

eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea



Jarduera Fisikoaren eta
Kirolaren Zientzien Fakultatea
Facultad de Ciencias de la
Actividad Física y del Deporte

LIPIDOEN OXIDAZIO MAXIMOA, 50KM MARTXA PROBAREN ERRENDIMENDU MUGATZAILEA

Gradu Amaierako Lana

Aurkeztua:

GOMEZ EZEIZA, JOSU

Zuzendua:

MALDONADO MARTIN, SARA

Urtea: 2013/2014

Jarduera Fisiko eta Kirolaren zientzien Fakultatea

AURKIBIDEA

AURKIBIDEA.....	3
TAULEN ZERRENDA.....	5
IRUDIEN ZERRENDA.....	6
SARRERA.....	8
HELBURUAK.....	10
50KM MARTXA	11
1.1 Martxa atletikoa	11
1.2 50km proba	13
1.2.1 50km probaren ezaugarriak	13
1.2.1.1 Iraupen Ezaugarriak.....	13
1.2.1.2 Biomekanika Ezaugarriak	15
1.2.2 50km probaren beharrak eta limitazioak.....	18
1.2.2.1 Termoregulazioa	19
1.2.2.2 Nerbio sistemaren fatiga periferikoa	20
1.2.2.3 Deshidratazioa.....	20
1.2.2.4 Nutriente desberdinen agortzea.....	21
1.2.2.5 Limitazio Psikologikoak	22
1.2.2.6 Bioenergetika	23
1.2.3 50km-ko martxadoreen ezaugarriak.....	26
1.2.3.1 Ezaugarri Antropometrikoak.....	26
1.2.3.2 Ezaugarri Fisiologikoak	28
1.2.3.3 Ezaugarri Psikologikoak.....	29
LIPIDOEN METABOLISMOA	30
2.1 Sarrera	30
2.2 Lipidoen biltegiak	30
2.2.1 Azalazpiko ehun adiposoa	31
2.2.2 Muskulubarneko triglizeridoak	32
2.2.3 Plasma triglizeridoak	33
2.3 Lipolisia.....	34
2.3.1 Intsulinareen eragina lipolisian	35
2.3.2 Lipolisiaren beste erregulatzaileak.....	36

2.4 Oxidazioa	37
2.4.1 Malonyl-CoA kontzentrazioa	40
2.4.2 Hidrogeno ioi akumulazioa sarkoplasman	40
2.4.3 Karnitina kantitate baxuak	41
2.5 Lipidoen metabolismoa esfortzuan	42
2.5.1 Lipidoen metabolismoa esfortzu baxu eta moderatuetan	43
2.5.2 Lipidoen metabolismoa esfortzu intentsioetan	46
APLIKAZIO PRAKTIKOAK	49
3.1 Entrenamenduari Aplikatuak	49
3.1.1 Entrenamendu submaximo jarraitua	50
3.1.2 Intentsitate altuko entrenamenduak	51
3.1.3 Indar entrenamenduak	54
3.2 Nutrizioari Aplikatuak.....	56
3.2.1 Gluzemia.....	57
3.2.2 L-Karnitina	58
3.2.3 Omega 3	59
3.2.4 Kaltzioa (Ca).....	60
3.2.4 Kafeina.....	61
3.3 Entrenamendu eta Nutrizioaren konbinazioz	64
3.3.1 Egunean birritan entrenatuz	67
3.3.2 karbohidrato kargarik gabe goizean.....	67
3.3.3 karbohidrato maila baxuko dieta kronikoa	68
3.3.4 karbohidrato karga gabeko entrenamendu bertan	69
KONKLUSIOAK	70
ERREFERENTZIA BIBLIOGRAFIKOAK.....	73

TAULEN ZERRENDA

Taula 1: 50km probaren munduko errekorren garapena (Butler, 2011)	14
Taula 2: abiadura, pausu luzera, kadentzia eta errotazioa pelbikoa 50km-ko lasterketa baten zehar (Hanley, et al., 2013).....	17
Taula 3: 2h-ko esfortzu jarrai bat egin aurretik eta ostean emandako indar galerak: ECC exzentrikoa, ISO isometrikoa eta CON konzentrikoa (Lepers, et al., 2000).....	20
Taula 4: 50km martxako proban energiaren erabilera eta iturriak (Arcelli, 1996)	24
Taula 5: Historiako top 30 IAAF rankinga 50km eta ezaugarriak (Gil et al., 2005).....	27
Taula 6: 6 asteko HIIT entrenamendu baten aurretik eta ostean 60min VO_{2max} %60 era lortutako emaitza metabolikoak (Perry et al., 2008).....	53

IRUDIEN ZERRENDA

Irudia 1: Juezek martxadoreari infrakzioez abisatzeko modua (IAAF.org).....	12
Irudia 2: Martxadore baten teknika aztertzeke fotoseriazioa (Gil et al., 2005).....	12
Irudia 3: 50km-ko proba batean emandako anplitude eta kadentzia aldaketa (Hanley, et al., 2013)	17
Irudia 4: Martxako probak eta bakoitzaren munduko errekorren erlazioa (La Torre, 2004).....	18
Irudia 5: Test berdinean gorputzeko tenperatura alterazioa likidua hartuta edo ez (Leibar, 2009)	19
Irudia 6: Proba bakoitzeko errekorren marken potentzia kalkulo teorikoa (Arcelli, 1996)	23
Irudia 7: Substratu desberdinetatik ekoizten den energia proportzioa iraupenarekiko (Ahlborg, Felig, Hagenfeldt, Hendler & Wahren, 1974)	25
Irudia 8: Intentsitate moderatu batean oxidatzen diren	31
Irudia 9: Muskulu soleoaren miografia. Lipido egiturak	32
Irudia 10: Lipolisiaren irudi eskematikoa (Jaworski, Sarkadi-Nagy, Duncan, Ahmadian & Sul, 2007)	34
Irudia 11: gantz-azidoen garraioa odol basoetatik krebs ziklora bitarte. Oxidazioa (Jeukendrup, 2002)	38
Irudia 12: Gantz-azido baten oxidazio totala	40
Irudia 13: karnitina translokasaren garraio prozesua (Figueira, 2007)	41
Irudia 14: lipido errekurtso desberdinen erabilpena intentsitate desberdinetan (Essen et al., 1977)	44
Irudia 15: energia substratuen erabilpena.....	44
Irudia 16: Oxidazio ratioak vs VO_{2max} intentsitateak: (A) moderatu entrenatuak. (B) entrenatuak. (C) entrenatu eta oso entrenatuak. (F) emakumezko vs gizonezkoak (Venables, et al., 2005)	46
Irudia 17: Plasma desagertzea eta lipidoen	48
Irudia 18: Gas trukaketa ratioaren (RER) eraldatzea.....	54

Irudia 19: lipidoen oxidazioa indar entrenamendu.....55

Irudia 20: Osagai nutrizional desberdinek nola eragiten dioten lipolisiari (Gonzalez & Stevenson, 2011)56

SARRERA

Kirolek, eta batez ere atletismoak, gizakiaren mugitzearen behar motorrak asetzen dituzte. Honela, atletismoan hain naturalak diren mugimenduak aurkezten dira: jauzi egitea, objektu bat jaurtitzea, korrika egitea... eta oinez ibiltzea. Ez alda oinez ibiltzea mugimenduaren beste erabilpen bat? Txikitatik ikasten den lehena eta praktikatuena da alajaina.

Martxa atletikoa atletismoaren barruan dagoen disziplinetako bat da, egutegi internazionallean eta olinpikoan txertatua aspaldidanik. XII eta XIII mendeetan Ingalaterran “footmen” deritzon gizonak agertu ziren, non gaur egungo martxaren hasierak eman zituzten, oinezko lasterketa oso luzeak eginik, 24 ordu, 6 egun, 100km... urteak joan ala eta kiroltze prozesuarekin batera estandarizatzen hasi ziren bai distantziak, txapelketak eta teknika ere (Gil, Marin & Pascua, 2005).

Nahiz eta gaur egun ikusten den martxak ez duen zerikusirik oinez ibiltzearen mugimendu naturalarekin, jakin beharrekoa da oinez ibiltzearen eboluzio bat dela, non bi ezaugarri betetzeko garatu diren: azkarrago ibiltzeko eta araudiak ezartzen dituen arauak betetzeko. Azken urteetako 50km martxako markak aztertuz, 3:40tik jaisten duten atleten zenbatekoa igo egin da, non munduko lehen postuetan egotea baldintzatu dezakeen marka izanda (Butler, 2011). Honek atleta gehiago daudela goi errendimenduan eta entrenamendu eta kargen espezifizazio handia eman dela esan dezake.

Hurrengo orrialdeetan erreferentziatu den bezala, urte askotatik hona aldagai fisiologikoak eta bioenergetikoak iraupeneko probetan azpimarratu dira, non martxako probak hemen sartzen diren, are gehiago 50km-ak. Aztertu dudan martxako probako 50km-tan atletek, entrenatzaileek eta ikertzaileek ez dute ebidentzia zientifiko zuzen askorik disziplina eta distantzia horren azterketa egiterakoan. Iraupen luzeko kirolen ikerketetan oinarritzen gara antzekotasun fisiologiko bat dutelako errendimendu determinatzaile bezala: oxigeno kontsumo maximoa (VO_{2max}), atalase anaerobikoa, esfortzua ekonomia eta ekonomia bioenergetikoa (La Torre & Vernillo, 2009). Baina azterketa hauek ez dituzte martxa disziplinarako espezifikokoak diren

faktoreak kontutan hartzen, naturala ez den teknika bereziaren koordinazioa eta araudiaren betetzea, alegia (Hanley, Bissas & Drake, 2013).

Gradu amaierako lan honetan 50km-ak aztertuko da, eta batez ere beraien errendimendurako hain baldintzakerria den prozesu metaboliko bat, lipidoen oxidazioa. Honekin, azterketa bibliografiko bat egin ostean aspektu praktikoak iradokituko dira lipidoen oxidazioa handitzeko eta 50km martxan errendimendu hobea lortzeko.

HELBURUAK

Aurkezten den gradu amaierako lanak helburu orokor bezala zera azaldu nahi du:

50km martxa atletiko probaren aspektu desberdinak aztertzea eta errendimendua mugatuko dion bioenergetika prozesuetan sakontzea. Ondoren, kirolariak bere egunerokoan modifikatu ahal dituen entrenamendu eta nutrizio estrategien errebisio bibliografiko sakon bat egitea errendimendu igoserak nondik etor daitezkeen jakin ahal izateko.

Helburu orokor honetaz gain, beste hainbat helburu espezifiko lantzen dira lan honekin:

- 50km-proba modu sakon batean aztertzea, aspektu desberdinak kontutan hartuz: eliteko atleten ezaugarriak (antropometriko, psikologiko, kondizional...), probaren ingurugiroa, aspektu biomekanikoak eta probaren behar fisiologikoak.
- Lipidoen bioenergetika aztertzea, ehun adiposoetatik energia lortu bitarte eman beharreko pausu guztiak eta prozesua indartzen/inhibitzen dituen elementuen identifikazioa egitea. Bai atsedenaldian eta baita ariketa fisikoa intentsitate desberdinetan eginez.
- Lipidoen prozesu bioenergetikoa indartzeko entrenamendua erabiliz hartu daitezkeen estrategia espezifikoak aztertzea eta beraien efikazia argudiatzea errebisio bibliografikoen bitartez; ondoren atleta/entrenadoreek erabili ahal dezaten.
- Lipidoetatik lortu daitekeen energia kantitatea handitzeko erabili daitekeen elikagai-, gehigarri- edo elikadura- estrategia aztertzea eta beraien efikazia argudiatzea errebisio bibliografikoen bitartez; ondoren kirolariak, entrenatzaileak edota nutrizionistek erabili ahal dezaten.

1 KAPITULUA

50KM MARTXA

1.1 Martxa atletikoa

Aurretik aipatu den bezala, martxa atletikoa atletismoaren barruan dagoen disziplinetako bat da, nazioarteko eta olinpiko egutegian kalendario txertatua aspaldidanik. XII eta XIII mendeetan Ingalaterran “footmen” deritzon gizonak agertu ziren, non gaur egungo martxaren hasierak eman zituzten, oinezko lasterketa oso luzeak eginik, 24 ordu, 6 egun, 100km... urteak joan ahala eta kiroltze prozesuarekin batera estandarizatzen hasi ziren bai distantziak, txapelketak eta teknika ere (Gil et al., 2005). Hainbat izan dira distantziak urteetan osatu direnak txapelketetan baina gaur egun hiru distantzia dira ofizialak goi mailako txapelketetan (munduko kopa, olinpiadak, munduko txapelketa...): mutiletan 20km eta 50km eta nesketan, aldiz, 20km (IAAF, 2012). Lan hau 50 kilometroetan zentratuko da.

Nahiz eta gaur egun ikusten den martxak ez du zerikusirik oinez ibiltzearen mugimendu naturalarekin (Hanley et al., 2013), oinez ibiltzearen “footmen” delakoen eboluzio bat dela jakin beharrekoa da, non bi ezaugarri betetzeko garatu diren: azkarrago ibiltzeko eta araudiak ezartzen dituen arauak betetzeko.

Estandarizazio prozesu horretan martxaren teknikak muga batzuk izan ditu, araudi bat ezarri zaio (Gil et al., 2005). Araudi horretan martxaren ezaugarri garrantzitsuenak mantentzen saiatu dira, korrikarekin alderatzen dituenak alegia. Hauek dira martxako bi arau nagusienak Atletismoko federazio internazionalerako araudian (IAAF, 2012):

- Art. 230.1a: “La marcha es una progresion de pasos de tal manera que el atleta se mantenga en contacto con el suelo, a fin que no se produzca pérdida de contacto visible (a simple vista)” (2.irudia).

- Art. 230.1b: “La pierna que avanza tiene que estar recta (es decir, no flexionada por la rodilla) desde el momento del primer contacto con el suelo hasta que se halle en posición vertical” (2.irudia).



Irudia 1: Juezek martxadoreari infrakzioez abisatzeko modua (IAAF.org)

Martxadore guztiek teknika hau garatu behar dute, bestela probaren erdian deskalifikatuak izan daitezkeelako, hiru txartel gorriekin alegia (1.irudia) (IAAF, 2012). Baina bereiztu beharra dago martxadore baten teknika eta estiloa, bi arau hauetaz gain, norberak bere kualitate fisiko eta antropometrikoez baliatuz estilo propio bat aurkitu beharko duelako (Gil et al., 2005). Teknika eta estilo desegoki baten bidez martxadore batek zaila izango du emaitza onak lortzea eta gainera epaileekin arazoak izan ditzake deskalifikazioetan (Hanley et al., 2013).



Irudia 2: Martxadore baten teknika aztertzeko fotoseriazioa (Gil et al., 2005)

1.2 50km proba

50km-ko proba, kalendario atletikoko probarik luzeena da, distantziagatik (maratoia 42,195km < 50km) eta iraupena ere kontutan harturik (3:35-4:10h) (IAAF, 2012; Butler, 2011). Probaren luzera eta iraupena kontutan hartuz, ezaugarri espezifiko batzuk ditu 50km-ko proban errendimendu on bat atera nahi bada: bai aspektu fisiologikoak kontutan hartuz, psikologikoak, biomekanikoak, antropometrikoak, kondizionalak... (Arcelli, 1996). Hauetaz gain martxa egiteak ere aspektu berezi batzuk inplikatzen dizkio probari eta iraupenari lotuak zetozkion ezaugarriak oraindik ere bereziago egiten du proba hau beste proba atletikoekin alderatuz (La Torre & Vernillo, 2009).

Edozein kirol, disziplina edo proba zehatz bati errendimendua atera nahi bada, kasu honetan bezala, bere ezaugarri guztiak jakin behar dira eta zukua atera bibliografiak eta ikerketa zientifikoek diotenari jarraituz. Nahiz eta azterketa honetan alderdi fisiologikoan zentratu garen, beharrezkoa da beste ezaugarri guztiak zein izan daitezkeen jakitea.

1.2.1 50km probaren ezaugarriak

50km-ko proba, martxa atletiko disziplinaren barruan dagoen frogetatik luzeena da (5km, 10km eta 20km-ak beste martxako probak izanik). Proba bezala ez dago antzekotasunik duen beste probarik, ez iraupen aldetik, ezta martxak duen teknikaren ezaugarriak kontutan hartuz. Horregatik errendimendurik onena lortu nahi izan ezker probaren analisi oso bat egin behar da, bai proba berak ematen dituen ezaugarriak kontutan hartuz eta hauek ondoren fisiologikoki nola mugatzen duten gizakiaren errendimendua.

1.2.1.1 Iraupen Ezaugarriak

Iraupena da proba berezi honen faktorerik bereizgarriena, martxako teknika albo batera utziz. Gaur egun 3:35-4:00h inguruko iraupena duen proba bat da, 50 kilometroak martxatzen egin dezaketen batez besteko abiadurabatez besteko goi errendimenduan (Butler, 2011). Iraupen luze honek baldintzatzen ditu entrenamenduak eta fisiologia limitazioak errendimendua lortzerakoan, ondoren aztertuko den bezala.

Beste proba guztietan bezala, urtez urte garapen handia izan du 50km martxako proban munduko errekorrak. Garapen hau entrenamenduari, aurrerapen zientifikoei eta profesionalizazioari zor zaio gehienbat, posibilitatu egin duelako atletak entrenamendu eta errendimendu hobetzean zentratzea eta modu eraginkor batean eta espezifikoki entrenatzea (La Torre & Vernillo, 2009). 50km-ko proba ofiziala denetik eta kontrol bat ematen hasi zenetik garapena oso handia izan da ondoren ikusten den bezala (1.taula).

Taula 1: 50km probaren munduko errekorren garapena (Butler, 2011)

Time	Athlete	Date	Place
4:40:15	 Hermann Müller (GER)	1921-09-07	Munich, Germany
4:36:22	 Karl Hähnel (GER)	1924-09-24	Berlin, Germany
4:34:03	 Paul Sievert (GER)	1924-10-05	Munich, Germany
4:30:22	 Romano Vecchiatti (ITA)	1928-09-16	Rome, Italy
4:26:41	 Edgar Bruun (NOR)	1936-06-28	Oslo, Norway
4:24:47	 Viggo Ingvorsen (DEN)	1941-08-17	Odense, Denmark
4:23:40	 Josef Doležal (TCH)	1946-08-04	Poděbrady, Czechoslovakia
4:23:14	 Josef Doležal (TCH)	1952-08-24	Poděbrady, Czechoslovakia
4:20:30	 Vladimir Ukhov (URS)	1952-08-29	Leningrad, Soviet Union
4:16:06	 Josef Doležal (TCH)	1954-09-12	Poděbrady, Czechoslovakia
4:07:29	 Anatoliy Yegorov (URS)	1955-11-17	Tbilisi, Soviet Union
4:05:13	 Grigoriy Klimov (URS)	1956-08-10	Moscow, Soviet Union
4:03:53	 Anatoliy Vedyakov (URS)	1959-08-13	Moscow, Soviet Union
4:03:02	 Abdon Pamich (ITA)	1960-10-16	Ponte San Pietro, Italy
4:01:39	 Grigoriy Klimov (URS)	1961-08-17	Leningrad, Soviet Union
4:00:50	 Mikhail Lavrov (URS)	1961-09-05	Kazan, Soviet Union
3:55:36	 Gennadiy Agapov (URS)	1965-10-17	Alma Ata, Soviet Union
3:52:45	 Bernd Kannenberg (GDR)	1972-05-27	Bremen, West Germany
3:45:52	 Raúl González (MEX)	1978-04-23	Mixhuca, Mexico
3:41:20	 Raúl González (MEX)	1978-06-11	Poděbrady, Czechoslovakia
3:40:46	 Josep Marín (ESP)	1983-03-13	Valencia, Spain
3:38:31	 Ronald Weigel (GDR)	1984-07-20	Berlin, Germany
3:38:17	 Ronald Weigel (GDR)	1986-05-25	Potsdam, Germany
3:37:41	 Andrey Perlov (URS)	1989-08-05	Leningrad, Soviet Union
3:37:26	 Valeriy Spitsyn (RUS)	2000-05-21	Moscow, Russia

Time	Athlete	Date	Place
3:36:39	 Robert Korzeniowski (POL)	2002-08-08	Munich, Germany
3:36:03	 Robert Korzeniowski (POL)	2003-08-27	Paris, France
3:35:47	 Nathan Deakes (AUS)	2006-12-02	Geelong, Australia
3:34:14	 Denis Nizhegorodov (RUS)	2008-05-11	Cheboksary, Russia

Gaur egungo errekorra Denis Nizhegorodov errusiarrak dauka 3:34:14rekin 2008an eginda, baina goi errendimenduan egoteko abanikoa 3h59' rarte igo daiteke, hori baita munduko txapelketa edo olinpiar jokoetan parte hartzeko behar den gutxieneko marka eta (Butler, 2011). Iraupena honela, bere partikularidadeak emango dizkio errendimenduan eragiterakoan (metabolismoa, fatiga...) (Arcelli, 1996).

1.2.1.2 Biomekanika Ezaugarriak

Teknikak hainbesteko garrantzia duen disziplina honetan oso ikerketa biomekaniko gutxi daude eliteari begiratzuz, batez ere 50km martxako proban. Baina badago ikerketa oso zabal bat non proba honen ezaugarri biomekaniko eta kinesiológicoak sakonean aztertzen dituen (Hanley et al., 2013). 50km-ko proba bat biomekanikoki aztertzean ikusten da non berdintasun handiak dauden orokorrean martxako beste proba batzuekin (20km batez ere), baina badauka bere probarako espezifikoagoak diren ezaugarri kinesiológicoak, probaren faktore espezifikoek adaptazio biomekaniko hauek bultzatzen dituelako (iraupena, energia aurrezte, abiadura...).

Azterketa biomekaniko bat egin ostean, martxadore baten pausu luzera eta kadentzia, martxatzeko abiadurarekin korrelazionatuak daudela ikusten da; azken batean, pausu luzera eta kadentzia negatiboki daudelako korrelazionatua, pausoa hainbat eta luzeago izan norberarentzat abiaduran eragin negatiboak eduki ditzakeelako. Ondorio honekin esan aiteke martxadore altuenek desabantaila biomekaniko bat izango dutela martxatzeko abiaduran (Hanley et al., 2013). Horregatik martxa probetako elementurik gakoenetakoa pausu luzeraren eta kadentziaren erabilpen optimoa bilatzea izango da, energia kontsumo efizienteena bilatuz (La Torre & Vernillo, 2009). Pausu luzeraren atleta desberdinen alturarekin alderatzerakoan, beraien altueraren

proportzio ratioa erabiltzen da eta 14.17 km/h-ko abiaduretan martxadorearen altueraren 66-71%-ko proportzioko pausu luzera erabili izan dute 50km-etan (Hanley et al et al., 2013).

Honetaz gain, pausu luzerak pauso zikloa egiten den espazioa ere desberdintzen du. Martxadorearen grabitate puntutik aurrera eta atzerako eremuak bereizten dira eta aztertu oinek egiten duten ibilbide luzera puntu honen proiektzioaren aurretik eta atzetik. Abiadurako probetan aurreko zikloa erabiltzeko joera bat dago abiadura irabaziak eta propultsioak eraginkorragoak direlako horrelako abiadura handietan (Gil et al., 2005). Iraupeneko probetan aldiz, kadentzia abiadurak hain handiak ez direnez propultsoari denbora eta indar gehiago ematen zaio eta gehiago bilatzen da atzeko ziklo bat desplazamendua handitzerakoan (Hanley et al., 2013). 50km-etan oraindik eta markatuagoa da atzeko ziklo hau aurrekoarekin alderatuz (21% vs 29%), propultsio fasea handiagoa delako aurrerakako desplazamendu abiadura mantendu ahal izateko eta frenoaren efektu negatiboak deuseztatzeko (Hanley, 2013).

Kadentzia pausua emateko tardatzen den denborarekin dago zuzenean erlazionatua, bai airean ematen den denborarekin eta lurlean egoten garen denborarekin. kontaktu denbora hori negatiboki dago erlazionatua martxako probetan abiadurarekin eta interesgarriena izango zen kontaktu denbora hau ahal den heinean gutxitzea (Hanley et al., 2013). Airean gauden denbora, aldiz, positiboki dago erlazionatuta abiadurarekin martxako probetan, batez ere pausuaren luzatzearekin erlazionatzen delako. Alderdi honetan, korrikan ez bezala, arautegiak mugatu egiten du hobekuntza kinematikoa, beharrezko bihurtuz aireko denbora desagertzera eta lurlean egon beharreko denbora 100%koa izatera (IAAF, 2012). Errealitatean hau ez da gertatzen eta martxadoreek errendimendurik onena lortu arren hegan dauden instante bat izaten dute: contact time (sec) $0,26 \pm .00$, flight time (sec) $0,04 \pm .00$, kontaktu denbora proportzioa $86,7 \pm .02\%$ -koa izanik (Hanley, 2013).

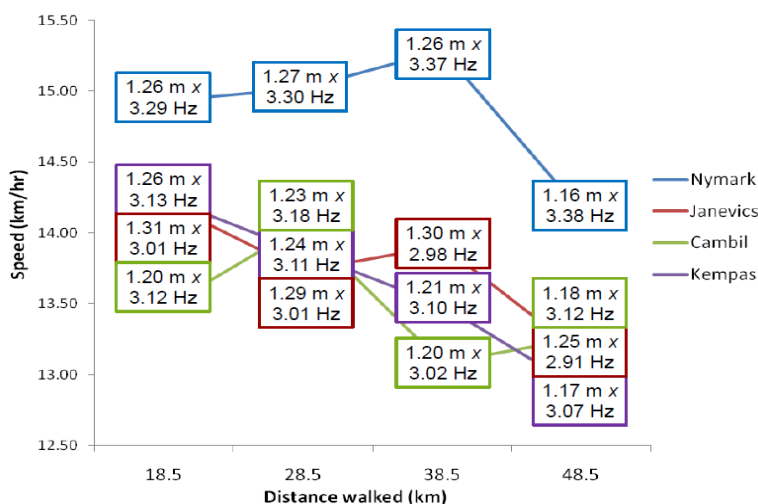
Deskalifikaziorako bigarren arau bat ere badago, non martxadoreek ezin duten belaunean flexiorik eduki lurrarekin kontaktuan dauden unean (IAAF, 2012). Martxadoreek ez dute normalean deskalifikazio parte askorik jasotzen kontaktua galtzearen parteekin alderatuz, baina 50k-etan nekearen eraginez, teknika kontrolatzeko zailtasunak izaten dira eta belaunaren flexioak gehiago ikusten dira azken kilometroetan batez ere (Hanley et al., 2013).

Taula 2: abiadura, pausu luzera, kadentzia eta errotazioa pelbikoa 50km-ko lasterketa baten zehar (Hanley, et al., 2013)

	Speed (km·h ⁻¹)	Step length (m)	Cadence (Hz)	Pelvic rotation (°)	Shoulder rotation (°)
18.5 km	14.11 (±0.61)	1.25 (±0.05)	3.14 (±0.08)	21 (±3)	18 (±3)
28.5 km	14.15 (±0.60)	1.24 (±0.04)	3.16 (±0.09)	19 (±2)	19 (±3)
38.5 km	13.98 (±0.76)	1.23 (±0.05)	3.16 (±0.11)	18 (±3)	18 (±3)
48.5 km	13.43 (±0.71)	1.20 (±0.05)	3.12 (±0.13)	17 (±3)	18 (±3)
Difference (%)	+0.3, -1.2, -3.2	-0.8, -0.8, -2.4	+0.6, 0.0, -1.3	-10, -2, -5	+1, -4, -2
ANOVA	$F_{1,71,18.76} = 9.35$ $P = 0.002$ $\eta_p^2 = 0.46$	$F_{3,33} = 10.88$ $P < 0.001$ $\eta_p^2 = 0.50$	$F_{3,33} = 1.91$ $P = 0.147$ $\eta_p^2 = 0.15$	$F_{3,33} = 5.75$ $P = 0.003$ $\eta_p^2 = 0.34$	$F_{3,33} = 1.86$ $P = 0.156$ $\eta_p^2 = 0.15$

Orokorrean esan daiteke, 50km martxa egiten duen martxadore baten lasterketako ezaugarri kinematikoek ez dutela alde handirik martxako beste frogekin alderatuz. Besteak beste (Hanley et al., 2013):

- Lasterketa erritmoa bajuagoa delako pausu luzeraren garrantzia handia da abiaduran irabaziak izateko.
- Lasterketaren iraupena handia denez kadentziaren optimizazio egokia oso garrantzitsua bihurtuko da energia kostuan efizientzia bat bilatzeko (2.taula; 3.irudia).
- Araudia jarraitzerakoan ez dituzte arazo handirik izaten airean dauden denborarekin, ez baitute abiadura hain handirik hartzen, baina bai ordea kilometroen nekeagatik belauaren flexioaren infrakzioak eduki ditzakete.



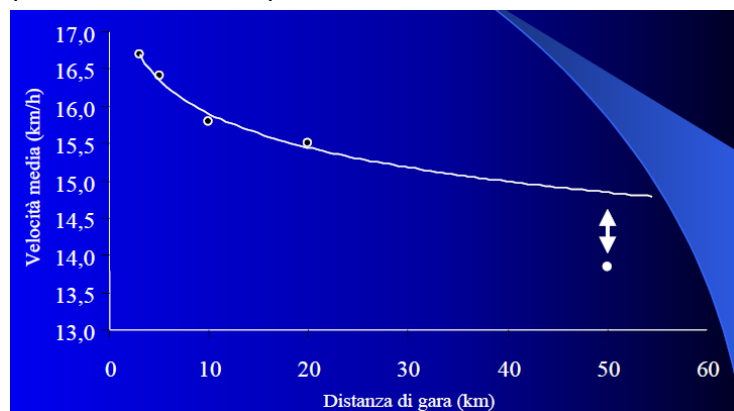
Irudia 3: 50km-ko proba batean emandako anplitude eta kadentzia aldaketa (Hanley, et al., 2013)

1.2.2 50km probaren beharrak eta limitazioak

Kirolean, eta batez ere atletismoan, lasterketa bakoitzak bere ezaugarri propio eta espezifikoak ditu errendimendurik onena ateratzeko bidean. Aurretik ikusiak dira zein diren bai martxadoreek eta baita 50km-ak eskatzen dituen hainbat aspektu, baina benetan zer da 50km-etan errendimendurik onena lortzea limitatzen duen faktorea? Faktore hau aztertzeko lasterketa guztiekin gertatzen den tendentzia aztertzea interesgarria izan daiteke.

Gizonezkoen martxa lasterketetan munduko errekorrak aztertuz gero, distantzia desberdinetan (3km, 5km, 10km, 20km eta 50km) grafiko bat atera daiteke, non abiadura eta iraupena erlazioan ditzakeen frogen markak kontutan harturik. Grafiko honetan errendimendu kurba bat agertzen da iraupen eta abiaduraren funtzio logaritmikoa kalkulatu eta gero (4.irudia). Ikus daitekeenez, martxadoreen batez besteko abiadura batez bestekojaitsi egiten da nahiko erregularki iraupena luzatzen den heinean probaren arabera 20k-ra iristean; grafikoari jarraituz gero, ordea, 50km-ko lasterketaren errendimendu marka, denbora teorikoaren azpitik agertzen da. Baina zergatik izan daiteke hori? Zergatik ez du 50km-ko probak abiadura tendentzia berdina jarraitzen iraupenari dagokion erlazioan? Hau da bilatu behar den faktorea, hau baita errendimendu mugatzailea munduko txapelketan urrea lortzeko edo munduko errekor bat egiteko (La Torre, 2004).

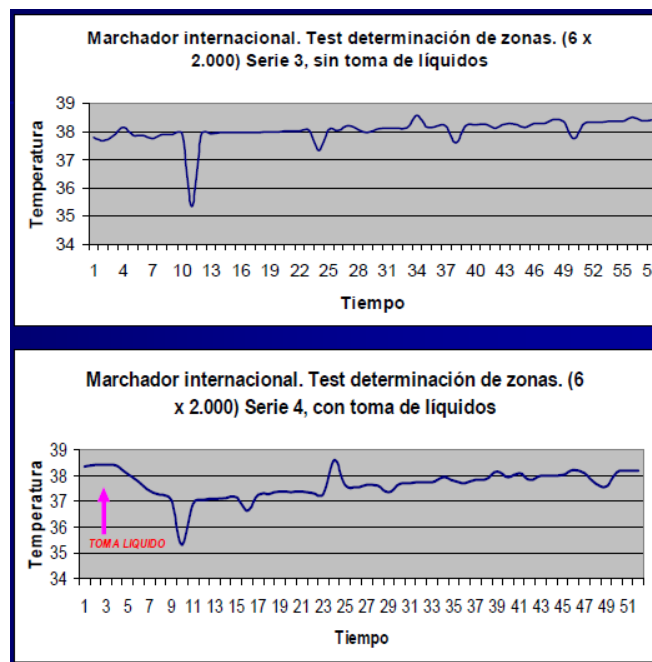
Abiadura kurban aldaketa honen arrazoia jakiteko aztertu egin behar da ea zer gertatu daitekeen errendimendua horrenbeste jaisteko. Hainbat izan daitezke faktore mugatzaileak horren luzeak diren probetan, laburki aipatuta:



Irudia 4: Martxako probak eta bakoitzaren munduko errekorren erlazioa (La Torre, 2004)

1.2.2.1 Termoregulazioa

Gizakiak organismoaren temperatura erregular mantentzeko gaitasuna da termoerregulazioa. Gorputzaren temperatura normala 36,5º eta 37,5ºC artean dago kondizio normaletan, beti ere aldaketak izanik sexua, ariketa fisikoa, elikadura, egunerko ordua, temperatura hartzeko orduan... Temperatura honetan gorputza homeostasian dago eta metabolismoan ematen diren prozesu guztiak modu normal batean funtzionatzen dute. Ariketa fisikoa handitzen doan heinean gorputzeko temperatura igo daiteke 40ºC-ra ere eta honekin gorputzeko metabolismoan aldaketak etortzen dira, prozesu metaboliko asko inhibituz edo oztopatuz (5.irudia) (Cheuvront & Hymes, 2001). 50km martxaren iraupena dela eta, ariketa intentso bat 4 orduz mantendu beharrekoa da, honekin batera eguraldia, deshidratazioa etabarrek termoregulazioaren erabilera onari eragin diezaioke negatiboki eta temperatura korporala asko igo. Esan bezala, igoera honek prozesu metaboliko gehienak oztopatu edo inhibitzen ditu eta kirolariaren errendimendua mermatua izango zen prozesu desberdin hauek behar dituelako lasterketan egoera optimoetan konpetitzeko (Vaile, Halson, Gill & Dawson, 2008).



Irudia 5: Test berdinean gorputzeko temperatura alterazioa likidoa hartuta edo ez (Leibar, 2009)

1.2.2.2 Nerbio sistemaren fatiga periferikoa

Ariketa prolongatuetan, 50km martxa den bezala, ikusi da luzapen-kontrakzio zikloaren errepikatzean indarrean eragin negatiboak dituela atletarengan, bai lotura neuromuskularren efizientzia jaitsiz, baita muskuluen kontrakzio mekanismoak deterioratuz (Nicol, Komi & Marconnet, 1991). Indarraren galerak desberdinak dira aplikatutako uzkurketa motaren arabera, 2h-ko ariketa fisiko jarrai bat egin ostean adibidez: 11-15% da indar konzentrikoan emandako galera, 12-14% indar eszentrikoan eta 13% indar isometrikoan (3.taula) (Lepers, Hausswirth, Maffiuletti, Brisswalter & Van Hoecke, 2000).

Taula 3: 2h-ko esfortzu jarrai bat egin aurretik eta ostean emandako indar galerak: ECC exzentrikoa, ISO isometrikoa eta CON konzentrikoa (Lepers, et al., 2000)

	ECC		ISO		CON	
Angular velocity ($^{\circ}\text{s}^{-1}$)	-120	-60	0	60	120	240
PT (N-m)						
Before	338 ± 56	329 ± 67	303 ± 70	235 ± 37	194 ± 28	134 ± 19
After	290** ± 41	290* ± 67	262** ± 48	206* ± 29	164** ± 21	119** ± 18
Loss (%)	14	12	13	12	15	11

Iraupen luzeko ariketa fisiko jarriak ekartzen duen ahalmen neuromuskular galerak mugimenduaren efizientzian eragina izan dezake atletaren mugimendu patrioiak aldatzen baitira neke neuromuskularren bitartez (Hausswirth, Bigard & Guezennec, 1997). Mugimenduen aldaketak desberdinak izan daitezke: pausu luzera moztu, kadentzia txikitu, artikulazioen angeluak irekiagoak izan, aldakaren jaitsiera, gorputzaren inklinazioa... horiek guztiek mugimenduaren efikaziari eragiten diote eta energia kostu handiagoa ekarri dezakete esfortzu berbera egin ahal izateko, substratuen deplekzioa handituz eta errendimendu totala jaitsiz (Lepers et al., 2000).

1.2.2.3 Deshidratazioa

Ariketa fisiko batean zehar likidoak ahoratzea eta hidratazio egokia mantentzea beharrezkoa da, gehiago oraindik iraupen luzeko probetan kasu honetan bezala (50km martxa

4h-tan). Likidoen ahoratzeak gorputzaren hidratazioa mantentzen du, termoerregulazioan laguntzen du, deshidratazioa eragozten du eta plasma bolumen egokia mantentzen laguntzen du. Iraupen luzeko probetan (>1h), atletek likidoak hartu beharko dituzte deshidratazioa ekiditeko. Bestela, gorputzeko ur proportzioa jaistean errendimenduan jaitsiera handiak eman daitezke eta baita arazo kliniko larriagoak (Von Duvillard, Braun, Markofski, Bekene & Leithauser, 2004).

Gorputzeko pisuaren 1% jaitsiera ura galtzearen bidez izaten bada, kardiobaskularki estres handia eragingo lioke: bihotz maiztasuna handitu, plasma osmolaritatea igo, plasma bolumena jaitsi eta energia ekoizpen eta erabilpena oztopatu dezake (Sawka, Burke, Eichner, Maughan, Montain & Stachenfeld, 2007). Horren ur galdera txikiarekin ere errendimenduan jaitsiera handiak ematen dira, baina ur pisu galera handituz gero, eragin kliniko larriagoak gertatu daitezke: fatiga, kalentura, buruko-mina, goragalea, diarrea eta karranpa muskularrak (Naghii, 2000).

Honetaz gain, ikerketa desberdinek errendimenduaren parametro desberdinetan eragin negatiboak ikusi dituzte deshidratazioa dela medio:

- Oxigenoaren kontsumo maximoan (VO_{2max}) 7% jaitsiera (Webster, Rutt & Weltman, 1990)
- Lan fisiko edo psikologiko bat aurrera emateko ahalmen jaitsiera 6% batean (Armstrong, Costill & Fink, 1985)
- Ariketa fisiko jarrai submaximoan (90%) (Walsh, Noakes, Hawley & Dennis, 1994)

Eragin negatibo horiek guztiak ez gertatzeko hidratazio estrategia egokiak eta nahikoak erabili beharko dira, eguraldia eta txapelketa kondizioak kontutan hartuz estrategia zehatz bat emanik. Estrategia honetan kirolariak galtzen duen likido kantitate bera (edo antzekoa) ahoratu beharko luke deshidrataziorik gertatu ezean (Sawka et al., 2007)

1.2.2.4 Nutriente desberdinen agortzea

Ariketa fisikoa egitean botatzen denn izerdian ez da ura bakarrik kanporatzen, izardi horrekin nutriente baliotsuak ateratzen dira ere gorputzetik. Iraupeneko kiroletan, aztertzen ari

garena bezalakoetan, elektrolito balantzean eragin negatiboak ikusi dituzte ariketa aurrera doan heinean. Elektrolito hauek mineral desberdinez daude osatuak eta gorputzeko likidoetan zehar agertzen dira (ura, plasma, odola...), mota askotakoak dira: kaltzioa, kloruroa, magnesioa, fosforoa, potasioa, sodioa...

Mineral hauek entzima desberdinekin lotzen dira eta gorputzaren funtzionamendu zuzenean laguntzen dute. Hainbat ikerketek aztertu dute izerdiz, gernuaz edo defekazio bidez kanporatzen direla mineral hauek eta modu negatibo batean eragiten diola honek gorputzaren funtzionamendu homeostatikoari (Von Duvillard et al., 2004). Honegatik, elektrolitoen galera errendimendu mugatzaile bat izan daiteke modu optimo batean konpetitzen uzten ez duelako, homeostasia suntsitzen duelako

1.2.2.5 Limitazio Psikologikoak

Fatiga psikologiko edo motibazionala, iraupen luzeko eta intentsoko probetan eman daitekeen fatiga mota bat da, non faktore neuromuskular eta metabolikoak aldatu ditzakeen modu ez-zuzen batean (Abbiss & Laursen, 2005). Psikologikoki eman daitekeen aktibazio edo desaktibazioak gorputzaren motor kontrolean eragin dezake eta honekin errendimendua hobetzeko edo okertzeko jokatu (Kaysen, 2003).

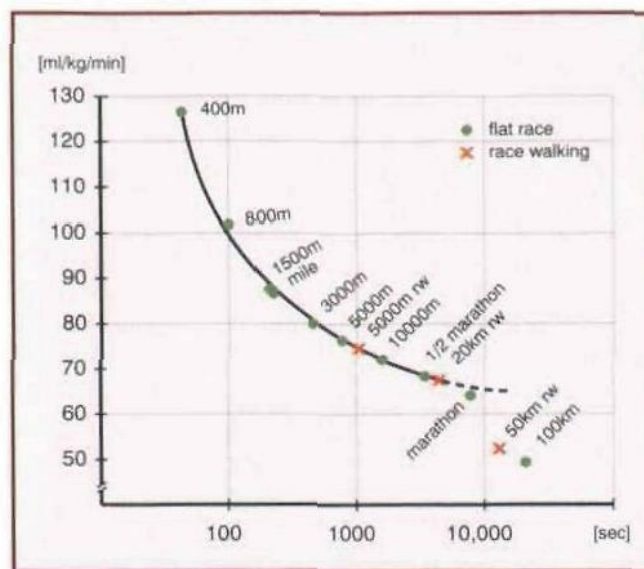
Normalean iraupen luzeko kirolariak psikologikoki ezaugarri bereizleak dituzte: oso langileak dira, esfortzuari eusteko eta sufrimenduari eusteko ahalmen handia dute eta "stady state" delako egoera batean sartzen badakite konzentrazioa fokalizatuz (Gil et al., 2005). Baina lasterketaren erdian ezaugarri psikologiko hauek aldatu daitezke faktore desberdinak direla medio: trauma muskularra, azaleko tenperatura, laktato pilaketa, bihotz maiztasuna, arnasketa ratioa, ariketaren intentsitatea, bentilazioa, VO₂, kadentzia, arerioak, erritmoa, teknika, taktika... (Hampson, Gibson, Lambert & Noakes, 2001; Abbiss & Laursen, 2005) Faktore hauek guztiak lasterketak dirauen bitartean normalean kirolariak duenarekin aldaketa bat ematen badute edo prebisiotik at ateratzen direnean, ziurgabetasuna ekarri diezaioke atletari eta kolokan jarri bere sendotasun psikologikoa. Ondorioz, behin kolokan jarriz gero, faktore psikologikoek

errendimenduari eragingo diote negatiboki, pentsakera negatiboak direla medio (Hampson et al., 2001).

1.2.2.6 Bioenergetika

Aurretik aipatu diren faktoreak 50km-etan mugatzaileak edo kirolariari errendimendu galera bat sortu diezaioketen hainbat faktore fisiologiko-psikologiko dira. Baina bada beste faktore bat, garrantzitsuena izan daitekeena, 50km osoak irauteko eta intentsitate mailari eusteko beharrezkoa den energia produkzioa eta erabilpena mugatuko duen prozesua: bioenergetika.

Energia beharrezkoa da edozein uzkurketa osatzeko eta 4h irauten dituen proba batean energia beharra handia izaten da. Munduko errekorren bidez kalkulatu den energia kostua 52,4 ml/kg/min da, 3h41'28''-ko denbora eginaz 13.288 km/h-ko abiaduran (IAAF, 2004) eta energia kostu hauek munduko beste errekorren energia kostuekin alderatuz gero, tendentzia berdina duen beste grafiko bat ateratzen da (6.irudia). Ikustenenez, iraupena handitzen doan heinean energia kostua eta abiadura jaisten dira erregularri inflexio puntu batera iristen den arte, inflexio puntu hau 20km-etan ematen da, non hortik aurrerako iraupeneko frogek ez duten kurbaren jaitzieraren proiektioari jarraitzen.



Irudia 6: Proba bakoitzeko errekorren marken potentzia kalkulo teorikoa (Arcelli, 1996)

20km-ko puntu hau 80-90' etan ematen da eta energia eskariaren aldaketa ematen dela ikusten da une horretan, glukogenoaren deplekzioak eraginda lipidoen erabilera oinarritzea (Farley & Hamley, 1978). Honekin esan daiteke 50km-ko lasterketan bi energia ekoizpen prozesu desberdin ematen direla: glukolitikoa eta lipolitikoa, bakoitzak garrantzi desberdina izanik. Metabolismo energetiko honen aldaketa justifikatzeko kalkulo batzuk egitea dira (4.taula):

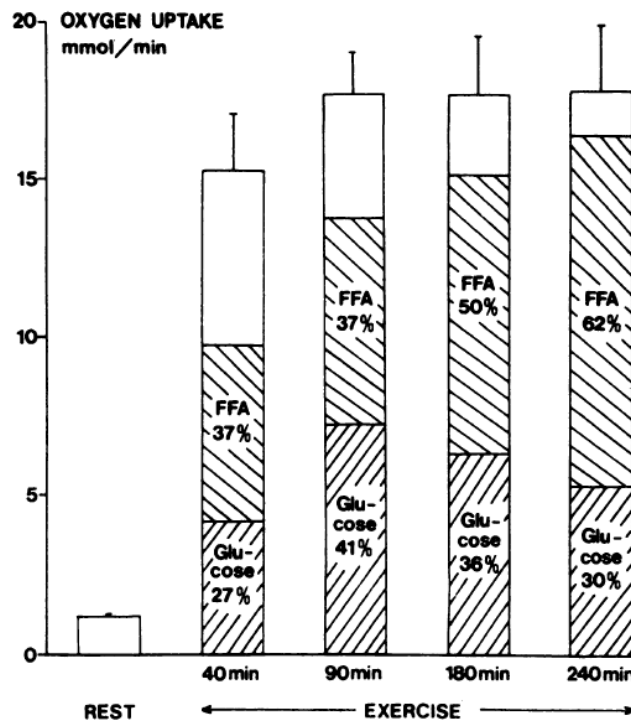
- Esfortzuan bertan glukogenoaren deplekzio maximoa 475g-koa izan daiteke (375g glukogeno muskular eta 100g glukogeno hepatiko), honek 1900 kcal-eko balio totala ematen du energia produkzioan (O'Brien, Viguie, Mazzeo & Brooks, 1993).
- 50km-martxako probaren errekorrean kalkulatu den gastu kaloriko totala 3980 kcal-ekoa da (Arcelli, 1996).
- Orduan, gastu totala 3980 kcal-ekoa bada eta glukogenoaren erabilera maximoa 1900 kcal-ekoa bada, lipidoen bidez lortzen den energiak 2080 kcal ekoizten ditu.

Taula 4: 50km martxako proban energiaren erabilera eta iturriak (Arcelli, 1996)

Energia ekoizpena	G	Kcal	%
Glukogeno muskularra	375	1500	37.69
Glukogeno Hepatikoa	100	400	10.05
Lipidoak	230	2080	52.26
Totala		3980	100.0

50km-ko proba osatzeko behar den energia totala eta glukogenoaren bidez lortzen den energiaren artean hutsune handia dago, non glukogenoa bukatzen denean lipolisia den energia ekoizpenaren kantitate osoa asumitzen duen prozesu bioenergetikoa (7.irudia). Honen bidez bi ideia nagusi ondorioztatu daitezke bioenergetikak ematen dituen limitazioak jakinik, kirolariaren errendimendua nola igotzen saiatu (Arcelli, 1996; La Torre, 2004):

- Lipidoengandik jasotzen denn energia ekoizpena indartzea, probaren bukaerako zatian, glukogenoaren deplekzioa gertatzen denean, ahal den abiadura jaitciera txikiena emateko. Horretarako, lipidoen energia ekoizpen kantitatea handitu egin beharko da abiadura azkarragoak lortu ahal izateko energia ekoizpen bide beretik joanaz.
- Lipidoengandik jasotzen den energia ekoizpena indartzea, proban zehar uneoro ematen den energia gastuak ratio edo portzentai handiago izan dezan lipidoengandik datorren energiarena glukogenotik datorrenarena baino. Honela glukogenoa aurreztu daiteke lasterketan gakoak izan daitezkeen momentuetan erabiltzeko edo lasterketaren azken zatian eman daitezkeen glukogeno deplekzio totala atzeratzeko.



Irudia 7: Substratu desberdinetatik ekoizten den energia proportzioa iraupenarekiko (Ahlborg, Felig, Hagenfeldt, Hendler & Wahren, 1974)

1.2.3 50km-ko martxadoreen ezaugarriak

Atletismoan, are gehiago 50km martxan, banako errendimendua da, norberaren gaitasunen arabera izango da azken emaitza eta honek garrantzi handiena ematen dio atleta nola dagoen momentu horretan. Atletaren momentuko errendimenduak emango dio emaitza eta honek atleta jartzen du aukera horien erdian.

Atleta honek hainbat ezaugarri bete behar ditu errendimendurik onena lortzeko, espezifikoki 50km martxako proban.

1.2.3.1 Ezaugarri Antropometrikoak

Antropometria giza dimentsio eta neurriez arduratzen den zientzia da. Honek gorputzkeria eta gorputzeko atal desberdinen luzera eta dimentsioak ematen ditu, baita atal horretan gorputzaren osakerak dituen proportzioak ere (Viana, Da Silva & Gomez, 2006). Iraupeneko probetan ematen diren behar fisiologikoak kontutan hartuz gorputzkeria berezia behar da 50km martxako proban errendimendu onena bilatzeko.

Hau aztertu arren, betidanik 50km-ko proban eman diren markarik honenen taula bat dago, non errendimenduz gain, altuera, gorputzeko masa eta gorputzeko masa indizea agertzen den. Taula honen bidez, modu ez zuzen batean, errendimendurik onenak ateratzeko bete beharreko neurketa antropometriko basikoak ikusi daitezke (5.taula) (Gil et al., 2005).

Taula 5: Historiako top 30 IAAF rankinga 50km eta ezaugarriak (Gil et al., 2005)

Ranking Mundial de todos los tiempos

50 Km MARCHA masculinos masculinos

cerrado el 30-mar-2011

	Aleto	Pais	Nacim.	Lugar	Fecha	Edad	Estatura	Peso	índ. M.C.	20 Km M	
1	3:34:14	WR Denis Nizhegorodov	RUS	26-7-80	Cheboksary	11-may-08	27,8	1,75	60	19,59	1:18:20
2	3:35:47	Nathan Deakes	AUS	17-8-77	Geelong	2-dic-06	29,3	1,83	66	19,71	1:17:33
3	3:36:03	WR Robert Korzeniowski	POL	30-7-68	Paris	27-ago-03	35,1	1,68	60	21,26	1:18:22
4	3:36:04	Alex Schwazer	ITA	26-12-84	Rosignano Solvay	11-feb-07	22,1	1,82	72	21,74	1:21:38
5	3:36:20	Yucheng Han	CHN	16-12-78	Nanning	27-feb-05	26,2	1,75	63	20,57	1:18:31
6	3:36:42	German Skurygin	RUS	15-9-63	Paris	27-ago-03	40,0	1,76	64	20,66	1:22:12
7	3:37:26	WR Valeriy Spitsyn	RUS	5-12-65	Moscú	21-may-00	34,5	1,78	60	18,94	1:22:15
8	3:37:41	WR Andrey Perlov	RUS	12-12-61	Leningrado	5-ago-89	27,7	1,78	65	20,52	1:18:20
9	3:37:46	Andreas Erm	GER	12-3-76	Paris	27-ago-03	27,5	1,84	70	20,68	1:18:42
10	3:37:58	Shucal Xing	CHN	4-8-84	Nanning	27-feb-05	20,6	1,72	60	20,28	1:18:27
11	3:38:01	Aleksey Voyevodin	RUS	9-8-70	Paris	27-ago-03	33,1	1,78	65	20,52	1:19:31
12	3:38:08	Sergey Kerdyapkin	RUS	18-6-80	Helsinki	12-ago-05	25,2	1,78	66	20,83	1:23:24
13	3:38:17	WR Ronald Weigel	GDR	8-8-59	Potsdam	25-may-86	26,8	1,78	63	19,88	1:19:18
14	3:38:29	Vyacheslav Ivanenko	RUS	3-3-61	Seul	30-sep-88	27,6	1,65	56	20,57	
15	3:38:43	Valenti Massana Gràcia	ESP	5-7-70	Ourense	20-mar-94	23,7	1,65	51	18,73	1:19:25
16	3:38:45	Yohan Diniz	FRA	1-1-78	Dudince	28-mar-09	31,3	1,85	69	20,16	
17	3:38:56	Chengliang Zhao	CHN	1-6-84	Nanning	27-feb-05	20,8	1,70	62	21,45	1:23:03
	3:38:56	Jared Tallent	AUS	17-10-84	Melbourne	22-nov-09	25,1	1,78	60	18,94	1:19:41
19	3:39:17	Jimin Dong	CHN	10-10-83	Nanning	27-feb-05	21,4	1,78	64	20,20	1:24:07
20	3:39:21	Vladimir Potemin	RUS	15-1-80	Moscú	21-may-00	20,4	1,75	60	19,59	
21	3:39:22	Sergey Korepanov	KAZ	9-5-64	Mézidon-Canon	2-may-99	35,0	1,70	60	20,76	1:20:34
22	3:39:34	Valentin Kononen	FIN	7-3-69	Dudince	25-mar-00	31,1	1,81	70	21,37	1:20:42
23	3:39:45	Hartwig Gauder	GDR	10-11-54	Seul	30-sep-88	33,9	1,86	72	20,81	1:20:51
24	3:39:54	Jesús Angel García Bragado	ESP	17-10-69	Podebrady	20-abr-97	27,5	1,71	62	21,20	1:23:34
25	3:40:02	Aleksandr Potashov	BLR	12-3-62	Moscú	27-may-90	28,2	1,87	80	22,88	1:21:21
26	3:40:07	Andrey Plotnikov	RUS	12-8-67	Moscú	27-may-90	22,8	1,86	77	22,26	1:21:36
27	3:40:08	Tomasz Lipiec	POL	10-5-71	Mézidon-Canon	2-may-99	28,0	1,85	72	21,04	1:20:48
28	3:40:12	Oleg Ishutkin	RUS	22-7-75	Podebrady	20-abr-97	21,8	1,81	70	21,37	1:24:51
	3:40:12	Yuki Yamazaki	JPN	16-1-84	Wajima	12-abr-09	25,3	1,78	64	20,20	1:20:38
30	3:40:13	Nikolay Matyukhin	RUS	13-12-68	Mézidon-Canon	2-may-99	30,4	1,79	69	21,53	1:19:43
	3:39:42			PROMEDIOS			27,9	1,77	65	20,69	1:20:44
	0:02:01			DESVIACIÓN ESTÁNDAR			5,1	0,06	6	0,99	0:01:52
					Máximo		40,0	1,87	80	22,88	1:24:51
	3:46:07	100°			Mínimo		18,3	1,64	51	18,73	1:17:22
	3:50:53	200°									
	3:53:36	300°									

Aurreko taulan (5.taula) ikusten denez martxadore hauek modu askotariko ezaugarriak betetzen dituzte, taulan aztertutako aspektuak hurrenak izanik: altuera, gorputzeko masa eta gorputzeko masa indizea. Kirolari hauek masa indize oso baxua izaten dute, 20 ingurukoa. Hau hainbat faktoreengatik gertatzen da:

- Gantz portzentai oso baxuak (%5-6 inguru) (Ruhling& Hopkins, 1990).
- Ez dira horren altuak (1,77m), nahiz eta azken urteetan martxadore altuagoen generazioan sartzen ari den.
- Korrikalariak baino masa altuagoa dute, teknikaren eskakizunengatik indartxuagoak izan behar direlako batez ere enborrean eta goiko gorputz-atalean (Gil et al., 2005).

Nahiz eta ez izan neurketa antropometrikoa taulak adinari buruzko informazioa ere ematen du, adinaren arabera ez dago adin tarte nagusirik, batez besteko 27,9 urteetan egonik baina $\pm 5,1$ urteko desbiazio estandar batekin. Esan daiteke, gaur egun ikusten denaren arabera, gehiago ari dela gerturatzen 23-25 urteetara errendimendu goreneko adina (Gil et al., 2005).

1.2.3.2 Ezaugarri Fisiologikoak

Ezaugarri antropometrikoez gain, martxadoreek beraien kualitate fisikoen arabera ezaugarri berezi batzuk eduki behar dituzte 50km-ak osatzeko. Kualitate hauek iraupen luzerako eman behar diren antzekoak dira baina martxarako berezitasun batzuekin (Ruhling& Hopkins, 1990; Hagberg & Coyle, 1984; Arcelli, 1996).

- 50km-ko martxadore batentzat aspekturik garrantzitsuena ahalmen aerobiko oso ona izatea da. Proba honen errendimenduan aspektu aerobiko ona ez dago zertan VO_{2max} ona edukitzearekin erlazionatuta, unbral anaerobiko altu bat eta honi eusteko ahalema baizik, 50km-ak VO_{2max} aren %70-75 egiten baitira (Farley& Hamley, 1978).
- Erresistentziarekin batera abiadura gestuala ere oso garrantzitsua da proba honetan, nazioarteko Federazio araudiak “doble apoyo” delako unea derrigortzen duelako eta honek pausu luzeran limitazio bat ekartzen du. Honela, pausoaren azkartasuna behar-beharrezkoa da abiadura igo nahi badute (Hanley et al., 2013).
- Martxan hain berezia den teknika modu egoki eta eraginkor batean eraman ahal izateko, flexibilitateak eta mobilitate artikularrak garrantzia handia du martxadoreengan, baita lesioak ekidin ahal izateko (Gil et al., 2005).

- Azkenik, 50km-tan erritmoaren kontrol ona izatea oso garrantzitsua da, lasterketan zehar energiaren erreparto egokia eman ahal izateko. Honela, energia aurreztuko da lasterketaren zati lehiakorrenarako eta ez da inongo bajoirik izango errendimenduan (Abbiss & Laursen, 2008).

1.2.3.3 Ezaugarri Psikologikoak

Kualitate fisikoek errendimendua mugatzen dute, baina badaude beste aspektu batzuk errendimendu hori gehiago mugatu dezaketenak, faktore psikologikoak alegia. Iraupen luzeko proba bat denez, atleta hauek fatigarako erresistentzia handia izan behar dute, 4 orduz ekin beharko diote ariketari kondizio limiteetan (Hanley et al., 2013). Honetaz gain, proba iristen den limite fisiologikoetara kontutan hartuz martxadore hauek aspektu agonikoak eta bolitiboak asko kontrolatu beharko dituzte, jakin behar baita fatiga extremoan ere aurrera egiten eta baita teknikaren kontrol osoa izaten deskalifikatuak ez izateko (Hanley, 2013).

2 KAPITULOA

LIPIDOEN METABOLISMOA

2.1 Sarrera

Eguneroko bizitzan, entrenamenduak edo txapelketak aurrera eramateko energia handia behar da, non gorputzak modu desberdinetara lortzen duen: elikagaiak, gorputzeko erreserbak, odolean aske dauden energia iturriak... (Horowitz, 2003) Baina kirolariaren behar fisiologiko espezifikoak direla eta bakarrik energia ekoizpen metabolismo bakarrean zentratuko da lana, metabolismo lipidikoan hain zuzen ere. Lipidoak, beste energia iturriak bezala elikagaietatik datozte edo gorputz erreserbetatik lortzen dira.

Energia hori lortzeko hainbat prozesu konplexu eman behar dira, ondoren argiago azalduak izango direnak. Lehenik eta behin hidrolisia eman behar da lipido erreserba handi horiek hidrolizatzeko, lipolisia deritzon prozesu honek. Ondoren, behin triglizeridoak gantz azido aske moduan dituenean, muskuletara eman behar dira eta han energia bihurtu, beste prozesu honi oxidazioa deitzen zaio.

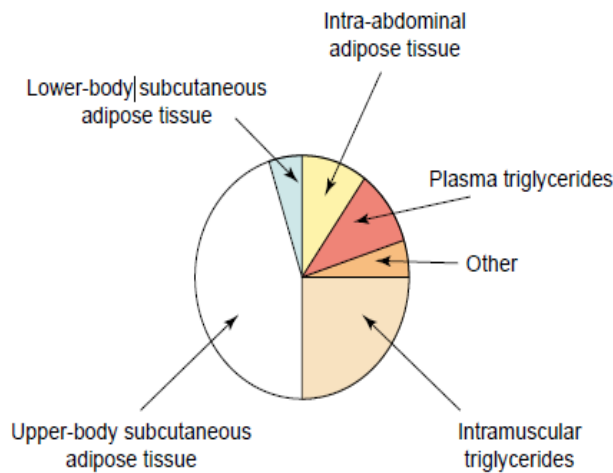
Beste edozein prozesu fisiologiko bezala, lipidoen metabolismoa oso indibiduala izaten da pertsona batetik bestera, desberdinak baitira sexu, arraza, adina, bizitza estilo, gorputzera, praktikaturako ariketa fisiko eta emandako nutrizioaren arabera (Coyle, 1995).

2.2 Lipidoen biltegiak

Lipido erreserbak handiak eta desberdinak dira gorputz osoan, leku guztietatik edukiz: azalaren azpian, muskulu barruan, odolean... leku bakoitzean funtzio desberdin bat izanik. Gantz erreserba hauek alda daitezke, bai kantitatez, baita lekuz ere, gorputzak ariketa fisikoaren arabera zer-nolako beharrak dituen kontutan hartuz (Coyle, 1995).

Gorputzean esan genezake lipido erreserba buka ezina dagoela. Gantza triglizerido moduan dago gordeta gorputzean zehar, hau da, karbono eta hidrogenoz osatutako molekula bakar batez. Kontutan izanik lipido gramo bakoitzak 9 kcal energia almatzen dituela, gorputz

osoko gantzaren energi balioa 50.000-80.000 kcal inguruan egon daiteke (gorputzeko gantz



portzentaiaren arabera), balio honek 25 maratoi lasterketa egiteko araberako energia ematen du, glukogenoak (4kcal/g) eman dezakeena baino >40 aldiz energia handiagoa (Horowitz, 2003). Honen bidez, lipido hauen oxidazioak intentsitate bajuko ariketa fisiko jarraitu bat egiteko ahalmen handia ematen du, glukogeno deplekzioa edo hipogluzemia atzeratuz (Jeukendrup, 2002).

Irudia 8: Intentsitate moderatu batean oxidatzen diren lipidoak eratorzen diren biltegiak (estimaturako portzentaia)(Horowitz, 2003)

Lipido erreserbak modu heterogeneoan daude zatitua gorputzean, baina hiru dira erreserba hauek ikus daitezken moduak:

2.2.1 Azalazpiko ehun adiposoa

Gorputzeko lipido erreserbarik handiena da hau, zelula adiposoen osatzen dituzten ehunek osatzen dutena. Zelula hauek triglizeridoz beteak egoten dira eta modu ligero batean energia handia pilatzen duten molekulak dira. Ehun hauek beraien kokalekua gorputzaren hainbat tokitan izaten dute, zehazki gorputz azala eta muskuluaren artean eta organoen inguruan. Nahiz eta erreserba izan beren egitekorik handiena, beste hainbeste, gauza ere dute helburu gorputzean.

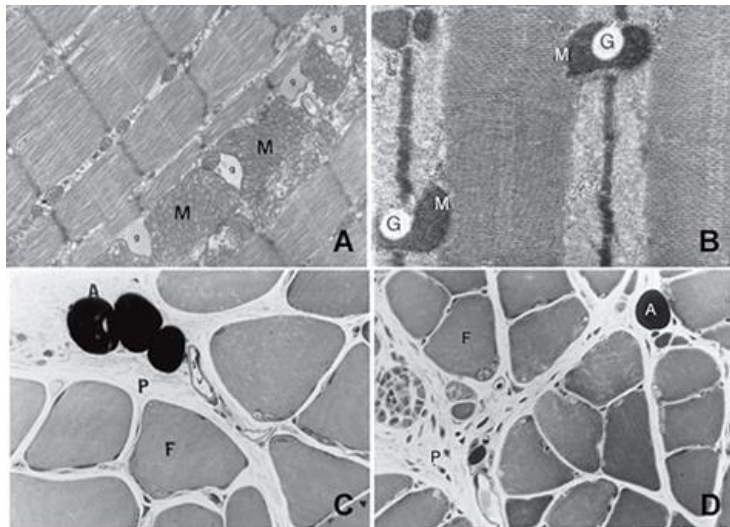
Azalazpiko ehun adiposoetan ere diferentziak daude lipolisiaren aktibazioan eta pilaketan (Jensen, Haymond, Rizza, Cryer, & Miles, 1989), gorputzak ematen dion erabileraren arabera definituak. Orokorrean bi zatitan banatzen dira koka lekuaren arabera: goi gorputz ataleko ehun adiposoa eta beheko gorputz ataleko ehun adiposoa. Lehenak zona abdominala du lipidoetan aberatsena, gantz masa aktiboena izaten da eta zuzenki lotua egoten dena gainpisuaren gora

beherekin (Harowitz & Klein, 2000), gorputz osoan dagoen lipidoen ehuneko handiena hartzen du, ia erdia (8.irudia). Beste azpiazeleko ehun adiposoa gorputzaren beheko aldea hartzen du eta gorputz osoaren ehun portzentaiaren zati txiki bat hartzen du bakarrik (8.irudia) (Jeukendrup, 2002).

2.2.2 Muskulubarneko triglizeridoak

Beste lipido gordelekuak muskulu barnekoak dira, mitokondria baten inguruan agertzen diren lipido kumuloak (9.irudia). Hauek zuzenki lotuak izan dira energia ekoizle garrantzitsu batzuk bezala ariketa fisikoan, nahiz eta ikerketa batzuk ez bilatu diferentziarik ariketa baten aurretik eta ostean (Kiens, Essen-Gustavsson, Christensen & Saltin, 2000; Kiens & Richter, 1998), beste batzuek ordea, mikroskopia batzuk erabiliz, adibidez, ariketaren bidez ematen den lipido egitura hauen degradazioa demostratzen dute (Coyle, Jeukendrup, Wagenmakers & Saris, 1997).

Baina badira diferentziak muskulu barneko triglizeridoen kokapen eta kantitatean ere, beharraren arabera gorputzak biltegi hauek sortzen ditu behar dituen mitokondrien alboan, honela aktiboak diren mitokondriek izango dituzte lipido egitura hauek eta aktiboak ez direnek aldiz, ez (Hoppeler, Howald, Conley, Lindstedt, Claassen, Vock & Weibel, 1985). Honetaz gain, muskulu zuntz motek ere badute zer esana biltegi hauetan, lipidoak oxidazioz katabolizatzen direnez, gehiago egongo dira zuntz moteletako muskuluetan zuntz glukolitikoetan baino (Langfort, Ploug, Ihlemann, Saldo, Holm, & Galbo, 1999).



Irudia 9: Muskulu soleoaren miografia. Lipido egiturak (A) eta muskulu fibrak (F) (Jeukendrup, 2002)

Azken afirmazio honek funtzionalitate bat ematen dio muskulu barneko triglizerido biltegiari, energia erreserba izatea mitokondriak oxidazio tasa altuak eskura behar dituenentzat. Biltegi hauek lan egiten duten muskulu aktiboaren zitosolean egoten dira kokatuak (Carlson & Ekelund, 1971), ekiditen honela, azalazpiko ehun adiposoetatik egin behar duten bide osoa muskulu plasma mitza zehazkartuz eta odol basoetatik ibiliz, honek egiten dio potentzialki oso eraginkorra ariketa fisikoan erabili ahal izateko. Ikerketa askok baieztatzen dute energia iturri honek ariketan zehar eman daitekeen oxidazio totalaren %50 artekoa izan dezakeela (Roepstorff, Steffensen, Madsen, Stallknecht, Kanstrup, Richter & Kiens, 2002), Gorputzeko lipido biltegien %25 suposa dezake oxidazioan (8.irudia)(Jeukendrup, 2002).

2.2.3 Plasma triglizeridoak

Plasma triglizeridoak ariketa fisikorako beste energia iturriak dira, odol basoetan gora eta behera dabiltzan triglizeridoak, alegia. Triglizerido hauek aurreko lipolisi batetik, elikaduratik edo beste metabolismo prozesuetatik datozen molekula askeak dira. Hainbat dira ikerketak energia iturri honen benetako potentziala aztertu nahi izan dutenak, baina ez dute ezer garbirik aurkitu, batzuk ariketa fisikorako oso garrantzitsuak diren konklusiora iristen dira, errazagoak baitira oxidazio prozesua jasateko lipolisia aurretik bete dutelako (Helge, Watt, Richter, Rennie & Kiens, 2001), beste ikerketek, ordea, ez dute egitura aktibo bezala ikusten ariketa fisikoa egitean eta ez diote garrantzi oxidatiborik ematen (Olsson, Eklund, Kaijser & Carlson, 1975). Ez jakintasun honek oxidazioan erabilgarri izan daitekeen gantz-proportzioaren tasa baxua ematen dio (8.irudia).

dauden B-adrenoreceptoreak (B1, B2 eta B3) estimulatuz, A-adrenoreceptoreak estimulatzean aldiz prozesua inhibituz. Adrenorezeptoreak GTP lazoekin (G proteinak) daude interakzioan eta hauek Adenylate cyclase entzima modulatzeko dute (10.irudia). Entzima honen aktibazioak zelula adipoaren plasman dagoen ATParen katalizazioa bultzatzen du cAMP batean, non cAMP-proteinkinasaren aktibazioak bigarren mezulari gisa jokatzen duen. Azkenik, cAMP-proteinkinasak Lipasa hormona sensitibo entzima (HSL) eta perilipinsak fosforilatzen ditu fosfato talde batekin bakoitzari (Londos, Brasaemle, Gruia-Gray, Servetnick, Schultz, Levin, & Kimmel, 1995; Tansey, Huml, Vogt, Davis, Jones, Fraser & Londos, 2003).

HSL fosforilatuak adipozitoaren zitosoletik lipidoaren tantara gerturatu dira, hemen barruan baitaude triglizeridoak (Londos et al., 1995; Garcia, Sekowski, Subramanian, & Brasaemle, 2003). Baina tanta horren inguruan perilipinsak osatzen duten kate bat dago eta hauek askatu ahal izateko fosforilatuak izan behar dira lehenik. Lehen ikusi bezala, cAMP-proteinkinasak perilipina ere fosforilatzen du eta honela HSL fosforilatuari bidea irekitzen zaio lipido tantaren barruan aurkitzen diren triglizeridoak katabolizatu ahal izateko (Souza, de Vargas, Yamamoto, Lien, Franciosa, Moss, & Greenberg, 1998). HSL entzimak triglizeridoa katabolizatzen du bi molekula desberdinetan, hiru gantz-azido libre eta glizerido batean, lipolisiari bukaera emanik.

2.3.1 Intsulinareen eragina lipolisian

Ehun adipoaren hidrolizazioa oso sensitikorra da plasma intsulina kontzentrazio aldaketei, nahiz eta intsulina kontzentrazioaren igoera txikia eman ($10\text{-}30 \mu\text{U ml}^{-1}$) lipolisi ratioa atsedenaldiko maila baino >50% beherago jaitsi daiteke (Campbell, Carlson, Hill & Nurjhan, 2006). Antilipolisi akzio hau phosphodiesterasa-3 entzimaren aktibazioan oinarritzen da, zeinak zelula adipoaren plasman aurkitzen den cAMP-a degradatzen duen, ondorioz HSL eta perilipinsen fosforilazioa ekidituz (Lonnroth, & Smith, 1986) (10.irudia).

2.3.2 Lipolisiaren beste erregulatzailerak

Nahiz eta katekolaminak eta intsulina ehun adiposoaren lipolisiaren faktore nagusienak izan, beste hormona eta metabolitoek ere badute beren eragina lipolisi ratioan: hazkuntza hormona, hormona tiroidea, tumore nekrosi faktorea, leptina, testosterona.... Agente hauek lipolisiari eman diezaioketen erantzuna ez da hain indartsua, askoz ere polikiago egiten dutelako edo katekolamina edo intsulinarekin efektuak modulatzeko funtzio dutelako, modu ez zuzen batean lipolisia erregulatuz (Horowitz, 2003).

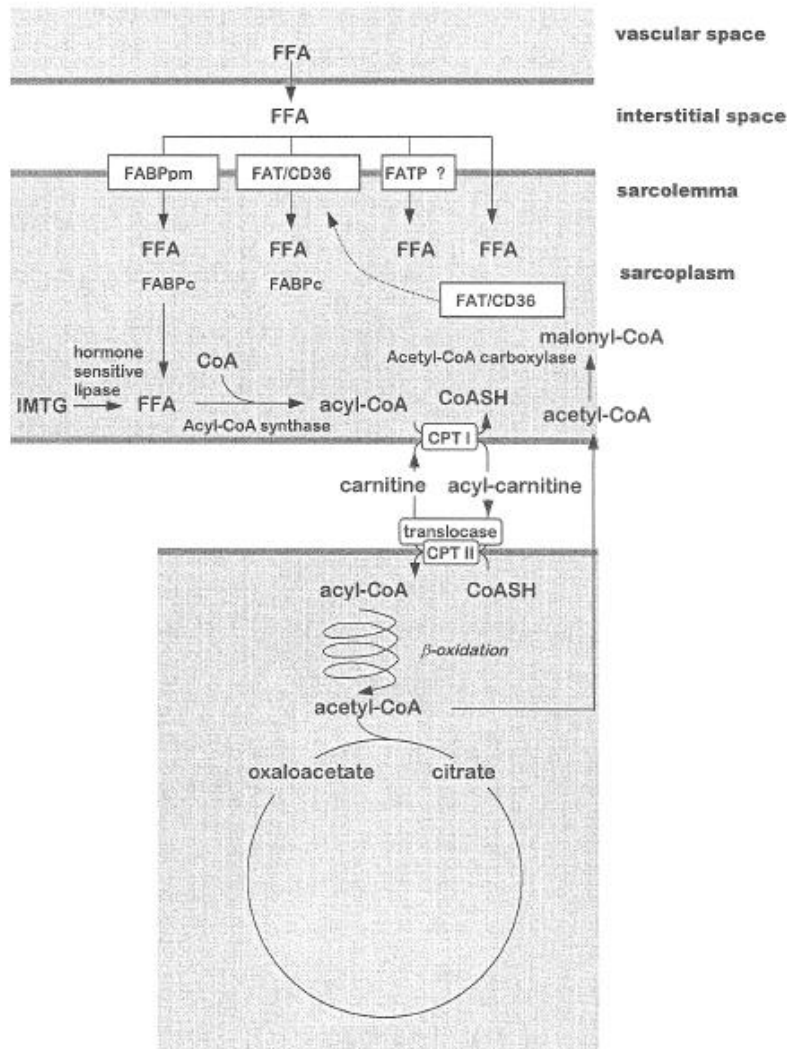
Agente hauetatik gain, ingurugiro eta faktore kondizionalek ere lipolisiaren erregulazioan eraginak izan ditzakete, faktore hauek: sexua, zahardadea, dieta, obesitatea... izanik (Horowitz, 2003).

2.4 Oxidazioa

Nahiz eta ehun adiposotik triglizeridoak mobilizatzea prozesuaren lehen pausorik garrantzitsuena izan lipidoak energia iturri bezala erabiltzeko, gantz-azido hauek garraiatu egin behar dira muskulu eskeletikora eta mitokondrietara oxidatzeko. Orain arte pentsatzen zena baino askoz ere konplexuagoa da prozesu hau, proteina, entzima eta beste hainbat metabolito behar baititu oxidazioa emateko (11.irudia).

Triglizeridoak degradatzen diren bi molekulak gantz azido libreak eta glizerola dira eta hauek odolean garraiatu behar dira beharrezko arabera aktibo den muskulu eskeletikora bidali ahal izateko energia iturri bezala. Lipolisi prozesutik irtendako glizerola urarekin disolbagarria da eta odolean difusio bidez banatzen da, gantz azido askeak ordea, ez dira disolbagarriak eta odolaren bidez garraiatuak izateko proteina berezi baten beharra dute, albumina izenekoa. Behin albuminarekin lotuak daudela gantz azido libreak, aktiboak dauden muskuletara garraiatuko dira eta han oxidatu, horretarako zirkulazio aparatutik zelula barruan dauden mitokondrioetara joan beharko dute (Horowitz, 2003).

Gantz azido libreak oxidatu nahi diren lekura iristean, odol basoak zeharkatuko dituzte albumina proteina askatuz. Sarkolemara dagoen tartean, espazio interstiziala deituan, beste proteina garraiatzaile batzuk egongo dira geruza hau pasatzen lagunduko dietenak. Gaur egun bi dira identifikatuak funtzio berezi hau duten proteinak, gantz-azido lotura proteina (FABPpm) eta gantz-azido translokasa proteina (FAT/CD36); nahiz eta garraiatzaile gehiago egon dezaketela pentsatzen da, ez da ebidentzia zientifikorik aurkitu (Jeukendrup, 2002). Behin sarkoplasmara sartu direnean proteina hauen laguntzaz, berriro ere gantz azido libre bezala agertzen dira.



Irudia 11: gantz-azidoen garraioa odol basoetatik krebs ziklora bitarte. Oxidazioa (Jeukendrup, 2002)

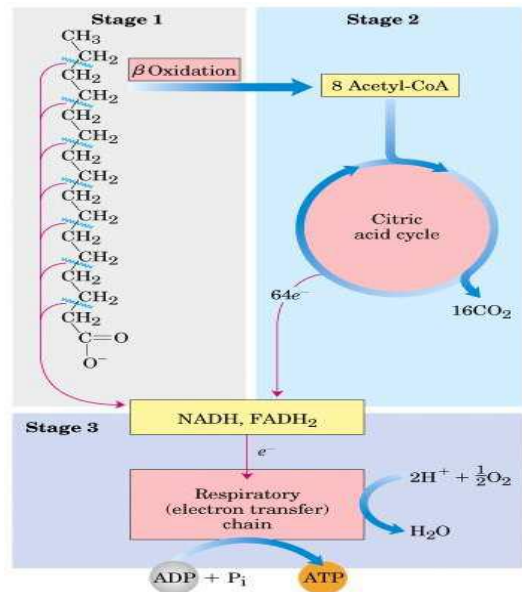
Sarkoplasmaren barruan bi lipido biltegi desberdinetatik datozen gantz azido askeak bilatu daitezke, lehenik odol basoetatik etorri diren gantz azidoak (azal-azpiko ehun adiposo edo odoleko triglizeridoetatik eratorria) eta hemen ere agertzen dira triglizerido muskulu barnekoen lipolisitik datozen gantz azido askeak. Azken gantz azido hauek, aurretik esan bezala, sarkoplasman mitokondriari itsatsita dauden triglizeridotan biltegitratzen dira eta garraio zuzena dute kokatuta dauden sarkolema eta mitokondriaren artean. Garraio hau motzagoa eta sinpleagoa denez, muskulu barneko triglizeridoak erabilgarriagoak eta oxidatiboagoak dira (Carlson & Ekelund, 1971).

Hurrengo pausoa egiteko sarkoplasman dauden gantz azidoak aktibatutakoak izaten dira acyl-CoA sintasa entzimaren bidez, gantz azido libre bat CoA molekula batekin lotuz. Behin gantz azidoak aktibatutakoan, mitokondriaren kanpoko geruzean dauden garraiatzaile aktiboarekin lotu beharko da barrura sartu ahal izateko. Horretarako, karnitina molekula batera lotzen da mitokondria geruzan dagoen karnitina palmitol transferasa I (CPT1) erabiliz eta CoA molekula askatzen zaio. Mitokondriaren geruza zeharkatzeko, Acyl-karnitina, translokasa baten bidez baliatzen da baina mitokondria matrizerara sartzeko bigarren eraldaketa bat egin beharko du: karnitina palmitol transferasa II (CPT2) erabiliz, karnitina molekula askatu eta matrize barruan dagoen CoA-ekin berriro lotu. Behin hidrolizatu ostean, karnitina berriro ere mitokondriaren kanpo geruzara bueltatzen da beste garraio bat burutzeko (Dyck, Peters, Glatz, Gorski, Keizer, Kiens & Bonen, 1997).

Oxidazioaren hurrengo fasean, mitokondriaren barnean, B-Oxidazioa gertatzen da. Hemen, entzima desberdinek gantz-azido kateak hidrolizatzen dituzte bi karbono zatiak askatuz, honela, azetil CoA-n bihurtuz gantz azido kate luzeko karbono bikoteak. Prozesu honetan askatzen den energia FADH eta NADH osatzeko erabiltzen da eta hauek askatutako hidrogenoak elektroien garraio katera joango dira oxidatzeko. Sortutako Azetil CoA, aldiz, Krebs zikloran sartuko da oxidazioarekin jarraitzeko eta energia gehiago sortu ahal izateko Azetil-CoA molekula bakoitzagatik. Sortu diren NADH eta FADH-en bidez, fosforilazio oxidatiboan ATPak sortuko dira muskulu aktiboak erabili ditzan (12.irudia).

Ikusitako prozesu luze honetan energia asko lortzen da eta oso erabilgarria kirolariaren esfortzu espezifiko honetarako, 50km martxa. Triglizerido bakar batetik 407 ATP ere irabazi daiteke, 20 ATP Glizerolaren bidez eta 129 gantz azido bakoitzagatik (x3). Honela, gantz azido mobilizazioaren bitartez energia asko lortu daiteke, baina beti ere lipolisiak eta oxidazioak dituen limitazio eta ezaugarri bereziak betez.

Oxidazioa oso prozesu konplexua da eta edozein aldaketek inhibizioa ekarri diezaioke, horregatik zaila egiten ari da faktore mugatzaile hauek aurkitzea. Baina horietako batek nahiko uste orokorra du ikertzaileen artean, CTP1 entzima izan daitekeela oxidazio ratio mugatzailea (gantz-azido askeak mitokondria gurutzatzen laguntzen duen entzima) (Jeukendrup, 2002). Nahiko ebidentzia badaude CTP1aren aktibitatea erregulatzen duten faktoreak hainbat izan daitezkeela, besteak beste:



Irudia 12: Gantz-azido baten oxidazio totala eta ATPen sorrera (White, Handler, Smith & Stetten, 1959)

2.4.1 Malonyl-CoA kontzentrazioa

Malonyl-CoA CTP1 inhibitzaile handiena da, eta beraz, oxidazioa mugatu dezakeen kandidato potentziala. Malonyl-CoA molekula acetyl-CoA molekulatik eratorria da, acetyl-CoA carboxilasa (ACC) entzimak katalizatua. Ikerketek ikusi dute, atsedendiko momentutik ariketa moderatua egitera pasatzean Malonyl-CoA kontzentrazioa jaitisi egiten dela, honela gantz azidoak mitokondriara sartzeko prozesua handituz eta gantza horren erabileraz baliatuz energia hori lortzeko (Winder, Arogyasami, Barton, Elayan & Vehrs, 1989).

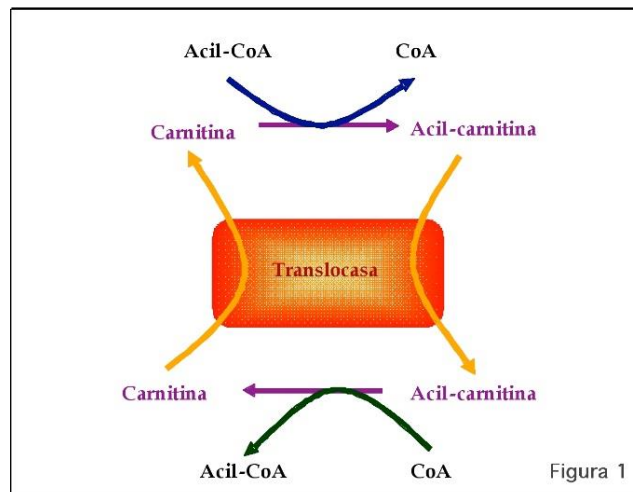
2.4.2 Hidrogeno ioi akumulazioa sarkoplasman

Gantz azidoen mitokondria barrurako garraioa erregulatu dezakeen beste faktore bat izan daiteke hidrogeno ioien kontzentrazioa. Ikusi da pH-an aldaketa txiki batzuk gertatzean (7,0tik 6,8ra) CTP1 entzimaren inhibizioa %50 handitzen dela (Starritt, Howlett, Heigenhauser & Spriet, 2000). pH aldaketa hauek gorputzean ariketa fisikoa intentsitatez igotzean sortu daiteke naturalki, adibidez VO_{2max} -aren %80 eginiko esfortzu fisikoak egitean. Horregatik hidrogeno ioien

konzentrazio handitzeak gantz azidoen oxidazioan eragin negatiboa eduki dezakela ondorioztatu daiteke.

2.4.3 Karnitina kantitate baxuak

Mitokondria geruzaren barruan ematen den garraioak karnitinaren beharra erakusten du, karnitinak garraiatu behar baitu gantz azidoa (acyl moduan) eta berriro bueltatuz hurrengo gantz azidoen bila (13.irudia). Atsedendian gaudenean acetyl-karnitina kontzentrazio baxuak eta karnitina kontzentrazio oso altuak agertzen dira, baina intentsitatea igoz doan heinean aldatzen doa balantza (Constantin-Teodosiu, Carlin, Cederblad, Harrist& Hultman, 1991). Ikerketa batek erakusten du intentsitate oso altuak erabiltzean (VO_{2max} %90) karnitina kontzentrazioa asko jaisten dela eta, aldiz, acyl-karnitina kontzentrazioak asko igo (Constantin-Teodosiu et al., 1991). Honek oxidazioan faktore mugatzailea izan daitekeela esan dezake, baina nahiz eta intentsitatea erritmo moderatura igo (berez gantz oxidazio maila altuak lortzen diren puntua), karnitina kontzentrazioak behera egiten dute berdin berdin. Ikerketa gehiago behar dira alderdi honetan sakondu ahal izateko (Jeukendrup, 2002).



Irudia 13: karnitina translokasaren garraio prozesua (Figueira, 2007)

2.5 Lipidoen metabolismoa esfortzuan

Lipidoen hidrolisian eta oxidazioan lortzen diren energia kantitate handiak ikusirik, energia lortzeko bide hau oso bide onuragarria da kirolarientzat. Batez ere iraupen luzeko kirolentzat (Arcelli, 1996), energia lortze bide honen indartzea zuzenki lotuta dagoelako errendimenduaren igoerarekin (Hickson, Rennie, Conlee, Winder & Holloszy, 1977; Holloszy & Coyle, 1986). Lehenik eta behin, lipidoen oxidazio maximoa (Lip_{max}) ezagutzen hasia da berriki azken ikerketetan (Jeukendrup & Achten, 2003) eta hori da erabiliko den terminoa oxidazio maximo puntua/intentsitatea izendatzeko.

Lipidoen oxidazio maximo puntu hori handitzea izango da helburuetako bat 50km martxa proban errendimendu onena lortu arren, baina hori entrenatzeko jakin beharra da nondik mugitzen den puntu hau, hau da, zein intentsitatetan den. 1932an, ikerlari batek erakutsi zuenez, gasen trukaketa aztertuz arnasketa proba batean (RER), esfortzuaren intentsitate aldaketek erabiltzen den substratoen aldaketa ekartzen duela ikusi zuen (Christensen, 1932). Honetaz gain, lipidoen oxidazio ratioa esfortzuaren iraupenarekin batera handitu egiten zela ikusi zuten (Edwards, Margaria & Dill, 1934), baina ondoren aztertu zuten glukogenoaren deplekzioari zor zitzaien efektua zela eta ez potentzia oxidatiboaren handitzea (Jeukendrup & Achten, 2003).

Gas trukaketa azterketa bat egitean pertsona bati esfortzu progresibo batean ikusten da gantz azidoen kontsumoa igotzen doan neurrian glukosaren erabilera jaisten doala, eta alderantziz, glukosaren erabilera handitzen doan heinean lipidoen erabilera jaitsi egiten da (Hickson, 1977), hau dena intentsitateak markatzen du substratuen beharraren arabera. Substratu hauen erabilpena, substratu hauen erabilgarritasunak markatzen du batik bat, ea badauden biltegietan (glukogenoa, fosfageno biltegiak...) edo ea kondizio horietan erabili daitekeen (aerobiko, anaerobiko...) (Arcelli, 1996).

Lip_{max} puntu hau oso indibiduala da, indibiduo, arraza, entrenamendu mota, sexua, elikadura... arabera bariatzen da eta (Jeukendrup & Achten, 2003), baina modu estandarizatu bat bilatzen saiatu izan dira hainbat ikerketa. 2003 arte, hain zaila denez poblazio guztiari orokortzea intentsitate puntu hau (Lip_{max}), ez du ikerketa bat berak ere intentsitate puntu hau modu zehatz batean aztertu; ikerketa gehienek intentsitate zehatz batzuk bakarrik neurtu baitituzte, hiru

intentsitate (Goedecke et al., Gibson, Grobler, Collins, Noakes & Lambert, 2000; Wolfe, Klein, Carraro & Weber, 1990) edo lau intentsitate (Dengel, Hagberg, Pratley, Rogus & Goldberg, 1998) kontutan hartuz. Baina azken urteetan izan dira ikerketak non intentsitate puntu gehiago kontutan hartu dituzten azterketa oso eta zehatzago bat egiteko (Jeukendrup & Achten, 2003).

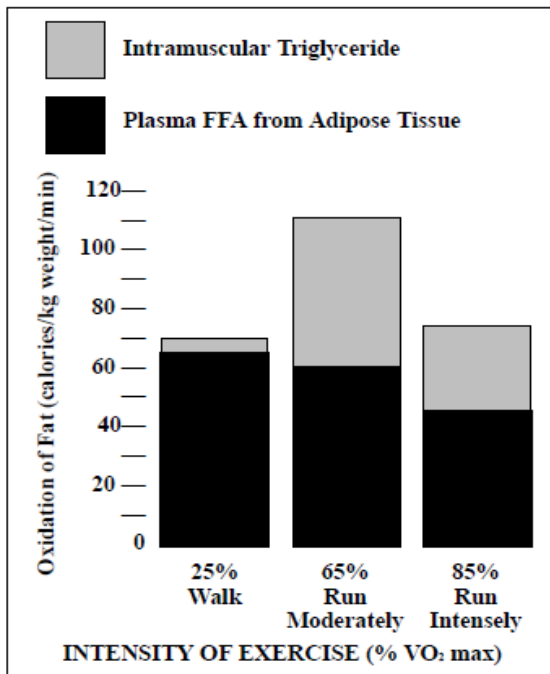
Esfortzuaren intentsitatea igotzen goazen heinean, gorputzak esfortzu hori gainditzeko behar duen energia ere handiago izan beharko da. Energia hori ez dator ordea, iturri berdinetatik. Karbohidratoen oxidaziotik datorren energia portzentaia handitzen doa intentsitatea handitzen denean, aldiz, lipidoen oxidazioa handitzen joaten da puntu espezifikoko bateraino (Lip_{max}) eta ondoren jaisten doa bere erabileraren portzentaratioa (Romijn, 1993; Jeukendrup & Achten, 2003).

Romijn eta bere laguntzaileek (Romijn, Coyle, Sidossis, Gastaldelli, Horowitz, Endert & Wolfe, 1993), kalorimetria ez-zuzena eta isotopo egonkorak erabilia ariketa fisikoan substratu desberdinen erabilpena aztertu zuten VO_{2max} -eko intentsitate desberdinetan, %25 %65 eta %85. Termino absolutuetan intentsitatea handitzen doan heinean lipidoen eta karbohidratoen oxidazioa handitzen doa, baina %65etik %85era bidean lipidoen oxidazioak behera egiten du karbohidratokoen aldean (16.irudia) (Venables et al., 2005).

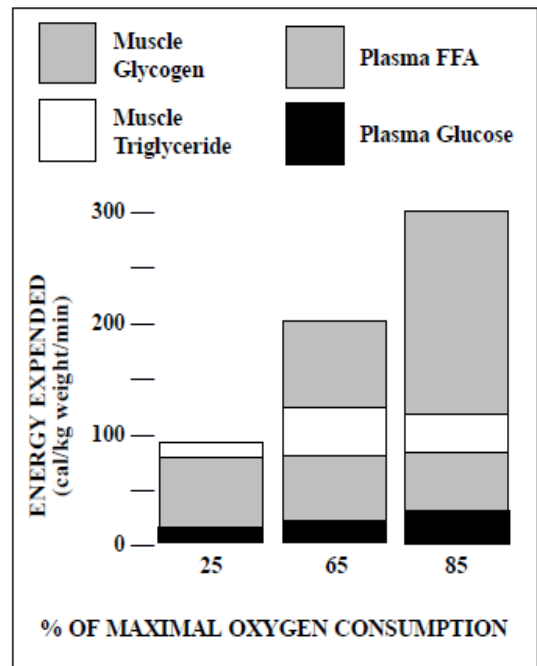
2.5.1 Lipidoen metabolismoa esfortzu baxu eta moderatuetan

Lipolisiaren zati teorikoan esan bezala, ehun adiposoetan lipolisia zuzenki erlazionatuta dago hormona erregulatuak batzuen kontzentrazioan (epinefrina, hazkuntza hormona...). Ariketa fisikoa hasten denean, lipolisiaren ratioa eta gantz-azidoen askapena ehun adiposotik handitu egiten da, muskulu aktiboaren energia behararen arabera (Romijn, 1993). Muskulu aktiboak behar duen energia odol basoetatik etortzen zaizkion gantz-azido libreetatik jasotzen du, beraz, odol basoetan ematen den gantz-azido libreen jaitsierak ehun adiposoan lipolisiaren handitzea eskatuko du (Jeukendrup, 2002).

Honekin batera, intentsitate baxu batetik (%25) intentsitate ertain batera (%65) igotzen den neurrian, esfortzuak eskatzen dituen energia beharrak asetzeko lipolisiak sortutako lipido-inarri-energia erabiliko da proportzio berean igoz intentsitatearekin batera (Coyle, 1995). Baina lipidoetatik datorren energia ez da leku berberatik etortzen. Gorputzak behar duen energiari so eginik, modu azkarrean datorkion energia hasiko da gehiago erabiltzen eta bide konplexuagoak egin behar dituen energia motak albo batera uzten, efizientzia eta azkartasuna bilatuz. Horretarako azalazpiko ehun adiposoek eman behar duten prozesu lipolitiko konplexuak gutxiago parte hartzen du eta mitokondrien ondoan agertzen diren triglizerido biltegi askeak funtzionatzen hasten dira. Aurretik esan bezala, biltegi hauek mitokondrio bertan daude eta prozesu sinpleagoak jasan behar dituztenez katalizatzeke eta energia hori lortzeko substratu paregabeak bilakatzen dira intentsitate moderatuetera (%65) gerturatzen garen neurrian (14.irudia) (Romijn, 1993;Essen, Hagenfeldt & Kaijser, 1977).



Irudia 14: lipido errekurtsu desberdinen erabilpena intentsitate desberdinetan (Essen et al., 1977)



Irudia 15: energia substratuen erabilpena intentsitate desberdinetan (Romijn, 1993)

Hau honela, nahiz eta intentsitate baxuetan lipidoetatik datorren energia izan portzentai gehiena hartzen duen energia prozesua, ikusi da intentsitate moderatuetan gastu kaloriko eta energia erabilera handiagoa ematen dela (70 cal/kg/min vs 110 cal/kg/min), nahiz eta ez izan energi iturri prozesu bakarra (glukogeno eta glukosa ere sartzen dira) (15.irudia) (Romijn, 1993).

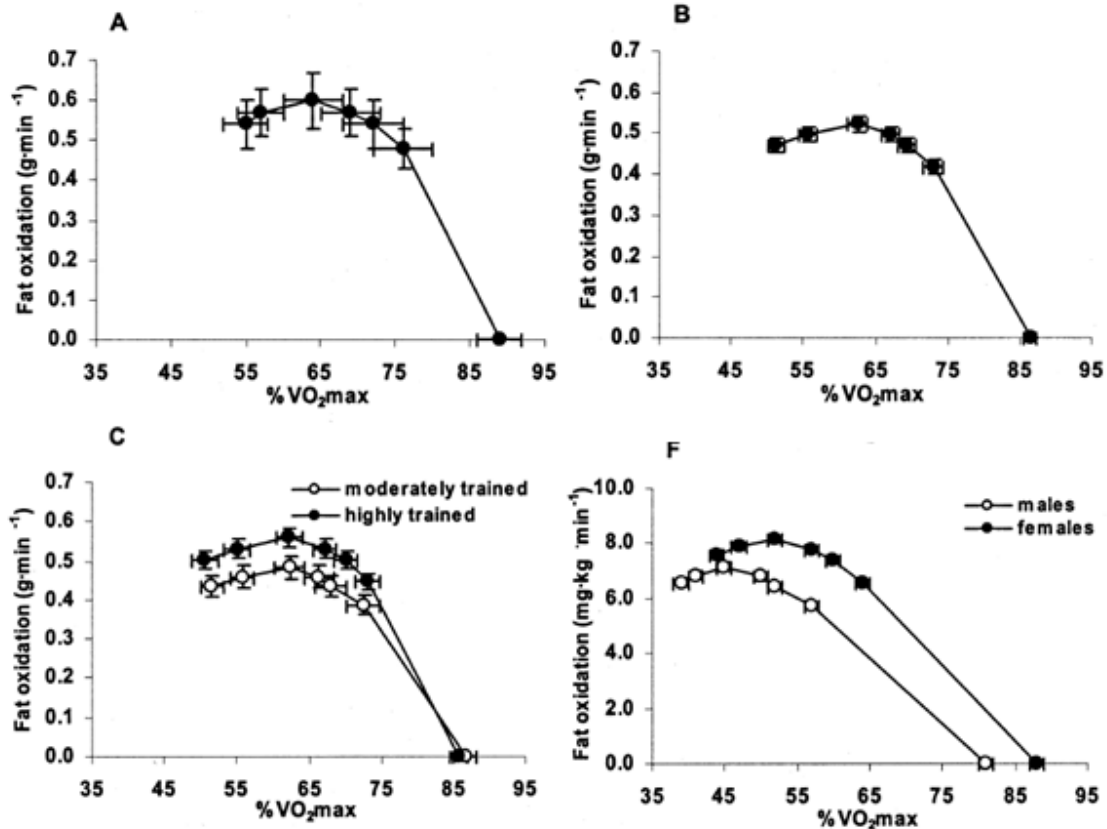
Baina zein da lipidoen oxidazio puntu maximoa zehatz mehatz? Oxidazio ratioak jakin ahal izateko intentsitate desberdinak probatu beharko dira, batez ere intentsitate moderatuetan, eta inkrementu oso gutxirekin (Achten, Gleeson & Jeukendrup, 2002). Bataz besteko batean, eta ikerketa asko egin ostean, Lip_{max} ratioa VO_{2max}- %64ean agertzen da, $0,60 \pm 0,07$ g/min ratio maximoarekin (Achten & Jeukendrup, 2004) (16.A. irudia). Ikerketa gehiago egin dira, poblazio kantitate eta mota desberdinarekin eta emaitzak puntu horren inguruan daude.

Ikerketa batean, non subjektuak entrenatukoak zuden (VO_{2max} balioak 50-83 ml/kg/min tartean), oxidazio puntu maximoa VO_{2max} aren %63an kokatua zegoen (Jeukendrup, 2003) (16.B. irudia). Ikerketa berean bi zatitan banatu ziren subjektuak, entrenatuak (VO_{2max} balioak 45-58 ml/kg/min tartean) eta oso entrenatuak (VO_{2max} balioak 58-83 ml/kg/min tartean) aldaketak eman ziren Lip_{max} puntua zehazterakoan; 16.C irudian agertzen den bezala, oso entrenatuek oxidazio ratio handiagoa zuten eta VO_{2max} portzentai handiagoa betetzen zuten potentzia horretan (Jeukendrup, 2003).

Ondoren beste azterketa batzuk egin izan dira, azkenetarikoa alegia, subjektu mota desberdinak hartzen (adina, sexua, entrenamendu gradua...) guztira 300 boluntarioekin aurrera emanda (Venables, Achten & Jeukendrup, 2005). Ikerketa honetan poblazio orokorrerako bataz besteko puntu bat ezarri nahi zuen eta puntu hau VO_{2max} %45 \pm 1 intentsitatean atera zitzaion, oxidazio ratio maximoa $0,46 \pm 0,01$ g/min-an izanik. Azterketa honetaz baliatuz, emakume eta gizonezkoen arteko desberdintasunak ezagutu nahi izan zituzten. Emakumezkoek lipido oxidazio maximo ratioa altuagoa zutela konturatu ziren ($8,18 \pm 0,13$ vs $7,14 \pm 0,16$ mg/kg/min) eta berdina pasatzen zen esfortzuaeren intentsitatearekin (VO_{2max} %52 \pm 1 vs %45 \pm 1) (16-F irudia) (Venables et al., 2005).

Ikerketa hauek eta beste batzuk aztertu ondoren garbi ikusten da norbera desberdina dela lipidoak oxidatzeko puntu maximoa edukitzeko esfortzuan. Ondoriozta daiteke Lip_{max} puntua

intentsitate moderatuetan agertzen dela beti, VO_{2max} %45-65 inguruan, eta beti ere baldintzatua egongo dela faktore desberdinengatik: sexua, adina, entrenamendu gradua, VO_{2max} , dieta... (Achten & Jeukendrup, 2004). Puntu honetatik aurrera gertatzen dena eta oxidazioaren jaitzierak hurrengo apartadoan egongo dira argituak.



Irudia 16: Oxidazio ratioak vs VO_{2max} intentsitateak: (A) moderatu entrenatuak. (B) entrenatuak. (C) entrenatu eta oso entrenatuak. (F) emakumezko vs gizonezkoak (Venables, et al., 2005)

2.5.2 Lipidoen metabolismoa esfortzu intentsoetan

Ariketaren intentsitatea igotzen doan neurrian esfortzu maximoetara gerturatu goaz (>65%). Intentsitate hauetan egin diren ikerketetan ikusi da orainartean odolean agertzen zen glizerol askearen kantitatea jaisten edo mantentzen doala esfortzua handitzen doan neurrian (Romijn, 1993). Honekin lipidoen erabileran inflexio puntu bat agertzen delala agerian geratzen da (Romijn, 1993). Plasmako gantz-azido askeen kontzentrazioan eman daitezkeen jaitzierak (Romijn, 1993; Jones, Heigenhauser, Kuksis, Matsos, Sutton & Toews, 1980) edo mantentzeak

(Loon, Greenhaff, Constantin-Teodosiu, Saris & Wagenmakers, 2001), lipolisia eta oxidazioaren muga kualitatiboak (intensitateari dagozkionak) erakusten ditu, eta hau hainbat arrazoiengatik izan daiteke.

Lipidoetatik energia lortzeko bi prozesu desberdin eman behar direnez, mugak bi prozesuetan espezifikoak agertzen dira:

2.5.2.1 Lipidoen hidrolizazioaren mugak intentsitatearen igoeran

Lipidoei hidrolisia aplikatzeko odol fluxua beharrezkoa da, bai lipolisia aktibatuko duten hormonak zelula adiposoetara bidaltzeko eta baita gantz-azido askeak odoletik muskuluetara garraiatzeko. Odol kantitatea mugatua dago eta beharraren arabera alde batetik bestera mugitzen da gorputzean. Intentsitatea igotzen denean muskuluek energia beharra asko igotzen dute eta odol fluxua hara desplazatzen da beharrak asetzera (oxigenoa, glukosa, gantz-azidoak...), beste lekuetako irrigazioak jaitziz (digestio organoak...). Irrigazio aldaketa honek ehun adiposoei ere afektatzen diete eta odol gutxiago joaten da ehun hauetara (Jones, 1980), lipolisirako beharrezkoak diren aktibatzaileak eta ondoren gantz-azido askeen garraioa zailduz. Garraio hau gutxitua denez ez da gantz-azido nahikorik iristen muskuluetara eta gantz-azido aske erabilgarrien ratioa jaitzi egiten da, oxidazioa gertatu ezinik geratuz gantz azido substratuen faltagatik (Achten & Jeukendrup, 2004).

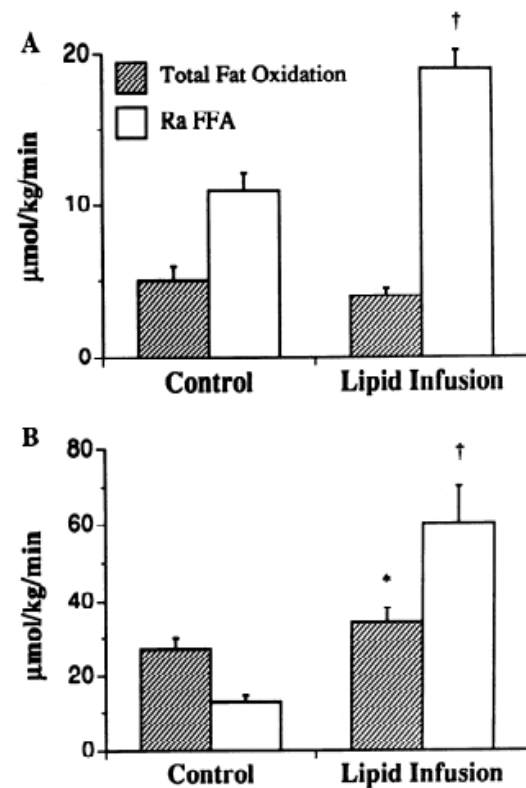
2.5.2.2 Gantz-azido askeen hidrolizazioaren mugak intentsitatearen igoeran

Lipidoen bidez energia sortzeko azken prozesua da oxidazioa, gantz azidoak energia bihurtzen dituen prozesua. Oxidazioaren limitazioa intentsitatearekiko gantz-azido askeen kontzentrazio eza da. Aktibitateak dirauen bitartean energia gantz azido askeetatik hartzen du muskuluak (plasmatik edo muskulu barneko triglizeridoetatik), honela gantz-azido hauen kontzentrazioa jaitzi egiten da. Substratu honen ratio ez bada betetzen, hau da, gastatzen dena handiagoa bada ekoizten dena baino, muskulua mugatua egongo da gantz-azido hauen erabileran eta ezin izango ditu erabili bere osotasunean (Achten & Jeukendrup, 2004). Honela, ekoizpen hau lipolisitik dator eta lipolisian sortzen ez diren gantz-azido berrien falta izango da oxidazioaren

limiteetako bat energia ekoizpenean (Romijn, Coyle, Sidossis, Zhang & Wolfe, 1995; Achten & Jeukendrup, 2004).

Teoria hau egiaztatzeko, ikerketa batean gantz-azido askeak inyeztatu zitzaizkien VO_{2max} %85 intentsitatean zioazten ziklista batzuei (17. irudia). Inyeztazioan gantz-azido aske hauek VO_{2max} %65-era joango ziren konzentrazio berberera igo zizkieten eta aztertu hauen konzentrazio eta erabilera. Gantz-azido aske gehiago edukitzeak oxidazioaren igoera bat ekarri zuen (27%), nahiz eta intentsitatea VO_{2max} 85-ekoa izan zen. Kontroleko taldeak, berriz, likido gatzatu bat erabili zuen eta ez zuen aldaketarik izan gantz-azidoen oxidazio ratioan (Romijn et al., 1995).

Nahiz eta limitazio begibistako eta demostratu bat izan gantz-azidoen falta hau, limitazio partzial bat bakarrik da. Azken batean gantz azidoen inyeztazioak %27 igotzen du oxidazio ratioa, baina intentsitatea %65etik %85era igotzean %50 da oxidazioa ratioak behera egiten duena (Romijn, 1993). Honela, badaude beste hainbat arrazoi oraindik eskura ez daudenak ikerketen bidez oxidazioan inflexio puntu hau gertatzeko (Achten & Jeukendrup, 2004).



Irudia 17: Plasma desagerpena eta lipidoen oxidazio ratio aldaketak, A deskansoan eta B VO_{2max} %85 (Romijn, et al., 1995).

3 KAPITULOA

APLIKAZIO PRAKTIKOAK

3.1 Entrenamenduari Aplikatuak

Kirol errendimendu bat garatzeko hainbat faktorek bultzatu dezakete, baina printzipaldi entrenamendu baten beharra nahitaezkoa da, non ezaugarri motorren, estrukturalen eta metabolikoen automatizazioan eta garapenean lagunduko duen (Smith, 2003). Entrenamendu programak orain dela ez hainbeste urte arte gauza nahiko intuitiboak ziren, entrenatzailearen edo atletaren esperientziaz baliatuz eta emaitza positiboak eman dituzten kargak errepikatuz osatutakoak (Borresen & Lambert, 2009).

Azken urteetan, kirolak jaso duen indarrak eta konpetitibidadeak errendimendu handiak bilatzera ematen du kirolaria, eta honekin entrenamenduak zehatzagoak eta espezifikoagoak egitera. Horretarako aurrerapen zientifikoez baliatuz, entrenamenduek oinarri zientifiko bat jaso dute, ikerketa zientifikoetan eta emaitza positibo balioztatuetan oinarritzen diren entrenamendu, metodologia eta kargak erabiliz, honela errendimendu garapen handiagoa bilatzeko bidean (Bishop, 2008).

Entrenatzaile batek argi jakin behar du bere atletaren errendimendu gorena noiz eman behar duen eta nola egin behar duen hori lortzeko, horretarako bibliografia zientifikoan eta bere esperientzian oinarritu beharko da. Uneoro, karga bakoitza aplikatzerakoan, beharrezkoa da jakitea zer ari garen egiten eta zertarako izango den erabilgarria karga hori. Azterketa honetan lipidoen oxidazioa potentziaztea da helburua eta ondoren aipatzen joango garen metodologiak eta kargen aspektu desberdinak horri begira aurkeztuko dira. Azken batean, lipidoen oxidazioak 50km martxan errendimendua zehazten lagunduko du eta faktore bioenergetiko honen hobekuntzak errendimendu hobekuntzak emango ditu lasterketarako.

3.1.1 Entrenamendu submaximo jarraitua

Erresistentziako entrenamendua oso aztertua izanda ikerketa desberdinen bidez, gantz-azidoen oxidazioa handitzeko ematen dituen egiturazko aldaketa eta metabolikoak direla eta, faktore garrantzitzuenetariko bat bihurtuz (Brouns & Van der Vusse, 1998). Lipolisia bi prozesu desberdinek erregulatzen dute gorputzaren aktibazio egoeraren arabera, deskantsuan gaudenean α -adrenergiko inhibidoreak eta ariketa fisikoan, aldiz, β -adrenergiko estimulatzaileak (Arner, Kriegholm, Engfeldt & Bolinder, 1990). Ariketa fisikoa hasten denean adipozitoetan β -adrenergiko mekanismoaren katekolaminekiko sentikortasuna handitu egiten da, eta sentikortasun hau potentziatua izaten da erresistentziako entrenamendu jarraitu batekin, oxidazio prozesua indartuz (Wahrenberg, Engfeldt, Bolinder & Arner, 1987).

Erresistentziako entrenamendu jarraituak mekanismo honetaz gain hainbat aldaketa gehiago sortu ditzake lipidoen oxidazioa indartzeko bidean. Muskulu aktibo batek behar duen odol irrigazioa handiagoa da deskantsuan baino, aktibazio hau jarraitua bada gorputzak adaptazio bat edukiko du eta kapilaritate dentsitatea handitzea ekarriko dio muskulu entrenatu horri, honela muskulu eta odolaren arteko gas eta gantz-azido trukaketa handiagoa izanik (Gollnick & Saltin, 1988). Honetaz gain, entrenamendu jarraitu batek sarkolemako FABP-en hazkuntza ekartzen du, non gantz-azido libreen garraioari laguntza ematen dion muskulura sartu ahal izateko (Kiens, Kristiansen, Jensen, Richter & Turcotte, 1997).

Gantz-azidoen garraioa bultzatzeaz gain, gantz azido hauek oxidatuko diren muskuluko mitokondria organulueta hazkuntza izaten da entrenamendu jarraitu baten bidez, bai mitokondrioa kantitatea handituz, mitokondrioa bakoitza bolumenez handituz edo mitokondrioa horien aktibitate entzimatikoa handituz (Gollnick & Saltin, 1988). Esan bezala, mitokondrioak duen aktibitate entzimatikoa ere handitu egiten dela demostratu da, agertzen diren entzimak gehituz edo entzima horien eragina indartuz; adibidez, entrenatuak dauden muskuluetan: LPL, muskulu lipasen, acyl-CoA sintasen, acyl-CoA erreduktasen, karnitina acyl-transferasen eta 3-hydroxyacyl-CoA deshydrogenasen aktibitateak handiagoak izaten dira (Gollnick & Saltin, 1988; Kiens, et al., 1993). Ondorioz, esan daiteke muskulu entrenatuak gantz-azido substratu gehiago

oxidatzeko kapazagoak direla, zeinak konsekuentzian O_2 kontsumoa eta Lip_{max} intentsitatea handiagoak izan daitezkeela balio absolutuetan (Gollnick & Saltin, 1988).

Entrenamendu jarraitu baten beste eraginetako bat lipidoen biltegitratzean dago. Lipidoak oxidatu ahal izateko mitokondrioaren barrura sartu behar dira kokatua dauden lipido biltegietatik eta hau hainbat eta bide motzagoa izan are eta errazagoa eta azkarragoa izango da lipido horien oxidazioa (ikusi 2.3.1 puntua). Horregatik entrenatuak dauden muskuluetan, entrenamenduarekiko moldaketa eman ondoren, handiagoak eta ugariagoak dira mitokondrio-sistemen alboan muskulu-barneko triglizerido biltegiak (Hoppeler et al., 1985). Muskulu-barneko triglizerido biltegi hauek oso entrenatuak dauden indibiduoetan eragin positibo handiak dituzte erresistentzia errendimenduan, atleta hauek muskulu-barneko triglizeridoen erabilerara jotzen baitute odolean agertzen diren gantz-azido libreetara beharreen, honela odoleko gantz-azido askeek mitokondrion sartzeko igaro behar dituzten endotelio eta sarkolema zailtasunak sahiestuz (Martin, Dalsky, Hurley, Matthews, Bier, Hagberg & Holloszy, 1993).

Laburtuz, entrenamendu submaximo jarraitu batek gantz-azidoen oxidazioa handitzen du hainbat faktoreetan eragina izanik: gantz-azido askeen garraioa erraztuz odola eta muskuluarekiko, mitokondrio-kantitatea handituz, lipidoak oxidatzen dituzten entzimak potentziatuz eta gantz-azido askeen erabilgarritasuna handituz muskulu-barneko triglizerido biltegiak sortuz. Azken batean, lipidoen oxidazioa handitzean CHO endogenoaren zati handia mantentzen da, bai ariketaren iraupenarekiko eta ariketaren intentsitatearekiko erresistentziako errendimendua handituz (Brouns & Van der Vusse, 1998).

3.1.2 Intentsitate altuko entrenamenduak

Muskulu-uzkurketa azkarrek energia-produkzio azkar eta handia eskatzen dute, muskuluak behar dituen ATP demandak asetzeko. Aurretik ikusi den bezala, intentsitate moderatu batek (60-75%) muskulu barneko mitokondrio bolumena, kuantia eta energia produkzio ahalmena handitzen ditu (LeBlanc, Howarth, Gibala & Heidenhauser, 2004). Baina energia produkzio hori handitzeko metodo alternatibo batzuk aztertuta izan dira entrenamendu karga mota desberdinak erabiliz: horietako bat intentsitate altuetan lana egitea da, non denbora

periodo txikiago batean esfortzu handiago bat eskatzen duen, denbora efizientzia honekin gorputzeko metabolismoan adaptazio azkarragoak bilatu ahal izateko. Bi dira intentsitate altuko entrenamendu bezala ezagutzen direnak: Sprint Intervall Training (SIT) eta High-intensity Intervall Training (HIIT) (Perry, Heigenhauser, Bonen & Spriet, 2008).

Sprint interval training delako entrenamendu kargek oso intentsitate altuko esfortzuak ($VO_{2max} > \%150$) eskatzen dituzte periodo oso motz (<30'') batean jasoak, 6 aldiz baino gehiagotan errepikatuak eta 4 minutuko errekupeazio pasibo batekin (Burgomaster, Howarth, Phillips, Rakobowchuk & Gibala, 2008). SIT entrenamenduak karbohidratoen oxidazioan eta metabolismoan hazkuntza handiak lortzen ditu, baina lipidoen oxidazioan emaitza desberdinak ateratzen dira ikerketa desberdinetan. Ikerketa batzuek ez dute hazkuntzarik ikusten lipidoen garraioa helburu duten FAT/CD36 edo FABPpm proteinetan 6 astetan SIT entrenamendu bat jasan ostean, hipotesi bezala erabiliz ez bada garraiatzen ez dela erabiltzen (Burgomaster, Cermak, Phillips, Benton, Bonen & Gibala, 2007). Badira, ordea, beste ikerketa batzuk non SIT entrenamendu bat eman ostean, B-hydroxyacyl CoA dehydrogenasa (B-HAD) delako proteinaren hazkuntza handi bat ematen den; honen helburua B-oxidazioaren ahalmen maximoaren indikatzailea izatea denez, lipidoen oxidazioa handitzen dela ondorioztatuz (Burgomaster et al., 2008).

Beste mota honetako entrenamendu mota bat, HIIT deritzona, zeinak bolumen handiagoak onartzen dituen (<15') intentsitatea baxuagoa baita ($VO_{2max} \%85-100$). Hainbat ikerketa daude entrenamendu metodo hau lipidoen oxidazioa handitzearekin erlazionatzen dutenak, adibidez bada bat non HIIT entrenamendu batek 2 astez glukosa beharrak gutxitzen dituen eta lipidoen oxidazioa handitu (McConnell, Lee-Young, Chen, Stepto, Huynh & Stephens, 2005). Beste ikerketa antzeko batek demostratu zuen 2 astez eginiko HIIT entrenamendu batek (10x4min $VO_{2max} \%90$), mitokondrioaren aktibitate entzimatikoa asko igotzen dela, lipidoen erabilera energetikoa handitu eta glukogenolisiaren erabilera gutxitu (Talanian, Galloway, Heigenhauser, Bonen & Spriet, 2007). Azkenetariko ikerketa batean, 10x4min-ko ($VO_{2max} \%90$) HIIT entrenamendu bat 6 astez egin ostean emaitza positiboak aurkitu zituzten lipidoen oxidazioan: HIIT entrenamenduak B-HAD proteinaren aktibitate maximoa 29% igo zela, FAT/CD36

entzimaren kuantia 16% igo zela eta FABPpm proteinaren kuantia ere 30% egin zuela gora (6.taula) (Perry et al., 2008).

Taula 6: 6 asteko HIIT entrenamendu baten aurretik eta ostean 60min VO_{2max} %60 era lortutako emaitza metabolikoak (Perry et al., 2008)

Time	RER		Rate of fat oxidation, g·min ⁻¹		Rate of carbohydrate oxidation, g·min ⁻¹	
	Pre-training	Post-training	Pre-training	Post-training	Pre-training	Post-training
Rest	0.93±0.01	0.91±0.01	0.17±0.03	0.27±0.04	2.20±0.28	1.88±0.22
20 min	0.91±0.01	0.89±0.01	0.24±0.03	0.34±0.04	2.06±0.30	1.74±0.20
40 min	0.89±0.01	0.87±0.01	0.34±0.03	0.41±0.04	1.80±0.21	1.59±0.21
60 min	0.91±0.01	0.89±0.01 ^a	0.25±0.03	0.34±0.04 ^a	2.02±0.25	1.74±0.21 ^a

Note: Values are means ± standard error of the mean (SEM), *n* = 7. RER, respiratory exchange ratio.

^aSignificantly different from pre-training (*p* < 0.05). Main effect of training for RER, such that post-training < pre-training (*p* < 0.05); main effect of time for RER and both fat and carbohydrate oxidation rates between 0 and 60 min (*p* < 0.001).

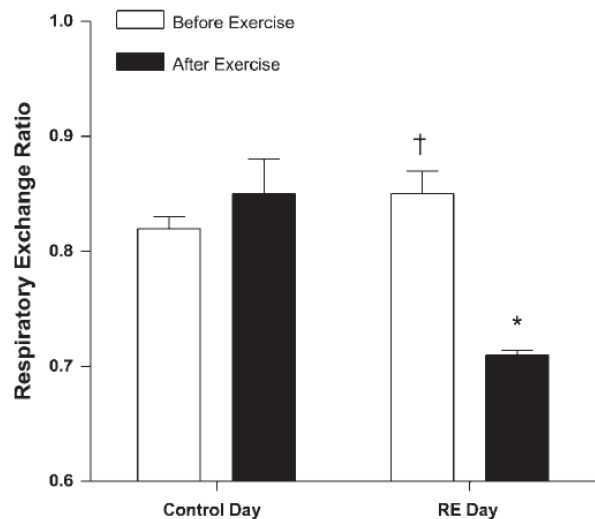
Esan daiteke, beraz, intentsitate altuko entrenamendu batek gorputz osoko lipidoen oxidazioa handitzen duela, eta karbohidratoen oxidazioaren aurka, ondoren eginiko proba jarrai batean (VO_{2max} %60) (LeBlanc et al., 2004). Emaitza hauek balore entzimato-metabolikoetan hazkuntza bat izateagatik gertatzen dira, FAT/CD36 eta FABPpm proteinekin gertatzen den kuantia hazkuntzak lipidoen oxidazioa handitu dezakete, gantz-azido librean garraiatzaileak baitira muskulu eta mitokondrioa membrana artean (Holloway, Bezaire, Heigenhauser, Tandon, Glatz & Sriet, 2006). FABPpm proteina oso azkar egokitzen da intentsitate altuko entrenamenduetara, 2 astetan 25%-eko kuantia hazkuntza bat ematen duelako, eta 6 asteetara hasierako kuantiatik %31era igotzen delarik (Talanian et al., 2007). FAT/CD36 proteina aldiz, ez da horren azkar egokitzen intentsitate altuko entrenamenduetara eta 2 astetan ez da proteina honen balioetan aldaketa handirik agertzen, bai ordea 6 asteetara (Burgomaster et al., 2007).

Aurkikuntza hauek ikusita, entrenamenduari begira, lipidoen oxidazio tasak handitu ahal izateko intentsitate handiko entrenamenduak egokiagoak direla (HIIT) Sprint entrenamenduak baino (SIT), azken batean iraupen luzeagoek emango diete denbora gehiago lipido garraiatzaile eta metabolizatzaile proteina eta entzimek egokitu ahal izateko eta emaitza positiboagoak emateko (Perry et al., 2008).

3.1.3 Indar entrenamenduak

Indar entrenamenduak izan ditzakeen efektuak lipidoen erabilera ez da asko aztertu, ikerketa gehienek entrenamendu ostean ematen diren aldaketa fisiologikoetaz aritzen dira eta ez zehazki indar entrenamenduan zehar gertatzen direnak (beti ere substratu energetikoez hitz egiten). Ikerketa gehienek indar entrenamenduaren edo entrenamendu jarraien ondoren ematen diren gas trukaketa ratioan (RER) sakontzen dute lipidoen erabilera aztertzeko. Arnasketa trukaketa ratioa deritzona, arnasketa batean kontsumitzen den O_2 eta produzitzen den CO_2 kalkulatu du eta modu ez zuzen batean erabili daiteke lipolisia kalkulatu ahal izateko: RER 0,70-ek lipidoen erabilera nagusia erakusten du, 0,85 batek karbohidrato eta lipidoen erabilera mixtoa eta 1,00-tik gorako emaitzek karbohidratoen erabilera nagusia erakusten du (Goedecke et al., 2000).

Ikerketa gehienek indar entrenamendu baten ostean RER-aren jaitsiera aztertu dute: bai bat-batean (Gillette, Bullough & Melby, 1994) edo 40 ordu bitartera (Schuenke, Mikat & Mc Bride, 2002; Osterberg & Melby, 2000). Adibidez, ikerketa horietako batean, ariketa osatu aurretik subjektuek atsedean 0,89-ko RER-a izan zuten, baina 31 minutuko indar entrenamendu bat osatu ondorengo minutuetan 0,79-koa izan zuten; hasierako RER baloreetara bueltatzeko 43h behar izan zituzten subjektuek (Schuenke et al., 2002).

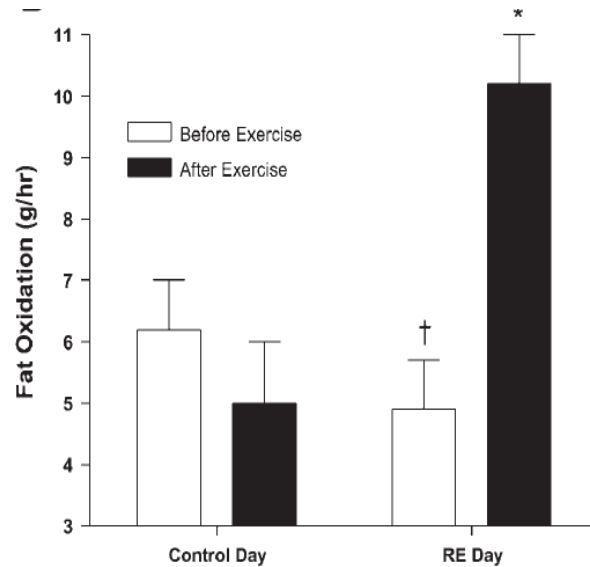


Irudia 18: Gas trukaketa ratioaren (RER) eraldatzea indar entrenamendu batekin eta kontrol taldearekin (Ormsbe, et al., 2007)

Beste ikerketa batean erakusten den bezala, lehenik ikusten diren emaitzetan energia erabilpena eta lipidoen oxidazioa igo egiten da indar entrenamendu bat egin ostean, 40 minutuetara 10,5% igoz, kasu honetan. Honetaz gain, energiaren erabilera handiagoa da 2-15-38

ordu igaro ondoren ere. Energiaren erabilpenaz gain, ikerketa honetan RER-aren balioak ere aztertu ziren eta emaitza positiboak eman zituzten lipolisiaren alde, honela konfirmatuz odolean entrenamendua osatu zuten subjektuek zeukaten glizerol kantitate handia (+78%) (18 eta 19.irudiak) (Ormsbee, Thyfault, Johnson, Kraus, Choi & Hicker, 2007).

Badira beste ikerketa batzuek modu ez zuzen batean lipidoen oxidazioa handitzera eman dezakeen emaitzak lortu dituztenak, adibidez indar ariketa egin ostean plasma katekolaminen kontzentrazioa igotzen dela aztertu izan da (Tesch, Komi & Hakkinen, 1987). Honetaz gain, indar ariketa batek hazkuntza hormonaren erantzuna handitu dezake, 80%-ko igoera batekin 15 minutuko iraupena bitarte (Goto, Ishii, Kizuka & Takamatsu, 2005). Ikerketa berean, epinefrina eta norepinefrina hormonon mailak indar entrenamendu baten ostean, jarraian, igo zirela aztertu zen, nahiz eta 30 minutuetara balio normaletara bueltatu ziren (Goto et al., 2005).



Irudia 19: lipidoen oxidazioa indar entrenamendu batekin eta gabe, pre post (Ormsbee, et al., 2007)

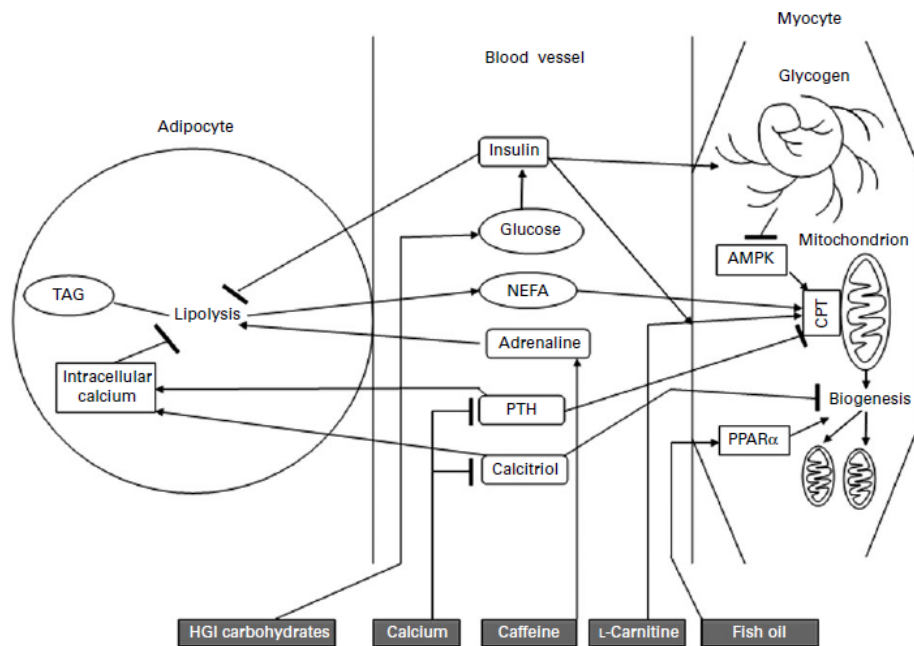
Ikerketa berak ere ez du indar entrenamenduak sortutako lipidoen oxidazioan handitzea arrazoitzen modu zuzen batean, jakina da horrela gertatzen dela baina gaur egun ez da ezaguna arrazoa (Achten & Achten, 2004). Azken batean indar entrenamendu batek gorputzaren homeostasian gertarazten dituen aldaketa entzimatico/hormonal/metaboliko batzuk ezagutzen ari dira: hazkuntza hormona, epinefrina eta norepinefrina, katekolaminak, glukogenoaren deplekzioa... baina esan bezala, hauek modu ez zuzen batean daude aztertuak (Schuenke et al., 2002). Ikerketa gehiago egitea beharrezkoa da aztertu ahal izateko indar entrenamendu batek nola edo zenbatean lagundu dezakeen lipidoen oxidazio prozesuan.

3.2 Nutrizioari Aplikatuak

Ikusi den bezala ariketa fisikoa egiterakoan, lipidoen oxidazio maximo ratioa asko aldatu daiteke faktore desberdinak direla medio: sexua, gorputz masa, entrenamendu maila, adina... horietako bat elikadura izanik (Jeukendrup & Achten, 2003). Elikadura espezifikoa bat edukiz gero lipidoen oxidazio maximoa handitu edo gutxitu daiteke hainbat estrategia edo elikagai kontsumituz, honela lanaren helburuari lagunduz eta errendimendu handiagoa lortzeko bideari eutsiz (20.irudia) (Gonzalez & Stevenson, 2012).

Lipolisia eta oxidazioaren limitazioak aipatuak izan dira marko teorikoan (ikus 2.3 eta 2.4), non horietako batzuk gantza azido berrien lortzea diren eta gantz azido horiek mitokondriona sartzeko ahalmena. Limitazio hauek txikituak izan daitezke elikaduraren bidez hartutako elikagai edo estrategiak erabiliz, modu batean lipolisia eta oxidazioa erraztuz puntu espezifikoa batzuetan.

Gaur egun arte ikerketa asko egin izan dira area honetan, baina emaitzak beraien artean oso kontrajarriak izan dira gero ikusiko den bezala.



Irudia 20: Osagai nutrizional desberdinek nola eragiten dioten lipolisiari (Gonzalez & Stevenson, 2011)

3.2.1 Gluzemia

Karbohidratoak dituzten elikagaien ahoratzeak odolean glukosaren kontzentrazioa handitzen du, intsulina estimulatzen baitu. Gluzemia karbohidrato horiek sailkatzeko metodo bat da non odoleko glukosa erantzunean oinarritzen den: emaitza gluzemiko baxua bada gluzemia baxuko (LGI) elikagaia izango da eta glukosaren erantzuna handia bada, berriz, gluzemia handiko (HGI) elikagaia (Jenkins, Wolever, Taylor, Barker, Fielden, Baldwin & Goff, 1981). Erantzun desberdin hau hainbat faktoreengatik izan daiteke, hala nola, molekulen textura fisikoa, egitura kimikoa, fibraren presentzia edo azido organikoen presentzia (Gonzalez & Stevenson, 2012). Intsulina ikusi da lipolisia inhibitzen duen elementuetako bat dela, gantz azido askeen askapena oztopatuz, eta hau izan daiteke gluzemiak lipolisian eragitearen hipotesi bat, lipidoen oxidazio ratioa handiagoa izango dela LGI elementuetan HGI elementuetan baino (intsulinarene jariatzea konparatuz) (Gonzalez & Stevenson, 2012).

Ikerketa desberdinen errebisioak (Diaz, Galgani & Aguirre, 2006) ez du desberdintasun handirik ikusten HGI eta LGI elikagaien artean lipidoen metabolismoa estimulatu edo inhibitzeko. Baina ariketa fisikoa egitean ematen den metabolismoaren aktibazio handiagoan diferentziak sortu ditzake eta lipidoen metabolismoaren erabilera handitu, non ez den atsedendian gertatzen. Karbohidratoen ahorakina eta ariketa fisikoaren konbinazioa erabiliz lipidoen oxidazio ratioaren handipena ikusi izan da, baina karbohidrato isolatuak edo karbohidratoan aberatsak ziren elikagaiak janez (lentejak, patata...) (Thomas, Brotherhood & Brand, 1991; Sparks, Selig & Febbraio, 1998). Honetaz gain, beste ikerketa batek gosaltzeko erabili ohi den elikagaiak aztertu zituen ea nola eragiten zuen lipidoen oxidazioan esfortzu fisiko bat egitean. Honela, zerealak, fruta eta ogia osagai bezala zuen gosari batekin (76% CH, 12% Pro eta 12% Lip), gorputz osoko lipidoen oxidazioa 2% igotzen zela demostratu zen (Stevenson, Williams, Mash, Phillips & Nute, 2006).

Aurkikuntza hauen mekanismoa LGI elikagaien uzten duen gantz azido askeen erabilera handiagoa izan daiteke, HGI elikagaiekin alderatuz, eta gluzemia kontzentrazio baxuagoa ere (Wee, Williams, Tsintzas & Boobis, 2005); baina ez dago guztiz argi. Hau honela, garrantzitsua izango da elikagai baten ahoratzetik beste elikagai baten ahoratzerara edo ariketa fisikoa egiten

hastera bitarteko denbora. Kontutan hartu beharko da elikagai bakoitzak sortzen duen gluzemia eragina odolean, gluzemia baxuko elikagaiak gluzemia maila baxuagoa baina denboran luzeagoa izanik (lipidoen oxidazioa mantenduz) edo gluzemia altuko elikagaiak, non gluzemia maila altua ezartzen duen odolean baina denbora tarte txiki batean (momentu horretan lipidoen oxidazioa ia erabat etenduz) (Gonzalez & Stevenson, 2012).

3.2.2 L-Karnitina

Karnitina aminoazidoa bi isoformetan aurkitu daiteke gorputzean: Lehena, D-karnitina biologikoki inaktiboa da eta bestea, aldiz, L-Karnitina oso molekula garrantzitsua da Acyl-CoA mitokondrioaren barnera garraiatu ahal izateko (ikus 2.2.3) (Stephens, Constantin-Teodosiu & Greenhaff, 2007).

Muskuluko karnitina libre kontzentrazioa jaitsi egiten da intentsitate altuko ariketa egitean eta muskuluko glukogeno kantitatea handia denean. Honekin pentsa daiteke karnitina librearen kontzentrazioak lipidoen oxidazioa mugatu dezakeela, mitokondrioko garraio aktiboa geratuz. Hau demostratua izan da *“in vitro”* ikerketetan baino *“in vivo”* ikerketek ez dute horrenbesteko arrakasta izan (Gonzalez & Stevenson, 2012).

Arrakasta ez izate horrek pentsarazi du L-karnitina gehigarri ez dela eraginkorra oxidazioa bultzatu ahal izateko (Hawley, Brouns & Jeukendrup, 1998). Hau izan daiteke L-karnitina gehigarri oralak ezin duelako muskulu barneko karnitina baloreak igo berak bakarrik, plasman (50µmol/l) eta muskuluan (5µmol/l) kontzentrazio desberdinak emanik (Hawley et al., 1998). Honetaz gain, L-karnitina odol basoetara injektatuz ere ikusi da muskuluko L-karnitina ratioa ez dela asko aldatu (Stephens, Constantin-Teodosiu, Laithwaite, Simpson & Greenhaff, 2006).

Azken ikerketek ordea demostratu dute L-karnitina gehigarriak baduela lipidoen oxidazioan laguntzerik, horretarako egoera berezi batzuk izanik: hiperintsulinaemia eta hiperkarnitinaemia hain zuzen; hau Na⁺/K⁺ bonben aktibitatearen handitzen baten bidez izan daiteke eta lipidoen oxidazioa %14-ean bultzatu dezakela ikusi dute (Stephens et al., 2006). Honekin batera, muskuluko karnitina kontzentrazio igoerak muskulu glukogeno kontzentrazioa ere igotzen du %30 batean, lipidoen erabiltze handiagoak karbohidratoen katabolismoa modu handi

batean ekiditen duelako eta glukogeno mailak aurreztuz (Stephens et al., 2006). Aurreko ikerketako emaitzak odol hodian egiten zen injekzioen bidez lortutakoak dira, baina badira ere emaitza positiboak modu oral batean harturikoak. Ikerketa honetan aztertu nahi zen taldeak ahozko gehigarri-3g L-Karnitina eta 94g azukre jaten zituzten egunean eta emaitzak ikusirik ondorioztatu zuten 100 egunen barruan muskulu karnitina ratioa %10 igoko zela (Stephens, Evans, Constantin-Teodosiu & Greenhaff, 2007).

Nutrizio estrategia honi ariketa fisikoa gehituz gero emaitzak positiboagoak dira, beti ere intentsitatea kontutan harturik. 2g L-karnitina eta 80g karbohidratu ingerituz egunean birritan eta ariketa fisiko moderatu-baxu bat eginik (VO_{2max} %50) 24 astez, muskulu karnitina kantitate totala %21 handitu zen. Honetaz gain, intentsitate berean (VO_{2max} %50) egindako bizikleta ariketa batean karnitina gehigarriak %55-eko glukogeno erabilera aurrezteko ekarri zuen. Intentsitatea gora igotzen denean (VO_{2max} %80), berriz, ez da inongo glukogeno erabilera aurrezterik batzen eta ondorioz, ez da lipidoen oxidazio gradiantea igotzen (Wall, Stephens, Constantin-Teodosiu, Marimuthu, McDonald & Greenhaff, 2011).

Azken aurkikuntzek L-karnitinaren gehigarriaren balidatzea ekarri dute ariketa fisikoarekin eta hiperintulinemia egoera batekin lagunduaz, baina oraindik ikerketa gehiago osatu beharko dira gehiago sakontzeko bai dosiak eta intentsitate ratioak lipidoen oxidazioa handitzeko. Beste aldetik, errendimendura begira ere aztertu beharko zen nola eragin dezakeen modu praktikoa batean (Gonzalez & Stevenson, 2012).

3.2.3 Omega 3

Omega 3 lipido esentzial bat da eta gehienbat arrainean agertzen da, nahiz eta iada badauden modu artifizialean ahoratu daitezkeen suplementu moduan. Omega 3 gantzaren gehigarriak erakutsi du postpandrial lipaemia jaisten duela eta honek muskulu-tako lipasa lipoproteina estimulatzailearen aktibitatea estimulatzeko duela probatu da (Herzberg & Rogerson, 1989). Honetaz gain, eragin genetikoak ere baditu Omega 3-ak, gene zehatza batzuen transkripzioan laguntzaile izan daitezke eta entzima desberdinen estimulazioa eragin, adibidez: karnitina palmitotransferasa, gantz-azido lotura proteinak, gantz-azido garraio proteinak, Acyl-

CoA sintasa eta malonyl-CoA (Clarke, 2001). Omega 3ak ere funtzio endoteliala handitzen du eta prozesu inflamatorioak jaitzi, hau lotu daiteke ehun adiposoan gertatzen den odol fluxuaren erredukzioarekin ariketa fisiko intentsuan eta emaitza positiboak lortu fluxu hori handituz eta lipolisia bultzatuz (Lisanti, Martinez, Chiavarina, Pavlides, Menezes & Sotgia, 2010).

Beste prozesuak bezela, ariketa fisikoak omega 3ak eragindako emaitzak areagotu ditzake bien konbinazio egoki bat bilatuz. Ikerketa horietako batek (Huffman, Michaelson & Thomas, 2004) lipidoen erabilera handitu zuen, 4g Omega 3-a egunean behin hartuz eta ariketa fisikoarekin lotuz (korrika VO_{2max} %60) 3 aste osatuz. Emaitzak argiak izan ziren, lipidoen oxidaziotik zetorkion energia %10 igo zen. Jakin beharrekoa da ere omega 3-aren gehigarria (>4g/egun) azken batean gantza denez osasunean arazoak ekarri ditzakeela atleta bati (baita pertsona sedentario bati), baina irabazi daitekeenaren eta galdu daitekeenaren artean omega 3-aren gehigarriak iraupen luzetako kirolerako irabaziak gehiago ditu (Gonzalez & Stevenson, 2012).

3.2.4 Kaltzioa (Ca)

Orainarte kaltzioa eta metabolismoaren energia erabilera ez dira lotuak izan, baina ikerketa batean ikusi zen moduan ondorioztatu da egon daitekeela erlazio zuzenik; emaitza harrigarriak lortu ziren pertsona obesoetan kaltzioaren kontsumoa 400mg-tik 1000mg-ra igotzean egunean kaltzioz aberastutako yoghurt bat kontsumituz, urte bat pasatzean 4-9kg-ko gantza erredukzioa jasan zuten (Gonzalez & Stevenson, 2012).

Efektu hauek ikertzen ari dira eta lotura hori finkatu kaltzioa eta energia substratuen erabileran. Efektuetako bat izan daiteke kaltzioaren ingestioak jaten den gantzaren absorzioa ekidin dezakeela zati batean behintzat (Christensen, Lorenzen, Svith, Bartels & Astrup, 2009). Baina beste ikerketa bateak erlazionatu egin du kaltzio ingestioak Kaltzio intrazelular kontzentrazioak igo ditzakeela eta honekin 1,25-dihydroxy D3 bitamina (calcitrol) eta parathyroide hormona (PTH) kontzentrazioak jaitzi. Honekin ekidin egiten da PTHak duen karnitiba palmitotransferasaren inhibizioa eta 1,25-dihydroxy D3 bitaminak duen oztopatzea β -Oxidaziorako eta Termogenesirako (Zemel, 2004).

Ikerketak ez dira nahikoak kaltzioaren eta bioenergetikaren arteko erlazio zuzena ikusteko, are gehiago pertsona entrenatuengan lipolisia edo oxidazio bultzada neurtzeko edo kalkulatzeko (Gonzalez & Stevenson, 2012). Horregatik gehiago aztertu beharreko kanpo bat izan daiteke hau.

3.2.4 Kafeina

Kafeina (1,3,7, trimetilzantina) xantina metilatuen familikoa den alkaloida bat da, adenosina errezeptoreen antagonista. Oso zabalduta dagoen substantzia da gure kulturaren zehar eta errendimendu igoerarekin dago lotua ariketa fisikoan (FEMEDE, 2012). Absortzio errezeko produktu bat da, bai ahokoa, rektalki edo parenteralki, non ahoko odol-kontzentrazio maximoak 60 minutura izaten dituen eta eliminazio arteko bizitza 2,5-10 orduetakoa. Substantzia honen banako farmakozinetika oso aldakorra da, baita beste faktoreen eraginaren arabera (adina, alimentazioa, farmakoak, sexua...) (Magkos & Kavouras, 2005).

Kafeinaren erabilera zabalduak bere propietate exzitante eta antipsikotikoak erabiltzea bilatzen ditu, animoaren estimulazioa eta fatigaren gutxitze bat ere ekarri; horrek guztiak errendimenduan eragin positiboak izanik. Zehazki kafeinak prozesu hauek estimulatu dituzte errendimendu igoera lortzeko (Goldstein, Ziegenfuss, Kalman, Kreider, Campbell & Antonio, 2010):

- Adenosinaren antagonismoa eta bere errezeptoreena.
- Sistema nerbio zentralaren estimulazioa.
- Gantz azidoen mobilizazioa bultzatzea.
- Gantz-azidoen erabilera handitu, karbohidratoen erabilera ahorratuz eta glukogenoaren deplekzioa ekidituz.
- B-endorfinen sekrezioa bultzatu min sensazioa jeisteko.
- Funtzio neuromuskularraren eta muskuluen kontrakzio hobekuntzak.
- Gorputzaren erantzun termoerregularraren hobetzea.

Kafeinarekin suplementatzeak errendimendu igoera ekarri dezake, gorputzeko sistema metabolikoetan eta nerbio sisteman (zentrala eta periferikoan) konbinazioa bultzatuz. Nahiz eta nerbio sistema zentrolean eragin zuzena batik-bat izan adenosinaren antagonista bezala, substratu metabolikoen erabileran eta funtzio neuromuskularrean badu eragina (Jeukendrup & Gleeson, 2010). Hobekuntza hauek ere aldakorrak izan daitezke ez bakarrik pertsonaren arabera, egindako ariketa motaren, iraupenaren, intentsitatearen eta kafeina dosiaren arabera (FEMEDE, 2012).

Kafeinak mota askotako errendimendu igoerak ekarri ditzake lana egiteko irauteko gaitasun handiagoa, oxigeno kontsumoaren handitzea ariketa submaximoetan eta esfortzuaren pertzepzioan hobekuntzak (O'Rourke, O'Brien, Knez & Paton, 2008). Hobekuntza hauek nabariagoak izate dira subjektu entrenatuetan ez entrenatuetan baino (Greer, McLean & Graham, 1998), nahiz eta ikerketa batzuk hobekuntzak bilatu dituen (O'Rourke et al., 2008).

Kirol aerobikoetan ikusi da dosi baxuak eta moderatuak eraginkorragoak direla errendimendua hobetzeko. Honela, 2,1 mg/kg gorputz masaren arabera, ez da hain eraginkorra 3,2 mg/kg bezala, baina eraginkorragoa da 4,5mg/kg baino (Kovacs, Stegen & Brouns, 1998).

Orokorrean onartzen da errendimendu aerobikoan onurak izaten direla 3-5mg/kg artean hartzen den kafeina suplementu kantitatea; beti ere hobe izanik kafeina puro bezala hartuz, administrazio beste moduek emaitza okerragoak lortu baitituzte ikerketetan kafeina dosi berbera erabiliz (kafea, tea, koka-kola...) (Graham, Hibbert & Sathasivam, 1998). Dosiak 9mg/kg baino handiagoak direnak toxikoak izan daitezke eta efektu sekundarioak izan ditzake kirolariak, hala nola: arazo gastrointestinalak, insomnia, irritablete, arritmia edo aluzionazioak (Gonzalez & Rodriguez, 2010). Honetaz gain, denbora luze batean dosirik hartu ezean, dosi txiki baten ahorakina dosi handiago baten efektu ergogeniko berbera eduki dezake subjektuarengan, horregatik kontuz ibili beharra dago eraginik onuragarriena bilatzeko uneoro (Kovacs, Stegen & Brouns, 1998).

Kafeina modu askotara lortu daiteke gaur egun, hauek dira, infusioak, freskagarriak, edari energetikoak, preparatu farmakologikoak... Kafe edarrietan (150ml) kafeinaren ratioa 106-164mg-koa izaten da kafe normaletan, 47-68mg-koa berehalako kafean eta 2-5mg-koa

kafeinagabekoan. Te moduko infusioetan (240ml) aldiz, kafeina ratioa aldatu egiten da infusio motaren arabera, 25-110mg-koa te beltzan eta 8-36mg te berdean. Txokolate beltzak (28g) ere badu kafeina, 5-25mg inguru alegia. Edari energetikoez askoz ere kafeina gehiago izaten dute (50-500mg) edari freskagarriek baino (35-42mg). Azkenik, preparatu farmakologikoak ere badaude kafeina konzentratu bat osagai dutena, hauek kafeina hutsak izan daitezke edo gehiengoan kafeina izan osagai (Palacios, Iglesias & Ubeda, 2008).

3.3 Entrenamendu eta Nutrizioaren konbinazioz

Gorputzean glukogenoaren maila jaisten denean gorputzeko bioenergetika metabolismoa aldatu egiten da, muskuluetakoko aminoazido eta gantz azidoen erabilera asko handituz (Blomstrand & Saltin, 1999). Esan bezala, glukogeno mailen jaitsierak eta ariketa fisikoaren jarraitzeak gantz azidoen erabilera energetikoan du eragin zuzena, karbohidratoen oxidaziotik gantz azidoen oxidaziora aldatuz. Ariketa fisikoarekin konbinatutako glukogeno maila baxuak eragindako trantsizio metaboliko hau behin eta berriz gertatuz gero, muskuluetakoko zelula eta entzimetan adaptazio espezifikoak gertatzen dira oxidazio bide hau indartuz (Steensberg, Hall, Keller, Osada, Schjerling & Febbraio, 2002).

Entrenamendura bideratuta eman daitezkeen adaptazioak handiak eta desberdinak dira glukogeno maila baxuetan entrenatuz gero. Artikulo batek demostratu zuen glukogeno maila baxuetan entrenatuz gero, erresistentzia aerobikora bideratutako adaptazio muskular eta entzimatikoa handiagoak direla entrenamendu normala glukogeno maila altuetan eginda baino (Hansen, Fischer, Plomgaard, Andersen, Saltin & Pedersen, 2005). Beste ikerketa batek ere atleta entrenatuetan berdina demostratu zuen, intentsitate altuko entrenamendu bera egitean glukogeno maila baxuak eta altuak dituztenen artean balio baxuagoak eman zituzten entrenamendu kargan egindako potentzietan glukogeno maila baxuko taldeak; baina hiru asteetan entrenamendu bera egin ostean, 60minutuko erlojupeko proba batean errendimendua modu esanguratsuan handiagoa izan zen glukogeno maila baxuko atletengan (Hulston, Venables, Mann, Martin, Philp, Baar & Jeukendrup, 2010).

Glukogeno mailak eta entrenamendua manipulatzeko, alterazio desberdinak sortzen dira metabolismoan eta hauek adaptazio oso positiboak sortu ditzakete entrenamenduari erantzunik onenak eman ahal izateko: sistema nerbio sinpatikoaren aktibitatean aldaketak, proteina eta entzima desberdinetan aktibazioak eta kantitatez handitzea (CD36, β -HAD...), gantz azidoen metabolismoan indartze bat eta karbohidratoen metabolismoan erabilera mugatuagoa (Hansen et al., 2005).

Glukogeno maila baxuetan ariketa fisikoa egiteak estres metaboliko handia suposatzen dio gorputzari, eta hau zirkulazio sisteman katekolaminen (epinefrina eta norepinefrina) mailan

hazkuntza batean erantzuten da eta hau gantz-azidoen oxidazioan adaptazio positiboak ematea bultzatzen duen lehen elementua. Modu labur batean azalduz (Philp, Burke & Baar, 2012):

1. Glukogeno maila baxuetan egindako ariketa fisikoak zirkulazio sisteman katekolaminen maila igotzen du.
2. Katekolaminek, peroxisoma proliferator-activated receptor 1α (PGC) aktibatzen dute eta hauek gantz-azidoen metabolismo oxidatiboa erregulatzen duten entzimen transkripzio faktoreak aktibatzen ditu.
3. Katekolaminak eretriglizeridoetara ailegatzen dira, gantz azido aske gehiagoren askapena bultzatuz.
4. Gantz azido askeen eta muskulu barneko triglizerido molekulen erabilgarritasuna handitzen da errazago oxidatu ahal izateko.
5. Gantz azido askeen erabilgarritasun eta oxidazio mailak handitzean, peroxisoma proliferator-activated receptor β (PPAR) molekulen aktibazioa handitzen da; PPAR entzima, PGC entzimen moduan, gantz azidoen metabolismoa erregulatzen duten entzimen transkripzio faktoreen aktibatzailea delarik.
6. Intentsitate altuko ariketa fisikoa bada, glukogeno maila baxuko egoera batek 5' AMP-activated protein kinase (AMPK) molekularen aktibitatea askoz ere gehiago handituko du entrenamendu bera glukogeno maila osoetan egitean baino. AMPK, estrés metabolikoak aktibatzen duen entzima bat da eta gantz metabolismoa erregulatzea da bere lana: CD36, malonyl CoA... erregulatuz.
7. Aipatutako hiru molekula (PGC, PPAR eta AMPK) berezi horien aktibazio iraunkor eta jarraitu batek alderdi genetikoari ere eragin diezaioke, gantz-azidoen oxidazioan espezializatuak dauden geneen ekspresioak handituz eta gehituz.
8. Eragin fisiologiko hauek guztiak betetzerakoan, ariketa fisiko submaximo bat egitean gantz azidoen oxidazioa handiagoa izango da subjektuaren bioenergetikan eta honek aerobikotasunean oinarritzen diren ariketa fisikoetan errendimendu baten igoera bat suposatuko dio.

Glukogeno maila baxuetan entrenatzen ematen diren adaptazio muskular eta metabolikoak oso garrantzitsuak dira errendimendu on bat lortzerakoan, baina aldaketa metaboliko hauek onenak eta efikazena izateko beste hainbat faktore dira kontutan hartu beharrekoak (psikologikoak, lesiboak, klimatikoak...), baita erabili daitezkeen protokolo edo prozesua efektu hauek bilatu ahal izateko (Philp et al., 2012).

Nahiz eta eraldaketa fisiologiko eta metaboliko positiboak azaleratzen dituen glukogeno maila baxuetan entrenatzeak, badira ere arriskuak edo ez hain positiboak izan daitezkeen efektuak kirolariaren errendimendurako:

- Intentsitate altuetan egin beharreko entrenamenduetan potentzia handiak lortzeko ahalmenaren galera (Philp et al., 2012).
- Intentsitate altuetan egin beharreko esfortzu jarrai bat mantentzeko arazoak, lipidoak oxidatzeko prozesuaren entrenatzeak eragin baitezake karbohidratoen oxidazioaren efikazian (pirubato deshidrogenasaren aktibitatea jaisten delako) (Stellingwerff, Spriet, Warr, Kimber, Hargreaves, Hawley & Burke, 2006).
- Glukogeno maila baxuetan entrenatzeak karbohidratoak hartzea mugatzen du, baita karbohidratoekin elikagai desberdinetan datozen mineral eta bitaminak. Nutrizio-murrizketa honek gaitortzea ekarri diezaioke kirolariari (Gleeson, Nieman & Pedersen, 2004).
- Nutrizio-murrizketagatik eta glukogeno maila baxuetan entrenatzeak psikologikoki eta fisiologikoki sortzen duen estresak, azkenean lesio batean amaitu dezake kirolariarentzat (Brouns, Saris & Ten Hoor, 1986).
- entrenamendu protokolo horiek kirolariengan sortutako estrés fisiologiko eta psikologikoa errepikatuz gero, fatiga bihurtzen da eta ondoren gaintrenamenduan amaitu dezake (Petibois, Cazorla, Poortmans & Deleris, 2003).

Arazo guzti hauek eragin negatibo handiak sortu diezaioke kirolariari eta momentu batean kirol praktika geratzean bukatu dezake (Philp et al., 2012). Horregatik, glukogeno maila baxuetan

entrenatzearen protokoloen efektu positiboak bilatze arren eta negatiboak albo batera uzten saiatu, atletek aldatu edo periodizatu egin beharko dituzte protokolo hauen erabilerak. Aldaketa hau periodizazioaren bitartez eman daiteke, mesoziklo, mikroziklo edo saio espezifiko batzuetan bakarrik erabiliz protokolo hauek edo erabiltzen diren protokoloak txandakaturik denboran zehar (Burke, 2012).

Ikerketa desberdinak aztertuz, hainbat dira “training low” printzipioari jarraitzen dioten protokoloak, non bilatzen diren efektu eta adaptazio metaboliko, bioenergetikoak eta muskularrak berdintsuak diren (Burke, 2012):

3.3.1 Egunean birritan entrenatuz

Goi mailako kirolari askok egunean birritan entrenatzen dute, goizeko saioan eta arratsaldekoan. Bi entrenamendu saio hauen erdian bazkaria aurkitzen da eta honekin eta entrenamendu motarekin jokatu daiteke gantzen oxidazioan gehiago azpimarratu ahal izateko. Protokolo honen printzipioa zera da: bigarren saiora karbohidrato endogeno gutxiarekin joatea da, bazkaltzeko orduan hartu daitezkeen likido edo elikagai karbohidratatuak mugatuz (Burke, 2012).

Estrategia hau erabiliz, bigarren saiora “training low” delako egoeran izango gara eta gantzen oxidazioa handiagoa izango da “training high” delako egoeran baino. Baina baditu ere alderdi negatiboak protokolo honek (Burke, 2012):

- Bigarren saioan intentsitate handian lan egiteko ahalmena jaitsi egiten da
- Nerbio sistema zentralean eta immunitate sisteman arazoak sortu daitezke karbohidratoen beharrak dituzten sistemak baitira beraien funtzioak betetzeko
- Psikologikoki gogorra da kirolariarentzat energiarik gabe dagoen egoeran entrenatzea

3.3.2 karbohidrato kargarik gabe goizean

Gauean igarotzen diren 8 orduetan ez da karbohidratoen inongo kargarik egiten, baina bitartean gorputza aktibo eta lanean dagoenez, glukogeno mailaren jaitsiera bat ematen da.

Glukogeno maila honen jaitziera aprobetsatu daiteke entrenatu ahal izateko gosaria hartu aurretik, honela “training low” delako egoera sortzen zaio gorputzari. Honetaz gain, badago beste modu bat, protokolo berdina jarraituz, “training low” egoera handitzen dena, aurreko eguneko saio ostean karbohidrato ingestio baxu bat hartzea alegia (Burke, 2012).

Alderdi ez hain positiboak ditu protokolo honek ere (Burke, 2012):

- Intentsitate handiko saio bat egiteko ahalmena jaisten da.
- Protokolo hau denbora luzez errepikatuz gero, glukogeno mailaren jaitziera kroniko bat eman daiteke.
- Nerbio sistema zentrolean eta immunitate sisteman arazoak sortu daitezke karbohidratoen beharrak dituzten sistemak baitira beraien funtzioak betetzeko.
- Psikologikoki gogorra da kirolariarentzat energiari gabe dagoen egoeran entrenatzea.

3.3.3 karbohidrato maila baxuko dieta kronikoa

Modu kroniko batean, dietan karbohidratoen murriztea egitean datza protokolo hau, hau da, kirolariak bere eguneroko entrenamenduetan behar duen karbohidrato karga baino gutxiago hartzea dietan. “training low” egoera kronikoa sortzen du eta lipidoen oxidazioak igoera izaten du protokolo honekin, baina goi errendimenduan konpetitu ahal izateko ez da sistemarik egokiena: entrenamendu kargak ondo errekuaratzeko eta txapelketan egoerarik onenean egoteko beharrezkoak baitira karbohidrato maila egokiak (Burke, 2012).

Hau honela, aspektu negatiboak ere ditu protokolo honek (Burke, 2012):

- Intentsitate handiko saioak egiteko ahalmena jaisten da.
- Protokolo hau denbora luzez errepikatuz gero, glukogeno mailaren jaitziera kroniko bat eman daiteke.
- Nerbio sistema zentrolean eta immunitate sisteman arazoak sortu daitezke karbohidratoen beharrak dituzten sistemak baitira beraien funtzioak betetzeko.

- Psikologikoki gogorra da kirolariarentzat energiari gabe dagoen egoeran entrenatzea eta bizitzea.
- Txapelketetan errendimenduaren jaitsiera.
- Fatiga baten sorrera ekarri dezake.

3.3.4 karbohidrato karga gabeko entrenamendu bertan

Entrenamendu bertan ere karbohidrato kargarik hartzen ez bada “training low” delako egoera sortu daiteke eta lipidoen oxidazioa indartu. Protokolo honekin, entrenamenduan zehar, nahiz luzea edo intentsoa izan, karbohidratoak dituzten edari edo elikagaiak mugatu behar dira, gorputzean dauden glukogeno deposituak amaitzeko helburuarekin (Burke, 2012).

Honetz gain, entrenamendu bertan ere bada beste protokolo bat non lipolisiaren estimulazioa handitu daitekeen, intentsitatea modu erregresiboan erabiliz alegia. Protokolo honekin glukogeno deposituen agortzea bilatzen da intentsitate handiko entrenamendu kargak saioaren hasieran eginik. Honela, iraupen luzeko entrenamendu batean abiadura igotzen joan beharrean, abiadura handiago batetik abiadura gutxiagoko intentsitateetara joanez glukogeno depositu hauen agorketa bultzatuko da eta saioaren bukaeran lipolisiaren erabilera handitu eta estimulatzea lortuko da (Burke, 2012).

Protokolo hauek ere aspektu negatiboak dituzte kirolariarengan (Burke, 2012):

- Intentsitate handiko saio bat egiteko ahalmena jaisten da.
- Nerbio sistema zentrolean eta inmunitate sisteman arazoak sortu daitezke karbohidratoen beharrak dituzten sistemak baitira beraien funtzioak betetzeko, entrenamendu osteko immunodepresioa handitu dezake.
- Psikologikoki gogorra da kirolariarentzat energiari gabe dagoen egoeran entrenatzea
- Fatiga baten sorrera ekarri dezake.

KONKLUSIOAK

KONKLUSIOAK

Goi errendimenduko kirolari bat izateko, norbere gorputzari errendimendu gehien ateratzea izan behar da helburu, honela txapelketa garrantzitsuetan emaitzarik onena lortu ahal izateko. Urteak joan urteak etorri goi errendimenduko atletak, istripuz edo planifikatuta, beraien entrenamendu eta txapelketa errendimenduak maximizatzeko hainbat ekintza eta akzio aurrera eraman dituzte, besteak beste: norbere kirol edo disziplinako goi errendimenduko kirolari baten bizitza estilo, baliabide, entrenamendu eta nutrizio estrategiak erabiliz.

Orain dela ez urte asko arte disziplina ez oso ikertuetan egiten ziren gauzak ezjakintasunak eta beti horrela egin delako egin dira, honek errendimendu ez hain onak izatera bultzatu ditu proba hauek. Behin proba horiengan interesa zentratu denean eta ikerketek ere aztertu dituztenean proba horien balore eta aspektu desberdinak jakiteko gai izan dira: bioenergetika, biomekanika, fisiologia, nutrizioa, entrenamendua... Honek 50km martxa probaren errendimenduan hobekuntza jarrai batzuk ematen ditueralik azken nazioarteko emaitzei erreparatuz gero.

Txapelketa garrantzitsu batean urrea edo zilarra eman dezakeen faktorerik objetiboena segundu edo milesima bat izan daiteke, beraz prestakuntzaren diferentzia minimoetan egon daiteke aldea kirolari baten edo bestearengan. Preparazio hau ahalik eta egokiena eta espezifikoa izatea da entrenatzailearen helburua eta horretarako eguneratua egon behar da ikerketa zientifikoek esaten dutenari buruz bere aspektu zehatzetan.

Lan honen bidez 50km martxa atletiko probaren aspektu desberdinak aztertu eta errendimendua mugatuko dion bioenergetika prozesuetan sakondu da. Ondoren, errebisio bibliografiko sakon bat eginez errendimendu igoierak nundik etor daitezkeen jakinik, kirolariak bere egunerokoan entrenamendu eta nutrizio estrategiak aplikatzeko.

Aspektu bioenergetikoetatik ikusi da lipidoen parte hartzea determinantea izan daitekeela errendimendurik onena lortzeko 50km-ko proban, horregatik lipidoen metabolismoaren analisi

sakon bat beharrezkoa izan da. Analisi honekin lipidoen oxidazioa estimulatu edo oztupatu dezaketen aspektu desberdinak ikusi dira eta hauek nola erregulatu daitezkeen kirolariaren interesei begira. Erregulazio hauek hainbat moduta aldatu daitezke, entrenamendu karga bereziak erabiliz, nutrizio estrategiak edo bien konbinazioak.

Entrenamendu kargak oso desberdinak dira 50km-ko kirolari batentzat baina denak aerobikotasunera begira daude. Lan honetan ikusi da intentsitate bajuko entrenamendu jarraiek lipidoen oxidazioan hobekuntza bat eman dezaketela gorputzaren egokitzearen ondorioz. Indar lana ere erabilgarria da mota honetako kirolari batentzat, muskularki egin behar duen esfortzua handia baita, horretarako indar lanak lipidoen oxidazioan nola eragiten duen aztertu da eta lipidoen oxidazioan onurak sortzen dituela ondorioztatu da. Azkenik, intentsitate altuko lanak lipidoen oxidazioan duen eraginak aztertu dira, hasiera batean uste denaren aurka (lipidoen oxidazioa potentzia baxuetan ematen dela), eragin positiboak ditu lipidoen oxidazio puntu maximoa hobetzeko.

Beste alde batetik estrategia nutrizionalak ere aztertu dira, hauen bidez ere lipidoen oxidazioa indartu edo oztopatu daitekeelako. Estrategia nutrizional hauek elikagai eta suplementu ergogeniko desberdinen azterketan oinarritu dira eta elikagai bakoitzaren onurak frogatu dira errebisio bibliografikoaren bidez, ala nola: kafeina, omega 3^a, kaltzioa... elikagai bakoitzaren kantitateak eta ahoratzeko moduak agertuz.

Azkenik, nutrizio aspektuak eta entrenamendu kargen konbinazioak aztertu dira lipidoen oxidazioan onurarik handienak bilatu ahal izateko. Horretarako estrategia berarekin jokaten da beti, “training low” delako estategia: karbohidrato ingesta baxuagatik edo glukogenoaren deplekzioagatik, karbohidrato endogeno faltan entrenatzea lipidoen oxidazioa estimulatzeko. Burkeren (2012) arabera “training low” egoera hainbat protokolo jarraituz bilatu daiteke:

- Egunean birritan entrenatuz tartean karbohidrato karga handirik gabe.
- Karbohidrato kargarik gabe goizean entrenatu.
- Karbohidrato maila baxuko dieta kronikoa.
- Entrenamendu bertan karbohidrato kargarik gabe.

- Modu erregresiboan entrenatu intentsitatean oinarrituz.

Aspektu bakoitzean aztertu diren ikerketa eta konklusioak ikusirik entrenatzaileak bere egunerokoan modifikazioak egin beharko ditu eta entrenamendu/nutrizio karga egokienak erabili entrenamenduari zuku gehiago atera ahal izateko.

Lan honekin gaur egun ikerketa munduak 50km martxaren inguruan ematen dituen aspektu gehienak aztertu dira, baina hemen ez da bukatzen, errebisio honek beste ikerketa berriei ateak ireki behar dizkie eta gehiago ikasi 50km martxa probaren inguruan.

Gogoeta

Azken batean, 50km martxako proba ez da oso disziplina, ez proba, ikertuta eta horretarako ikerketa gehiagoren beharra eskatzen da aspektu gehiagotan lagungarriagoa izateko. Bestetik ere badira eta beste proba antzekoak, iraupena edo intentsitatea kontutan hartuz, eta hauen ikerketak ere baliagarriak izan daitezke preparazioa egokiagoa izan dadin, maratoia, triatloia edo txirrindularitza direla kasu. Nire ustetan, asko dago argitzeko eta asko hobetzeko proba honetan, entrenamenduak gehiago espezifikatzeko eta karga/estrategia bakoitza zehatza izateko aspektu limitanteak izan daitezkeen faktore orori euste arren. La Torreren iritziari jarraituz (2004), gaur egun ezarri behar den martxa hirugarren mileniokoa izan behar du, albo batera utziz beti egin dena eta entrenamendu bakoitzari bere zergaitia bilatu eta ikerketa zientifikoez baliatuta argumentatu ahal izateko (kirol orori aplikatu daitekeen iritzia nire ustez).

ERREFERENTZIA BIBLIOGRAFIKOAK

1. Par Abbiss, C. R., & Laursen, P. B. (2005). Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine*, 35(10), 865-898.
2. Abbiss, C. R., & Laursen, P. B. (2008). Describing and understanding pacing strategies during athletic competition. *Sports Medicine*, 38(3), 239-252.
3. Achten, J., Gleeson, M., & Jeukendrup, A. E. (2002). Determination of the exercise intensity that elicits maximal fat oxidation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(1), 92-97.
4. Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2004). Optimizing fat oxidation through exercise and diet. *Nutrition*, 20(7), 716-727.
5. Arcelli, E. (1996). Marathon and 50km walk race: physiology, diet and training. *New Studies in Athletics*, 11, 51-58.
6. Armstrong, L. E., Costill, D. L., & Fink, W. J. (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine Science in Sports & Exercise*, 17(4), 456-461.
7. Arner, P., Kriegholm, E., Engfeldt, P., & Bolinder, J. (1990). Adrenergic regulation of lipolysis in situ at rest and during exercise. *Journal of Clinical Investigation*, 85(3), 893.
8. Bishop, D. (2008). An applied research model for the sport sciences. *Sports Medicine*, 38(3), 253-263.
9. Borresen, J., & Lambert, M. I. (2009). The quantification of training load, the training response and the effect on performance. *Sports Medicine*, 39(9), 779-795.
10. Blomstrand, E., & Saltin, B. (1999). Effect of muscle glycogen on glucose, lactate and amino acid metabolism during exercise and recovery in human subjects. *The Journal of Physiology*, 514(1), 293-302.
11. Brouns, F., Saris, W. H., & Ten Hoor, F. (1986). Nutrition as a factor in the prevention of injuries in recreational and competitive downhill skiing. Considerations based on the literature. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 26(1), 85.
12. Brouns, F., & van der Vusse, G. J. (1998). Utilization of lipids during exercise in human subjects: metabolic and dietary constraints. *British Journal of Nutrition*, 79(02), 117-128.
13. Burgomaster, K. A., Cermak, N. M., Phillips, S. M., Benton, C. R., Bonen, A., & Gibala, M. J. (2007). Divergent response of metabolite transport proteins in human skeletal muscle after sprint interval training and detraining. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292(5), R1970-R1976.

14. Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., & Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. *The Journal of Physiology*, 586(1), 151-160.
15. Burke, L. M. (2010). Fueling strategies to optimize performance: training high or training low?. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 20(s2), 48-58.
16. Butler, M. (2011). 11th IAAF World Championships in Athletics STATISTICS HANDBOOK–Daegu 2011. Monaco: IAAF.
17. Campbell, P. J., Carlson, M. G., Hill, J. O., & Nurjhan, N. (2006). Regulation of free fatty acid metabolism by insulin in humans: role of lipolysis and reesterification. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 263(6), E1063-E1069.
18. Carlson, LA., and Ekelund, LG. (1971). Concentration of triglycerides, phospholipids and glycogen in skeletal muscle and of free fatty acids and b-hydroxybutyric acid in blood in man in response to exercise. *European Journal of Clinical Investigation*, 1, 248-254.
19. Cheuvront, S. N., & Haymes, E. M. (2001). Thermoregulation and marathon running. *Sports Medicine*, 31(10), 743-762.
20. Christensen, E. H. (1932). Der Stoffwechsel und die Respiratorischen Funktionen bei schwerer körperlicher Arbeit. *Scandinavian Physiology*, 81, 160.
21. Christensen, R., Lorenzen, J. K., Svith, C. R., Bartels, E. M., Melanson, E. L., Saris, W. H., ... & Astrup, A. (2009). Effect of calcium from dairy and dietary supplements on faecal fat excretion: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Obesity Reviews*, 10(4), 475-486.
22. Clarke, S. D. (2001). Polyunsaturated fatty acid regulation of gene transcription: a molecular mechanism to improve the metabolic syndrome. *The Journal of Nutrition*, 131(4), 1129-1132.
23. Constantin-Teodosiu, D., Carlin, J. I., Cederblad, G., Harrist, R. C., & Hultman, E. (1991). Acetyl group accumulation and pyruvate dehydrogenase activity in human muscle during incremental exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143(4), 367-372.
24. Coyle, E. F. (1995). Fat metabolism during exercise. *Sports Science Exchange*, 8(6), 59.
25. Coyle, E.F., A.E. Jeukendrup, A.J.M. Wagenmakers & W.H.M. Saris. (1997). Fatty acid oxidation is directly regulated by carbohydrate metabolism during exercise. *American Journal of Physiology*. 273: E268–E275
26. Dengel, D. R., Hagberg, J. M., Pratley, R. E., Rogus, E. M., & Goldberg, A. P. (1998). Improvements in blood pressure, glucose metabolism, and lipoprotein lipids after aerobic exercise plus weight loss in obese, hypertensive middle-aged men. *Metabolism*, 47(9), 1075-1082.

27. Díaz, E. O., Galgani, J. E., & Aguirre, C. A. (2006). Glycaemic index effects on fuel partitioning in humans. *Obesity Reviews*, 7(2), 219-226.
28. Dyck, D. J., Peters, S. J., Glatz, J., Gorski, J., Keizer, H., Kiens, B. & Bonen, A. (1997). Functional differences in lipid metabolism in resting skeletal muscle of various fiber types. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 272(3), E340-E351.
29. Edwards, H. T., Margaria, R., & Dill, D. B. (1934). Metabolic rate, blood sugar and the utilization of carbohydrate. *American Journal of Physiology--Legacy Content*, 108(1), 203-209.
30. Essen, B., Hagenfeldt, L., & Kaijser, L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *The Journal of Physiology*, 265(2), 489.
31. Farley, G. R., & Hamley, E. J. (1978). Progressive changes in energy cost during a three-hour race-walk exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 12(4), 176-178.
32. FEMEDE (2012). Ayudas ergogenicas nutricionales para las personas que realizan ejercicio fisico. *Documento de Consenso de la Federacion Española de Medicina del deporte*. Pamplona, España.
33. Figueira, F. P. (2007). Carnitina,¿ realidad o publicidad?. *Encuentros en la Biología*, (118), 1.
34. Friedlander, A. L., Casazza, G. A., Horning, M. A., Buddinger, T. F., & Brooks, G. A. (1998). Effects of exercise intensity and training on lipid metabolism in young women. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 275(5), E853-E863
35. Garcia, A., Sekowski, A., Subramanian, V., & Brasaemle, D. L. (2003). The central domain is required to target and anchor perilipin A to lipid droplets. *Journal of Biological Chemistry*, 278(1), 625-635.
36. Gil, F., Marin, J. and Pascua, M. (2005). Atletismo 1: Velocidad, vallas y Marcha. *Real Federacion Española de Atletismo*.
37. Gillette, C. A., Bullough, R. C., & Melby, C. L. (1994). Postexercise energy expenditure in response to acute aerobic or resistive exercise. *International Journal of Sport Nutrition*, 4, 347-347.
38. Gleeson, M., Nieman, D. C., & Pedersen, B. K. (2004). Exercise, nutrition and immune function. *Journal of Sports Sciences*, 22(1), 115-125.
39. Goedecke, J. H., Gibson, A. S. C., Grobler, L., Collins, M., Noakes, T. D., & Lambert, E. V. (2000). Determinants of the variability in respiratory exchange ratio at rest and during exercise in trained athletes. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 279(6), E1325-E1334.

40. Gollnick, P. D., & Saltin, B. (1988). Fuel for muscular exercise: role of fat. *Exercise, Nutrition and Energy Metabolism*, 72-87
41. Gonzalez, J. & Rodriguez, JF. (2010). *Nutricion en la actividad fisica y deportiva*. Editorial Panamericana, 3, 373.
42. Gonzalez, J. T., & Stevenson, E. J. (2012). New perspectives on nutritional interventions to augment lipid utilisation during exercise. *British Journal of Nutrition*, 107(3), 339.
43. Goto, K., Ishii, N., Kizuka, T., & Takamatsu, K. (2005). The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 37(6), 955-63.
44. Graham, T. E., Hibbert, E., & Sathasivam, P. (1998). Metabolic and exercise endurance effects of coffee and caffeine ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 85(3), 883-889.
45. Greer, F., McLean, C., & Graham, T. E. (1998). Caffeine, performance, and metabolism during repeated Wingate exercise tests. *Journal of Applied Physiology*, 85(4), 1502-1508.
46. Hagberg, J. M., & Coyle, E. F. (1984). Physiologic comparison of competitive racewalking and running. *International Journal of Sports Medicine*, 5(02), 74-77.
47. Hampson, D. B., Gibson, A. S. C., Lambert, M. I., & Noakes, T. D. (2001). The influence of sensory cues on the perception of exertion during exercise and central regulation of exercise performance. *Sports Medicine*, 31(13), 935-952.
48. Hanley, B. (2013). A biomechanical Analysis of World-Class Senior and Junior Race Walkers. *New Studies in Athletics*. 28(1/2), 75-82.
49. Hanley, B. (2013). An Analysis of Pacing Profiles of World Class Race Walkers. *International Journal of Sports Physiology and Performance*.
50. Hanley, B., Bissas, A., & Drake, A. (2013). Kinematic characteristics of elite men's 50 km race walking. *European Journal of Sport Science*, 13(3), 272-279.
51. Hansen, A. K., Fischer, C. P., Plomgaard, P., Andersen, J. L., Saltin, B., & Pedersen, B. K. (2005). Skeletal muscle adaptation: training twice every second day vs. training once daily. *Journal of Applied Physiology*, 98(1), 93-99.
52. Harowitz, J.F. and Klein, S. (2000) Oxidation of nonplasma fatty acids during exercise is increased in women with abdominal obesity. *Journal of Applied Physiology*. 89, 2276-2282
53. Hausswirth, C., Bigard, A. X., & Guezennec, C. Y. (1997). Relationships between running mechanics and energy cost of running at the end of a triathlon and a marathon. *International Journal of Sports Medicine*, 18(05), 330-339.
54. Hawley, J. A., Brouns, F., & Jeukendrup, A. (1998). Strategies to enhance fat utilisation during exercise. *Sports Medicine*, 25(4), 241-257.

55. Helge, J. W., Watt, P. W., Richter, E. A., Rennie, M. J., & Kiens, B. (2001). Fat utilization during exercise: adaptation to a fat-rich diet increases utilization of plasma fatty acids and very low density lipoprotein-triacylglycerol in humans. *The Journal of Physiology*, 537(3), 1009-1020.
56. Herzberg, G. R., & Rogerson, M. (1989). The effect of dietary fish oil on muscle and adipose tissue lipoprotein lipase. *Lipids*, 24(4), 351-353.
57. Hickson, R. C., Rennie, M. J., Conlee, R. K., Winder, W. W., & Holloszy, J. O. (1977). Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. *Journal of Applied Physiology*, 43(5), 829-833.
58. Holloszy, J. O., & Coyle, E. F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56(4), 831-838.
59. Holloway, G. P., Bezaire, V., Heigenhauser, G. J., Tandon, N. N., Glatz, J. F., Luiken, J. J., ... & Spriet, L. L. (2006). Mitochondrial long chain fatty acid oxidation, fatty acid translocase/CD36 content and carnitine palmitoyltransferase I activity in human skeletal muscle during aerobic exercise. *The Journal of Physiology*, 571(1), 201-210.
60. Hoppeler, H., Howald, H., Conley, K., Lindstedt, S., Claassen, H., Vock, P. and Weibel, E. (1985). Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 59(2), 320-327.
61. Horowitz, J. F. (2003). Fatty acid mobilization from adipose tissue during exercise. *Trends in Endocrinology & Metabolism*, 14(8), 386-392
62. Huffman, D. M., Michaelson, J. L., & Thomas, T. R. (2004). Chronic supplementation with fish oil increases fat oxidation during exercise in young men. *JEPonline*. 7 (1): 48, 56.
63. Hulston, C. J., Venables, M. C., Mann, C. H., Martin, C., Philp, A., Baar, K., & Jeukendrup, A. E. (2010). Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 42(11), 2046-2055.
64. International Association of Athletics Federations (IAAF). Competition Rules 2012–2013. Available at: http://www.iaaf.org/mm/Document/06/28/26/62826_PDF_English.pdf. Accessed October 10, 2012.
65. Jaworski, K., Sarkadi-Nagy, E., Duncan, R. E., Ahmadian, M., & Sul, H. S. (2007). Regulation of triglyceride metabolism. IV. Hormonal regulation of lipolysis in adipose tissue. *American Journal of Physiology. Gastrointestinal and Liver Physiology*, 293(1), G1-4
66. Jenkins, D. J., Wolever, T. M., Taylor, R. H., Barker, H., Fielden, H., Baldwin, J. M. & Goff, D. V. (1981). Glycemic index of foods: a physiological basis for carbohydrate exchange. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 34(3), 362-366.

67. Jensen, M. D., Haymond, M. W., Rizza, R. A., Cryer, P. E., & Miles, J. (1989). Influence of body fat distribution on free fatty acid metabolism in obesity. *Journal of Clinical Investigation*, 83(4), 1168-1173
68. Jeukendrup, A.E. (2002). Regulation of fat metabolism in skeletal muscle. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 967(1), 217-235.
69. Jeukendrup, A. E. and Achten J. (2003). Maximal fat oxidation during exercise in trained men. *International Journal of Sports Medicine*, 24, 603-608.
70. Jeukendrup, A., & Gleeson, M. (2010). Sport nutrition: an introduction to energy production and performance (No. Ed. 2). *Human Kinetics*.
71. Jeukendrup, A. E., Saris, W. H. M., & Wagenmakers, A. J. M. (1998). Fat metabolism during exercise: a review. *International Journal of Sports Medicine*, 19, 371-9.
72. Jones, N. L., Heigenhauser, G. J. F., Kuksis, A., Matsos, C. G., Sutton, J. R., & Toews, C. J. (1980). Fat metabolism in heavy exercise. *Clinical Science*, 59(Pt 6), 469-478.
73. Kayser, B. (2003). Exercise starts and ends in the brain. *European Journal of Applied Physiology*, 90(3-4), 411-419.
74. Kiens, B., Essen-Gustavsson, N.J. Christensen & B. Saltin. (1993). Skeletal muscle substrate utilization during submaximal exercise in man: effect of endurance training. *The Journal of Physiology*. 469: 459–478
75. Kiens, B., Kristiansen, S., Jensen, P., Richter, E. A., & Turcotte, L. P. (1997). Membrane associated fatty acid binding protein (FABPpm) in human skeletal muscle is increased by endurance training. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 231(2), 463-465.
76. Kiens, B. & Richter, E. (1998). Utilization of skeletal muscle triacylglycerol during postexercise recovery in humans. *American Journal of Physiology*. 275: E332–E337.
77. Kim, Y. B., Tomohiro, T., Iwashita, S., Tokuyama, K., & Suzuki, M. (1994). Effect of high-fat diet on gene expression of GLUT4 and insulin receptor in soleus muscle. *Biochemical and Biophysical Research Communications*, 202(1), 519-526.
78. Kovacs, E. M., Stegen, J. H., & Brouns, F. (1998). Effect of caffeinated drinks on substrate metabolism, caffeine excretion, and performance. *Journal of Applied Physiology*, 85(2), 709-715.
79. Kraegen, E. W., Clark, P. W., Jenkins, A. B., Daley, E. A., Chisholm, D. J., & Storlien, L. H. (1991). Development of muscle insulin resistance after liver insulin resistance in high-fat-fed rats. *Diabetes*, 40(11), 1397-1403.
80. La Torre, A. & Vernillo, G. (2009). Training for the 20 km race walk: what has changed and what might change?. *Journal of Sports Sciences*, 27 (suppl. 2), 26-27.

81. La Torre, A. (2004). Fisiologia e controllo dell'allenamento nella marcia del terzo millennio. *Saluzzo* 4, december 2004.
82. Lambert, E., Hawley, J. A., Goedecke, J., Noakes, T. D., & Dennis, S. C. (1997). Nutritional strategies for promoting fat utilization and delaying the onset of fatigue during prolonged exercise. *Journal of Sports Sciences*, 15(3), 315-324.
83. Langfort, J., Ploug, T., Ihlemann, J., Saldo, M., Holm, C., & Galbo, H. (1999). Expression of hormone-sensitive lipase and its regulation by adrenaline in skeletal muscle. *Biochemical Journal*, 340, 459-465.
84. Larson-Meyer, D.E. et al. (2002) Influence of endurance running and recovery diet on intramyocellular lipid content in women: a ¹H NMR study. *American Journal of Physiology*. 282, E95–E106
85. LeBlanc, P. J., Howarth, K. R., Gibala, M. J., & Heigenhauser, G. J. (2004). Effects of 7 wk of endurance training on human skeletal muscle metabolism during submaximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 97(6), 2148-2153.
86. Lepers, R., Hausswirth, C., Maffiuletti, N., Brisswalter, J., & Van Hoecke, J. (2000). Evidence of neuromuscular fatigue after prolonged cycling exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 32(11), 1880-1886.
87. Lisanti, M. P., Martinez-Outschoorn, U. E., Chiavarina, B., Pavlides, S., Whitaker-Menezes, D., Tsirigos, A., ... & Sotgia, F. (2010). Understanding the "lethal" drivers of tumor-stroma co-evolution: Emerging role (s) for hypoxia, oxidative stress and autophagy/mitophagy in the tumor microenvironment. *Cancer Biology & Therapy*, 10(6), 537-542.
88. Loon, L. J. V., Greenhaff, P. L., Constantin-Teodosiu, D., Saris, W. H., & Wagenmakers, A. J. (2001). The effects of increasing exercise intensity on muscle fuel utilisation in humans. *The Journal of Physiology*, 536(1), 295-304.
89. Londos, C., Brasaemle, D. L., Gruia-Gray, J., Servetnick, D. A., Schultz, C. J., Levin, D. M., & Kimmel, A. R. (1995). Perilipin: unique proteins associated with intracellular neutral lipid droplets in adipocytes and steroidogenic cells. *Biochemical Society Transactions*, 23(3), 611.
90. Lonroth, P. and Smith, U. (1986) The antilipolytic effect of insulin in human adipocytes requires activation of the phosphodiesterase. *Biochemical and Biophysical Research Communications*. 141, 1157–1161
91. Magkos, F., & Kavouras, S. A. (2005). Caffeine use in sports, pharmacokinetics in man, and cellular mechanisms of action. *Critical Reviews in Food Science and Nutrition*, 45(7-8), 535-562.
92. Martin, W. D., Dalsky, G. P., Hurley, B. F., Matthews, D. E., Bier, D. M., Hagberg, J. M., ... & Holloszy, J. O. (1993). Effect of endurance training on plasma free fatty acid turnover and oxidation during exercise. *American Journal of Physiology*, 265, E708-E708.

93. McConell, G. K., Lee-Young, R. S., Chen, Z. P., Stepto, N. K., Huynh, N. N., Stephens, T. J., ... & Kemp, B. E. (2005). Short-term exercise training in humans reduces AMPK signalling during prolonged exercise independent of muscle glycogen. *The Journal of Physiology*, 568(2), 665-676.
94. Naghii, M. R. (2000). The significance of water in sport and weight control. *Nutrition and Health*, 14(2), 127-132.
95. Nicol, C., Komi, P. V., & Marconnet, P. (1991). Fatigue effects of marathon running on neuromuscular performance. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 1(1), 10-17.
96. Olsson, A. G., Eklund, B., Kaijser, L., & Carlson, L. A. (1975). Extraction of endogenous plasma triglycerides by the working human forearm muscle in the fasting state. *Scandinavian Journal of Clinical & Laboratory Investigation*, 35(3), 231-236.
97. Ormsbee, M. J., Thyfault, J. P., Johnson, E. A., Kraus, R. M., Choi, M. D., & Hickner, R. C. (2007). Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. *Journal of Applied Physiology*, 102(5), 1767-1772.
98. Osterberg, K. L., & Melby, C. L. (2000). Effect of acute resistance exercise on postexercise oxygen consumption and resting metabolic rate in young women. *International Journal of Sport Nutrition*, 10(1), 71-81.
99. O'Brien, M. J., Viguie, C. A., Mazzeo, R. S., & Brooks, G. A. (1993). Carbohydrate dependence during Marathon running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(9), 1009-1017.
100. O'Rourke, M. P., O'Brien, B. J., Knez, W. L., & Paton, C. D. (2008). Caffeine has a small effect on 5-km running performance of well-trained and recreational runners. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 11(2), 231-233.
101. Palacios Gil-Antuñano, N., Iglesias-Gutiérrez, E., & Úbeda Martín, N. (2008). Efecto de la cafeína en el rendimiento deportivo. *Medicina Clínica*, 131(19), 751-755.
102. Perry, C. G., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 33(6), 1112-1123.
103. Petibois, C., Cazorla, G., Poortmans, J. R., & Déléris, G. (2003). Biochemical aspects of overtraining in endurance sports. *Sports Medicine*, 33(2), 83-94.
104. Philp, A., Burke, L. M., & Baar, K. (2012). Altering endogenous carbohydrate availability to support training adaptations.
105. Roepstorff, C., Steffensen, C. H., Madsen, M., Stallknecht, B., Kanstrup, I. L., Richter, E. A., and Kiens, B. (2002). Gender differences in substrate utilization during

- submaximal exercise in endurance-trained subjects. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 282(2), E435-E447.
106. Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Zhang, X. J., & Wolfe, R. R. (1995). Relationship between fatty acid delivery and fatty acid oxidation during strenuous exercise. *Journal of Applied Physiology*, 79(6), 1939-1945.
107. Romijn, J. A., Coyle, E. F., Sidossis, L. S., Gastaldelli, A., Horowitz, J. F., Endert, E., & Wolfe, R. R. (1993). Regulation of endogenous fat and carbohydrate metabolism in relation to exercise intensity and duration. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 265(3), E380-E391.
108. Ruhling, R., & Hopkins, J. (1990). Race walking. Teoksessa: Reilly, T.(toim.). *Physiology of Sports*. London: E. & FN Spon.
109. Sawka, M. N., Burke, L. M., Eichner, E. R., Maughan, R. J., Montain, S. J., & Stachenfeld, N. S. (2007). American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 39(2), 377-390.
110. Schuenke, M. D., Mikat, R. P., & McBride, J. M. (2002). Effect of an acute period of resistance exercise on excess post-exercise oxygen consumption: implications for body mass management. *European Journal of Applied Physiology*, 86(5), 411-417.
111. Smith, D. J. (2003). A framework for understanding the training process leading to elite performance. *Sports Medicine*, 33(15), 1103-1126.
112. Souza, S. C., de Vargas, L. M., Yamamoto, M. T., Lien, P., Franciosa, M. D., Moss, L. G., & Greenberg, A. S. (1998). Overexpression of perilipin A and B blocks the ability of tumor necrosis factor α to increase lipolysis in 3T3-L1 adipocytes. *Journal of Biological Chemistry*, 273(38), 24665-24669.
113. Sparks, M. J., Selig, S. S., & Febbraio, M. A. (1998). Pre-exercise carbohydrate ingestion: effect of the glycemic index on endurance exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(6), 844-849.
114. Starritt, E. C., Howlett, R. A., Heigenhauser, G. J., & Spriet, L. L. (2000). Sensitivity of CPT I to malonyl-CoA in trained and untrained human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 278(3), E462-E468.
115. Steensberg, A., Hall, G., Keller, C., Osada, T., Schjerling, P., Klarlund Pedersen, B., ... & Febbraio, M. A. (2002). Muscle glycogen content and glucose uptake during exercise in humans: influence of prior exercise and dietary manipulation. *The Journal of Physiology*, 541(1), 273-281.
116. Stellingwerff, T., Spriet, L. L., Watt, M. J., Kimber, N. E., Hargreaves, M., Hawley, J. A., & Burke, L. M. (2006). Decreased PDH activation and glycogenolysis during exercise following fat adaptation with carbohydrate restoration. *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 290(2), E380-E388.

117. Stephens, F. B., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. L. (2007). New insights concerning the role of carnitine in the regulation of fuel metabolism in skeletal muscle. *The Journal of Physiology*, 581(2), 431-444.
118. Stephens, F. B., Constantin-Teodosiu, D., Laithwaite, D., Simpson, E. J., & Greenhaff, P. L. (2006). Insulin stimulates L-carnitine accumulation in human skeletal muscle. *The FASEB journal*, 20(2), 377-379.
119. Stephens, F. B., Evans, C. E., Constantin-Teodosiu, D., & Greenhaff, P. L. (2007). Carbohydrate ingestion augments L-carnitine retention in humans. *Journal of Applied Physiology*, 102(3), 1065-1070.
120. Stevenson, E. J., Williams, C., Mash, L. E., Phillips, B., & Nute, M. L. (2006). Influence of high-carbohydrate mixed meals with different glycemic indexes on substrate utilization during subsequent exercise in women. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 84(2), 354-360.
121. Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., & Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. *Journal of Applied Physiology*, 102(4), 1439-1447.
122. Tansey, J. T., Huml, A. M., Vogt, R., Davis, K. E., Jones, J. M., Fraser, K. A., & Londos, C. (2003). Functional studies on native and mutated forms of perilipins a role in protein kinase A-batez bestekoted lipolysis of triacylglycerols in Chinese hamster ovary cells. *Journal of Biological Chemistry*, 278(10), 8401-8406.
123. Tesch, P. A., Komi, P. V., & Hakkinen, K. (1987). Enzymatic adaptations consequent to long-term strength training. *International Journal of Sports Medicine*, 8(Suppl 1), 66-69.
124. Thomas, D. E., Brotherhood, J. R., & Brand, J. C. (1991). Carbohydrate feeding before exercise: effect of glycemic index. *International Journal of Sports Medicine*, 12(2), 180-6.
125. Vaile, J., Halson, S., Gill, N., & Dawson, B. (2008). Effect of cold water immersion on repeat cycling performance and thermoregulation in the heat. *Journal of Sports Sciences*, 26(5), 431-440.
126. Venables, M. C., Achten, J., & Jeukendrup, A. E. (2005). Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study. *Journal of applied physiology*, 98(1), 160-167.
127. Viana Montaner, B. H., Da Silva Rigoletto, M. E., & Gómez Puerto, J. R. (2006). Antropometría aplicada (I). *Ciencia y deporte*, (3), 6.
128. Von Duvillard, S. P., Braun, W. A., Markofski, M., Beneke, R., & Leithäuser, R. (2004). Fluids and hydration in prolonged endurance performance. *Nutrition*, 20(7), 651-656.

129. Wahrenberg, H., Engfeldt, P., Bolinder, J., & Arner, P. (1987). Acute adaptation in adrenergic control of lipolysis during physical exercise in humans. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 253(4), E383-E390.
130. Wall, B. T., Stephens, F. B., Constantin-Teodosiu, D., Marimuthu, K., Macdonald, I. A., & Greenhaff, P. L. (2011). Chronic oral ingestion of l-carnitine and carbohydrate increases muscle carnitine content and alters muscle fuel metabolism during exercise in humans. *The Journal of Physiology*, 589(4), 963-973.
131. Walsh, R. M., Noakes, T. D., Hawley, J. A., & Dennis, S. C. (1994). Impaired high-intensity cycling performance time at low levels of dehydration. *International Journal of Sports Medicine*, 15(07), 392-398.
132. Webster, S., Rutt, R., & Weltman, A. (1990). Physiological effects of a weight loss regimen practiced by college wrestlers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22(2), 229-234.
133. Wee, S. L., Williams, C., Tsintzas, K., & Boobis, L. (2005). Ingestion of a high-glycemic index meal increases muscle glycogen storage at rest but augments its utilization during subsequent exercise. *Journal of Applied Physiology*, 99(2), 707-714.
134. White, A., Handler, P., Smith, E., & Stetten Jr, D. (1959). Principles of biochemistry. *Principles of Biochemistry.*, (Edn 2).
135. Winder, W. W., Arogyasami, J., Barton, R. J., Elayan, I. M., & Vehrs, P. R. (1989). Muscle malonyl-CoA decreases during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 67(6), 2230-2233.
136. Wolfe, R. R., Klein, S. A., Carraro, F. A., & Weber, J. M. (1990). Role of triglyceride-fatty acid cycle in controlling fat metabolism in humans during and after exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 258(2), E382-E389.
137. Zemel, M. B. (2004). Role of calcium and dairy products in energy partitioning and weight management. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 79(5), 907S-912S.