



ΧΑΡΟΚΟΠΕΙΟ ΠΑΝΕΠΙΣΤΗΜΙΟ

ΠΡΟΓΡΑΜΜΑ ΜΕΤΑΠΤΥΧΙΑΚΩΝ ΣΠΟΥΔΩΝ
ΕΦΑΡΜΟΣΜΕΝΗ ΔΙΑΙΤΟΛΟΓΙΑ ΔΙΑΤΡΟΦΗ
ΚΑΤΕΥΘΥΝΣΗ: ΑΘΛΗΤΙΚΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

«Δείκτες αξιολόγησης επαρκούς διαιτητικής
πρόσληψης σε αθλητές υψηλού επιπέδου»

Μεταπτυχιακή διατριβή

Σόλομον Νικόλαος



Επιβλέπων καθηγητής : Κάβουρας Σταύρος

Τριμελής επιτροπή :

Γιαννακούλια Μαρία
Κάβουρας Σταύρος
Συντώσης Λάμπρος

ΑΘΗΝΑ 2006

ΠΡΟΛΟΓΟΣ

Η μεταπτυχιακή διατριβή με τίτλο «Δείκτες αξιολόγησης επαρκούς διαιτητικής πρόσληψης σε αθλητές υψηλού επιπέδου» εκπονήθηκε από τον μεταπτυχιακό φοιτητή Σόλομον Νικόλαο του Προγράμματος Μεταπτυχιακών Σπουδών του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου, Εφαρμοσμένη Διαιτολογία Διατροφή. Το ερευνητικό μέρος της μελέτης διεκπεραιώθηκε στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο κατά το ακαδημαϊκό έτος 2005-2006, υπό την επίβλεψη του κυρίου Κάβουρα Σταύρου.

Στον κύριο Κάβουρα απευθύνω τις θερμές μου ευχαριστίες για το αμείωτο ενδιαφέρον, την πολύτιμη καθοδήγηση και την αμέριστη υποστήριξή του καθ' όλη τη διάρκεια της περάτωσης της παρούσας μεταπτυχιακής διατριβής.

Στο σημείο αυτό, θα ήθελα να ευχαριστήσω τον κύριο Αναστασίου Κωνσταντίνο, για τον πολύτιμο χρόνο που μου αφιέρωσε δίνοντας μου κατευθυντήριες γραμμές για τη στατιστική ανάλυση των αποτελεσμάτων. Η συμβολή του στη εκπόνηση της παρούσας διατριβής ήταν καθοριστική.

Επίσης, θα ήθελα να ευχαριστήσω την Επιστημονική Συνεργάτιδα του Χαροκοπείου Πανεπιστημίου του τμήματος Επιστήμης Διαιτολογίας και Διατροφής, κυρία Μπαμπαρούτση Ειρήνη για τη βοήθειά της στην εύρεση εθελοντών.

Ιδιαίτερες ευχαριστίες οφείλω στον Δημητρούλη Μανόλη, Τσεπέτη Αιμίλιο, Συνοδινό Παναγιώτη, Τόπη Νικόλαο, Ανδριανάτο Νικόλαο και στην Παπούλη Εύη. Τέλος, θα ήθελα να ευχαριστήσω ιδιαίτερω την οικογένειά μου και τον αδερφό μου για την συνεχή υποστήριξή τους κατά την διάρκεια των μεταπτυχιακών σπουδών μου στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο.

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Η διατροφή έχει αποδεχθεί ότι αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα για τη βελτίωση της αθλητικής απόδοσης. Γι' αυτό το λόγο έχουν μελετηθεί τόσο τα μακροθρεπτικά όσο και τα μικροθρεπτικά συστατικά. Η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων φαίνεται να αποτελεί ένα περιοριστικό παράγοντα για τους αθλητές, τόσο σε περιόδους προπόνησης, όσο και κατά τη διάρκεια αθλητικών γεγονότων. Οι συστάσεις της πρόσληψής τους κυμαίνονται από 6-10 g/Kg σωματικού βάρους, ανάλογα με το είδος του αθλήματος. Η αξιολόγηση της πρόσληψης υδατανθράκων, αποτελεί μία δύσκολη και χρονοβόρα διαδικασία. **Σκοπός της μελέτης:** Η αξιολόγηση της προσλαμβανόμενης ποσότητας υδατανθράκων σε αθλητές που βρίσκονται σε εντατικό πρόγραμμα προπόνησης με τη μέτρηση βιολογικών δεικτών, όπως κετόνες στα ούρα και στο αίμα. **Μεθοδολογία:** Στη μελέτη συμμετείχαν 47 αθλητές υψηλού επιπέδου, 36 άνδρες και 11 γυναίκες. Πραγματοποιήθηκαν μετρήσεις ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών (βάρους, ύψος, σύσταση σώματος) και συμπληρώθηκαν τριήμερα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων. Η μέτρηση των κετονικών σωμάτων στα ούρα πραγματοποιήθηκε με αντιδραστήριες ταινίες Keto-Diastix και στο αίμα με το μετρητή Precision Xtra. **Αποτελέσματα:** Από τα 47 άτομα μόνο σε δύο ανιχνεύθηκε ποσότητα κετονικών σωμάτων στα ούρα (5, 40 mg/dl). Αντίθετα στο αίμα, εμφάνισαν ανιχνεύσιμη ποσότητα κετονών στο αίμα (>0.1 mmol/l). Η πρόσληψη των υδατανθράκων των συμμετεχόντων ήταν 3.62 ± 0.18 g/kg σωματικού βάρους ή 40.38 ± 1.26 % της συνολικής ενέργειας. Καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση δεν βρέθηκε μεταξύ της χαμηλής πρόσληψης υδατανθράκων και της εμφάνισης κετονικών σωμάτων στο αίμα (p-value=0.348). **Συμπεράσματα:** Η πρόσληψη υδατανθράκων εκφραζόμενη είτε g/kg σωματικού βάρους είτε ως ποσοστό της συνολικής ενέργειας δεν προσέγγιζε τις συστάσεις. Η αξιολόγηση της πρόσληψής τους με βιολογικούς δείκτες, όπως κετόνες στα ούρα και στο αίμα, φαίνεται ότι δεν αποτελεί αξιόπιστη μέθοδος.

ΠΕΡΙΕΧΟΜΕΝΑ

Κεφάλαιο 1^ο: Υδατάνθρακες

1.1	Εισαγωγή.....	1
1.2	Διαιτητική πρόσληψη υδατανθράκων.....	4
1.3	Χρονική στιγμή κατανάλωσης των υδατανθράκων.....	6
1.4	Τύπος των προσλαμβανόμενων υδατανθράκων.....	9
1.5	Επιδράσεις του φύλου.....	10
1.6	Επίδραση της ενεργειακής πρόσληψης και της ταυτόχρονης έγχυσης άλλων συστατικών.....	11
1.7	Τρέχουσες οδηγίες για τις απαιτήσεις σε υδατάνθρακες της καθημερινής προπόνησης.....	15
1.8	Βελτιώνουν οι δίαιτες πλούσιες σε υδατάνθρακες τις προσαρμογές της προπόνησης.....	19

Κεφάλαιο 2^ο: Περιορισμοί στη διατροφική αξιολόγηση των αθλητών

2.1	Μεθοδολογία ερευνών που σχετίζονται με τη διατροφή.....	21
2.2	Λάθη καταγραφής.....	21
2.3	Μέγεθος της υποκαταγραφής.....	22
2.4	Χαρακτηριστικά των ατόμων που συνήθως υποκαταγράφουν.....	24
2.5	Άλλα λάθη ποσοτικοποίησης.....	27
2.6	Επίδραση λαθών ποσοτικοποίησης στους υπολογισμούς των μακροθρεπτικών συστατικών.....	28

2.7 Αξιοπιστία: πόσες ημέρες καταγραφής απαιτούνται;	29
2.8 Λάθη στην ανάλυση δεδομένων	29
2.9 Καταδεικνύουν οι διατροφικές πρακτικές των αθλητών τη βέλτιστη πρόσληψη	31
2.10 Παράγοντες που επηρεάζουν τη μη βέλτιστη πρόσληψη υδατανθράκων	32
2.11 Συμπέρασμα	36

Κεφάλαιο 3^ο: Κετόνες

3.1 Εισαγωγή	38
3.2 Μεταβολισμός κετονικών σωμάτων	39
3.3 Κετογένεση	40
3.4 Ρύθμιση κετογένεσης	41
3.5 Κετονόλυση	45
3.6 Επίπεδα κετονικών σωμάτων	46
3.7 Κέτωση	47
3.8 Φυσιολογική κέτωση	48
3.9 Διαβητική κετοξέωση	49
3.10 Μεταβολισμός κετονικών σωμάτων στη διαβητική κετοξέωση	50
3.11 Τοξική κετοξέωση	53
3.12 Μέτρηση κετονικών σωμάτων στην κλινική πρακτική	56
3.13 Παραδοσιακές μέθοδοι μέτρησης κετονών	56
3.14 Προβλήματα με τις παραδοσιακές προσεγγίσεις	57
3.15 Ποσοτικά τεστ για 3HB στο αίμα	59
3.16 Εφαρμογές των ποσοτικών τεστ στο αίμα των επιπέδων 3HB	61

3.17 Μπορούν τα ποσοτικά τεστ των επιπέδων 3HB στο αίμα να αυξήσουν τη συμμόρφωση των ασθενών με τις συστάσεις για μετρήσεις κετονικών σωμάτων;.....	61
3.18 Μπορούν τα τεστ των επιπέδων 3HB στο αίμα να βοηθήσουν στον έλεγχο του διαβήτη και να αποτελέσουν ένα οδηγό στη θεραπεία με ινσουλίνη σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1;.....	62
3.19 Μπορεί η άμεση μέτρηση του 3HB να συνεισφέρει στη διαχείριση της διαβητικής κετοξέωσης με κάποιο τρόπο;.....	64
3.20 Επίπεδα 3HB και εγκυμοσύνη.....	65
3.21 Μπορούν τα επίπεδα 3ηβ να χρησιμοποιηθούν για τη διάγνωση και τη θεραπεία άλλων ιατρικών καταστάσεων;.....	66
3.22 Συμπέρασμα.....	66

Κεφάλαιο 4^ο: Σκοπός της μελέτης

4.1 Σκοπός της μελέτης.....	68
------------------------------------	-----------

Κεφάλαιο 5^ο: Μεθοδολογία

5.1 Μεθοδολογία.....	70
-----------------------------	-----------

Κεφάλαιο 6^ο: Αποτελέσματα

6.1 Ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά.....	74
6.2 Ανάλυση διαιτητικής πρόσληψης.....	75

6.3 Έλεγχος υποκαταγραφής.....	76
6.4 Μετρήσεις κετονικών σωμάτων στα ούρα και στο αίμα.....	76
6.5 Συσχέτιση διαιτητικών παραμέτρων με τα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα.....	78
6.6 Συσχέτιση διαιτητικής πρόσληψης και αποτέλεσμα κετονών στο αίμα (θετικό ή αρνητικό).....	79
6.7 Σύγκριση σύστασης σώματος σε άτομα με θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα.....	80
6.8 Κατανομή ατόμων βάσει μακροθρεπτικών συστατικών και αποτελέσματος κετονικών σωμάτων.....	81

Κεφάλαιο 7^ο: Συζήτηση

7.1 Συζήτηση.....	88
Βιβλιογραφία.....	94

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 1^ο: Υδατάνθρακες

1.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ένας σημαντικός στόχος στην καθημερινή διατροφή των αθλητών υψηλού επιπέδου αποτελεί η παροχή των κατάλληλων υποστρωμάτων στο μυ, ούτως ώστε να είναι σε θέση να φέρουν εις πέρας το πρόγραμμα προπόνησής τους, που θα τους οδηγήσει στο επιθυμητό επίπεδο πριν το αθλητικό γεγονός. Το λίπος του σώματος και τα αποθέματα των υδατανθράκων παρέχουν τις κύριες πηγές ενέργειας κατά τη διάρκεια της άσκησης. Οι πηγές λίπους, δηλαδή τα ελεύθερα λιπαρά οξέα πλάσματος που προέρχονται από το λιπώδη ιστό και τα ενδομυϊκά τριγλυκερίδια, βρίσκονται σε αφθονία. Κάτι παρόμοιο δεν παρατηρείται και για τους υδατάνθρακες, δηλαδή τη γλυκόζη πλάσματος που προέρχεται από το ήπαρ, την πρόσληψη υδατανθράκων από τη διατροφή και τις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου. Τα αποθέματά τους είναι αρκετά περιορισμένα. Στην πραγματικότητα η διαθεσιμότητα των υδατανθράκων ως υπόστρωμα για το μυ και το κεντρικό νευρικό σύστημα, αποτελεί περιοριστικό παράγοντα σε αθλητικά γεγονότα παρατεταμένης διάρκειας υπομέγιστης έντασης, διαλειμματικής άσκησης υψηλής έντασης, ενώ παίζει σημαντικό ρόλο σε αγωνίσματα που απαιτούν σύντομης διάρκειας και υψηλής έντασης έργο. Ως εκ τούτου οι γενικές οδηγίες της διατροφής των αθλητών επικεντρώνονται σε τεχνικές που ευνοούν την αυξημένη διαθεσιμότητα των υδατανθράκων. Κάποιες τέτοιες τεχνικές περιλαμβάνουν την πρόσληψη υδατανθράκων πριν και κατά τη διάρκεια μίας αθλητικής δραστηριότητας, για να παρέχουν υπόστρωμα για τη συγκεκριμένη χρονική περίοδο, καθώς και πρόσληψη τους μετά το γεγονός και καθ' όλη τη

διάρκεια της ημέρας για να επιτευχθεί όσο το δυνατόν καλύτερη αναπλήρωση των αποθεμάτων των υδατανθράκων και ταχύτερη αποκατάσταση (1).

Κάποιοι ερευνητές έχουν αναφέρει τη σπουδαιότητα των τεχνικών για την ενίσχυση της διαθεσιμότητας των υδατανθράκων πριν (2) και κατά τη διάρκεια (3) ενός αθλητικού γεγονότος. Όμως, αρκετά σημαντικό είναι να εφαρμόζονται αυτές οι τεχνικές και στην προπονητική δίαιτα των αθλητών. Επομένως, στους αθλητές επιπέδου είναι ωφέλιμη η επιτυχής αναπλήρωση των αποθεμάτων τους από μέρα σε μέρα, η αποκατάσταση καθημερινώς μεταξύ προπονήσεων ή γεγονότων ή πολλαπλών δραστηριοτήτων που περιλαμβάνει το πρόγραμμα των αθλητών. Οι τεχνικές για να επιτευχθούν αυτοί οι στόχοι αποτελούν ένα σημείο κλειδί για τους αθλητές επιπέδου των οποίων οι ενεργειακές τους ανάγκες, καθώς και οι απαιτήσεις τους σε υδατάνθρακες για τη καθημερινή τους προπόνηση είναι πιθανό να μεταβάλλονται.

Οι οδηγίες διατροφής για αθλητές (4) αποτελούν ένα σημαντικό σημείο που σχετίζεται με την πρόσληψη των υδατανθράκων και την αποκατάσταση. Ορισμένες από αυτές τις οδηγίες έχουν αλλάξει και τα νέα δεδομένα θα παρουσιαστούν εκτενέστερα σε επόμενα χωρία της μελέτης. Πιο συγκεκριμένα οι οδηγίες αυτές αναφέρουν τα ακόλουθα:

- Σε μία τυπική δίαιτα των αθλητών διαφόρων αθλημάτων, οι υδατάνθρακες θα πρέπει να συνεισφέρουν περίπου το 60% με 70% της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης.
- Μετά από κάθε γεγονός, η διατροφή πρέπει να περιέχει επαρκή ποσότητα υδατανθράκων για την αναπλήρωση των αποθεμάτων του γλυκογόνου. Οι απαιτήσεις σε απλούς υδατάνθρακες και άμυλο, τόσο σε στερεή όσο και σε υγρή μορφή ποικίλουν, και εξαρτώνται από τη φύση της άσκησης και το χρόνο διεκπεραίωσής της.

- Η πρόσληψη υδατανθράκων μετά από μία εξοντωτική άσκηση θα πρέπει να είναι κατά μέσο όρο 50 γραμμάρια κάθε δύο ώρες, προερχόμενη από τρόφιμα με μέτριο και υψηλό γλυκαιμικό δείκτη και απώτερος σκοπός είναι να επιτευχθούν περίπου 600 γραμμάρια υδατανθράκων μέσα σε είκοσι τέσσερις ώρες.
- Κατόπιν μίας εξοντωτικής άσκησης, ο ρυθμός σύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου απαιτεί περίπου $100 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}$, δηλαδή κατά μέσο όρο $5 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$, απαιτώντας περίπου είκοσι ώρες για την αποκατάσταση των επιπέδων του μυϊκού γλυκογόνου (5).
- Η πρόσληψη των υδατανθράκων μέσα στις δύο πρώτες ώρες μετά την άσκηση επιτρέπει ένα γρηγορότερο ρυθμό γλυκογονοσύνθεσης (παραδείγματος χάριν $7-8 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$) από το φυσιολογικό. Οι αθλητές θα πρέπει να καταναλώσουν επαρκή ποσότητα υδατανθράκων όσο το δυνατόν πιο σύντομα μετά την άσκηση, κάτι που θα οδηγήσει στην εκκίνηση της αποκατάστασης όσο το δυνατόν συντομότερα και στη μεγιστοποίηση του χρόνου της γλυκογονοσύνθεσης (5).
- Η σύνθεση του γλυκογόνου κατά τη διάρκεια της ημέρας είναι η ίδια όταν οι υδατάνθρακες προσλαμβάνονται, είτε σε μεγάλα γεύματα, είτε σε συχνότερα και μικρότερα γεύματα (5).
- Δεν υπάρχει καμία διαφορά στο ρυθμό γλυκογονοσύνθεσης κατά την κατανάλωση των υδατανθράκων είτε σε υγρή είτε σε στερεή μορφή. Παρόλα αυτά πρακτικά θέματα είναι εκείνα που θα καθορίσουν τις επιλογές των αθλητών (5).
- Τρόφιμα με μέτριο ή υψηλό γλυκαιμικό δείκτη παρέχουν μία καλή πηγή υδατανθράκων για την σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου κατά την

αποκατάσταση. Τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη δεν θα πρέπει να ξεπερνούν το 1/3 των γευμάτων της αποκατάστασης (5).

1.2 ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Ο κυριότερος διατροφικός παράγοντας που επηρεάζει τις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου, είναι η ποσότητα των υδατανθράκων που θα καταναλωθεί. Παρ' όλες τις μεθοδολογικές διαφορές στις μελέτες σε αυτό το πεδίο, όπως είναι το είδος των αθλητών, το μέγεθος της μυϊκής μάζας που ενεργοποιείται και το είδος των υδατανθράκων που καταναλώνονται, τα δεδομένα υποστηρίζουν ότι υπάρχει μία άμεση και θετική σχέση μεταξύ της ποσότητας των υδατανθράκων που λαμβάνονται από τη διατροφή και των αποθεμάτων του γλυκογόνου μετά την άσκηση, τουλάχιστον μέχρι να καλυφθεί η χωρητικότητα των μυϊκών αποθηκών του γλυκογόνου. Μόνο δύο μελέτες έχουν ερευνήσει αυτή τη σχέση των διαφορετικών ποσοτήτων υδατανθράκων σε προπονημένα άτομα μέσα σε μία περίοδο 24 ωρών αποκατάστασης. Τα αποτελέσματα αυτών των μελετών δείχνουν μία αύξηση στις αποθήκες του γλυκογόνου, με μία αύξηση της πρόσληψης υδατανθράκων. Σε αυτή την περίπτωση ένα κατώφλι επιτυγχάνεται σε μία ημερήσια πρόσληψη υδατανθράκων περίπου $7-10 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$ (6, 7).

Αξίζει να σημειωθεί ότι αυτά τα δεδομένα προέρχονται από μελέτες όπου η αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου γινόταν σε φάση όπου δεν εκτελούσαν κάποια άλλη φυσική δραστηριότητα οι εθελοντές. Αυτό έχει ως συνέπεια, ότι οι απαιτήσεις της συνολικής ημερήσιας πρόσληψης των υδατανθράκων μπορεί να είναι χαμηλότερες σε αθλητές όπου το προπονητικό τους φορτίο δεν μεταβάλλει τις αποθήκες του γλυκογόνου, αλλά μπορεί να είναι υψηλότερες σε κάποια άτομα ή

καταστάσεις. Λόγου χάριν, αθλητές οι οποίοι βρίσκονται σε ένα εντατικό πρόγραμμα προπόνησης ή σε παρατεταμένα αθλητικά γεγονότα, πιθανόν να είναι απαραίτητο να προσθέσουν τις καθημερινές απαιτήσεις της συνεχόμενης άσκησης με τις ανάγκες τους για την αποκατάσταση μετά την άσκηση. Παραδείγματος χάριν, καλά προπονημένοι ποδηλάτες που ξεπερνούν τις δύο ώρες προπόνησης κάθε ημέρα έχει βρεθεί ότι εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου μετά από μία εβδομάδα καθημερινής πρόσληψης υδατανθράκων $12 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$, παρά όταν καταναλώναν την συνιστώμενη πρόσληψη υδατανθράκων των $10 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$ (8). Επιπλέον οι ποδηλάτες του Tour De France, όπου ποδηλατούν το λιγότερο 6 ώρες ημερησίως, έχει αναφερθεί ότι καταναλώνουν $12\text{-}13 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}\cdot\text{day}^{-1}$ (9). Η αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί επίσης να συνεισφέρει στην περίπτωση των μυϊκών τραυματισμών, οι οποίοι εμποδίζουν το ρυθμό της επανασύνθεσης του γλυκογόνου μετά την άσκηση. Ο Costill και οι συνεργάτες του (10) αναφέρουν ότι τα χαμηλά επίπεδα επανασύνθεσης του γλυκογόνου στους τραυματισμένους μύες, μπορούν να ξεπεραστούν από μία αυξημένη πρόσληψη υδατανθράκων κατά τη διάρκεια των πρώτων είκοσι τεσσάρων ωρών της αποκατάστασης.

Οι οδηγίες του 1991 για την πρόσληψη των υδατανθράκων κατά τη διάρκεια των πρώτων 4-6 ωρών της αποκατάστασης, βασίστηκαν σε μελέτες που απέτυχαν να υποδείξουν διαφορές στα αποθέματα του γλυκογόνου μετά την άσκηση με πρόσληψη υδατανθράκων 0.7 και $1.4 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$ (11) ή μεταξύ 1.5 και $3.0 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$ (12), κατά τη λήψη τους σε διαστήματα δύο ωρών. Παρόλα αυτά, σε πιο πρόσφατες μελέτες βρέθηκε ότι η πρόσληψη υδατανθράκων κατά τις πρώτες τέσσερις ώρες της αποκατάστασης (13, 14, 15), οδήγησε σε ένα ρυθμό σύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου μέχρι $10\text{-}11 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{ww}\cdot\text{h}^{-1}$, ή περίπου 30% υψηλότερο από εκείνον που αναφέρεται στη βιβλιογραφία. Χαρακτηριστικά αυτών των μελετών είναι ότι

περιλαμβάνουν υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων, παραδείγματος χάριν $1.0-1.8 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\text{BM}\cdot\text{h}^{-1}$ και επαναλαμβανόμενα μικρά γεύματα κάθε 15-60 λεπτά παρά από ένα ή αρκετά μεγάλα γεύματα. Δυστυχώς, στις μελέτες αυτές δεν πραγματοποιήθηκε άμεση σύγκριση μεταξύ των αποθεμάτων γλυκογόνου και των διαφορετικών ποσοτήτων υδατανθράκων και σχεδιασμού των γευμάτων. Ως εκ τούτου, είναι δύσκολο να καταλήξουμε σε ένα τελικό συμπέρασμα για την επιθυμητή πρόσληψη υδατανθράκων κατά την πρώτη φάση της αποκατάστασης. Παρόλα αυτά, τα δεδομένα από άλλες μελέτες (16, 17) προτείνουν ότι το κατώφλι για την πρόιμη αποκατάσταση του γλυκογόνου (0-4 ώρες), επιτυγχάνεται με ένα σχεδιασμό γευμάτων των υδατανθράκων που παρέχει $1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\text{BM}\cdot\text{h}^{-1}$, βασισμένο στην αποτυχία να αυξηθούν οι αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου όταν καταναλώνεται επιπρόσθετη ενέργεια.

1.3 ΧΡΟΝΙΚΗ ΣΤΙΓΜΗ ΚΑΤΑΝΑΛΩΣΗΣ ΤΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Ο υψηλότερος ρυθμός επανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου παρατηρείται τις πρώτες ώρες μετά την άσκηση (18), εξαιτίας της ενεργοποίησης της σύνθεσης του γλυκογόνου από την ανεπάρκεια γλυκογόνου (19) και της επαγόμενης από την άσκηση αύξησης της ινσουλινοευαισθησίας (20). Πρόσληψη υδατανθράκων αμέσως μετά την άσκηση, φαίνεται να ενισχύει τα συγκεκριμένα αποτελέσματα, καθώς παρατηρείται υψηλότερος ρυθμός επανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου ($7.7 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ww}\cdot\text{h}^{-1}$) κατά τη διάρκεια των δύο πρώτων ωρών της αποκατάστασης, ο οποίος επανέρχεται στα τυπικά επίπεδα ($4.3 \text{ mmol}\cdot\text{kg}^{-1}\text{ww}\cdot\text{h}^{-1}$) μετά την πάροδο των δύο ωρών (18). Το πιο σημαντικό εύρημα της μελέτης αυτής είναι ότι η μη κατανάλωση υδατανθράκων κατά την φάση αμέσως μετά την άσκηση, οδήγησε σε

πολύ χαμηλά επίπεδα επανασύνθεσης του μυϊκού γλυκογόνου (18). Επομένως, κατανάλωση υδατανθράκων αμέσως μετά την άσκηση είναι πολύτιμη, διότι παρέχει μία άμεση πηγή υποστρώματος στο μυϊκό κύτταρο για να αρχίσει την αποκατάσταση. Αν και η άμεση κατανάλωση υδατανθράκων είναι σημαντική όταν μεσολαβούν μόλις 4-8 ώρες μεταξύ των αθλητικών γεγονότων (18), μπορεί να φανεί λιγότερο χρήσιμη σε μία μεγαλύτερης χρονικής διάρκειας περίοδο. Παραδείγματος χάριν, οι Parkin και οι συνεργάτες του (21), δεν βρήκαν κάποια διαφορά στις αποθήκες του γλυκογόνου μετά από 8 και 24 ώρες της αποκατάστασης, όταν η πρόσληψη των υδατανθράκων πραγματοποιήθηκε αμέσως μετά την άσκηση ή καθυστέρησε για 2 ώρες. Σε γενικές γραμμές, όταν τα μεσοδιαστήματα μεταξύ αθλητικών γεγονότων είναι σύντομα, οι αθλητές θα πρέπει να μεγιστοποιήσουν την αποτελεσματική περίοδο αποκατάστασης, ξεκινώντας την πρόσληψη των υδατανθράκων όσο το δυνατόν συντομότερα. Παρόλα αυτά, οι αθλητές έχουν τη δυνατότητα να επιλέγουν τον επιθυμητό σχεδιασμό των γευμάτων τους μέχρι να φτάσουν τον επιθυμητό στόχο της πρόσληψης των υδατανθράκων, σε περιπτώσεις που είναι διαθέσιμες μεγαλύτερες χρονικές περιόδους αποκατάστασης. Αρκετές φορές, δεν είναι πρακτικό να καταναλώνονται γεύματα ή σνακ αμέσως μετά από μία εξοντωτική άσκηση.

Επίσης, έχει μελετηθεί και το κατά πόσο είναι ωφελιμότερο να καταναλώνονται οι υδατάνθρακες σε μεγάλα γεύματα ή πολλά σνακ. Σε αρκετές μελέτες όπου μελετήθηκε η 24ωρη αποκατάσταση δεν βρέθηκε καμία διαφορά στην επανασύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου όταν μία συγκεκριμένη ποσότητα υδατανθράκων καταναλώνονταν σε 2 ή 7 γεύματα (6), ή σε 4 μεγάλα γεύματα ή 16 σνακ ανά ώρα (22). Στην τελευταία μελέτη οι Burke και συνεργάτες της βρήκαν ότι παρόμοια αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου επιτεύχθηκε παρά τις διαφορές στη γλυκόζη αίματος και του προφίλ της ινσουλίνης κατά τη διάρκεια του 24ώρου της

αποκατάστασης. Αντιθέτως, πολύ υψηλά επίπεδα γλυκογονοσύνθεσης καταγράφηκαν κατά τη διάρκεια των 4-6 πρώτων ωρών της αποκατάστασης, όταν τεράστια ποσά υδατανθράκων καταναλώθηκαν σε διαστήματα 15-30 λεπτών (16, 17, 23, 24, 25). Επίσης, παρατηρήθηκαν και υψηλά επίπεδα γλυκόζης και ινσουλίνης σε τέτοια πρωτόκολλα.

Τα αποτελέσματα της αύξησης της συγκέντρωσης ινσουλίνης και γλυκόζης στις αποθήκες του γλυκογόνου είναι πιο σημαντικά κατά τη διάρκεια των πρώτων ωρών της αποκατάστασης ή όταν η πρόσληψη των υδατανθράκων είναι κάτω από το κατώφλι της μέγιστης αποθήκευσης του γλυκογόνου. Παρόλα αυτά, κατά τη διάρκεια μεγαλύτερων χρονικών διαστημάτων αποκατάστασης ή όταν η συνολική πρόσληψη υδατανθράκων είναι κάτω απ' αυτό το κατώφλι, οι αλλαγές στις ορμόνες του πλάσματος μέσα σε φυσιολογικά όρια δεν παρουσιάζουν επιπρόσθετα οφέλη.

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι πιο σημαντικό είναι να προσεγγιστούν οι συνολικές απαιτήσεις σε υδατάνθρακες από τους αθλητές και τουλάχιστον στην περίπτωση που υπάρχει μεγάλος χρόνος αποκατάστασης, οι αθλητές θα πρέπει να επιλέγουν ένα σχεδιασμό γευμάτων που να είναι πρακτικός και άνετος. Μια πιο συχνή πρόσληψη μικρότερων σνακ μπορεί να είναι χρήσιμη για την αποφυγή γαστρικών διαταραχών που συχνά σχετίζονται με την κατανάλωση τεράστιων ποσοτήτων τροφίμων πλούσια σε υδατάνθρακες. Επίσης, αυτά μπορούν να παρέχουν άμεσα οφέλη στην αποθήκευση του γλυκογόνου κατά τη διάρκεια της πρώτης φάσης της αποκατάστασης.

1.4 ΤΥΠΟΣ ΤΩΝ ΠΡΟΣΛΑΜΒΑΝΟΜΕΝΩΝ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Μιας και τα αποθέματα γλυκογόνου επηρεάζονται από την ινσουλίνη, είναι αναμενόμενο ότι πηγές υδατανθράκων με μέτριο ως υψηλό γλυκαιμικό δείκτη να ενισχύουν την αναπλήρωση μετά την άσκηση. Η συγκεκριμένη υπόθεση έχει αποδειχθεί στην περίπτωση πρόσληψης μονοσακχαριτών και δισακχαριτών. Πρόσληψη γλυκόζης και σουκρόζης μετά από παρατεταμένη άσκηση βοηθούν σε υψηλότερο ρυθμό αποκατάστασης μυϊκού γλυκογόνου, σε σχέση με χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη σάκχαρα, όπως είναι η φρουκτόζη (11). Η πρώτη εκτενής αναφορά για τη σύγκριση τροφίμων βασισμένων στο γλυκαιμικό δείκτη έδειξε υψηλότερα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου κατά τη διάρκεια των 24 ωρών της αποκατάστασης μετά την άσκηση, με μια δίαιτα υψηλή σε υδατάνθρακες που προέρχονταν από τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη, συγκρινόμενη με την ίδια ποσότητα υδατανθράκων προερχόμενη αυτή τη φορά από τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη (22). Παρόλα αυτά, το μέγεθος της αύξησης στις αποθήκες του γλυκογόνου (30%) ήταν υψηλότερο από τη διαφορά του προφίλ της γλυκόζης αίματος και ινσουλίνης μέσα σε 24 ώρες. Η κατανάλωση των γευμάτων αμέσως μετά την άσκηση έχει ως αποτέλεσμα μία μεγάλη γλυκαιμική και ινσουλιναϊκή ανταπόκριση, ανεξάρτητα από το γλυκαιμικό δείκτη των τροφίμων που θα καταναλωθούν. Συμπερασματικά, αν και φαίνεται ότι υψηλού γλυκαιμικού δείκτη τρόφιμα επιτυγχάνουν καλύτερα αποθέματα γλυκογόνου μετά την άσκηση, κάτι τέτοιο δεν μπορεί να εξηγηθεί από την απόκριση της ινσουλίνης και της γλυκόζης.

Ένας ακόμη μηχανισμός που εξηγεί τη μη επαρκή αποθήκευση του μυϊκού γλυκογόνου ύστερα από κατανάλωση τροφίμων με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη, είναι ότι ένα ποσό των υδατανθράκων σε αυτά τα τρόφιμα μπορεί να μην απορροφούνται

επαρκώς (26, 27). Επίσης, οι Joszi και συνεργάτες του (28) θεώρησαν ότι η χαμηλή απορρόφηση ενός μείγματος υψηλού σε αμυλόζη (χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη), ήταν υπεύθυνο για τα μειωμένα αποθέματα του μυϊκού γλυκογόνου που παρατηρήθηκαν κατά τη διάρκεια δεκατριών ωρών της αποκατάστασης μετά την άσκηση σε σχέση με την κατανάλωση γλυκόζης και μαλτοδεξτρίνης, δηλαδή γευμάτων υψηλού γλυκαιμικού δείκτη. Παρατηρήθηκε ότι δύσπεπτοι τύποι υδατανθράκων παρέχουν ένα φτωχό υπόστρωμα για την επανασύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου και υπερεκτιμούν τη διαθέσιμη πρόσληψη υδατανθράκων από τα άτομα (28). Αυτό το ζήτημα απαιτεί περισσότερες έρευνες που να σχετίζονται με κανονικά (πραγματικά) γεύματα. Παρόλα αυτά, μία μελέτη με δραστήρια άτομα, που εκτίθονταν σε μία δίαιτα με τρόφιμα χαμηλού γλυκαιμικού δείκτη για τριάντα ημέρες αναφέρει μία μείωση στις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου, σε σχέση με τα ίδια άτομα πριν το πειραματικό πρωτόκολλο καθώς και με άτομα τα οποία κατανάλωναν τρόφιμα με υψηλό γλυκαιμικό δείκτη (29). Τα παραπάνω προτείνουν ότι τα τρόφιμα με χαμηλό γλυκαιμικό δείκτη θα πρέπει να κατέχουν ένα μικρό ποσοστό στα γεύματα της αποκατάστασης μετά την άσκηση.

1.5 ΕΠΙΔΡΑΣΕΙΣ ΤΟΥ ΦΥΛΟΥ

Οι περισσότερες μελέτες που σχετίζονται με τις αποθήκες του γλυκογόνου έχουν πραγματοποιηθεί σε άτομα γένους αρσενικού και βασίζονται ότι τα αποτελέσματα θα ισχύουν και για τις αθλήτριες. Υπάρχουν κάποια δεδομένα ότι η φάση της έμμηνου ρύσης των αθλητριών επηρεάζει τις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου, με μία υψηλότερη αποθήκευση γλυκογόνου να παρατηρείται κατά τη διάρκεια της ωχρονικής φάσης σε σχέση με τη μη ωχρονική φάση (30, 31). Αρκετές

μελέτες που περιλαμβάνουν φόρτιση υδατανθράκων παρέχουν άμεσα ή έμμεσα δεδομένα ότι οι αθλήτριες ανταποκρίνονται σε μικρότερο βαθμό από τους άνδρες (32). Παρόλα αυτά, η επίκριση τουλάχιστον μίας μελέτης είναι ότι, η μεθοδολογία όπου απλά απαιτεί από τα άτομα μία αύξηση της πρόσληψης των υδατανθράκων ως ποσοστό της «σύνηθες» ενεργειακής πρόσληψης έχει ως αποτέλεσμα μία μικρότερη αύξηση στην πρόσληψη υδατανθράκων, τόσο σε απόλυτα ποσά όσο και σχετικά με τη μάζα σώματος, για γυναίκες οι οποίες είναι σε περιορισμό της ενεργειακής πρόσληψης (32). Μία επιπλέον μελέτη από την ίδια ομάδα ερευνητών έδειξε, ότι οι αθλήτριες χρειάζεται να αυξήσουν τόσο τους υδατάνθρακες όσο και την ενεργειακή τους πρόσληψη πριν να επιτευχθεί μια σημαντική αύξηση στις αποθήκες του γλυκογόνου (33). Όσον αφορά την περίοδο αποκατάστασης αμέσως μετά την άσκηση, οι αθλήτριες που βρίσκονται στα μέσα της μη ωχρονικής φάσης του εμμηνορροϊκού κύκλου τους, έχουν συγκρίσιμα επίπεδα μυϊκού γλυκογόνου με εκείνα των αθλητών μετά την πρόσληψη ίδιων ποσών (ανά κιλό μάζας σώματος) υδατανθράκων ή υδατανθρακούχων ποτών και πρωτεΐνης (34).

1.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΤΗΣ ΕΝΕΡΓΕΙΑΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΤΗΣ ΤΑΥΤΟΧΡΟΝΗΣ ΕΓΧΥΣΗΣ ΑΛΛΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ

Αναφέρεται ότι η σχέση μεταξύ πρόσληψης υδατανθράκων και των αποθεμάτων του γλυκογόνου θεμελιώνεται από τη συνολική ενεργειακή πρόσληψη (33). Ο απλούστερος τρόπος για να κατανοηθεί αυτή η σχέση, είναι το ότι η διαιτητική πρόσληψη πρέπει να παρέχει υπόστρωμα, τόσο για τις άμεσες απαιτήσεις του σώματος όσο και για την αποθήκευση. Είναι πιθανόν, ότι κατά τη διάρκεια περιορισμού της ενέργειας, μεγαλύτερες ποσότητες διαθέσιμων υδατανθράκων

οξειδώνονται για να καλυφθούν οι άμεσες ενεργειακές απαιτήσεις. Αντιθέτως, σε περιπτώσεις ενεργειακής ισορροπίας ή επιπρόσθετης ενέργειας οι προσλαμβανόμενοι υδατάνθρακες μπορεί να είναι διαθέσιμοι για αποθήκευση στο μυ και στο ήπαρ. Επίσης, η ταυτόχρονη έγχυση άλλων μακροθρεπτικών συστατικών είναι πιθανόν να συμβάλλει σε επιπρόσθετα οφέλη στις αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου, εξαρτώμενη από την επίδρασή τους στην αύξηση της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Η υπόθεση αυτή δεν έχει ερευνηθεί συστηματικά. Παράγοντες που μπορούν να ασκήσουν άμεση ή έμμεση επιρροή περιλαμβάνουν τον εφοδιασμό υποστρωμάτων γλυκογόνου, την επίδραση της δυσπεψίας, την έκκριση ινσουλίνης και τον κορεσμό από τα γεύματα. Η ταυτόχρονη έγχυση πρωτεΐνης και υδατανθράκων στα γεύματα τυγχάνει περισσότερης προσοχής όσον αφορά στην επανασύνθεση του γλυκογόνου και αποτελεί αντικείμενο διαμάχης μεταξύ των ερευνητών. Μερικές μελέτες υποστηρίζουν μία αύξηση στις αποθήκες του γλυκογόνου όταν η πρωτεΐνη προστίθεται μαζί με τους υδατάνθρακες που καταναλώνονται (16, 35, 36), ενώ κάποιες άλλες δεν βρίσκουν κάτι παρόμοιο (15, 34, 37, 38).

Αρκετά από τα σύνθετα αποτελέσματα μεταξύ των μελετών, πιθανόν μπορούν να ερμηνευτούν από διαφορές στο σχεδιασμό του πειράματος, συμπεριλαμβανομένων της συχνότητας των συμπληρωμάτων, καθώς και το ποσό των υδατανθράκων και πρωτεΐνης που παρέχεται. Παραδείγματος χάριν, σε μελέτες που αναφέρουν ότι η προσθήκη πρωτεΐνης σε ένα συμπλήρωμα υδατανθράκων ενισχύει την αποθήκευση του μυϊκού γλυκογόνου, χρησιμοποιούν μεσοδιαστήματα πρόσληψης τροφής της τάξης των δύο ωρών (32, 36). Από την άλλη πλευρά, εκείνες οι μελέτες οι οποίες δεν κατέγραψαν οφέλη από την πρωτεΐνη, χρησιμοποιούν μεσοδιαστήματα κατανάλωσης τροφής ανά 15-30 λεπτά (16, 17, 34, 38) ή χαμηλά ποσά πρωτεϊνών (34, 38). Πάντως,

τα περισσότερα δεδομένα προτείνουν ότι κατανάλωση υψηλών ποσών υδατανθράκων σε συχνά διαστήματα μηδενίζει τα οφέλη της επιπλέον πρωτεΐνης. Παρόλα αυτά, φαίνεται ότι η ταυτόχρονη χορήγηση πρωτεΐνης με υδατάνθρακες αυξάνει την πιο αποτελεσματική αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου, όταν οι υδατάνθρακες που χορηγούνται είναι κάτω από το κατώφλι της μέγιστης σύνθεσης του γλυκογόνου ή τα διαστήματα είναι μεγαλύτερα της μίας ώρας (16, 35, 36). Η αποτελεσματικότητα της πρωτεΐνης στη βελτίωση των αποθηκών του μυϊκού γλυκογόνου περιορίζεται κατά τις πρώτες ώρες της χορήγησης των συμπληρωμάτων (36). Οι Ivy και συνεργάτες του βρήκαν ότι η αναπλήρωση του γλυκογόνου κατά τη διάρκεια των πρώτων 40 λεπτών της αποκατάστασης μετά την άσκηση, ήταν δύο φορές γρηγορότερη ύστερα από πρόσληψη υδατανθράκων και πρωτεΐνης συγκριτικά με μια ισοενεργητική πρόσληψη υδατανθράκων, και τέσσερις φορές γρηγορότερη σε σχέση με την κατανάλωση υδατανθράκων ίσης συγκέντρωσης. Παρόμοιες τάσεις παρατηρούνται μέχρι και δύο ώρες στην αποκατάσταση μετά την άσκηση. Τα αποτελέσματα αυτά είναι αρκετά σημαντικά για αθλήματα με μικρής διάρκειας περιόδους αποκατάστασης, όπως είναι το χόκεϊ επί πάγου.

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι η παρουσία άλλων μακροθρεπτικών συστατικών μαζί με τους υδατάνθρακες δεν μεταβάλλει σημαντικά τη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου, όταν η συνολική ποσότητα υδατανθράκων είναι στο επίπεδο του κατωφλιού της σύνθεσης του γλυκογόνου. Παρόλα αυτά, όταν η ενεργειακή πρόσληψη ή η διαθεσιμότητα τροφής δεν επιτρέπει στους αθλητές να καταναλώνουν τέτοια ποσά υδατανθράκων, τότε η παρουσία πρωτεΐνης στα γεύματα και σνακ μετά την άσκηση μπορεί να ενισχύσει την αποκατάσταση του γλυκογόνου. Στην πραγματικότητα, πρόσληψη πρωτεΐνης στα γεύματα αποκατάστασης συστήνεται για να βελτιώσει το καθαρό ισοζύγιο της πρωτεΐνης, να αποκατασταθούν μυϊκές βλάβες

και για να πραγματοποιηθεί η σύνθεση νέων πρωτεϊνών (39). Από την άλλη πλευρά, η κατανάλωση τεράστιων ποσών λιπών και πρωτεϊνών στη δίαιτα των αθλητών δεν συνίσταται, διότι πιθανόν να υποκαταστήσει τα υδατανθρακούχα τρόφιμα και να προκαλέσει γαστρεντερικές διαταραχές, εμποδίζοντας κατά αυτόν τον τρόπο εμμέσως την αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου.

Το αλκοόλ αποτελεί ένα ακόμα συστατικό που σχετίζεται με την αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου. Υπάρχουν δεδομένα ότι μερικοί αθλητές, ειδικά εκείνοι που συμμετέχουν σε ομαδικά αθλήματα, που καταναλώνουν σημαντική ποσότητα αλκοόλ κατά την περίοδο της αποκατάστασης μετά από την άσκηση (40). Μελέτες σε ποντίκια έχουν δείξει ότι η ενδογαστρική χορήγηση αλκοόλ εμποδίζει την αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου στις οξειδωτικές και όχι στις μη οξειδωτικές μυϊκές ίνες κατά τη διάρκεια τριάντα λεπτών αποκατάστασης ύστερα από υψηλής έντασης άσκησης (41). Σε μελέτες με καλά προπονημένους ποδηλάτες, οι οποίοι καταναλώναν αλκοόλ αμέσως μετά από ένα αθλητικό γεγονός παρατηρήθηκε ότι εμποδίζεται η αναπλήρωση του μυϊκού γλυκογόνου οχτώ και είκοσι τέσσερις ώρες της αποκατάστασης. Στους αθλητές αυτούς χορηγήθηκε ισοθερμιδική ποσότητα αλκοόλ με εκείνη που θα λάμβαναν από τους υδατάνθρακες για την αποκατάστασή τους (40). Τα δεδομένα για την άμεση επίδραση της υψηλής συγκέντρωσης αλκοόλ στο αίμα στη σύνθεση του μυϊκού γλυκογόνου, δεν είναι ξεκάθαρα. Είναι πιθανό ότι οι πιο σημαντικές επιδράσεις του αλκοόλ στην αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου είναι έμμεσες, παραδείγματος χάριν εμποδίζοντας την ικανότητα ή και το ενδιαφέρον των αθλητών να καταναλώσουν την συνιστώμενη ποσότητα υδατανθράκων. Οι αθλητές καλούνται να ακολουθήσουν τις οδηγίες για μειωμένη χρήση αλκοόλ στα αθλήματα (43).

1.7 ΤΡΕΧΟΥΣΕΣ ΟΔΗΓΙΕΣ ΓΙΑ ΤΙΣ ΑΠΑΙΤΗΣΕΙΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ ΤΗΣ ΚΑΘΗΜΕΡΙΝΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ

Οι προηγούμενες οδηγίες για τους αθλητές προέβλεπαν υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων καθημερινώς ή στην προπονητική διαίτα, βασισμένες στα οφέλη της αποκατάστασης των αποθηκών του μυϊκού γλυκογόνου μεταξύ των χρονικών διαστημάτων της προπόνησης (4, 43, 44, 45). Η ανανεωμένη μορφή των στρατηγικών διατροφής για να επιτευχθεί αυτός ο στόχος παρουσιάζεται ακολούθως:

- Η πρόσληψη υδατανθράκων από τους αθλητές θα πρέπει να συμβαδίζει με τις ενεργειακές απαιτήσεις της προπόνησής τους και της αποκατάστασης του μυϊκού γλυκογόνου μεταξύ των αθλητικών γεγονότων. Γενικές συστάσεις μπορούν να παρέχονται, αλλά θα πρέπει να λαμβάνεται υπόψιν οι συνολικές ενεργειακές ανάγκες και οι ειδικές ενεργειακές ανάγκες του κάθε αθλητή. Σε γενικές γραμμές συστήνεται:

A. άμεση αποκατάσταση μετά την άσκηση σε διάστημα τεσσάρων ωρών καταναλώνοντας $1.0 - 1.2 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{h}^{-1}$ υδατανθράκων σε συχνά γεύματα.

B. καθημερινή αποκατάσταση σε μέτριας διάρκειας χαμηλής έντασης προπόνησης με κατανάλωση $5-7 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$ υδατανθράκων.

Γ. καθημερινή αποκατάσταση σε μέτρια προς υψηλή προπόνηση αντοχής με κατανάλωση $7-12 \text{ g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$ υδατανθράκων.

Δ. καθημερινή αποκατάσταση σε εξοντωτικό πρόγραμμα άσκησης με κατανάλωση $10-12 + \text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{day}^{-1}$ υδατανθράκων.

- Είναι χρήσιμο να επιλέγονται τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακα και να προστίθενται στα γεύματα της αποκατάστασης και άλλα τρόφιμα τα οποία να αποτελούν μία καλή πηγή πρωτεΐνης και άλλων συστατικών. Τα

συστατικά αυτά μπορούν να βοηθήσουν στην αποκατάσταση και στην περίπτωση της πρωτεΐνης μπορεί να παρέχεται επιπρόσθετη αποκατάσταση του γλυκογόνου, όταν η πρόσληψη των υδατανθράκων δεν είναι εφικτή ή όταν δεν μπορούν να καταναλωθούν συχνά σνακ.

- Όταν η περίοδος μεταξύ των αθλητικών γεγονότων είναι λιγότερη από οχτώ ώρες, οι αθλητές θα πρέπει να ξεκινούν την πρόσληψη των υδατανθράκων όσο το δυνατόν πιο σύντομα για να μεγιστοποιήσουν την αποκατάσταση μεταξύ των γεγονότων. Μπορεί να υπάρχουν επιπρόσθετα οφέλη όταν καλύπτονται οι υδατάνθρακες κατά την πρόιμη φάση της αποκατάστασης.
- Όταν η περίοδος μεταξύ των αθλητικών γεγονότων είναι μεγαλύτερη (24 ώρες), οι αθλητές θα πρέπει να οργανώσουν το χρόνο των υδατανθρακούχων γευμάτων τους σύμφωνα με το τι είναι άνετο και πρακτικό για αυτούς. Δεν υπάρχει διαφορά στη σύνθεση του γλυκογόνου, όταν καταναλώνονται υδατάνθρακες είτε σε στερεή είτε σε υγρή μορφή.
- Υδατανθρακούχα τρόφιμα με μέτριο ως υψηλό γλυκαιμικό δείκτη παρέχουν μία καλή πηγή για τη γλυκογονοσύνθεση και θα πρέπει να αποτελούν την κύρια επιλογή υδατανθράκων κατά τη φάση της αποκατάστασης.
- Επαρκής ενεργειακή πρόσληψη είναι σημαντική για την αποκατάσταση του γλυκογόνου. Οι περιοριστικές διατροφές ορισμένων αθλητών, κυρίως γυναικών, δυσκολεύουν την απαιτούμενη πρόσληψη των υδατανθράκων
- Δεν θα πρέπει να παρέχονται οδηγίες για πρόσληψη υδατανθράκων ή άλλων συστατικών ως ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης. Τέτοιες συστάσεις δεν ανταποκρίνονται στις απόλυτες απαιτήσεις του μυός για υποστρώματα.
- Οι αθλητές δεν θα πρέπει να καταναλώνουν μεγάλα ποσά αλκοόλ κατά την περίοδο της αποκατάστασης, διότι είναι πιθανό να εμποδίσουν είτε την

ικανότητά τους είτε το ενδιαφέρον τους να ακολουθήσουν τις συστάσεις για τα γεύματα μετά την άσκηση. Οι αθλητές θα πρέπει να ακολουθούν μία λογική χρήση αλκοόλ καθημερινώς και ιδιαίτερα κατά την περίοδο μετά την άσκηση.

Στις νέες αυτές οδηγίες είναι σημαντικό να επισημανθούν δύο σημαντικά στοιχεία προτού υιοθετηθούν. Το πρώτο στοιχείο, είναι η αποτυχία των αθλητών να καταναλώσουν τόσο μεγάλες ποσότητες υδατανθράκων στη διατροφή τους (46). Σε μία ανασκόπηση που μελετήθηκε η διατροφή αθλητών επιπέδου, βρέθηκε ότι ο μέσος όρος της καθημερινής πρόσληψης υδατανθράκων των αθλητών ήταν περίπου 50-55% της συνολικής ενέργειας (47), αρκετά μικρότερος από την πρόσληψη 60-70% που πρότειναν οι παλιές συστάσεις (4). Παρόλα αυτά, η διαφορά των οδηγιών διατροφής για τα αθλήματα και η πραγματική πρόσληψη υδατανθράκων των αθλητών μπορεί να εξηγηθεί κατά ένα μέρος, στη σύγχυση που προκαλείται στους αθλητές από αυτές τις συστάσεις (47).

Οι συστάσεις του 1991 για πρόσληψη υδατανθράκων από τους αθλητές, ακολούθησαν την παραδοσιακή ονοματολογία που χρησιμοποιείται στον γενικό πληθυσμό, όπου οι συστάσεις για πρόσληψη υδατανθράκων εκφράζεται ως ποσοστό της συνολικής ενέργειας που θα έπρεπε τυπικά να καταναλώνουν. Οι συστάσεις για πρόσληψη υδατανθράκων του γενικού πληθυσμού λαμβάνουν υπόψιν αρκετούς γενικούς παράγοντες και δεν επικεντρώνονται στις απαιτήσεις του μυός κάτι που είναι αναγκαίο για τους αθλητές. Οι ανάγκες των αθλητών υπολογίζονται καλύτερα από άμεσες πληροφορίες, όπως είναι οι απαιτήσεις για αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου ή για δαπάνες της προπόνησης. Οι υπολογισμοί των αναγκών των αθλητών θα πρέπει να παρέχονται σχετικά με τη μάζα σώματος τους, όπως αναφέρθηκε προηγουμένως στις συστάσεις. Από μελέτες διατροφής των αθλητών,

βρέθηκε ότι η μέση πρόσληψη υδατανθράκων ήταν 7.6 και 5.8 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$ σε άνδρες αθλητές αντοχής και μη αντοχής, αντίστοιχα, ενώ στις γυναίκες αθλήτριες αντοχής και μη αντοχής ήταν 5.7 και 4.6 $\text{g}\cdot\text{kg}^{-1}\cdot\text{BM}$, αντίστοιχα (47). Αυτές οι τιμές προτείνουν ότι η καθημερινή πρόσληψη υδατανθράκων των αθλητών δεν καλύπτουν τις προηγούμενες συστάσεις, ειδικά αν λάβουμε υπόψιν μας ότι οι αθλητές συνήθως υποκαταγράφουν στα διαιτητικά ιστορικά. Φυσικά, οι συγκεκριμένοι μέσοι υπολογισμοί δεν μπορούν να εγγωθηούν ότι όλες οι ομάδες αθλητών ή συγκεκριμένοι αθλητές δεν καλύπτουν τις συνιστώμενες προσλήψεις. Γι' αυτό το λόγο θα πρέπει οι αθλητές να εξετάζονται ατομικά. Οι αθλήτριες βρίσκονται σε υψηλότερο κίνδυνο να προσλαμβάνουν υδατάνθρακες κάτω από τις συστάσεις, ως αποτέλεσμα της μειωμένης ενεργειακής τους πρόσληψης.

Η χρήση του ποσοστού υδατανθράκων σε σχέση με την ενέργεια θα πρέπει να αποθαρρύνεται. Εξέταση δεδομένων από μελέτες σε αθλητές αντοχής (1970-2001) παρέχουν σαφή στοιχεία, ότι η πρόσληψη υδατανθράκων ως ποσοστό επί της συνολικής ενέργειας και σε σχέση με τη μάζα σώματος είναι ευμετάβλητα χαρακτηριστικά. Στις ομάδες των ανδρών, υπάρχουν δεδομένα ότι υφίσταται μία χαμηλή αλλά θετική συσχέτιση μεταξύ της καταγεγραμμένης πρόσληψης υδατανθράκων (γραμμάρια ανά κιλό) και του ποσοστού των υδατανθράκων στη δίαιτα. Με άλλα λόγια, οι αθλητές που αλλάζουν τις διατροφικές τους συνήθειες για να αυξήσουν την συνεισφορά των υδατανθράκων σε ενέργεια, είναι πιθανόν να αυξήσουν την πρόσληψη υδατανθράκων ανά κιλό μάζας σώματος. Πάντως το ποσοστό των υδατανθράκων δεν εγγυάται την κάλυψη των ειδικών αναγκών των αθλητών, όπως συμβαίνει λαμβάνοντας υπόψιν την γραμμάρια ανά κιλό πρόσληψη υδατανθράκων. Αντιθέτως, δεν παρατηρείται καμία συσχέτιση μεταξύ του ποσοστού των υδατανθράκων στη συνολική ενέργεια και της συνολικής πρόσληψης των

υδατανθράκων (γραμμάρια ανά κιλό μάζας σώματος) στις αθλήτριες αντοχής, εξαιτίας του ενεργειακού περιορισμού.

1.8 ΒΕΛΤΙΩΝΟΥΝ ΟΙ ΔΙΑΙΤΕΣ ΠΛΟΥΣΙΕΣ ΣΕ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΕΣ ΤΙΣ ΠΡΟΣΑΡΜΟΓΕΣ ΤΗΣ ΠΡΟΠΟΝΗΣΗΣ;

Το δεύτερο και το πιο σημαντικό σημείο των συστάσεων για υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων, είναι ότι αποτυγχάνεται από μελέτες να υποδειχθούν σαφή και ξεκάθαρα οφέλη στις προσαρμογές της προπόνησης, όταν συγκρίνονται με δίαιτες μέτριας πρόσληψης υδατανθράκων. Αν και είναι ξεκάθαρα τα δεδομένα ότι είναι ταχύτερη η αποκατάσταση του μυϊκού γλυκογόνου με υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων, ένας μικρός αριθμός ερευνών δείχνουν βελτίωση στις προσαρμογές της προπόνησης (48, 49). Η πιο πρόσφατη από αυτές τις μελέτες αναφέρει ένα σημαντικό εύρημα, ότι η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων είναι ικανή να μειώσει αν όχι να εμποδίσει το σύνδρομο της υπερπροπόνησης (over reaching), που παρατηρείται σε μία περίοδο συνεχόμενης και εξαντλητικής προπόνησης. Αρκετά είναι τα μεθοδολογικά ζητήματα στις μελέτες αυτές, όπως το τι θεωρείται μέτρια και τι υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων, ο επαρκής χρόνος για να διαπιστωθούν στατιστικά σημαντικές διαφορές στην απάντηση των αθλητών στην προπόνηση και αν το πρωτόκολλο που χρησιμοποιήθηκε ήταν αρκετά αξιόπιστο για να υποδείξει μικρές αλλά σημαντικές βελτιώσεις στους αθλητές (50).

Ένα συμπέρασμα από τις διαθέσιμες μελέτες είναι ότι οι αθλητές μπορούν να προσαρμόζουν τις χαμηλές αποθήκες του μυϊκού γλυκογόνου ως αποτέλεσμα της μέτριας πρόσληψης υδατανθράκων τόσο που να μην επηρεάζει την προπόνηση. Παρόλα αυτά, καμία μελέτη δεν έχει δείξει ότι η υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων

προωθεί τεράστιες προσαρμογές της προπόνησης συγκρινόμενη με δίαιτα μέτρια σε υδατάνθρακα. Σαφώς, περισσότερες μελέτες θα πρέπει να πραγματοποιηθούν με ειδικά πρωτόκολλα, για να ερευνηθεί περισσότερο το θέμα της χρόνιας πρόσληψης υδατανθράκων σε αθλητές με βαρύ πρόγραμμα προπόνησης.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 2^ο: Περιορισμοί στη διατροφική αξιολόγηση αθλητών

2.1 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ ΕΡΕΥΝΩΝ ΠΟΥ ΣΧΕΤΙΖΟΝΤΑΙ ΜΕ ΤΗ ΔΙΑΤΡΟΦΗ

Η καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης ατόμων ή ομάδων είναι μία σύνθετη και ευμετάβλητη διαδικασία. Λεπτομέρειες της προσέγγισης του ζητήματος αυτού παρέχονται σε αρκετές ανασκοπήσεις, που σχετίζονται με τη διατροφή (51, 55). Από το 1940, οι ειδικοί σε θέματα διατροφής έχουν κατασκευάσει αρκετές τεχνικές για την καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης ατόμων ή ομάδων, όπως είναι η ανάκληση εικοσιτετραώρου, ερωτηματολόγια συχνότητας κατανάλωσης τροφίμων, διαιτητικά ιστορικά και καταγραφή διαιτητικής πρόσληψης.

Τα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων αποτελούν την πιο δημοφιλή επιλογή εργαλείου σε αθλητές. Τα δεδομένα της ενεργειακής πρόσληψης, αφού συλλεχθούν αναλύονται από προγράμματα που βασίζονται στη σύνθεση των τροφίμων.

2.2 ΛΑΘΗ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Όλες οι τεχνικές των μελετών που σχετίζονται με τη διατροφή, διαφέρουν στην αξιοπιστία και στην επαναληψιμότητά τους. Τα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων ελέγχουν την πρόσληψη σε μία συγκεκριμένη χρονική περίοδο παρατήρησης, η οποία αντιπροσωπεύει μία πιο γενική περίοδο ενδιαφέροντος. Η περίοδος του ενδιαφέροντος, μπορεί να διαφέρει από μία συγκεκριμένη διατροφική ή σωματική δραστηριότητα (παραδείγματος χάριν φόρτιση με υδατάνθρακες), σε σχέση με την τυπική δίαιτα του αθλητή. Δυστυχώς, υπάρχουν δεδομένα ότι η μη ακριβής καταγραφή της πρόσληψης αποτελεί ένα σοβαρό πρόβλημα της αυτοκαταγραφής

δαιτητικών δεδομένων (56-65). Μη ακριβής καταγραφή μπορεί να παρατηρηθεί σε ένα αριθμό διαφορετικών περιπτώσεων.

- Οι αθλητές μπορεί να αλλάξουν την δαιτητικής τους πρόσληψη κατά τη διάρκεια της περιόδου της καταγραφής, με αποτέλεσμα να μην αντανakλά την σύνηθες πρόσληπή τους.
- Οι αθλητές καταγράφουν την δαιτητική του πρόσληψη με ανακρίβεια για να βελτιώσουν την εικόνα του τι προσλαμβάνουν στην πραγματικότητα (υποεκτιμούν τη πρόσληψη φαγητών ή γευμάτων).
- Οι αθλητές πραγματοποιούν λάθη στην ποσοτικοποίηση ή στην περιγραφή της καταγραφής της δαιτητικής τους πρόσληψης.

Ευτυχώς, η ενεργειακή πρόσληψη και η ενεργειακή ισορροπία μπορούν να εκτιμηθούν έμμεσα με παρατηρήσεις σε αλλαγές στη σύσταση του σώματος, με μεθόδους θερμιδομετρίας και πιο πρόσφατα χρησιμοποιώντας το διπλά σημασμένο νερό (66). Οι συγκεκριμένες μέθοδοι δίνουν τη δυνατότητα στους ειδικούς της διατροφής να ελέγξουν την αυτοκαταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης των αθλητών. Σε εκτενείς μελέτες έχει παρατηρηθεί ότι η τάση στα λάθη καταγραφής είναι προς την υποκαταγραφή της συνήθους ενεργειακής πρόσληψης και ότι το μέγεθός της είναι σημαντικό (56-65).

2.3 ΜΕΓΕΘΟΣ ΤΗΣ ΥΠΟΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

Μελέτες χρησιμοποιώντας διαφορετικές τεχνικές έχουν αναφέρει σημαντικά αποτελέσματα για την υποκαταγραφή σε διάφορες διατροφικές καταμετρήσεις. Οι Mertz και οι συνεργάτες του (59) εξέτασαν την ακρίβεια καταγραφής της δαιτητικής πρόσληψης για δεκατέσσερα έτη σε 266 άτομα που συμμετείχαν σε

διάφορες μελέτες στο ερευνητικό τους κέντρο. Σε όλα τα πειραματικά πρωτόκολλα όλα τα άτομα ήταν εκπαιδευμένα για το πώς θα καταγράψουν σωστά τη διαιτητική τους πρόσληψη από ειδικούς, ενώ είχαν οδηγίες να ακολουθούσαν διατροφή που θα διατηρούσε το βάρος τους. Η σύγκριση της ενεργειακής πρόσληψης που είχε καταγραφεί με το ποσό της ενέργειας που απαιτούνταν για διατήρηση του βάρους των εθελοντών, υπέδειξε ένα λάθος υποκαταγραφής της τάξης του 18 %.

Μία ακόμα μελέτη που σύγκρινε τη πρόσληψη της αυτοκαταγραφής ατόμων τυχαίου δείγματος από εθνικές διατροφικές μελέτες με τη μέθοδο του διπλά σημασμένου νερού υπολόγισε ένα λάθος υποκαταγραφής κατά μέσο όρο 20% (59). Και οι δύο μελέτες βρήκαν ότι περίπου το 80% των ατόμων υποκαταγράφουν (59, 61).

Σύμφωνα με τα προηγούμενα, μπορούμε να συμπεράνουμε από αυτές τις μελέτες, ότι ένας απλός διορθωτικός παράγοντας μπορεί να εφαρμοστεί στα δεδομένα που συλλέγονται από τις διατροφικές έρευνες. Παρόλα αυτά, θα πρέπει να τονιστεί ότι τα λάθη καταγραφής δεν είναι σταθερά, εξαιτίας του μεγέθους ή της κατεύθυνσης μίας ομάδας. Παραδείγματος χάριν, στη μελέτη των Mertz et al (59), το 81% των συμμετεχόντων υποκατέγραφαν την ενεργειακή τους πρόσληψη, το 11% ήταν μέσα στο εύρος των ενεργειακών απαιτήσεων και περίπου το 8% υπερκαταγράφαν σημαντικά την ενεργειακή τους πρόσληψη. Άλλες μελέτες έχουν υποδείξει τον τύπο των ατόμων οι οποίοι είναι πιο πιθανόν να υποκαταγράψουν, σημειώνοντας ότι ο μέσος όρος των ατόμων που μπορεί να υποκαταγράψουν μπορεί να ξεπεράσει το 30 % (56, 60, 61, 62, 65, 67). Με αυτόν τον τρόπο, ενώ ο διορθωτικός παράγοντας μπορεί προσεκτικά να απευθύνεται σε δεδομένα ομάδων, ειδικά όταν αυτά προέρχονται από μεγάλο και ποικίλο

πληθυσμό, δεν είναι απαραίτητος για διορθώσεις δεδομένων καταγραφής ατόμων ή ομάδων με ασυνήθιστα χαρακτηριστικά που σχετίζονται με τη διατροφή τους.

2.4 ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ ΤΩΝ ΑΤΟΜΩΝ ΠΟΥ ΣΥΝΗΘΩΣ ΥΠΟΚΑΤΑΓΡΑΦΟΥΝ

Αρκετές μελέτες έχουν υποδείξει ειδικούς πληθυσμούς που είναι πιο πιθανό να υποκαταγράφουν, ή εκείνους που υποκαταγράφουν σε μεγαλύτερο βαθμό. Εκείνοι που είναι υπέρβαροι ή είναι δυσαρεστημένοι με την εικόνα τους σώματός τους ανήκουν κυρίως σε αυτές τις κατηγορίες (56, 60, 61, 62, 65, 67, 68). Οι επιστήμονες που προσπαθούν να προσδιορίσουν την αιτία που τα άτομα υποκαταγράφουν, υποστηρίζουν ότι οι συμμετέχοντες προσπαθούν να καταγράψουν προσλήψεις που είναι σύμφωνες με εκείνες του γενικού πληθυσμού. Λόγου χάριν, οι παχύσαρκοι καταγράφουν προσλήψεις όμοιες με εκείνες των μη παχύσαρκων ατόμων και οι αθλητές καταγράφουν προσλήψεις όμοιες με εκείνες των λιγότερο δραστήριων ατόμων (69). Σε μία μελέτη (64), παχύσαρκα άτομα συνέχιζαν να υποκαταγράφουν αν και τους είχε γίνει γνωστό ότι θα διασταυρωθεί η ενεργειακή τους πρόσληψη. Θα μπορούσαμε να συμπεράνουμε, ότι ορισμένοι από τα άτομα που υποκαταγράφουν, προσπαθούν να παρουσιάσουν μία καλύτερη εικόνα προς την κοινωνία, η οποία κριτικάρει την παχυσαρκία.

Κάποιο άλλοι λόγοι της υποκαταγραφής περιλαμβάνουν την παράλειψη δευτερευόντων γευμάτων λόγω της μη δυνατότητας καταγραφής ή της αποτυχίας καταγραφής γευμάτων που θεωρούνται μη υγιεινά (57, 59). Τα άτομα ενδεχομένως είτε αποτυγχάνουν να καταγράφουν την συνήθη πρόσληψη αυτών των τροφίμων είτε παραλείπουν αυτά τα φαγητά από τη διατροφή τους κατά την περίοδο της καταγραφής. Αυτοί οι παράγοντες μπορεί να εμφανίζονται σε

πληθυσμούς με άτομα που έχουν πολυάσχολο τρόπο ζωής ή έχουν την αίσθηση της υποχρέωσης του τι θα έπρεπε να τρώνε. Τα συγκεκριμένα χαρακτηριστικά παρατηρούνται και σε πολλές ομάδες αθλητών.

Τα λάθη της υποκαταγραφής μπορούν να διακριθούν στην υποκαταγραφή (αποτυχία να καταγράψουν όλα τα τρόφιμα κατά το διάστημα της παρατήρησης) και στην υποφαγία (μείωση της ενεργειακής πρόσληψης κατά τη διάρκεια της καταγραφής). Πολλές μελέτες προσπαθούν να υπολογίσουν την σχετική συμμετοχή του καθενός από τα παραπάνω στο συνολικό λάθος. Θεωρητικά, ένας υπολογισμός μπορεί να προέλθει, εάν είναι διαθέσιμες μετρήσεις των ενεργειακών δαπανών με μετρήσεις στις αλλαγές στη σύσταση σώματος (70). Μία μελέτη πραγματοποιήθηκε σε γυναίκες διαιτολόγους, οι οποίες χαρακτηρίζονταν από φυσιολογικό βάρος σώματος και αρκετές γνώσεις σε θέματα διατροφής. Χρησιμοποιώντας διπλά σημασμένο νερό, παρατηρήθηκε υψηλή συσχέτιση μεταξύ της καταγραφόμενης και της προβλεπόμενης πρόσληψης υγρών, υποδηλώνοντας υψηλή ακρίβεια στην καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης. Παρόλα αυτά η απώλεια βάρους των εθελοντών κατά την περίοδο παρακολούθησης, υποδεικνύει ότι οι συμμετέχοντες υποκατεγράφαν τη συνήθη ενεργειακή τους πρόσληψη κατά 16%. Ένα μέρος της υποκαταγραφής αυτής μπορεί να οφείλεται και στην υποφαγία.

Αρκετές μελέτες ενεργειακής ισορροπίας έχουν πραγματοποιηθεί σε αθλητές και οι περισσότερες (71-75), αν όχι όλες (75, 76), έχουν βρει διαφορές μεταξύ της προσλαμβανόμενης ενέργειας και των ενεργειακών απαιτήσεων. Με διπλά σημασμένο νερό για τον προσδιορισμό των ενεργειακών δαπανών σε ποδηλάτες του Tour de France, βρέθηκαν υψηλότερες κατά 13 με 35 % από την καταγεγραμμένη ενεργειακή πρόσληψη, αν και οι συμμετέχοντες διατήρησαν το

βάρος τους κατά την περίοδο παρακολούθησης (71). Οι Edwards και συνεργάτες του, βρήκαν ότι η μέση καταγραφή της ενεργειακής πρόσληψης σε μία ομάδα αθλητριών αποστάσεων ήταν 32 % χαμηλότερη από την ενεργειακή δαπάνη, όπως υπολογίστηκε από το σημασμένο νερό (74). Αρκετά ενδιαφέρον, είναι ότι οι ενεργειακές διαφορές σε δρομείς ποίκιλε από 4 ως 58 % και ήταν υψηλότερη σε βαρείς δρομείς, οι οποίοι πιθανόν ήταν δυσαρεστημένοι με την εικόνα του σώματός τους (74). Παρόμοια αποτελέσματα παρατηρήθηκαν και σε μία μελέτη όπου χρησιμοποιήθηκε η έμμεση θερμιδομετρία για τον προσδιορισμό των ενεργειακών δαπανών (74). Καμία διαφορά μεταξύ ενεργειακής πρόσληψης και δαπανών δεν παρατηρήθηκε σε μία ομάδα αθλητριών ποδοσφαίρου και αισθητικών αθλημάτων (74).

Τέλος, κάποιες μελέτες ενεργειακής ισορροπίας έδειξαν ότι οι αθλητές μείωσαν την ενεργειακή τους πρόσληψη κατά τη διάρκεια της καταγραφής της. Οι Schulz και συνεργάτες του μελέτησαν γυναίκες δρομείς και η καταγραφόμενη ενεργειακή πρόσληψη αποτελούσε μόνο το 78 % των ενεργειακών δαπανών που υπολογίστηκαν από το διπλά σημασμένο νερό (72).

Συμπερασματικά, μπορούμε να πούμε ότι φαίνεται αναμενόμενο ότι πολλοί αθλητές υποκαταγράφουν ή καταναλώνουν λιγότερο από το σύνθηδες όταν συμπληρώνουν ημερολόγια καταγραφής, κυρίως εκείνοι που είναι δυσαρεστημένοι με την εικόνα του σώματός τους. Οι πιο ακριβείς μετρήσεις της διαιτητικής πρόσληψης αναμένονται από άτομα τα οποία είναι άνετα με την εικόνα του σώματός τους και με της διαιτητικές τους συνήθειες. Η εκπαίδευση των ατόμων αυτών μπορεί να βελτιώσει την ικανότητά τους να καταγράφουν σωστά τη διαιτητική τους πρόσληψη.

2.5 ΑΛΛΑ ΛΑΘΗ ΠΟΣΟΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗΣ

Η ποσοτικοποίηση των μερίδων φαγητού αποτελεί ένα περιορισμό στις διατροφικές μελέτες, εάν η καταγραφή των τροφίμων δεν περιλαμβάνει ζύγισμά τους ή όταν χρησιμοποιούνται ανακλήσεις ή διαιτητικά ιστορικά. Προπλάσματα τροφίμων, μετρήσεις των φαγητών στο σπίτι και εκπαίδευση των εθελοντών έχουν προταθεί για τον υπολογισμό της ποσότητας του φαγητού. Παρόλα αυτά, οι μελέτες συχνά αναφέρουν ότι τα άτομα συναντούν δυσκολίες στον υπολογισμό του μεγέθους των μερίδων με ακρίβεια (77, 78). Αρκετά συχνά παρατηρείται είτε υποεκτίμηση είτε υπερεκτίμηση της ποσότητας της καταναλωμένης τροφής.

Μία αρκετά ενδιαφέρουσα μελέτη πραγματοποιήθηκε σε κωπηλάτες, στους οποίους ζητήθηκε να υπολογίσουν την ποσότητα σε ένα εύρος υγρών, στερεών (παραδείγματος χάριν κρέας) και άμορφων τροφίμων (παραδείγματος χάριν δημητριακά, ζυμαρικά) (M.K. Martin, μη δημοσιευμένες παρατηρήσεις). Ο μέσος όρος των υπολογισμών για όλα τα τρόφιμα είχε περίπου 5 % απόκλιση από το πραγματικό μέγεθος της μερίδας. Όμως υπήρχε μία μεγάλη ποικιλία στην ακρίβεια μεταξύ των φαγητών (οι μέσοι υπολογισμοί ποίκιλαν από -30 % για ένα τρόφιμο μέχρι +27 % για κάποιο άλλο τρόφιμο) και μεταξύ των ατόμων (ποικιλία στους υπολογισμούς από 19% ως 40% του πραγματικού μεγέθους της μερίδας). Περισσότερη έρευνα απαιτείται στο συγκεκριμένο πεδίο, καθώς και αν κάτι τέτοιο ισχύει μεταξύ των ομάδων αθλητών ή των τροφίμων που καταναλώνονται από τους αθλητές.

2.6 ΕΠΙΔΡΑΣΗ ΛΑΘΩΝ ΠΟΣΟΤΙΚΟΠΟΙΗΣΗΣ ΣΤΟΥΣ ΥΠΟΛΟΓΙΣΜΟΥΣ ΤΩΝ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ

Η υποκαταγραφή ή τα λάθη ποσοτικοποίησης μπορεί να μην επηρεάσουν τον υπολογισμό της πρόσληψης των διαφόρων συστατικών ισόποσα. Είναι πιθανόν να μην καταγράφεται η πρόσληψη συγκεκριμένων τύπων γευμάτων ή τροφίμων, λόγω της ανασφάλειας των ατόμων να παραδεχτούν ότι κατανάλωσαν «μη επιθυμητά» τρόφιμα. Αντιθέτως, ορισμένοι θέλουν να δίνουν τη εντύπωση ότι καταναλώνουν «επιθυμητά» από τους ειδικούς τρόφιμα. Λόγου χάριν, μερικοί ερευνητές έχουν βρει ότι τα άτομα που υποκαταγράφουν δηλώνουν μικρότερη κατανάλωση σνακ, υψηλά σε λίπος και ζάχαρη τρόφιμα καθώς και αλκοολούχων ποτών από τη πραγματική (60, 63).

Παρόμοιες μελέτες χρειάζεται να πραγματοποιηθούν σε πληθυσμούς αθλητών για να καθοριστεί σε ποιες περιπτώσεις παρατηρείται ένα συστηματικό λάθος σε υπό- ή υπερκαταγραφή συγκεκριμένων τροφών. Τέτοιου είδους δεδομένα δεν είναι διαθέσιμα προς το παρόν. Επίσης είναι αρκετά πιθανόν, εξαιτίας της σπουδαιότητας των υδατανθράκων στην αθλητική απόδοση, κάποιοι αθλητές να αυξάνουν την καταγραφή της πρόσληψης τροφίμων πλούσιων σε υδατάνθρακες κατά τη διάρκεια της περιόδου καταγραφής. Στην περίπτωση που συμβαίνει κάτι τέτοιο, είναι αρκετά πιθανόν να υπολογίζεται υψηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων.

2.7 ΑΞΙΟΠΙΣΤΙΑ: ΠΟΣΕΣ ΗΜΕΡΕΣ ΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ ΑΠΑΙΤΟΥΝΤΑΙ;

Ο στόχος πολλών διατροφικών ερευνών είναι να μελετήσουν την μακροπρόθεσμη ή τη συνήθη πρόσληψη των συμμετεχόντων. Όμως, λόγω του ότι τρεφόμαστε διαφορετικά από ημέρα σε ημέρα, υπάρχει μία σημαντική ποικιλία στην πρόσληψη ενέργειας και συστατικών. Κάτι τέτοιο επηρεάζει τη στατιστική ακρίβεια του υπολογισμού της πρόσληψης των διαφόρων συστατικών. Αρκετές μελέτες έχουν μελετήσει τον αριθμό των ημερών καταγραφής που απαιτείται για τον προσδιορισμό της διατροφικής αξιολόγησης ατόμων ή ομάδων αθλητών, ούτως ώστε να παρατηρείται ένας σημαντικός βαθμός ακρίβειας (79, 80). Για άτομα τα οποία βρίσκονται μέσα στο 10 % της ενεργειακής πρόσληψης για το 95 % του χρόνου, χρειάζονται 31 ημέρες καταγραφής για να προβλεφθεί η πρόσληψη ενέργειας και υδατανθράκων (80). Στις περιπτώσεις που μελετούνται ομάδες ατόμων, μεγαλύτερη ακρίβεια προκύπτει είτε αυξάνοντας τον αριθμό των ημερών είτε αυξάνοντας τον αριθμό των συμμετεχόντων. Όταν το μέγεθος του δείγματος είναι δέκα με είκοσι άτομα, τότε έχει υπολογιστεί ότι τρεις, τέσσερις και πέντε ημέρες χρειάζονται για τον υπολογισμό της ενέργειας και των υδατανθράκων, αντίστοιχα (80).

2.8 ΛΑΘΗ ΣΤΗΝ ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΕΔΟΜΕΝΩΝ

Μετά τη συλλογή των πληροφοριών από την καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης, ακολουθεί η κωδικοποίησή τους με σκοπό να αναλυθούν. Κάτι τέτοιο περιλαμβάνει την εισαγωγή των στοιχείων σε ένα πρόγραμμα ανάλυσης τροφίμων σε υπολογιστή. Όλα τα συγκεκριμένα προγράμματα περιέχουν μία βάση δεδομένων της σύνθεσης των τροφίμων. Οι διάφορες βάσεις δεδομένων μπορούν να διαφέρουν ως προς τα δεδομένα της σύνθεσης των τροφίμων, τον αριθμό των τροφίμων που

περιλαμβάνουν, το εύρος των συστατικών για τα οποία υπάρχουν διαθέσιμα στοιχεία και η μέθοδος της ανάλυσης που χρησιμοποιείται. Αν και τα προγράμματα ανάλυσης διαιτητικής πρόσληψης είναι ευρέως διαθέσιμα και εύχρηστα, συστήνεται η εισαγωγή των στοιχείων και η ανάλυσή τους να πραγματοποιούνται από εξειδικευμένους ερευνητές. Κάτι τέτοιο μπορεί να φανεί χρήσιμο στην ελαχιστοποίηση των λαθών που σχετίζονται με την ποσοτικοποίηση των μερίδων που περιγράφονται από τους συμμετέχοντες και στην αντιστοίχιση των περιγραφόμενων τροφίμων με τα τρόφιμα που περιέχονται στη βάση δεδομένων.

Παρόλα αυτά, ακόμα και αν οι διαφορές που αφορούν την εισαγωγή των δεδομένων ελαχιστοποιηθούν, υπάρχουν σημαντικές διαφορές στα αποτελέσματα της διαιτητικής ανάλυσης στις ποικίλες βάσεις δεδομένων ανάλυσης τροφίμων (81, 82). Γι' αυτό το λόγο, προτείνεται να δίδεται έμφαση όταν συγκρίνονται διατροφικές έρευνες διαφορετικών ομάδων. Επίσης, όταν λαμβάνονται δεδομένα από παλιότερες έρευνες, η σύγκριση θα πρέπει να πραγματοποιείται με το πρόγραμμα που είχε χρησιμοποιηθεί εκείνη την περίοδο. Ανακρίβεια και ποικιλότητα μπορούν να αποτελούν πρόβλημα σε μελέτες, όταν οι συμμετέχοντες καταναλώνουν μεγάλες ποσότητες από ασυνήθιστα τρόφιμα για τα οποία δεν είναι διαθέσιμη διατροφική ανάλυση στη βάση δεδομένων του προγράμματος. Τρόφιμα που ανήκουν σε αυτή την κατηγορία περιλαμβάνουν εθνικά τρόφιμα, σπιτικές συνταγές και διάφορα αθλητικά τρόφιμα.

2.9 ΚΑΤΑΔΕΙΚΝΥΟΥΝ ΟΙ ΔΙΑΤΡΟΦΙΚΕΣ ΠΡΑΚΤΙΚΕΣ ΤΩΝ ΑΘΛΗΤΩΝ ΤΗΝ ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ;

Οι αθλητές επιπέδου θα μπορούσαν να επιλέγουν μόνοι τους τη διατροφή που θα βελτίωνε κατά τον καλύτερο τρόπο την κατάστασή τους. Παρόλα αυτά, υπάρχουν αρκετές διαφορές όσον αφορά στην αποδοχή ότι οι αθλητές επιπέδου καταναλώνουν τη βέλτιστη διατροφή.

Πρώτα απ' όλα, στην πραγματικότητα, παρατηρείται ότι οι αθλητές χρησιμοποιούν ένα μίγμα από επιστήμες και δεισιδαιμονίες. Οι δοκιμές και τα λάθη αποτελούν μία αργή και πολλές φορές ανακριβή μέθοδο που πιθανότατα δεν οδηγεί τους αθλητές σε μία βέλτιστη πρακτική. Δεύτερον, αν και οι διατροφικές μελέτες περιλαμβάνουν μερικούς αθλητές επιπέδου ως εθελοντές, οι διατροφικές προσλήψεις των καλύτερων αθλητών του κόσμου παραμένουν άγνωστες. Παραδείγματος χάριν, ελάχιστα είναι γνωστά για τις διατροφικές πρακτικές των δρομέων από την Κένυα, οι οποίοι κυριαρχούν σε μεσαίες και μεγάλες αποστάσεις, αν και υπάρχουν ανέκδοτες αναφορές ότι η τοπική τους διατροφή επικεντρώνεται σε τρόφιμα που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες (83). Τέλος, οι διατροφικές μελέτες δεν έχουν την ισχύ να ελέγξουν την επίδραση της διαιτητικής πρόσληψης στην αθλητική απόδοση. Αν και διαφορετικές μελέτες μπορούν με περιορισμούς να υποδείξουν ποικίλες προσλήψεις υδατανθράκων μέσα στις ομάδες και μεταξύ των ομάδων, δεν είναι σε θέση κάτι τέτοιο να συνεισφέρει στην αθλητική απόδοση των ατόμων ή των ομάδων.

2.10 ΠΑΡΑΓΟΝΤΕΣ ΠΟΥ ΕΠΗΡΕΑΖΟΥΝ ΤΗ ΜΗ ΒΕΛΤΙΣΤΗ ΠΡΟΣΛΗΨΗ ΥΔΑΤΑΝΘΡΑΚΩΝ

Είναι ευρέως αποδεκτό, ότι παρόλο που η διατροφή αθλούμενων υπαγορεύει διατροφές πλούσιες σε υδατάνθρακες, οι σύγχρονοι αθλητές αποτυγχάνουν να καλύψουν τους στόχους πρόσληψης υδατανθράκων, που αναφέρθηκαν εκτενώς σε προηγούμενα χωρία της μελέτης. Υπάρχει ένα πλήθος παραγόντων που μπορεί να ευθύνεται στην αποτυχία επίτευξης αυτών των στόχων, ειδικά στις περιπτώσεις των αθλητών αντοχής, όπου και συστήνεται υψηλότερη πρόσληψη. Τέτοιο παράγοντες αναφέρονται ακολούθως:

- Περιορισμός ενεργειακής πρόσληψης
- Ανεπαρκείς διατροφικές πρακτικές ή γνώση της σύνθεσης τροφίμων
- Η διατροφική κουλτούρα της κάθε χώρας, που μπορεί να είναι αντίθετη με το στόχο πρόσληψης υδατανθράκων
- Φτωχή διαθεσιμότητα τροφίμων πλούσια σε υδατάνθρακες στο άμεσο περιβάλλον
- Γαστρεντερικοί περιορισμοί στην πρόσληψη τροφίμων με υψηλή περιεκτικότητα φυτικών ινών
- Δίαιτες υψηλές σε λίπος που προωθούν χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων (παραδείγματος χάριν η δίαιτα Ζώνης)
- Χαοτικός τρόπος ζωής και περιορισμοί από τα συνεχή ταξίδια

Η γνώση αρκετών από αυτούς τους παράγοντες προέρχεται από τις διάφορες διατροφικές έρευνες. Η ενεργειακή πρόσληψη αντιπροσωπεύει τον πιο σημαντικό ανεξάρτητο παράγοντα που καθορίζει την πρόσληψη υδατανθράκων. Αθλητές που έχουν υψηλές ενεργειακές προσλήψεις έχουν τη δυνατότητα να προσεγγίζουν τις

απαιτήσεις τους σε υδατάνθρακες, ειδικά όταν είναι κάτω από 7 g/kg/day. Οι απόλυτες αυτές απαιτήσεις μπορούν να προσεγγιστούν μέσω μίας δίαιτας που παρέχει 50 με 70 % της ενέργειας από υδατάνθρακες, εφόσον βέβαια η ενεργειακή πρόσληψη είναι σημαντικά υψηλή. Αθλητές αντοχής με χαμηλή προς μέτρια ενεργειακή πρόσληψη, μπορεί να μην είναι ικανοί να επιτύχουν την πρόσληψη υδατανθράκων, ακόμα και αν αυτή παρέχει το 70 με 75 % της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης. Είναι όμως δύσκολο να αυξηθεί περαιτέρω ο λόγος των υδατανθράκων προς συνολική ενέργεια για παρατεταμένη περίοδο, χωρίς την κάλυψη στόχων για τα άλλα θρεπτικά συστατικά.

Αρκετές μελέτες έχουν υποδείξει τη σημασία της συνολικής ενέργειας στην επίτευξη των στόχων πρόσληψης υδατανθράκων. Οι Wiita και Stombaugh (84) πραγματοποίησαν μία μελέτη για μία περίοδο τριών ετών όπου συμμετείχαν γυναίκες δρομείς. Αν και οι αθλήτριες έδειξαν μία αυξημένη τάση για τρόφιμα πλούσια σε υδατάνθρακες και η καταγραφή των ημερολογίων πρότεινε μία αύξηση του ποσοστού της ενέργειας που προερχόταν από υδατάνθρακες (60% έναντι 54 %), μετά την πάροδο των τριών ετών, η ποσότητα των υδατανθράκων που καταναλώνονταν εκφραζόμενη σε g/kg σωματικής μάζας μειώθηκε, ως επακόλουθο της μείωσης της ενεργειακής πρόσληψης. Οι Thompson και συνεργάτες του (85), μελέτησαν δύο ομάδες αθλητών αντοχής που αυτοαποκαλούνταν ως «καταναλωτές επαρκούς ποσότητας τροφής» και ως «καταναλωτές χαμηλής ποσότητας τροφής». Η πρώτη ομάδα είχε μία μέση πρόσληψη υδατανθράκων 9.8 g/kg/day που αντιπροσώπευε το 54 % της συνολικής ενέργειας, ενώ η δεύτερη ομάδα είχε μία μέση συνεισφορά υδατανθράκων στη συνολική ενέργεια της τάξης του 62 %, η οποία δεν ξεπερνούσε τα 7 g/kg/day.

Οι διατροφικές μελέτες δείχνουν ότι αρκετοί αθλητές επιθυμούν να μειώσουν την ενεργειακή τους πρόσληψη για να επιτύχουν και να διατηρήσουν χαμηλά επίπεδα σωματικού λίπους που θεωρούν ότι είναι απαραίτητο για το αγώνισμά τους. Έχει παρατηρηθεί ότι κάτι τέτοιο αποτελεί συχνό φαινόμενο σε γυναίκες αθλήτριες και σε άτομα που λαμβάνουν μέρος σε αγωνίσματα αντοχής, παρ' όλες τις υψηλές ενεργειακές απαιτήσεις της προπόνησής τους. Συχνά τα άτομα αυτά αποτυγχάνουν να καταναλώσουν ποσότητα υδατανθράκων μεγαλύτερη από 7 με 8 g/kg/day. Αντιθέτως δίνουν έμφαση στη διατήρηση του βάρους τους και αυξάνουν την διαιτητική πρόσληψη υδατανθράκων σε συγκεκριμένες περιόδους, όπως είναι κατά την προετοιμασία πριν τον αγώνα και κατά τη διάρκεια πολλαπλών αθλητικών γεγονότων την ίδια ημέρα. Παρόλα αυτά, ορισμένοι αθλητές μπορούν να προσεγγίσουν τις απαιτήσεις τους σε υδατάνθρακες, αυξάνοντας το ποσό πρόσληψής τους διατηρώντας σταθερή ενεργειακή πρόσληψη.

Ένα άλλο σημαντικό θέμα είναι κατά πόσο οι αθλητές έχουν τη γνώση για την επιλογή τροφίμων που είναι πλούσια σε υδατάνθρακες. Επίσης, είναι αναμενόμενο ότι οι επιλογές των τροφίμων και η διαιτητική πρόσληψη από τους αθλητές, επηρεάζεται από τις διατροφικές συνήθειες του γενικού πληθυσμού. Η διαθεσιμότητα ορισμένων τροφίμων καθώς και η κουλτούρα της κάθε χώρας, αποτελεί το σημείο κλειδί για τη διαμόρφωση των διαιτητικών συνηθειών των αθλητών. Αρκετές έρευνες έχουν δείξει ότι αν και οι αθλητές καταναλώνουν διαφορετική ποσότητα ενέργειας από το γενικό πληθυσμό, το ποσοστό των υδατανθράκων προς τη συνολική ενέργεια είναι το ίδιο. Κάτι τέτοιο σημαίνει ότι και οι δύο ομάδες προσλαμβάνουν παρόμοια τρόφιμα. Παραδείγματος χάριν, σε μία μελέτη (86) βρέθηκε ότι ο λόγος των υδατανθράκων προς τη συνολική ενέργεια δεν διέφερε σημαντικά μεταξύ αθλητών πόλο της Μεγάλης Βρετανίας και του γενικού πληθυσμού. Αντιθέτως κάποιοι άλλοι

ερευνητές σε μία διατροφική μελέτη Ιταλών αθλητών, βρήκαν ότι η σχετική συνεισφορά των υδατανθράκων και του λίπους στη συνολική ενέργεια ήταν διαφορετική συγκριτικά με αθλητές άλλων χωρών (87). Πρότειναν ότι το υψηλό ποσοστό των υδατανθράκων οφειλόταν στη μεσογειακή διατροφή. Σε γενικές γραμμές, είναι αρκετά δύσκολο από τους αθλητές να αλλάξουν τις διαιτητικές συνήθειες του γενικού πληθυσμού.

Ένας ακόμα άμεσος παράγοντας που επηρεάζει τις διατροφικές πρακτικές των αθλητών, αποτελεί η διαθεσιμότητα τροφής στο άμεσο περιβάλλον. Όταν οι αθλητές μένουν σε διάφορες εγκαταστάσεις, όπως είναι τα κολέγια, προπονητικά κέντρα και άλλα, τροποποιούν τις διαιτητικές τους συνήθειες σύμφωνα με τις επιλογές που παρέχουν οι μονάδες σερβιρίσματος (catering). Αρκετές μελέτες αναφέρουν ότι κάτι τέτοιο μπορεί τόσο να βελτιώσει (88) όσο και να μειώσει (89) την πρόσληψη των υδατανθράκων συγκρινόμενη με τη συνήθη τους πρόσληψη. Το συγκεκριμένο γεγονός δείχνει πόσο σημαντική είναι η ευθύνη των μονάδων σερβιρίσματος φαγητού στην οργάνωση πλούσιων γευμάτων σε υδατάνθρακες και στη βελτίωση της διαθεσιμότητας της τροφής.

Τέλος, οι γενικές γνώσεις για τη διατροφή των αθλουμένων και οι στόχοι της διατροφής των αθλουμένων, θα πρέπει να συμβαδίζουν με την ειδική γνώση της σύνθεσης των τροφίμων και με τις ικανότητες των ατόμων για την προετοιμασία του φαγητού. Σε γενικές γραμμές, παρατηρείται ότι οι αθλητές αντοχής αποφεύγουν τρόφιμα πλούσια σε σάκχαρα και επιλέγουν τρόφιμα υψηλά σε φυτικές ίνες σε περίοδο που μεγιστοποιούν την πρόσληψη υδατανθράκων (90). Άλλες μελέτες, αναφέρουν ότι μία απλή και όχι κάποια εξειδικευμένη εκπαίδευση για την αύξηση της πρόσληψης σύνθετων υδατανθράκων και υγρών μορφών υδατανθράκων, μπορεί να βελτιώσει τη συνολική ποσότητά τους σε αθλητές αντοχής (91).

2.11 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι παραδοσιακές οδηγίες πρόσληψης υδατανθράκων από τους αθλητές, εκφραζόμενες ως ποσοστό της ενεργειακής πρόσληψης, δεν αποτελούν την πλέον αξιόπιστη αντιμετώπιση της διατροφής των αθλουμένων. Η σωστή αντιμετώπιση της διατροφής των αθλουμένων είναι ιδιαίτερα σημαντική στους αθλητές αντοχής, οι οποίοι έχουν αυξημένες απαιτήσεις σε υδατάνθρακα για να καλύψουν τις ανάγκες της παρατεταμένης προπόνησής τους ή το πρόγραμμα των αγώνων. Ορίζοντας οδηγίες σε γραμμάρια υδατανθράκων σε σχέση με τη μάζα σώματος και το πρόγραμμα της προπόνησης παρέχεται μία καλύτερη προσέγγιση στη διατροφή των αθλουμένων.

Οι περιορισμοί στις τεχνικές της διατροφικής καταμέτρησης θα πρέπει να συνεκτιμηθούν όταν ερευνείται η επάρκεια των διαιτητικών πρακτικών των αθλητών. Σε γενικές γραμμές, τα λάθη προκαλούνται από την υποκαταγραφή ή την υποφαγία (undereating) κατά τη διάρκεια της περιόδου καταγραφής. Με αυτούς τους περιορισμούς οι διατροφικές μελέτες σε αθλητές, έχουν δείξει ότι ο τυπικός άνδρας αθλητής επιτυγχάνει μία πρόσληψη σε υδατάνθρακες μέσα στα συνιστώμενα όρια. Πιο συγκεκριμένα, επιτυγχάνει μία πρόσληψη υδατανθράκων 5 με 7 g/kg/day για τις απαιτήσεις της προπόνησης και 7 με 10 g/kg/day σε περιόδους αυξημένης προπόνησης ή αγώνων. Παρόλα αυτά, οι αθλητές ενδεχομένως να χρειάζονται επιμόρφωση για να επιτύχουν την προσέγγιση των διαιτητικών τους συνηθειών στους ατομικούς στόχους πρόσληψης υδατανθράκων. Από την άλλη μεριά οι γυναίκες αθλήτριες, ειδικά οι αθλήτριες αντοχής, εμφανίζουν μικρότερη πιθανότητα να καλύψουν τις συνιστώμενες ανάγκες σε υδατάνθρακες. Κάτι τέτοιο παρατηρείται, εξαιτίας των μακροχρόνιων ή περιοδικών περιορισμών της ενεργειακής πρόσληψης με σκοπό να πετύχουν ή να διατηρήσουν χαμηλά επίπεδα σωματικού λίπους. Με την

καθοδήγηση ειδικών οι αθλήτριες μπορούν να βρουν μία ισορροπία μεταξύ του ελέγχου του βάρους τους και των στόχων πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών.

Αρκετοί αθλητές υψηλού επιπέδου, είναι πολύ πιθανόν να μην επιτυγχάνουν τις βέλτιστες διατροφικές πρακτικές. Η αποτυχία των αθλητών αυτών να φτάσουν τη συνιστώμενη πρόσληψη υδατανθράκων, δεν υπερκαλύπτει την ισχύ των πλεονεκτημάτων της προσέγγισης της. Αυτές οι παρατηρήσεις προέρχονται από αρκετά δεδομένα ότι η βελτίωση της πρόσληψης υδατανθράκων, ενισχύει την αθλητική απόδοση. Τα σημερινά δεδομένα αποτυγχάνουν να δώσουν σαφή στοιχεία ότι η μακροπρόθεσμη υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων βελτιώνει τις προσαρμογές της προπόνησης των αθλητών αντοχής. Γι' αυτό το λόγοι, οι επιστήμονες του αθλητισμού θα πρέπει να πραγματοποιήσουν πιο ορθές μελέτες για τον καλύτερο έλεγχο της υπόθεσης αυτής .

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 3^ο: Κετόνες

3.1 ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Ο όρος κετονικά σώματα αναφέρεται σε τρία μόρια: α) το ακετοξικό οξύ (AcAc), β) το 3-β-υδροξυβουτυρικό (3HB) και γ) την ακετόνη. Το ακετοξικό οξύ παράγεται κατά τη διάρκεια του μεταβολισμού των λιπαρών οξέων, σε καταστάσεις όπου παρατηρείται χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων. Το 3-β-υδροξυβουτυρικό σχηματίζεται από τη μείωση του ακετοξικού οξέως στα μιτοχόνδρια. Τα δύο αυτά κετονικά σώματα είναι πλούσια σε ενέργεια συστατικά που μεταφέρουν ενέργεια από το ήπαρ σε άλλους ιστούς. Η ακετόνη δημιουργείται από αυθόρμητη αποκαρβοξυλίωση του ακετοξικού οξέως (92, 93) και είναι υπεύθυνη για τη γλυκιά οσμή στην αναπνοή ατόμων με κετοξέωση. Τα κετονικά σώματα παίζουν σημαντικό ρόλο στην εξοικονόμηση γλυκόζης (94, 95) και μειώνουν την πρωτεόλυση (96, 97), κατά τη διάρκεια ενός διαστήματος όπου παρατηρείται έλλειψη γλυκόζης. Ο εγκέφαλος δεν μπορεί να χρησιμοποιήσει λιπαρά οξέα για ενέργεια όταν τα επίπεδα γλυκόζης αίματος δεν είναι επαρκή, κάτι που δεν συμβαίνει και με τους άλλους ιστούς.

Σε αυτή την περίπτωση, τα κετονικά σώματα παρέχουν στον εγκέφαλο μία εναλλακτική πηγή ενέργειας. Σε περιπτώσεις παρατεταμένης νηστείας και αστίας περίπου τα $\frac{2}{3}$ της ενέργειας που χρειάζεται ο εγκέφαλος προέρχεται από κετονικά σώματα. Εργαστηριακά, έχει παρατηρηθεί ότι τα κετονικά σώματα διεγείρουν την έκκριση ινσουλίνης (98-100), δημιουργούν ρίζες οξυγόνου και προκαλούν υπεροξειδωση των λιπιδίων (101-104). Η υπεροξειδωση των λιπιδίων και η

δημιουργία ριζών οξυγόνου πιθανόν να ευθύνονται για τις καρδιαγγειακές παθήσεις στους διαβητικούς (101).

Τα κετονικά σώματα είναι παρόντα σε μικρές ποσότητες στο αίμα υγιών ατόμων κατά τη διάρκεια νηστείας ή παρατεταμένης άσκησης. Αντιθέτως, μη φυσιολογικές μεγάλες ποσότητες κετονικών σωμάτων παρατηρούνται στο αίμα ατόμων με διαβητική κετοξέωση, αλκοολική κετοξέωση, δηλητηρίαση με σαλικυλικό και άλλες σπάνιες καταστάσεις. Τα κετονικά σώματα έχουν χρησιμοποιηθεί ως δείκτες της ηπατικής λειτουργίας μετά από μεταμόσχευση ήπατος (105-110). Σε αυτές τις καταστάσεις, η μέτρηση κετονών στα ούρα ή στον ορό μπορεί να φανεί χρήσιμη στη διαπίστωση της σοβαρότητας της ασθένειας καθώς και στο να καθοριστεί η κατάλληλη θεραπεία.

3.2 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ

Ο μεταβολισμός των κετονικών σωμάτων περιλαμβάνει την κετογένεση και την κετονόλυση. Οι συγκεκριμένες βιοχημικές διεργασίες είναι υπεύθυνες για την παραγωγή ενέργειας στο ήπαρ και τη χρησιμοποίησή της από άλλα όργανα όπως είναι ο εγκέφαλος, η καρδιά, τα νεφρά και οι σκελετικοί μύες σε περιπτώσεις περιορισμένης διαθεσιμότητας υδατανθράκων ή όταν δεν μπορούν να χρησιμοποιηθούν επαρκώς οι υδατάνθρακες. Παραδείγματος χάριν, κατά τη διάρκεια νηστείας, καθ' όλη τη διάρκεια της νύχτας τα κετονικά σώματα προσφέρουν το 2-6% των ενεργειακών απαιτήσεων του σώματος, ενώ κατέχουν το 30-40% των ενεργειακών απαιτήσεων σε νηστεία τριών ημερών.

3.3 ΚΕΤΟΓΕΝΕΣΗ

Η κετογένεση είναι η διαδικασία κατά την οποία τα λιπαρά οξέα μετατρέπονται σε AcAc και 3HB. Η διαδικασία αυτή λαμβάνει χώρα στα μιτοχόνδρια των ηπατοκυττάρων (111-114). Η παραγωγή των λιπαρών οξέων και η μετατροπή τους σε ενέργεια ή σε κετονικά σώματα καθορίζεται από διάφορους παράγοντες. Η παραγωγή λιπαρών οξέων στο λιπώδη ιστό διεγείρεται από την επινεφρίνη και τη γλυκαγόνη, ενώ αναστέλλεται από την ινσουλίνη. Το ακέτυλο συνένζυμο Α αποτελεί το σημείο κλειδί στον κύκλο του κιτρικού οξέως για την γλυκόλυση ή τη β-οξείδωση των λιπαρών οξέων. Το ακέτυλο συνένζυμο Α πρώτα πρέπει να συνδεθεί με το οξαλοξικό για να εισέλθει στον κύκλο του κιτρικού οξέως. Το οξαλοξικό προέρχεται από το πυροσταφυλικό κατά τη διάρκεια της γλυκόλυσης. Συνεπώς, είναι απαραίτητο να υπάρχει ένα ικανοποιητικό επίπεδο γλυκόλυσης που να παρέχει επαρκή ποσότητα οξαλοξικού για να συνδεθεί το τελευταίο με το ακέτυλο συνένζυμο Α. Εάν τα επίπεδα γλυκόζης είναι αρκετά χαμηλά (π.χ. κατά τη διάρκεια νηστείας ή σε χαμηλά επίπεδα ινσουλίνης σε διαβητικούς), τότε το οξαλοξικό χρησιμοποιείται για γλυκονεογένεση και όχι για σύνδεσή του με το ακέτυλο συνένζυμο Α. Επομένως, το ακέτυλο συνένζυμο Α χρησιμοποιείται σ' αυτή την περίπτωση για το σχηματισμό κετονικών σωμάτων.

Σε υγιή άτομα, το ήπαρ είναι ικανό να παράγει μέχρι 185 g κετονικών σωμάτων ημερησίως. Η διαδικασία περιλαμβάνει τα ακόλουθα βήματα: β-οξείδωση των λιπαρών οξέων προς ακέτυλο συνένζυμο Α, σχηματισμός ακετοξεικού συνένζυμου Α, μετατροπή του ακετοξεικού συνένζυμου Α σε 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουτάρυλο-CoA (HMGCoA) και μετά σε AcAc. Τέλος, πραγματοποιείται μείωση του AcAc σε 3HB.

Η μετατροπή του ακέτυλο συνένζυμου Α σε ακετοξικό συνένζυμο Α καταλύεται από την 3-κετοθιολάση. Ο σχηματισμός του HMGCoA καταλύεται από τη μιτοχονδριακή συνθάση του HMGCoA (mHS). Αυτό το βήμα διεγείρεται σε καταστάσεις ασιτίας, χαμηλών επιπέδων ινσουλίνης και κατανάλωσης διαίτων υψηλές σε λίπος (115). Επιπλέον, το HMGCoA παράγεται και από κετογονικά αμινοξέα όπως είναι η λευκίνη, η λυσίνη και η τρυπτοφάνη. Ακολούθως, το HMGCoA μετατρέπεται σε AcAc με τη βοήθεια ενός ενζύμου, της HMGCoA λύσης (HL). Η αναγωγή του AcAc σε 3HB καταλύεται από την 3-υδροξυβουτυρική δεϋδρογενάση (HBD). Κατά τη διάρκεια αυτού του δεύτερου σταδίου, το NADH οξειδώνεται προς NAD⁺.

Το ακετοξικό και το 3HB αποτελούν βραχέως αλύσου (4-άνθρακες) οργανικά οξέα και έχουν τη δυνατότητα διάχυσης στις κυτταρικές μεμβράνες. Ως εκ τούτου, τα κετονικά σώματα μπορούν να χρησιμοποιηθούν ως πηγή ενέργειας από τον εγκέφαλο (δεν χρησιμοποιεί λιπαρό οξύ) (116). Τα κετονικά σώματα φιλτράρονται και επαναπορροφούνται από τα νεφρά. Τα συγκεκριμένα οργανικά οξέα διαχωρίζονται εντελώς σε ένα φυσιολογικό pH.

3.4 ΡΥΘΜΙΣΗ ΚΕΤΟΓΕΝΕΣΗΣ

Ο ρυθμός κετογένεσης εξαρτάται από τη δράση τριών ενζύμων: α) της ορμονοευαίσθητης λιπάσης, η οποία βρίσκεται στα περιφερικά λιπώδη κύτταρα, β) της ακέτυλο CoA καρβοξυλάσης και γ) της μιτοχονδριακή συνθάση του 3-υδροξυ-3-μεθυλογλουτάρυλο-CoA (mHS). Τα δύο τελευταία ένζυμα βρίσκονται στο ήπαρ. Τα δύο πρώτα ένζυμα, η ορμονοευαίσθητη λιπάση και η ακέτυλο συνένζυμο Α καρβοξυλάση ρυθμίζονται από τα επίπεδα της ινσουλίνης (117). Η ινσουλίνη

αναστέλλει την κετογένεση ενώ η επινεφρίνη και η γλυκαγόνη διεγείρουν την κετογένεση (118-121). Επιπλέον, η ινσουλίνη αναστέλλει τη λιπόλυση και διεγείρει τη λιπογένεση μέσω αδρανοποίησης της ορμονοευαίσθητης λιπάσης και ενεργοποίησης της ακέτυλο CoA καρβοξυλάσης. Με άλλα λόγια, ένας χαμηλός λόγος γλυκαγόνης / ινσουλίνης αναστέλλει την κετογένεση, ενώ ένας υψηλός λόγος γλυκαγόνης / ινσουλίνης, κάτι που παρατηρείται σε νηστεία ή στο διαβήτη, ενισχύει την κετογένεση μέσω προώθησης της λιπόλυσης στα λιποκύτταρα και διέγερσης της β-οξείδωσης των λιπαρών οξέων στο ήπαρ.

Η ορμονοευαίσθητη λιπάση καταλύει τη μετατροπή των τριγλυκεριδίων σε διγλυκερίδια και περαιτέρω στη διάσπαση τους προς λιπαρά οξέα τα οποία χρησιμοποιούνται ως υπόστρωμα για κετογένεση. Απ' την άλλη μεριά, η ακέτυλο CoA καρβοξυλάση καταλύει τη μετατροπή του ακέτυλου συνενζύμου A σε μηλότυλο συνένζυμο A. Τα επίπεδα του μηλότυλου συνενζύμου A ποικίλουν στο ήπαρ ανάλογα με το ρυθμό της σύνθεσης των λιπαρών οξέων και αντιστρόφως ανάλογα με το ρυθμό οξείδωσης των λιπαρών οξέων (122). Το μηλότυλο συνένζυμο A παίζει ένα σημαντικό ρόλο στη ρύθμιση της κετογένεσης. Χαμηλά επίπεδα μηλότυλου συνενζύμου A διεγείρουν τη μεταφορά λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια, μέσω της καρνιτίνης, για οξείδωση των κετονικών σωμάτων. Σε φυσιολογικές συνθήκες, το μηλότυλο συνένζυμο A αναστέλλει την παλμιτοϋλοτρανσφεράση I της καρνιτίνης, ένα ένζυμο το οποίο μεταφέρει λιπαρά ακέτυλο συνένζυμα A στις μιτοχονδριακές μεμβράνες.

Η ινσουλίνη αναστέλλει την κετογένεση εμποδίζοντας την αποφωσφορυλίωση της ορμονοευαίσθητης λιπάσης και ενεργοποιεί τη λιπογένεση διεγείροντας την ακέτυλο CoA καρβοξυλάση (Πίνακας 1). Η αποφωσφορυλίωση της ορμονοευαίσθητης λιπάσης αναστέλλει τη διάσπαση των τριγλυκεριδίων σε λιπαρά

οξέα και γλυκερόλη, στα λιποκύτταρα. Κατ' αυτόν τον τρόπο μειώνεται το ποσό του υποστρώματος που είναι διαθέσιμο για κετογένεση. Επιπρόσθετα, η ινσουλινο-προκληθείσα αποφωσφορυλίωση της ηπατικής ακετύλο CoA καρβοξυλάσης αυξάνει την παραγωγή μηλόνυλο συνενζύμου A και ταυτόχρονα μειώνει το ρυθμό με τον οποίο τα λιπαρά οξέα εισέρχονται στα ηπατικά μιτοχόνδρια για οξείδωση και παραγωγή κετονικών σωμάτων.

Η γλυκαγόνη ενεργοποιεί την κετογένεση εμποδίζοντας την φωσφορυλίωση της λιπάσης και της ακετύλο CoA καρβοξυλάσης μέσω της εξαρτώμενης από το κυκλικό AMP πρωτεϊνικής κινάσης. Η φωσφορυλίωση της λιπάσης στα λιποκύτταρα από την εξαρτώμενη από το κυκλικό AMP πρωτεϊνική κινάση, διεγείρει την απελευθέρωση λιπαρών οξέων από τα τριγλυκερίδια. Η γλυκερόλη διαχέεται από το λιπώδη ιστό στην κυκλοφορία για τη μεταφορά της στο ήπαρ. Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα εισέρχονται στην κυκλοφορία, όπου συνδέονται με την αλβουμίνη, για πρόσληψη και μεταβολισμό σε άλλους ιστούς όπως είναι η καρδιά, οι σκελετικοί μύες, τα νεφρά και το ήπαρ. Η φωσφορυλίωση της ακετύλο CoA καρβοξυλάσης στα ηπατοκύτταρα από την εξαρτώμενη από το κυκλικό AMP πρωτεϊνική κινάση μειώνει την παραγωγή μηλόνυλο συνενζύμου A. Αυτό έχει ως συνέπεια την πρόσληψη λιπαρών οξέων από τα μιτοχόνδρια και περαιτέρω την αύξηση του υποστρώματος που είναι διαθέσιμο για κετογένεση.

Στον ακόλουθο πίνακα (Πίνακας 1) αναφέρονται συνοπτικά η επίδραση της ινσουλίνης και γλυκαγόνης στα ένζυμα κλειδιά που ελέγχουν την κετογένεση.

Πίνακας 1: Επίδραση ινσουλίνης και γλυκαγόνης στα ένζυμα κλειδιά που ελέγχουν την κετογένεση

Ένζυμο	Τοποθεσία	Δράση	Αποτέλεσμα	Δράση ινσουλίνης (↓κετογένεσης)	Δράση γλυκαγόνης (↑κετογένεσης)
Ορμονοευαίσθητη λιπάση	Περιφερικά λιποκύτταρα	Διάσπαση τριγλυκεριδίων σε λιπαρά οξέα	Αυξημένα λιπαρά οξέα ορού	Αναστολή	Διέγερση
Ακέτυλο CoA καρβοξυλάση	Ηπατοκύτταρα	Μετατροπή του ακέτυλο CoA σε μαλόνυλο CoA	Το μηλόνυλο CoA μπλοκάρει τη μεταφορά λιπαρών οξέων στα μιτοχόνδρια	Διέγερση	Αναστολή
HMG CoA συνθάση	Ηπατικά μιτοχόνδρια	Μετατροπή του ακετοακέτυλο CoA σε ακετοξικό	Περιοριστικό βήμα στη παραγωγή του πρώτου στη σειρά κετονικού σώματος	Αναστολή	Διέγερση

Το τρίτο ένζυμο κλειδί που αναμιγνύεται στη ρύθμιση της κετογένεσης είναι η ηπατική μιτοχονδριακή HMGCοA συνθάση (mHS). Η δραστηριότητα του ενζύμου αυξάνεται μέσω της ασιτίας και δίαιτας υψηλής περιεκτικότητας σε λίπος, ενώ μειώνεται μέσω της ινσουλίνης. Οι παράγοντες αυτοί ρυθμίζουν τη δράση της mHS μεταβάλλοντας την παραγωγή του mRNA και της μετα-μεταγραφόμενης φάσης της πρωτεϊνοσύνθεσης (123). Η αύξηση της δραστηριότητας της mSH οδηγεί σε αύξηση των κετονικών σωμάτων.

3.5 ΚΕΤΟΝΟΛΥΣΗ

Κετονόλυση είναι η διαδικασία μέσω της οποίας τα κετονικά σώματα μετατρέπονται σε ενέργεια που μπορεί να χρησιμοποιηθεί ως «καύσιμο» σε ποικίλες ενδοκυτταρικές μεταβολικές δραστηριότητες. Η κετονόλυση πραγματοποιείται σε αρκετά εξωηπατικά όργανα. Το κεντρικό νευρικό σύστημα για τη διαδικασία της κετονόλυσης εξαρτάται πλήρως από την πρόσληψη κετονικών σωμάτων που παράγονται στο ήπαρ, μιας και η κετογένεση πραγματοποιείται με αργό ρυθμό στο κεντρικό νευρικό σύστημα. Η κετονόλυση περιλαμβάνει δύο σημεία κλειδιά, την επανασύνθεση του ακετοακέτυλο συνενζύμου A από το AcAc με τη δράση του ένζυμου ηλέκτρονιο CoA οξική μεταφοράση (SCOT) και από τη διάσπαση ομάδων ακετοακέτυλο συνενζύμων A σε ακέτυλο συνένζυμο A από το ένζυμο μεθυλοακέτυλο συνένζυμο A της θειολάσης (MAT).

Η δραστηριότητα της SCOT είναι μεγαλύτερη στην καρδιά και στα νεφρά και λιγότερη στο κεντρικό νευρικό σύστημα και στους σκελετικούς μύες (124). Επιπλέον, η δραστηριότητα της SCOT είναι παρούσα και στο ήπαρ αλλά σε μικρότερα επίπεδα. Οι σκελετικοί μύες παρουσιάζουν το μεγαλύτερο κλάσμα του συνολικού μεταβολισμού των κετονικών σωμάτων σε κατάσταση ηρεμίας (125). Η δραστηριότητα της SCOT ρυθμίζεται από υψηλά (>5mM) ενδοκυτταρικά επίπεδα του AcAc (126). Αυτό το φαινόμενο είναι υπεύθυνο για τα παρατηρούμενα αυξημένα επίπεδα των κετονικών σωμάτων κατά τη διάρκεια των αρχικών φάσεων (3 ημέρες με 2 εβδομάδες) της νηστείας, παρόλο των σχετικά σταθερών επιπέδων της ηπατικής κετογένεσης κατά τη διάρκεια της περιόδου αυτής.

Το δεύτερο ένζυμο κλειδί στην κετονόλυση, το MAT, βρίσκεται στο ήπαρ. Το ένζυμο αυτό τείνει να ενισχύει την παραγωγή του ακέτυλο συνένζυμου A από το

ακετοακέτυλο συνένζυμο Α στους εξωηπατικούς ιστούς. Παρ' όλα αυτά, το MAT διαδραματίζει ένα σημαντικό ρόλο στην κετογένεση στο ήπαρ (127). Σε αυτή την περίπτωση το MAT βοηθάει στη δημιουργία του ακετοακέτυλο συνενζύμου Α, του υποστρώματος για τη μιτοχονδριακή HMGCoA συνθάση (mHS).

3.6 ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ

Τα επίπεδα των κετονικών σωμάτων ποικίλουν ανάμεσα στους πληθυσμούς υγιών ατόμων. Η ποικιλία αυτή πιθανόν οφείλεται κυρίως σε διαφορετικό μεταβολικό ρυθμό, αποθήκες ηπατικού γλυκογόνου καθώς και διαφορές στη χρησιμοποίηση αμινοξέων για παραγωγή πρωτεϊνών στο μυ (93). Αξιοσημείωτα υψηλά επίπεδα στα επίπεδα των κετονικών σωμάτων παρατηρούνται σε παθοφυσιολογικές περιπτώσεις όπως είναι η διαβητική κετοξέωση. Τα επίπεδα των κετονικών σωμάτων ποικίλουν από $50\mu\text{M}$ σε υγιή άτομα σε μεταγευματική κατάσταση ως 25mM σε άτομα με διαβητική κετοξέωση (112, 128-133). Αρκετοί ερευνητές υποστηρίζουν ότι τα φυσιολογικά επίπεδα κετονικών σωμάτων μπορούν να οριστούν ως 0.5mM, η υπερκετοναμία μπορεί να οριστεί σε επίπεδα 1.0mM και η κετοξέωση σε επίπεδα 3mM (93, 120).

Ο λόγος των κετονικών σωμάτων ορίζεται ως ο λόγος του 3HB προς AcAc, ο οποίος είναι περίπου 1 μετά από γεύμα και αυξάνεται περίπου στο 6 ύστερα από παρατεταμένη νηστεία (93, 132, 134-136). Ο λόγος των κετονικών σωμάτων μπορεί να είναι ιδιαίτερα αυξημένος και στη διαβητική κετοξέωση, αλκοολική κετοξέωση, σοβαρή υποξία, τελευταία στάδια ηπατικής ανεπάρκειας, ηπατικής ισχαιμίας, ποικίλων μεταβολικών διαταραχών και σε πολλαπλές οργανικές ανεπάρκειες. Όλες αυτές οι παθολογικές καταστάσεις χαρακτηρίζονται από αλλαγές στην αναγωγή μέσα

στα ηπατοκυτταρικά μιτοχόνδρια, όπως χαμηλά επίπεδα στην αναχθείσα μορφή του νικοτιναμινοαδενινοδινουκλεοτίδιο (NADH) και σε υψηλά επίπεδα στην οξειδωθείσα μορφή του νικοτινοαδενινοδινουκλεοτίδιου (NAD⁺).

3.7 ΚΕΤΩΣΗ

Η κέτωση είναι μία παροδική κατάσταση που συνήθως χαρακτηρίζεται από αυξημένα επίπεδα κετονικών σωμάτων. Τόσο η υπερκετοναιμία όσο και η κετοξέωση θεωρούνται μορφές κέτωσης. Οι κυριότερες αιτίες κέτωσης θεωρούνται «φυσιολογικές» όπου μέτρια προς υψηλά επίπεδα κετονικών σωμάτων παρατηρούνται σε κατάσταση νηστείας, σε παρατεταμένη άσκηση ή σε μία κετογονική (υψηλή σε λίπος) διαίτα. Επιπλέον, η κέτωση μπορεί να οφείλεται σε παθολογικά αίτια συμπεριλαμβανομένων του σακχαρώδη διαβήτη, της έλλειψης κορτιζόλης και αυξητικής ορμόνης, τοξικής έγχυσης αιθανόλης ή σαλικυλικού και σπάνιες περιπτώσεις δυσλειτουργίας του μεταβολισμού. Οι πιο κοινές παθολογικές αιτίες της κέτωσης θεωρούνται η διαβητική κετοξέωση και η τοξική κετοξέωση, ειδικά εκείνες που σχετίζονται με την υπερβολική κατανάλωση αλκοόλ (αλκοολική κετοξέωση) και υπερδοσολογία σαλικυλικού.

3.8 ΦΥΣΙΟΛΟΓΙΚΗ ΚΕΤΩΣΗ

Η φυσιολογική κέτωση παρατηρείται κυρίως στη νεογνική περίοδο και κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης. Η παραγωγή κετονών στα νεογνά προκαλείται από το γάλα, το οποίο έχει υψηλή περιεκτικότητα σε λίπος. Η ήπια υπερκετοναιμία στη

συγκεκριμένη ηλικιακή ομάδα, δε σχετίζεται με την κετονουρία. Η κετονουρία σε νεογνά χαρακτηρίζεται ως μη φυσιολογική και υποδηλώνει πρόβλημα στο μεταβολισμό τους. Η υπερκετοναιμία σε μικρά παιδιά παρουσιάζεται μέσα σε 24 ώρες νηστείας. Ο έμετος και η διάρροια σε αυτή την ηλικιακή ομάδα συνήθως προκαλούν αύξηση των κετονικών σωμάτων μεγαλύτερη του 1.0 mM και περιπτώσιακά στα όρια της κετοξέωσης. Τα παιδιά αυτής της ηλικίας είναι αρκετά ευάλωτα σε φυσιολογική κέτωση, διότι είναι μειωμένες οι αποθήκες του ηπατικού τους γλυκογόνου και έχουν μεγαλύτερο κεντρικό νευρικό σύστημα από τους ενήλικες. Τα επίπεδα κετονικών σωμάτων στα άτομα της συγκεκριμένης ηλικιακής ομάδας αυξάνουν πάνω από 1.0 mM ύστερα από περίπου ένα διάστημα 3 ημερών νηστείας και περαιτέρω φτάνουν σ' ένα πλατώ 6-8 mM ύστερα από 4 εβδομάδες ασιτίας (128).

Η εγκυμοσύνη σχετίζεται με αύξηση δύο ως τρεις φορές των επιπέδων κετονικών σωμάτων κατά την αρχή καθώς και μία ραγδαία αύξηση των επιπέδων αυτών κατά τη νηστεία (138). Κετονικά σώματα μπορούν να προσδιοριστούν στα ούρα υγιών ατόμων που βρίσκονται σε νηστεία κατά τη διάρκεια της εγκυμοσύνης (139). Ερευνητές έχουν βρει ότι τα κετονικά σώματα διαπερνούν ελεύθερα τον πλακούντα (140). Επιπρόσθετα, παρατεταμένη περίοδος μητρικής κέτωσης έχει συσχετισθεί με διαταραχές του κεντρικού νευρικού συστήματος των νεογνών σε μοντέλα σε ζώα (141).

Οι κετογονικές δίαιτες και η παρατεταμένη άσκηση έχουν συσχετισθεί με φυσιολογική κέτωση. Στις κετογονικές δίαιτες, οι οποίες χρησιμοποιούνται σε προγράμματα απώλειας βάρους (142) και σε θεραπεία ασθενών με επιληψία, το 50% των θερμίδων προέρχεται από το λίπος. Το ποσοστό αυτό του λίπους είναι περίπου 2 φορές υψηλότερο από εκείνο που παρατηρείται σε μία τυπική διαίτα των ατόμων στις αναπτυγμένες χώρες. Επιπρόσθετα, η παρατεταμένη άσκηση έχει συσχετισθεί με ήπια

υπερκετοναϊμία, όταν τα επίπεδα των κετονικών σωμάτων δεν ξεπερνούν το εύρος των 1-2mM (143).

3.9 ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η διαβητική κετοξέωση αποτελεί μία επιπλοκή του σακχαρώδη διαβήτη (144, 145). Σχετίζεται με υψηλά επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα. Επιπρόσθετα, χαρακτηρίζεται από αυξημένη γλυκόζη αίματος και μεταβολική οξέωση (146). Αυτές οι μεταβολικές δυσλειτουργίες σχετίζονται με την έλλειψη αποτελεσματικότητας της ινσουλίνης και με τα αυξημένα επίπεδα ρυθμιστικών ορμονών όπως είναι η γλυκαγόνη, οι κατεχολαμίνες, η κορτιζόλη και η αυξητική ορμόνη. Η διαβητική κετοξέωση παρατηρείται συχνότερα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1, αν και σε ορισμένες περιπτώσεις εμφανίζεται και σε άτομα με διαβήτη τύπου 2. Έχει παρατηρηθεί ότι οι παχύσαρκοι Αφροαμερικάνοι με διαβήτη τύπου 2 έχουν μεγαλύτερη πιθανότητα εμφάνισης κετοξέωσης συγκριτικά με άλλα άτομα με διαβήτη τύπου 2 (147, 148). Η εμφάνιση διαβητικής κετοξέωσης σχετίζεται κυρίως με ανεπάρκεια έκκρισης ινσουλίνης (147, 148). Τα 2/3 των παχύσαρκων ασθενών με διαβήτη τύπου 2 και διαβητική κετοξέωση είναι ικανοί να διατηρήσουν καλό μεταβολικό έλεγχο κατά τη διάρκεια της θεραπείας τους με ινσουλίνη, κάτι που δεν παρατηρείται σε αυτούς με διαβήτη τύπου 1 (147). Η θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης συνήθως περιλαμβάνει νοσοκομειακή περίθαλψη, συνεχή έγχυση ινσουλίνης, επανυδάτωση, προσεκτική αναπλήρωση ηλεκτρολυτών και ρύθμιση οξεοβασικής ισορροπίας (149, 150).

Η συχνότητα εμφάνισης της διαβητικής κετοξέωσης άγγιζε το 100% από τη στιγμή όπου ο Dreschfeld την προσδιόρισε το 1886 (151) ως και την ανακάλυψη της

ινσουλίνης 40 χρόνια αργότερα. Παρ' όλα αυτά, το 1930 η συχνότητα εμφάνισης είχε μειωθεί στο 30%, ενώ το 1960 το Εθνικό Ινστιτούτο Υγείας κατέγραψε ένα 10% ατόμων που εμφάνιζαν διαβητική κετοξέωση (152). Κατά το 1990 το 4-5% των ατόμων με διαβήτη εμφάνιζαν διαβητική κετοξέωση (144).

3.10 ΜΕΤΑΒΟΛΙΣΜΟΣ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Ο συνδυασμός της έλλειψης ινσουλίνης και των αυξημένων επιπέδων των ρυθμιστικών ορμονών στη διαβητική κετοξέωση διεγείρουν τη λιπόλυση στο λιπώδη ιστό και την κετογένεση στο ήπαρ (153, 154). Κυρίως, η έλλειψη ινσουλίνης είναι ο πιο σημαντικός ρυθμιστής της κετογένεσης. Η λιπόλυση, δηλαδή η διάσπαση των τριγλυκεριδίων, μεσολαβείται από την ορμονοευαίσθητη λιπάση στον λιπώδη ιστό. Η ορμονοευαίσθητη λιπάση διεγείρεται τόσο από το συνδυασμό της έλλειψης ινσουλίνης όσο και από την αύξηση των ρυθμιστικών ορμονών. Αυτός ο συνδυασμός αναστέλλει και τη σύνθεση λιπιδίων και την επαναστεροποίηση στα λιποκύτταρα. Το αποτέλεσμα των παραπάνω διαδικασιών στο λιπώδη ιστό είναι η απελευθέρωση μεγάλων ποσοτήτων ελεύθερων λιπαρών οξέων (FFA) στην κυκλοφορία.

Τα ελεύθερα λιπαρά οξέα που βρίσκονται στην κυκλοφορία αποτελούν ταυτόχρονα και το υπόστρωμα για κετογένεση και τον παράγοντα διέγερσης για να επιτευχθεί η διαδικασία. Στο ήπαρ των ασθενών με διαβητική κετοξέωση παρατηρείται ανεπαρκής επαναστεροποίηση των ελεύθερων λιπαρών οξέων καθώς και το ότι καταλύεται η διαδικασία με την οποία τα ελεύθερα λιπαρά οξέα μεταφέρονται στα μιτοχόνδρια (155, 156), όπου μετατρέπονται σε κετονικά σώματα. Η μεταφορά των ελεύθερων λιπαρών οξέων στα ηπατικά μιτοχόνδρια επιτυγχάνεται

με τη μείωση του κυτοσολικού μηλόνυλο συνενζύμου A, το οποίο με τη σειρά του αναστέλλει την παλμιτοϋλοτρανσφεράση I της καρνιτίνης (CPT1). Η CPT1 είναι το ένζυμο το οποίο μεταφέρει τα λιπαρά άκυλο συνένζυμα A μέσω της ηπατικής μιτοχονδριακής μεμβράνης (145, 157). Εντός των μιτοχονδρίων το λιπαρό άκυλο συνένζυμο A εισέρχεται στη β οξείδωση προς ακέτυλο συνένζυμο A και με τη σειρά του το ακέτυλο συνένζυμο A εισάγεται στον κύκλο του τρικαρβοξυλικού οξέως. Κατά τη διαβητική κετοξέωση δεν ακολουθούνται αυτά τα φυσιολογικά βιοχημικά μονοπάτια και υπερβολικά ποσά λιπαρού άκυλο συνένζυμου A οξειδώνονται προς κετονικά σώματα με αποτέλεσμα μεγάλες ποσότητες 3HB και AcAc να απελευθερώνονται στο αίμα.

Επιπρόσθετα, στη διαβητική κετοξέωση εκτός των μη φυσιολογικών υψηλών επιπέδων κετονικών σωμάτων στο αίμα, παρατηρείται και αλλαγή στο λόγο των δύο αυτών κετονικών σωμάτων. Αυτός ο λόγος αυξάνεται και γίνεται 3:1 ή και μεγαλύτερος (μέχρι και 10:1) σε διαβητική κετοξέωση (158).

Τα αυξημένα επίπεδα των κετονικών σωμάτων στο αίμα των ασθενών με διαβητική κετοξέωση αντισταθμίζονται κατά ένα μέρος από την αυξημένη χρησιμοποίησή τους από τον εγκέφαλο, τους σκελετικούς μύες και τα νεφρά. Επιπλέον, τα κετονικά σώματα φιλτράρονται σε μεγάλες ποσότητες από τα νεφρά και το κλάσμα το οποίο δεν επαναπορροφείται αποβάλλεται στα ούρα. Η υπερινσουλιναίμια στην διαβητική κετοξέωση μειώνει τη νεφρική κάθαρση των κετονικών σωμάτων μέσω άγνωστων μηχανισμών (159-161). Η χρησιμοποίηση των κετονικών σωμάτων από τους σκελετικούς μύες μειώνεται καθώς οι μηχανισμοί πρόσληψης γίνονται κορεσμένοι (128). Η χωρητικότητα πρόσληψης του 3HB στο μυ μειώνεται σε διαβητικούς (162-164) και η ινσουλίνη δεν αυξάνει περαιτέρω το ρυθμό πρόσληψης του 3HB (99). Παρ' όλα αυτά, ο κύριος λόγος για την υπερκετοναίμια

είναι ο ρυθμός παραγωγής των κετονών και όχι η ανεπαρκής πρόσληψή τους. Σαν κανόνας, υποστηρίζεται ότι ο ρυθμός δημιουργίας κετονικών σωμάτων πάντα υπερβαίνει τον συνδυασμό χρησιμοποίησης και αποβολής των κετονικών σωμάτων στη διαβητική κετοξέωση. Η συγκέντρωση των κετονικών σωμάτων στο πλάσμα είναι περίπου 200-300 φορές υψηλότερη σε σχέση με εκείνη που παρατηρείται σε κατάσταση νηστείας σε φυσιολογικά άτομα (165).

Το τρίτο κετονικό σωματίο, η ακετόνη, δημιουργείται από την αυτόματη αποκαρβοξυλίωση του AcAc στους ασθενείς με διαβητική κετοξέωση (166). Η ακετόνη, δεν συνεισφέρει στη μεταβολική οξέωση, παρόλο που είναι πολύ υψηλή η συγκέντρωσή της στην διαβητική κετοξέωση. Η ακετόνη είναι λιποδιαλυτή και αποβάλλεται αργά μέσω των πνευμόνων. Ευθύνεται για την χαρακτηριστική οσμή των ασθενών με διαβητική κετοξέωση.

3.11 ΤΟΞΙΚΗ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗ

Η κετοξέωση μπορεί να παρατηρηθεί και σε περιπτώσεις υπερβολικής πρόσληψης αλκοόλ, σε χρόνια αλκοολικούς (167-170) και σε υπερβολική πρόσληψη ισοπρόπυλης αλκοόλης (171, 172) και σαλικυλικού (173, 174). Σε ενήλικες, η αλκοολική κετοξέωση αποτελεί την πιο κοινή αιτία κετοξέωσης μετά την διαβητική κετοξέωση. Η αλκοολική κετοξέωση (ΑΚΑ) σχετίζεται με μία περίοδο υπερβολικής πρόσληψης αλκοόλ συνοδευόμενη από μείωση πρόσληψης τροφής. Η μείωση της πρόσληψης τροφής οφείλεται κυρίως σε γαστρεντερικά προβλήματα, συμπεριλαμβανομένων της γαστρίτιδας, ηπατίτιδας, παγκρεατίτιδας. Η αλκοολική κετοξέωση παρουσιάζεται σαν ένα σύνδρομο που περιλαμβάνει κοιλιακό πόνο, ναυτία, εμετό και αφυδάτωση (175, 176). Οι ασθενείς συχνά προσβάλλονται από πνευμονία, ανακοπή και ραβδομύολυση. Σε αυτή την περίπτωση, τα επίπεδα γλυκόζης αίματος συχνά είναι φυσιολογικά αλλά μπορεί να αυξηθούν (177).

Στον Πίνακα 2 παρουσιάζονται οι συγκρίσεις των τυπικών αλλαγών σε επιλεγμένους εργαστηριακούς δείκτες, που σχετίζονται με τη διαβητική κετοξέωση και άλλες καταστάσεις που μεταβάλλουν τον μεταβολισμό των κετονικών σωμάτων.

Πίνακας 2: Συγκρίσεις των τυπικών αλλαγών σε επιλεγμένους εργαστηριακούς δείκτες, που σχετίζονται με τη διαβητική κετοξέωση και άλλες καταστάσεις που μεταβάλλουν τον μεταβολισμό των κετονικών σωμάτων

	Συνολικές κετόνες πλάσματος	Γλυκόζη πλάσματος	Γλυκοζουρία	Πλάσμα pH
Διαβητική κετοξέωση	Μεγάλη αύξηση	Φυσιολογική	Αρνητική	Φυσιολογικό
Ασιτία ή δίαιτα υψηλή σε λίπος	Μικρή αύξηση	Φυσιολογική	Αρνητική	Φυσιολογικό
Αλκοολική κέτωση	Μικρή προς μέτρια αύξηση	Φυσιολογική ή μειωμένη	Αρνητική	Αυξημένο ή μειωμένο
Κετοξέωση από σαλικυλικό	Φυσιολογικές	Φυσιολογική ή μειωμένη	Αρνητική	Αυξημένο ή μειωμένο
Κετοξέωση από μεθανόλη ή αιθυλένιο γλυκόλης	Φυσιολογικές	Φυσιολογική	Αρνητική ή ψευδώς θετική, ή ψευδώς αρνητική	Μειωμένο

Η παθοφυσιολογία της αλκοολικής κετοξέωσης επιτυγχάνεται μέσω επαγόμενης από το αλκοόλ αλλαγής στην αναγωγή μέσα στα ηπατοκύτταρα και μια μείωση στο οξαλοξικό, ενώ η αιθανόλη μπορεί ευθέως να ανταγωνιστεί την

κετογένεση (178, 179). Αυτές οι βιοχημικές διεργασίες επιτυγχάνονται, όταν η αιθυλική αλκοόλη μεταβολίζεται στο ήπαρ σε ακετοξικό και ακετόνη. Μέσα απ' αυτή τη διαδικασία παράγονται υπερβολικά ποσά NADH. Στα ηπατοκύτταρα ενεργοποιούνται χημικές διεργασίες για την επανοξείδωση του NADH, όπου το πυροσταφυλικό μετατρέπεται σε γαλακτικό και το οξαλοξικό σε μαλατικό (175, 180, 181). Η διαδικασία αυτή ελαχιστοποιείται καθώς το πυροσταφυλικό και το οξαλοξικό αποτελούν υποστρώματα για γλυκογένεση.

Όπως και στην διαβητική κετοξέωση έτσι και στην αλκοολική κετοξέωση παρατηρείται ένας καταρράκτης βιοχημικών διεργασιών. Η ενδοκυτταρική συγκέντρωση του οξαλοξικού ελαχιστοποιείται και μειώνεται και η είσοδος του ακετύλου συνένζυμου Α στον κύκλο του Krebs. Ο μειωμένος λόγος ινσουλίνης προς γλυκαγόνη μειώνει τη δραστικότητα της ακετύλου CoA καρβοξυλάσης και ευθέως μειώνονται τα ενδοκυτταρικά επίπεδα του μηλόνυλου συνένζυμου Α. Τα μειωμένα επίπεδα του μηλόνυλου συνένζυμου Α, έχουν ως συνέπεια μία αύξηση στη μιτοχονδριακή μεταφορά των λιπαρών άκυλο συνενζύμων Α στα ηπατοκύτταρα. Τα λιπαρά άκυλο συνένζυμα Α, τα οποία αποτελούν το υπόστρωμα της ηπατικής κετογένεσης, βρίσκονται σε αφθονία στα μιτοχόνδρια ασθενών με αλκοολική κετοξέωση.

Η κετογένεση στην αλκοολική κετοξέωση διεγείρεται από τα αυξημένα επίπεδα γλυκαγόνης, κορτιζόλης και κατεχολαμινών (οι ρυθμιστικές αυτές ορμόνες είναι αυξημένες στην αλκοολική κετοξέωση). Τα κετονικά σώματα που δημιουργούνται στην αλκοολική κετοξέωση εμφανίζουν ένα υψηλό λόγο 3HB / AcAc. Αυτό το φαινόμενο μπορεί να δημιουργήσει στην κλινική πρακτική ψευδώς αρνητικά τεστ για κετόνες στα ούρα και στο αίμα των ασθενών, καθώς τα τεστ ρουτίνας για τις κετόνες δεν καθορίζουν την ποσότητα του 3HB.

Η έγχυση ισοπρόπυλης αλκοόλης σχετίζεται με κετοναιμία. Η ισοπρόπυλη αλκοόλη μεταβολίζεται άμεσα σε ακετόνη. Σε ασθενείς που έχουν υποστεί έγχυση της συγκεκριμένης ουσίας, τα επίπεδα ακετόνης είναι πολύ υψηλά, αλλά τα επίπεδα των κετονικών σμάτων 3HB και AcAc είναι φυσιολογικά.

3.12 ΜΕΤΡΗΣΗ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΗΝ ΚΛΙΝΙΚΗ ΠΡΑΚΤΙΚΗ

Το 1970 οι ασθενείς με διαβήτη ήλεγχαν την κατάστασή τους με τεστ ούρων για γλυκόζη και κετονικά σώματα και περιστασιακά με εργαστηριακές μετρήσεις της γλυκόζης αίματος. Οι κετόνες στα ούρα χρησιμοποιήθηκαν αρχικά σε ασθενείς με ινσουλινοεξαρτώμενο διαβήτη τύπου I, για έλεγχο επικείμενης διαβητικής κετοξέωσης. Οι γιατροί μετρούν στο φλεβικό αίμα τη γλυκόζη για να διαπιστώσουν μεταβολικές δυσλειτουργίες και να ερευνήσουν νέα συμπτώματα ή χειροτέρευση των υπαρχόντων (182-185). Τα τεστ αίματος για κετόνες πραγματοποιούνται σε επείγοντα ιατρεία και ιατρικά τμήματα, όπου χρησιμοποιούνται για μια διαφορετική προσέγγιση της διάγνωσης της μεταβολικής οξέωσης και της διαβητικής κετοξέωσης.

Η τεχνική πρόοδος του αυτοελέγχου της γλυκόζης αίματος σε συνδυασμό με ένα συνεχή έλεγχο της γλυκόζης αίματος έχει παρατηρηθεί ότι μειώνει τις επιπλοκές του διαβήτη (186). Το 1990 ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος στο δάχτυλο των ασθενών, αντικατέστησε τον έλεγχο της γλυκόζης στα ούρα ως μια προσέγγιση για τη βελτίωση της κατάστασης των διαβητικών μακροπρόθεσμα.

3.13 ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΕΣ ΜΕΘΟΔΟΙ ΜΕΤΡΗΣΗΣ ΚΕΤΟΝΩΝ

Οι μέθοδοι μέτρησης κετονικών σωμάτων στα ούρα και στο αίμα δεν έχουν αλλάξει σημαντικά τα τελευταία 25 χρόνια. Αντιθέτως, παρατηρείται μία καταπληκτική πρόοδος στον έλεγχο της γλυκόζης. Τα τεστ κετόνων στα ούρα παραμένουν ένα σημαντικό τμήμα στον έλεγχο ασθενών, ειδικά εκείνων που πάσχουν από διαβήτη τύπου 1 (187, 188), ενώ τα τεστ κετόνων στο αίμα εστιάζουν στη διάγνωση των οξεωβασικών διαταραχών όπως είναι η διαβητική κετοξέωση. Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία συστήνει ότι όλα τα άτομα που πάσχουν από διαβήτη θα πρέπει να ελέγχουν τα ούρα τους για ύπαρξη κετόνων κατά τη διάρκεια ασθενειών ή στρες, όταν τα επίπεδα της γλυκόζης αίματος φτάνουν τα 300mg/dl, κατά τη διάρκεια εγκυμοσύνης ή όταν είναι παρόντα συμπτώματα κετοξέωσης (189).

Τα εμπορικά τεστ κετονών αίματος και ούρων βασίζονται σε μία αντίδραση όπου το AcAc σε ένα δείγμα ούρων ή αίματος αντιδρά παρουσία βάσεως για να παραχθεί ένας μωβ χρωματισμός σε ένα τεστ με ταινία ή σε ένα τεστ με ταμπλέτα. Εάν στο τεστ προστεθεί και γλυκίνη τότε αυτό μπορεί να υποδείξει και την παρουσία ακετόνης στο δείγμα. Παρ' όλα αυτά, κανένα από τα εμπορικά τεστ για κετονικά σώματα δεν αντιδρά στην παρουσία 3HB στο δείγμα. Τα τεστ αυτά είναι ημιποσοτικά και δεν μετρούν το ακριβές ποσό κετόνων στα ούρα και στο αίμα.

Μερικά εμπορικά τεστ για κετονικά σώματα περιέχουν γλυκίνη και μπορούν να υποδείξουν παρουσία τόσο ακετόνης όσο και AcAc, ενώ κάποια άλλα υποδεικνύουν μόνο την AcAc. Δεν υπάρχουν στοιχεία ότι κάποιο από αυτά τα εμπορικά τεστ προσφέρει πλεονεκτήματα από τα υπόλοιπα.

3.14 ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ ΜΕ ΤΙΣ ΠΑΡΑΔΟΣΙΑΚΕΣ ΠΡΟΣΕΓΓΙΣΕΙΣ

Τα συμβατικά τεστ κετονών σχετίζονται με αρκετά προβλήματα. Πιθανόν, το πιο σημαντικό απ' αυτά είναι ότι τα τεστ κετονών στα ούρα δεν είναι ευχάριστα. Επιπρόσθετα, τα εμπορικά τεστ κετονών μπορεί να παρέχουν λανθασμένες πληροφορίες για τη διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης και σχετίζονται με ένα σημαντικό κίνδυνο ενός ψευδώς – θετικού ή ενός ψευδώς – αρνητικού αποτελέσματος.

Τα εμπορικά τεστ κετονών σχετίζονται με ευρέως γνωστές δυσκολίες όσον αφορά τη διάγνωση και τη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης (166, 190). Παραδείγματος χάριν, οι κετόνες μπορούν να βρεθούν σε σημαντικές ποσότητες στα ούρα ατόμων τα οποία δεν είναι σε διαβητική κετοξέωση. Κατά τη θεραπεία της διαβητικής κετοξέωσης, τα τεστ κετονών στα ούρα δεν είναι αληθινά στον έλεγχο της αποκατάστασης εξαιτίας της απρόσμενης μείωσης της επαναπορρόφησης των κετονικών σωμάτων στα νεφρά και του γεγονότος ότι τα κετονικά σώματα μπορεί να υπάρχουν στα ούρα για μεγαλύτερο διάστημα από τη στιγμή που η συγκέντρωσή τους στο αίμα έχει επανέλθει σε φυσιολογικά επίπεδα.

Τα αποτελέσματα των τεστ κετονών μπορούν να προκαλέσουν μία εσφαλμένη εντύπωση ότι η διαβητική κετοξέωση αποτυγχάνει να αντιμετωπιστεί με τη θεραπεία, ενώ στην πραγματικότητα έχει επιτευχθεί μία επαρκής απάντηση στη θεραπεία. Όπως προαναφέρθηκε, τα συγκεκριμένα τεστ μετρούν το AcAc και όχι το 3HB. Ο λόγος των κετονικών σωμάτων που θεωρείται το σημείο έναρξης της διαβητικής κετοξέωσης είναι 3:1 (3HB:AcAc) ή μεγαλύτερος. Καθώς η διαβητική κετοξέωση βελτιώνεται με την ινσουλινοθεραπεία παρατηρείται μία μείωση των επιπέδων των κετονικών σωμάτων και μία μετατροπή του 3HB σε AcAc, κάτι που οφείλεται σε ένα αυξημένο οξειδωτικό στάδιο στα ηπατοκύτταρα. Το καθαρό αποτέλεσμα των δύο αυτών αλλαγών είναι ότι τα επίπεδα της AcAc φτάνουν σε ένα πλατώ ακόμα και όταν

τα επίπεδα του 3HB και το σύνολο του επιπέδου των κετονικών μειώνονται δραματικά (191). Σε μια τέτοια περίπτωση, τα συγκεκριμένα τεστ είτε αυτά πραγματοποιούνται στο αίμα είτε στα ούρα, αποτυγχάνουν να υποδείξουν τη συνολική βελτίωση και μπορεί να οδηγήσουν σε μη απαραίτητη και άκρως επικίνδυνη αύξηση της ινσουλινοθεραπείας (191).

Επιπλέον, για τα κετονικά αυτά τεστ έχει καταγραφεί ότι μπορεί να δώσουν ψευδώς – θετικά αποτελέσματα κατά την παρουσία φαρμάκων συμπεριλαμβανομένων του αντιυπερτασικού φαρμάκου Captopris, της N ακετυλοκυστεΐνης και της πενικιλαμίνης (192-196). Η πλειοψηφία των εργαστηρίων αποτυγχάνουν να ακολουθήσουν κάποια πορεία ώστε να ελαχιστοποιήσουν ή να αναγνωρίσουν αυτά τα ψευδώς – θετικά αποτελέσματα (197, 198). Έχουν καταγραφεί περιπτώσεις κατά τις οποίες ασθενείς λάμβαναν ακατάλληλη θεραπεία με ινσουλίνη εξαιτίας των ψευδώς – θετικών αποτελεσμάτων στα επίπεδα των κετονών.

Ψευδώς – αρνητικά αποτελέσματα έχουν καταγραφεί όταν οι ταινίες ή οι ταμπλέτες έχουν εκτεθεί στον αέρα για ένα συγκεκριμένο χρονικό διάστημα, ή όταν τα δείγματα ούρων είναι πολύ όξινα, όπως μετά από έγχυση μεγάλων ποσοτήτων ασκορβικού οξέος.

Περιπτώσεις εμφάνισης διαβητικής κετοξέωσης έχουν αναφερθεί σε παιδιά με διαβήτη τύπου 1, εξαιτίας ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων σε τεστ κετονών (199).

3.15 ΠΟΣΟΤΙΚΑ ΤΕΣΤ ΓΙΑ 3HB ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Η ανικανότητα των προαναφερθέντων τεστ να εντοπίσουν το 3HB και η πεποίθηση ότι τα επίπεδα του 3HB στο αίμα μπορεί να φανούν χρήσιμα στη διαχείριση της διαβητικής κετοξέωσης, έχουν πρόσφατα κινήσει το ενδιαφέρον στην ανάπτυξη της ανάλυσης του 3HB στο αίμα (136, 200). Ταχείς ενζυμικές μέθοδοι έχουν αναπτυχθεί για την ποσοτική ανίχνευση των επιπέδων του 3HB σε μικρό όγκο δείγματος (201, 202) και τουλάχιστον 2 κατασκευαστές προσφέρουν ένα τεστ κετονών στο αίμα που βασίζεται σε αυτές τις μεθόδους.

Τα πρώτα από αυτά τα συστήματα, εμπορεύονται από την GDS Diagnostics (Eluart, IN, USA), τα οποία είναι αναλυτές που χρησιμοποιούνται σε κλινικά εργαστήρια και ιατρικά τμήματα. Οι GDS αναλυτές καθορίζουν τα επίπεδα 3HB από μία μικρή ποσότητα αίματος (25 μl) σε περίπου 2 λεπτά. Το εύρος των επιπέδων που καθορίζεται για τους GDS αναλυτές κυμαίνεται από 0-2 mM. Οι GDS διαγνωστικοί αναλυτές συναγωνίζονται με μεγάλη επάρκεια τον αυτόματο αναλυτή Hitachi 717, ο οποίος χρησιμοποιείται σε αρκετά εργαστήρια (200).

Ένα δεύτερο σύστημα για την ακριβή ποσοτική μέτρηση των επιπέδων 3HB έχει πρόσφατα παραχθεί από την Abbott Laboratories, MediSense Products Inc. (Bedford, MA, USA). Το Precision Xtra™ Advanced Diabetes Management Systems αποτελεί ένα εύχρηστο εργαλείο, το οποίο χρησιμοποιείται για τον αυτοέλεγχο των επιπέδων 3HB στο αίμα. Οι μετρήσεις με το όργανο αυτό μπορούν να πραγματοποιηθούν από τους ασθενείς ακόμα και στην οικεία τους. Το συγκεκριμένο όργανο μπορεί να μετρήσει τα επίπεδα 3HB σε ένα μικρό δείγμα αίματος από το δάχτυλο του ασθενούς (5 μl) μέσα σε τριάντα δευτερόλεπτα. Ανιχνεύει επίπεδα 3HB σε ένα εύρος τιμών από 0 mM ως 6 mM. Το Precision Xtra™ Systems έχει τη δυνατότητα να μετράει τόσο τα επίπεδα 3HB όσο και γλυκόζης, χρησιμοποιώντας σε κάθε περίπτωση διαφορετική ειδική ετικέτα. Το γεγονός αυτό επιτρέπει στους

χρήστες του να μετρούν ταυτόχρονα και τα επίπεδα γλυκόζης ορού ταυτόχρονα με το 3HB.

3.16 ΕΦΑΡΜΟΓΕΣ ΤΩΝ ΠΟΣΟΤΙΚΩΝ ΤΕΣΤ ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΤΩΝ ΕΠΠΕΔΩΝ 3HB

Τα ποσοτικά τεστ των επιπέδων 3HB στο αίμα φαίνεται να έχουν σημαντικά πλεονεκτήματα σε καταστάσεις όπως είναι ο διαβήτης τύπου 1, η διαβητική κετοξέωση, ο διαβήτης κύησης, η τοξική κετοξέωση καθώς και σε άλλες ιατρικές περιπτώσεις. Τα νέα αυτά τεστ ελαχιστοποιούν τον κίνδυνο ψευδώς θετικών αποτελεσμάτων που προκαλούνται από διάφορα φάρμακα.

3.17 ΜΠΟΡΟΥΝ ΤΑ ΠΟΣΟΤΙΚΑ ΤΕΣΤ ΤΩΝ ΕΠΠΕΔΩΝ 3HB ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΝΑ ΑΥΞΗΣΟΥΝ ΤΗ ΣΥΜΜΟΡΦΩΣΗ ΤΩΝ ΑΣΘΕΝΩΝ ΜΕ ΤΙΣ ΣΥΣΤΑΣΕΙΣ ΓΙΑ ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ;

Δεν υπάρχουν δεδομένα που να υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή, δηλαδή ότι τα ποσοτικά αυτά τεστ αυξάνουν τη συμμόρφωση των ασθενών με τις συστάσεις για μέτρηση κετονικών σωμάτων. Παρόλα αυτά, παρατηρείται μία προτίμηση για τον αυτοέλεγχο των κετονικών σωμάτων στο αίμα, από τα τεστ κετονικών σωμάτων στα ούρα. Η Αμερικάνικη Διαβητολογική Εταιρεία συστήνει ότι οι περισσότεροι ασθενείς με διαβήτη, πρέπει να πραγματοποιούν αυτοέλεγχο κετονικών σωμάτων στο αίμα τρεις με τέσσερις φορές ημερησίως με σκοπό να μειώσουν τα επίπεδα της γλυκόζης στα φυσιολογικά ή σχεδόν στα φυσιολογικά επίπεδα (197). Παρόλα αυτά, δεδομένα από μία εθνική μελέτη που πραγματοποιήθηκε το 1989 υποδεικνύουν ότι μόνο το 33

% των ατόμων με διαβήτη (συμπεριλαμβανομένων των ατόμων με διαβήτη τύπου 1 = 40 %) πραγματοποιούν αυτοέλεγχο κετονικών σωμάτων στο αίμα μία φορά ημερησίως (203). Το υψηλό κόστος, η μη επαρκής εκπαίδευση σε θέματα υγείας, η ψυχολογική διαταραχή που παρατηρείται στους ασθενείς με το τρύπημα στο δάχτυλο για να ληφθεί το αίμα, ο χρόνος που απαιτείται και η πολυπλοκότητα της τεχνικής αποτελούν εμπόδια στην αύξηση της χρήσης του αυτοελέγχου της γλυκόζης αίματος (182, 204). Παρόλο που η τεχνική αυτή προτιμάται σε σχέση με εκείνη που απαιτεί δείγμα ούρων, δεν μπορεί να θεωρηθεί πανάκεια για την συμμόρφωση των ασθενών όσων αφορά τον αυτοέλεγχό τους. Επομένως, είναι αναγκαίο να πραγματοποιηθούν μελέτες στο πεδίο των κετονικών τεστ.

3.18 ΜΠΟΡΟΥΝ ΤΑ ΤΕΣΤ ΤΩΝ ΕΠΙΠΕΔΩΝ 3HB ΣΤΟ ΑΙΜΑ ΝΑ ΒΟΗΘΗΣΟΥΝ ΣΤΟΝ ΕΛΕΓΧΟ ΤΟΥ ΔΙΑΒΗΤΗ ΚΑΙ ΝΑ ΑΠΟΤΕΛΕΣΟΥΝ ΕΝΑ ΟΔΗΓΟ ΣΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΜΕ ΙΝΣΟΥΛΙΝΗ ΣΕ ΑΣΘΕΝΕΙΣ ΜΕ ΔΙΑΒΗΤΗ ΤΥΠΟΥ 1;

Διαθέσιμα δεδομένα προτείνουν ότι τα συγκεκριμένα τεστ μπορούν να φανούν χρήσιμα στους γιατρούς για τη θεραπεία ασθενών με διαβήτη τύπου 1. Παραδείγματος χάριν, φαίνεται ότι τα επίπεδα 3HB αποτελούν ένα αξιόπιστο δείκτη για την αποφυγή διαβητικής κετοξέωσης (205, 206). Βάσει αυτών των παρατηρήσεων, τα επίπεδα 3HB, ειδικά εκείνα που λαμβάνονται κατά τις πρωινές ώρες σε κατάσταση νηστείας, αποτελούν ένα ευαίσθητο δείκτη για τον υπολογισμό της επάρκειας της θεραπείας με ινσουλίνη (207).

Τα επίπεδα 3HB έχουν βρεθεί ότι είναι αυξημένα σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2, όταν θεραπεύονται με δίαιτα και φαρμακευτική αγωγή και όχι με ινσουλίνη,

αν και έχουν φυσιολογικά επίπεδα γλυκόζης αίματος σε κατάσταση νηστείας (205). Ο ρόλος του συγκεκριμένου ελέγχου σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 2 απαιτεί περαιτέρω έρευνα (208).

Τα επίπεδα ορού του 3HB είναι χρήσιμα για το σχεδιασμό των δόσεων της ινσουλίνης για ένα καλύτερο γλυκαιμικό έλεγχο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και με ιστορικό νυχτερινής υπογλυκαιμίας (206). Η χρήση των μετρήσεων 3HB στο αίμα μπορεί να αποδειχθεί χρήσιμη στην καθημερινή διαχείριση του διαβήτη τύπου 1. Χωρίς να υπάρχουν δημοσιευμένες μελέτες, πιστεύεται ότι τα ακριβή αποτελέσματα με μετρήσεις 3HB στο αίμα εξαρτώνται από την τεχνική που θα χρησιμοποιηθεί (209-212). Απαιτείται αρκετή προσπάθεια για να βεβαιωθεί ότι η τεχνική των ασθενών είναι αποδεκτή και στην αρχή αλλά και σε βάθος χρόνου.

Οι ασθενείς θα πρέπει να είναι προσεκτικοί με το πώς θα διαχειριστούν το νέο όγκο πληροφοριών που δέχονται. Στις περιπτώσεις όπου τόσο τα επίπεδα γλυκόζης όσο και τα κετονικά σώματα ορού είναι αυξημένα ή είναι φυσιολογικά, είναι ξεκάθαρο το τι απαιτείται. Δεν συμβαίνει όμως το ίδιο και στις περιπτώσεις όπου τα αποτελέσματα είναι διαφορετικά, παραδείγματος χάριν όταν τα επίπεδα 3HB είναι αυξημένα και τα επίπεδα γλυκόζης φυσιολογικά. Για αυτό το λόγο περισσότερες μελέτες κρίνονται απαραίτητες για να υποδειχθούν κάποιες συγκεκριμένες οδηγίες για την αυτοδιαχείριση των επιπέδων 3HB.

3.19 ΜΠΟΡΕΙ Η ΑΜΕΣΗ ΜΕΤΡΗΣΗ ΤΟΥ 3HB ΝΑ ΣΥΝΕΙΣΦΕΡΕΙ ΣΤΗ ΔΙΑΧΕΙΡΙΣΗ ΤΗΣ ΔΙΑΒΗΤΙΚΗΣ ΚΕΤΟΞΕΩΣΗΣ ΜΕ ΚΑΠΟΙΟ ΤΡΟΠΟ;

Τα επίπεδα του β-υδροξυβουτυρικού σχετίζονται καλύτερα με αλλαγές στην οξεοβασική ισορροπία κατά τη διάρκεια της θεραπείας της διαβητικής κετοξέωσης σε σχέση με τα επίπεδα του AcAc (155). Παραδείγματος χάριν, οξέωση έχει παρατηρηθεί σε όλους τους ασθενείς των οποίων τα επίπεδα του 3HB είναι < 0.5 mM, αλλά σε κανένα από εκείνους που τα επίπεδά τους ξεπερνούν το 1.1 mM. Αντιθέτως, περισσότεροι από τους μισούς ασθενείς έχουν βγει θετικοί σε μετρήσεις AcAc μέχρι και είκοσι τέσσερις ώρες μετά την πάροδο της οξέωσης. Τα επίπεδα του 3HB είναι χρήσιμα για τη διάγνωση της διαβητικής κετοξέωσης και της διαχείρισης της παρατεταμένης μεταβολικής οξέωσης και άλλων πολύπλοκων οξεοβασικών διαταραχών (213).

Μια νέα διαχείριση της θεραπείας της διαβητικής κετοξέωσης χρησιμοποιεί την εξομάλυνση των επιπέδων 3HB ορού, παρά την εξομάλυνση των επιπέδων γλυκόζης, ως το πρωταρχικό σημείο για τη μείωση της θεραπείας με ινσουλίνη από συνεχή έγχυση (5 U/h) σε μία μικρότερη δόση (214). Αυτή η διαδικασία είναι ασφαλής και βοηθάει στην υποχώρηση της κέτωσης περίπου δεκατέσσερις ώρες νωρίτερα από την άλλη αντιμετώπιση. Οι ερευνητές πιστεύουν, ότι η πιο αποτελεσματική υποχώρηση της κέτωσης μπορεί να οδηγήσει σε μία πιο ραγδαία βελτίωση της ινσουλινοευαισθησίας, κατά τη διάρκεια της πρώιμης αποκατάστασης από την διαβητική κετοξέωση και αυτό πιθανόν να οδηγήσει σε μειωμένη παραμονή των ασθενών στο νοσοκομείο (215).

Η θέση της Αμερικάνικης Διαβητολογικής Εταιρείας για τις μετρήσεις των κετονικών σωμάτων είναι η ακόλουθη: «Οι επιστήμονες υγείας θα πρέπει να γνωρίζουν ότι οι μετρήσεις κετονικών σωμάτων στα ούρα δεν αποτελούν αξιόπιστα μέσα για τη διάγνωση και τη θεραπεία της κετοξέωσης. Τα τεστ κετονών στο αίμα που μετρούν ποσοτικά το 3 υδροξυβουτυρικό οξύ, είναι αυτή τη στιγμή διαθέσιμα και

προσφέρουν μία εναλλακτική και πιο αξιόπιστη μέθοδο διάγνωσης και θεραπείας της κετοξέωσης (192) σε σχέση με τις μετρήσεις κετονικών σωμάτων στα ούρα.»

3.20 ΕΠΙΠΕΔΑ 3HB ΚΑΙ ΕΓΚΥΜΟΣΥΝΗ

Αρκετές μελέτες υποστηρίζουν το ρόλο της μέτρησης των επιπέδων 3HB σε γυναίκες με διαβήτη. Παραδείγματος χάριν, έχει αποδειχθεί ότι παρατεταμένα διαστήματα με υψηλά επίπεδα κετονικών σωμάτων είναι υπεύθυνα για τη φυσιολογική ή παθολογική κατασκευή του εμβρυϊκού εγκεφάλου (140, 216). Σε μία μελέτη (217) αναφέρεται ότι σε 188 γυναίκες με διαβήτη κατά το τρίτο τρίμηνο της εγκυμοσύνης, τα μητρικά επίπεδα 3HB συσχετίστηκαν με ελαττωματική διανοητική κατασκευή των απογόνων τους, ύστερα από διόρθωση του κοινωνικοοικονομικού επιπέδου, της φυλής και της νηστείας. Είναι σημαντικό να σημειωθεί ότι ο μέσος όρος των επιπέδων 3HB κατά τη διάρκεια του τρίτου τριμήνου ήταν $0.17 \text{ mM} \pm 0.08$ στις γυναίκες με διαβήτη και $0.14 \text{ mM} \pm 0.05$ στις μη διαβητικές γυναίκες. Πάντως, δεν έχουν συσχετιστεί όλες οι εμβρυϊκές ανωμαλίες με τα επίπεδα ορού 3HB. Σε μία πρόσφατη δημοσιευμένη μελέτη, την Diabeter In Early Pregnancy Study (218), αυξημένα επίπεδα 3HB κατά το πρώτο τρίμηνο, δεν βρέθηκαν να έχουν σχέση με εμβρυϊκές διαταραχές στους απόγονους γυναικών με διαβήτη τύπου 1. Επιπρόσθετα, δεν συσχετίστηκαν με αυξημένο κίνδυνο για αποβολή.

3.21 ΜΠΟΡΟΥΝ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ 3HB ΝΑ ΧΡΗΣΙΜΟΠΟΙΗΘΟΥΝ ΓΙΑ ΤΗ ΔΙΑΓΝΩΣΗ ΚΑΙ ΤΗ ΘΕΡΑΠΕΙΑ ΑΛΛΩΝ ΙΑΤΡΙΚΩΝ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΩΝ;

Η ποσοτική μέτρηση του 3HB μπορεί να παρέχει χρήσιμες πληροφορίες για τη διάγνωση και τη θεραπεία της αλκοολικής κετοξέωσης (180) και στην εκτίμηση του μιτοχondριακού επιπέδου αναγωγής σε ασθενείς με ηπατικό μόσχευμα (135, 219) και σε εκείνους από οξείες ασθένειες (220, 221). Επίσης τα επίπεδα 3HB έχουν συσχετιστεί με ανωμαλίες στο μεταβολισμό νεογέννητων παιδιών. Επιπρόσθετα, τα επίπεδα 3HB μπορούν να μεταβάλλουν την αιμοδυναμική των νεφρών, με μία αύξηση της κλασματικής διήθησης (222). Τέλος, απαιτείται περαιτέρω έρευνα για να εξακριβωθεί η σχέση των επιπέδων 3HB και οι επιπλοκές του διαβήτη.

3.22 ΣΥΜΠΕΡΑΣΜΑ

Οι κετόνες είναι φυσιολογικά παρούσες στο αίμα κατά τη διάρκεια νηστείας και παρατεταμένης άσκησης. Επίσης βρίσκονται στο αίμα των νεογνών και στις εγκύους. Ο διαβήτης αποτελεί την πιο κοινή παθολογική αιτία αυξημένων κετονικών σωμάτων. Ο αυτοέλεγχος της γλυκόζης αίματος αποτελεί την κατεξοχήν πρακτική για το μεταβολικό έλεγχο σε ασθενείς με διαβήτη τύπου 1 και 2. Πρόσφατα, μία νέα μέθοδος είναι διαθέσιμη για τον αυτοέλεγχο των κετονικών σωμάτων στο αίμα των ασθενών. Για εκείνα τα άτομα που νιώθουν άνετα με την τεχνική του αυτοέλεγχου των κετονικών σωμάτων στο αίμα, η νέα τεχνολογία τους προσφέρει τη δυνατότητα να αποκτήσουν επιπρόσθετες πληροφορίες της κατάστασής τους, χωρίς να φεύγουν στη χρονοβόρα και μερικές φορές δυσάρεστη διαδικασία των τεστ κετονών στα ούρα.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 4^ο: Σκοπός της μελέτης

4.1 ΣΚΟΠΟΣ ΤΗΣ ΜΕΛΕΤΗΣ

Με την ανασκόπηση της βιβλιογραφίας διαπιστώθηκε ότι η διατροφή μπορεί να αποτελέσει ένα σημαντικό παράγοντα για την πορεία ενός αθλητή. Αρκετοί ερευνητές έχουν ασχοληθεί με το αν κάποιο μακροθρεπτικό ή μικροθρεπτικό συστατικό μπορεί να βελτιώσει την αθλητική απόδοση. Αρκετές έρευνες και τα περισσότερα από τα δεδομένα που είναι διαθέσιμα τονίζουν τη σημασία και την επίδραση των υδατανθράκων στην αθλητική απόδοση. Αν και τα ερευνητικά στοιχεία υποστηρίζουν ότι η επαρκής πρόσληψη υδατανθράκων βελτιώνει την αθλητική απόδοση, οι αθλητές δεν καταφέρνουν συχνά να προσλαμβάνουν τις απαιτούμενες ποσότητες. Συνήθως, η αξιολόγηση αυτή πραγματοποιείται μέσω ημερολογίων καταγραφής τροφίμων και ανάλυση των δεδομένων με κατάλληλα στατιστικά προγράμματα. Ελάχιστες είναι οι έρευνες που αξιολόγησαν την πρόσληψη υδατανθράκων των αθλητών μέσω κάποιου βιολογικού δείκτη.

Στην παρούσα μελέτη θα πραγματοποιηθεί αξιολόγηση της πρόσληψης των υδατανθράκων σε αθλητές διαφόρων αγωνισμάτων, που βρίσκονται σε εντατικό πρόγραμμα προπόνησης, μέσω της μέτρησης των κετονών στα ούρα και στο αίμα. Η ανίχνευση μετρήσιμων ποσοτήτων κετονών στα ούρα και στο αίμα σε υγιή άτομα, αποτελεί ένα δείκτη που δείχνει ότι η ποσότητα των υδατανθράκων που προσλαμβάνεται από τη διατροφή δεν είναι επαρκής.

Μία κετογονική δίαιτα (υψηλή σε λίπος και πρωτεΐνη και χαμηλή σε υδατάνθρακες) μπορεί να επηρεάσει την αθλητική απόδοση των αθλητών. Οι ανεπιθύμητες ενέργειες, όπως η ναυτία, πονοκέφαλοι, εμφάνιση κούρασης είναι αρκετά συχνές σε μία τέτοια κατάσταση και οι αθλητές δυσκολεύονται να ασκηθούν ακόμη και στο 50 με 65 % της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου. Ωστόσο έχει διαπιστωθεί ότι μία κετογονική δίαιτα που η πρωτεΐνη κατέχει το 15 με 25 % της

συνολικής ενεργειακής πρόσληψης και παρέχει τις συνιστώμενες προσλήψεις σε κάλιο και νάτριο, δεν επηρεάζει καθόλου την άσκηση στο 60 με 65 % της μέγιστης πρόσληψης οξυγόνου, αφού σε αυτή την ένταση ο οργανισμός χρησιμοποιεί ως πηγή ενέργειας το λίπος.

Η αξιολόγηση της κατανάλωσης υδατανθράκων από αθλητές που βρίσκονται σε εντατικό πρόγραμμα προπόνησης, μέσω των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα και στα ούρα, ενδεχομένως να αποτελέσει μία πιο γρήγορη και αξιόπιστη μέθοδος, συγκριτικά με την ανάλυση των ημερολογίων καταγραφής τροφίμων. Κάτι τέτοιο μπορεί να συμβεί, διότι στην τελευταία μέθοδο αξιολόγησης συμπεριλαμβάνονται και παράγοντες που μπορεί να αλλοιώσουν τα αποτελέσματα. Οι κυριότεροι από αυτούς, όπως προαναφέρθηκε, είναι η υποκαταγραφή τροφίμων και η αλλαγή διαιτητικών συνηθειών κατά τη διάρκεια της μελέτης.

Συνεπώς, σκοπός της παρούσας μελέτης είναι να διαπιστωθεί κατά πόσο η μέτρηση βιολογικών δεικτών (κετόνες στα ούρα και στο αίμα), μπορεί να προσφέρει στους αθλητές ή στους επιστήμονες υγείας αξιόπιστα δεδομένα για την πρόσληψη των υδατανθράκων. Δηλαδή με μία απλή και γρήγορη μέτρηση των δεικτών αυτών θα μπορούν να διαπιστώσουν οι ενδιαφερόμενοι αν επαρκεί η ποσότητα των υδατανθράκων που προσλαμβάνουν, χωρίς την πολύωρη ανάλυση των δεδομένων που προέρχονται από τα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων.

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 5^ο: Μεθοδολογία

5.1 ΜΕΘΟΔΟΛΟΓΙΑ

Η παρούσα έρευνα πραγματοποιήθηκε στο Χαροκόπειο Πανεπιστήμιο της Αθήνας από 1/5/2005 ως 1/5/2006. Έλαβαν μέρος 47 άτομα εκ των οποίων 36 ήταν γένους αρσενικού και 11 γένους θηλυκού. Τα κριτήρια εισαγωγής στην έρευνα ορίστηκαν εκ των προτέρων και περιλάμβαναν τα εξής: Οι εθελοντές θα έπρεπε α. να ήταν υγιείς, β. να ήταν αθλητές υψηλού επιπέδου και γ. να ακολουθούσαν εντατικό πρόγραμμα γυμναστικής που να διαρκούσε τουλάχιστον δύο ώρες ημερησίως. Δεδομένων των κριτηρίων αυτών αποκλείστηκαν από τη μελέτη ορισμένα άτομα που δεν πληρούσαν τις προϋποθέσεις. Στην μελέτη συμμετείχαν αθλητές ποικίλων αγωνισμάτων όπως μαραθώνιος, τρίαθλον, τεχνική κολύμβηση, πόλο, άλμα επί κοντώ, ταχύτητα 100 μέτρων, ταχύτητα τριών χιλιομέτρων με εμπόδια, άλμα εις ύψος, τριπλούν, ποδηλασία δρόμου, μπάσκετ, ποδόσφαιρο, σφαιροβολία, άρση βαρών, βάρη, body building, 110 μέτρα με εμπόδια και aerobic. Οι αθλητές σε ορισμένα από τα αγωνίσματα αυτά χρησιμοποιούν το αερόβιο σύστημα παραγωγής ενέργειας (π.χ. μαραθωνοδρόμοι), ενώ σε κάποια άλλα (π.χ. 100 m) το σύστημα της φωσφοκρεατίνης. Οι εθελοντές ενημερώθηκαν εκτενέστατα για το σκοπό της έρευνας καθώς και για τις μετρήσεις που θα υποβάλλονταν και με τη συγκατάθεσή τους πραγματοποιήθηκε η ένταξή τους στο δείγμα.

Η μελέτη περιελάμβανε μετρήσεις βάρους, ύψους, σύστασης σώματος και κετονικών σωμάτων στο αίμα και στα ούρα των συμμετεχόντων. Επιπρόσθετα πραγματοποιήθηκε αξιολόγηση της διαιτητικής τους πρόσληψης καθώς και καταγραφή της φυσικής τους δραστηριότητας.

α. Οι μετρήσεις βάρους και ύψους πραγματοποιήθηκαν σύμφωνα με τις συστάσεις του Παγκόσμιου Οργανισμού Υγείας με τη βοήθεια ζυγού ακριβείας και υψόμετρου της εταιρίας Seca.

β. Η μέτρηση της σύστασης σώματος πραγματοποιήθηκε με τη μέθοδο Απορροφησιομετρία Ακτίνων Χ Διπλής Ενέργειας (DXA). Πριν από κάθε μέτρηση γινόταν βαθμονόμηση του οργάνου.

γ. Η μέτρηση των κετονικών σωμάτων στα ούρα έγινε με αντιδραστήριες ταινίες Keto-Diastix της Bayer και η μέτρηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα πραγματοποιήθηκε με το μετρητή Precision Xtra MediScience UK Ltd, ο οποίος μετρά το β-υδροξυβουτυρικό. Πριν από κάθε μέτρηση πραγματοποιούνταν βαθμονόμηση του μετρητή.

δ. Για την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης των εθελοντών χρησιμοποιήθηκαν τριήμερα ημερολόγια καταγραφής τροφίμων. Οι συμμετέχοντες καλούνταν να καταγράψουν για τρεις ημέρες (δύο ήταν καθημερινές ημέρες και η τρίτη, Σάββατο ή Κυριακή) το είδος, την ποσότητα της τροφής που κατανάλωσαν καθώς και τι ώρα ήταν τα γεύματά τους, με ακρίβεια. Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι οι εθελοντές καλούνταν να καταγράψουν και οποιοδήποτε συμπλήρωμα διατροφής κατανάλωναν, όπως κρεατίνη, πρωτεΐνη, υδατάνθρακες με πρωτεΐνη, βιταμίνες και άλλα. Οι εθελοντές ενημερώνονταν πλήρως για τον τρόπο καταγραφής της διαιτητικής τους πρόσληψης για να διασφαλιστεί η πιο ακριβής συμπλήρωση του ημερολογίου (π.χ. υπολογισμός ποσότητας, όπως κούπες ή γραμμάρια ή κουταλιές σούπας). Στο σημείο αυτό θα πρέπει να τονιστεί ότι το τριήμερο ημερολόγιο έχει ελεγχθεί για την αξιοπιστία του και αποτελεί ένα χρήσιμο εργαλείο, που χρησιμοποιείται κατά κόρον από τους ειδικούς για την αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης.

ε. Επιπρόσθετα οι αθλητές έπρεπε να καταγράψουν τη φυσική τους δραστηριότητα μίας τυπικής τους ημέρας προπόνησης καθώς και τη συχνότητα που προπονούνται εβδομαδιαίως.

Στη συνέχεια περιγράφεται η ακριβής διαδικασία που υποβάλλονταν οι εξεταζόμενοι. Οι εθελοντές προσέρχονταν στο εργαστήριο τις πρωινές ώρες ενώ βρίσκονταν σε κατάσταση νηστείας για τουλάχιστον δέκα ώρες. Γινόταν καταγραφή του βάρους και του ύψους τους. Εν συνεχεία προσδιοριζόταν η σύσταση σώματος τους με τη μέθοδο Απορροφησιομετρία Ακτίνων Χ Διπλής Ενέργειας (DXA), όπως προαναφέρθηκε. Κατόπιν, συλλέγονταν τα πρώτα ούρα και αναλύονταν για την εύρεση κετονικών σωμάτων και της ειδικής βαρύτητας των ούρων. Ακολούθως, λαμβάναμε μία με δύο σταγόνες τριχοειδικού αίματος από τον δείκτη του δεξιού χεριού των εξεταζόμενων και με τη βοήθεια του μετρητή Precision Xtra MediScience UK Ltd ελέγχαμε την ύπαρξη κετονικών σωμάτων στο αίμα. Επίσης, δείγματα ούρων των εθελοντών φυλάσσονταν σε κατάψυξη στους $-40\text{ }^{\circ}\text{C}$ σε περίπτωση που χρειαζόταν να ελεγχθεί κάποια άλλη μεταβλητή ή να επαναληφθεί κάποια μέτρηση. Τέλος, γινόταν ανάλυση της διαιτητικής πρόσληψης των εθελοντών με τη βοήθεια του προγράμματος Diet Analysis Plus. Το πειραματικό πρωτόκολλο διαρκούσε τριάντα λεπτά κατά μέσο όρο.

Η στατιστική ανάλυση των δεδομένων πραγματοποιήθηκε με το πρόγραμμα SPSS software v. 10.0 (SPSS, Inc., Chicago, IL). Η στατιστική επεξεργασία για τις προσδιοριζόμενες παραμέτρους περιελάμβανε τον μέσο και την τυπική απόκλιση, καθώς και την διεξαγωγή ελέγχων υποθέσεων (student's test) για την πιθανή διαφοροποίηση στα εξεταζόμενα στοιχεία κατά τη διάκριση του πληθυσμού σε υποομάδες (άνδρες-γυναίκες, θετικό-αρνητικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα). Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκε παλινδρόμηση για τον έλεγχο της συσχέτισης της ενέργειας, του ποσοστού υδατανθράκων, του ποσοστού πρωτεΐνης, του ποσοστού λίπους και της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη ως g/Kg σωματικής μάζας με τα επίπεδα κετονών στο αίμα. Επιπλέον, ο έλεγχος χ^2 χρησιμοποιήθηκε για να

υποδείξει πιθανή επίδραση του φύλου στο αποτέλεσμα των κετονών στο αίμα (θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα). Για το σύνολο της στατιστικής ανάλυσης των δεδομένων, θεωρήθηκε αποδεκτό επίπεδο στατιστικής σημαντικότητας η τιμή $p < 0.05$. Τέλος, πραγματοποιήθηκε και έλεγχος υποκαταγραφής κατά Goldberg (223). Τα άτομα όπου ο λόγος της ενεργειακής τους πρόσληψης προς το βασικό μεταβολισμό ηρεμίας ήταν μικρότερος του 1.14 ($EI/BMR < 1.14$) θεωρήθηκε ότι υποκατέγραφαν την ενεργειακή της πρόσληψη (223).

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 6^ο: Αποτελέσματα

6.1 ΑΝΘΡΩΠΟΜΕΤΡΙΚΑ ΧΑΡΑΚΤΗΡΙΣΤΙΚΑ

Τα ανθρωπομετρικά χαρακτηριστικά των 47 ατόμων που συμμετείχαν στη έρευνα, συνοψίζονται στον ακόλουθο πίνακα (Πίνακας 6.1). Ο μέσος όρος ηλικίας των εθελοντών είναι 27 ± 2 έτη.

Πίνακας 6.1: Ανθρωπομετρικά δεδομένα (Μέσος όρος \pm Τυπική απόκλιση, p-value)

	Σύνολο συμμετεχόντων N=47	Άνδρες N=36	Γυναίκες N=11	P-value
Βάρος (kg)	75.0 ± 2.0	79.5 ± 2.1	61.5 ± 2.3	0.000*
Ύψος (cm)	177 ± 1	179 ± 1	168 ± 2	0.000*
ΔΜΣ (kg/m²)	24.0 ± 0.5	24.6 ± 0.6	21.8 ± 0.6	0.002*
Άλιπη μάζα σώματος (kg)	61.0 ± 2.0	65.1 ± 1.3	48.3 ± 1.0	0.000*
% σωματικού λίπους	14.0 ± 1.0	12.7 ± 1.0	16.3 ± 2.3	0.170

* $p < 0.05$ στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων

Από τον Πίνακα 6.1, παρατηρούμε ότι υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στο βάρος (p-value = 0), στο ύψος (p-value = 0), στο δείκτη μάζας σώματος (p-value = 0.002) και στη άλιπη μάζα σώματος (p-value = 0). Αντιθέτως, δεν βρέθηκε στατιστική σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων στο ποσοστό λίπους (p-value=0.170).

6.2 ΑΝΑΛΥΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ

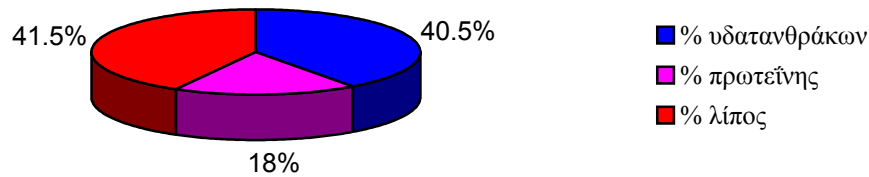
Στον ακόλουθο πίνακα (Πίνακας 6.2) παρουσιάζονται η μέση τιμή και η τυπική απόκλιση των μακροθρεπτικών συστατικών, της ενεργειακής πρόσληψης και του αριθμού των ισοδυνάμων για όλες τις ομάδες τροφίμων που κατέγραψαν οι εθελοντές.

Πίνακας 6.2: Μέση τιμή και τυπική απόκλιση ενεργειακής πρόσληψης, μακροθρεπτικών συστατικών και αριθμού ισοδυνάμων

	Μέσος όρος ± τυπική απόκλιση
Ενέργεια (Kcal)	2683.1 ± 110.8
% υδατανθράκων	40.5 ± 1.3
g/kg υδατανθράκων	3.6 ± 0.2
% πρωτεΐνης	18.0 ± 0,6
% λίπος	41.5 ± 1.3
Ισοδ. Αμύλου	7.8 ± 0.5
Ισοδ. Κρέατος	9.9 ± 0.7
Ισοδ. Φρούτων	5.6 ± 0.5
Ισοδ. Λαχανικών	2.59 ± 0.34
Ισοδ. Γάλακτος	1.3 ± 0.1
Ισοδ. Λίπους	17.9 ± 1.2
Ισοδ. Άλλων υδατανθράκων	0.0 ± 0.0

Στο διάγραμμα 6.2 φαίνεται ο μέσος όρος της σχετικής συμμετοχής των μακροθρεπτικών συστατικών στη συνολική ενέργεια

Μέσος όρος πρόσληψης μακροθρεπτικών συστατικών



Διάγραμμα 6.2: Σχετική συμμετοχή των μακροθρεπτικών συστατικών στην συνολική ενεργειακή πρόσληψη

6.3 ΕΛΕΓΧΟΣ ΥΠΟΚΑΤΑΓΡΑΦΗΣ

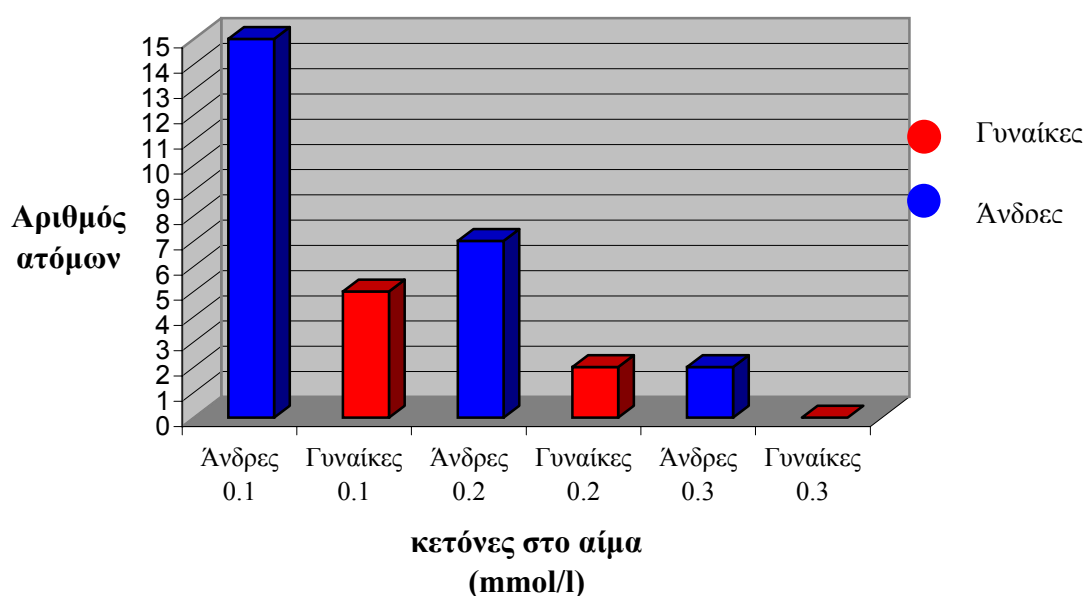
Σε όλους τους συμμετέχοντες πραγματοποιήθηκε έλεγχος υποκαταγραφής. Σε κανένα από τα άτομα του δείγματος δεν βρέθηκε ο λόγος της ενεργειακής πρόσληψης προς το βασικό μεταβολικό ρυθμό ηρεμίας, να είναι μικρότερος του 1.14, όπως ορίζεται κατά Goldberg σε αθλητές. Σε 7 άτομα (5 άνδρες και 2 γυναίκες), ο συγκεκριμένος λόγος ήταν οριακά μεγαλύτερος του 1.14.

6.4 ΜΕΤΡΗΣΕΙΣ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΑ ΟΥΡΑ ΚΑΙ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Η μέτρηση των κετονικών σωμάτων στα ούρα, έδειξε 45 αρνητικά αποτελέσματα με ποσότητα κετονικών σωμάτων ίση με μηδέν και μόλις 2 θετικά αποτελέσματα με τιμές 5 mg/dl και 40 mg/dl. Και τα δύο άτομα με θετικό αποτέλεσμα κετονικών σωμάτων στα ούρα ήταν άτομα γένους αρσενικού. Αντιθέτως, η μέτρηση κετονικών σωμάτων στο αίμα έδωσε περισσότερα μετρήσιμα αποτελέσματα που κυμαίνονταν από 0.1-0.3 mmol/l. Πιο συγκεκριμένα, από τις 11 γυναίκες του δείγματος, οι 7 εμφάνισαν θετικό αποτέλεσμα (0.1 ή 0.2 ή 0.3 mmol/l)

κετονικών σωμάτων στο αίμα. Όσον αφορά τους άνδρες, 24 από τους 36 εμφάνισαν μετρήσιμη ποσότητα κετονικών σωμάτων στο αίμα. Επομένως, σε 31 από τα 47 άτομα του δείγματος, ανιχνεύθηκαν κετονικά σώματα στο αίμα τους.

Το ακόλουθο διάγραμμα (Διάγραμμα 6.4) απεικονίζει τον αριθμό των ατόμων που εμφάνισαν 0.01, 0.02 και 0.03 mmol/l, καθώς και το διαχωρισμό τους σε άνδρες και γυναίκες.



Διάγραμμα 6.4: Αριθμός ατόμων με θετικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα και διαχωρισμός τους ανάλογα με το φύλο

Επίσης, δεν βρέθηκε να υπάρχει επίδραση του φύλου στο αποτέλεσμα των κετονών στο αίμα (θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα). Πραγματοποιώντας τον έλεγχο χ^2 , βρέθηκε p- value >0.05 (p- value =0.562).

Επιπρόσθετα, δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των μετρήσεων των κετονικών σωμάτων στα ούρα και στο αίμα, αφού βρέθηκε p- value >0.05 (p- value=0.116).

Ένα ακόμα εύρημα της μελέτης, είναι ότι δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του φύλου και των επιπέδων κετονών τόσο στο αίμα (p -value=0.574) όσο και στα ούρα (p -value=0.270). Η μέση τιμή των κετονικών σωμάτων στο αίμα για τις γυναίκες ήταν 0.0818 ± 0.0226 mmol/l, και για τους άνδρες 0.0972 ± 0.0146 mmol/l. Όσον αφορά στα ούρα, η μέση τιμή των κετονικών σωμάτων για τις γυναίκες ήταν 0, και για τους άνδρες 1.25 ± 1.12 mg/dl.

6.5 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΩΝ ΠΑΡΑΜΕΤΡΩΝ ΜΕ ΤΑ ΕΠΙΠΕΔΑ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Επιπρόσθετα, πραγματοποιήθηκε παλινδρόμηση των διαιτητικών παραμέτρων στα επίπεδα των κετονικών σωμάτων στο αίμα. Πιο συγκεκριμένα, ελέγχθηκε η συσχέτιση της ενέργειας, του ποσοστού υδατανθράκων, του ποσοστού πρωτεΐνης, του ποσοστού λίπους και της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη ως g/Kg σωματικής μάζας με τα επίπεδα κετονών στο αίμα. Τα αποτελέσματα παρουσιάζονται στον πίνακα 6.5.

Πίνακας 6.5: Συσχέτιση των διαιτητικών παραμέτρων με τα επίπεδα κετονών στο αίμα

Εξεταζόμενη παράμετρος	β	R	p-value
Ενέργεια	-0.000026	0.235	0.112
% υδατανθράκων	0.0007	0.072	0.631
g/kg υδατανθράκων	-0.012	0.174	0.242
% πρωτεΐνης	0.0015	0.078	0.604
% λίπος	-0.0012	0.132	0.376

όπου β = συντελεστής β της παλινδρόμησης

R= συντελεστής συσχέτισης

Από τον συγκεκριμένο πίνακα διαπιστώνουμε, ότι δεν υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση μεταξύ των επιπέδων κετονικών σωμάτων στο αίμα και της ενέργειας (p-value = 0.112), του ποσοστού υδατανθράκων (p-value = 0.631), του ποσοστού πρωτεΐνης (p-value = 0.604), του ποσοστού λίπους (p-value = 0.376) και της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη ως g/kg σωματικής μάζας (p-value = 0.242).

6.6 ΣΥΣΧΕΤΙΣΗ ΔΙΑΙΤΗΤΙΚΗΣ ΠΡΟΣΛΗΨΗΣ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΚΕΤΟΝΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ (θετικό ή αρνητικό)

Στον πίνακα 6.6, φαίνονται ο μέσος όρος και η τυπική απόκλιση της ενέργειας, του ποσοστού υδατανθράκων, του ποσοστού πρωτεΐνης, του ποσοστού λίπους και της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη ως g/Kg σωματικής μάζας ,διακρίνοντας τα άτομα με κριτήριο, το αν εμφάνισαν θετικό ή αρνητικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα. Επίσης ελέγχθηκε, αν υπάρχει στατιστικά σημαντική διαφορά της διαιτητικής πρόσληψης και του αποτελέσματος κετονών στο αίμα (θετικό ή αρνητικό).

Πίνακας 6.6: Συσχέτιση διαιτητικής πρόσληψης και αποτέλεσμα κετονικών σωμάτων στο αίμα (θετικό ή αρνητικό)

Εξεταζόμενη παράμετρος	Κετόνες αρνητικό N=16	Κετόνες θετικό N=31	P-value
Ενέργεια (Kcal)	2928.8 ± 239.7	2556.2 ± 110.2	0.172
% υδατανθράκων	38.9 ± 1.8	41.1 ± 1.7	0.374
g/kg υδατανθράκων	3.9 ± 0.4	3.5 ± 0.2	0.348
% πρωτεΐνης	17.5 ± 1.1	18.3 ± 0.8	0.547
% λίπος	43.8 ± 2.1	40.1 ± 1.6	0.178

Όπως φαίνεται από τον πίνακα δεν υπάρχει καμία στατιστικά σημαντική διαφορά, κάποιας από τις εξεταζόμενες παραμέτρους και του αποτελέσματος των κετονών στο αίμα.

6.7 ΣΥΓΚΡΙΣΗ ΣΥΣΤΑΣΗΣ ΣΩΜΑΤΟΣ ΣΕ ΑΤΟΜΑ ΜΕ ΘΕΤΙΚΟ Η ΑΡΝΗΤΙΚΟ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑ ΚΕΤΟΝΩΝ ΣΤΟ ΑΙΜΑ

Ο μέσος όρος, η τυπική απόκλιση και η στατιστική σημαντικότητα του δείκτη μάζας σώματος, του ποσοστού λίπους και της άλιπης σωματικής μάζας, μεταξύ των ατόμων με θετικό και αρνητικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα, παρουσιάζονται στον πίνακα 6.7.

Πίνακας 6.7: Σύγκριση σύστασης σώματος σε άτομα με θετικό και αρνητικό αποτέλεσμα κετονών στο αίμα

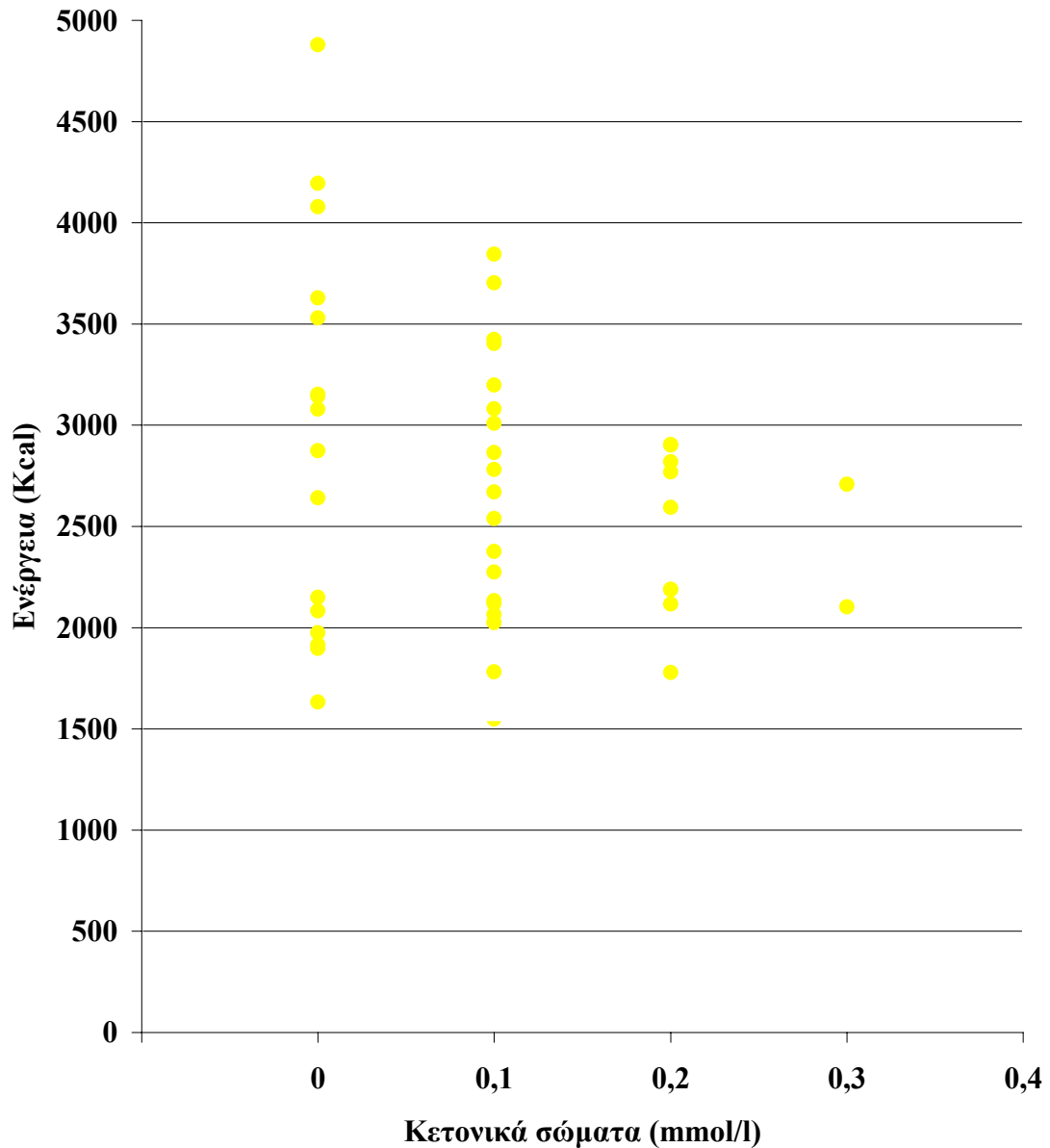
Εξεταζόμενη παράμετρος	Κετόνες αρνητικό N=16	Κετόνες θετικό N=31	P-value
Δείκτης μάζας σώματος (kg/m ²)	24.0 ± 0.8	23.9 ± 0.6	0.931
Άλιπη σωματική μάζα (kg)	59.9 ± 2.6	61.9 ± 1.8	0.530
% σωματικό λίπος	14.7 ± 1.7	12.9 ± 1.1	0.408

Σύμφωνα με τα παραπάνω στοιχεία, δεν παρατηρείται καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος, της άλιπης σωματικής μάζας και του ποσοστού σωματικού λίπους, με το αποτέλεσμα των κετονικών σωμάτων στο αίμα (θετικό ή αρνητικό).

6.8 ΚΑΤΑΝΟΜΗ ΑΤΟΜΩΝ ΒΑΣΕΙ ΜΑΚΡΟΘΡΕΠΤΙΚΩΝ ΣΥΣΤΑΤΙΚΩΝ ΚΑΙ ΑΠΟΤΕΛΕΣΜΑΤΟΣ ΚΕΤΟΝΙΚΩΝ ΣΩΜΑΤΩΝ

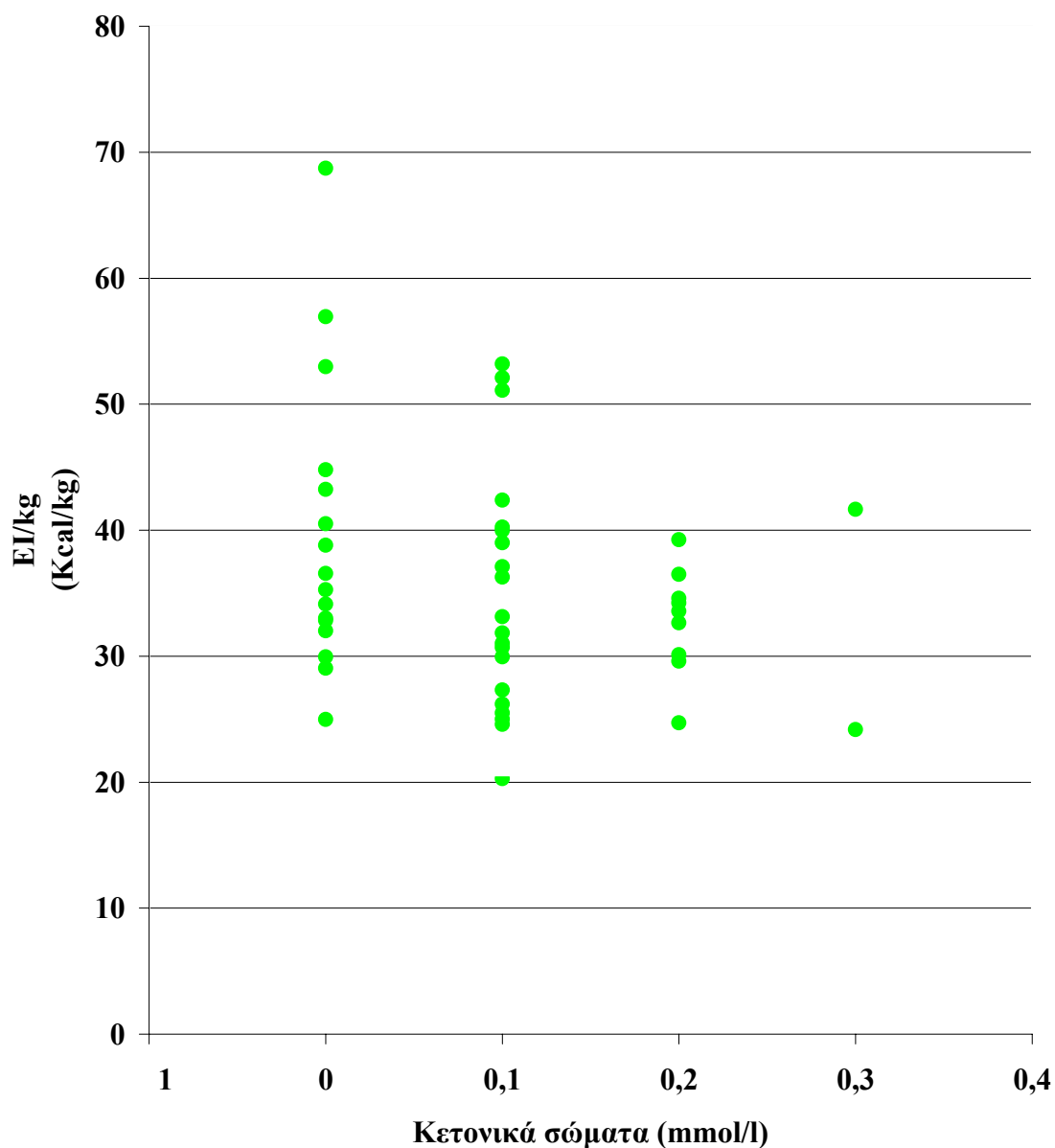
Στα διαγράμματα 6.8α, 6.8β, 6.8γ, 6.8δ, 6.8ε και 6.8στ παρουσιάζεται η κατανομή των ατόμων βάσει των κετονικών σωμάτων και της ενέργειας, της ενέργειας ανά κιλό σωματικής μάζας, του ποσοστού των υδατανθράκων, του ποσοστού πρωτεΐνης, του ποσοστού λίπους και της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη ως g/kg σωματικής μάζας.

**Κατανομή ατόμων βάσει ενέργειας
και κετονικών σωμάτων**



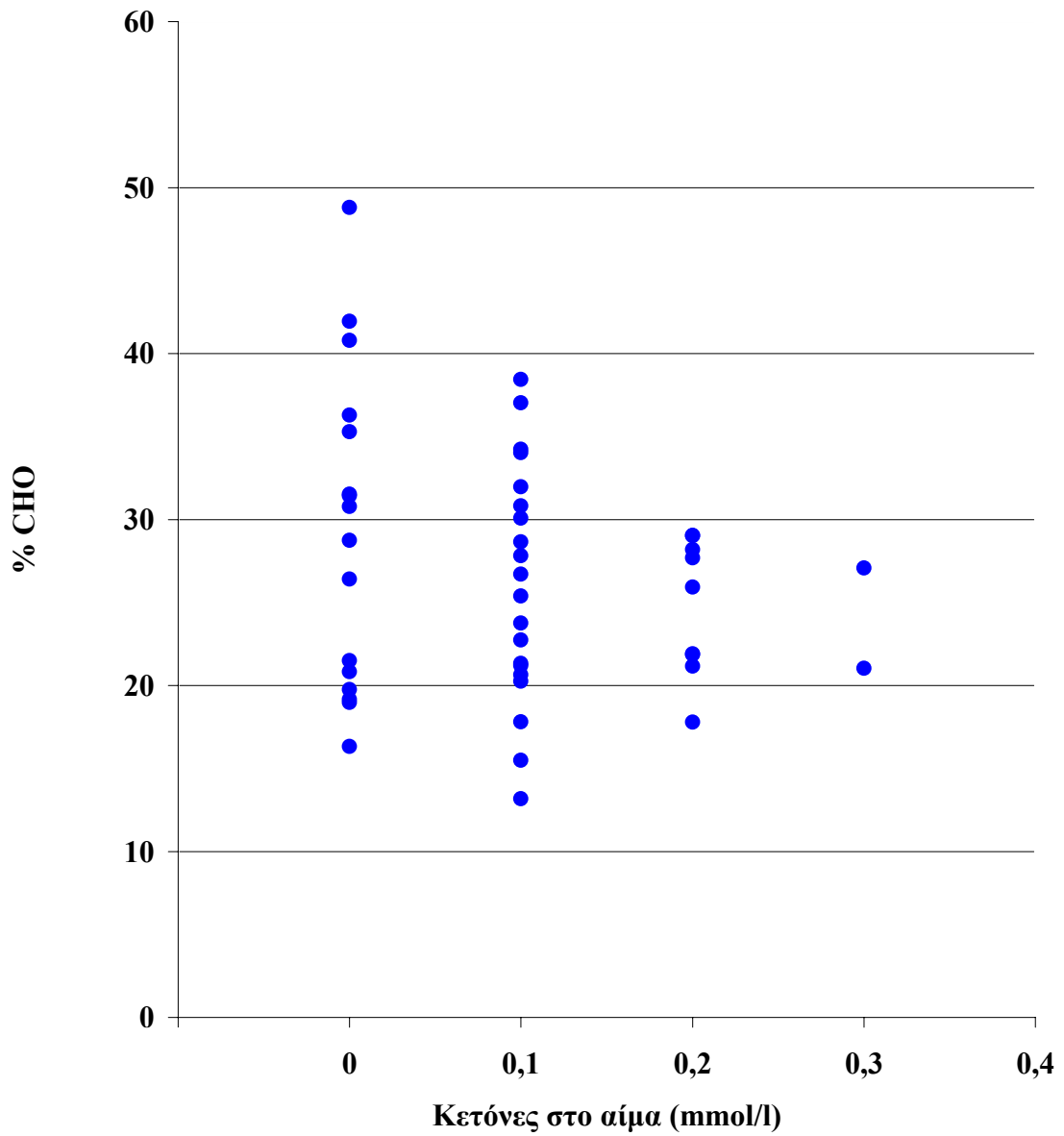
Διάγραμμα 6.8α: Κατανομή των ατόμων βάσει της προσλαμβανόμενης ενέργειας και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

**Κατανομή ατόμων βάσει ενέργειας ανά kg σωματικής μάζας και
κετονικών σωμάτων**



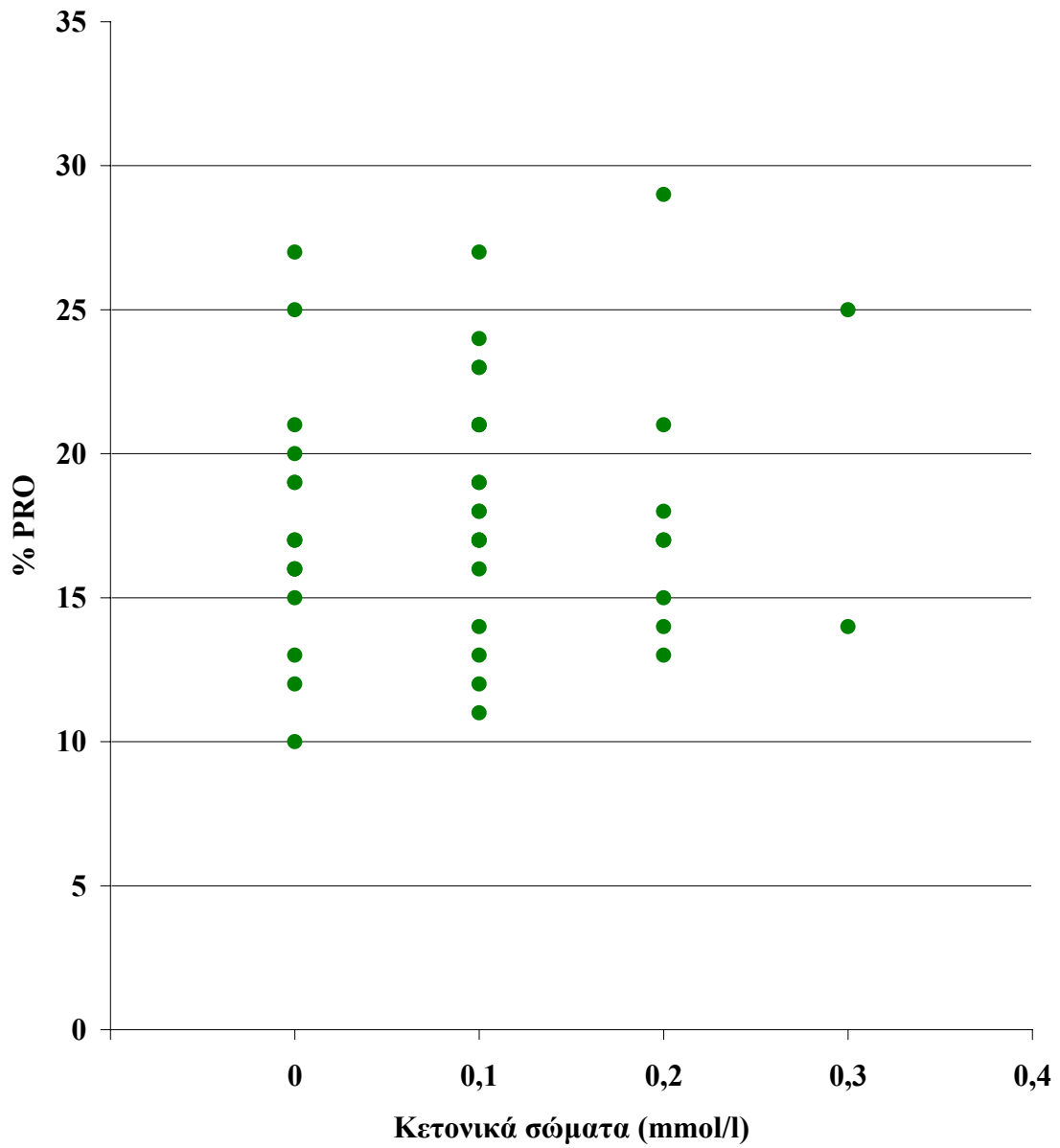
Διάγραμμα 6.8β: Κατανομή των ατόμων βάσει της προσλαμβανόμενης ενέργειας ανά κιλό σωματικής μάζας και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

**Κατανομή ατόμων βάσει % CHO
και κετονικών σωμάτων**



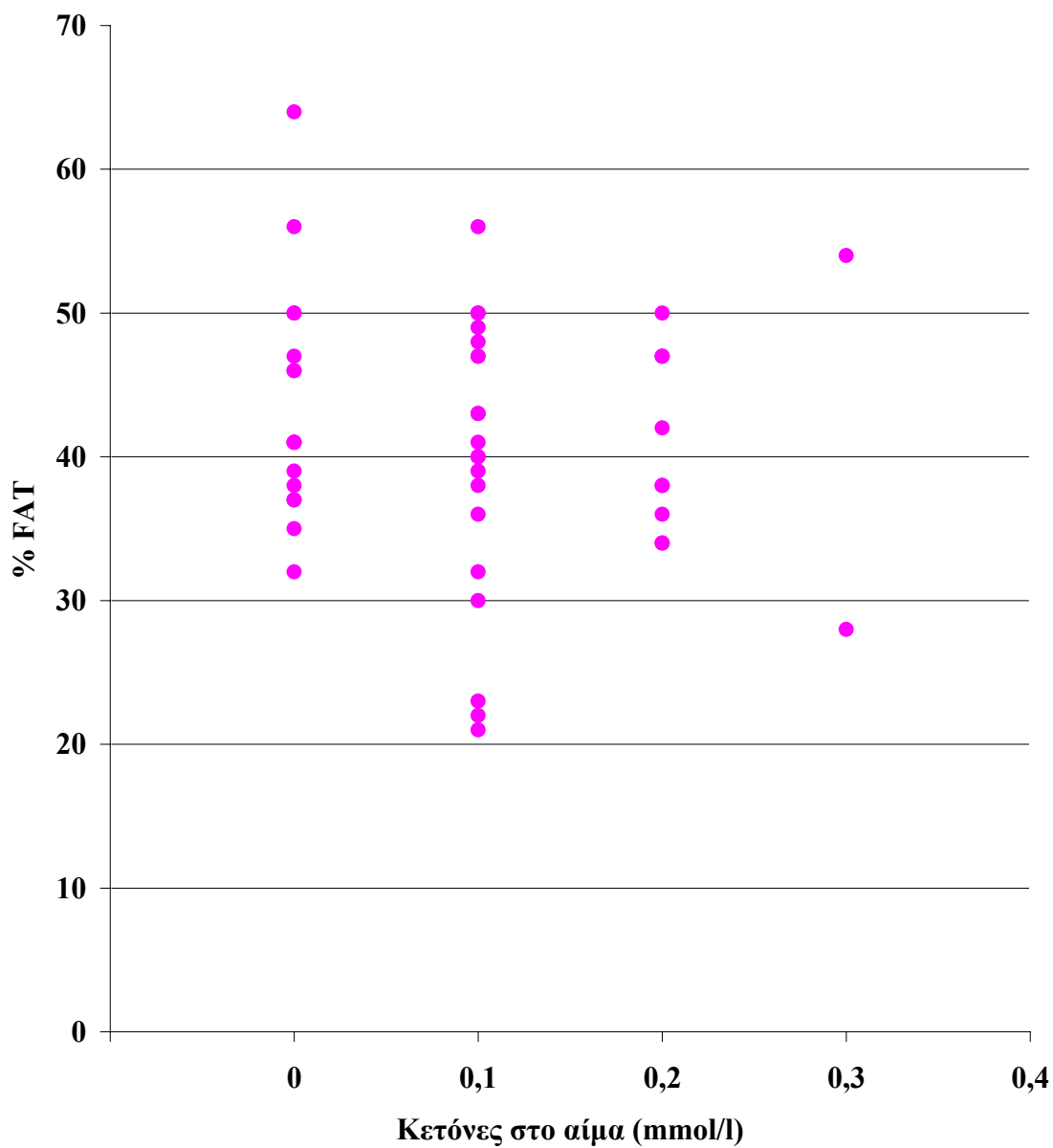
Διάγραμμα 6.8γ: Κατανομή των ατόμων βάσει του ποσοστού πρόσληψης υδατανθράκων και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

**Κατανομή ατόμων βάσει % PRO
και κετονικών σωμάτων**



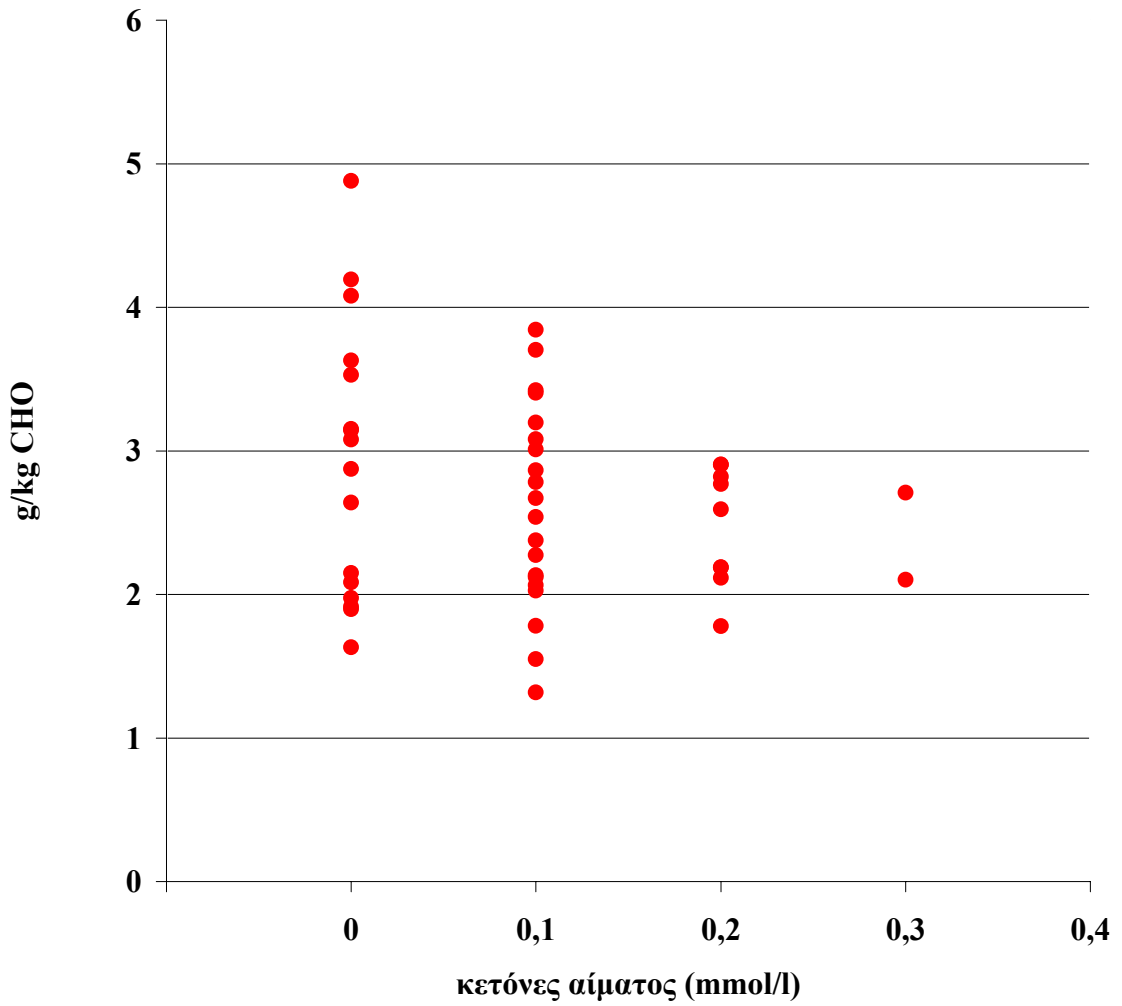
Διάγραμμα 6.8δ: Κατανομή των ατόμων βάσει του ποσοστού πρόσληψης πρωτεΐνης και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

Κατανομή ατόμων βάσει % λίπους
και κετονικών σωμάτων



Διάγραμμα 6.8ε: Κατανομή των ατόμων βάσει του ποσοστού πρόσληψης λίπους και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

**Κατανομή των ατόμων βάσει πρόσληψης CHO (g/kg)
και κετονικών σωμάτων**



Διάγραμμα 6.8στ: Κατανομή των ατόμων βάσει της πρόσληψης υδατανθράκων εκφραζόμενη σε γραμμάρια ανά κιλό σωματικής μάζας και των επιπέδων των κετονικών σωμάτων στο αίμα

ΚΕΦΑΛΑΙΟ 7^ο: Συζήτηση

7.1 ΣΥΖΗΤΗΣΗ

Η διατροφή έχει αποδεχθεί ότι αποτελεί ένα σημαντικό παράγοντα για τη βελτίωση της αθλητικής απόδοσης. Γι' αυτό το λόγο έχουν μελετηθεί τόσο τα μακροθρεπτικά όσο και τα μικροθρεπτικά συστατικά. Οι υδατάνθρακες, τα λίπη, οι πρωτεΐνες, και τα ανόργανα συστατικά συμβάλουν με το δικό τους τρόπο στην απόδοση ενός αθλητή. Ιδιαίτερη σημασία, μετά από σχετική ανασκόπηση της βιβλιογραφίας, φαίνεται να διαδραματίζει η διαιτητική πρόσληψη υδατανθράκων. Η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων φαίνεται να αποτελεί ένα περιοριστικό παράγοντα για τους αθλητές, τόσο σε περιόδους προπόνησης, όσο και κατά τη διάρκεια αθλητικών γεγονότων. Οι συστάσεις της πρόσληψής τους κυμαίνονται από 6-10 g/kg σωματικού βάρους, ανάλογα με το είδος του αθλήματος και το προπονητικό φορτίο (224). Ωστόσο, παρά την αποδεδειγμένη σπουδαιότητα των υδατανθράκων, αρκετοί αθλητές αδυνατούν να καλύψουν τις απαιτήσεις τους σε υδατάνθρακα.

Στην παρούσα μελέτη, βρέθηκε ότι η πρόσληψη των υδατανθράκων, εκφραζόμενη ως g/kg σωματικού βάρους, ήταν 3.6 ± 0.2 . Η τιμή αυτή απέχει αρκετά από τις συνιστώμενες προσλήψεις. Επίσης, δεν συμβαδίζει με τα δεδομένα άλλων μελετών. Τέτοιες μελέτες έχουν δείξει ότι η μέση πρόσληψη υδατανθράκων ήταν 7.6 και 5.8 g·kg⁻¹·BM σε άνδρες αθλητές αντοχής και αθλητές μη αντοχής, αντίστοιχα, ενώ στις γυναίκες αθλήτριες αντοχής και αθλήτριες μη αντοχής ήταν 5.7 και 4.6 g·kg⁻¹·BM, αντίστοιχα (47). Συνεπώς τα δεδομένα της παρούσας μελέτης δείχνουν χαμηλότερη πρόσληψη υδατανθράκων σε σχέση με παρόμοιες μελέτες. Η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων μπορεί να δικαιολογηθεί εν μέρει από διάφορους

παράγοντες που σχετίζονται με την καταγραφή της διαιτητικής πρόσληψης από τους αθλητές (56-65). Πρώτα από όλα, αρκετοί αθλητές έχουν την τάση να καταγράφουν διαιτητικές προσλήψεις, όμοιες με εκείνες λιγότερο δραστήριων ατόμων (69). Επιπλέον, αρκετοί αθλητές καταγράφουν με ανακρίβεια τη διαιτητική τους πρόσληψη ή δηλώνουν μικρότερη κατανάλωση σνακ υψηλά σε λίπος και ζάχαρη (60, 63), για να βελτιώσουν την εικόνα του τι προσλαμβάνουν στην πραγματικότητα. Επίσης, κάποιοι αθλητές πραγματοποιούν λάθη στην ποσοτικοποίηση ή στην περιγραφή των τροφίμων που καταναλώνουν. Μία άλλη μερίδα αθλητών παραλείπει ή δεν καταγράφει γεύματα που θεωρούνται «μη υγιεινά», κατά την περίοδο της καταγραφής. Για όλους τους προαναφερθέντες λόγους, είναι αρκετά πιθανό να υπολογίστηκε πρόσληψη υδατανθράκων μικρότερη από την πραγματική. Στο σημείο αυτό πρέπει να τονιστεί το γεγονός ότι η ανάλυση των δεδομένων της διαιτητικής πρόσληψης των συμμετεχόντων και ο έλεγχός τους κατά Goldberg (223), έδειξε ότι τα άτομα δεν υποκατέγραφαν. Ωστόσο, σε ένα σημαντικό ποσοστό των εθελοντών, περίπου το 15 % (7 από τους 47), καταγράφηκε λόγος της ενεργειακής πρόσληψης προς το βασικό μεταβολικό ρυθμό (EI/BMR) οριακά μεγαλύτερος του 1.14 (1.15). Επομένως ένα σημαντικό τμήμα του προς μελέτη πληθυσμού, θα μπορούσε να χαρακτηριστεί ότι πιθανόν δήλωνε χαμηλότερη ενεργειακή πρόσληψη από την πραγματική.

Από τα αποτελέσματα παρατηρούμε ότι υπήρχε στατιστικά σημαντική διαφορά στο βάρος (p -value=0.000), στο ύψος, (p -value=0.000), στο δείκτη μάζας σώματος (p -value=0.178) και στην άλιπη σωματική μάζα (p -value=0.002) μεταξύ των δύο φύλων. Ωστόσο, δεν παρατηρήθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά στα δύο φύλα σχετικά με το ποσοστό σωματικού λίπους. Τα συγκεκριμένα αποτελέσματα

είναι αναμενόμενα, λόγω των διαφορετικών ανθρωπομετρικών χαρακτηριστικών που παρουσιάζουν τα δύο φύλα.

Η σχέση της πρόσληψης υδατανθράκων με τη μέτρηση κετονικών σωμάτων στα ούρα, δεν έδειξε σημαντικά αποτελέσματα. Μόλις σε δύο άτομα ανιχνεύθηκαν μετρήσιμες ποσότητες κετονών στα ούρα τους. Κάτι τέτοιο, πιθανόν να οφείλεται στο ότι τα τεστ κετονών στα ούρα μετρούν το ακετοξικό οξύ και όχι το 3-υδροξυβουτυρικό οξύ και θεωρούνται ημιποσοτικά. Επίσης, υπάρχει η πιθανότητα ψευδώς αρνητικών αποτελεσμάτων, που μπορούν να ληφθούν μετά από κατανάλωση μεγάλων ποσοτήτων ασκορβικού οξέος (όξινα ούρα).

Αντίθετα, πιο ενθαρρυντικά ήταν τα αποτελέσματα για τη μέτρηση των κετονικών σωμάτων στο αίμα. Σε 36 από τα 47 άτομα του δείγματος ανιχνεύθηκε ποσότητα κετονών στο αίμα τους. Το γεγονός αυτό, πιθανότατα οφείλεται στο ότι τα συγκεκριμένα τεστ θεωρούνται πιο αξιόπιστα, μιας και ανιχνεύουν το 3-υδροξυβουτυρικό στο αίμα (201, 202). Το 3HB αποτελεί πιο αξιόπιστο δείκτη ύπαρξης κετονικών σωμάτων από το ακετοξικό οξύ. Επιπρόσθετα, τα τεστ αυτά είναι ποσοτικά, κάτι που δεν ισχύει με τα αντίστοιχα τεστ των ούρων. Ωστόσο, παρά την ανίχνευση κετονικών σωμάτων στο αίμα των εθελοντών, δεν βρέθηκε να υπάρχει στατιστικά σημαντική συσχέτιση με την πρόσληψη υδατανθράκων, είτε εκφραζόμενη ως g/kg σωματικής μάζας ($p\text{-value}=0.242$), είτε ως ποσοστό της συνολικής ενεργειακής πρόσληψης ($p\text{-value}=0.631$). Το συγκεκριμένο γεγονός κατά πάσα πιθανότητα ερμηνεύεται από τους ίδιους παράγοντες που αναφέρθηκαν για την αιτιολόγηση της χαμηλής πρόσληψης υδατανθράκων από τους συμμετέχοντες (υποκαταγραφή, ποσοτικοποίηση μερίδων κ.α.). Επίσης, καμία στατιστικά σημαντική συσχέτιση με τα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα, δεν παρατηρήθηκε τόσο για

την ενέργεια (p -value=0.112), όσο και για τις πρωτεΐνες (p -value=0.604) και τα λίπη (p -value=0.376).

Επιπλέον, δεν παρατηρήθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση στη διαιτητική πρόσληψη ανάλογα με το αν το αποτέλεσμα των κετονικών σωμάτων στο αίμα ήταν θετικό ή αρνητικό. Πιο συγκεκριμένα, δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ πρόσληψης υδατανθράκων (ποσοστό ή g/kg σωματικής μάζας, p -value=0.374, p -value=0.348 αντίστοιχα) και αποτελέσματος κετονικών σωμάτων. Αναμέναμε ότι τα άτομα με χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων θα εμφάνιζαν θετικό αποτέλεσμα κετονικών σωμάτων στο αίμα, ενώ τα άτομα με υψηλή πρόσληψη υδατανθράκων θα εμφάνιζαν αρνητικό αποτέλεσμα. Τα δεδομένα όμως δεν υποστηρίζουν την παραπάνω υπόθεση. Το αντιστρόφως ανάλογο περιμέναμε για το λίπος, δηλαδή άτομα με υψηλή πρόσληψη λίπους να εμφάνιζαν θετικό αποτέλεσμα και άτομα με χαμηλή πρόσληψη λίπους αρνητικό αποτέλεσμα (όσο μεγαλύτερη είναι η πρόσληψη λίπους, τόσο μικρότερη η πρόσληψη υδατανθράκων). Παρόλα αυτά, δεν βρέθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά (p -value=0.178), μεταξύ πρόσληψης λίπους και αποτελέσματος κετονών στο αίμα (θετικό ή αρνητικό). Ομοίως, όσον αφορά το ποσοστό πρωτεϊνών (p -value=0.547) και την ενεργειακή πρόσληψη (p -value=0.172), δεν σημειώθηκε καμία στατιστικά σημαντική διαφορά.

Επίσης, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ του δείκτη μάζας σώματος (p -value=0.931), του ποσοστού λίπους σώματος (p -value=0.408) και της άλιπης σωματικής μάζας (p -value=0.530) με το αποτέλεσμα κετονών στο αίμα. Στο σημείο αυτό, θα πρέπει να σημειωθεί το γεγονός ότι περιμέναμε πως τα άτομα με χαμηλό ποσοστό σωματικού λίπους θα εμφάνιζαν θετικά αποτελέσματα, μιας και τα συγκεκριμένα άτομα, στην πλειοψηφία των περιπτώσεων, μειώνουν την ενεργειακή τους πρόσληψη για να επιτύχουν και να διατηρήσουν χαμηλά επίπεδα σωματικού

λίπους. Κάτι τέτοιο, έχει ως συνέπεια να μειώνουν και την προσλαμβανόμενη ποσότητα υδατανθράκων και να την αυξάνουν μόνο κατά την προετοιμασία τους πριν το αθλητικό γεγονός. Τα αποτελέσματα της μελέτης δεν υποστηρίζουν την υπόθεση αυτή.

Ένα ακόμη εύρημα της παρούσας έρευνας φαίνεται να είναι ότι τα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα και στα ούρα δεν επηρεάζονται από το φύλο. Λογικά, αναμέναμε οι γυναίκες, ειδικά εκείνες που ασχολούνται με αισθητικά αγωνίσματα, να εμφανίζουν υψηλότερα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα, λόγω του περιορισμού της ενεργειακής πρόσληψης και κατ' επέκταση της μειωμένης πρόσληψης υδατανθράκων. Ωστόσο, δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφορά μεταξύ των δύο φύλων τόσο στα επίπεδα κετονικών σωμάτων στο αίμα ($p\text{-value}=0.574$), όσο και στα ούρα ($p\text{-value}=0.270$). Επίσης δεν βρέθηκε στατιστικά σημαντική διαφοροποίηση ($p\text{-value}=0.562$) μεταξύ των δύο φύλων και στο αποτέλεσμα των κετονικών σωμάτων στο αίμα (θετικό ή αρνητικό).

Ενδεχομένως, η ανίχνευση κετονικών σωμάτων να μην ανταποκρίνεται κατά τον ίδιο τρόπο στους αθλητές, όπως συμβαίνει στα άτομα που πάσχουν από σακχαρώδη διαβήτη, λόγω παρουσίας και άλλων παραγόντων, όπως είναι το είδος της προπόνησης. Είναι γνωστό ότι σε αθλήματα μη αντοχής οι υδατάνθρακες δεν αποτελούν το σημαντικότερο υπόστρωμα. Σε αυτά τα αθλήματα, ακόμα και η μη επαρκής πρόσληψη υδατανθράκων, σύμφωνα με τις συστάσεις, πιθανότατα να μην εξαντλεί τα αποθέματα του μυϊκού γλυκογόνου στους αθλητές. Επομένως, η χαμηλή πρόσληψη υδατανθράκων να μην αποτελεί αιτία αύξησης των κετονικών σωμάτων σε τέτοιου είδους αθλητές. Το αντίθετο συμβαίνει σε αθλητές αντοχής, όπου οι υδατάνθρακες διαδραματίζουν πρωτεύοντα ρόλο τόσο κατά τη διάρκεια της προπόνησης, όσο και στα αθλητικά γεγονότα. Επομένως, σε τέτοια αθλήματα, ίσως

ήταν πιθανότερη η συσχέτιση της χαμηλής πρόσληψης των υδατανθράκων και της ανίχνευσης κετονικών σωμάτων στα ούρα και στο αίμα. Το δείγμα μας αποτελούνταν τόσο από αθλητές αντοχής, όσο και από αθλητές μη αντοχής. Συνεπώς ένας μεθοδολογικός περιορισμός, ίσως είναι ότι συμμετείχαν άτομα και από τις δύο κατηγορίες αθλημάτων. Επιπρόσθετα, κάποια λάθη καταγραφής της διαιτητικής πρόσληψης από τους αθλητές, όπως αυτά έχουν αναφερθεί σε προηγούμενα χωρία της μελέτης, πιθανόν να μας οδήγησαν σε λανθασμένα συμπεράσματα.

Συμπερασματικά, μπορούμε να αναφέρουμε ότι η αξιολόγηση της διαιτητικής πρόσληψης των αθλητών με βιολογικούς δείκτες, όπως είναι η μέτρηση κετονικών σωμάτων στο αίμα και στα ούρα, δεν αποτελεί αξιόπιστη μέθοδο. Το παραπάνω αποτέλεσμα έρχεται σε αντίθεση με μία ανασκόπηση της Anne B Loucks (225), που αναφέρει ότι οι αθλητές μπορούν να χρησιμοποιούν τα συγκεκριμένα τεστ για την αξιολόγηση των επιπέδων κετονικών σωμάτων ως δείκτη της ελλιπής πρόσληψης υδατανθράκων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Hargreaves M Metabolic responses to carbohydrate ingestion: effects on exercise performance 1999; pp. 93-124 In Perspectives in Exercise Science and Sports Medicine (edited by D.R. Lamb and R. Murray).
2. Hargreaves M, Hawley JA, Jeukendrup AE Pre-exercise carbohydrate and fat ingestion: effects on metabolism and performance Journal of Sports Sciences 2004; **22**: 31-38.
3. Coyle EF Fluid and fuel intake during exercise Journal of Sports Sciences 2004; **22**: 39-55.
4. Devlin JT, Williams C Final consensus statement: foods, nutrition and sports performance Journal of Sports Sciences 1991; **9**(suppl.): iii(eds).
5. Coyle EF Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition and recovery Journal of Sports Sciences 1991; **9**(suppl.): 29-52.
6. Costill DL, Sherman WM, Fink WJ, Maresh C, Witten M, Miller JM The role of dietary carbohydrates in muscle glycogen resynthesis after strenuous running American Journal of Clinical Nutrition 1981; **34**: 1831-1836.
7. Burke LM, Collier GR, Beasley SK, Davis PG, Fricker PA, Heeley P, Walder K, Hargreaves M Effect of coingestion of fat and protein with carbohydrate feedings on muscle glycogen storage Journal of Applied Physiology 1995; **78**: 2187-2192
8. Coyle EF, Jeukendrup AE, Oseto MC, Hodgkinson BJ, Zderic TW Low-fat diet alters intramuscular substrates and reduces lipolysis and fat oxidation during exercise American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism 2001; **280**: E391-E398.
9. Saris WHM, Van Erp-Baart MA, Brouns F, Westerterp KR, ten Hoor F Study on food intake and energy expenditure during extreme sustained exercise: the Tour de France International Journal of Sports Medicine 1989; **10**(suppl. 1): S26-S31.

10. Costill DL, Pascoe DD, Fink WJ, Robergs RA, Barr SI, Pearson D Impaired muscle glycogen resynthesis after eccentric exercise *Journal of Applied Physiology* 1990; **69**: 46-50.
11. Blom PCS, Hostmark AT, Vaage O, Vardel KR, Maehlum S Effect of different post-exercise sugar diets on the rate of muscle glycogen synthesis *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1987; **19**: 491-496.
12. Ivy JL, Lee MC, Brozinick JT, Reed MJ Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion *Journal of Applied Physiology* 1988b; **65**: 2018-2023.
13. Doyle JA, Sherman WM, Strauss RL Effects of eccentric and concentric exercise on muscle glycogen replenishment *Journal of Applied Physiology* 1993; **74**: 1848-1855
14. Piehl Aulin K, Soderlund K, Hultman E Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses *European Journal of Applied Physiology* 2000; **81**: 346-351.
15. Van Hall G, Shirreffs SM, Calbert JAL Muscle glycogen resynthesis during recovery from cycle exercise: no effect of additional protein ingestion *Journal of Applied Physiology* 2000; **88**: 1631-1636.
16. Van Loon LJC, Saris WHM, Kruijshoop M, Wagenmakers AJM Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures *American Journal of Clinical Nutrition* 2000; **72**: 106-111.
17. Jentjens RL, van Loon LJC, Mann CH, Wagenmakers AJM, Jeukendrup AE Addition of protein and amino acids to carbohydrates does not enhance postexercise muscle glycogen synthesis *Journal of Applied Physiology* 2001; **91**: 839-846.
18. Ivy JL, Katz AL, Cutler CL, Sherman WM, Coyle EF Muscle glycogen synthesis after exercise: effect of time of carbohydrate ingestion *Journal of Applied Physiology* 1988a; **64**: 1480-1485.

19. Wojtaszewski JPF, Nielson P, Kiens B, Richter EA Regulation of glycogen synthase kinase-3 in human skeletal muscle: effects of food intake and bicycle exercise *Diabetes* 2001; **50**: 265-269.
20. Richter EA, Mikines KJ, Galbo H, Kiens B Effects of exercise on insulin action in human skeletal muscle *Journal of Applied Physiology* 1989; **66**: 876-885.
21. Parkin JAM, Carey MF, Martin IK, Stojanovska L, Febbraio MA Muscle glycogen storage following prolonged exercise: effect of timing of ingestion of high glycemic index food *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997; **29**: 220-224.
22. Burke LM, Collier GR, Davis PG, Fricker PA, Sanigorski AJ, Hargreaves M Muscle glycogen storage after prolonged exercise: effect of the frequency of carbohydrate feedings *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; **64**: 115-119
23. Roberts KM, Noble EG, Hayden DB, Taylor AW Simple and complex carbohydrate-rich diets and muscle glycogen content of marathon runners *European Journal of Applied Physiology* 1988; **57**: 70-74.
24. Burke LM, Collier GR, Hargreaves M Muscle glycogen storage after prolonged exercise: the effect of the glycemic index of carbohydrate feedings *Journal of Applied Physiology* 1993; **75**: 1019-1023.
25. Rose AJ, Howlett K, King DS, Hargreaves M Effect of prior exercise on glucose metabolism in trained men *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism* 2001; **281**: E766-E771.
26. Wolever TMS, Cohen Z, Thompson LU, Thorne MJ, Jenkins MJA, Propikchuk EJ, Jenkins DJA Ideal loss of available carbohydrate in man: comparison of a breath hydrogen method with direct measurement using a human ileostomy model *American Journal of Gastroenterology* 1986; **81**: 115-122.
27. Jenkins DJA, Cuff D, Wolever TMS, Knowland D, Thompson L, Cohen Z, Prokipchuk E Digestibility of carbohydrate foods in an ileostomate: relationship to dietary fibre, in vitro digestibility, and glycemic responses *American Journal of Gastroenterology* 1987; **82**: 709-717

- 28.** Jozsi AC, Trappe TA, Starling RD, Goodpaster B, Trappe SW, Fink WJ, Costill DL
The influence of starch structure on glycogen resynthesis and subsequent cycling performance *International Journal of Sports Medicine* 1996; **17**: 373-378.
- 29.** Kiens B, Richter EA Types of carbohydrate in an ordinary diet affect insulin action and muscle substrates in humans *American Journal of Clinical Nutrition* 1996; **63**: 47-53.
- 30.** Nicklas BJ, Hackney AC, Sharp RL The menstrual cycle and exercise: performance, muscle glycogen, and substrate responses *International Journal of Sports Medicine* 1989; **10**: 264-269.
- 31.** Hackney AC, McCracken-Compton MA, Ainsworth B Substrate responses to submaximal exercise in the midfollicular and midluteal phases of the menstrual cycle *International Journal of Sport Nutrition* 1994; **4**: 299-308.
- 32.** Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Phillips SM, MacDougall JD Carbohydrate loading and metabolism during exercise in men and women *Journal of Applied Physiology* 1995; **78**: 1360-1368.
- 33.** Tarnopolsky MA, Zawada C, Richmond LB, Carter S, Shearer J, Graham T, Phillips SM Gender differences in carbohydrate loading are related to energy intake *Journal of Applied Physiology* 2001; **91**: 225-230.
- 34.** Tarnopolsky MA, Bosman M, MacDonald JR, Vandeputte D, Martin J, Roy BD Postexercise protein-carbohydrate and carbohydrate supplements increase muscle glycogen in men and women *Journal of Applied Physiology* 1997; **83**: 1877-1883.
- 35.** Zawadzki KM, Yaspelkis BB, Ivy JL Carbohydrate-protein complex increases the rate of muscle glycogen storage after exercise *Journal of Applied Physiology* 1992; **72**: 1854-1859
- 36.** Ivy JL, Goforth HW, Damon BD, McCauley TR, Parsons EC, Price TB Early post-exercise muscle glycogen recovery is enhanced with a carbohydrate-protein supplement *Journal of Applied Physiology* 2002; **93**: 1337-1344.

37. Roy BD, Tarnopolsky MA Influence of differing macronutrient intakes on muscle glycogen resynthesis after resistance exercise *Journal of Applied Physiology* 1998; **84**: 890-896.
38. Carrithers JA, Williamson DL, Gallagher PM, Godard MP, Schulze KE, Trappe SW Effects of postexercise carbohydrate-protein feedings on muscle glycogen restoration *Journal of Applied Physiology* 2000; **88**: 1976-1982
39. Tipton KD, Wolfe RR Protein and amino acids *Journal of Sports Sciences* 2004; **22**: 65-79.
40. Burke LM, Collier GR, Broad EM, Davis PG, Martin DT, Sanigorski AJ, Hargreaves M The effect of alcohol intake on muscle glycogen storage following prolonged exercise *Journal of Applied Physiology* 2003; **95**: 983-990
41. Peters TJ, Nikolovski S, Raja GK, Palmer N, Fournier PA Ethanol acutely impairs glycogen repletion in skeletal muscle following high intensity short duration exercise in the rat *Addiction Biology* 1996; **1**: 289-295.
42. Burke LM, Maughan RJ Alcohol in sport 2000; pp. 405-414 In *Nutrition in Sport* (edited by R.J. Maughan).
43. Ekblom B, Williams C Final consensus statement: foods, nutrition and soccer performance *Journal of Sports Science* 1994; **12**(suppl.): S3(eds).
44. Maughan RJ, Horton ES Final consensus statement: current issues in nutrition in athletics *Journal of Sports Sciences* 1995; **13**(suppl.): S1(eds).
45. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association and Dietitians of Canada Nutrition and athletic performance *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2000; **32**: 2130-2145.
46. Noakes TD Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1997; **29**: 571-590.
47. Burke LM, Cox GR, Cummings NK, Desbrow B Guidelines for daily carbohydrate intake: do athletes achieve them? *Sports Medicine* 2001; **31**: 267-299.

48. Simonsen JC, Sherman WM, Lamb DR, Dernbach AR, Doyle JA, Strauss R Dietary carbohydrate, muscle glycogen, and power output during rowing training *Journal of Applied Physiology* 1991; **70**: 1500-1505.
49. Achten J, Halson S, Mosely L, Rayson MP, Casey A, Jeukendrup AE Effect of diet on symptoms of overreaching in runners during a period of intensified training *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2003; **35**(suppl.): S211.
50. Hopkins WG, Hawley JA, Burke LM Design and analysis of research on sport performance enhancement *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999; **31**: 472-485.
51. Marr JW. Individual dietary surveys: purposes and methods. *World Rev Nutr Diet* 1971; **13**: 105-64.
52. Block G. A review of validations of dietary assessment methods. *Am J Epidemiol* 1982; **115**: 492-505.
53. Medlin C, Skinner JD. Individual dietary assessment methodology: a 50-year review of progress. *J Am Diet Assoc* 1988; **88**: 1250-7.
54. Block G. Human dietary assessment: methods and issues. *Prev Med* 1989; **18**: 653-60.
55. Schoeller DA. Limitations in the assessment of dietary energy intake by self-report. *Metabolism* 1995; **44** (2 Suppl. 2): 18-22.
56. Schoeller DA. How accurate is self-reported dietary energy intake? *Nutr Rev* 1990; **48** (10): 373-9.
57. Black AE, Goldberg GR, Jebb SA, et al. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principals of energy physiology: 2. Evaluating the results of published surveys. *Eur J Clin Nutr* 1991; **45**: 583-99.
58. Livingstone MBE, Prentice AM, Strain JJ, et al. Accuracy of weighed dietary records in studies of diet and health. *BMJ* 1990; **300**: 708-12.

59. Mertz W, Tsui JC, Judd JT, et al. What are people really eating? The relation between energy intake derived from estimated diet records and intake determined to maintain body weight. *Am J Clin Nutr* 1991; **54**: 291-5.
60. Fricker J, Baelde D, Igoin-Apfelbaum L, et al. Underreporting of food intake in obese 'small eaters'. *Appetite* 1992; **19**: 273-83.
61. Black AE, Prentice AM, Goldberg GR, et al. Measurements of total energy expenditure provide insights into the validity of dietary measurements of energy intake. *J Am Diet Assoc* 1993; **93**: 572-9.
62. Heitmann BL, Lissner L. Dietary underreporting by obese individuals – is it specific or non-specific? *BMJ* 1995; **311**: 986-9.
63. Macdiarmid JI, Blundell JE. Dietary underreporting: what people say about recording their food intake. *Eur J Clin Nutr* 1997; **51**: 199-200.
64. Muhlheim LS, Allison DB, Heshka S, et al. Do unsuccessful dieters intentionally underreport food intake? *Int J Eat Disord* 1998; **24**: 259-66.
65. Johansson L, Solvoll K, Bjørneboe GA, et al. Under- and overreporting of energy intake related to weight status and lifestyle in a nationwide sample. *Am J Clin Nutr* 1998; **68**: 266-74.
66. Schoeller DA. Measurement of energy expenditure in free-living humans by using doubly labeled water. *J Nutr* 1988; **118**: 1278-89.
67. Short SH, Short WR. Four-year study of university athletes' dietary intake. *J Am Diet Assoc* 1983; **82**: 632-45.
68. Johnson RK, Goran MI, Poehlman ET. Correlates of over- and underreporting of energy intake in healthy older men and women. *Am J Clin Nutr* 1994; **59**: 1286-90.
69. Elwood PC, Bird G. A photographic method of dietary evaluation. *Hum Nutr Appl Nutr* 1983; **37**: 474-7.
70. Goris AHC, Westerterp KR. Underreporting of habitual food intake as explained by undereating in highly motivated lean women. *J Nutr* 1999; **129**: 878-82.

71. Westerterp KR, SarisWHM, Van EsM, et al. Use of the doubly labeled water technique in humans during heavy sustained exercise. *J Appl Physiol* 1986; **61**: 2162-7.
72. Schulz LO, Alger S, Harper I, et al. Energy expenditure of elite female runners measured by respiratory chamber and doubly labeled water. *J Appl Physiol* 1992; **72**: 23-8.
73. Wilmore JH, Wambsgans KC, Brenner M, et al. Is there energy conservation in amenorrheic compared with eumenorrheic distance runners? *J Appl Physiol* 1992; **72**: 15-22 296.
74. Edwards JE, Lindeman AK, Mikesky AE, et al. Energy balance in highly trained female endurance runners. *Med Sci Sports Exerc* 1993; **25**: 1398-404.
75. Fogelholm GM, Kukkonen-Harjula TK, Taipale SA, et al. Resting metabolic rate and energy intake in female gymnasts, figure- skaters and soccer players. *Int J Sports Med* 1995; **16**: 551-6.
76. Sjödin AM, Andersson AB, Högberg JM, et al. Energy balance in cross-country skiers: a study using doubly labeled water. *Med Sci Sports Exerc* 1994; **26**: 720-4.
77. Bolland JE, Ward JY, Bolland TW. Improved accuracy of estimating food quantities up to 4 weeks after training. *J Am Diet Assoc* 1990; **90**: 1402-7.
78. Guthrie HA. Selection and quantification of typical food portions by young adults. *J Am Diet Assoc* 1994; **84**: 1440-4.
79. Marr JW, Heady JA. Within and between person variation in dietary surveys: numbers of days needed to classify individuals. *Hum Nutr Appl Nutr* 1986; **40A**: 347-64.
80. Basiotis PP, Welsh SO, Cronin FJ, et al. Number of food intake records required to estimate individual and group nutrient intakes with defined confidence. *J Nutr* 1987; **117**: 1638-41.
81. Hoover W. Computerised nutrient data base systems: I. Comparison of nutrient analysis systems. *J Am Diet Assoc* 1983; **82**: 501-5.

82. Guillaud JC, Lhuissier M, Peres G, et al. Computerised analysis of food records: role of coding and food composition database. *Eur J Clin Nutr* 1993; **47**: 445-53.
83. Tanser T. *Train hard, win easy: the Kenyan Way*. Mountain View (CA): Track and Field News, 1997.
84. Wiita BG, Stombaugh IA. Nutrition knowledge, eating practices, and health of adolescent female runners: a 3-year longitudinal study. *Int J Sport Nutr* 1996; **6**: 414-25.
85. Thompson JL, Manore MM, Skinner JS, et al. Daily energy expenditure in male endurance athletes with differing energy intakes. *Med Sci Sports Exerc* 1995; **27**: 347-54.
86. Grandjean AC. Macronutrient intake of US athletes compared with the general population and recommendations made for athletes. *Am J Clin Nutr* 1989; **49**: 1070-6.
87. Schena F, Pattini A, Mantovanelli S. Iron status in athletes involved in endurance and in prevalently anaerobic sports. In: Kies CV, Driskell JA, editors. *Sports nutrition: minerals and electrolytes*. Boca Raton (FL): CRC Press, 1995: 65-80.
88. Jr Hickson JF, Wolinsky I, Pivarnik JM, et al. Nutritional profile of football athletes eating from a training table. *Nutr Res* 1987; **7**: 27-34.
89. Ellsworth NM, Hewitt BF, Haskell WL. Nutrient intake of elite male and female nordic skiers. *Physician Sportsmed* 1985 Feb; **13** (2) 78-92.
90. Burke LM, Read RSD. A study of carbohydrate loading techniques used by marathon runners. *Can J Sports Sci* 1987; **12**: 6-10.
91. Snyder AC, Olmstead Schulz L, Foster C. Voluntary consumption of a carbohydrate supplement by elite speed skaters. *J Am Diet Assoc* 1989; **89**: 1125-7
92. Guthrie J, Jordan F. Amine-catalyzed decarboxylation of acetoacetic acid. The rate constant for decarboxylation of beta-imino acid. *J Am Chem Soc* 1972; **94**: 9136-9141.

93. Mitchell GA, Kassovska-Bratinova S, Boukaftane Y, *et al.* Medical aspects of ketone body metabolism. *Clin Invest Med* 1995; **18**: 193-216.
94. Francois B, Bachmann C, Schutgens R. Glucose metabolism in a child with 3-hydroxy-3-methyl-glutaryl-coenzyme A lyase deficiency. *J Inherit Metab Dis* 1981; **4**: 163-164.
95. Randle PJ, Newsholme EA, Garland PB. Regulation of glucose uptake by muscle, 8. Effects of fatty acids, ketone bodies and pyruvate, and of alloxan-diabetes and starvation, on the uptake and metabolic fate of glucose in rat heart and diaphragm muscles. *Biochem J* 1964; **93**: 652-665.
96. Nair KS, Welle SL, Halliday D, Campbell RG. Effect of beta-hydroxybutyrate on whole-body leucine kinetics and fractional mixed skeletal muscle protein synthesis in humans. *J Clin Invest* 1988; **82**: 198-205.
97. Sherwin RS, Hendler RG, Felig P. Effect of ketone infusions on amino acid and nitrogen metabolism in man. *J Clin Invest* 1975; **55**: 1382-1390.
98. Ikeda T, Yoshida T, Ito Y, *et al.* Effect of beta-hydroxybutyrate and acetoacetate on insulin and glucagon secretion from perfused rat pancreas. *Arch Biochem Biophys* 1987; **257**: 140-143.
99. Malaisse WJ, Lebrun P, Rasschaert J, Blachier F, Yilmaz T, Sener A. Ketone bodies and islet function: 86Rb handling and metabolic data. *Am J Physiol* 1990; **259**: E123-E130.
100. Malaisse WJ, Lebrun P, Yaylali B, Camara J, Valverde I, Sener A. Ketone bodies and islet function: 45Ca handling, insulin synthesis, and release. *Am J Physiol* 1990; **259**: E117-E122.
101. Jain SK, Kannan K, Lim G. Ketosis (acetoacetate) can generate oxygen radicals and cause increased lipid peroxidation and growth inhibition in human endothelial cells. *Free Radic Biol Med* 1998; **25**: 1083-1088.

102. Jain SK, McVie R, Jaramillo JJ, Chen Y. Hyperketonemia (acetoacetate) increases the oxidizability of LDL+VLDL in Type-1 diabetic patients. *Free Radic Biol Med* 1998; **24**: 175-181.
103. Jain SK, McVie R. Hyperketonemia can increase lipid peroxidation and lower glutathione levels in human erythrocytes *in vitro* and in Type 1 diabetic patients. *Diabetes* 1999; **48**: 1850-1855.
104. Jain SK, McVie R, Jackson R, Levine SN, Lim G. Effect of hyperketonemia on plasma lipid peroxidation levels in diabetic patients. *Diabetes Care* 1999; **22**: 1171-1175.
105. de Jaeger A, Proulx F, Yandza T, *et al.* Markers of cellular dysoxia during orthotopic liver transplantation in pigs. *Intensive Care Med* 1998; **24**: 268-275.
106. Kiuchi T, Kuse ER, Oldhafer KJ, *et al.* Implications of host pancreatic hormones in the restart of grafted liver. *Hepatology* 1995; **21**: 1561-1567.
107. Miki C, Iriyama K, Harrison JD, *et al.* Glycogen content of the donor liver and its relation to postreperfusion hepatic energy metabolism. *Am J Gastroenterol* 1997; **92**: 863-866.
108. Miki C, Iriyama K, Mayer AD, *et al.* Energy storage and cytokine response in patients undergoing liver transplantation. *Cytokine* 1999; **11**: 244-248.
109. Miki C, Mayer AD, Buckels JA, Iriyama K, Suzuki H, McMaster P. Serum hepatocyte growth factor as an index of extensive catabolism of patients awaiting liver transplantation. *Gut* 1999; **44**: 862-866.
110. Ozawa K, Mori K, Morimoto T. Evaluation of hepatic function. *Curr Opin Gen Surg* 1994; 17-23.
111. Flatt JP. On the maximal possible rate of ketogenesis. *Diabetes* 1972; **21**: 50-53.
112. Garber AJ, Menzel PH, Boden G, Owen OE. Hepatic ketogenesis and gluconeogenesis in humans. *J Clin Invest* 1974; **54**: 981-989.

113. Riechard G, Owen O, Haff A, Paul P. Ketone-body production and oxidation in fasting obese humans. *J Clin Invest* 1974; **53**: 508-515.
114. Zammit V. Regulation of ketone body metabolism. *Diabetes Reviews* 1994; **2**: 132-155.
115. Serra D, Casals N, Asins G, Royo T, Ciudad CJ, Hegardt FG. Regulation of mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-coenzyme A synthase protein by starvation, fat feeding, and diabetes. *Arch Biochem Biophys* 1993; **307**: 40-45.
116. Pardridge W. Blood-brain barrier transport of glucose, free fatty acids, and ketone bodies. In *Fuel Homeostasis and the Nervous System*, Vranic M, Efendic S, Hollenberg C (eds). New York: Plenum Press, 1991; 43-53.
117. McGarry J. Ketogenesis. In *Ellenberg & Rifkin's Diabetes Mellitus*, 5th Edition, Porte D, Sherwin R (eds). New York: McGraw-Hill, 1996; 19-28
118. McGarry JD, Woeltje KF, Kuwajima M, Foster DW. Regulation of ketogenesis and the renaissance of carnitine palmitoyltransferase. *Diabetes Metab Rev* 1989; **5**: 271-284
119. Guzman M, Geelen MJ. Regulation of fatty acid oxidation in mammalian liver. *Biochim Biophys Acta* 1993; **1167**: 227-241.
120. Stralfors P, Olsson H, Belfrage P. Hormone-sensitive lipase. In *The Enzymes*, Boyer P, Krass E (eds). New York: Academic Press, 1987; 144-177.
121. Carey GB. Mechanisms regulating adipocyte lipolysis. *Adv Exp Med Biol* 1998; **441**: 157-170.
122. Gynn RW, Veloso D, Veech RL. The concentration of malonyl-coenzyme A and the control of fatty acid synthesis *in vivo*. *J Biol Chem* 1972; **247**: 7325-7331.
123. Quant PA, Tubbs PK, Brand MD. Glucagon activates mitochondrial 3-hydroxy-3-methylglutaryl-CoA synthase *in vivo* by decreasing the extent of succinylation of the enzyme. *Eur J Biochem* 1990; **187**: 169-174

124. Williamson D. Ketone body production and metabolism in the fetus and newborn. In *Fetal and Neonatal Physiology*, Polin R, Fox W (eds). Philadelphia: WB Saunders Co, 1992; 330-340.
125. Balasse EO, Fery F. Ketone body production and disposal: effects of fasting, diabetes, and exercise. *Diabetes Metab Rev* 1989; **5**: 247-270.
126. Jencks W. Coenzyme A transferases. In *The Enzymes*, Boyer P (ed). New York: Academic Press, 1973; 483-496.
127. Fenselau A, Wallis K. Ketone body usage by mammals. Acetoacetate substrate inhibition of CoA transferase from various rat tissues. *Life Sci* 1974; **15**: 811-818.
128. Bonnefont JP, Specola NB, Vassault A, *et al*. The fasting test in paediatrics: application to the diagnosis of pathological hypo- and hyperketotic states. *Eur J Pediatr* 1990; **150**: 80-85.
129. Wolfsdorf JI, Sadeghi-Nejad A, Senior B. Fat-derived fuels during a 24-hour fast in children. *Eur J Pediatr* 1982; **138**: 141-144.
130. Saudubray JM, Marsac C, Limal JM, *et al*. Variation in plasma ketone bodies during a 24-hour fast in normal and in hypoglycemic children: relationship to age. *J Pediatr* 1981; **98**: 904-908.
131. Owen OE, Felig P, Morgan AP, Wahren J, Cahill GF, Jr. Liver and kidney metabolism during prolonged starvation. *J Clin Invest* 1969; **48**: 574-583.
132. Cahill GF, Jr., Herrera MG, Morgan AP, *et al*. Hormone-fuel interrelationships during fasting. *J Clin Invest* 1966; **45**: 1751-1769.
133. Marliss EB, Murray FT, Nakhoda AF. The metabolic response to hypocaloric protein diets in obese man. *J Clin Invest* 1978; **62**: 468-479.
134. Terada Y, Eguchi Y, Chang YJ, *et al*. Ketone body ratios of the superior and inferior vena cava and of pulmonary arterial blood compared to that of arterial blood: central venous ketone body ratio as a substitute for the arterial ketone body ratio. *Clin Chim Acta* 1996; **247**: 81-88.

135. Ozaki N, Ringe B, Gubernatis G, *et al.* Changes in energy substrates in relation to arterial ketone body ratio after human orthotopic liver transplantation. *Surgery* 1993; **113**: 403-409.
136. Artuch R, Vilaseca MA, Farre C, Ramon F. Determination of lactate, pyruvate, beta-hydroxybutyrate and acetoacetate with a centrifugal analyser. *Eur J Clin Chem Clin Biochem* 1995; **33**: 529-533.
137. Montelongo A, Lasuncion MA, Pallardo LF, Herrera E. Longitudinal study of plasma lipoproteins and hormones during pregnancy in normal and diabetic women. *Diabetes* 1992; **41**: 1651-1659.
138. Paterson P, Sheath J, Taft P, Wood C. Maternal and foetal ketone concentrations in plasma and urine. *Lancet* 1967; **1**: 862-865.
139. Jovanovic-Peterson L, Peterson CM. Sweet success, but an acid aftertaste? *N Engl J Med* 1991; **325**: 959-960.
140. Freinkel N. Banting Lecture 1980. Of pregnancy and progeny. *Diabetes* 1980; **29**: 1023-1035.
141. Moore DC, Stanisstreet M, Clarke CA. Morphological and physiological effects of beta-hydroxybutyrate on rat embryos grown *in vitro* at different stages. *Teratology* 1989; **40**: 237-251.
142. Atkins R (ed). *Dr Atkins's Diet Revolution*. New York: Bantam Books, 1973.
143. Koeslag JH, Noakes TD, Sloan AW. Post-exercise ketosis. *J Physiol (Lond)* 1980; **301**: 79-90.
144. Kitabchi AE, Wall BM. Diabetic ketoacidosis. *Med Clin North Am* 1995; **79**: 9-37.
145. Kitabchi A, Fisher J, Murphy M, Rumbak M. Diabetic ketoacidosis and the hyperglycemic, hyperosmolar nonketotic state. In *Joslin's Diabetes Mellitus*, Kahn C , Weir G (eds). Philadelphia: Lea & Febiger, 1994; 738-770.
146. Marshall S, Walker M, Alberti K. Diabetic ketoacidosis and hyperglycaemic non-ketotic coma. In *International Textbook of Diabetes Mellitus*, Alberti K ,

- DeFronzo R , Keen H , Zimmet P (eds). New York: John Wiley & Sons, 1992; 1151-1166.
- 147.** Umpierrez GE, Watts NB, Phillips LS. Clinical utility of beta-hydroxybutyrate determined by reflectance meter in the management of diabetic ketoacidosis. *Diabetes Care* 1995; **18**: 137-138.
- 148.** Umpierrez GE, Kelly JP, Navarrete JE, Casals MM, Kitabchi AE. Hyperglycemic crises in urban blacks. *Arch Intern Med* 1997; **157**: 669-675.
- 149.** Morris LR, Murphy MB, Kitabchi AE. Bicarbonate therapy in severe diabetic ketoacidosis. *Ann Intern Med* 1986; **105**: 836-840.
- 150.** Okuda Y, Adroque HJ, Field JB, Nohara H, Yamashita K. Counterproductive effects of sodium bicarbonate in diabetic ketoacidosis. *J Clin Endocrinol Metab* 1996; **81**: 314-320.
- 151.** Dreschfeld J. The Bradshaw Lecture on diabetic coma. *BMJ* 1886; **2**: 358-363.
- 152.** Fishbein H. Diabetic ketoacidosis, hyperosmolar nonketotic coma, lactic acidosis, and hypoglycemia. In *Diabetes in America*, Harris M , Ramman R (eds). Washington, DC: Department of Health and Human Services, 1985; 1-22.
- 153.** Pickup J, Williams G. Acute metabolic complications of diabetes mellitus: diabetic ketoacidosis, hyperosmolar non-ketotic syndrome, and lactic acidosis. In *Textbook of Diabetes*, 2nd Edition, Pickup J , Williams G (eds). New York: Blackwell Science, 1997; 39.31-39.23.
- 154.** Nosadini R, Avogaro A, Scognamiglio R. Regulation of ketone body metabolism in IDDM and NIDDM. *Diabetes Reviews* 1994; **2**: 156-167.
- 155.** McGarry JD, Foster DW. Regulation of hepatic fatty acid oxidation and ketone body production. *Annu Rev Biochem* 1980; **49**: 395-420.
- 156.** Pickup J, Williams G. Normal metabolism: the physiology of fuel homeostasis. In *Textbook of Diabetes*, 2nd Edition, Pickup J , Williams G (eds). New York: Blackwell Science, 1996; 11.11-11.37.

157. McGarry JD. Lilly Lecture 1978. New perspectives in the regulation of ketogenesis. *Diabetes* 1979; **28**: 517-523.
158. Stephens JM, Sulway MJ, Watkins PJ. Relationship of blood acetoacetate and 3-hydroxybutyrate in diabetes. *Diabetes* 1971; **20**: 485-489.
159. Ruderman NB, Goodman MN. Inhibition of muscle acetoacetate utilization during diabetic ketoacidosis. *Am J Physiol* 1974; **226**: 136-143.
160. Miles JM, Rizza RA, Haymond MW, Gerich JE. Effects of acute insulin deficiency on glucose and ketone body turnover in man: evidence for the primacy of overproduction of glucose and ketone bodies in the genesis of diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1980; **29**: 926-930.
161. Fery F, Balasse EO. Ketone body production and disposal in diabetic ketosis. A comparison with fasting ketosis. *Diabetes* 1985; **34**: 326-332.
162. Ikeda T, Fujiyama K *et al.* Uptake of beta-hydroxybutyrate in perfused hindquarter of starved and diabetic rats. *Metabolism* 1991; **40**: 1287-1291.
163. Okuda Y, Ohtani I, Kawai K, Ohmori H, Yamashita K. Ketone body utilization and its metabolic effect in resting muscles of normal and streptozotocin-diabetic rats. *Endocrinol Jpn* 1991; **38**: 245-251.
164. Oshida Y, Sato J, Nakai N, Shimomura Y, Ohsawa I, Sato Y. Intramuscular 3-hydroxybutyrate levels after 60 tetani/min contraction in diabetic and non-diabetic rats. *Endocr J* 1998; **45**: 363-370.
165. Luzi L, Barrett EJ, Groop LC, Ferrannini E, DeFronzo RA. Metabolic effects of low-dose insulin therapy on glucose metabolism in diabetic ketoacidosis. *Diabetes* 1988; **37**: 1470-1477.
166. Sulway MJ, Malins JM. Acetone in diabetic ketoacidosis. *Lancet* 1970; **2**: 736-740.
167. Adams SL, Mathews JJ, Flaherty JJ. Alcoholic ketoacidosis [clinical conference]. *Ann Emerg Med* 1987; **16**: 90-97.

168. Thompson CJ, Johnston DG, Baylis PH, Anderson J. Alcoholic ketoacidosis: an underdiagnosed condition? *BMJ (Clin Res Ed)* 1986; **292**: 463-465.
169. Foster D. Diabetes mellitus. In *Harrison's Principles of Internal Medicine*, Wilson J, Braunwald E, Isselbacher K (eds). New York: McGraw-Hill, 1991; 1739-1759.
170. Fulop M. Alcoholic ketoacidosis. *Endocrinol Metab Clin North Am* 1993; **22**: 209-219.
171. Ellenhorn M, Barceloux D. Isopropyl alcohol. In *Medical Toxicology*, Ellenhorn M, Barceloux D (eds). New York: Elsevier, 1988; 798-800.
172. Cusi K, Consoli A. Alcoholic ketoacidosis and lactic acidosis. *Diabetes Reviews* 1994; **2**: 195-208.
173. Anderson RJ, Potts DE, Gabow PA, Rumack BH, Schrier RW. Unrecognized adult salicylate intoxication. *Ann Intern Med* 1976; **85**: 745-748.
174. Bartels PD, Lund-Jacobsen H. Blood lactate and ketone body concentrations in salicylate intoxication. *Hum Toxicol* 1986; **5**: 363-366.
175. Fulop M, Ben-Ezra J, Bock J. Alcoholic ketosis. *Alcohol Clin Exp Res* 1986; **10**: 610-615.
176. Duffens K, Marx JA. Alcoholic ketoacidosis - a review. *J Emerg Med* 1987; **5**: 399-406.
177. Morris L, Kitabchi A. Coma in the diabetic. In *Diabetes Mellitus: Problems in Management*, Schnatz J (ed). Menlo Park, CA: Addison-Wesley Publishing, 1982; 234-251.
178. Endemann G, Goetz PG, Tomera JF, Rand WM, Desrochers S, Brunengraber H. Lipogenesis from ketone bodies in the perfused rat liver: effects of acetate and ethanol. *Biochem Cell Biol* 1987; **65**: 989-996
179. Topping DL, Snoswell AM, Storer GB, Fishlock RC, Trimble RP. Dependence on blood acetate concentration of the metabolic effects of ethanol in perfused rat liver. *Biochim Biophys Acta* 1984; **800**: 103-105.

- 180.** Halperin ML, Hammeke M, Josse RG, Jungas RL. Metabolic acidosis in the alcoholic: a pathophysiologic approach. *Metabolism* 1983; **32**: 308-315.
- 181.** Krebs HA. The effects of ethanol on the metabolic activities of the liver. *Adv Enzyme Regul* 1968; **6**: 467-480.
- 182.** Goldstein DE, Little RR, Lorenz RA, Malone JI, Nathan D, Peterson CM. Tests of glycemia in diabetes. *Diabetes Care* 1995; **18**: 896-909.
- 183.** Service FJ, Molnar GD, Taylor WF. Urine glucose analyses during continuous blood glucose monitoring. *JAMA* 1972; **222**: 294-298.
- 184.** Marble A, Ferguson B. Diagnosis and classification of diabetes mellitus and the nondiabetic meliturias. In *Joslin's Diabetes Mellitus*, 12th Edition, Marble A , Krall L , Bradley R (eds). Philadelphia: Lea & Febiger, 1985; 332-352.
- 185.** Skyler J. Monitoring diabetes mellitus. In *Diabetes Mellitus*, 9th Edition, Galloway J , Potvin J , Shuman C (eds). Indianapolis: Lili Research Laboratories, 1988; 160-173.
- 186.** The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. The Diabetes Control and Complications Trial Research Group [see comments]. *N Engl J Med* 1993; **329**: 977-986.
- 187.** Standards of medical care for patients with diabetes mellitus. American Diabetes Association. *Diabetes Care* 1994; **17**: 616-623.
- 188.** American Diabetes Association. Urine glucose and ketone determinations (position statement). *Diabetes Care* 1992; **15**: S38-S45.
- 189.** American Diabetes Association. Tests of glycemia. *Diabetes Care* 1999; **22**: S77-S79.
- 190.** Foster DW, McGarry JD. The metabolic derangements and treatment of diabetic ketoacidosis. *N Engl J Med* 1983; **309**: 159-169.

191. Davidson M. Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar nonketotic syndrome. In *Diabetes Mellitus: Diagnosis and Treatment*, 4th Edition, Davidson M (ed). Philadelphia: W.B. Saunders Co, 1998; 159-194.
192. Csako G. False-positive results for ketone with the drug mesna and other free-sulfhydryl compounds. *Clin Chem* 1987; **33**: 289-292.
193. Csako G. Causes, consequences, and recognition of false-positive reactions for ketones. *Clin Chem* 1990; **36**: 1388-1389.
194. Poon R, Hinberg I. One-step elimination of interference of free-sulfhydryl-containing drugs with Chemstrip ketone readings. *Clin Chem* 1990; **36**: 1527-1528.
195. Viar M, Wright R. Spurious ketonemia after mesna therapy. *Clin Chem* 1987; **33**: 913.
196. Williamson J, Davidson DF, Boag DE. Contamination of a specimen with N- acetyl cysteine infusion: a cause of spurious ketonaemia and hyperglycaemia. *Ann Clin Biochem* 1989; **26**: 207.
197. Csako G, Elin RJ. Spurious ketonuria due to captopril and other free sulfhydryl drugs. *Diabetes Care* 1996; **19**: 673-674.
198. Csako G, Benson CC, Elin RJ. False-positive ketone reactions in CAP surveys. *Clin Chem* 1993; **39**: 915-917.
199. Rosenbloom AL, Malone JJ. Recognition of impending ketoacidosis delayed by ketone reagent strip failure. *JAMA* 1978; **240**: 2462-2464.
200. Porter WH, Yao HH, Karounos DG. Laboratory and clinical evaluation of assays for beta-hydroxybutyrate. *Am J Clin Pathol* 1997; **107**: 353-358.
201. McMurray CH, Blanchflower WJ, Rice DA. Automated kinetic method for D-3-hydroxybutyrate in plasma or serum. *Clin Chem* 1984; **30**: 421-425.
202. Koch DD, Feldbruegge DH. Optimized kinetic method for automated determination of beta- hydroxybutyrate. *Clin Chem* 1987; **33**: 1761-1766.
203. Harris MI, Cowie CC, Howie LJ. Self-monitoring of blood glucose by adults with diabetes in the United States population. *Diabetes Care* 1993; **16**: 1116-1123.

- 204.** Proposed strategies for reducing user error in capillary blood glucose monitoring. The National Steering Committee for Quality Assurance in Capillary Blood Glucose Monitoring. *Diabetes Care* 1993; **16**: 493-498.
- 205.** Harano Y, Kosugi K, Hyosu T, *et al.* Ketone bodies as markers for Type 1 (insulin-dependent) diabetes and their value in the monitoring of diabetic control. *Diabetologia* 1984; **26**: 343-348.
- 206.** MacGillivray MH, Li PK, Lee JT, *et al.* Elevated plasma beta-hydroxybutyrate concentrations without ketonuria in healthy insulin-dependent diabetic patients. *J Clin Endocrinol Metab* 1982; **54**: 665-668.
- 207.** Dahlquist G, Blom L, Bolme P, *et al.* Metabolic control in 131 juvenile-onset diabetic patients as measured by HbA1c: relation to age, duration, C-peptide, insulin dose, and one or two insulin injections. *Diabetes Care* 1982; **5**: 399-403.
- 208.** Mercer DW, Losos FJ, Mason L, Kessler GF, Jr. Monitoring therapy with insulin in ketoacidotic patients by quantifying 3-hydroxybutyrate with a commercial kit. *Clin Chem* 1986; **32**: 224-225.
- 209.** Ahmed AB, Home PD. The effect of the insulin analog lispro on nighttime blood glucose control in Type 1 diabetic patients. *Diabetes Care* 1998; **21**: 32-37.
- 210.** Whalen F. An outreach program for home glucose monitoring. *MLO Med Lab Obs* 1994; **26**: 44-46.
- 211.** Frishman D, Ardito D, Graham S. Performance of glucose monitors. *Lab Med* 1992; **23**: 179-184.
- 212.** Kabadi UM, O'Connell KM, Johnson J, Kabadi M. The effect of recurrent practice at home on the acceptability of capillary blood glucose readings. Accuracy of self blood glucose testing. *Diabetes Care* 1994; **17**: 1110-1123.
- 213.** Foreback CC. Beta-hydroxybutyrate and acetoacetate levels. *Am J Clin Pathol* 1997; **108**: 602-604.
- 214.** Wiggam MI, O'Kane MJ, Harper R, *et al.* Treatment of diabetic ketoacidosis using normalization of blood 3-hydroxybutyrate concentration as the endpoint of

- emergency management. A randomized controlled study. *Diabetes Care* 1997; **20**: 1347-1352.
- 215.** May ME, Young C, King J. Resource utilization in treatment of diabetic ketoacidosis in adults. *Am J Med Sci* 1993; **306**: 287-294.
- 216.** Freinkel N, Metzger B, Ogata E, *et al.* More concerning pregnancy as a 'tissue-culture experience'. In *Proceedings of the 10th Congress of the International Diabetes Foundation*, Waldhausl W (ed). Amsterdam: Excerpta Medica, 1979; 731-734.
- 217.** Rizzo T, Metzger BE, Burns WJ, Burns K. Correlations between antepartum maternal metabolism and child intelligence. *N Engl J Med* 1991; **325**: 911-916.
- 218.** Jovanovic L, Metzger BE, Knopp RH, *et al.* The Diabetes in Early Pregnancy Study: beta-hydroxybutyrate levels in Type 1 diabetic pregnancy compared with normal pregnancy. NICHD-Diabetes in Early Pregnancy Study Group (DIEP). National Institute of Child Health and Development. *Diabetes Care* 1998; **21**: 1978-1984.
- 219.** Yamaoka Y, Taki Y, Gubernatis G, *et al.* Evaluation of the liver graft before procurement. Significance of arterial ketone body ratio in brain-dead patients. *Transpl Int* 1990; **3**: 78-81.
- 220.** Iwata S, Ozawa K, Shimahara Y, *et al.* Diurnal fluctuations of arterial ketone body ratio in normal subjects and patients with liver dysfunction. *Gastroenterology* 1991; **100**: 1371-1378.
- 221.** Yamaoka K, Kanayama M, Tajiri K, Yamane M, Marumo F, Sato C. Clinical significance of arterial ketone body ratio in chronic liver disease. *Digestion* 1998; **59**: 360-363.
- 222.** Nosadini R, Avogaro A, Doria A, Fioretto P, Trevisan R, Morocutti A. Ketone body metabolism: a physiological and clinical overview. *Diabetes Metab Rev* 1989; **5**: 299-319.

- 223.** Goldberg, G.R., A.E. Black, S.A. Jebb, T.J. Cole, P.R. Murgatroyd, W.A. Coward, and A.M. Prentice. Critical evaluation of energy intake data using fundamental principles of energy physiology: 1. Derivation of cut-off values to identify under-recording. *Eur. J. Clin. Nutr.* 1991; **45**: 569-581
- 224.** Burke LM, Kiens B, Ivy JL. Carbohydrates and fat for training and recovery. *Journal of Sports Sciences* 2004; **22**: 15-30
- 225.** Loucks AB. Energy balance and body composition in sports and exercise. *Journal of Sports Sciences* 2004; **22**: 1-30