitchell jt., 1990; Ööpik jt., 2003, 2004). Lihase energieetikat mõjutavate hormoonide taseme muutus veres puhversüsteemide mahtuvust mõjutavate ühendite manustamise toimel on seni vähesel määral uuritud (Bouissou jt., 1988; Green jt., 1989; Grant jt., 1996). Andmed vedelikubilanssi reguleerivate hormoonide taseme võimaliku muutuse kohta veres selliste dieedimanipulatsioonide korral aga puuduvad.

Käesoleva töö tulemusena saadud andmed näitavad, et ühe liitri naatriumtsitraati sisaldava joogi ja sama koguse platseebojoogi manustamine ei mõjuta märkimisväärselt natriureetilise propeptiidi ega adrenokortikotroopse hormooni kontsentratsiooni vaatlusaluste veres, kuid kutsub esile reniini aktiivsuse languse (joonised 3,4,6). Aldosterooni suhtes on kõnealuste jookide efekt aga erinev: tsitraadilahus kutsub esile aldosterooni kontsentratsiooni ulatusliku ja olulise languse veres, platseebojook aga üksnes tendentsi languse suunas (joonis 5). Samuti mõjutab eelnev naatriumtsitraadi manustamine organismi hormonaalset reaktsiooni kehalisel töö. Astmeliselt tõusvate koormustega vastupidavuslik pingutus kutsub esile nii natriureetilise propeptiidi, adrenokortikotroopse hormooni kui ka aldosterooni kontsentratsiooni ja reniini aktiivsuse tõusu veres mõlema joogimanipulatsiooni foonil. Samas aldosterooni kontsentratsiooni tõusu ulatus on eelneva tsitraadilahuse manustamise

korral oluliselt väiksem kui platseebo kasutamise puhul (joonis 5). Seega - naatriumtsitraadi manustamine koguses $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$ ühe liitri lahusega põhjustab aldosterooni kontsentratsiooni languse plasmas puhkeseisundis ning pärsib kuid ei blokeeri selle hormooni taseme tõusu vastupidavusliku iseloomuga kehalisel tööol.

Aldosterooni sekretsiooni neerupealise koostes mõjutavad paljud faktorid, sealhulgas natriureetiline propeptiid, reniini aktiivsus, Na^+ , K^+ , H^+ ja adrenokortikotroopne hormoon (Borer, 2003). Käesolevas uuringus kasutatud jookide manustamine kutsus vaatlusaluste veres esile samasuunalised ja enam-vähem ühesuguse ulatusega nihked adrenokortikotroopse hormooni ja natriureetilise propeptiidi kontsentratsiooni osas (joonised 4,3). Seevastu Na^+ kontsentratsioon platseebojoogi kasutamise korral jäi praktiliselt muutumatuks, tsitraadijoogi puhul aga tõusis. K^+ tase platseebojoogi foonil tõusis vähesel kuid statistiliselt olulisel määral, tsitraadijoogi puhul aga langes (Tabel 5). Kõnealused erinevused elektrolüütide tasemetes kahe joogimanipulatsiooni foonil võib seostada jookide koostisega, sest vaatlusaluste toitumine uuringu kahes faasis oli ühesugune (Tabelid 1 ja 2). Uuritavad fikseerisid täpselt oma toidusedeli nii testjooksule eelnenud päeval kui testjooksu päeval. Uuringute vahel ei esinenud olulist erinevust ei testjooksupäeval ega ka testjooksule eelnenud päeval.

Na^+ kontsentratsiooni langus veres stimuleerib aldosterooni produktsiooni neerupealise koostes, tema taseme tõus aga vähendab vajadust kõnealuse hormooni järele (Borer, 2003). K^+ mõju aldosterooni sekretsiooni sekretsioonile on vastupidine - K^+ kontsentratsiooni tõus stimuleerib, langus aga pärsib seda (Borer, 2003). Seega, arvestades tabelis 5 ja joonisel 5 toodud andmeid, võib aldosterooni kontsentratsiooni languse peamiseks põhjuseks tsitraadijoogi manustamise mõjul pidada Na^+ kontsentratsiooni tõusu ja K^+ kontsentratsiooni langust veres.

Tsitraadiuuringus suurenes dieedimanipulatsiooni järgselt nii vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioon kui leelisreserv. Samuti kõrgenes vere pH tase. Need muutused olid oodatud, sest on teada, et naatriumtsitraat suurendab veres ringlevate vesinikkarbonaatioonide hulka, mis omakorda tõstavad pH taset (Cox ja Jenkins, 1994). Seega tsitraadijoogi manustamine suurendas võrreldes platseeboga organismi puhversüsteemide mahtuvust testjooksu sooritamise eel. Sellele vaatamata ei parandanud tsitraadijoogi manustamine vaatlusaluste kehalist töövõimet - astmeliselt tõusvate

koormustega suutlikkuseni sooritatud pingutuse kestus ega läbitud distantssi pikkus platseebo manustamise foonil saavutatust ei erinenud (Tabel 7).

Naatriumtsitraadi (samuti naatriumvesinikkarbonaadi) manustamise mõju vastupidavusalade sportlaste töövõimele on võrdlemisi palju uuritud, kuid saadud tulemused on vastuolulised. Näiteks Potteiger jt (1996a) leidsid, et naatriumtsitraadi stardieelne manustamine jalgratturitele parandab oluliselt 30 km jalgrattasõidu tulemust. Schabort jt. (2000) manustasid samuti jalgratturitele naatriumtsitraati, kuid nende vaatlusaluste saavutusvõime 40 km distantstil selle tulemusena ei paranenud.

Potteiger jt. (1996b) on uurinud ka naatriumvesinikkarbonaadi ja naatriumtsitraadi manustamise toimet pikamaajooksjatele. Vaatamata sellele, et naatriumtsitraadi manustamine tekitab organismis soodsad metaboolsed tingimused kõrge intensiivsusega kehalise koormuse talumiseks, ei ilmnenud siiski jooksu tulemuste olulist paranemist. Samuti ei paranenud 1500 m jooksu aeg Bird'i uuringurühma jooksjatel naatriumvesinikkarbonaadi toimel (Bird jt., 1995). Shave'i jt. uuringus, kus uuriti naatriumtsitraadi manustamise mõju 3000 m jooksu tulemusele selgus aga, et distantis läbiti tsitraadi toimel märgatavalt kiiremini kui platseebomanipulatsiooni järgselt. Seega ühilduvad käesoleva töö tulemused nende varasemate andmetega, mis näitavad, et naatriumtsitraadi tööeelse manustamisega vastupidavusliku töövõime paranemist ei kaasne. Mõningane uudsuse moment seondub siiski kasutatud töövõime testi iseärasustega – tegemist oli astmeliselt tõusvate koormustega, kusjuures vaatlusaluste ülesandeks oli joosta suutlikkuseni. Ka varem on analoogilistes uuringutes indikaatorina kasutatud jooksu kestust suutlikkuseni, kuid alati konstantse intensiivsuse juures (Hooker jt., 1987; George ja McLaren, 1988; Potteiger jt., 1996b). Arvestades naatriumtsitraadi tõenäolist toimemehhanismi võib eeldada, et selle ühendi vastupidavuslikku töövõimet parandav efekt ilmneb pigem maksimumini tõusva koormuse puhul kui konstantse intensiivsusega pingutusel. Saadud andmed seda siiski ei kinnita.

Käesolevas uuringus täheldati naatriumtsitraadi manustamisele järgnevat südame löögisageduse tõusu jooksu alguses ning viiendal ja kümnendal jooksuminutil võrreldes platseebouuringuga. Edasise jooksu ajal erinevusi ei esinenud. Vaatlusaluste kõrgem südame löögisagedus tsitradiuuringus võrreldes platseebouuringuga on mõnevõrra üllatav, sest mõlema jooksu eel sooritasid vaatlusalused ühesuguse soojenduse (viis minutit jooksu treadmillil). Samuti suurenes mõlemas jooksus jooksulindi kiirus ühtemoodi. Potteigeri

rühma uurimuses (Potteiger jt., 1996) täheldati naatriumtsitraadi toimet südame löögisageduse suuremat tõusu kogu distantsi vältel, võrreldes kontrolljooksuga. Schabort jt. (2000), kes naatriumtsitraadi toimet sportlikule tagajärjele ei leidnud, ei fikseerinud tsitraadi toimet ka südame löögisageduse olulist tõusu. Samuti ei täheldatud südamelöögi sageduse olulist tõusu Shave'i jt. uuringus (Shave jt., 2000).

Uriini eritumine oli tsitraadijoogi manustamise järel oluliselt väiksem kui platseebomanipulatsiooni järgselt. See on tõenäoliselt tingitud naatriumi vett siduvast toimest, mis kutsub esile hüperhüdratatsiooni seisundi. Samal põhjusel oli ka vaatlusaluste keha massi suurenemine tsitraadijoogi manustamise järgselt oluliselt suurem kui platseebojoogi manustamise järgselt.

Hemoglobiini kontsentratsioon vaatlusaluste veres tõusis mõlema testjooksu käigus. See on seletatav asjaoluga, et jooksu käigus vaatlusalused higistasid, mistõttu nende vere plasma maht vähenes ja vere viskoossus suurenes. Ka Ööpik jt. (2003) leidsid, et pärast 5 km jooksu oli vaatlusaluste veres hemoglobiini tase tõusnud. Mõlemas uuringus oli vahetult enne jooksu starti hemoglobiini tase vaatlusaluste veres madalam kui enne joogi manustamist. See on seletatav joogi manustamise järgselt tekkinud vereplasma mahu suurenemisega.

Hematokriti muutus oli kooskõlas hemoglobiini kontsentratsiooni muutustega. Hemoglobiini kontsentratsiooni suurenedes tõusis ka hematokrit.

Tsitraadijoogi manustamise järgselt suurenes vaatlusaluste vereplasma maht oluliselt rohkem kui platseebojoogi manustamise järgselt. See on üllatav tulemus, sest Potteiger jt. (1996a) tuvastasid oma uuringus, et tsitraadijoogi manustamise järgselt vereplasma maht vähenes. Potteiger jt. põhjendasid plasma mahu vähenemist sellega, et pärast naatriumtsitraadi tarbimist võib aeglustuda mao tühjenemine kuna tõuseb seedetrakti osmootsus ja vesi võib suunduda plasmast makku avaldamaks vastutoimet hüpertonaalsusele.

Biokeemilised uuringud näitasid, et vaatlusaluste veres tõusis laktaadi kontsentratsioon tsitraadijooksu ajal oluliselt rohkem kui platseebojooksu ajal. See nähtus võib olla seletatav järgnevaga. Naatriumtsitraadi manustamise tulemusena suureneb rakuvälises keskkonnas vesinikkarbonaatioonide kontsentratsioon, mille tulemuseks on kõrgenenud vere pH tase. Kõrgenenud vere pH tase põhjustab erinevuse rakusisese ja rakuvälise pH vahel, mis omakorda põhjustab kiirendatud vesinik- ja laktaatioonide väljavoolu lihaskudest. Selle tagajärjeks on suurenenud laktaadi kontsentratsioon veres (Requena jt., 2005). Tsitraadijoogi

manustamisest põhjustatud laktaadi taseme tõusu vaatlusaluste veres tuvastasid oma uuringutes ka McNaughton (1992b), Van Someren (1998), ning Ööpik jt. (2003). Samas ei tuvastanud McNaughton ja kaasautorid (1999b) naatriumbikarbonaadi manustamise järgselt oluliselt suuremat laktaadi kontsentratsiooni vaatlusaluste vereplasmas pärast 60 minutilise rattasõidu lõppu. Samuti ei leidnud Fernandez-Castanys ja kaasautorid (2000) oma uuringus, et vaatlusaluste vereplasmas oleks laktaadi kontsentratsioon pärast intensiivset pingutust oluliselt tõusnud, võrreldes kontroll- ja platseebojooksuga.

Glükoosi kontsentratsioon vaatlusaluste veres oli mõlemas uuringus enne starti oluliselt madalam kui joogi manustamise järgselt. See võib olla seletatav suhteliselt pika ajavahemikuga, mis jäi joogi manustamise ja jooksu alguse vahele. Glükoosi kontsentratsioon oli vaatlusaluste veres tsitraadijooksu järgselt oluliselt madalam kui platseebojooksu järgselt. See võib olla tingitud sellest, et tsitraadijoogi manustamise foonil on katehhoolamiinide tase kehalise pingutuse korral veres madalam kui platseebo manustamise foonil (Bouissou jt., 1988). Kuna katehhoolamiinid stimuleerivad maksas glükogenolüüsi, siis nende hormoonide kontsentratsiooni languse korral langeb veres glükoosi tase.

Vaatlusalused fikseerisid täpselt enesetunde pärast nii naatriumtsitraadi lahuse kui platseebojoogi joomist. Kirjapandust nähtus, et mõnedel jooksjatel esines kergelt kõhulahtisust, külmavärinaid ja raskustunnet kõhus. Kõhulahtisuse nähud on mõnevõrra üllatavad, kuna kirjanduse andmetel peaks naatriumtsitraadi manustamine olema naatriumbikarbonaadi ees just selletõttu eelistatavam, et ta kõhulahtisust ei põhjusta (VanSomeren, 1998). Antud juhul võis olla tegemist psühholoogiliste teguritega. Samas on ka Ööpik jt. leidnud, et naatriumtsitraadi manustamisega enne 5000 m jooksu kaasnevad ebameeldivad sümptomid - iiveldus, janu ja peavalu (Ööpik jt., 2003).

6. JÄRELDUSED

1. Ühe liitri platseebo- või tsitraadijoogi (naatriumtsitraadi doos $500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) manustamine ei mõjuta natriureetilise propeptiidi taset, kuid kutsub esile adrenokortikotroopse hormooni kontsentratsiooni ja reniini aktiivsuse languse veres.
2. Tsitraadijoogi, kuid mitte platseebo manustamine kutsub esile aldosterooni kontsentratsiooni languse veres.
3. Astmeliselt tõusvate koormustega vastupidavustööl suureneb veres nii natriureetilise propeptiidi, adrenokortikotroopse hormooni kui ka aldosterooni kontsentratsioon ja reniini aktiivsus mõlema joogimanipulatsiooni foonil. Aldosterooni tööaegse tõusu ulatus veres on tsitraadijoogi manustamise korral oluliselt väiksem kui platseebo kasutamisel.
4. Tsitradijoogi manustamine suurendab vee peetust organismis, kuid ei paranda treenitud meesjooksjate kehalist töövõimet astmeliselt tõusvate koormustega suutlikkuseni sooritatud pingutusel.
5. Tsitraadijoogi manustamine kutsub 2 tunni vältel esile Na^+ ja HCO_3^- kontsentratsiooni suurenemise ning leelisreservi ja pH taseme tõusu veres.

TÄNUAVALDUS

Täna Tü Spordibioloogia ja füsioteraapia instituudi vanemteadurit Kalle Karelsoni vaatlusaluste maksimaalse hapnikutarbimise võime määramise ja testjooksude läbiviimise eest ning Tü Spordibioloogia ja füsioteraapia instituudi teadurit Saima Timpmani, Tü Kliinikumi immuunanalüüsi laboratooriumi töötajaid ja Tü Kliinikumi Ühendlaboratooriumi töötajaid abi eest biokeemiliste uuringute läbiviimisel.

Täna kõiki vaatlusaluseid uuringus entusiastliku kaasalöömise eest.

KASUTATUD KIRJANDUS

1. Ball, D., Maugham, R.J. The effect of sodium citrate ingestion on the metabolic response to intense exercise following diet manipulation in man. *Exp. Physiol.* 1997; 82 (6): 1041-1056
2. Benardot, D. Nutrition for serious athletes (an advanced guide for foods, fluids, and supplements for training and performance). Champaign: Human Kinetics. 2002; 26-42
3. Bird, S.R., Wiles, J., Robbins, J. The effect of sodium bicarbonate ingestion on 1500-m racing time. *J. Sports Sci.* 1995; 13: 399-403
4. Borer, K.T. Exercise Endocrinology. Champaign: Human Kinetics. 2003
5. Bouissou, P., Defier, G., Guezennec, C.Y., Estrade, P.Y., Serrurier, B. Metabolic and blood catecholamine responses to exercise during alkalosis. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988; 20: 228-232
6. Bracken, R.M., Linnane, D.M., Brooks, S. Alkalosis and the plasma catecholamine response to high- intensity exercise in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* 2005; 37(2): 227-233
7. Chase, P.B., Kushmerick, M. Effect on pH on the contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers. *Biophys J*, 1998; 53: 935-946
8. Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Janssen, E., Fink, W. Acid- base balance during repeated bouts of exercise. Influence of HCO₃. *Int. J. Sports Med.* 1984; 5: 228-231
9. Cox, G., Jenkins, D.G. The physiological and ventilatory responses to repeated 60s sprints following sodium citrate ingestion. *J. Sports Sci.* 1994; 12: 469-475
10. Dill, D.B., Costill, D.L. Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma and red cells in dehydration. *J. Appl. Physiol.* 1974; 37: 247-248
11. Febbrario, M.A., Lambert, D.L., Starkie, L.R., Proietto, J., Hargreaves, M. Effect of epinephrine on muscle glycogenolysis during exercise in trained men. *J. Appl. Physiol.* 1998; 84: 465-470
12. Fernández- Castanys, B. F., Álvarez García, J., Delgado Fernández, M. Efecto del citrato sódico sobre el tiempo a la fatiga durante un ejercicio de alta intensidad en hipoxia aguda moderada. *Med. Sport* 2000; 53: 179-184

13. Fogelholm, M., Uusitupa, M. Liikumine, energiakulu ja toitumine. Liikumine ja meditsiin. Tallinn: Medicina. 1998; 66-75
14. Fuchs, F., Reddy, Y., Briggs, F.N. The interaction of cations with the binding site of troponin. *Biochem. Biophys. Acta.* 1969; 221: 407-409
15. Galloway, S.D.R., Maughan, R.J. The effects of induced alkalosis on metabolic response to prolonged exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1997; 74: 384-389
16. Gao, J., Costill, D., Horswill, C., Park, S.H. Sodium bicarbonate ingestion improves performance in interval swimming. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1988; 58: 171-174
17. George, K.P., McLaren, D.P.M. The effect of induced alkalosis and acidosis on endurance running at an intensity corresponding to 4mM blood lactate. *Ergonomics.* 1988; 31: 1639-1645
18. Grant, S.M., Green, H.J., Phillips, S.M., Enns, D.L., Sutton, J.R. Fluid and electrolyte hormonal responses to exercise and acute plasma volume expansion. *J. Appl. Physiol.* 1996; 81: 2386-2392
19. Green, H.J., Jones, L.L., Houston, M.E., Ball- Burnett, M.E., Farrance, B.W. Muscle energetics during prolonged cycling after exercise hypervolemia. *J. Appl. Physiol.* 1989; 66: 622-631
20. Greenhaff, P.L., Gleeson, M., Maughan, R.J. Dietary composition and acid- base status; limiting factors in the performance of maximal exercise in man. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987a; 56: 444-450
21. Greenhaff P.L., Gleeson, M., Maughan, R.J. The effects of dietary manipulation on blood acid- base status and the performance of high intensity exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987b; 56: 331-337
22. Haub, M.D., Potteiger, J.A., Nau, K.L., Webster, M.J., Zebas, C.J. Acute L- glutamine ingestion does not improve maximal effort exercise. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 1998; 38: 240-244
23. Hawley, J.A., Hopkins, W.G. Aerobic glycolytic and aerobic lipolytic power systems. *Sports Med.* 1995; 19: 240-250
24. Hooker, S., Morgan, C., Wells, C. Effect of sodium bicarbonate ingestion on time to exhaustion and blood lactate of 10 km runners. *Med. Sci.Sports Exerc.* 1987; 19: S67

25. Horswill, C., Costill, W., Fink, F. Influence of sodium bicarbonate and sprint performance: relationship to dosage. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1988; 20 (6): 566-569
26. Ibanez, J., Pullinen, T., Gorostiaga, E., Postigo, A., Mero, A. Blood lactate and ammonia in short-term anaerobic work following induced alkalosis. *J. Sports Med. Phys. Fitness* 1995; 35: 187-193
27. Inbar, O., Rotstein, A., Jacobs, J. The effects of alkaline treatment on short-term maximal exercise. *J. Sports Sci.* 1983; 1: 95-104
28. Jones, N.L., Sutton, J.R., Taylor, R., Toews, C.J. Effect on pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *J. Appl. Physiol.* 1977; 43:659-664
29. Katz, A., Costill, D.L., King, D.S. Maximal exercise tolerance after induced alkalosis. *Int. J. Sports Med.* 1984; 5: 107-110
30. Kellum, J.A. Determinants of blood pH in health and disease. *Crit. Care* 2000; 4: 6-14
31. Kindermann, W., Keul, J., Huber, G. Physical exercise after induced alkalosis (Bicarbonate or Tris- Buffer). *Eur. J. Appl. Physiol.* 1983; 37: 197-204
32. Kowalchuk, J.M., Maltais, S.A., Yamaji, K., Hughson, R.L. The effect of citrate loading on exercise performance, acid- base balance and metabolism. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1989; 58: 858-864
33. Kozack- Collins, L., Burke, E.R., Schoene R.B. Sodium bicarbonate ingestion does not improve performance in women cyclists. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994; 26: 1510- 1515
34. Lavender, G., Bird, S. Effect of sodium bicarbonate ingestion upon repeated sprints. *Br. J. Sports Med.* 1989; 23: 41-45
35. Lemon, P.W.R., Proctor, D.N. Protein intake and athletic performance. *Sports Med.* 1991; 12: 313-325
36. Lindermann, J., Kirk, L., Musselman, J. The effects of sodium bicarbonate and pyridoxine- alpha- ketoglutarate on short-term maximal exercise. *J. Sports Sci.* 1992; 10: 243-253
37. Linderman, J.K., Fahey, T.D. Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: an update. *Sports Med.* 1991; 11: 71-77
38. Linderman, J.K., Gosselink, K.L. The effect of sodium bicarbonate ingestion on exercise performance. *Sports Med.* 1994; 18: 75-80

39. Lindinger, M.I., Franklin, T.W., Lands, L.C., Pedersen, P.K., Welsh, D.G., Heigenhauser, G.J. Role of skeletal muscle in plasma ion and acid-base regulation after NaHCO₃ and KHCO₃ loading in humans. *Am. J. Physiol.* 1999; 276: R32-R43
40. Lindinger, M.I., Franklin, T.W., Lands, L.C., Pedersen, P.K., Welsh, D.G., Heigenhauser, G.J. NaHCO₃ and KHCO₃ ingestion rapidly increases renal electrolyte excretion in humans. *J. Appl. Physiol.* 2000; 88: 540-550
41. Linossier, M.T., Dormois, D., Bregere, P., Geysant, A., Denis, C. Effect of sodium citrate on performance and metabolism of human skeletal muscle during supramaximal cycling exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1997; 76 (1): 48-54
42. Martin, D. Appearances are deceiving: the female athlete triad. In Jarves (Ed), Long distances. Contemporary theory, technique and training. Third Edition. Mountain View, California, USA: Tafnews Press. 1995; 101-14
43. Marx, J.O., Gordon, S.E., Voss, N.H. Nindl, B.C., Gomez, A.L., Volek, J.S., Pedro, J., Ratamess, N., Newton, R.U., French, D.N., Rubin, M.R., Hakkinen, K., Kraemer, W.J. Effect of alkalosis on plasma epinephrine responses to high intensity cycle exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2002; 87: 72-77
44. Maughan, R.J., Greenhaff, P.L. High intensity exercise performance and acid-base balance: the influence of diet and metabolic alkalosis. *Med. Sports Sci.* 1991; 32-36
45. McCartney, N., Heigenhauser, G., Jones, N. Effects of pH on maximal power output and fatigue during short- term dynamic exercise. *J. Appl. Physiol.* 1983; 55: 225-229
46. McGlynn, G. Dynamics of Fitness. A practical Approach. Third Edition. Oxford: Brown & Benchmark. 1993; 146- 58
47. McNaughton L.R. Sodium bicarbonate ingestion and its effects on anaerobic exercise of various durations. *J. Sports Sci.* 1992a; 10 (5): 425-435
48. McNaughton L.R. Sodium citrate and anaerobic performance: implications of dosage. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1992b; 61: 362-397
49. McNaughton, L.R., Backx, K., Palmer, G., Strange, N. Effects of chronic bicarbonate ingestion on the performance of high- intensity work. *Eur J Appl. Physiol.* 1999a; 80: 333-336
50. McNaughton, L., Cedaro, R. The effects of sodium bicarbonate on rowing ergometer performance in elite rowers. *Aust. J. Sci. Med. Sports* 1991; 23: 66-69

51. McNaughton, L.R., Dalton, B., Palmer, G. Sodium citrate can be used as an ergogenic aid in high- intensity, competitive cycle ergometry of 1 h duration. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1999b; 80: 64-69
52. Mitchell, T.H., Abraham, G., Wing, S., Magder, S.A., Cosio, M.G., Deschamps, A., Marliss, E.B. Intravenous bicarbonate and sodium chloride both prolong endurance during intense cycle ergometer exercise. *Am. J. Med. Sci.* 1990; 300 (2): 88-97
53. Potteiger, J.A., Nickel, G.L., Webster, M.J., Haub, M.D., Palmer, R.J. Sodium citrate ingestion enhances 30 km cycling performance. *Int. J. Sports Med.* 1996a; 17: 7-11
54. Potteiger, J.A., Webster, M.J., Nickel, G.L. The effects of buffer ingestion on metabolic factors related to distance running performance. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1996b; 72: 365-371
55. Requena, B., Zabala, M., Padial, P., Feriche, B. Sodium bicarbonate and sodium citrate: ergogenic aids? *J. Strength and Conditioning Research.* 2005; 19(1): 213-224
56. Robertson, R., Falkel, J.E., Drash, A.L., Swank, A.M., Metz, K.F., Spungen, S.A., Le Boeuf, J.R. Effect of blood pH on peripheral and central signals of perceived exertion. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1986; 18: 114-122
57. Sawka, M.N. Physiological consequences of hypohydration: exercise performance and thermoregulation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992; 24: 657-661
58. Schabort, E.J., Wilson, G., Noakes, T.D. Dose-related elevations in venous pH with citrate ingestion do not alter 40-km cycling time-trial performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 2000; 83: 320-327
59. Shave, R., Whyte, G., Siemann, A., Doggart, L. The effects of sodium citrate ingestion on 3,000-meter time-trial performance. *J. Strength Cond. Res.* 2001; 15: 230-234
60. Sherwood, L. *Human physiology from cells to systems.* Fourth edition. Oxford: Thomson Learning. 2001; 257-278
61. Sutton J.R., Jones N.L., Toews C.J. Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clin. Sci.* 1981; 61: 331-338
62. Taylor, N., Wolinsky, I., Klimis, D. Water in exercise & sport. In Judy, A. Driskell, J.A., Wolinsky, I. (Eds.). *Macroelements, water and electrolytes in sport nutrition.* London: CRC Press. 1993; 15-22

63. Tiriyaki, G.R., Atterbom, H.A. The effects of sodium bicarbonate and sodium citrate on 600 m running time of trained females. *J. Sports Med. Phys. Fitness.* 1995; 35: 194-198
64. Van Someren, K., Fulcher, K., McCarthy, J., Moore, J., Horgan, G., Langford, N. An investigation in high-intensity exercise performance. *Int. J. Sports Nutr.* 1998; 8: 357-363
65. Viru, A., Viru, M. *Biochemical Monitoring of Sport Training.* Champaign: Human Kinetics, 2001
66. Welbourne, T. Increased plasma bicarbonate and growth hormone after an oral glutamine load. *Am. J. Clin. Nutr.* 1995; 61: 1058-1061
67. Wellington, P., Houst, B., Phil, M. Competition preparation. A practical guide. In Bean, A. and Wellington, P. (Eds.) *Sports nutrition for women. The complete resource for active women & athletes, fitness instructors, coaches, nutritionists, dieticians, and sports medicine.* London: Hurotes House. 1995; 139-157
68. Wilkes D., Gledhill N., Smyth R. Effect of acute induced metabolic alkalosis on 800 m racing time. *Med Sci Sports Exer,* 1983; 15: 277-280
69. Ööpik, V., Saaremets, I., Medijainen, L. Karelson, K., Janson, T., Timpmann, S. Effects of sodium citrate ingestion before exercise on endurance performance in well trained college runners. *Br. J. Sports Med.* 2003; 37: 1-5
70. Ööpik, V., Saaremets, I., Timpmann, S., Medijainen, L., Karelson, K. Effects of acute ingestion of sodium citrate on metabolism and 5- km running performance: A field study. *Can. J. Appl. Physiol.* 2004; 29(6): 691-703

SUMMARY

The hormonal effect of sodium citrate ingestion and its impact on the water balance of the athlete's organism

The main goal of the present study was to assess the effect of administration of sodium citrate on the level of hormones regulating electrolyte and water metabolism in blood at rest, on the hormonal response to endurance exercise and on water balance.

A group of thirteen well-trained male subjects agreed to participate in the study. Their age, body mass, height, maximal oxygen uptake and training experience at the beginning of the study were the following: 21.8 ± 2.9 years, 71.5 ± 5.6 kg, 181.2 ± 5.3 cm, 69.9 ± 5.2 ml/kg/min, and 9.6 ± 2.3 years. The subjects administered 1 l of solution containing sodium citrate ($500 \text{ mg}\cdot\text{kg}^{-1}$) or a placebo drink. Two hours later they performed test run on treadmill with step-wise increasing the intensity of exercise until exhaustion. All the subjects participated in citrate as well as in placebo trial in random order.

The results of the study show that administration of sodium citrate reduces the concentration of aldosterone in plasma at rest and blunts the rise in aldosterone concentration in response to endurance exercise. Sodium citrate induces an increase in the concentration of Na^+ and HCO_3^- as well as in the level of base excess and pH in blood. Sodium citrate also induces an increase in water retention for at least two hours after administration but does not improve endurance performance in exercise with increasing intensity until exhaustion.