AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO

im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Jakub Foltyn

WPŁYW HIPOKSJI NORMOBARYCZNEJ O RÓŻNYM NATĘŻENIU NA STĘŻENIE WYBRANYCH ZMIENNYCH BIOCHEMICZNYCH PODCZAS JEDNORAZOWEGO WYSIŁKU OPOROWEGO U MĘŻCZYZN I KOBIET

Autoreferat pracy doktorskiej

Promotor:
prof. dr hab. Miłosz Czuba
Promotor pomocniczy:
dr Kamila Płoszczyca

Katowice 2023

Spis treści

1. Wprowadzenie 6

1.1 Trening oporowy w warunkach hipoksji (IHRT) 7

1.2 Odpowiedź metaboliczna i hormonalna na trening oporowy w hipoksji 8

1.3 Rola hormonów w adaptacji do wysiłku oporowego 9

2. Cel badań 10

2.1. Pytania i hipotezy badawcze 11

3. Materiał i metody badań 11

3.1. Charakterystyka badanych 11

3.2. Przebieg badań 12

3.2.1. Przebieg sesji badawczych 13

3.3. Metody analityczne 14

3.4. Metody statystyczne 14

4. Wyniki 15

4.1. Obciążenia podczas prób badawczych 15

4.2.1. Mężczyźni 17

4.2.1.1. Testosteron (T) 17

4.2.1.2. Kortyzol (C) 18

4.2.1.3. Wskaźnik T/C 20

4.2.2. Kobiety 21

4.2.2.1 Testosteron (T) 21

4.2.2.2. Kortyzol (C) 23

4..2.2.3. Wskaźnik T/C 24

4.3. Hormonu wzrostu (GH) 26

4.3.1. Mężczyźni 26

4.3.2. Kobiety 29

4.4. Stężenie metabolitów i aktywność enzymów 31

4.4.1. Mężczyźni 31

4.4.1.1. Mleczan (LA) 31

4.4.1.2. Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) 32

4.4.2. Kobiety 33

4.2.1. Mleczan (LA) 33

4.4.2.2. Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) 34

5. Wnioski 35

Piśmiennictwo 37

Objaśnienie najczęściej występujących skrótów w pracy:

IHT – metoda treningu przerywanej hipoksji

IHRT – metoda treningu oporowego przerywanej hipoksji

RM – *(ang. repetition maximum),* ciężar maksymalny

T – testosteron

C – kortyzol

T/C – wskaźnik T/C – stosunek testosteronu do kortyzolu

GH – hormon wzrostu

CK – kinaza kreatynowa

LDH – dehydrogenaza mleczanowa

UA – kwas moczowy

FiO_2 – zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej

SpO_2 – poziom utlenowania hemoglobiny

LA – stężenie mleczanu we krwi

Δ – przyrost/spadek danego wskaźnika pod wpływem wysiłku

1. Wprowadzenie

Trening wysokogórski znany jest od lat jako strategia na wykorzystanie rezerw adaptacyjnych w dyscyplinach wytrzymałościowych. Fizjologia wysiłku wytrzymałościowego jest bardzo dobrze przebadana w warunkach hipoksji hipobarycznej jak i normobarycznej (Rusko i wsp., 2004, Coppel i wsp., 2015). Współcześnie pojawia się coraz więcej obiektów oferujących możliwość treningu w warunkach hipoksji normobarycznej na rynku komercyjnym. Znajdujemy również coraz więcej dowodów potwierdzających, że trening wytrzymałościowy z wykorzystaniem bieżni lub ergometrów w treningu przerywaną hipoksją (IHT) jest skuteczniejszy w odniesieniu do treningu w normoksji (Brocherie i wsp., 2017, Czuba i wsp., 2018). Naukowe przesłanki o skuteczności treningu okluzyjnego opierającego się o zjawisko lokalnego niedotlenienia (hipoksji ischemicznej) skłania naukowców do poszukiwania metodycznych rozwiązań, które mogłyby przynosić korzyści w treningu oporowym z zastosowania zjawiska niedotlenienia ogólnoustrojowego w komorach hipoksyjnych (Manimmanakorn i wsp., 2013).

Obecny stan wiedzy jest bardzo ograniczony w kontekście treningu oporowego w warunkach hipoksji normobarycznej. Nie mamy naukowych rekomendacji w stosunku do stopnia natężenia hipoksji w treningu w zależności od celu. Nie znamy optymalnych metodycznych rozwiązań w programowaniu procesu treningowego w sportach siłowych lub w przygotowaniu motorycznym różnych dyscyplin (Scott i wsp., 2014). Obecnie nie wiadomo w jakim stopniu trening oporowy w środowisku hipoksji jest korzystniejszy w stosunku do konwencjonalnego treningu w warunkach normoksji (Feriche i wsp., 2017). Pomimo, że pierwsze badania nad treningiem oporowym wykonywano już kilkanaście lat temu wiemy nadal bardzo mało na temat ogólnej odpowiedzi fizjologicznej (Kon i wsp., 2010). Na ten moment opublikowano tylko kilka prac o zbliżonej tematyce pracy własnej różniących się zastosowaną wysokością oraz protokołem wysiłku oporowego (Kon i wsp., 2010, Kon i wsp., 2012, Ho i wsp., 2014, Yan i wsp. 2016, Filopoulos i wsp., 2017, Benavente i wsp., 2021). Nie mamy żadnych informacji na temat hormonalnej odpowiedzi organizmu na wysiłek oporowy w środowisku hipoksji u kobiet. Jedyne badania w którym uczestniczyły kobiety i obejmowało wysiłek oporowy skupiało się na efektach procesu treningowego – siły i mocy (Manimmanakorn i wsp., 2013) oraz efektów nagłej ekspozycji

na hipoksję na siłę, wytrzymałość siłową oraz zdolności kognitywne (Karayigit i wsp., 2022). Na czas pisania pracy nie opublikowano żadnej pracy z zastosowaniem silniejszej hipoksji niż FiO_2=12% ~ 4400 m (Filopoulos i wsp., 2017).

1.2 Trening oporowy w warunkach hipoksji (IHRT)

Trening oporowy w warunkach hipoksji nazywany w literaturze IHRT (*ang. intermittient hypoxic resistance training*) jest obiecującą strategią na zwiększenie efektywności treningu (Scott i wsp., 2014). Środowisko hipoksji stwarza dodatkowy bodziec, który nasila mechanizmy związane z adaptacją do treningu oporowego. Przypuszcza się, że główny mechanizmy odpowiedzialne za skuteczność treningu siłowego w hipoksji to silniejszy bodziec treningowy spowodowany większym stresem metabolicznym, wyrzutem hormonów oraz aktywowaniem wewnątrzmięśniowych szlaków sygnałowych (Feriche i wsp., 2017, Jung i wsp., 2021). Wyższy udział metabolizmu glikolitycznego będzie powodował zwiększoną akumulację LA, jonów wodorowych, fosforu nieorganicznego i innych metabolitów, które z kolei mogą potęgować wyrzut hormonów, produkcję cytokin oraz zwiększać obrzęk komórkowy. Z kolei akumulacja H+ będzie powodowała spadek pH krwi, co w konsekwencji może prowadzić do rekrutacji dodatkowych jednostek motorycznych (Scott i wsp., 2014, Freitas i wsp., 2017, Feriche i wsp., 2017). Wymienione mechanizmy mogą działać korzystnie w kontekście treningu ukierunkowanego na hipertrofię mięśniową. Korzyści z treningu IHRT mogą być wykorzystane w treningu osób starszych w zapobieganiu sarkopenii lub w procesie treningowym wyczynowych sportowców, jako intensyfikacja bodźca treningowego (Millet i wsp., 2016, Jung i wsp., 2021).

Jednakże w literaturze brakuje informacji dotyczących IHRT: doboru symulowanej wysokości, zastosowanego obciążenia zewnętrznego oraz przerw pomiędzy seriami, które istotnie mogą wpłynąć na efekt końcowy treningu. Wydaje się możliwe, że rozwój siły i hipertrofii dzięki pomocy treningowi IHRT jest ściśle zależny od wysokości/natężenia stanu hipoksji (Scott i wsp., 2014), co znaczy, że korzystny wpływ może być osłabiony przez zbyt duże natężenie hipoksji. Funkcje mięśni podczas IHRT w warunkach silnej hipoksji mogą być upośledzone z powodu wpływu „centralnego zarządcy" opisanego przez Noakes'a i wsp., (2001). Teoria ta zakłada, że poziom rekrutacji jednostek motorycznych przez układ nerwowy jest zależny od mózgu i jego potrzeby zabezpieczenia organizmu i jego funkcji podczas trwania ćwiczenia.

Amann i wsp. (2006) wysunęli hipotezę, że dostępność tlenu podczas ćwiczenia ma wpływ na zaangażowanie jednostek motorycznych, aby zmęczenie mięśniowe nie przewyższyło krytycznego progu. Odwołując się do lepiej przebadanego treningu wytrzymałościowego w warunkach hipoksji, badacze sugerują, że odpowiedź na trening zależna jest od zmiennej międzyosobniczo (Chapman i wsp., 1998). Można przypuszczać, że podobna zależność jest obecna w przypadku zastosowaniu IHRT.

1.3 Odpowiedź metaboliczna i hormonalna na trening oporowy w hipoksji

Obecnie dostępnych jest tylko kilka prac, które opisują odpowiedź metaboliczną i/lub hormonalną w następstwie pojedynczego wysiłku oporowego w warunkach hipoksji lub procesu treningowego (Kon i wsp., 2010, 2012, 2014, Ho i wsp., 2014, Kurobe i wsp., 2015, Yan i wsp., 2016, Feriche i wsp., 2020, Benavente i wsp., 2021). Celem tych badań była próba wyjaśnienia mechanizmów odpowiedzialnych za ergogenny wpływ hipoksji na siłę i hipertrofię oraz zaproponowanie metodologicznych rozwiązań służących efektywnemu wykorzystaniu warunków hipoksji w planowaniu procesu treningowego.

W przypadku wysiłku oporowego istnieje wiele zmiennych metodologicznych, które wpływają istotnie na odpowiedź hormonalną i metaboliczną, stąd trudno o bezpośrednie porównanie wyników. Na odpowiedź hormonalną i metaboliczną mają wpływ takie zmienne jak: dobór ćwiczeń, ilość serii, powtórzeń, czas przerwy oraz dodatkowo wpływ natężenia bodźca hipoksycznego. W przeglądzie literatury można odnaleźć tylko dwie prace, w których porównywano wysiłek oporowy w normoksji do więcej niż jednej symulowanej wysokości (Yan i wsp., 2016, Karayigit i wsp., 2022).

Pierwsza praca dotycząca odpowiedzi hormonalnej w następstwie wysiłku oporowego (5x 10x 70% RM) w hipoksji (FiO_2=13%) przyniosła obiecujące wyniki, ponieważ odnotowano istotnie wyższy wzrost hormonu wzrostu i katecholamin w grupie w hipoksji w stosunku do grupy w normoksji (Kon i wsp., 2010). W kolejnych badaniach tego zespołu dla tych samych warunków hipoksycznych zastosowano niższe obciążenie (5x 14x 50% RM) i ponownie potwierdzono tę zależność. Odnotowano wyższy powysiłkowy wyrzut GH dla grupy wykonującej wysiłek w hipoksji w porównaniu do normoksji (Kon i wsp., 2012). Co ciekawe w dalszych badaniach tego zespołu, w bardziej rozbudowanym eksperymencie nie odnotowano wyższego wzrostu GH dla grupy w hipoksji w porównaniu do normoksji. W badaniu natężenie hipoksji

było niższe, niż w poprzednich (FiO_2=14,4%), natomiast obciążenie treningowe takie jak w pierwszym badaniu tego zespołu (5x 10x 70% RM) (Kon i wsp., 2014). W przeglądzie literatury można odnaleźć prace Kurobe i wsp. (2015), Yan i wsp., (2016) oraz Filopoulos i wsp., (2017), które również potwierdzają, że nagła hipoksja może być bodźcem, który wzmacnia odpowiedź hormonalną GH w następstwie wysiłku oporowego. Z kolei w innych badaniach z zastosowaniem niskiego obciążenia (15x 30% RM) i umiarkowanej hipoksji (FiO_2=15%) nie wykazano istotnych różnic w wyrzucie hormonów i LA między grupami trenującymi w normoksji i hipoksji (Ho i wsp., 2014). W dwóch niedawno opublikowanych badaniach przeprowadzonych w warunkach hipoksji hipobarycznej - 2320 m (FiO_2=15,4%) nie uzyskano różnic w odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej w stosunku do grupy trenującej w normoksji (Feriche i wsp., 2019, Benavente i wsp., 2021). Warto dodać, że tylko jedno badanie dotyczące procesu treningowego w hipoksji zostało przeprowadzone z dobraniem natężenia bodźca hipoksycznego ze względu na docelowy poziom saturacji krwi (Manimmanakorn i wsp., 2013). Według najnowszych doniesień różnice międzyosobnicze dotyczące odpowiedzi organizmu na utlenowanie hemoglobiny przy stałej zadanej wysokości mogą wpływać na nagłą reakcje organizmu i procesy adaptacyjne (Soo i wsp., 2020). Jednakże obecnie brakuje prac potwierdzających tę hipotezę w kontekście odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej.

Obecny stan wiedzy dotyczący odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej wskazuje, że głównymi czynnikami wpływającymi na zakres zmian potreningowej odpowiedzi wpływa zastosowany protokół wysiłku oporowego oraz natężenie hipoksji.

1.4 Rola hormonów w adaptacji do wysiłku oporowego

Specyficzny wpływ hormonów należy rozpatrywać w kontekście całego układu hormonalnego i jego relacji z innymi układami fizjologicznymi, trzy hormony uważane są za kluczowe we wzroście i naprawie komórek: testosteron (T), hormon wzrostu (GH) i insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1). Oprócz wspomnianych anabolicznych hormonów należy również uwzględnić glikokortykoidy, głównie kortyzol (C), ze względu na przeciwny wpływ na anabolizm ludzkich mięśni szkieletowych (Kraemer i wsp., 2020, Gharahdaghi i wsp., 2021).

Udokumentowane jest, że wysiłek oporowy prowadzi do nagłej odpowiedzi hormonalnej. Wykazano, że hormony anaboliczne, takie jak T i grupa hormonów

wzrostu są podwyższone podczas 15–30 minut po wysiłku oporowym, gdy zastosuje się odpowiedni bodziec treningowy. Protokoły o dużej objętości oraz o umiarkowanej i wysokiej intensywności, przy użyciu krótkich przerwy między seriami oraz doborze ćwiczeń obciążających duże grupy mięśniowe powodują największy powysiłkowy wzrost stężenia hormonów (Kraemer i Ratamess, 2005). Niemniej jednak, potreningowy, przejściowy wyrzut hormonów nie jest dobrze zrozumiany (Schroeder i wsp., 2013, Gharahdaghi i wsp., 2020). Sugeruje się, że wzrost koncentracji hormonów zwiększa prawdopodobieństwo interakcji hormon-receptor, a tym samym zwiększa prawdopodobieństwo reakcji fizjologicznych i uruchamiania pożądanych procesów adaptacyjnych (Ahtiainen i wsp., 2003, Kraemer i Ratamess, 2005). Jednocześnie można odnaleźć doniesienia, że mechanizm hipertrofii wywołany wysiłkiem oporowym może być wewnętrznym procesem, na który przejściowy wyrzut hormonów nie ma istotnego wpływu (West i wsp., 2009, Mitchell i wsp., 2013).

2. Cel badań

Pomimo rozwijającej się infrastruktury normobarycznych komór hipoksyjnych istnieje niewiele naukowych przesłanek, które mogą być pomocne w programowaniu treningu oporowego zorientowanego na hipertrofię, jak i siłę mięśniową. Hormony stanowią istotny czynnik decydujący o przebiegu adaptacji wysiłkowych i treningowych, jednak dotychczasowe badania dotyczące nagłej odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej na wysiłek oporowy w hipoksji ograniczały się do jednej lub dwóch symulowanych wysokości. Ponadto w literaturze brakuje badań dotyczących treningu oporowego w warunkach hipoksji realizowanego z udziałem kobiet.

Dlatego celem tego badania jest analiza zmian stężenia testosteronu (T), kortyzolu (C), hormonu wzrostu (GH) oraz wybranych markerów metabolicznych, takich jak: mleczan (LA), kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) pod wpływem wysiłku oporowego w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej o różnym natężeniu 3000 m (FiO_2=14,4%), 4000 m (FiO_2=12,7%) i 5000 m (FiO_2=11,2%) u kobiet i mężczyzn aktywnych fizycznie.

2.1. Pytania i hipotezy badawcze

Dla realizacji powyższych celów postawiono następujące pytania badawcze:
1. Czy różne natężenie hipoksji powoduje ograniczenie zdolności wysiłkowych podczas wysiłku oporowego o wysokiej intensywności u mężczyzn i kobiet?
2. Czy poziom natężenia hipoksji wpływa na zakres zmian markerów metabolicznych u mężczyzn i kobiet?
3. Czy wysiłek oporowy o wysokiej intensywności powoduje zmianę stężenia testosteronu (T), kortyzolu (C) i hormonu wzrostu (GH) we krwi u mężczyzn i kobiet, oraz czy poziom natężenia hipoksji różnicuje odpowiedź hormonalną na zadany wysiłek?

Rozważając powyższe pytania, na podstawie przeglądu piśmiennictwa, przyjęto następujące hipotezy badawcze:

1. Hipoksja wpływa na ograniczenie zdolności wysiłkowych podczas wysiłku oporowego u mężczyzn i kobiet.
2. Wysiłek oporowy przyczynia się do znacznego obciążenia metabolicznego, a wzrost natężenia bodźca hipoksycznego nasila te zmiany.
3. Wysiłek oporowy o wysokiej intensywności przyczynia się do wzrostu stężenia testosteronu (T), kortyzolu (C) i hormonu wzrostu (GH) we krwi, a wzrost natężenia bodźca hipoksycznego zwiększa wielkość tych zmian.

3. Materiał i metody badań

3.1. Charakterystyka badanych

W badaniach wzięło udział 8 mężczyzn (wiek 24,1 ±0,6 lat; wysokość ciała 177,0 ±4,4 cm; masa ciała 79,4 ±9,7 kg; procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, %FAT 11,9 ±2,6%; beztłuszczowa masa ciała, FFM 69,9 ±7,6 kg) oraz 8 kobiet (wiek 24,5 ±0,9 lat; wysokość ciała 164,3 ±2,2 cm; masa ciała 62,8 ±8,8 kg; procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, %FAT 26,2 ±4,2%; beztłuszczowa masa ciała, FFM 46,0 ±3,8 kg). Uczestnicy badań rekreacyjnie wykonywali trening oporowy przez minimum 2 lata przed rozpoczęciem badań oraz nie byli wystawiani na działanie hipoksji przez ostatnie 6 miesięcy. Wszyscy badani zadeklarowali, że nie stosowali środków z listy

substancji zakazanych WADA (*ang. World Anti Doping Agency*- Światowa Agencja Antydopingowa). Kobiety w ankiecie zadeklarowały, że regularnie miesiączkują oraz nie stosują hormonalnych środków antykoncepcyjnych. Badani posiadali aktualne badania lekarskie, potwierdzające dobry stan zdrowia i zdolność do wykonywania intensywnych wysiłków fizycznych.

Przed przystąpieniem do badań wszyscy uczestnicy zostali poinformowani o celu i przebiegu badań oraz udzielili pisemnej zgody na udział w badaniach. Badani zostali także poinformowani o możliwości rezygnacji z dalszego udziału w eksperymencie na dowolnym etapie jego trwania, bez podania przyczyny. Projekt badawczy został zrealizowany w ramach grantu N RSA3 04153N i został zaakceptowany przez Komisję Bioetyki ds. Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach.

3.2. Przebieg badań

Praca badawcza trwała 4 tygodnie oraz obejmowała 5 wizyt uczestników w laboratorium. Pierwsza wizyta obejmowała wyznaczanie 1RM w warunkach normoksji. Po upływie 3 dni badani wykonywali pierwszą sesję wysiłku oporowego. Badanie zostało przeprowadzone metodą krzyżową ze ślepą próbą (Rycina 2). Warunki w których wykonywali wysiłek oporowy były dobierane losowo. Doboru kolejności warunków testowych dla poszczególnych uczestników dokonano z wykorzystaniem generatora liczb losowych (Urbaniak i Plous, 2013). Tydzień po tygodniu, w odstępie 7 dni zrealizowano 4 sesję w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej na wysokości 3000 m (FiO_2=14,4%), 4000 m (FiO_2=12,7%) i 5000 m (FiO_2=11,2%). Do wytworzenia warunków hipoksji normobarycznej podczas badań posłużono się systemem klimatycznym LOS-HYP-1/3NU (Lowoxygen Systems, Niemcy). Badania rozpoczynały się o godzinie 9:00, a badani przystępowali do prób zawsze w określonej wcześniej kolejności, aby uniknąć wpływu pory dnia na stężenia hormonów.

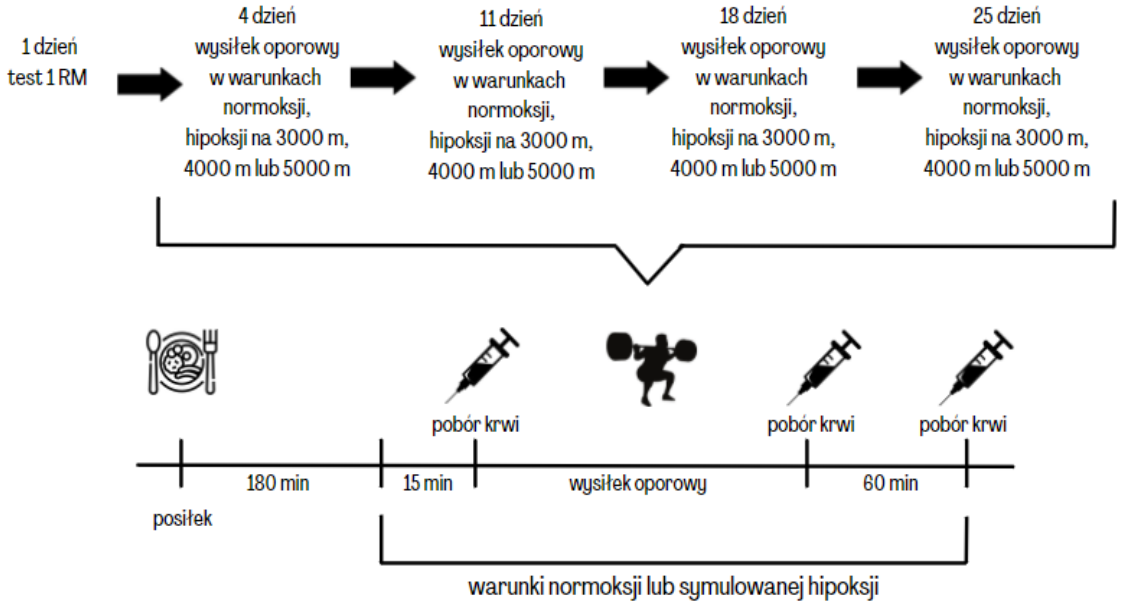
Wyznaczenie 1RM dla przysiadu ze sztangą rozpoczynało się od serii rozgrzewkowych szacowanych na 50% i 70%RM dla 5-10 powtórzeń. Następnie badani wykonywali 4-5 prób ze zwiększanym ciężarem oraz przerwą 3 min między kolejnymi próbami. Celem było wykonanie 3-5 powtórzenia z ciężarem maksymalnym. Badani byli poinstruowani, aby wykonywać ćwiczenie w komfortowym tempie, a powtórzenie było zaliczane, jeśli przysiad był wykonany ze zgięciem 90° w stawie kolanowym.

Pomiędzy kolejnymi próbami zachowywano 3 min przerwy. Ciężar 1RM był obliczany wg wzoru opracowanego przez Brzyckiego (1993).

3.2.1. Przebieg sesji badawczych

Badani spożywali śniadanie do 3 h przed przystąpieniem do badań (Rycina 2). Posiłek był kontrolowany, o charakterze mieszanym we wszystkich sesjach. Każda sesja badawcza rozpoczynała się od pobrania krwi żylnej (10 ml) z żyły odłokciowej po 15 min spoczynku w warunkach normoksji lub hipoksji w celu oznaczenia: testosteronu (T), kortyzolu (C), hormonu wzrostu (GH), kinazy kreatynowej (CK), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) oraz kwasu moczowego (UA). Ponadto pobierano krew kapilarną w celu oznaczenia stężenie mleczanu (LA). Następnie badani przystąpili do wykonania wysiłku oporowego. Protokół wysiłku oporowego obejmował 10 serii po 12 powtórzeń z intensywnością 70% 1RM dla przysiadu ze sztangą. Przerwa między seriami wynosiła 3 min. Protokół poprzedzała 10 minutowa rozgrzewka. Jeśli badani nie byli w stanie wykonać zadanej liczby powtórzeń przerywali serię i po przerwie regeneracyjnej kontynuowali ćwiczenie do wykonanych 10 serii.

Bezpośrednio po zakończonej ostatniej serii przysiadów oraz 60 min od zakończonego wysiłku ponownie pobierano krew żylną i kapilarną. Czas od zakończenia ostatniej serii do ostatniego pobrania próbek (60 min), badani spędzali w laboratorium w warunkach w jakich realizowany był wysiłek.



Rycina 2. Schemat przebiegu badań.

3.3. Metody analityczne

Analizę masy oraz składu ciała badanych wykonano metodą impedancji bioelektrycznej z wykorzystaniem urządzenia InBody 570 (Biospace, Korea).

Oznaczenia stężenia frakcji całkowitej T i C we krwi wykonano testem firmy Roche, metodą elektrochemilumensencji, na aparacie Cobas. Określenie stężenie GH zostało wykonane metodą radioimmunologiczną zestawem DSL-1900 IRMA (Diagnostic System Laboratories, Webster, TX, USA). Oznaczenia stężenia LA z krwi kapilarnej wykonano analizatorem Biosen C-line Clinic (EKF-diagnostic GmbH, Niemcy) stosując metodę enzymatyczno-amperometryczną. Oznaczenia CK, LDH i kwasu moczowego oznaczono analizatorem biochemicznym Piccolo Xpress (Abaxis, USA) metodą spektrofotometrii, zmienne morfologii za pomocą analizatora Advia 120 (Siemens, Munich, Germany) metodą cytometrii przepływowej.

We wszystkich zmiennych biochemicznych analizowanych po wysiłku zostały uwzględnione zmiany objętości osocza (ΔPV%). Do obliczenia ΔPV% wykorzystano wzór zaproponowany przez van Beaumont'a (1972):

$$\Delta PV\% = \left(\frac{100}{100 - Hct_{sp}}\right) x \left(\frac{100 \text{ x } [Hct_{sp} - Hct_{po}]}{Hct_{po}}\right)$$

gdzie:

Hct_{sp}- spoczynkowa wartości hematokrytu,

Hct_{po}- powysiłkowa wartości hematokrytu.

3.4. Metody statystyczne

Liczebność próby określono na podstawie statystycznej analizy mocy testu (G*Power 3.1). Analiza wykazała, że dla n=8, przy zachowaniu akceptowalnej mocy testu ($1-\beta = 0,80$) i $\alpha = 0,05$ możliwe będzie wykrycie wielkości efektu na poziomie >0,50. W celu scharakteryzowania struktury badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe: średnią arytmetyczną (x), odchylenia standardowego (SD), medianę (Me), oraz dolny i górny kwartyl (Q1 i Q3). Rozkłady badanych zmiennych zweryfikowano testem normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Jednorodność

wariancji sprawdzono testem Levene'a, sferyczności wariancji analizowano testem Mauchley'a.

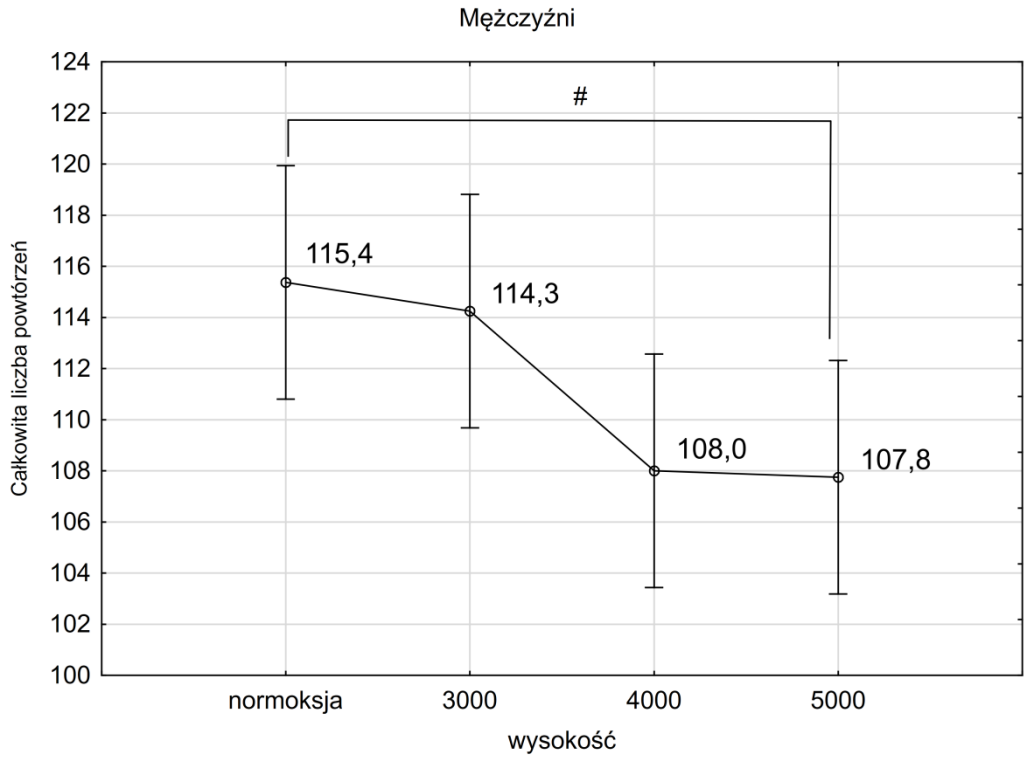
Analizę przeprowadzono osobno dla grupy mężczyzn i grupy kobiet. Istotność różnic pomiędzy kolejnymi punktami pomiarowymi (efekt czasu) oraz pomiędzy wysokościami (efekt wysokości) oceniono analizą wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami, w przypadku trzech punktów pomiarowych (sp, max i 1h po) i czterech wysokości (normoksja, oraz hipoksja: 3000 m, 4000 m, 5000 m) lub testem t-Studenta dla prób zależnych, w przypadku dwóch punktów pomiarowych (sp, max). W sytuacji gdy ANOVA wykazała istotności różnic, wykonano dalszą analizę testem post-hoc Tukeya. W przypadku braku normalności rozkładu zmiennych, do weryfikacji hipotez zastosowano testy nieparametryczne - analizę wariancji (ANOVA) Friedmana z testem post-hoc. Dla wszystkich analiz przyjęto poziom istotności statystycznej $p<0,05$. Wszystkie obliczenia przeprowadzono przy pomocy pakietu Statistica v.13 (StatSoft).

4. Wyniki

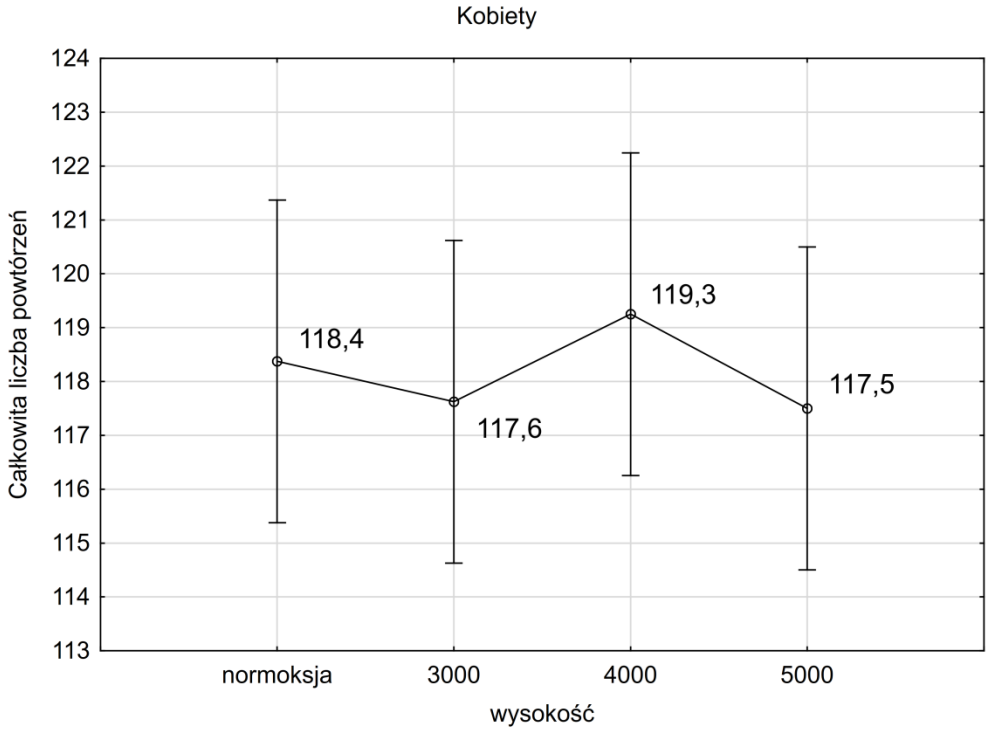
4.1. Obciążenia podczas prób badawczych

Średnie obciążenie bezwzględne podczas jednostek treningowych realizowanych w normoksji i hipoksji wynosiło 88,1 ±14,4 kg u mężczyzn i 50,6 ±10,1 kg u kobiet. Średnie obciążenie względne, w przeliczeniu na masę ciała, wyniosło 1,11 ±0,11 u mężczyzn i 0,82 ±0,18 u kobiet.

Wykazano istotny statystycznie efekt wysokości dla całkowitej liczby powtórzeń wykonanych podczas sesji treningowej u mężczyzn ($F=3,28$; $p<0,05$). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya nie wykazała istotnych statystycznie różnic, jednak zarejestrowano zmiany na granicy przyjętego poziomu istotności. Całkowita liczba powtórzeń w hipoksji na wysokości 5000 m u mężczyzn była mniejsza ($p<0,09$) niż w normoksji (Rycina 3). U kobiet wysokość nie wpływała na całkowitą liczbę powtórzeń wykonanych podczas jednostki treningowej (Rycina 4).



Rycina 3. Całkowita liczba powtórzeń ćwiczenia wykonanych podczas jednostki treningowej w normoksji i hipoksji u mężczyzn. # p<0,09



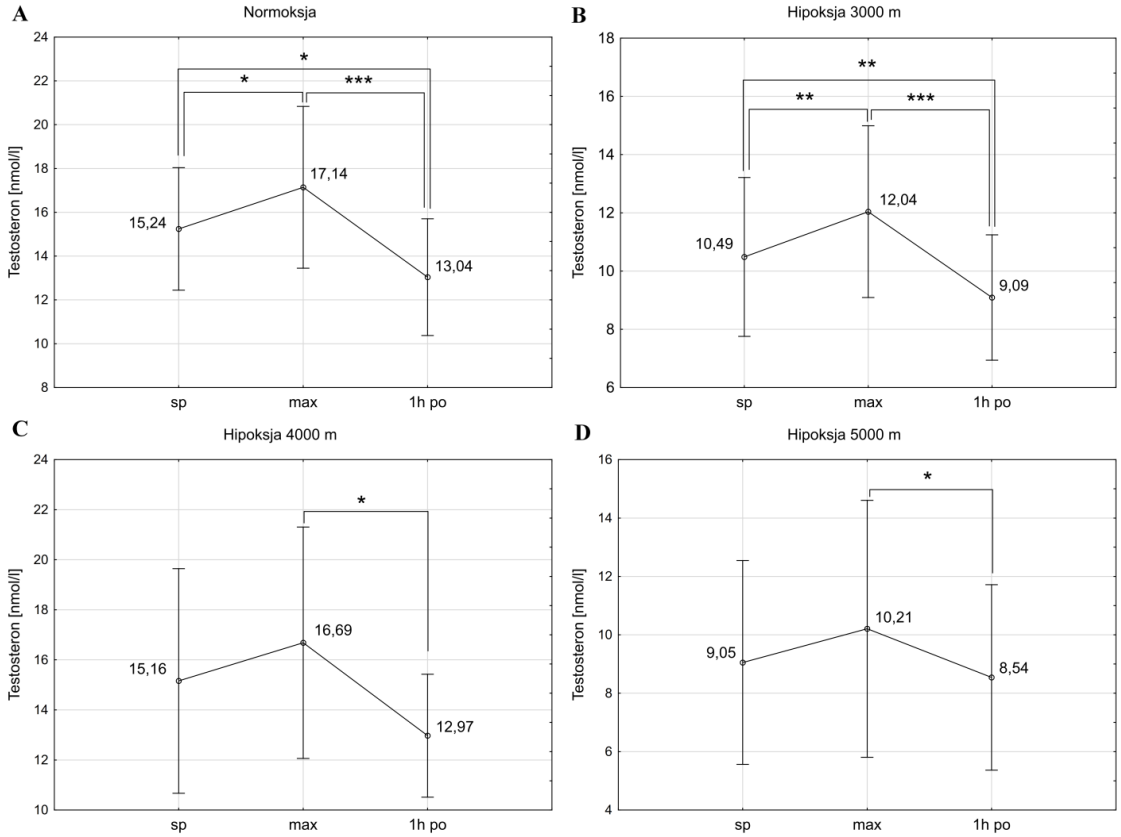
Rycina 4. Całkowita liczba powtórzeń ćwiczenia wykonanych podczas jednostki treningowej w normoksji i hipoksji u kobiet.

4.2.1. Mężczyźni

4.2.1.1. Testosteron (T)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla stężenia testosteronu (T) w normoksji ($F=21,08$; $p<0,001$) oraz na symulowanych wysokościach: 3000 m ($F=27,07$; $p<0,001$), 4000 m ($F=5,04$; $p<0,05$) i 5000 m ($F=4,85$; $p<0,05$). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała istotny wzrost stężenia T bezpośrednio po wysiłku w normoksji o 12,5% ($p<0,05$) i na 3000 m o 14,8% ($p<0,01$). W warunkach normoksji i na 3000 m zanotowano również istotny spadek ($p<0,001$) stężenia T 1h po wysiłku. Równocześnie stężenie T był istotnie niższy od wartości spoczynkowych (odpowiednio: o 14,4%, $p<0,05$ dla normoksji i o 13,3%, $p<0,01$ dla 3000 m) (Rycina 5A i 5B). Na wysokości 4000 m oraz 5000 m nie wykazano istotnego statystycznie wzrostu stężenia T bezpośrednio po wysiłku. 1h po wysiłku stężenie T spadł istotnie ($p<0,05$) w odniesieniu do wartości maksymalnych, jednak nie różnił się od wartości spoczynkowych (Rycina 5C i 5D).

Wysokość nie wpływała na wielkość zmian stężenia T (delta T) pod wpływem wysiłku oporowego (Tabela 1).



Rycina 5. Stężenie testosteronu (T) we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u mężczyzn. * p<0,05; ** p<0,01; *** p<0,001.

Tabela 1. Wielkość zmian stężenia T (delta T) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn.

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T_{sp-max} (nmol/l)	1,90 ±1,05	1,55 ±0,95	1,53 ±3,61	1,15 ±1,67
Delta $T_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	-4,11 ±2,06	-2,95 ±1,28	-3,71 ±3,62	-1,66 ±1,66
Delta $T_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	-2,21 ±1,75	-1,39 ±1,14	-2,19 ±2,66	-0,51 ±0,86

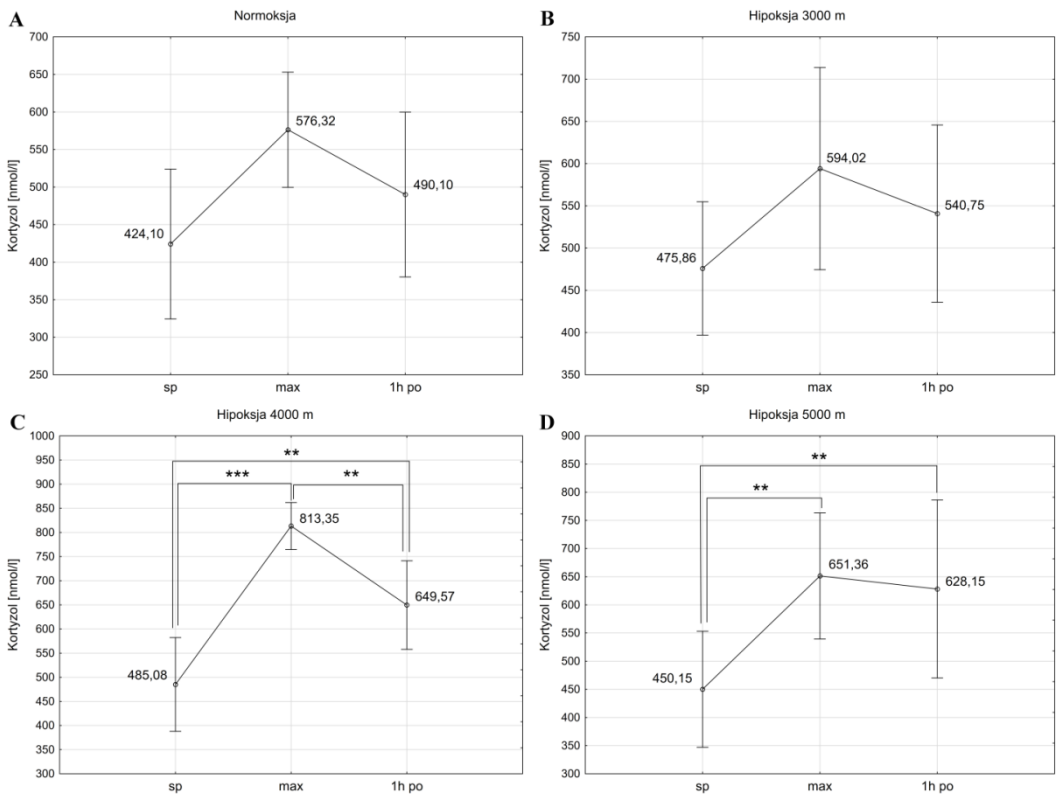
T – testosteron, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.2.1.2. Kortyzol (C)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla stężenia C w hipoksji na wysokości 4000 m (F=29,50; p<0,001) i 5000 m (F=13,04; p<0,001). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya

wykazała istotny wzrost stężenia C bezpośrednio po wysiłku w warunkach hipoksji na wysokości 4000 m o 67,7% ($p<0,001$) oraz na wysokości 5000 m o 44,7% ($p<0,01$). Na wysokości 4000 m nastąpił istotny spadek ($p<0,01$) stężenia C 1h po wysiłku w odniesieniu do wartości maksymalnych, jednak stężenie C nadal pozostawał istotnie wyższy ($p<0,01$) od wartości spoczynkowych o 33,9% (Rycina 6C). Również na wysokości 5000 m stężenie C pozostał istotnie wyższy ($p<0,01$) 1h po wysiłku w porównaniu z wartościami spoczynkowymi o 39,5% (Rycina 6D). Nie wykazano istotnych statystycznie zmian stężenia C pod wpływem wysiłku oporowego realizowanego w normoksji i na wysokości 3000 m (Rycina 6A i 6B).

Wysokość różnicowała wielkość zmian stężenia C pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian stężenia C bezpośrednio po wysiłku (delta C_{sp-max}; $F=2,97$; $p<0,05$), oraz 1h po wysiłku (delta $C_{max-1h\ po}$; $F=5,71$; $p<0,01$). Wzrost stężenia C bezpośrednio po wysiłku (delta C_{sp-max}) był istotnie wyższy ($p<0,05$) na wysokości 4000 m niż na 3000 m. Na 4000 m zanotowano również istotnie większy spadek stężenia C 1h po wysiłku (delta $C_{max-1h\ po}$) w porównaniu ze spadkiem obserwowanym na 3000 m ($p<0,05$) i na 5000 m ($p<0,01$) (Tabela 2).



Rycina 6. Stężenie kortyzolu (C) we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u mężczyzn. ** $p<0,01$; *** $p<0,001$.

Tabela 2. Wielkość zmian stężenia C (delta C) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn.

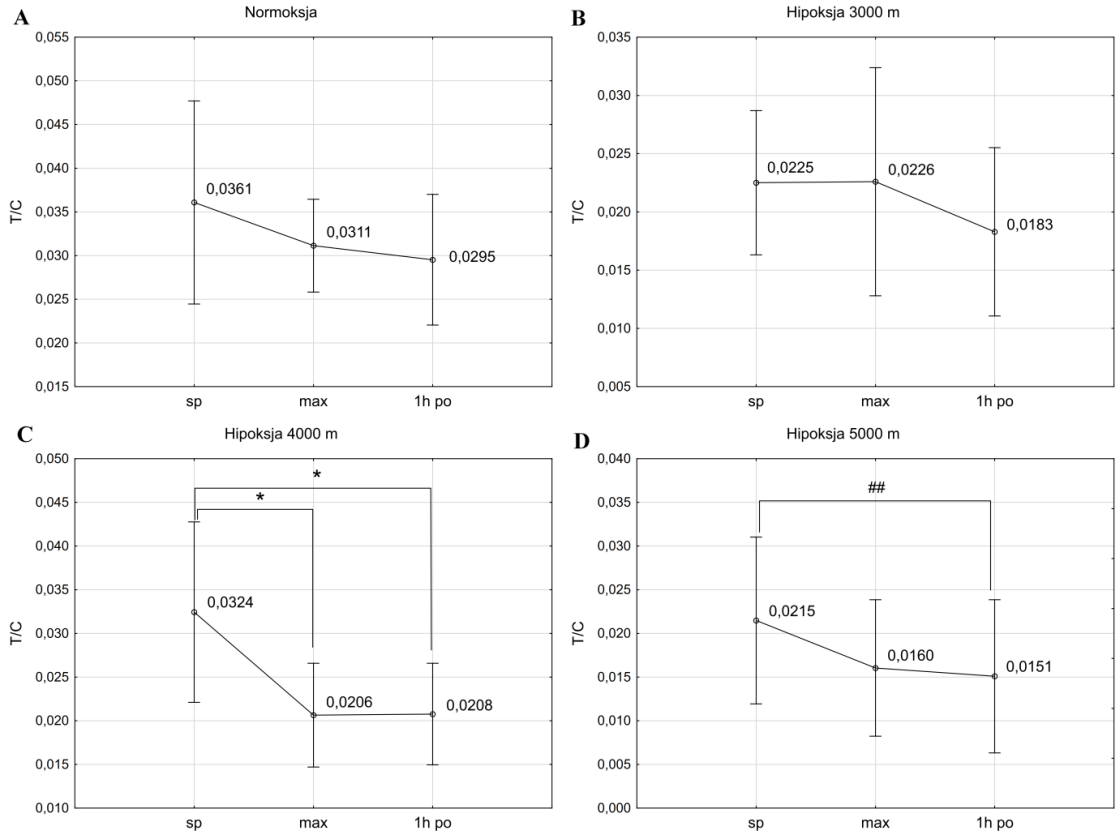
	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta C_{sp-max} (nmol/l)	152,2 ±186,7	118,2 ±169,7	**328,3 * ±121,0**	201,2 ±107,6
Delta $C_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	-86,2 ±72,9	-53,3 ±88,2	**-163,8 *^^ ±83,7**	-23,2 ±72,7
Delta $C_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	66,0 ±226,2	64,9 ±161,2	164,5 ±148,9	178,0 ±148,9

* p<0,05 – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; ^^ - p<0,05 – różnice istotne statystycznie względem 5000 m; C – kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.2.1.3. Wskaźnik T/C

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla wartości wskaźnika T/C w warunkach hipoksji na wysokości 4000 m (F=12,25; p<0,001) i 5000 m (F=4,05; p<0,05). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała istotny spadek (p<0,01) wskaźnika T/C o 36,4% bezpośrednio po wysiłku na wysokości 4000 m. 1h po wysiłku wskaźnik T/C pozostał istotnie niższy (p<0,01) od wartości spoczynkowych o 35.8%. Ponadto na wysokości 5000 m zanotowano spadek stężenia T/C na granicy przyjętego poziomu istotności (p<0,06) 1h po wysiłku w odniesieniu do wartości spoczynkowych. W warunkach normoksji i na 3000 m nie wykazano istotnych statystycznie zmian wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku (Rycina 7).

Wysokość różnicowała wielkość zmian wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian T/C bezpośrednio po wysiłku (delta T/C_{sp-max}; F=4,23; p<0,05). Zmiana wartości wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku oporowego istotnie (p<0,05) różniła się pomiędzy wysokością 3000 m a 4000 m (Tabela 3).



Rycina 7. Wartość wskaźnika testosteron/kortyzol (T/C) przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u mężczyzn. * p<0,05; ## p<0,06.

Tabela 3. Wielkość zmian wskaźnika T/C (delta T/C) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn.

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T/C_{sp-max} (nmol/l)	-0,0049 ±0,0095	0,0001 ±0,0073	-0,0118 ±0,0066	-0,0054 ±0,0075
Delta $T/C_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	-0,0016 ±0,0076	-0,0043 ±0,0051	**0,0001 * ±0,0057**	-0,0010 ±0,0018
Delta $T/C_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	-0,0066 ±0,0128	-0,0042 ±0,0067	-0,0117 ±0,0102	-0,0064 ±0,0080

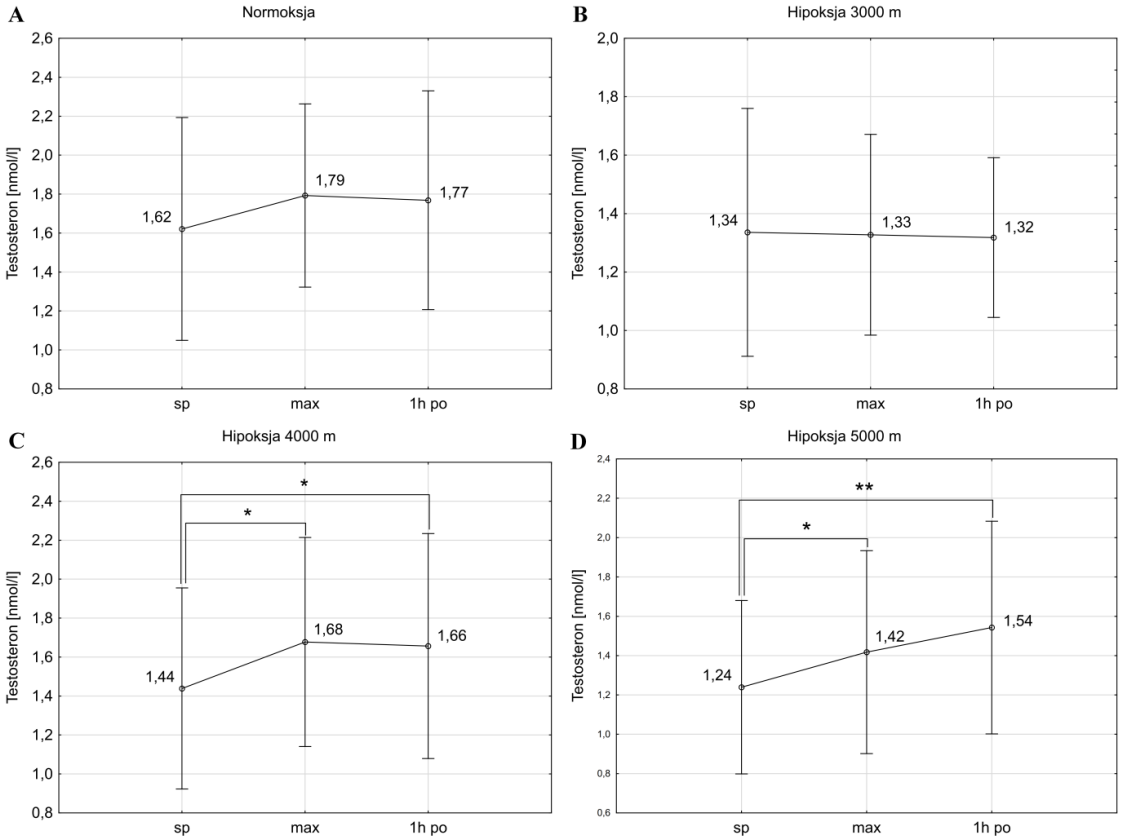
* p<0,05 – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; T/C – testosteron/kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.2.2. Kobiety

4.2.2.1 Testosteron (T)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla stężenia T w normoksji ($F=3,94$; $p<0,05$) oraz na wysokości 4000 m ($F=5,15$; $p<0,05$) i 5000 m ($F=12,43$; $p<0,01$). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała istotny wzrost ($p<0,05$) stężenia T bezpośrednio po wysiłku na wysokości 4000 m i 5000 m, odpowiednio o 16,7% i 14,5%. Stężenie testosteronu pozostawał istotnie wyższy od wartości spoczynkowych 1h po wysiłku na wysokości 4000 m ($p<0,05$) i 5000 m ($p<0,01$) (Rycina 8C i 8D). W normoksji i na 3000 m nie zanotowano istotnych statystycznie zmian stężenia T (Rycina 8A i 8B).

Wysokość różnicowała wielkość zmian stężenia T pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian stężenia T bezpośrednio po wysiłku ($F=6,64$; $p<0,01$) oraz 1h po wysiłku (Delta $T_{sp\text{-}1h\ po}$; $F=6,06$; $p<0,01$). Delta $T_{sp\text{-}max}$ oraz Delta $T_{sp\text{-}1h\ po}$ w hipoksji na wysokości 3000 m istotnie różniła się w porównaniu ze zmianami zarejestrowanym po wysiłku w hipoksji na 4000 m ($p<0,01$) i 5000 m ($p<0,05$) (Tabela 4).



Rycina 8. Stężenie testosteronu (T) we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u kobiet. * $p<0,05$; ** $p<0,01$.

Tabela 4. Wielkość zmian stężenia T (delta T) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u kobiet.

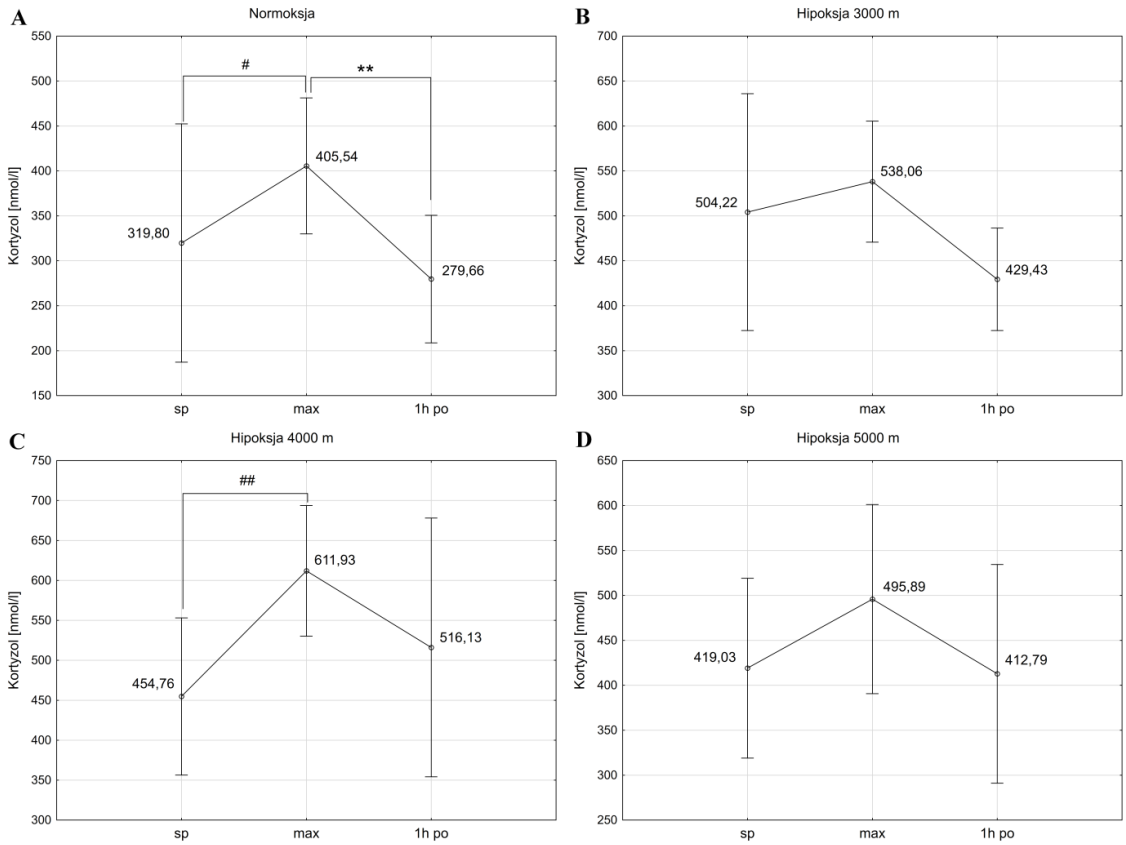
	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T_{sp-max} (nmol/l)	0,17 ±0,21	-0,01 ±0,11	**0,24 ** ±0,25**	**0,18 * ±0,16**
Delta $T_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	-0,02 ±0,15	-0,01 ±0,18	-0,02 ±0,08	0,13 ±0,14
Delta $T_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	0,15 ±0,15	-0,02 ±0,24	**0,22 ** ±0,31**	**0,30 ** ±0,18**

* p<0,05; ** p<0,01 – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; T – testosteron, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.2.2.2. Kortyzol (C)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla stężenia C w normoksji (F=7,11; p<0,01). Ponadto wykazano efekt czasu na granicy przyjętego poziomu istotności dla stężenia C na wysokości 4000 m (F=3,46; p<0,07). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała wzrost (na granicy przyjętego poziomu istotności) stężenia C bezpośrednio po wysiłku w normoksji (p<0,07) i na 4000 m (p<0,06). Wzrost stężenia C wyniósł odpowiednio 26,8% i 34,6% (Rycina 9A i 9C). Ponadto w normoksji wykazano istotny spadek (p<0,01) stężenia C 1h po wysiłku w porównaniu z wartościami maksymalnymi, jednak stężenie C nie różnił się od wartości spoczynkowych. Nie wykazano istotnych statystycznie zmian stężenia C pod wpływem wysiłku na wysokości 3000 m i 5000 m (Rycina 9B i 9D).

Wysokość nie wpływała na wielkość zmian stężenia C (delta C) pod wpływem wysiłku oporowego (Tabela 5).



Rycina 9. Stężenie kortyzolu (C) we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u kobiet. ** p<0,01; # p<0,07; ## p<0,06.

Tabela 5. Wielkość zmian stężenia kortyzolu (delta C) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u kobiet.

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta C_{sp-max} (nmol/l)	85,7 ±121,5	33,8 ±194,5	157,2 ±153,5	76,9 ±156,0
Delta $C_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	-125,8 ±32,2	-108,6 ±44,6	-95,8 ±134,1	-83,1 ±95,2
Delta $C_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	-40,1 ±92,8	-74,8 ±207,0	61,4 ±213,2	-6,2 ±165,8

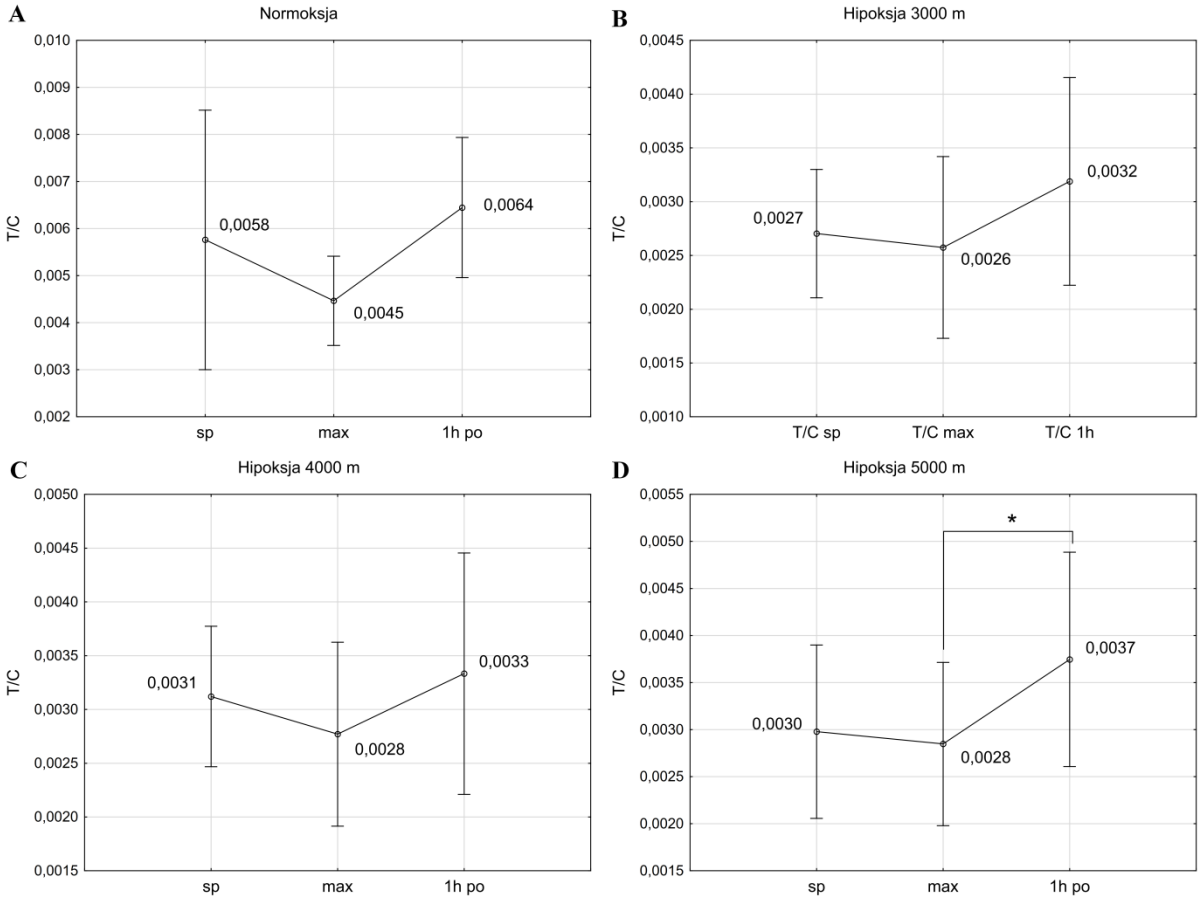
C – kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4..2.2.3. Wskaźnik T/C

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla wartości wskaźnika T/C w warunkach hipoksji na wysokości 5000 m (F=4,82; p<0,05). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała

istotny wzrost ($p<0,05$) wskaźnika T/C o 32,1% 1h po wysiłku w odniesieniu do wartości zarejestrowanych bezpośrednio po wysiłku (Rycina 10D). Nie wykazano istotnych statystycznie zmian wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku w normoksji oraz na wysokości 3000 m i 4000 m (Rycina 10A, 10B i 10C).

Wysokość różnicowała wielkość zmian wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian T/C 1h po wysiłku (delta $T/C_{max\text{-}1h\ po}$; $F=6,24$; $p<0,01$). Wzrost wartości wskaźnika T/C 1h po wysiłku w normoksji był istotnie większy w porównaniu ze wzrostem zarejestrowanym po wysiłku w hipoksji na wysokości 3000 m ($p<0,01$), 4000 m ($p<0,01$) i 5000 m ($p<0,05$) (Tabela 6).



Rycina 10. Wartość wskaźnika testosteron/kortyzol (T/C) przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u kobiet. * $p<0,05$.

Tabela 6. Wielkość zmian wskaźnika testosteron/kortyzol (delta T/C) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u kobiet.

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T/C_{sp-max} (nmol/l)	-0,0013 ±0,0028	-0,0001 ±0,0009	-0,0003 ±0,0005	-0,0001 ±0,0009
Delta $T/C_{max-1h\ po}$ (nmol/l)	0,0020 ±0,0008	**0,0006 ** ±0,0003**	**0,0006 ** ±0,0006**	**0,0009 * ±0,0004**
Delta $T/C_{sp-1h\ po}$ (nmol/l)	0,0007 ±0,0027	0,0005 ±0,0010	0,0002 ±0,0008	0,0008 ±0,0011

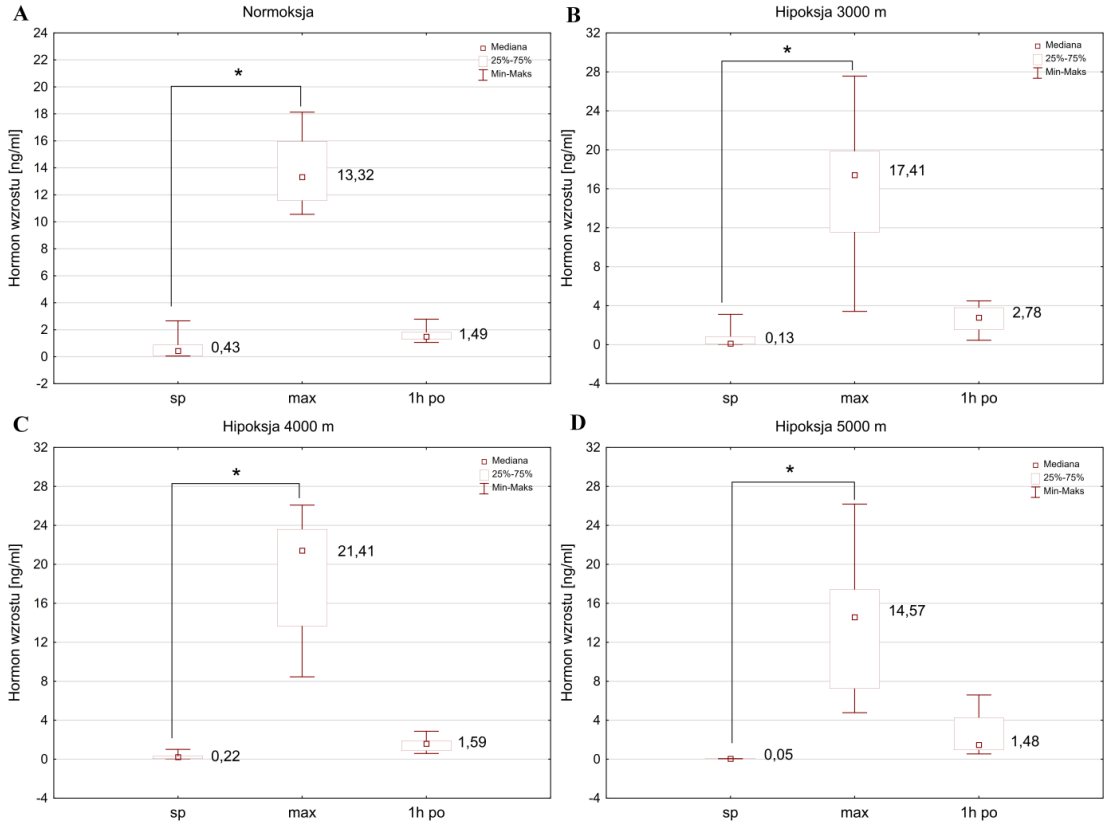
* p<0,05; ** p<0,01 różnice istotne statystycznie w odniesieniu do normoksji; T/C - testosteron/kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.3. Hormonu wzrostu (GH)

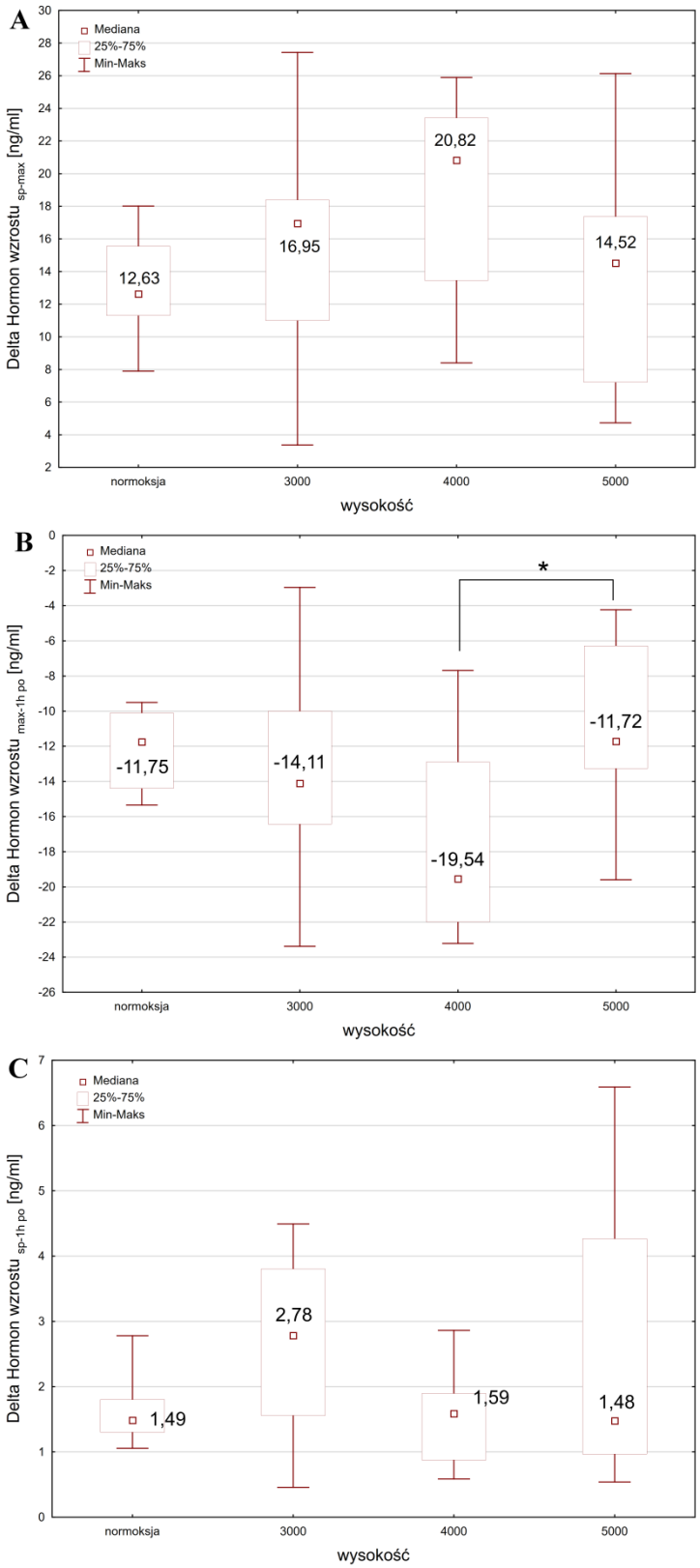
4.3.1. Mężczyźni

ANOVA Friedmana wykazała istotne różnice w stężeniu GH w kolejnych punktach pomiarowych (sp, max, 1h po) w normoksji (Chi^2=14,25; p<0,001) oraz w hipoksji na wysokości 3000 m (Chi^2=16,00; p<0,001), 4000 m (Chi^2=16,00; p<0,001) i 5000 m (Chi^2=14,00; p<0,001). Dalsza analiza testem post-hoc Friedmana wykazała istotny wzrost (p<0,05) stężenia GH we krwi bezpośrednio po wysiłku oporowym w normoksji oraz na wysokości 3000 m, 4000 m i 5000 m (Rycina 11).

Wysokość istotnie różnicowała wielkość zmian stężenia GH 1h po wysiłku (delta $GH_{max-1h\ po}$; Chi^2=9,78; p<0,05). Dalsza analiza testem post-hoc wykazała, że spadek stężenia GH 1h po wysiłku oporowym na wysokości 4000 m był istotnie większy (p<0,05) niż na 5000 m (Rycina 12).



Rycina 11. Stężenie hormonu wzrostu we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u mężczyzn. * $p<0,05$

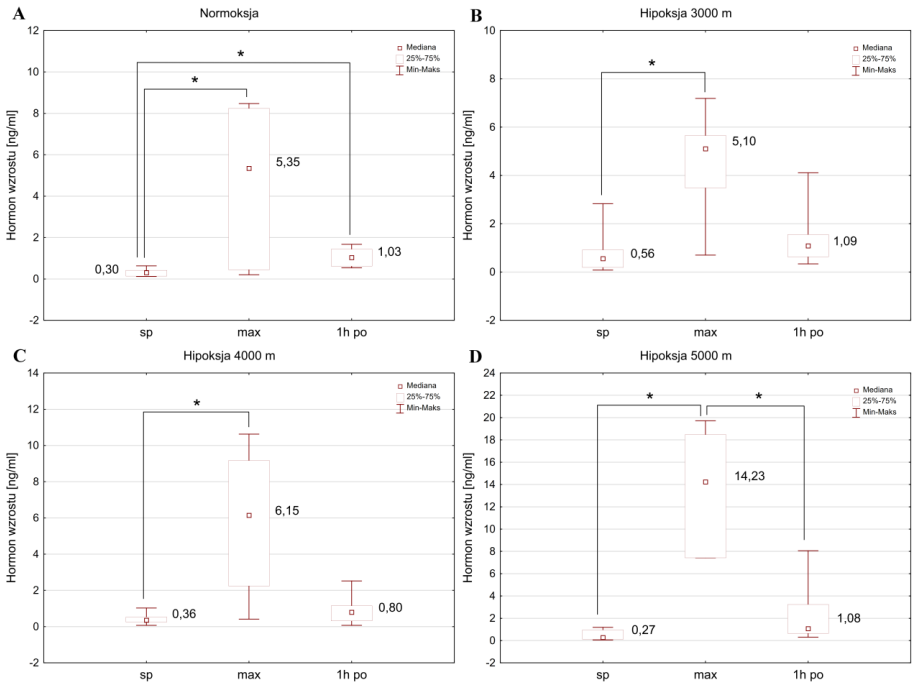


Rycina 12. Wielkość zmian stężenia hormonu wzrostu (delta GH) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn. (A) sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; (B) max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; (C) sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami 1h po wysiłku. * $p<0,05$

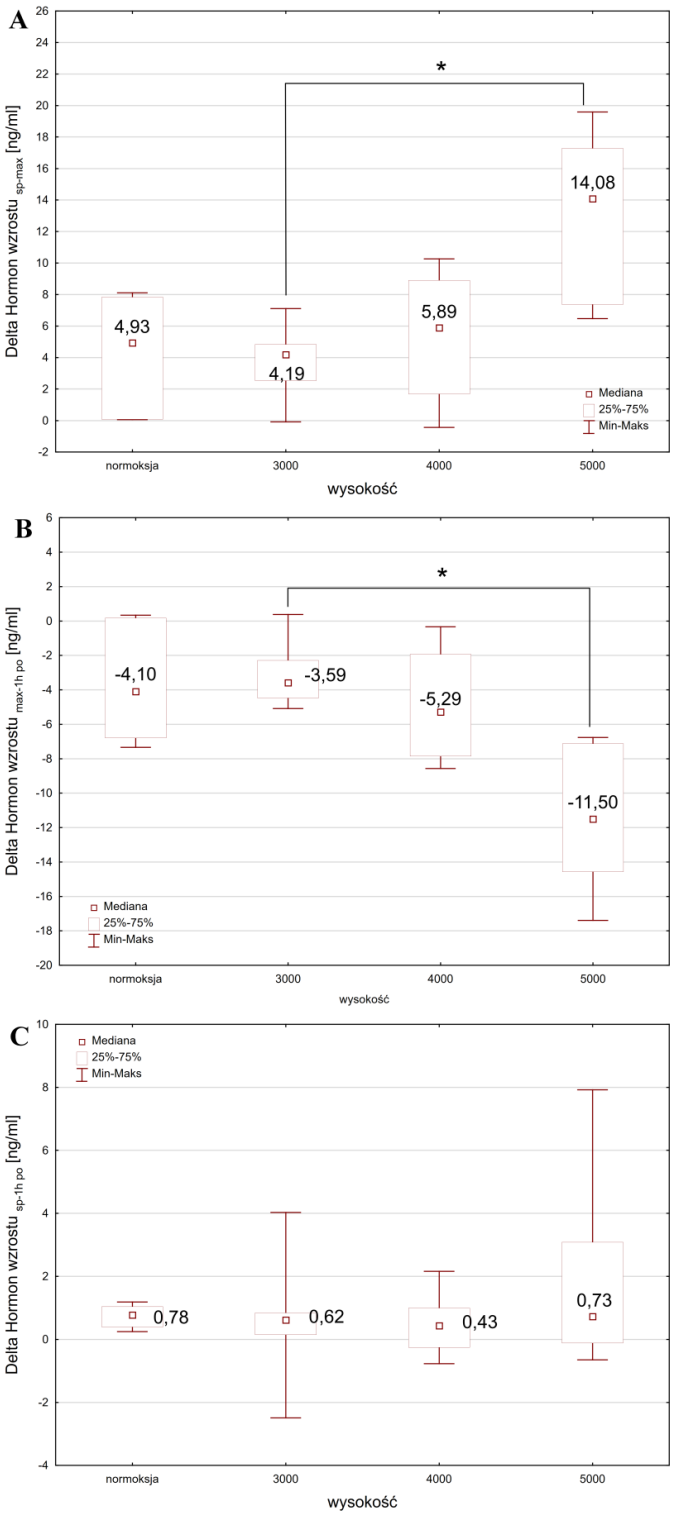
4.3.2. Kobiety

ANOVA Friedmana wykazała istotne różnice w stężeniu GH w kolejnych punktach pomiarowych (sp, max, 1h po) w normoksji (Chi^2=11,14; p<0,01) oraz w hipoksji na wysokości 3000 m (Chi^2=7,75; p<0,05), 4000 m (Chi^2=7,00; p<0,05) i 5000 m (Chi^2=11,14; p<0,01). Dalsza analiza testem post-hoc Friedmana wykazała istotny wzrost (p<0,05) stężenia GH we krwi bezpośrednio po wysiłku oporowym w normoksji, na wysokości 3000 m, 4000 m i 5000 m (Rycina 13). Na wysokości 5000 m stężenie GH spadł istotnie (p<0,05) 1h po wysiłku w porównaniu do wartości zarejestrowanych bezpośrednio po wysiłku, lecz nie różnił się od wartości spoczynkowych (Rycina 13D). Natomiast 1h po wysiłku w normoksji stężenie GH pozostawał na istotnie wyższym (p<0,05) poziomie w porównaniu z wartościami spoczynkowymi (Rycina 13A).

Wysokość istotnie różnicowała wielkość zmian stężenia GH bezpośrednio po wysiłku (delta GH_{sp-max}; Chi^2=13,60; p<0,01) oraz 1h po wysiłku (delta $GH_{max-1h\ po}$; Chi^2=13,60; p<0,01). Dalsza analiza testem post-hoc wykazała, że wzrost stężenia GH bezpośrednio po wysiłku oporowym na wysokości 5000 m był istotnie większy (p<0,05) niż na 3000 m. Ponadto zanotowano istotnie większy spadek stężenia GH 1h po wysiłku (delta $GH_{max-1h\ po}$) na wysokości 5000 m niż na 3000 m (p<0,05) (Rycina 14).



Rycina 13. Stężenie hormonu wzrostu we krwi przed (sp), bezpośrednio po (max) i 1h po wysiłku oporowym w normoksji (A) i hipoksji na wysokości 3000 m (B), 4000 m (C) i 5000 m (D) u kobiet. * p<0,05



Rycina 14. Wielkość zmian stężenia hormonu wzrostu (delta GH) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u kobiet. (A) sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami bezpośrednio po wysiłku; (B) max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; (C) sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami 1h po wysiłku. * $p<0,05$

4.4. Stężenie metabolitów i aktywność enzymów

4.4.1. Mężczyźni

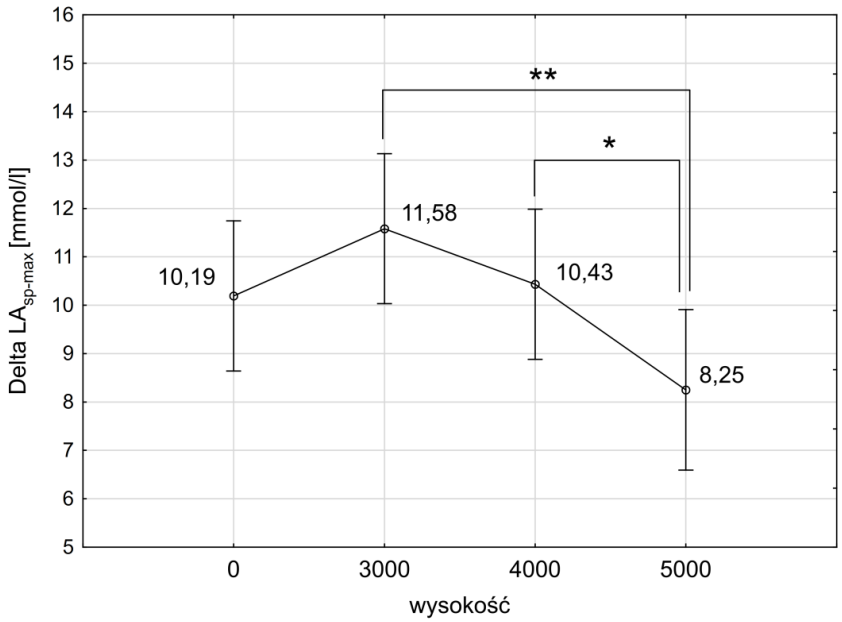
4.4.1.1. Mleczan (LA)

Test t dla prób zależnych wykazał istotny statystycznie wzrost stężenia LA pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji (t=-16,41; p<0,001) oraz w hipoksji na wysokości 3000 m (t=-11,49; p<0,001), 4000 m (t=-15,45; p<0,001) i 5000 m (t=-12,13; p<0,001) (Tabela 7). Wysokość istotnie różnicowała wielkość zmian stężenia LA pod wpływem wysiłku oporowego (F=5,19; p<0,01). Wzrost stężenia LA był istotnie mniejszy na 5000 m niż na 3000 m (p<0,01) i 4000 m (p<0,05) (Rycina 15).

Tabela 7. Stężenie LA w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku oporowym (max) w normoksji i hipoksji u mężczyzn.

		Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
LA (mmol/l)	sp	1,89 ±0,53	1,80 ±0,48	1,52 ±0,47	1,22 ±0,14
	max	**12,08 *** ±1,98**	**13,38 *** ±2,51**	**11,95 *** ±2,14**	**9,47 *** ±1,91**

*** p<0,001 - różnice istotne statystycznie względem wartości spoczynkowych, LA – stężenie mleczanu, sp- wartość spoczynkowa, max- wartość bezpośrednio po wysiłku



Rycina 15. Wielkość zmian stężenia mleczanu we krwi (delta LA) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn. * p<0,05; ** p<0,01

4.4.1.2. Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała, że wysokość różnicowała wielkość zmian aktywności CK pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian CK bezpośrednio po wysiłku ($F=4,10$; $p<0,05$) oraz 1h po wysiłku (delta $CK_{sp\text{-}1h\ po}$: $F=3,77$; $p<0,05$ oraz delta $CK_{max\text{-}1h}$: $F=4,64$; $p<0,05$). Wzrost aktywności CK bezpośrednio po wysiłku oraz 1h po wysiłku był istotnie mniejszy na 5000 m niż na 3000 m. Ponadto zmiana aktywności CK 1h po wysiłku (delta $CK_{max\text{-}1h}$) różniła się istotnie ($p<0,05$) pomiędzy normoksją i 4000 m (Tabela 9).

Wysokość nie wpływała na wielkość zmian stężenia LDH i kwasu moczowego pod wpływem wysiłku oporowego (Tabela 8).

Tabela 8. Wielkość zmian aktywność kinazy kreatynowej (delta CK) i dehydrogenazy mleczanowej (delta LDH) oraz stężenia kwasu moczowego (delta UA) we krwi pod wpływem wysiłku oporowym w normoksji i hipoksji u u mężczyzn.

		Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta CK (U/l)	sp – max	177,0 ±154,8	172,8 ±88,9	109,4 ±71,4	**73,9 # ±39,8**
	max – 1h	-43,8 ±86,2	-9,2 ±47,1	**35,9 * ±55,0**	24,1 ±19,3
	sp – 1h	133,3 ±73,7	163,6 ±77,9	145,3 ±44,6	**98,0 # ±52,5**
Delta LDH (U/l)	sp – max	19,9 ±10,8	27,8 ±5,3	21,1 ±15,3	13,1 ±8,6
	max – 1h	-6,8 ±10,8	-13,6 ±13,2	15,3 ±37,0	14,7 ±26,5
	sp – 1h	13,1 ±7,5	14,1 ±13,4	36,4 ±25,2	27,8 ±31,6
Delta UA (mg/dl)	sp – max	0,02 ±0,35	0,04 ±0,16	0,26 ±0,63	-0,03 ±0,23
	max – 1h	1,64 ±0,57	2,08 ±1,03	2,21 ±1,09	1,72 ±1,05
	sp – 1h	1,66 ±0,74	2,13 ±1,08	2,47 ±1,11	1,69 ±1,04

* $p<0,05$ różnice istotne statystycznie w odniesieniu do normoksji; # $p<0,05$ różnice istotne statystycznie w odniesieniu do 3000 m; CK – kianaza kreatynowa, LDH – dehydrogenza mleczanowa, UA – kwas moczowy, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku, a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

4.4.2. Kobiety

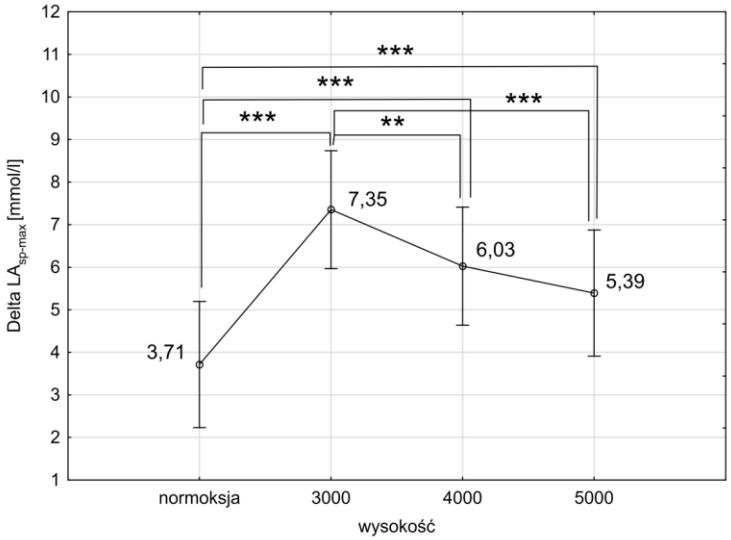
4.2.1. Mleczan (LA)

Test t dla prób zależnych wykazał istotny statystycznie wzrost stężenia LA pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji (t=-7,81; p<0,001) oraz w hipoksji na wysokości 3000 m (t=-8,82; p<0,001), 4000 m (t=-12,66; p<0,001) i 5000 m (t=-6,05; p<0,001) (Tabela 10). Wysokość istotnie różnicowała wielkość zmian stężenia LA pod wpływem wysiłku oporowego (F=39,83; p<0,001). Wzrost stężenia LA był istotnie większy na 3000 m niż w normoksji (p<0,001), 4000 m (p<0,01) i 5000 m (p<0,001). Ponadto wzrost stężenia LA po wysiłku w hipoksji na 4000 m i 5000 m był istotnie (p<0,001) większy niż w normoksji (Rycina 16).

Tabela 9. Stężenie LA w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku oporowym (max) w normoksji i hipoksji u kobiet.

		Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
LA (mmol/l)	sp	1,52 ±0,21	1,36 ±0,28	1,27 ±0,22	1,43 ±0,37
	max	**5,23 *** ±1,25**	**8,71 *** ±2,25**	**7,30 *** ±1,36**	**6,82 *** ±2,41**

*** p<0,001 - różnice istotne statystycznie względem wartości spoczynkowych, LA – stężenie mleczanu, sp- wartość spoczynkowa, max- wartość bezpośrednio po wysiłku



Rycina 16. Wielkość zmian stężenia mleczanu we krwi (delta LA) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u kobiet. ** p<0,01; *** p<0,001

4.4.2.2. Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA)

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała, że wysokość różnicowała wielkość zmian aktywności CK pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian CK 1h po wysiłku ($F=4,57$; $p<0,05$). Wzrost aktywności CK 1h po wysiłku (delta $CK_{max\text{-}1h\ po}$) był istotnie większy ($p<0,05$) w hipoksji na 3000 m i 4000 m niż w normoksji (Tabela 10).

Wysokość różnicowała również wielkość zmian aktywności LDH pod wpływem wysiłku. Wykazano istotne statystycznie różnice dla zmian LDH bezpośrednio po wysiłku ($F=14,99$; $p<0,001$) oraz 1h po wysiłku ($F=5,25$; $p<0,05$). Wzrost aktywności LDH bezpośrednio po wysiłku (delta $LDH_{sp\text{-}max}$) był istotnie większy na 5000 m niż w normoksji ($p<0,001$), na 3000 m ($p<0,05$) i na 4000 m ($p<0,001$). Ponadto różnica pomiędzy aktywnością LDH w spoczynku i 1h po wysiłku (delta $LDH_{sp\text{-}1h\ po}$) była istotnie większa ($p<0,05$) na 5000 m niż w normoksji i na 3000 m (Tabela 10).

Wysokość nie wpływała na wielkość zmian stężenia UA pod wpływem wysiłku oporowego (Tabela 10).

Tabela 10. Wielkość zmian aktywność kinazy kreatynowej (delta CK) i dehydrogenazy mleczanowej (delta LDH) oraz stężenia kwasu moczowego (delta UA) we krwi pod wpływem wysiłku oporowym w normoksji i hipoksji u kobiet.

		Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta CK (U/l)	sp – max	22,1 ±15,3	29,3 ±20,5	17,4 ±6,9	15,0 ±5,1
	max – 1h	5,6 ±20,0	**19,6 * ±25,6**	**21,4 * ±17,1**	19,0 ±13,6
	sp – 1h	27,7 ±14,9	48,9 ±44,4	38,8 ±16,4	34,1 ±14,4
Delta LDH (U/l)	sp – max	7,9 ±4,5	16,0 ±6,9	6,4 ±6,5	**22,7 ### *** ^ ±15,8**
	max – 1h	-5,2 ±3,6	-8,5 ±5,2	5,7 ±13,3	-4,5 ±16,8
	sp – 1h	2,7 ±2,1	7,5 ±7,9	12,1 ±8,3	**18,2 * ^ ±14,1**

Delta UA (mg/dl)	sp – max	-0,09 ±0,13	-0,01 ±0,12	0,05 ±0,28	-0,14 ±0,07
	max – 1h	0,27 ±0,20	0,34 ±0,29	0,49 ±0,41	0,50 ±0,17
	sp – 1h	0,18 ±0,30	0,33 ±0,30	0,54 ±0,48	0,36 ±0,18

* p<0,05; *** p<0,001 – różnice istotne statystycznie w odniesieniu do normoksji; ^ p<0,05 – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; # p<0,05; ## - p<0,01; ### p<0,001 – różnice istotne statystycznie względem 4000 m; sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

5. Wnioski

W oparciu o uzyskane wyniki sformułowano następujące wnioski:

1. Hipoksja o wysokim natężeniu (5000 m, FiO_2=11,2%) ogranicza zdolności wysiłkowych podczas wysiłku oporowego u mężczyzn. U kobiet środowisko hipoksyczne nie ogranicza zdolności wysiłkowych, niezależnie od stopnia natężenia hipoksji (3000 – 5000 m), co związane jest prawdopodobnie z mniejszym obciążeniem zewnętrznym w stosunku do masy ciała, które zaobserwowano u kobiet w odniesieniu do mężczyzn.
2. Wysiłek oporowy w hipoksji (3000 – 5000 m) wpływa na istotnie większy wzrost stężenia LA, wyższą aktywność CK (3000 – 4000 m) oraz LDH (5000 m) u kobiet w porównaniu do normoksji, co wskazuje na zwiększoną odpowiedź metaboliczną na wysiłek realizowany w środowisku hipoksycznym. U mężczyzn silna hipoksja (5000 m) wpływa na niższy wzrost LA i mniejszą aktywność CK w odniesieniu do próby realizowanej na umiarkowanej wysokości (3000 m), na skutek ograniczenia zdolności wysiłkowych pod wpływem silnego bodźca hipoksycznego.
3. U mężczyzn, wysiłek oporowy o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji wpływa istotnie na wzrost stężenia T i GH we krwi. Hipoksja (3000 – 4000 m) wpływa na silniejszą odpowiedź C oraz stłumioną odpowiedź T u mężczyzn, ponadto nieznacznie wpływa na wyższy wyrzut GH. Dalszy wzrost wysokości nie potęguje zmian z powodu ograniczenia zdolności wysiłkowych. Hipoksja o umiarkowanym natężeniu (3000 – 4000 m) podczas

wysiłku oporowego o wysokiej intensywności może wzmacniać odpowiedź hormonalną i metaboliczną na bodziec treningowy przy jednoczesnym utrzymaniu zdolności wysiłkowych prezentowanych w normoksji. U kobiet, wysiłek oporowy o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji wpływa istotnie na wzrost C i GH. Hipoksja o dużym natężeniu (4000 – 5000 m) wpływa na silniejszą odpowiedź T oraz GH w porównaniu z hipoksją o umiarkowanym natężeniu (3000 m), jednocześnie nie powodując większych zmian stężenia C. Zastosowanie hipoksji o dużym natężeniu podczas wysiłku oporowego u kobiet wydaje się korzystne w celu intensyfikacji bodźca treningowego i nasilenia korzystnych zmian adaptacyjnych na skutek pobudzenia procesów anabolicznych w organizmie.

Podsumowując, wyższe obciążenie metaboliczne wywołane hipoksją, które pośrednio wpływa na zakres wywołanych zmian hormonalnych pod wpływem treningu oporowego w hipoksji jest obiecującą strategią na zwiększanie skuteczności treningu oporowego. Takie rozwiązania są pożądane zwłaszcza u osób, dla których duże obciążenie mechaniczne nie jest wskazane, czyli dla osób starszych lub sportowców powracających do regularnego treningu po przebytych kontuzjach. U osób starszych wyższe obciążenie metaboliczne podczas treningu oporowego, może być korzystne w punktu widzenia zapobiegania sarkopenii (Jung i wsp., 2021, Timon i wsp., 2021, 2022a). Jednak, aby wysuwać dalsze wnioski potrzeba dalszych badań obejmujących proces treningowy zrealizowany w warunkach hipoksji w oparciu o wnioski wynikające z niniejszej pracy. W kolejnych badaniach warto uwzględnić obie płcie, ponieważ jak wynika z pracy własnej, kobiety mogą inaczej odpowiadać na wysiłek oporowy w warunkach hipoksji i lepiej tolerować znaczne niedotlenienie.

Piśmiennictwo

Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Häkkinen, K. (2003) Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med.* Aug;24(6):410-8.

Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., Dempsey, J. A. (2006) Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *J Physiol.,* 575(Pt 3), 937–952.

Benavente, C.; León, J.; Feriche, B.; Schoenfeld, B.J.; Bonitch-Góngora, J.; Almeida, F.; Pérez-Regalado, S.; Padial, P. (2021) Hormonal and inflammatory responses to hypertrophy-oriented resistance training at acute moderate altitude. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18, 4233.

Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., Millet, G. P. (2017) Effects of repeated-sprint training in hypoxia on sea-level performance: a meta-analysis. *Sports Med.,* 47(8), 1651–1660.

Brzycki M.(1993) Strength testing – predicting a one-rep max from reps to fatigue. *JOPERD* 64:88–90.

Chapman, R. F., Stray-Gundersen, J., and Levine, B. D. (1998) Individual variation in response to altitude training. *J. Appl. Physiol.* 85, 1448–1456.

Coppel J., Hennis P., Gilbert-Kawai E, Grocott M.P. (2015) The physiological effects of hypobaric hypoxia versus normobaric hypoxia: a systematic review of crossover trials. *Extrem Physiol Med.* Feb 26;4:2

Czuba M, Wilk R, Karpiński J, Chalimoniuk M, Zajac A, Langfort J. (2017) Intermittent hypoxic training improves anaerobic performance in competitive swimmers when implemented into a direct competition mesocycle. *PLoS One.* Aug 1;12(8):e0180380.

Feriche, B., Schoenfeld, B. J., Bonitch-Gongora, J., de la Fuente, B., Almeida, F., Argüelles, J., Benavente, C., & Padial, P. (2020) Altitude-induced effects on muscular metabolic stress and hypertrophy-related factors after a resistance training session. *Eur J Sport Sci.,* 20(8), 1083–1092.

Filopoulos, D., Cormack, S. J., & Whyte, D. G. (2017) Normobaric hypoxia increases the growth hormone response to maximal resistance exercise in trained men. *Eur J Sport Sci.,* 17(7), 821–829.

Freitas, M. C., Gerosa-Neto, J., Zanchi, N. E., Lira, F. S., Rossi, F. E. (2017) Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World J Methodol.,* 7(2), 46–54.

Gharahdaghi N., Phillips B.E., Szewczyk N.J., Smith K., Wilkinson D.J. Atherton P.J. (2021) Links Between Testosterone, Oestrogen, and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor Axis and Resistance Exercise Muscle Adaptations. *Front. Physiol.* 11:621226.

Ho, J. Y., Huang, T. Y., Chien, Y. C., Chen, Y. C., & Liu, S. Y. (2014a) Effects of acute exposure to mild simulated hypoxia on hormonal responses to low-intensity resistance exercise in untrained men. *Res Sports Med.* 22(3), 240–252.

Jung, W. S., Kim, S. W., Kim, J. W., Park, H. Y. (2021) Resistance training in hypoxia as a new therapeutic modality for sarcopenia-a narrative review. *Life,* 11(2), 106.

Karayigit, R., Eser, M. C., Sahin, F. N., Sari, C., Sanchez-Gomez, A., Dominguez, R., Koz, M. (2022) The acute effects of normobaric hypoxia on strength, muscular endurance and cognitive function: influence of dose and sex. *Biology,* 11(2), 309.

Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., & Kawahara, T. (2010) Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.,* 42(7), 1279–1285.

Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., Suzuki, Y. (2012) Effects of low-intensity resistance exercise under acute systemic hypoxia on hormonal responses. *J Strength Cond Res.,* 26(3), 611–617.

Kon, M., Ohiwa, N., Honda, A., Matsubayashi, T., Ikeda, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., Hirano, Y., Russell, A. P. (2014) Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training. *Physiol Rep.,* 2(6), e12033.

Kraemer W.J., Ratamess N.A. (2005) Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 35:339–361

Kraemer W.J., Ratamess N.A., Hymer W.C., Nindl B.C., Fragala M.S. (2020) Growth hormone(s), testosterone, insulin-like growth factors, and cortisol: roles and integration for cellular development and growth with exercise. *Front. Endocrinol.* 11:33.

Manimmanakorn, A., Hamlin, M. J., Ross, J. J., Taylor, R., Manimmanakorn, N. (2013) Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *J Sci Med Sport.* Jul;16(4):337-42,

Millet, G. P., Debevec, T., Brocherie, F., Malatesta, D., Girard, O. (2016) Therapeutic Use of Exercising in Hypoxia: Promises and Limitations. *Frontiers in physiology*, 7, 224. Front. Physiol. 7:224.

Mitchell C.J., Churchward-Venne T.A., Bellamy L., Parise G., Baker S.K.. Phillips S.M. (2013) Muscular and systemic correlates of resistance training-induced muscle hypertrophy. *PLoS ONE*.;8:e78636.

Noakes, T. D., Peltonen, J. E., Rusko, H. K. (2001) Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol.,* 204(Pt 18), 3225–3234.

Rusko H.K., Tikkanen H.O., Peltonen J.E. (2004) Altitude and endurance training. *J Sports Sci.* Oct;22(10):928-44;

Scott, B. R., Slattery, K. M., Dascombe, B. J. (2014) Intermittent hypoxic resistance training: does it provide added benefit? *Front Physiol.,* 5, 397.

Soo, J., Girard, O., Ihsan, M., Fairchild, T. (2020) The use of the SpO_2 to FiO_2 ratio to individualize the hypoxic dose in sport science, exercise, and health settings. *Front Physiol.,* 11, 570472.

Timon, R., Camacho-Cardeñosa, M., González-Custodio, A., Olcina, G., Gusi, N., Camacho-Cardeñosa, A. (2021). Effect of hypoxic conditioning on functional fitness, balance and fear of falling in healthy older adults: a randomized controlled trial. *Eur Rev Aging Phys Act.,* 18(1), 25.

Urbaniak G.C. i Plous, S. (2013). Research Randomizer [online], dostęp: http://www.randomizer.org/

West D.W., Kujbida G.W., Moore D.R., Atherton P, Burd NA, Padzik J.P., (2009) Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *J. Physiol.*;587:5239–5247.

Yan, B., Lai, X., Yi, L., Wang, Y., Hu, Y. (2016) Effects of five-week resistance training in hypoxia on hormones and muscle strength. *J Strength Cond Res*, 30(1), 184–193.