

## Sodium bicarbonate in sports – mechanism of absorption and effect

### Натриевия бикарбонат в спорта – абсорбция и механизъм действие

**Mihail Kachaunov, PhD**

National Sports Academy “Vassil Levski”, Sofia, BULGARIA

Department of Aquatic Sports

Received on 20 September, 2023.

Accepted on 30 September, 2023.

Published on 30 September, 2023.

#### Abstract:

Sodium bicarbonate is widely used as a nutritional supplement in sports. The effects of sodium bicarbonate on performance and achievements have been extensively studied since the 1930s. The aim of the present review was to summarize the most important results of research on the absorption and mechanism of action of sodium bicarbonate during exercise. Absorption of  $\text{HCO}_3^-$  takes place in the stomach, but there are also mechanisms for the absorption of bicarbonate ions in the intestine. The widely accepted mechanism of action of sodium bicarbonate is to increase extracellular buffer capacity. Exercises that are more dependent on glycolysis and lead to acidosis are positively affected by the intake of sodium bicarbonate. Sodium bicarbonate intake also has a direct effect on the interaction between actin and myosin and attenuates the suppressive effects of acidosis on muscle contractility.

**Keywords:** sodium bicarbonate, absorption, effect mechanism

#### Въведение

Натриевия бикарбонат е широко използван като хранителна добавка в спорта. Ефектите на натриевия бикарбонат върху работоспособността и постиженията са изследвани още от 30-те години на миналия век. Първото публикувано проучване по тази тема е проведено в лабораторията за изследване на умората в Харвардския университет от Dennig и колектив (Dennig et al., 1931). В това изследване само един участник приема 10 g натриев бикарбонат преди натоварване на бягаща пътека. Авторите установяват състояние на алкалоза преди натоварването и намират подобрене в резултатите. През 50-те и началото на 70-те години са публикувани само няколко изследвания по същата тема (Johnson and Black, 1953; Margaria et al., 1971; Simmons and Hardt, 1973), като началото на съвременните изследвания е поставено в проучването на Jones и колектив, публикувано в Journal of Applied Physiology през 1977 г. (Jones et al., 1977). Много от следващите изследвания върху ефекта от приема на натриевия бикарбонат върху физическите натоварвания са публикувани от същите автори, което отразява тяхното голямо влияние върху развитието на тази област (Kowalchuk et al., 1984; McCartney et al., 1983; Sutton et al., 1982; Lindinger et al., 1999; Hollidge-Horvat et al., 2000).

През 80-те години на миналия век ефектите на натриевия бикарбонат върху работоспособността са изследвани от различни научни колективи от Австралия, Канада, Франция, Израел, Япония, Холандия, Швеция, Великобритания и САЩ (Grgic et al., 2021). През този период са установени ергогенните ефекти на натриевия бикарбонат при високоинтензивни еднократни или интервални натоварвания на велоергометър и при

бягане, плуване и упражнения за силова издръжливост (Grgic et al., 2021). Оттогава насам се наблюдава голямо увеличение на проучванията за ефектите на натриевия бикарбонат върху работоспособността, което го прави един от най-изследваните ергогенни средства.

Най-изразените ефекти от приема на натриев бикарбонат се наблюдават при високоинтензивни натоварвания с продължителност между 1 и 10 минути, но съществуват и сериозни доказателства, че натриевият бикарбонат подобрява работоспособността по време на високо интензивни интервални натоварвания в спортове като джудо, плуване и бокс (Maughan et al., 2018).

Натриевият бикарбонат показва ергогенни ефекти, чрез увеличаване на концентрацията на бикарбонатния буфер в кръвта, който може да помогне за поддържане на извънклетъчното и вътреклетъчното рН (Lancha et al., 2015). По време на натоварване по-високите концентрации на циркулиращи бикарбонатни йони след прием на натриев бикарбонат са придружени от повишено рН на кръвта и увеличен транспорт на водородни йони ( $H^+$ ) и лактат от работния мускул към кръвообращението. Това ускорено отстраняване на  $H^+$  от активните мускули забавя настъпването на метаболитната ацидоза, предизвикана от натоварването и съответно води до забавяне и на настъпването на умората (Lancha et al., 2015). Следователно за целите на спорта представлява практически интерес подробното разглеждане на въпросите свързани с абсорбцията и механизма на действие на натриевия бикарбонат.

## Цел

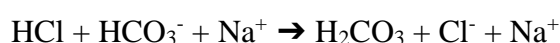
Целта на настоящия обзор беше да се обобщят най-важните резултати от изследванията за абсорбцията и механизма на действие на натриевия бикарбонат при физически натоварвания.

## Методика

За целите на обзора беше проведено търсене в световните бази данни: PubMed, Scopus и SPORTDiscus с основни ключови думи "sodium bicarbonate", „sodium bicarbonate absorption“ и „physical exercises“. Когато в търсенето се появяваха статии без пълен текст онлайн, те бяха поискани от авторите и беше получаван пълен достъп до тях. Бяха използвани само източници, които са изследвали абсорбцията и механизма на действие на натриевия бикарбонат при физически натоварвания.

## Механизми на абсорбция на натриевия бикарбонат

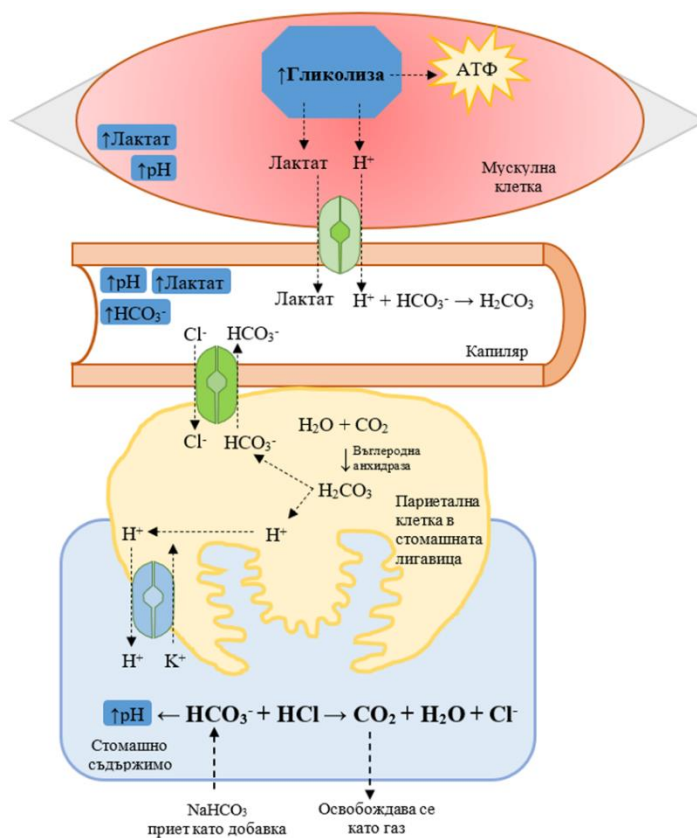
Натриевият бикарбонат е силно разтворим във вода и в стомашното съдържимо бързо дисоциира на съставните си йони, натриев ( $Na^+$ ) и бикарбонатен ( $HCO_3^-$ ), като последният реагира със солната киселина с образуване на въглероден диоксид:



По този начин част от приетият  $HCO_3^-$  се отстранява с образуването на въглероден диоксид ( $CO_2$ ). Тъй като  $CO_2$  е газ, той се отделя от стомашния сок и се изхвърля през хранопровода. Въпреки това, скоростта на отделяне на  $CO_2$  е доста ниска и се увеличава в зависимост от концентрацията на бикарбоната (Fordtran et al., 1984). Приемът на

натриев бикарбонат увеличава образуването на  $\text{CO}_2$ , като по този начин увеличава скоростта на отделяне на  $\text{CO}_2$ . Това е и механизмът, който обяснява често съобщаваните странични ефекти на натриевия бикарбонат, като оригване и подуване на корема. Въпреки отстраняването на част от бикарбонатните йони при киселинната им неутрализация в стомаха, алкализирането на стомашния сок след прием на натриев бикарбонат стимулира  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  антипортер в париеталните клетки, медиран от апикалната стомашна  $\text{H}^+/\text{K}^+$ -АТФ-аза, което води до повишен транспорт на  $\text{HCO}_3^-$  в кръвта (Petrovic et al., 2003; Tosco et al., 1988)(Фигура 1).

В допълнение към абсорбцията на  $\text{HCO}_3^-$  в стомаха, съществуват и механизми на абсорбция на бикарбонатните йони и в червата (Turnberg et al., 1970). Високите дози натриев бикарбонат, които обикновено се приемат, не реагират напълно със стомашната киселина, тъй като превишават нейното количество в стомаха. По този начин част от  $\text{HCO}_3^-$  преминават в червата и достигат до йеюна, където също могат да бъдат абсорбирани. Доказано е, че този механизъм зависи от концентрацията на натриевия бикарбонат и включва или паралелна абсорбция на  $\text{Na}^+$ , или активна секреция на  $\text{H}^+$  (Turnberg et al., 1970). Изглежда, че тези механизми обясняват бързото нарастване на плазмената концентрация на  $\text{HCO}_3^-$ , което настъпва след остър прием на натриев бикарбонат (Costill et al., 1984) (Фигура 1).

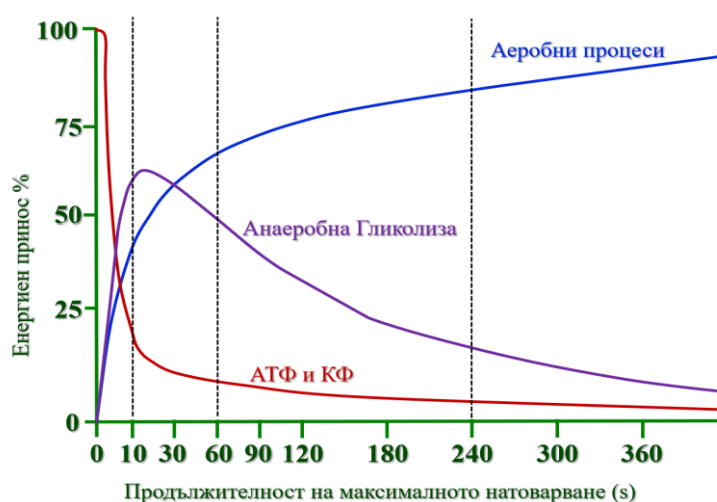


Фигура 1. Механизъм на абсорбцията на  $\text{HCO}_3^-$  в стомаха и ефект от приема на натриев бикарбонат върху мускулния метаболизъм. Натриевият бикарбонат повишава концентрацията на  $\text{HCO}_3^-$  в лумена на стомаха, част от които неутрализират  $\text{HCl}$  с образуване на  $\text{CO}_2$  и  $\text{pH}$  в лумена се повишава, което стимулира  $\text{Cl}^-/\text{HCO}_3^-$  - антипортер в париеталните клетки, който транспортира  $\text{HCO}_3^-$  в извънклетъчната течност. Този транспорт е съчетан с  $\text{H}^+/\text{K}^+$ /АТФазната помпа,

която секретира  $H^+$  в лумена на стомаха и води до повишаване на концентрацията на  $HCO_3^-$  и рН, и активността на монокарбоксилатните транспортери (MCT1 и MCT4) и така увеличава транспорта на  $H^+$  навън от мускулните клетки и рН в тях се понижава. Това позволява по-висока гликолитична активност, съответно по-бърз ресинтез на АТФ и по-висока мускулна и кръвна концентрация на лактат. Схемата е адаптирана по Grgic et al., 2021.

### Механизми на действие на натриевия бикарбонат

По време на краткотрайни натоварвания с висока интензивност, скоростта на интрамускулната хидролиза на АТФ надвишава максималната скорост на ресинтез на АТФ от митохондриите. Следователно производството на АТФ силно разчита на анаеробни системи, а именно на хидролиза на креатинфосфат (КрФ) и на гликолизата. Приносът на всяка една от тези системи за ресинтез на АТФ варира в зависимост от различни фактори, като възраст (Vilmi et al., 2016) и тренираност (La Monica et al., 2020). Въпреки това, интензивността на натоварванията е основен определящ фактор за приноса на енергийните системи (Gastin, 2001). Колкото по-висока е интензивността, толкова по-голямо е значението на АТФ-КрФ системата (Фигура 2). Когато интензивността намалява и приносът на АТФ-КрФ системата също намалява, съответно ресинтезът на АТФ все повече се осигурява чрез гликолиза (Gastin, 2001). По този начин метаболитните смущения, предизвикани по време на максималните натоварвания до отказ, продължаващи по-малко от 30 секунди, се различават от тези, които се появяват по време на интензивни натоварвания с продължителност от ~ 30 s до ~ 5 минути. Докато първите се характеризират с бързо изчерпване на креатинфосфата, вторите се характеризират със съществено натрупване на лактат и  $H^+$ , както в мускулните клетки, така и в извънклетъчните течности. Разликите в метаболитните смущения, предизвикани от натоварвания с различна интензивност и продължителност, съответно са свързани с ергогенния потенциал от приема на натриев бикарбонат. По-конкретно, голям брой изследвания показват, че натоварванията, които са по-зависими от гликолизата и по този начин водят до по-голямо натрупване на  $H^+$ , е по-вероятно да се повлияят положително от приема на натриев бикарбонат в сравнение с натоварванията, които са твърде кратки или твърде дълги, за да доведат до изразена ацидоза (Maughan et al., 2018).



Фигура 2. Принос на различните енергийни системи за ресинтез на АТФ за поддържане на максимална или близко до максималната интензивност за определен период от време.

В резултат на интензивната работа мускулите временно губят голяма част от способността си да генерират сила и мощност, което се изразява в прогресивно настъпване на умора. Смята се, че натрупването на метаболити и йони играе причинно-следствена роля в процесите на умора, въпреки че точните причини за настъпването на умората продължават да се дискутират (Dawson et al., 1978; Cairns and Lindinger, 2008; Lindinger and Cairns, 2021). Доказано е, че натрупването на  $H^+$  е важен фактор за настъпването на умора, поради инхибиращия им ефект върху: ключови гликолитични ензими (Fitts, 2016), освобождаването на  $Ca^{2+}$  и процеса на взаимодействие между актина и миозина (Debold et al., 2016).

Натоварванията с висока интензивност са свързани с големи промени във вътреклетъчните и извънклетъчните концентрации на различни йони (Lindinger and Cairns, 2021, McKenna et al., 2008). Така, мускулните клетки освобождават  $K^+$  в интерстициума, което води до повишена интерстициална концентрация на  $K^+$ . Докато умереното повишаване на извънклетъчните  $K^+$  може да подобри функцията на мускулите (Pedersen et al., 2019), много високите концентрации на интерстициалния  $K^+$  може да деполаризира сарколемата и Т-тубулните мембрани, като по този начин засяга проводимостта (Fortune and Lowery, 2009) и възбудимостта на мускулните влакна (Juel et al., 2000), което в крайна сметка води до мускулна умора. Натоварванията също така предизвикват смущения в  $Na^+$ ,  $Cl^-$  и  $Ca^{2+}$  трансмембранни градиенти, които също допринасят за загубата на възбудимост (Cairns and Lindinger, 2008). Намалената възбудимост на сарколемата и Т-тубулите са свързани с намалено освобождаване на  $Ca^{2+}$  от саркоплазмения ретикулум, което е друг важен фактор за умората (Lindinger et al., 1999; McKenna et al., 2008). При умора повишаването на концентрациите на  $Mg^{2+}$  и неорганичен фосфат, както и спадът в концентрациите на АТФ в скелетната мускулатура също са свързани с намаляване на силата и следователно изглежда допринасят за настъпването на умора.

Механизмите на ергогенните ефекти на натриевия бикарбонат все още не са напълно изяснени. Широко приетият механизъм на ергогенния ефект на натриевия бикарбонат е увеличаването на извънклетъчния буферен капацитет. Тъй като сарколемата не е пропусклива за  $HCO_3^-$ , приемът на натриев бикарбонат води до повишаване на плазмената концентрация на  $HCO_3^-$  в зависимост от приетата доза (Costill et al., 1984; Durkalec-Michalski et al., 2020; McNaughton, 1992). Това води до промени в алкално-киселинния баланс на кръвта, като повишено рН и излишък на основи, които характеризират състояние на метаболитна алкалоза.

Повишеното извънклетъчно рН води до по-голям трансмембранен градиент на концентрация на  $H^+$  (Hollidge-Horvat et al., 2000), който стимулира  $H^+$  и лактатния ко-транспорт от натоварваните мускулни клетки, най-вероятно чрез монокарбоксилни транс-портери МСТ4 и МСТ1. Според резултатите от някои проучвания, повишената извънклетъчна концентрация на  $HCO_3^-$  може да допринесе за лактатен ефлукс от скелетната мускулатура (Mainwood and Worsley-Brown, 1975). Пряко доказателство за повишен лактатен ефлукс след прием на натриев бикарбонат е публикувано от Hollidge-Horvat и колектив (Hollidge-Horvat et al., 2000). Като се има предвид, че транспортът на лактат е стехиометрично свързан с транспорта на  $H^+$ , увеличеният лактатен ефлукс също показва повишен  $H^+$  ефлукс по време на натоварване, като по този начин намалява интрамускулното натрупване на  $H^+$ . Някои проучвания съобщават за по-високо мускулно рН по време на натоварване след прием на натриев бикарбонат (Costill et al., 1984; Stephens et al., 2002), въпреки че данните са противоречиви (Edge et al., 2006).



Изследване, измерващо рН с фосфорно-магнитна резонансна спектроскопия по време на натоварване, потвърждава забавено начало на интрамускулната ацидоза след прием на натриев бикарбонат (Raumer et al., 2004) и по този начин подкрепя идеята за увеличен  $H^+$  ефлукс и подобрен интрамускулен алкално-киселинен баланс, като първичен ергогенен механизъм на натриевия бикарбонат.

Подобреният контрол на мускулното рН по време на натоварване води до повишена гликолитична активност и по-висока скорост на ресинтез на АТФ, което подпомага поддържането на по-висока интензивност на натоварването. Проучванията с мускулна биопсия показват, че след прием на натриев бикарбонат се наблюдава повишена концентрация на мускулния лактат след натоварване, както и повишена гликолитична активност и повишено използване на гликогена (Bishop et al., 2004; Bouissou et al., 1988; Sutton et al., 1982; Dawson et al., 1978). По-преки доказателства за повишена гликолитична активност дават проучвания, показващи повишено използване на гликогена и повишено производство на лактат по време на натоварване след прием на натриев бикарбонат (Hollidge-Horvat et al., 2000). Последните изследвания, оценяващи приноса на енергийните системи по време на натоварване след прием на натриев бикарбонат също съобщават за повишена гликолитична активност, с което обясняват поддържането на по-високи нива на ресинтез на АТФ и на работоспособността при висока интензивност за по-дълго време (Lopes-Silva, 2018; da Silva, 2019).

В допълнение към подобрения гликолитичен метаболизъм в натоварваните мускулни клетки, подобренията регулация на рН, произтичаща от приема на натриев бикарбонат, може също да има пряк ефект върху взаимодействието между актин и миозин в процеса на съкращение на мускулите, като потенциално отслабва потискащите ефекти на ацидозата върху мускулния контрактилитет (Debold, 2012). Освен това, рН променя чувствителността към  $Ca^{2+}$  (MacIntosh et al., 2012) и подобренията интрамускулна регулация на рН може също да доведе до повишаване на силата на мускулното съкращение при по-ниска съркоплазмена концентрация на  $Ca^{2+}$ . Дали приемането на натриев бикарбонат наистина може да повлияе върху взаимодействието между актин и миозин в процеса на съкращение на мускулите и чувствителността към  $Ca^{2+}$ , все още не е експериментално потвърдено.

Традиционната интерпретация на Henderson за регулиране на алкално-киселинното равновесие е разширена от физикохимичния подход, предложен от Stewart през 80-те години (Stewart, 1983; Jensen, 1979). Тази интерпретация се основава на алкално-киселинните нарушения, имащи или дихателен, или метаболитен произход и се обуславят от три независими променливи, които определят концентрациите на  $H^+$  и  $HCO_3^-$  като зависими променливи. Независимите променливи са: излишъкът на силни катиони по отношение на силните аниони ([SID]), парциалното налягане на  $CO_2$  ( $pCO_2$ ) и общата концентрация на слаби киселини и основи ([ $A_{TOT}$ ]). Предполага се, че всякакви промени в плазмените концентрации на  $Na^+$ ,  $Cl^-$ ,  $K^+$  или  $Lac^-$ , както и в  $pCO_2$  при прием на натриев бикарбонат могат пряко да повлияят плазменото рН и плазмените концентрации на  $HCO_3^-$  (Sostaric et al., 2006; Lindinger et al., 1999). Следователно промените в мускулните вътреклетъчни и извънклетъчни концентрации на силните йони могат да повлияят не само алкално-киселинното равновесие, но също така директно да модулират възбудимостта на сарколемата и на Т-тубулната система. Доказано е, че алкалозата, индуцирана от приема на натриев цитрат, намалява увеличаването на интерстициалната концентрация на  $K^+$  по време на натоварване (Street

et al., 2005), като по този начин свежда до минимум един от важните фактори за настъпване на умората. Проучване с прием на натриев бикарбонат (Sostaric et al., 2006) показва по-ниска концентрация на  $K^+$  и повишена на  $K^+$  ефлукс в натоварвания мускул, заедно с увеличаване на обратното всмукване на  $K^+$  след тренировка, което показва повишена активност на  $Na^+/K^+$ -АТФаза. По този начин натриевият бикарбонат помага да се сведат до минимум  $K^+$  нарушения в мускулите и да се запази възбудимостта на сарколемата. Високоинтензивните натоварвания също предизвикват смущения в трансмембранните градиенти на  $Na^+$ ,  $Cl^-$  и  $Ca^{2+}$  и като цяло, тези промени водят до деполяризация на сарколемата и Т-тубулите и до загуба на възбудимост (Cairns and Lindinger, 2008), което води до намаляване на мускулната сила, което може да бъде намалено чрез прием на натриев бикарбонат (Sostaric et al., 2006).

### Обобщение:

1. Приемът на натриев бикарбонат води до образуването на  $CO_2$  в стомаха, което обяснява често съобщаваните странични ефекти от приема на натриев бикарбонат, като оригване и подуване на корема.
2. Освен абсорбцията на  $HCO_3^-$  в стомаха, съществуват и механизми за абсорбция на бикарбонатни йони и в червата. Обикновено приеманите високи дози натриев бикарбонат не реагират напълно със стомашната киселина, тъй като превишават нейното количество. Това обяснява бързото нарастване на плазмената концентрация на  $HCO_3^-$  след остър прием на натриев бикарбонат.
3. Натоварванията, които са по-зависими от гликолизата и водят до по-голямо натрупване на  $H^+$  е по-вероятно да се повлияят положително от приема на натриев бикарбонат в сравнение с натоварванията, които са твърде кратки или твърде дълги, за да доведат до изразена ацидоза.
4. Натрупването на  $H^+$  е важен фактор за настъпването на умора, поради инхибиране на ключови гликолитични ензими, потискане освобождаването на  $Ca^{2+}$  и директни ефекти върху взаимодействието между актина и миозина.
5. Механизмите на ергогенните ефекти на натриевия бикарбонат все още не са напълно изяснени, но широко приетият механизъм е увеличаването на извънклетъчния буферен капацитет.
6. Подобреният контрол на мускулното рН по време на натоварване води до повишена гликолитична активност, по-висока скорост на ресинтез на АТФ, и поддържане на по-висока интензивност на натоварването. Това води до повишаване на използването на гликогена и на производството на лактат по време на натоварване.
7. Приемът на натриев бикарбонат има пряк ефект върху взаимодействието между актина и миозина и отслабва потискащите ефекти на ацидозата върху мускулния контрактилитет.
8. Високоинтензивните натоварвания предизвикват смущения и в трансмембранните градиенти на  $Na^+$ ,  $Cl^-$  и  $Ca^{2+}$  и водят до деполяризация на сарколемата и Т-тубулите, до загуба на възбудимост и до намаляване на мускулната сила, което може да бъде намалено чрез прием на натриев бикарбонат.

### References:

1. Bishop, D., Edge, J., Davis, C., & Goodman, C. (2004). Induced metabolic alkalosis affects muscle metabolism and repeated-sprint ability. *Medicine and science in sports and exercise*, 36(5), 807–813.
2. Bouissou, P., Defer, G., Guezennec, C. Y., Estrade, P. Y., & Serrurier, B. (1988). Metabolic and blood catecholamine responses to exercise during alkalosis. *Medicine and science in sports and exercise*, 20(3), 228–232.

3. Cairns, S. P., & Lindinger, M. I. (2008). Do multiple ionic interactions contribute to skeletal muscle fatigue?. *The Journal of physiology*, 586(17), 4039–4054.
4. Costill, D. L., Verstappen, F., Kuipers, H., Janssen, E., & Fink, W. (1984). Acid-base balance during repeated bouts of exercise: influence of HCO<sub>3</sub>. *International journal of sports medicine*, 5(5), 228–231.
5. da Silva, R. P., de Oliveira, L. F., Saunders, B., de Andrade Kratz, C., de Salles Painelli, V., da Eira Silva, V., Marins, J. C. B., Franchini, E., Gualano, B., & Artioli, G. G. (2019). Effects of β-alanine and sodium bicarbonate supplementation on the estimated energy system contribution during high-intensity intermittent exercise. *Amino acids*, 51(1), 83–96.
6. Dawson, M. J., Gadian, D. G., & Wilkie, D. R. (1978). Muscular fatigue investigated by phosphorus nuclear magnetic resonance. *Nature*, 274(5674), 861–866.
7. Debold, E. P., Fitts, R. H., Sundberg, C. W., & Nosek, T. M. (2016). Muscle Fatigue from the Perspective of a Single Crossbridge. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(11), 2270–2280.
8. Debold E. P. (2012). Recent Insights into Muscle Fatigue at the Cross-Bridge Level. *Frontiers in physiology*, 3, 151.
9. Dennig, H., Talbott, J. H., Edwards, H. T., & Dill, D. B. (1931). Effect of Acidosis and Alkalosis Upon Capacity for Work. *The Journal of clinical investigation*, 9(4), 601–613.
10. Durkalec-Michalski, K., Nowaczyk, P. M., Adrian, J., Kamińska, J., & Podgórski, T. (2020). The influence of progressive-chronic and acute sodium bicarbonate supplementation on anaerobic power and specific performance in team sports: a randomized, double-blind, placebo-controlled crossover study. *Nutrition & metabolism*, 17, 38.
11. Edge, J., Bishop, D., & Goodman, C. (2006). Effects of chronic NaHCO<sub>3</sub> ingestion during interval training on changes to muscle buffer capacity, metabolism, and short-term endurance performance. *Journal of applied physiology* (Bethesda, Md.: 1985), 101(3), 918–925.
12. Fitts R. H. (2016). The Role of Acidosis in Fatigue: Pro Perspective. *Medicine and science in sports and exercise*, 48(11), 2335–2338.
13. Fordtran, J. S., Morawski, S. G., Santa Ana, C. A., & Rector, F. C., Jr (1984). Gas production after reaction of sodium bicarbonate and hydrochloric acid. *Gastroenterology*, 87(5), 1014–1021.
14. Fortune, E., & Lowery, M. M. (2009). Effect of extracellular potassium accumulation on muscle fiber conduction velocity: a simulation study. *Annals of biomedical engineering*, 37(10), 2105–2117.
15. Gatin P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports medicine* (Auckland, N.Z.), 31(10), 725–741.
16. Grgic J. (2021). Effects of Combining Caffeine and Sodium Bicarbonate on Exercise Performance: A Review with Suggestions for Future Research. *Journal of dietary supplements*, 18(4), 444–460.
17. Hollidge-Horvat, M. G., Parolin, M. L., Wong, D., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. (2000). Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *American journal of physiology. Endocrinology and metabolism*, 278(2), E316–E329.
18. Jensen WB. *The Lewis Acid-Base Concepts: An Overview*. Krieger Pub Co. (1979). 1st edition.
19. Johnson, W. R., & Black, D. H. (1953). Comparison of effects of certain blood alkalinizers and glucose upon competitive endurance performance. *Journal of applied physiology*, 5(10), 577–578.



20. Jones, N. L., Sutton, J. R., Taylor, R., & Toews, C. J. (1977). Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 43(6), 959–964.
21. Juel, C., Pilegaard, H., Nielsen, J. J., & Bangsbo, J. (2000). Interstitial K(+) in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise determined by microdialysis. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 278(2), R400–R406.
22. Kowalchuk, J. M., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1984). Effect of pH on metabolic and cardiorespiratory responses during progressive exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 57(5), 1558–1563.
23. La Monica, M. B., Fukuda, D. H., Starling-Smith, T. M., Clark, N. W., & Panissa, V. L. G. (2020). Alterations in energy system contribution following upper body sprint interval training. *European journal of applied physiology*, 120(3), 643–651.
24. Lancha Junior, A. H., Painelli, V. de S., Saunders, B., & Artioli, G. G. (2015). Nutritional Strategies to Modulate Intracellular and Extracellular Buffering Capacity During High-Intensity Exercise. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 45 Suppl 1, S71–S81.
25. Lindinger, M. I., & Cairns, S. P. (2021). Regulation of muscle potassium: exercise performance, fatigue and health implications. *European journal of applied physiology*, 121(3), 721–748.
26. Lindinger, M. I., Franklin, T. W., Lands, L. C., Pedersen, P. K., Welsh, D. G., & Heigenhauser, G. J. (1999). Role of skeletal muscle in plasma ion and acid-base regulation after NaHCO<sub>3</sub> and KHCO<sub>3</sub> loading in humans. *The American journal of physiology*, 276(1), R32–R43.
27. Lopes-Silva, J. P., Da Silva Santos, J. F., Artioli, G. G., Loturco, I., Abbiss, C., & Franchini, E. (2018). Sodium bicarbonate ingestion increases glycolytic contribution and improves performance during simulated taekwondo combat. *European journal of sport science*, 18(3), 431–440.
28. MacIntosh, B. R., Holash, R. J., & Renaud, J. M. (2012). Skeletal muscle fatigue--regulation of excitation-contraction coupling to avoid metabolic catastrophe. *Journal of cell science*, 125(Pt 9), 2105–2114.
29. Mainwood, G. W., & Worsley-Brown, P. (1975). The effects of extracellular pH and buffer concentration on the efflux of lactate from frog sartorius muscle. *The Journal of physiology*, 250(1), 1–22.
30. Margaria, R., Aghemo, P., & Sassi, G. (1971). Effect of alkalosis on performance and lactate formation in supramaximal exercise. *Internationale Zeitschrift fur angewandte Physiologie, einschliesslich Arbeitsphysiologie*, 29(3), 215–223.
31. Maughan, R. J., Burke, L. M., Dvorak, J., et al. (2018). IOC Consensus Statement: Dietary Supplements and the High-Performance Athlete. *International journal of sport nutrition and exercise metabolism*, 28(2), 104–125.
32. McCartney, N., Heigenhauser, G. J., & Jones, N. L. (1983). Effects of pH on maximal power output and fatigue during short-term dynamic exercise. *Journal of applied physiology: respiratory, environmental and exercise physiology*, 55(1 Pt 1), 225–229.
33. McKenna, M. J., Bangsbo, J., & Renaud, J. M. (2008). Muscle K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, and Cl<sup>-</sup> disturbances and Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump inactivation: implications for fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 104(1), 288–295.
34. McNaughton L. R. (1992). Bicarbonate ingestion: effects of dosage on 60 s cycle ergometry. *Journal of sports sciences*, 10(5), 415–423.
35. Pedersen, K. K., Cheng, A. J., Westerblad, H., Olesen, J. H., & Overgaard, K. (2019). Moderately elevated extracellular [K<sup>+</sup>] potentiates submaximal force and power in

- skeletal muscle via increased  $[Ca^{2+}]_i$  during contractions. *American journal of physiology. Cell physiology*, 317(5), C900–C909.
36. Petrovic, S., Ju, X., Barone, S., Seidler, U., Alper, S. L., Lohi, H., Kere, J., & Soleimani, M. (2003). Identification of a basolateral  $Cl^-/HCO_3^-$  exchanger specific to gastric parietal cells. *American journal of physiology. Gastrointestinal and liver physiology*, 284(6), G1093–G1103.
  37. Raymer, G. H., Marsh, G. D., Kowalchuk, J. M., & Thompson, R. T. (2004). Metabolic effects of induced alkalosis during progressive forearm exercise to fatigue. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 96(6), 2050–2056.
  38. Simmons, R. W., & Hardt, A. B. (1973). The effect of alkali ingestion on the performance of trained swimmers. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 13(3), 159–163.
  39. Sostaric, S. M., Skinner, S. L., Brown, M. J., Sangkabutra, T., Medved, I., Medley, T., Selig, S. E., Fairweather, I., Rutar, D., & McKenna, M. J. (2006). Alkalosis increases muscle  $K^+$  release, but lowers plasma  $[K^+]$  and delays fatigue during dynamic forearm exercise. *The Journal of physiology*, 570(Pt 1), 185–205.
  40. Stephens, T. J., McKenna, M. J., Canny, B. J., Snow, R. J., & McConell, G. K. (2002). Effect of sodium bicarbonate on muscle metabolism during intense endurance cycling. *Medicine and science in sports and exercise*, 34(4), 614–621.
  41. Stewart P. A. (1983). Modern quantitative acid-base chemistry. *Canadian journal of physiology and pharmacology*, 61(12), 1444–1461.
  42. Street, D., Nielsen, J. J., Bangsbo, J., & Juel, C. (2005). Metabolic alkalosis reduces exercise-induced acidosis and potassium accumulation in human skeletal muscle interstitium. *The Journal of physiology*, 566(Pt 2), 481–489.
  43. Sutton, J. R., Jones, N. L., & Toews, C. J. (1981). Effect of PH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical science (London, England : 1979)*, 61(3), 331–338.
  44. Tosco, M., Orsenigo, M. N., Gastaldi, G., & Faelli, A. (1998). pH dependence of  $Cl^-/HCO_3^-$  exchanger in the rat jejunal enterocyte. *Biochimica et biophysica acta*, 1372(2), 323–330.
  45. Turnberg, L. A., Fordtran, J. S., Carter, N. W., & Rector, F. C., Jr (1970). Mechanism of bicarbonate absorption and its relationship to sodium transport in the human jejunum. *The Journal of clinical investigation*, 49(3), 548–556.
  46. Vilmi, N., Äyrämö, S., Nummela, A., Pullinen, T., Linnamo, V., Häkkinen, K., & Mero, A.A. (2016). Oxygen Uptake, Acid-Base Balance and Anaerobic Energy System Contribution in Maximal 300 & 400 M Running in Child, Adolescent and Adult Athletes. *Journal of Athletic Enhancement*, 2016, 1-8.

Corresponding author:

Mihail Kachaunov, e-mail: [mihail.kachaunov@gmail.com](mailto:mihail.kachaunov@gmail.com)

<http://journal.pesk.eu/content/vol6/iss3-art1.pdf>