

**Akademia Wychowania Fizycznego**

**im. Jerzego Kukuczki w Katowicach**

**Wydział Wychowania Fizycznego**

**Aleksandra Filip**

**WPLYW SUPLEMENTACJI KOFEINĄ NA POZIOM MOCY MIĘŚNIOWEJ  
KOŃCZYN GÓRNYCH**

**Rozprawa na stopień doktora nauk o kulturze fizycznej**

**OPIEKUN NAUKOWY:**

**prof. nadzw. dr hab. Adam Maszczyk**

**Promotor pomocniczy:**

**dr Michał Krzysztofik**

**KATOWICE 2020**

Spis treści	
Wprowadzenie .....	6
1. Charakterystyka siły i mocy mięśniowej.....	9
2. Kofeina jako środek ergogenny w sporcie .....	12
2.1 Mechanizmy działania kofeiny .....	12
2.1.1 Czynniki indywidualne wpływające na działanie kofeiny .....	15
2.1.2 Nawykowe spożycie kofeiny .....	16
2.2 Wpływ kofeiny na poziom siły i mocy mięśniowej.....	19
3. Problem badawczy.....	22
4. Materiał i metody badawcze.....	28
4.1 Charakterystyka badanych .....	28
4.2 Ocena spożycia kofeiny i nawyki żywieniowe .....	29
4.3 Sesja zapoznawcza i test jednego powtórzenia maksymalnego.....	30
4.4 Protokół eksperymentalny.....	30
4.5 Pobór i analiza krwi .....	32
4.6 Ocena skutków ubocznych.....	32
4.7 Metody i narzędzia pomiarowe .....	33
4.8 Narzędzia analizy statystycznej .....	34
4.9 Cel pracy i hipotezy badawcze.....	37
4.10 Zastosowane procedury obliczeń .....	38
5. Wyniki badań.....	39
5.1 Analizy wstępne – statystyki opisowe uzyskanych wartości pomiarowych.....	39
5.2 Analiza różnic w poziomie mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc w zależności od zastosowanych dawek kofeiny .....	45
5.2.1 Analiza różnic w wartościach mocy średniej.....	45
5.2.2 Analiza różnic w wartościach mocy szczytowej.....	47
5.3 Analiza różnic stężeń adrenaliny i noradrenaliny w zależności od zastosowanych dawek kofeiny .....	50
5.3.1 Analiza różnic stężeń adrenaliny .....	50
5.3.2 Analiza różnic stężeń noradrenaliny .....	53
5.4 Analiza dynamiki zmian poziomu mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z wykorzystaniem indeksów szeregów czasowych. ....	56
5.4.1 Analiza dynamiki zmian mocy średniej.....	56
5.4.2 Analiza dynamiki zmian mocy szczytowej.....	59
5.5 Analiza dynamiki zmian stężeń adrenaliny i noradrenaliny z wykorzystaniem indeksów szeregów czasowych.....	63
5.5.1 Analiza dynamiki zmian stężeń adrenaliny.....	63
5.5.2 Analiza dynamiki zmian stężeń noradrenaliny .....	66

5.6	Analiza skutków ubocznych po zastosowaniu kofeiny w różnych dawkach bezpośrednio po wykonaniu próby pomiarowej oraz w trakcie następujących 24 godzin ...	70
5.7	Analiza wartości energetycznej diety spożywanej na 24 godziny przed próbami pomiarowymi .....	72
6.	Dyskusja .....	73
7.	Wnioski.....	83
8.	Bibliografia.....	84
	Załączniki.....	102
	Załącznik 1.....	102
	Załącznik 2.....	103
	Załącznik 3.....	104
	Streszczenie .....	105
	Summary .....	107
	Spis tabel.....	108
	Spis rycin .....	110
	Spis wykresów .....	111

## WYKAZ SKRÓTÓW

1RM - 1 powtórzenie maksymalne

AD - adrenalina

AD-B - adrenalina przed podaniem kofeiny

AD-PO - adrenalina bezpośrednio po wysiłku

AD-PRE - adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny

AIS - Australijski Instytut Sportu

BAD - odległość biakromiczna

cAMP – cykliczny monofosforan adenozyiny

CUN - centralny układ nerwowy

FFQ - ang. food frequency questionnaire, kwestionariusza częstotliwości spożycia żywności

HMB -  $\beta$ -hydroksy- $\beta$ -metylomasłan

kg - kilogram

KOF - kofeina

KOF-3 - 3 mg/kg m. c. kofeiny

KOF-6 - 6 mg/kg m. c. kofeiny

KOF-9 - 9 mg/kg m. c. kofeiny

KOF-12 - 12 mg/kg m. c. kofeiny

m. c. - masa ciała

MKOL - Międzynarodowy Komitet Olimpijski

MP - ang. mean power, moc średnia

NOR – noradrenalina

NOR-B - noradrenalina przed podaniem kofeiny

NOR-PO - adrenalina bezpośrednio po wysiłku

NOR-PRE - noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny

PAP - ang. post-activation potentiation, efekt wzmocnienia poaktywacyjnego

PLAC - placebo

PP - ang. peak power, moc szczytowa

skala RPE - ang. rate of perceived exertion, skala subiektywnej oceny zmęczenia w trakcie wysiłku

RTIME - ang. readiness to investmental effort - test zaangażowania się mentalnego do ćwiczeń

TUT - ang. time under tension, czas napięcia mięśniowego

WADA - ang. World Anti- Doping Agency, Światowa Agencja Antydopingowa

wg. - według

wsp. - współautorzy

## Wprowadzenie

Suplementy diety są powszechnie stosowane na każdym etapie szkolenia sportowego, ale badania naukowe potwierdzają, że tylko niewiele z nich istotnie wpływa na poprawę sprawności fizycznej sportowca (Maughan i wsp. 2018). W obliczu sytuacji, gdzie rezultaty coraz częściej oscylują wokół granic ludzkiego potencjału, sztaby trenerskie, uzupełniane przez specjalistów wielu dziedzin nauki, stale poszukują możliwości legalnego wspomagania zarówno procesu treningowego, jak i poprawy wydajności w warunkach startowych. Tendencja ta obserwowana jest przede wszystkim na poziomie mistrzowskim, gdzie o powodzeniu we współzawodnictwie decydują często ułamki sekund, centymetry czy gramy, a środki ergogenne stosowane są w celu uzyskania decydującej, często marginalnej przewagi nad rywalem. W Igrzyskach Olimpijskich czy Mistrzostwach Świata w wielu dyscyplinach sportowych różnice w rezultatach wynoszą mniej niż 1% i są wystarczające, aby determinować zdobycie medalu (Olympic Results 2020, Results - World Athletic 2020). Pokazuje to zatem zasadność stosowania środków ergogennych; ze względu na coraz większą konkurencję i zbliżony poziom zawodników uważa się, że poprawa wydajności już o 0,6% może być wystarczającą, aby odnieść decydującą o kolejności na podium korzyść nad rywalem (Paton i Hopkins 2006). Przyjmuje się, że w pełni spersonifikowana suplementacja może wpłynąć na poprawę rezultatów nawet do 8% (Kaczka i Tomaszewski 2012, Maughan i wsp. 2018) i dlatego jej stosowanie jest powszechne przez zawodników wielu dyscyplin sportu.

Mimo dostępności ogromnej liczby środków o potencjalnym ergogennym działaniu tylko niewielka ich ilość wykazuje istotny efekt. Oświadczenie Międzynarodowego Komitetu Olimpijskiego (MKOL) zwraca uwagę, że stosowanie suplementacji należy rozważać tylko w przypadku, gdy badania naukowe dowodzą nie tylko o skutecznym, ale także bezpiecznym i dozwolonym użyciu konkretnej substancji. Światowa Agencja Antydopingowa (WADA) co roku publikuje bowiem środki zabronione zarówno w trakcie trwania zawodów, jak pomiędzy nimi i za użycie których grozi kara dyskwalifikacji. Na podstawie zarówno szeregu rzetelnych badań naukowych, jak i biorąc pod uwagę legalność konkretnych substancji, MKOL (Maughan i wsp. 2018) wśród dozwolonych środków mogących bezpośrednio poprawiać wydajność wskazuje tylko 5 z nich: monohydrat kreatyny, dwuwęglan sodu, beta-alaninę, azotany i kofeinę. Opiniotwórczy ośrodek badawczy, jakim jest Australijski Instytut Sportu (AIS), także opublikował system klasyfikacji suplementów, przypisując je do 4 grup. Środki przypisane do grupy A zostały uznane za skuteczne i stoi za nimi silna baza dowodów naukowych. Lista ta,

w porównaniu do oświadczenia MKOL, rozszerzona została jednak o glicerol, który niedawno usunięto z listy substancji zakazanych (WADA 2019). Grupa B zawiera natomiast suplementy o potencjalnie możliwym działaniu, które nie posiadają mocnego poparcia w literaturze. AIS wskazuje tutaj polifenole (kwercetynę, sok z cierpkiej wiśni „Montmorency“, kurkuminę, egzotyczne owoce np. jagody Acai, goji), antyoksydanty takie, jak witamina C i E, karnitynę,  $\beta$ -hydroksy- $\beta$ -metylomaślan (HMB), glutaminę, glukozaminę, oleje z ryb, ciała ketonowe, fosforany, tyrozynę, BCAA i leucynę (AIS 2019).

Mechanizm działania tych suplementów jest szeroki, natomiast w kontekście poprawy siły i mocy mięśniowej tylko kreatyna jest jednoznacznie wskazywana jako skuteczna. Wymierne korzyści obserwuje się przy stosowaniu określonych protokołów suplementacji obejmujących 5-7 dniową fazę ładowania i 4-tygodniowy etap podtrzymujący w połączeniu z programami treningu oporowego (Buford i wsp. 2007). Co prawda także HMB, znajdujący się na liście środków B, związany jest z działaniem antykatabolicznym, ale za jego skutecznością stoi mniejsza naukowa baza dowodowa. Pojedyncze badania wskazują na skuteczność zastosowania azotanów (Mosher i wsp. 2016, Coggan i wsp. 2018, Tillin i wsp. 2018) czy dwuwęglanu sodu (Duncan i wsp. 2014) w treningu oporowym. Beta - alanina była także wykorzystywana w programach treningów siły mięśniowej, ale wyniki tych badań nie są jednoznaczne. Suplementacja beta - alaniną zwiększa zawartość karnozyny w mięśniach i dzięki temu wpływa na większą tolerancję zmęczenia, co może poprawiać efektywność wysiłku o wysokiej intensywności. W kilku pracach podanie beta - alaniny wpłynęło na istotną poprawę objętości treningowej oraz na niższe subiektywne oceny zmęczenia (Hoffman i wsp. 2006, Outlaw i wsp. 2016, Maté-Muñoz i wsp. 2018). Mimo to skuteczność jej użycia w treningu oporowym nie jest potwierdzona i badania w większości nie wykazują poprawy parametrów siły i mocy mięśniowej (Derave i wsp. 2007, Hoffman i wsp. 2008ab). Należy również pamiętać, że jej działanie widoczne jest po minimum 2 - 4 tygodniach stosowania, a więc efekty suplementacji mogą być obserwowane dopiero po upływie tego czasu i przy jednoczesnym wdrożeniu treningu oporowego (Trexler i wsp. 2015).

W świetle ostatnich doniesień naukowych najbardziej obiecującym suplementem możliwym do zastosowania w treningu o charakterze oporowym wydaje się być kofeina (KOF). Najwięcej badań oceniających ergogeniczne działanie przedwysiłkowego podania KOF dotyczyło do tej pory aktywności trwających 5 - 150 minut i jej skuteczność zastosowania w tego rodzaju aktywności fizycznej jest w największym stopniu potwierdzona w literaturze (Ganio i wsp. 2009). Autorzy wskazują także na zasadność podaży KOF przed wysiłkami obejmującymi krótkotrwałe, powtarzalne zadania oraz przed ćwiczeniami bazującymi na

systemach beztlenowych trwających 0,5 - 2 minuty (Schneiker i wsp. 2006, Wiles i wsp. 2006, Grgic 2018).

Dotychczasowe badania dostarczają natomiast niejednoznacznych informacji na temat wpływu przedwysiłkowego podania KOF na poziom generowanej siły oraz mocy mięśniowej w ćwiczeniach oporowych. Literatura wyraźnie zwraca uwagę na złożoność problemu suplementacji KOF (Pickering i Kiely 2018, 2019). Mając na uwadze istotę wysiłku o charakterze oporowym we współczesnej praktyce sportowej, istnieje wyraźna potrzeba eksploracji wiedzy w zakresie działania KOF w wysiłkach o takim charakterze.



## 1. Charakterystyka siły i mocy mięśniowej

Poziom generowanej siły i mocy mięśniowej wpływa na efektywność czynności ruchowych takich jak skoki, biegi, rzuty czy zmiany kierunku ruchu, a zatem będzie mieć istotny wpływ na osiągnięte wyniki w wielu dyscyplinach sportu, min. lekkoatletyce (Bret i wsp. 2002, Cronin i Hansen 2005, Stone i wsp. 2008), grach zespołowych (Gissis i wsp. 2006, Silvestre i wsp. 2006, Melrose i wsp. 2007, Slimani i Nikolaidis 2017), sportach walki (Robertson i Lahart 2009), jak i w tych o charakterze wytrzymałościowym (Bastiaans i wsp. 2001, Jung 2003). Biorąc pod uwagę wymagania danej dyscypliny lub konkurencji sportowej, może ona wymagać przeciwstawienia się grawitacji (np. sprint, gimnastyka, nurkowanie), sile oraz masie przeciwnika (np. futbol amerykański, rugby, zapasy) lub wymagać nadania siły innemu ciału (np. baseball, podnoszenie ciężarów, konkurencje rzutowe) (Suchomel i wsp. 2016). Regularnie podejmowany trening oporowy pozwala kształtować zarówno siłę, jak i moc mięśniową, które w sposób bezpośredni mogą przełożyć się na wynik podejmowanej rywalizacji. Z tego względu wartości generowanej mocy oraz siły mięśniowej są jednymi z parametrów służących ocenie sprawności fizycznej podczas testów wykorzystywanych na potrzeby badań naukowych i/lub procesu treningowego (Cronin i wsp. 2005).

Trzaskoma (2001) definiuje siłę mięśniową jako zdolność do pokonywania oporu zewnętrznego lub przeciwdziałania mu kosztem wysiłku mięśniowego. Z kolei moc mięśniowa określana jest jako ilość pracy wygenerowana w określonej jednostce czasu lub obliczana jako iloczyn siły i prędkości ( $\text{moc} = \text{siła} \times \text{przemieszczenie}/\text{czas} = \text{siła} \times \text{prędkość}$ ). Z punktu widzenia analizy i interpretacji danych zawartych w niniejszej dysertacji na uwagę zasługuje sprecyzowanie terminów używanych w literaturze zajmującej się problematyką treningu siłowego jakimi są moc szczytowa (ang. peak power output) i moc średnia (ang. mean power output). W treningu oporowym moc szczytowa (PP) to najwyższa wartość mocy uzyskana podczas pojedynczego powtórzenia rozumiana jako wydajność mechaniczna, której przejawem jest konkretny ruch (Baker i Newton 2009). Średnia moc (MP) odpowiada wartości średniej uzyskanej w fazie koncentrycznej (Castillo i wsp. 2011).

Na wielkość generowanej siły oraz mocy mięśniowej mają wpływ takie czynniki jak liczba i synchronizacja pobudzonych jednostek motorycznych, częstotliwość wytwarzania potencjałów czynnościowych, wykorzystanie cyklu rozciągnięcie – skurcz, stopień hamowania nerwowo – mięśniowego, przekrój poprzeczny mięśnia, proporcje włókien mięśniowych

szybko i wolno kurczliwych, a także posiadana technika wykonywania danego aktu ruchowego (Bompa i Haff 2009). Procent zaangażowania mięśni w konkretną czynność ruchową warunkowany jest odpowiednią koordynacją śród i wewnątrz mięśniową, która wraz z regularnym treningiem także wzrasta. Na wielkość oraz kierunek zmian adaptacyjnych pod wpływem treningu oporowego wpływ ma szereg czynników charakteryzujących jednostki treningowe i są to przede wszystkim objętość, intensywność oraz częstotliwość treningu, czas przerw wypoczynkowych, wielkość zaangażowanych grup mięśniowych, tempo (kadencja) wykonywanego ćwiczenia oraz zakres ruchu. Duże znaczenie mają również predyspozycje i cechy osobnicze takie, jak wiek, płeć, doświadczenie treningowe, a także stosowana dieta i suplementacja (Zając i wsp. 2016).

Najczęściej stosowanym ćwiczeniem do diagnostyki, jak i kształtowania siły oraz mocy mięśniowej kończyn górnych, jest wyciskanie sztangi, leżąc na ławce płaskiej (Ebben i Blackard 2001). Jest ono jednym z najpopularniejszych ćwiczeń siłowych wśród osób z niskim (Bianco i wsp. 2015), jak i wysokim stażem treningowym (Hamill i wsp. 2015, Moir i wsp. 2016). Dlatego właśnie zainteresowania naukowców oraz trenerów koncentrują się często na tym ćwiczeniu, uwzględniając je w protokołach eksperymentalnych oraz programach jednostek treningowych (Stastny i wsp. 2017). Wyciskanie sztangi leżąc jest złożonym ćwiczeniem górnej części ciała, w którym zaangażowane są głównie mięśnie: piersiowy większy, trójgłowy ramienia, naramienny, zębaty przedni i dwugłowy ramienia. Może być ono modyfikowane przez różne ustawienie ławki, na której wykonywane jest ćwiczenie (prosta, skośna) oraz szerokość chwytu sztangi, które to, zmieniając aktywność nerwowo - mięśniową, wpływają na możliwości uzyskania różnych wartości obciążenia zewnętrznego (Lehman 2005, Gepfert i wsp. 2020). Próba jednego powtórzenia maksymalnego jest wiarygodnym i powszechnie używanym w badaniach naukowych i praktyce sportowej testem diagnostycznym (Seo i wsp. 2012). Jedno powtórzenie maksymalne (1RM) podczas wykonywania wyciskania sztangi leżąc to obciążenie zewnętrzne, które zawodnik jest w stanie jednokrotnie opuścić do klatki piersiowej i wycisnąć do pełnego wyprost w stawie łokciowym (Baechle i Earle 2008). Wiarygodnym i rzetelnym ćwiczeniem do oceny mocy mięśniowej kończyn górnych jest natomiast eksplozywny wyrzut sztangi leżąc, który stosowany jest zarówno w praktyce sportowej, jak i stanowi element protokołów badawczych wielu prac naukowych (García-Ramos i wsp. 2015, Marques i wsp. 2007, Krzysztofik i wsp. 2020, Wilk i wsp. 2020). Ćwiczenia o charakterze eksplozywnym polegają na wykonaniu zarówno fazy ekscentrycznej, jak i koncentrycznej w jak najkrótszym czasie (Wilk i wsp. 2018). Często

wykorzystywane są w ramach programów treningowych z racji faktu, iż sportowcy są w stanie generować w trakcie ich wykonywania wyższe wartości prędkości i mocy maksymalnej w porównaniu z podobnymi tradycyjnymi ćwiczeniami o charakterze oporowym. (Newton i wsp. 1996).

Trening oporowy jest niewątpliwie fundamentem budowania formy sportowej w wielu dyscyplinach sportu, a siła mięśniowa warunkuje poziom innych czynności motorycznych. Umiejętne przełożenie wiedzy naukowej na temat środków ergogennych może wpłynąć na poprawę parametrów istotnych dla treningu siłowego i dlatego istotne wydaje się zgłębianie wiedzy, pozwalającej udoskonalać dotychczasowe protokoły suplementacyjne.

## 2. Kofeina jako środek ergogenny w sporcie

### 2.1 Mechanizmy działania kofeiny

KOF (1,3,7-trimetyloksantyna) jest alkaloidem roślinnym w czystej postaci, przypominająca biały, krystaliczny proszek o gorzkim smaku (Poole i Tordoff 2017). Naturalnie występuje w ponad 60 gatunkach roślin w tym głównie liściach krzewu herbacianego, ostrokrzewu paragwajskiego Mate, nasionach kawy, kakao, guaranie i zarodkach nasion koli. KOF może być dostarczana także w rozmaitych formach takich, jak kapsułki, roztwory wodne czy nawet gumi i aerozole, które znalazły zastosowanie w praktyce sportowej (Wickham i Spriet 2018). Skuteczność działania KOF w zmniejszaniu odczucia zmęczenia i poprawie koncentracji jest głównym powodem popularyzacji jej użycia (Cappelletti i wsp. 2015). Obecnie proponowane mechanizmy działania wychodzą jednak daleko poza ten zakres i ich szeroki potencjał daje możliwość do wykorzystania w warunkach rywalizacji sportowej.

KOF podana w tradycyjnej formie jest szybko wchłaniana przez przewód pokarmowy i w krwiobiegu pojawia się w ciągu 15 - 45 minut po spożyciu, a maksymalne stężenia osiągnęte jest najczęściej godzinę po podaniu. Jak większość ksenobiotyków KOF metabolizowana jest przez szereg enzymów mikrosomalnych w wątrobie i przy udziale cytochromu P450 przekształcona zostaje do trzech metabolitów: paraksantyny, teofiliny i teobrominy. Ze względu na jej hydrofobowy charakter po wchłonięciu przenika przez błony biologiczne i jest dystrybuowana do wszystkich tkanek, pokonując barierę krew - mózg, krew - łożysko i krew - jądro (Harland 2000, Graham 2001, Shirley i wsp. 2003). Stężenie w płynie rdzeniowym oraz mózgu jest porównywalne do wartości w osoczu. Przy doustnej drodze podania oszacowano, że dawka 1 mg/kg masy ciała (m. c.) KOF powoduje wzrost jej stężenia KOF w osoczu od 5 do 10  $\mu\text{mol/L}$ . Poziom KOF w osoczu wynosi 15 - 20  $\mu\text{mol/L}$  przy niskiej dawce (3 mg/kg m. c. KOF),  $\sim 40\mu\text{mol/L}$  przy umiarkowanej dawce KOF (6 mg/kg m. c.) i  $\sim 60 - 70 \mu\text{mol/L}$  przy 9 mg/kg m. c. KOF (Graham i Spriet 1995). Za toksyczny poziom stężenia u ludzi uznaje się wartości wyższe niż 200  $\mu\text{mol/L}$ . Około 3 - 10% spożytej KOF i jej metabolitów wydalane jest z organizmu w moczu w postaci niezmienionej (Harland 2000, Magkos i Kavouras 2005). Eliminacja z krwi jest analogiczna do stopnia wchłaniania i metabolizowania przez tkanki i zmniejsza się o 50 - 75% w ciągu 3 - 6 godzin od spożycia, aczkolwiek różnice osobnicze mogą modyfikować ten czas (Sökmen i wsp. 2008).

Badania analizowały wiele mechanizmów wyjaśniających wpływ przedwysiłkowego

podania KOF na wyniki sportowe. Ponieważ KOF łatwo przenika przez barierę krew - mózg, a także błony komórkowe wszystkich tkanek w organizmie, niezwykle trudno określić jest jednak, na który układ (tj. mięśniowy czy nerwowy) ma największy wpływ (Spriet 1995). Głównym miejscem oddziaływania KOF jest centralny układ nerwowy (CUN) (Fredholm i wsp. 1999). Najczęściej wymienianym i powszechnie uznanym mechanizmem działania KOF jest jej powinowactwo z receptorami adenozynowymi. Będąc strukturalnie podobna do adenozy, blokuje wiązania adenozy z receptorami A1 i A2A (McLellan i wsp. 2016). Wpływa to na uwalnianie neuroprzekaźników takich jak adrenalina, noradrenalina, dopamina, acetylocholina, serotonina oraz kwas gamma - aminomasłowy, które, zwiększając pobudzenie, mogą prowadzić do poprawy wydajności (Ferré 2016).

Podanie KOF wpływa na wzmożoną reakcję układu endokrynnego. Zmienia ona bowiem sekrecję katecholamin we krwi, które wydzielane przez rdzeń nadnerczy, są odpowiedzialne za klasyczny mechanizm „walcz lub uciekaj” (Bangsbo i wsp. 1992, Graham i Spriet 1995, Van Soeren i Graham 1998, Kamimori i wsp. 2000, Laurent i wsp. 2000, Lane i wsp. 2002, Battram i wsp. 2005). Związana z nimi wzmożona reakcja układu krążenia, zwiększony przepływ krwi do pracujących mięśni czy poprawa koncentracji mogą mieć wpływ na poziom generowanej siły i mocy mięśniowej (Graham 2001).

KOF wpływa na efektywność wykorzystania substratów energetycznych podczas wysiłku fizycznego. Mechanizm ten zakłada działanie KOF jako inhibitora enzymów fosfodiesterazy w mięśniach szkieletowych oraz tkance tłuszczowej (Umemura i wsp. 2006), a w rezultacie wzrost stężenia wewnątrzkomórkowego cyklicznego monofosforanu adenozy (cAMP). Stężenie cAMP w komórce reguluje tempo lipolizy poprzez aktywność hormonozależnej lipazy z uwolnieniem wolnych kwasów tłuszczowych i glicerolu (Chesley i wsp. 1995). Wyniki badań sugerują, że podczas ćwiczeń KOF zwiększa zdolność do mobilizacji wolnych kwasów tłuszczowych, co w konsekwencji prowadzi do zmniejszonego wykorzystania glikogenu oraz poprawy utleniania tłuszczu wewnątrz i zewnątrz mięśniowego (Essig i wsp. 1980, Erickson i wsp. 1987, Spriet i wsp. 1992).

KOF zwiększa także tempo resyntezy glikogenu po zakończonym wysiłku (Taylor i wsp. 2011). Badanie przeprowadzone przez Pedersen i wsp. (2008) wykazało, że podanie KOF (8 mg/kg m. c.) z węglowodanami istotnie przyspiesza odbudowę glikogenu po treningu w porównaniu z konsumpcją wyłącznie węglowodanów u wytrenowanych sportowców po wcześniejszym uszczupleniu glikogenu wywołanego wysiłkiem fizycznym. Do podobnych wniosków doszli Taylor i wsp. (2011). Przeprowadzone przez nich badanie oceniało wpływ dodania KOF do węglowodanów po uprzednim zredukowaniu rezerw glikogenu wysiłkiem

fizycznym na późniejszy trening interwałowy. Odnotowano istotny wzrost czasu trwania wysiłku do wolicjonalnej odmowy po spożyciu mieszanki węglowodanów (1,2 mg/kg m. c.) z KOF (8 mg/kg m. c.) w porównaniu z konsumpcją wyłącznie węglowodanów w takiej samej ilości.

Kolejne mechanizmy dotyczą bezpośredniego działania KOF na mięśnie szkieletowe. KOF jako antagonist adenozyliny na receptory A1 i/lub wiąże się z receptorami rianodyny (Rossi i wsp. 2001). Związane z tym zwiększenie stężenia jonów wapnia w przestrzeni wewnątrzkomórkowej może wzmocnić siłę skurczu mięśniowego (Tarnopolsky i Cupido 2000) poprzez interferencję sprzężenia pobudzeniowo - skurczowego w mięśniach. KOF prawdopodobnie wpływa także na większą rekrutację jednostek motorycznych zaangażowanych w ćwiczenia (Bazzucchi i wsp. 2011). Spożycie KOF zmniejsza także śródmiąższową akumulację potasu podczas intensywnych przerywanych ćwiczeń, co dzięki poprawie funkcji pompy  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  może także zwiększać odporność na zmęczenie w trakcie wysiłku (Mohr i wsp. 2011). Badania prowadzone na zwierzętach (Tallis i wsp. 2015), jak i wyizolowanym mięśniu szkieletowym sugerują także, że fizjologiczne stężenia KOF, mogą bezpośrednio wpływać na mięśnie szkieletowe i możliwość generowania przez nie wyższych wartości siły mięśniowej (Tallis i wsp. 2015).

Meta - analiza przeprowadzona przez Doherty'ego i Smitha (2005) zwróciła także uwagę na zmniejszenie subiektywnej oceny zmęczenia w trakcie wysiłku mierzonego skalą RPE po przedwysiłkowym podaniu KOF (ang. rate of perceived exertion). Może to także częściowo wyjaśniać ergogeniczny wpływ na wydajność wysiłkową. Badania Laurenta i wsp. (2000) wykazało również, że w porównaniu do grupy placebo, spożycie KOF (6 mg/kg m. c.) istotnie zwiększyło stężenie  $\beta$ -endorfiny po wysiłku, a ich przeciwbólowe właściwości mogły doprowadzić do zmniejszenia odczuwania bólu w trakcie jego trwania (Grossman i Sutton 1985). Niektóre badania sugerują jednak, że spożycie KOF zmniejsza co prawda odczuwanie bólu, ale bez wyraźnego korzystnego wpływ na sprawność fizyczną (Arazi i wsp. 2016, Grgic i Mikulic 2017). Jedno z badań zanotowało również większą gotowość do zaangażowania się mentalnie, ocenianego testem RTIME (ang. readiness to invest mental effort) po suplementacji KOF w porównaniu do grupy placebo (Da Silva i wsp. 2015). Literatura dostarcza także informacji, że pozytywne oczekiwania i wiara badanych w działanie KOF, również może mieć wpływ na wielkość efektu ergogenicznego (Foad i wsp. 2008, Saunders i wsp. 2017).

### 2.1.1 Czynniki indywidualne wpływające na działanie kofeiny

Najnowsze badania zajmują się wpływem polimorfizmu genów na mechanizm działania KOF i zindywidualizowaną odpowiedź po jej spożyciu, co jest niezwykle istotne w kontekście optymalizacji rozwiązań suplementacyjnych dla sportowców (Southward i wsp. 2018, Pickering i Kiely 2019). Międzyosobnicza zmienność, dotycząca metabolizmu KOF, wpływa z pewnością na dwa aspekty: szybkość jej metabolizowania (CYP1A2) (Womack i wsp. 2012) oraz pobudliwość układu nerwowego (ADORA2A) (Rétey i wsp. 2007, Byrne i wsp. 2012). Wpływ CYP1A2 na ergogeniczność KOF może być bardziej widoczny w przypadku wysiłku o charakterze wytrzymałościowym trwającym dłużej niż 1 - 1,5 godziny. Osoby, które szybciej metabolizują KOF, nie utrzymywałyby bowiem należytego wysokiego poziomu KOF we krwi i mogłoby to wpływać na osłabiony efekt jej działania. Gen ADORA2A predysponuje natomiast do zwiększonego niepokoju po spożyciu KOF. Jest to informacja istotna dla osób zarówno reagujących stresowo przed zawodami, jak i dla tych, którzy mogą czerpać korzyści z podwyższonego poziomu pobudzenia w warunkach rywalizacji. Polimorfizmy ADORA2A wiążą się również ze zwiększonymi zaburzeniami snu po przyjęciu KOF (Rétey i wsp. 2007). Zbyt duże pobudzenie po spożyciu KOF może mieć negatywny wpływ na zawodników startujących w godzinach wieczornych lub biorących udział w zawodach następujących parę dni po sobie. Zakłócenie regeneracji może bowiem wpłynąć na wolniejszy powrót do optymalnego poziomu sprawności fizycznej. Nie wszystkie jednak badania wykazują różnicę w działaniu KOF pomiędzy polimorfizmami poszczególnych genów (Salinero i wsp. 2017)

Inne czynniki niegenetyczne, jak i osobniczo zmienne cechy, mogą także mieć wpływ na farmakokinetykę i farmakodynamikę KOF. Pewnym jest jednak, że aktywność fizyczna zwiększa ekspresję CYP1A2 (Vistisen i wsp. 1992, Kochańska-Dziurawicz i wsp. 2015), co może skutkować szybszym metabolizmem KOF u osób aktywnych fizycznie i sportowców. Palenie tytoniu także przyspiesza jej eliminację z organizmu, co z reguły związane jest również ze zwiększonym jej nawykowym spożyciem (Parsons i Neims 1978, Schrenk i wsp. 1998).

Tallis i wsp. (2017) sugerują, że wiek badanych ma istotny wpływ na efekt ergogeniczny KOF. Badania na zwierzętach wykazały bowiem spadek skuteczności działania KOF we wzroście wartości maksymalnej siły eksplozywnej izolowanego mięśnia wraz z postępującym wiekiem osobników (Tallis i wsp. 2017). Niektóre doniesienia wykazują większy efekt suplementacji KOF u grup sportowców wyczynowych w porównaniu do osób okazjonalnie podejmujących aktywność fizyczną (Collomp i wsp. 1992, Astorino i wsp. 2011), część nie

stwierdziła różnic (O'Rourke i wsp. 2008, Porterfield i wsp. 2013), a jedno badanie zaobserwowało większy efekt u nietreningujących (Brooks i wsp. 2015). Pora podania KOF ma także wpływ na ergogeniczny efekt KOF. Większy wzrost wartości średniej mocy i średniej prędkości sztangi odnotowano w godzinach porannych niż w popołudniowych (Mora-Rodríguez i wsp. 2012, 2015), co potwierdza, że rytm dobowy ma wpływ na efektywność działania KOF.

### **2.1.2 Nawykowe spożycie kofeiny**

Wśród zmiennych osobniczych, które będą modyfikowały efekt ergogeniczny działania KOF należy z pewnością wymienić jej średnie dzienne spożycie. Mimo że ponad 80% populacji regularnie używa KOF, to ilość spożycia będzie się różnić w zależności od trybu życia, rodzaju pracy, tradycji rodzinnych czy różnic genetycznych (Cappelletti i wsp. 2015). Spożycie KOF wśród ogólnej populacji, jak i u sportowców od zawsze budziło wiele kontrowersji, zarówno pod względem bezpieczeństwa użycia w długofalowej perspektywie (Whayne 2015), jak i późniejszego wpływu na efekty przedwysiłkowej suplementacji (Pickering i Kiely 2018). Wytyczne większości rządowych organizacji, co prawda wskazują, że dzienna konsumpcja do 400 mg KOF (~ 5,7 mg/kg m. c.) u zdrowych dorosłych, jest bezpieczna (Nawrot i wsp. 2003, EFSA Panel 2015, Wikoff i wsp. 2017), ale w literaturze naukowej brak jednak konsensusu. Turnbull i wsp. (2016) w obszernym przeglądzie literatury podkreślają, że nie ma jednoznacznych dowodów pozwalających na ustalenie dopuszczalnego dziennego spożycia, ponieważ istnieją duże indywidualne różnice w jej tolerancji. Brakuje także unifikacji w kwestii klasyfikacji osób po względem nawykowego spożycia KOF, np. do grup o niskim, umiarkowanym lub wysokim dziennym spożyciu. W badaniach stosuje się wiele rozbieżnych podziałów (Addicot i wsp. 2009). Przyporządkowanie do grupy o wysokim dziennym spożyciu KOF w zależności od przyjętych norm zaczyna się w niektórych pracach od wartości >100 mg/KOF/dzień (Savoca i wsp. 2005), a w innych przyjmowane są dużo wyższe ilości wynoszące nawet >750 mg/KOF/dzień (Winston i wsp. 2005). W artykułach, zajmujących się sprawnością fizyczną najczęściej stosuje się klasyfikację Gonçalvesa i wsp. (2017), gdzie spożycie ≤100 mg KOF/dzień opisywane jest jako niskie, przedział <100 mg – <190 mg KOF/dzień określono jako umiarkowane, a ilości ≥190 mg KOF/dzień sklasyfikowano jako wysokie. Zgodnie z wcześniejszymi badaniami taki też podział przyjęto w niniejszej dysertacji.

Mimo iż nawykowe spożycie KOF wśród sportowców często może występować na umiarkowanym lub wysokim poziomie i oscylować właśnie wokół dawek ergogenicznych, użycie



jej aż do 2004 roku było ograniczone w sporcie zawodowym i maksymalne stężenie w moczu mogło wynosić 12 µg/L, co odpowiada dawce ~5 mg/kg m. c. KOF. Obecnie suplement ten znajduje się na liście substancji monitorowanych przez WADA, a Amerykańska organizacja, zrzeszająca sportowców akademickich (ang. National Collegiate Athletic Association), nadal reguluje limit stężenia w moczu do poziomu 15µg/L (Cappelletti i wsp. 2015).

Typowe źródła KOF takie, jak kawa, gorzka czekolada i leki, są aktualnie uzupełniane przez wyekstrahowane formy KOF, jak kapsułki i napoje energetyczne, co prawdopodobnie przyczynia się do zwiększenia spożycia jej przez sportowców (Reissig i wsp. 2009). Regularna konsumpcja KOF zwiększa prawdopodobieństwo osłabienia efektów ergogenicznych późniejszej suplementacji poprzez modyfikację mechanizmów jej działania (Svenningsson i wsp. 1999, Fredholm i wsp. 1999). W badaniach na zwierzętach stała ekspozycja KOF zwiększa stężenie receptorów adenozyliny (Boulenger i wsp. 1983, Shi i wsp. 1993), łagodząc tym samym pobudzające jej działanie (Svenningsson i wsp. 1999). Stosowanie KOF osłabia również niektóre odpowiedzi fizjologiczne obserwowane u osób wcześniej jej nie używających, takie jak zwiększone wydzielanie adrenaliny (Bangsbo i wsp. 1992). Stała ekspozycja na KOF wpływa na jej metabolizm poprzez przyspieszoną konwersję do innych metabolitów przez cytochrom P450 (Tantcheva-Poór i wsp. 1999, Rasmussen i wsp. 2002). Czas potrzebny do wystąpienia mechanizmów adaptacyjnych jest do tej pory słabo przebadany, chociaż objawy odstawienia, sugerujące przyzwyczajenie, mogą wystąpić już po 3 dniach spożywania KOF (Evans i Griffiths 1999).

Chociaż regularne używanie KOF osłabia wpływ jej przedwysiłkowego podania na poprawę sprawności fizycznej, to aktualne doniesienia wskazują, że o efekcie ergogenicznym może decydować różnica pomiędzy średnim dziennym spożyciem a jednorazową dawką suplementacyjną (Pickering i Kiely. 2018). Jeśli jednak osoby przyzwyczajone do KOF wymagają większych jej dawek, aby utrzymać działanie ergogeniczne, to staje się to potencjalnie problematyczne dla sportowców o wysokim dziennym spożyciu KOF. Jeśli spożycie KOF będzie kształtowało się na poziomie ~ 5 – 6 mg/kg m. c., to przedwysiłkowe podanie KOF w najczęściej stosowanej, jednorazowej dawce 6 mg/kg m. c., może nie być już skuteczne w poprawie zdolności wysiłkowych (Pickering i Kiely. 2018). Według części badań KOF nie wykazuje bowiem większych efektów ergogenicznych po podaniu dawek powyżej 9 mg/kg m. c., a może skutkować wystąpieniem objawów niepożądanych (Graham i Spriet 1995, Pasman i wsp. 1995).

Obecne wnioski opierają się jednak na niewielkiej ilości dowodów i z pewnością konieczne są dalsze badania w zakresie wpływu działania KOF w grupie o umiarkowanym i wysokim spożyciu KOF. Ergogeniczność KOF zależy od kilku sposobów działania i w związku z tym mechanizmy adaptacyjne do stałej ekspozycji na KOF prawdopodobnie różnią się dla każdego z nich. Dlatego też, istotna wydaje się być ocena wpływu działania KOF w wysiłku o charakterze siłowym, który bazuje na kilku szlakach molekularnych jej działania.

## 2.2 Wpływ kofeiny na poziom siły i mocy mięśniowej

KOF jest popularnym środkiem ergogennym wśród sportowców reprezentujących dyscypliny siłowe oraz tych, gdzie wymagany jest wysoki poziom mocy mięśniowej. Suplementacja KOF stała się bardziej popularna po usunięciu jej z listy substancji zakazanych w 2004 roku (Aguilar-Navarro i wsp. 2019). Badanie przeprowadzone przez del Coso i wsp. (2011) po analizie 20 686 próbek stwierdziło, że 74% sportowców spożywało KOF krótko przed lub w trakcie zawodów. Najczęściej spożywana jest w formie suplementu przedtreningowego (del Coso i wsp. 2011, Aguilar-Navarro i wsp. 2019) i badani wskazują, że podstawowymi motywami jej użycia jest chęć "zwiększenia sprawności fizycznej" i "zwiększenia siły i mocy mięśniowej" (Sassone i wsp. 2019).

Zazwyczaj uogólnione wytyczne zalecają zastosowanie KOF w ilości 3 - 9 mg/kg m. c. na około 60 minut przed wysiłkiem i sugerują, że nie ma dodatkowych korzyści związanych ze spożyciem wyższych dawek (Maughan i wsp. 2018). Maksymalną efektywność zwykle osiąga się przy spożyciu 6 mg/kg m. c. KOF (Burke 2008) i wartości te są najczęściej stosowane w badaniach naukowych. Niskie dawki KOF (<3 mg/kg m. c., ~ 200 mg) mogą poprawić czujność i nastrój, a także wspomóc procesy poznawcze w trakcie i po wysiłku, nie zmieniając jednak przy tym obwodowych reakcji organizmu (Spriet 2014). Pewnym jest natomiast, że stężenie KOF w osoczu potrzebne do wywołania zmian w tkance mięśniowej, jest znacznie wyższe niż potrzebne do oddziaływania na receptory adenozyliny w mózgu i obwodowym układzie nerwowym (Fredholm 1995; Nehlig 1999). Może to sugerować, że używana w protokołach dawka KOF powinna być zależna od wyznaczonego celu treningowego.

Aktualna literatura wskazuje, że suplementacja KOF prawdopodobnie ma korzystny wpływ na poziom siły mięśniowej zarówno w izometrycznych, koncentrycznych, jak i ekscentrycznych skurczach mięśniowych (Warren i wsp. 2010, Behrens i wsp. 2015), co pozwala na wykorzystanie jej z powodzeniem w wysiłkach o różnym charakterze. Ergogenny efekt spożycia KOF przed treningiem oporowym został rozpatrzony w dotychczasowej literaturze poprzez ocenę wpływu na: 1) siłę maksymalną (1RM) 2) moc mięśniową (rzut piłką lekarską przed klatki piersiowej, skok dosiężny, wyciskanie sztangi leżąc, przysiad ze sztangą) 3) wytrzymałość siłową (testy do odmowy) (Astorino i wsp. 2008, Williams i wsp. 2008, Goldstein i wsp. 2010, Bloms i wsp. 2016, Ali i wsp. 2016, Grgic i Mikulic 2017, Grgic i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2019abc, Wilk i wsp. 2020).

Badania analizujące wpływ KOF na poziom siły mięśniowej są niejednoznaczne i notują zarówno efekt ergogenny (Goldstein i wsp. 2010, Grgic i Mikulic 2017), jak i jego brak

(Astorino i wsp. 2008, Arazi i wsp. 2016). Meta analiza przeprowadzona przez Grgicia i wsp. (2018) wykazała poprawę maksymalnej siły mięśniowej po przedwysiłkowym spożyciu KOF tylko dla kończyn górnych (w ćwiczeniach: wyciskanie sztangi leżąc, przyciąganie drążka wyciągu górnego do klatki piersiowej) i jednoczesny brak efektu w kontekście kończyn dolnych (w ćwiczeniach: przysiad z wykorzystaniem trenażera, przysiad ze sztangą z tyłu, wypychanie kończynami dolnymi). Należy dodać, że stosunkowo mała ilość dostępnych badań oraz tych włączonych do pracy przeglądowej (7 dla górnej części ciała i 8 dla dolnej) nie pozwala na wyciągnięcie jednoznacznych wniosków w kwestii działania KOF na wzrost siły maksymalnej.

Niewielka ilość prac analizuje również wpływ KOF na wyniki w testach wysiłkowych do odmowy i badania te pokazują zarówno poprawę (Duncan i Oxford 2012, Duncan i wsp. 2013, Da Silva i wsp. 2015), jak i brak korzystnych efektów (Arazi i wsp. 2016, Grgic i Mikulic 2017). Green i wsp. (2007) zweryfikowali wpływ KOF (6 mg/kg m. c.) na ilość wykonanych powtórzeń do odmowy podczas wyciskania sztangi leżąc (80%1RM) oraz wyciskania obciążenia na suwnicy kończynami dolnymi (80%1RM). W przypadku wyciskania sztangi leżąc, jak również podczas pierwszej i drugiej serii wyciskania na suwnicy kończynami dolnymi, nie wystąpiły istotne różnice między grupą spożywającą placebo a spożywającą KOF. Podobnie brak istotnych różnic wykazały badania Grgicia i Mikulica (2017), w których podanie 6 mg/kg m. c. KOF nie wywołało istotnych zmian w maksymalnej liczbie powtórzeń w trakcie wyciskania sztangi leżąc (60%1RM) oraz podczas przysiadów ze sztangą (60%1RM). Przeciwnie, wyniki uzyskane przez Duncana i Oxforda (2011) wykazały istotny wzrost ilości wykonanych powtórzeń podczas wyciskania sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 60%1RM, u badanych spożywających KOF przed wysiłkiem (5 mg/kg m. c.) w porównaniu z grupą placebo. Dostępne badania analizowały jednak w większości tylko ilość wykonanych powtórzeń, a nie analizowano czasu trwania całego wysiłku. Według badań Wilk i wsp. (2018) istotną miarą objętości w treningu oporowym jest także czas napięcia mięśniowego (TUT). Dotychczas tylko w jednym z badań oceniono wpływ przedwysiłkowego podania KOF na TUT. Badanie Wilk i wsp. (2019d) wykazało, że spożycie 6 mg/kg m. c. KOF spowodowało istotne skrócenie TUT, pomimo braku istotnych różnic w ilości wykonanych powtórzeń do odmowy. Przedwysiłkowe podanie KOF zwiększyło bowiem średnią prędkość ruchu sztangi w ekscentrycznej fazie ruchu bez jednoczesnego spadku wartości generowanej mocy mięśniowej i średniej prędkości sztangi w fazie koncentrycznej ruchu.

Badania dotyczące pomiarów mocy mięśniowej koncentrują się głównie na zmianach w teście skoku pionowego z zamachem ramion, a tylko nieliczne protokoły uwzględniają

ćwiczenia angażujące górną część ciała (Grgic i wsp. 2018). Badanie zrealizowane przez Pallarésa i wsp. (2013) w największym do tej pory zakresie ocenia wpływ spożycia KOF na poprawę mocy mięśniowej w wyciskaniu sztangi leżąc. KOF podawana była w trzech różnych dawkach (3, 6 i 9 mg/kg m. c.) i przy użyciu 4 protokołów o różnym obciążeniu zewnętrznym (25%, 50%, 75% i 90%1RM). Generowane średnie prędkości i moc mięśniowa podczas wyciskania sztangi leżąc z obciążeniami zewnętrznymi wynoszącymi 25% i 50%1RM istotnie wzrosły przy wszystkich dawkach spożycia KOF w porównaniu do grupy z placebo. Jednakże, spożycie 3 mg/kg m. c. KOF nie spowodowało istotnej poprawy mocy średniej i średniej prędkości sztangi w trakcie wyciskania sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 75%1RM, gdzie skuteczne okazały się dawki 6 i 9 mg/kg m. c. KOF. Podczas zastosowania obciążenia zewnętrznego wynoszącego 90%1RM tylko dawka 9 mg/kg m. c. KOF umożliwiła poprawę średniej prędkości sztangi podczas wyciskania sztangi leżąc. Wynik ten sugeruje, że uzyskanie efektu ergogenicznego podczas wysiłków z zastosowaniem wysokiego obciążenia zewnętrznego (>75%1RM) wymaga stosowania dawek przewyższających 6 mg/kg m.c.

Testem stosowanym do oceny mocy mięśniowej kończyn górnych jest także rzut piłką lekarską sprzed klatki piersiowej, gdzie autorzy dwóch prac zanotowali poprawę wyników w uzyskiwanych odległościach po przedwysiłkowym podaniu KOF (Grgic i Mikulic 2017, Sabol i wsp. 2019). Badanie Sabola i wsp. (2019) oceniało wpływ trzech dawek suplementacyjnych KOF (2, 4, 6 mg/kg m. c.) na uzyskany wynik w dwóch ćwiczeniach eksplozywnych: rzucie piłką lekarską sprzed klatki piersiowej i teście skoku pionowego z zamachem ramion. Zanotowano istotną poprawę rezultatów po spożyciu trzech dawek KOF w porównaniu do grupy z placebo w ćwiczeniach dolnej, ale nie górnej części ciała, gdzie skuteczna była tylko dawka KOF, wynosząca 6 mg/kg m. c.

Oświadczenie MKOL (Maughan i wsp. 2018) oraz autorytety w dziedzinie dietyki sportowej (Thomas i wsp. 2016, Burke 2017) zgodnie podkreślają, iż każdy suplement powinien być dokładnie przetestowany przez sportowców podczas treningu, który w możliwie bliski sposób odzwierciedla sytuację treningową i/lub startową. Literatura naukowa zwraca także uwagę na szereg zmiennych, które należy wziąć pod uwagę przy projektowaniu protokołów eksperymentalnych, tak, aby umożliwić jak najlepsze wykorzystanie ich wyników w praktyce sportowej (Burke 2008). Różne konfiguracje zmiennych w badaniach nad skutecznością KOF skłaniają do eksploracji wiedzy w tym zakresie.

### 3. Problem badawczy

Literatura naukowa wskazuje, że KOF wykazuje właściwości ergogeniczne i ma istotny wpływ na zdolności wysiłkowe o różnym charakterze pracy (Graham 2001, Stuart i wsp. 2005, Burke 2008, Grgic i wsp. 2018). Stosunkowo niewiele jednak badań dotyczy wpływu przedwysiłkowego spożycia KOF na poziom siły i mocy mięśniowej. Aktualnie dostępne doniesienia dostarczają sprzecznych informacji, które nie pozwalają na postawienie ostatecznego wniosku w kwestii ergogenicznego wpływu KOF podczas wysiłków o charakterze siłowym. Istnieje także szereg czynników zarówno osobniczych jak i środowiskowych (m.in. nawykowe spożycie KOF, staż treningowy, moment suplementacji w ciągu dnia, występowanie i utrzymywanie się skutków ubocznych, czynniki genetyczne), mogących wpływać na ergogeniczne działanie KOF i które należy wziąć pod uwagę przy projektowaniu protokołów eksperymentalnych.

Badania naukowe do tej pory w większym stopniu analizowały wpływ przedwysiłkowego podania KOF na poprawę mocy mięśniowej kończyn dolnych (Grgic i wsp. 2018) i do tej pory niewiele prac (Pallarés i wsp. 2013, Diaz-Lara i wsp. 2016, Sabol i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2019abc, 2020) badało jej wpływ na poziom mocy mięśniowej kończyn górnych. Dają one niejasny obraz działania KOF i po przedwysiłkowym podaniu wykazano wzrost (Mora-Rodríguez i wsp. 2012; 2015, Sabol i wsp. 2019), brak poprawy (Williams i wsp. 2008, Wilk i wsp. 2019a) wartości generowanej mocy mięśniowej bądź zaobserwowane efekty były zależne od zastosowanego obciążenia zewnętrznego (Pallarés i wsp. 2013). Obecnie niewiele jest danych naukowych oceniających wpływ przedwysiłkowego spożycia KOF na poziom siły i mocy mięśniowej w protokole składającym się z więcej niż jednej serii wysiłku o charakterze oporowym. Ocena wpływu KOF na poziom mocy mięśniowej podczas kilku serii w lepszy sposób odzwierciedla specyfikę treningu siłowego, gdzie zazwyczaj wykonuje się kilka serii ćwiczeń. Może być to także istotna informacja w odniesieniu do dyscyplin sportu, w których podejmowana rywalizacja wymaga generowania maksymalnych wartości mocy mięśniowej w wielokrotnie następujących po sobie próbach. Do tej pory poziom mocy mięśniowej kończyn górnych po przedwysiłkowym podaniu KOF analizowano głównie w ćwiczeniach wyciskania sztangi leżąc lub rzutu piłką lekarską. Tylko jedno badanie oceniło wpływ spożycia KOF podczas eksplozywnego wyrzutu sztangi leżąc (Wilk i wsp. 2020) i wykazało istotną poprawę średniej mocy mięśniowej bez wpływu jednak na wartości szczytowej mocy mięśniowej. Wskazuje to wyraźnie na potrzebę uzupełnienia literatury

naukowej o badania ujmuje to ćwiczenie w protokołach eksperymentalnych.

Podawane dawki KOF mieszczą się w granicach od 1 - 13 mg/kg m. c., ale według aktualnych doniesień maksymalne korzyści zwykle osiąga się przy przyjęciu 3 - 6 mg/kg m. c. (Burke 2008, Maughan i wsp. 2018). Pickering i Kiely (2019) w swoim artykule zwracają natomiast uwagę, że nie ma aktualnie jednoznacznych dowodów, mówiących o skuteczności konkretnej ilości KOF, ponieważ znaczna większość badań oceniających wpływ jej spożycia na wysiłek fizyczny, używa pojedynczej dawki KOF. Pozostaje zatem niejasne, czy wyższe dawki KOF skutkują większą poprawą wydajności wysiłkowej. Badania przeprowadzone do tej pory z wykorzystaniem różnych dawek KOF, niekoniecznie potwierdzają liniową zależność. W kilku pracach analizujących wysiłek wytrzymałości tlenowej (Graham i Spriet 1995, Pasmán i wsp. 1995, Desbrow i wsp. 2011), nie wykazano zróżnicowanych reakcji po przedwysiłkowym podaniu różnych dawek KOF. W większości badania dotyczą wysiłku aerobowego, natomiast niewiele jest danych uwzględniających te o charakterze siłowym. Pallarés i wsp. (2013) odnotowali jednak zmiany w odpowiedzi na dawki KOF w ilości 3, 6, 9 mg/kg m. c. w generowaniu średniej prędkości i mocy mięśniowej w zależności od stosowanego obciążenia zewnętrznego, co pokazuje, że w przypadku wysiłku o charakterze oporowym, mogą zachodzić inne mechanizmy działania.

Tylko kilka badań (Pallarés i wsp. 2013, Sabol i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2019abc) analizowało wpływ różnych ilości przedwysiłkowego spożycia KOF na poprawę mocy mięśniowej kończyn górnych. Najczęściej stosowano w nich dawki KOF kształtują się między 3 - 6 mg/kg m. c., a tylko w nielicznych pracach podawano 9 mg/kg m. c. KOF (Pallarés i wsp. 2013, Wilk i wsp. 2019abc). W artykule oceniającym siłę maksymalną i lokalną wytrzymałość siłową, zastosowano także 11 mg/kg m. c. KOF (Wilk i wsp. 2019b), natomiast w kontekście mocy mięśniowej dawki KOF powyżej 9 mg/kg m. c. nie zostały do tej pory ocenione. W badaniach o charakterze wytrzymałości krążeniowo-oddechowej stosowano już wcześniej dawki KOF wynoszące 10 mg/kg m.c. (Flinn i wsp. 1990, French i wsp. 1991) oraz 13 mg/kg m. c. (Pasmán i wsp. 1995). Pokazuje to potrzebę oceny wyższych dawek KOF także i w wysiłku o charakterze oporowym.

Część badań sugeruje jednak, że ilości KOF równe lub większe niż 9 mg/kg m. c. mogą zwiększać ryzyko wystąpienia skutków ubocznych takich, jak bóle głowy, nudności, niepokój, bezsenność czy zdenerwowanie (Burke 2008, Pallarés i wsp. 2013, Wilk i wsp. 2019ab), co wydaje się być potencjalnym ograniczeniem w stosowaniu KOF. Mimo to, badanie Pallarésa i wsp. (2013) potwierdza ergogeniczne działanie 9 mg/kg m. c. KOF nawet z występującymi skutkami ubocznymi. Dotychczas wyłącznie dwa artykuły (Wilk i wsp. 2019ab) oceniały

częstotliwość występowania skutków ubocznych u osób, u których nawykowe spożycie KOF kształtuje się na poziomie umiarkowanym lub wysokim. Monitoring skutków ubocznych jest cenną informacją w kontekście zastosowania KOF w praktyce sportowej i możliwości jej użycia w następującej po sobie rywalizacji zarówno podczas jednego, jak i kilku dni z rzędu.

Przy poszukiwaniu odpowiedniej dawki KOF, która z jednej strony wpłynie optymalnie na pobudzenie CUN, a z drugiej poprawi działanie układu mięśniowego, pomocne wydaje się być określenie stężenia katecholamin: adrenaliny i noradrenaliny (Cairns i Borrani 2015). Spożycie KOF powoduje zwiększone stężenie adrenaliny w osoczu zarówno u osób będących w stanie spoczynku, w trakcie oraz po wysiłku fizycznym (Graham i Spriet 1991, Robertson i wsp. 1978, Greer i wsp. 2000, Jackman i wsp. 1996). Szereg badań bierze pod uwagę zależności między spożyciem KOF, a sekrecją katecholamin i poprawą zdolności wysiłkowych, ale dotyczą one głównie wysiłków o charakterze tlenowym (Tarnopolsky i wsp. 1989, Bangsbo i wsp. 1992, Van Soeren i Graham 1998, Laurent i wsp. 2000). Brak jest jednak takich analiz dotyczących wysiłków o charakterze beztlenowym. Istotna wydaje się zatem ocena stopnia aktywności układu współczulnego i jego wpływu na generowane wartości mocy mięśniowej po podaniu różnych dawek KOF. Nie poruszonym do tej pory zagadnieniem jest także reakcja układu współczulnego na przedwysiłkową suplementację KOF u osób zaawansowanych w treningu siły i mocy mięśniowej, których nawykowe spożycie KOF kształtuje się na poziomie umiarkowanym i wysokim.

Codzienna konsumpcja żywności oraz napojów zawierających KOF jest bowiem istotnym i budzącym wiele kontrowersji, zagadnieniem w kontekście rozpatrywania ergogenicznego potencjału KOF (Areta i wsp. 2017, Pickering i Kiely 2018). Była ona poruszana przez wielu badaczy (Bangsbo i wsp. 1992, Bell i McLellan 2002, Beaumont i wsp. 2017, Gonçalves i wsp. 2017, Sabol i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2019ab), przy czym wyniki tych prac nie są jednoznaczne. Niektóre badania wskazują, że spożywanie KOF nie ma istotnego wpływu na efekt jej jednorazowej przedwysiłkowej podaży KOF (Dodd i wsp. 1991, Gonçalves i wsp. 2017, Lara i wsp. 2019, Sabol i wsp. 2019), część zaobserwowało zmniejszony efekt ergogeny (Bell i McLellan 2002, Beaumont i wsp. 2017), inne natomiast nie zaobserwowały poprawy rezultatów wysiłkowych (Wilk i wsp. 2019a). Uniemożliwia to wyciągnięcie jednoznacznych wniosków na temat działania KOF w grupach o umiarkowanym i/lub wysokim nawykowym spożyciu. Biorąc pod uwagę również fakt, że KOF, uzyskując stężenie w osoczu na poziomie 70  $\mu\text{M}$  (co odpowiada jednorazowemu podaniu dawki 5 - 6 mg/kg m.c.), może wpływać na wzrost siły skurczu mięśniowego poprzez zwiększenie stężenia jonów wapnia



w przestrzeni wewnątrzkomórkowej (Tallis i wsp. 2015) należałoby sprawdzić, czy stała ekspozycja badanych na KOF na poziomie 5 - 6 mg/kg/ m. c./dzień, będzie wpływała na efekt ergogeniczny 6 mg/kg m. c.

Literatura sugeruje, że o efekcie ergogenicznym decyduje zastosowanie wyższej niż dzienna konsumpcja jednorazowej dawki KOF (Pickering i Kiely 2019), ale różne protokoły badań także nie dostarczają jasnej odpowiedzi w rozstrzygnięciu tej kwestii. Bell i McLellan (2002) wśród grupy o dziennym spożyciu KOF  $\leq 300$  mg/dzień zaobserwował zmniejszony efekt jednorazowej dawki 5 mg/kg m. c. KOF w uzyskaniu czasu trwania wysiłku w jeździe na ergometrze do odmowy. Goncalves i wsp. (2017) stwierdzili, że spożycie KOF wynoszące 350 mg/dzień było niewystarczające, aby zmniejszyć ergogeniczne działanie 6 mg/kg m. c. KOF w wykonaniu większej ilości pracy podczas 30 - minutowej jazdy na ergometrze rowerowym. Wilk i wsp. (2019a) wśród grupy o wysokim dziennym spożyciu (400 - 600 mg/dzień) nie zaobserwowali natomiast istotnych zmian po podaniu dawki KOF 3, 6, 9 mg/kg m. c. w poprawie mocy średniej i szczytowej dla kończyn górnych. W kolejnym badaniu Wilka i wsp. (2019b), przeprowadzonym na podobnej pod względem nawykowego spożycia grupie, przedwysiłkowe podanie dawki 9 i 11 mg/kg/ m. c. KOF poprawiło wartości siły maksymalnej, ale wpłynęło jednocześnie na pogorszenie mocy średniej i szczytowej w teście wytrzymałości siłowej do odmowy. Wyciągnięcie jednoznacznych wniosków utrudniają różnice w projektach badawczych, dotyczące zarówno charakterystyki grupy pod względem nawykowego spożycia KOF (często określone w ilościach bezwzględnych), zastosowanej dawki suplementu (3 -11 mg/kg m. c.) oraz typem wysiłku, który może bazować na innych mechanizmach działania KOF. Sprzeczności wynikające z wymienionych doniesień wyraźnie wskazują na potrzebę dalszych badań w tym zakresie.

Należy również podkreślić ograniczenia i niedoskonałości metodologiczne dotychczasowych badań w kwestii oceny spożycia i stopnia przyzwyczajenia się do KOF. Warto zwrócić uwagę na brak systematyzacji i dużą dowolność stosowaną przez autorów w podziale osób ze względu na niskie, umiarkowane, wysokie czy „nawykowe” spożycie KOF. W pracy Sabol i wsp. (2019), np. dzienne spożycie KOF określone jako „umiarkowane do wysokiego” wynosiło  $>100$  mg/dzień, a u Bella i McLellana (2002) „nawykowych konsumentów KOF” określono jako osoby spożywające  $>300$  mg/KOF/ dzień. Tak różne klasyfikacje pod względem ilości spożycia KOF mogą utrudnić wnioskowanie zarówno w kontekście działania optymalnej dawki KOF, jak i określenia ewentualnej różnicy pomiędzy nawykowym spożyciem a jednorazową dawką suplementacyjną. Błędem metodologicznym wydaje się także ocena dziennego spożycia KOF w dawce bezwzględnej (mg KOF/dzień), a nie

zaś w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Jeśli protokoły suplementacyjne określają wartości względne KOF, ocena średniego dziennego spożycia KOF, szczególnie w kontekście osób z jej wyższą nawykową konsumpcją, powinna być wyrażona w odniesieniu do masy ciała. Autorzy często pomijają także kwestię dziennego spożycia KOF na etapie doboru grupy do badań. Może to prowadzić do dużych wahań w tym zakresie, np. w pracy Sabola i wsp. (2019) spożycie KOF wśród uczestników wynosiło od 135 do 642 mg/dzień. Dlatego też kryteria włączenia uczestników do badań własnych obejmowały aspekt nawykowej konsumpcji KOF. Opierały się one na aktualnych doniesieniach, dotyczących najczęściej stosowanych i najbardziej skutecznych pojedynczych dawkach KOF wynoszących 3 - 6 mg/kg m. c. (Maughan i wsp. 2018).

Kolejne wątpliwości w aspekcie nawykowego spożycia KOF budzą metody stosowane do jego oceny. Autorzy artykułów często nie wskazują, jak określają średnie dzienne spożycie KOF (Graham-Paulson i wsp. 2016, Irwin i wsp. 2011). Jeżeli już wybierają kwestionariusze, to nie zawsze wskazują jego pochodzenie (Jordan i wsp. 2012, Lara i wsp. 2019). Większość badań (Gliottoni i wsp. 2009, Irwin i wsp. 2011, Beaumont i wsp. 2017, Sabol i wsp. 2019) bazuje na kilku kwestionariuszach (Landrum i wsp. 1992, James i wsp. 1989, Bühler i wsp. 2014), które wydają się być jednak niekompletne z punktu widzenia praktyki sportowej. Listy produktów ujęte w ankietach często nie zawierają suplementów zawierających KOF. Nie biorą też pod uwagę ilości KOF w produktach występujących w kraju, gdzie przeprowadzono badania (Areta i wsp. 2017). Dlatego też w niniejszej dysertacji, mimo że oparto się na poprzednio stosowanych kwestionariuszach (Landrum i wsp. 1992, Bühler i wsp. 2014), to do analizy użyto średnie ilości KOF, występujące w polskich produktach (Frankowski i wsp. 2008, Jarosz i wsp. 2009) oraz uwzględniono suplementy zawierające KOF. Istotna wydaje się być także ocena czasu ekspozycji na dotychczasową ilość KOF, np. często stosowany arkusz Bühler i wsp. (2014) ocenia tylko i wyłącznie jeden dzień konsumpcji KOF. Mając na uwadze dotychczasowe doniesienia, dotyczące okresu adaptacji do KOF (Varani i wsp. 2000, Beaumont i wsp. 2017, Lara i wsp. 2019), w badaniu własnym oceniano spożycie w okresie ostatnich 4 tygodni. Dodatkowo oceniono średnie nawykowe dzienne spożycie w trakcie trwania badań. Częstym błędem stosowanym w badaniach u osób z wyższym dziennym spożyciem KOF jest także odstawienie jej na okres 24 godzin. Występujące już wtedy efekty odstawienia, mogą wpływać na nastawienie psychiczne i motywację do prób testowych. Dlatego w niniejszej dysertacji zdecydowano się na okres odstawienia KOF wynoszący

12 godzin, który uznawany jest jako moment pojawienia się pierwszych objawów niepożądanych (Juliano i Griffiths 2004).

Poziom generowanej siły i mocy mięśniowej jest jednym z głównych determinantów wyniku sportowego (Cronin i Sleivert 2005) i w związku z tym istotne jest poszukiwanie rozwiązań suplementacyjnych, poprawiających te parametry zarówno w warunkach treningowych, jak i startowych. Dotychczasowe prace oceniające efektywność stosowania KOF w kontekście wysiłku o charakterze oporowym przeprowadzane były w większości na osobach o niskim lub umiarkowanym spożyciu KOF (Astorino i wsp. 2008, Fosketti i wsp. 2009, Ali i wsp. 2016, Diaz-Lara i wsp. 2016, Grgic i Mikulic 2017) lub nie analizowały w ogóle tej zmiennej (Williams i wsp. 2008, Sabblah i wsp. 2015, Arazi i wsp. 2016). Wiedząc, że KOF stanowi powszechny składnik suplementów przedtreningowych stosowanych przez zawodników (Desbrow i wsp. 2018, Harty i wsp. 2018), a średnie spożycie KOF w wielu krajach kształtuje się przynajmniej na umiarkowanym poziomie (Verster i Koenig 2018) zasadnym wydaje się być podjęcie badań u zawodników z wyższym dziennym spożyciem KOF. Nawykowe spożycie KOF także nie było często poruszonym zagadnieniem w kontekście treningu siły i mocy mięśniowej, a aktualne doniesienia, wyraźnie wskazują na różnicujące działanie tej zmiennej. Wiele badań naukowych wskazuje na skuteczność przedwysiłkowego podania KOF w wysiłku o charakterze oporowym, jednak wyniki badań różnią się także w zależności od stosowanych ćwiczeń i zaangażowanych obszarów mięśniowych. Zdecydowanie mniej protokołów eksperymentalnych wykorzystuje ćwiczenia górnej części ciała, w tym ćwiczenia o charakterze eksplozywnym. Literatura nie odpowiada również jednoznacznie na pytania czy różne dawki KOF mają wpływ na efekt ergogenny. Powyższe przesłanki oraz przegląd literatury, która w sposób niewystarczający opisuje skomplikowane zagadnienie suplementacji KOF, uzasadniły potrzebę podjęcia dalszych badań w tym zakresie.

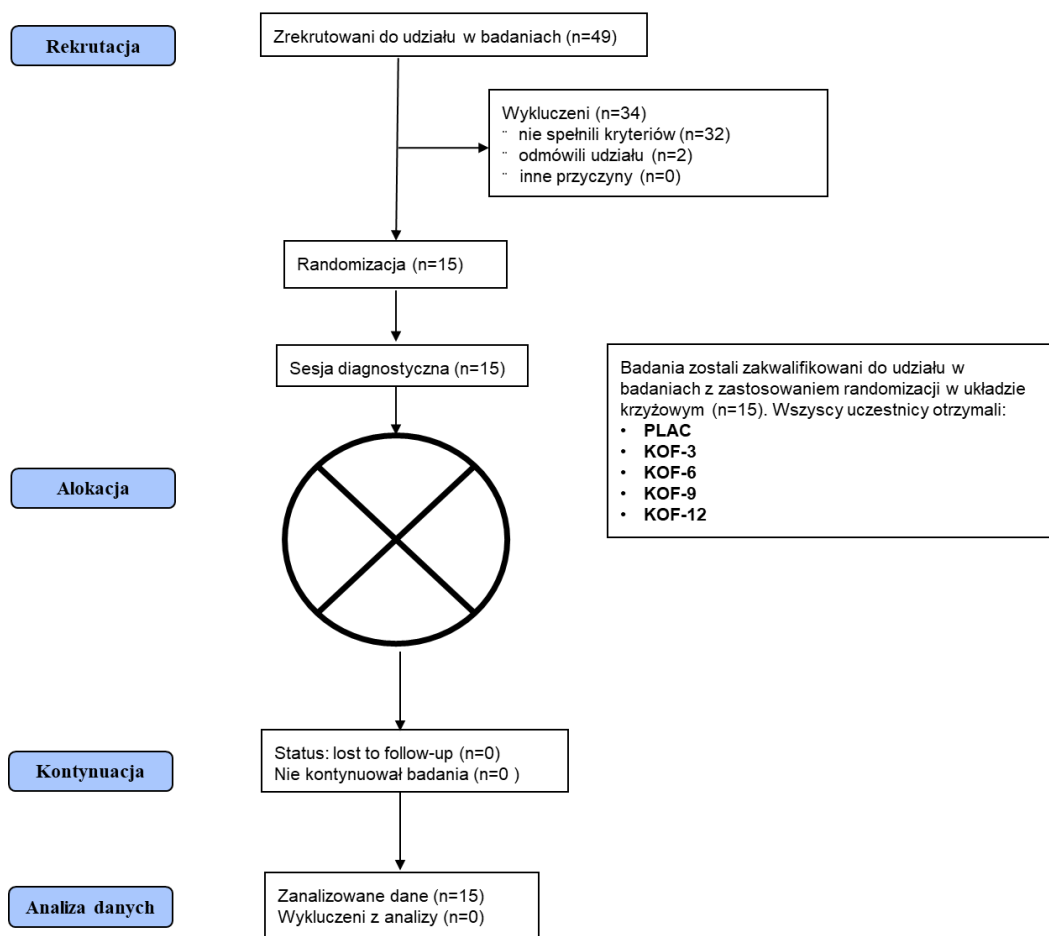
## 4. Materiał i metody badawcze

### 4.1 Charakterystyka badanych

W badaniach udział brało 15 osób zaawansowanych w treningu siły mięśniowej. Schemat zbierania danych w procesie badawczym przedstawiono na rycinie 1. Dobór grupy miał charakter celowy, a kryteria włączenia do udziału w badaniach były następujące:

1. płeć męska, wiek 24-29 lat; brak zaburzeń układu nerwowo- mięśniowego,
2. co najmniej 3 letnie doświadczenie w treningu oporowym (w tym w wyciskaniu sztangi leżąc) i uczestnictwo w treningu oporowym przynajmniej 2 razy w tygodniu w ciągu ostatnich 6 miesięcy,
3. wartość 1RM w wyciskaniu sztangi leżąc na ławce płaskiej z wykorzystaniem suwnicy Smitha wynosząca co najmniej 100 % m. c.
4. dzienne spożycie KOF wynoszące pomiędzy 3 mg/kg m. c. a 6 mg/kg m c.

Wszystkie próby testowe przeprowadzone zostały w Laboratorium Siły i Mocy Mięśniowej Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach.



Rycina 1. Schemat zbierania danych

Charakterystyka badanych została przedstawiona w tabeli 1. Uczestnictwo w badaniach zostało poprzedzone wypełnieniem kwestionariusza dotyczącego stanu zdrowia i udzieleniem pisemnej zgody na udział w badaniu. Uczestnicy nie mogli mieć zdiagnozowanej żadnej choroby sercowo-naczyniowej, metabolicznej, neurologicznej lub zaburzeń ruchowych, a także palić wyrobów tytoniowych oraz przyjmować żadnych leków i suplementów (poza KOF) w trakcie trwania badań. Wszyscy badani podpisali pisemne zgody na udział w badaniach oraz zostali poinformowani o możliwości zrezygnowania z udziału w eksperymencie w każdej chwili. Protokół badań został zaakceptowany przez Uczelnianą Komisję Bioetyczną ds. Badań Naukowych Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach zgodnie z uchwałą nr 7/2015 z dnia 6 listopada 2015.

Tabela 1. Charakterystyka badanych

wiek (lata)	m. c. (kg)	wysokość ciała (cm)	zawartość tkanki tłuszczowej (%)	1RM w wyciskaniu sztangi leżąc (kg)	staż treningowy(lata)
25,3 ± 1,5	87,8 ± 14,8	181,8 ± 5,1	13,2 ± 3,1	125,5 ± 33,5	4,2 ± 1,5

dane zostały przedstawione jako: średnia ± odchylenie standardowe

#### 4.1 Ocena spożycia kofeiny i nawyki żywieniowe

Nawykowe spożycie KOF oceniono przed rozpoczęciem i po zakończeniu badań przy pomocy zaadaptowanego na potrzeby badań kwestionariusza dotyczącego częstotliwości spożycia żywności (FFQ) (Landrum i wsp. 1992, Bühler i wsp. 2014), który został wypełniony pod nadzorem wykwalifikowanego dietetyka. Porcje w miarach domowych, zostały wykorzystane do oszacowania ilości spożywanej żywności zgodnie z następującą częstotliwością konsumpcji podczas dnia, tygodnia oraz na przestrzeni ostatnich 4 tygodni. Lista składała się z produktów spożywczych o umiarkowanej do wysokiej zawartości KOF, w tym różnych rodzajów kawy, herbaty, napojów energetycznych, produktów zawierających kakao, popularnych napojów typu „soft”, leków i suplementów z kofeiną (Załącznik nr 1). Informacje na temat zawartości KOF zaczerpnięto z uprzednio opublikowanych informacji żywieniowych i tabeli wartości odżywczych (Burke 2008; Frankowski i wsp. 2008; Jarosz i wsp. 2009, SelfNutrition Data 2020). Na podstawie odpowiedzi w FFQ, wykwalifikowany dietetyk oszacował nawykowe spożycie KOF dla każdego uczestnika. Z uwagi na zachowanie nawykowego spożycia badanych poproszono o niespożywanie innych źródeł KOF w dniu procedury testowej.

Uczestnicy zostali poinstruowani, aby w trakcie trwania badań utrzymywali swoje nawyki żywieniowe, w tym średnie dziennie spożycie KOF oraz rejestrowali wartość energetyczną konsumowanej żywności i napojów na 24 godziny przed procedurą testową przy pomocy aplikacji „MyfitnessPal” (Teixeira 2018). Średnie dziennie spożycie KOF, ocenione przed rozpoczęciem badań, wynosiło  $5,5 \pm 0,51$  mg/kg m. c ( $486 \pm 108$  mg KOF/dzień) i nie różniło się od zbadanego tuż po zakończeniu eksperymentu ( $5,6 \pm 0,49$  mg KOF/kg m.c.;  $487 \pm 106$  mg KOF/dzień).

#### **4.2 Sesja zapoznawcza i test jednego powtórzenia maksymalnego**

Sesja zapoznawcza poprzedzona została oceną 1RM w wyciskaniu sztangi leżąc na ławce płaskiej z wykorzystaniem suwnicy Smitha. Na 72 godziny przed głównymi sesjami pomiarowymi uczestnicy przybyli do laboratorium o tej samej porze dnia, co w nadchodzących sesjach eksperymentalnych (między 9:00, a 11:00). Na początku uczestnicy rozpoczęli jazdę na ergometrze przez 5 minut (tętno: 130 uderzeń/ minutę), a następnie przystąpili do rozgrzewki górnej partii ciała. Uczestnicy wykonali kolejno 15, 10, 5 i 3 powtórzenia wyciskania sztangi leżąc, stosując 20, 40, 60 i 80% szacowanej wartości 1RM z zastosowaniem wolicjonalnego tempa ruchu. Następnie uczestnicy wykonali pojedyncze powtórzenia wyciskania sztangi leżąc na ławce płaskiej z wykorzystaniem suwnicy Smitha, z zachowaniem 5-minutowej przerwy między udanymi próbami. Obciążenie zewnętrzne, w każdej kolejnej próbie zwiększano o 2,5 kg – 10 kg aż do momentu wykonania nieudanej próby. Ułożenie dłoni na sztandze zostało indywidualnie dobrane z szerokością uchwytu 150% indywidualnej odległości biakromicznej. Niedozwolone było używanie specjalistycznego sprzętu treningowego do wyciskania, pasów do podnoszenia ciężarów i innych ubrań wspomagających mogących mieć wpływ na rezultat testu. Trzy osoby, doświadczone w treningu siły mięśniowej były obecne podczas każdej z prób zapewniając bezpieczeństwo oraz kontrolę nad prawidłową techniką wykonania ćwiczenia.

Na podstawie wartości 1RM wyliczono wielkość obciążenia zewnętrznego wynoszącą 30%1RM. Po dokonaniu obliczeń przeprowadzono sesję zapoznawczą, obejmującą instruktaż ćwiczeń ujętych w protokole sesji pomiarowych oraz ich wykonanie

#### **4.1 Protokół eksperymentalny**

Uczestnicy badania wzięli udział w sześciu sesjach pomiarowych w odstępie minimum 72 godzin, podczas których wykonali próby pomiarowe przy użyciu tego samego

protokołu. Zachowane zostały jednakowe warunki pomiarowe podczas każdej z prób. Sesje pomiarowe odbywały się w godzinach porannych (9:00-11:00), w celu zachowania tego samego rytmu dobowego. Temperatura otoczenia utrzymywana była na stałym poziomie podczas każdej z prób testowych. Uczestnicy zobowiązani byli do powstrzymania się od spożywania pokarmów na 2 godziny przed przystąpieniem do badań, w celu zapewnienia takich samych warunków absorpcji suplementu (McLellan i wsp. 2016). Uczestnicy powstrzymywali się od przyjmowania KOF na 12 godzin poprzedzających badanie i w tym celu otrzymali listę produktów spożywczych i napojów będących jej źródłem (Załącznik 2). Uczestnicy zobowiązani byli także do zaprzestania intensywnych ćwiczeń fizycznych na 24 godziny przed badaniem oraz utrzymanie dotychczasowej aktywności na okres trwania badania.

Każdy z uczestników brał udział w 1 sesji diagnostycznej, oraz 5 sesjach eksperymentalnych. Badani otrzymali w kolejności losowej: placebo (PLAC) lub 3 mg/kg m. c. KOF (KOF-3) lub 6 mg/kg m. c. KOF (KOF-6) lub 9 mg/kg m. c. KOF (KOF-9) lub 12 mg/kg m. c. KOF (KOF-12), z zachowaniem zasady podwójnego zaślepienia: za losowy dobór kolejności podania odpowiedzialna była osoba niezwiązana z przeprowadzanymi badaniami. W dniu sesji eksperymentalnych (Rycina 2) na 60 minut przed badaniem uczestnikom przydzielono losowo PLAC lub różne dawki KOF. Bezwodną KOF podano w postaci kapsułek w wyliczonej dla każdego uczestnika dawce (Olimp Laboratories, Dębica, Polska), a jako PLAC producent przygotował identycznie wyglądające kapsułki wypełnione substancją nieaktywną biologicznie (mąka kukurydziana). Procedura rozgrzewki oraz szerokość chwytu sztangi podczas każdej z sesji eksperymentalnych badania była taka sama, jak podczas testu 1RM. Po zakończeniu rozgrzewki, uczestnicy w ramach sesji pomiarowych, wykonali 5 serii po 2 powtórzenia eksplozywnego wyrzutu sztangi leżąc na ławce płaskiej z wykorzystaniem suwnicy Smitha z obciążeniem zewnętrznym wynoszącym 30%1RM. Czas przerwy pomiędzy seriami wynosił 3 minuty. Podczas każdego powtórzenia, uczestnicy zostali poinstruowani o konieczności opuszczenia sztangi do klatki piersiowej z zachowaniem 2 sekundowego czasu trwania fazy ekscentrycznej, a następnie wykonaniem fazy koncentrycznej z maksymalną prędkością zakończoną wyrzutem sztangi. W trakcie trwania każdego powtórzenia, dwie doświadczone osoby w treningu siły mięśniowej asekurowały oraz motywowały słownie uczestników.

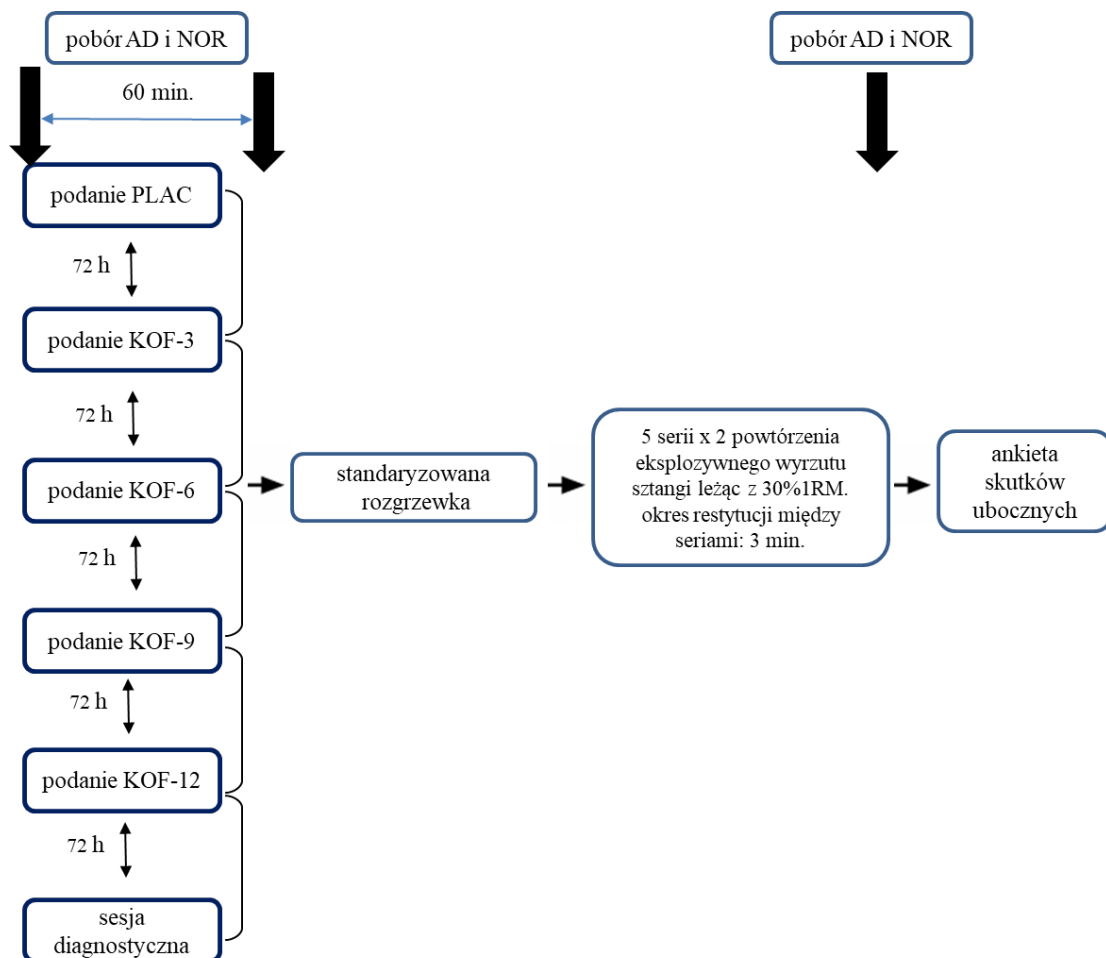
## **4.2 Pobór i analiza krwi**

Poboru krwi żyłnej w ilości 5 ml w celu określenia stężenia adrenaliny (AD) i noradrenaliny (NOR) dokonano z żyły odłokciowej w trzech punktach czasowych: bezpośrednio przed podaniem dawki KOF lub PLAC (AD-B; NOR-B), przed wysiłkiem (60 minut po podaniu KOF lub PLAC), (AD-PRE; NOR-PRE) oraz bezpośrednio po zakończonym wysiłku (AD-PO, NOR-PO). Podczas sesji diagnostycznej krew pobrano w odpowiadających procedurze eksperymentalnej punktach czasowych. Badanych poproszono o unikanie stresowych sytuacji w dniu badania oraz o przybycie na miejsce badań minimum 30 minut przed pierwszym pobraniem krwi. Do momentu pierwszego pobrania krwi badani pozostawali w pozycji siedzącej oraz zachowywali ciszę. Próbkę krwi po pobraniu przeniesiono do probówek Eppendorf i przetransportowano do laboratorium w kontrolowanych warunkach temperatury (4–8°C). Analizy dokonało certyfikowane laboratorium medyczne DIAGNOSTYKA (certyfikat akredytacji nr AM 006) stosując test immunoenzymatyczny ELISA (Plasma ELISA High Sensitive kit, LDN, Nordhorn, Niemcy).

## **4.3 Ocena skutków ubocznych**

Badani zostali poproszeni o wypełnienie ankiety dotyczącej objawów niepożądanych odczuwanych bezpośrednio po wysiłku i występujących podczas kolejnych 24 godzin. Kwestionariusz, zawierający 9 pozycji z odpowiedziami „tak” oraz „nie” (Załącznik 3) został oparty na wcześniejszych publikacjach badających niepożądane działanie KOF (Childs i de Wit 2006, Desbrow i Leveritt 2007, Pallarés i wsp. 2013, Wilk i wsp. 2019ab).





Rycina 2. Protokół sesji pomiarowych

## 4.2 Metody i narzędzia pomiarowe

Pomiarów analizowanych zmiennych dokonano przy zastosowaniu transduktora liniowego Tendo TM Power Analyzer (Tendo Sport Machines, Trencin, Słowacja) uznanego za wiarygodne narzędzie badawcze (Garnacho-Castaño i wsp. 2015, Lorenzetti i wsp. 2017) o wysokiej rzetelności pomiarowej na poziomie  $R > 0.90$ . Dokonana została rejestracja poniższych parametrów:

- $P_{PEAK}$  – szczytowa moc w ruchu koncentrycznym (PP), (W)
- $P_{MEAN}$  – średnia moc w ruchu koncentrycznym (MP), (W)

Do dalszej analizy zakwalifikowano powtórzenie, w którym uczestnik uzyskał wyższą wartość mocy szczytowej.

### 4.3 Narzędzia analizy statystycznej

W celu rozwiązania problemu badawczego zostały zastosowane analizy empiryczne oraz eksploracyjne o charakterze porównawczym i modelowym (Maestas i Preuhs 2000, McCullough i Wilson 2005, Maszczyk i wsp. 2011, 2012, 2013). W pierwszej kolejności, w celu zdefiniowania powstałych macierzy danych zastosowano statystykę opisową (wartości średnie, odchylenia standardowe, minimum, maksimum, współczynnik zmienności).

Weryfikacja występowania różnic pomiędzy analizowanymi zmiennymi oraz pomiędzy poszczególnymi suplementacjami przeprowadzona została z wykorzystaniem wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA z powtarzanymi pomiarami. Gdy występowały istotne statystycznie różnice zastosowano testy post-hoc (Tukey).

W celu oceny dynamiki zjawiska (zmienności wartości MP i PP oraz stężeń AD i NOR) zbudowane zostały modele szeregów czasowych (dynamiczny), w których rozpatrywane były poziomy zmiennych - wyniki pomiarów poszczególnych zmiennych jako funkcja czasu (Snarska 2005, Kumar i wsp. 2008). Do analizy zmienności dynamiki zjawiska, wykorzystane zostały zatem indeksy łańcuchowe oraz jednopodstawowe. Wielkości oraz kierunki trendów wyznaczone zostały z zastosowaniem średniej ruchomej (prostej) według wzoru:

$$y = \frac{1}{k} \sum_{i=t-k}^{t-1} y_i$$

gdzie:

y – prognoza zmiennej Y wyznaczona na okres t,

k - stała wygładzania (w omawianym przypadku 3 dla średniej trzejelementowej),

y<sub>i</sub>- wartość prognozowanej okresie i.

Funkcję trendu określono w odniesieniu do wzoru:

$$f(t) = a + b \cdot t$$

gdzie:

a – wartość trendu w okresie 0,

b – przeciętny okresowy przyrost (b>0) lub spadek (b<0) trendu,

t – zmienna czasu.

Przed sporządzeniem prognozy wielkości badanego zjawiska w następnych okresach sprawdzony został stopień dopasowania funkcji trendu do danych empirycznych. W tym celu każdorazowo obliczono współczynnik zbieżności, który wyraża się wzorem (Sobczyk, 2002; Snarska 2005, Ostasiewicz i wsp. 2006):

$$\varphi^2 = \frac{\sum(x_t - \hat{x}_t)^2}{\sum(x_t - \bar{x}_t)^2}$$

gdzie:

$x_t$  – rzeczywista wartość zmiennej X w momencie t,

$\hat{x}_t$  – wartość teoretyczna zmiennej objaśnianej (na podstawie modelu),

$\bar{x}_t$  – średnia arytmetyczna empirycznych wartości zmiennej objaśnianej.

Jak już wspomniano współczynnik zbieżności przyjmuje wartości z przedziału liczbowego (0;1). Im bardziej wartość tego współczynnika zbliżona jest do zera, tym lepsze dopasowanie funkcji trendu do danych empirycznych. Określa to, jaka część zmienności zmiennej objaśnianej nie została wyjaśniona przez model (Sobczyk 2002, Ostasiewicz i wsp. 2006).

Wyznaczone zostały również wariancje składnika resztkowego, które wskazały o ile przeciętnie zaobserwowane wartości zmiennej objaśnianej różnią się od wartości teoretycznych tej zmiennej wyznaczonych z modeli według wzoru (Pawełek i wsp. 2019, Snarska 2005, Łucki i wsp. 2008, Goryl i wsp. 2009):

$$S_e^2 = \frac{\sum(x_i - \hat{x}_i)^2}{n - k}$$

gdzie

$\hat{x}_i$  – wartość teoretyczna zmiennej objaśnianej (na podstawie modelu),

$x_i$  – wartość rzeczywista zmiennej objaśnianej ,

n – liczba obserwacji,

k – liczba zmiennych w funkcji.

Następnie obliczono odchylenie standardowe składnika resztkowego jako pierwiastek kwadratowy z wariancji składnika resztkowego, korzystając ze wzoru (Pawełek i wsp. 2019, Snarska 2005, Łucki i wsp. 2008, Goryl i wsp. 2009):

$$S_e = \sqrt{S_e^2}$$

oraz współczynnik zmienności resztkowej  $V_e$  (Pawełek i wsp. 2019, Goryl i wsp. 2009):

$$V_e = \frac{S_e}{\bar{x}_i} * 100(\%)$$

gdzie

$S_e$  – odchylenie standardowe składnika resztkowego,

$\bar{x}_i$  – wartość średnia zmiennej objaśnianej.

Reasumując, przeprowadzona została komplementarna analiza danych statystycznych z zastosowaniem programu komputerowego Statistica 9.1 (StatSoft Polska Sp. z o.o.) oraz arkusza kalkulacyjnego Excel 2019 programu Microsoft Office (Microsoft, Poland).

#### 4.4 Cel pracy i hipotezy badawcze

Celem pracy była analiza wpływu przedwysiłkowego podania KOF w dawkach 3, 6, 9, 12 mg/kg m. c. lub PLAC na zmiany poziomu mocy mięśniowej oraz stężenia AD i NOR wśród osób o wysokim dziennym spożyciu KOF.

Realizację tak sformułowanego celu badań sprowadzono do poszukiwania odpowiedzi na poniższe pytania:

1. Czy przedwysiłkowe podanie KOF ma istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM?
2. Czy zastosowana dawka KOF jest czynnikiem różnicującym efekt zmian w poziomie mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM?
3. Czy podanie KOF istotnie wpływa na przed i powysiłkowe zmiany stężenia AD i NOR?
4. Czy zastosowana dawka KOF jest czynnikiem różnicującym efekt przed i powysiłkowych zmian w stężeniu AD i NOR?
5. Czy możliwe jest określenie optymalnej dawki KOF mającej istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM?

Hipotezy badawcze:

1. Poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM istotnie wzrasta po przedwysiłkowym podaniu KOF.
2. Zastosowana dawka KOF istotnie różnicuje efekt zmian w poziomie mocy podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM.
3. Podanie KOF istotnie wpływa na przed i powysiłkowe zmiany stężenia AD i NOR.
4. Zastosowana dawka KOF jest czynnikiem różnicującym efekt przed i powysiłkowych zmian w stężeniu AD i NOR.
5. Optymalna dawka KOF, mająca istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM, wynosi 9 mg/kg m. c.

#### **4.5 Zastosowane procedury obliczeń**

Mając na celu dokonanie szczegółowych i istotnych analiz pomiędzy badanymi zmiennymi, posłużono się następującymi technikami obliczeń statystycznych:

1. Badanie wstępne rozpoczęto od określenia statystyk opisowych analizowanych zmiennych (Maestas i Preuhs 2000, McCullough i Wilson 2005, Maszczyk i wsp. 2011, 2012, 2013).
2. W celu określenia optymalnej dawki KOF, mającej istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z zastosowaniem obciążenia zewnętrznego 30%1RM, przeprowadzono analizę różnic wartości MP i PP z użyciem wieloczynnikowej wariancji ANOVA z powtarzanymi pomiarami oraz testów post-hoc (Maestas i Preuhs 2000, Green 2003, Keele i Kelly 2006).
3. W celu określenia zależności pomiędzy suplementowanymi dawkami KOF a stężeniem AR i NOR wykonano analizę wariancji ANOVA z powtarzanymi pomiarami (Ginevan i Splitstone 2004, Maszczyk i wsp. 2012, 2013).
4. W celu określenia dynamiki zmian poziomu mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi w pięciu seriach pomiarowych, jak również poziomu AD i NOR po suplementacji KOF w różnych dawkach lub PLAC, zastosowano analizę szeregów czasowych oraz indeksy względne i bezwzględne o podstawach stałych i zmiennych (Maestas i Preuhs 2000, Green 2003, Keele i Kelly 2006, Maszczyk i wsp. 2012, 2014).

Powyższych obliczeń dokonano z zastosowaniem programu komputerowego Statistica 9.1. (StatSoft Polska Sp. z o.o.) oraz arkusza kalkulacyjnego Excel 2019 programu Microsoft Office (Microsoft Poland)

## 5. Wyniki badań

### 5.1 Analizy wstępne – statystyki opisowe uzyskanych wartości pomiarowych

Sprawdzono rozkłady wszystkich analizowanych zmiennych uzyskanych podczas przeprowadzonych pomiarów. Parametry oraz statystyki opisowe zmiennych pomiarowych, zaprezentowano w tabelach 2-7.

Tabela 2. Parametry opisowe badanych zmiennych podczas sesji diagnostycznej

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V(%)
MP seria 1	489,93	132,72	27,09
MP seria 2	494,43	129,21	26,13
MP seria 3	497,78	127,90	25,70
MP seria 4	490,31	126,64	25,83
MP seria 5	464,60	138,65	29,84
PP seria 1	1143,64	317,88	27,80
PP seria 2	1137,81	321,02	28,21
PP seria 3	1162,76	393,63	33,85
PP seria 4	1134,10	288,81	25,47
PP seria 5	1217,86	488,60	40,12
AD-B (ng/L)	8,92	4,83	54,18
AD-PRE (ng/L)	3,63	3,93	108,10
AD-PO (ng/L)	13,70	5,92	43,20
NOR-B (ng/L)	51,48	19,26	37,41
NOR-PRE (ng/L)	21,05	14,71	69,86
NOR-PO (ng/L)	41,75	15,65	37,49

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, iż podczas pomiaru diagnostycznego największe bezwzględne zróżnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 5 (S= 489). Natomiast największe względne zróżnicowanie wykazała zmienna AD-PRE (ng/L) (V=108%).

Tabela 3. Parametry opisowe badanych zmiennych podczas próby z placebo

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V (%)
MP seria 1	510,93	132,72	25,98
MP seria 2	515,43	129,21	25,07
MP seria 3	518,78	127,90	24,66
MP seria 4	511,31	126,64	24,77
MP seria 5	485,60	138,65	28,55
PP seria 1	1180,64	317,88	26,92
PP seria 2	1174,81	321,02	27,33
PP seria 3	1199,76	393,63	32,81
PP seria 4	1171,10	288,81	24,66
PP seria 5	1254,86	488,60	38,94
AD-B (ng/L)	9,94	4,83	48,62
AD-PRE (ng/L)	4,65	3,93	84,40
AD-PO (ng/L)	14,72	5,92	40,21
NOR-B (ng/L)	62,50	19,26	30,82
NOR-PRE (ng/L)	32,07	14,71	45,85
NOR-PO (ng/L)	52,77	15,65	29,66

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, iż po podaniu PLAC największe bezwzględne zróżnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 5 (S= 489). Natomiast największe względne zróżnicowanie wykazała zmienna AD-PRE (ng/L) (V=84%).



Tabela 4. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 3 mg/kg m. c. kofeiny

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V (%)
MP seria 1	515,98	135,82	26,32
MP seria 2	525,90	131,26	24,96
MP seria 3	528,37	131,91	24,97
MP seria 4	519,16	128,81	24,81
MP seria 5	529,59	141,40	26,70
PP seria 1	1245,25	397,32	31,91
PP seria 2	1179,50	300,77	25,50
PP seria 3	1216,15	280,86	23,09
PP seria 4	1163,79	255,89	21,99
PP seria 5	1187,17	285,40	24,04
AD-B (ng/L)	16,14	2,97	18,37
AD-PRE (ng/L)	21,82	3,24	14,85
AD-PO (ng/L)	27,20	4,26	15,68
NOR-B (ng/L)	160,36	62,00	38,66
NOR-PRE (ng/L)	173,15	66,09	38,17
NOR-PO (ng/L)	515,98	135,82	26,32

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, iż po podaniu KOF-3 największe bezwzględne zróżnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 1 (S= 397,32). Natomiast największe względne zróżnicowanie wykazała zmienna NOR-B (ng/L) (V=38,17%).

Tabela 5. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 6 mg/kg m. c. kofeiny

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V (%)
MP seria 1	520,08	128,46	24,70
MP seria 2	522,72	128,11	24,51
MP seria 3	523,55	130,65	24,96
MP seria 4	518,91	117,42	22,63
MP seria 5	527,36	121,77	23,09
PP seria 1	1163,25	327,78	28,18
PP seria 2	1229,12	396,07	32,22
PP seria 3	1227,71	373,30	30,41
PP seria 4	1198,43	294,82	24,60
PP seria 5	1193,60	293,28	24,57
AD-B (ng/L)	8,91	4,85	54,44
AD-PRE (ng/L)	12,28	5,87	47,85
AD-PO (ng/L)	24,35	8,91	36,60
NOR-B (ng/L)	123,91	88,48	71,41
NOR-PRE (ng/L)	216,11	118,56	54,86
NOR-PO (ng/L)	256,30	143,11	55,84

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, iż po podaniu KOF-6 największe bezwzględne zróżnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 2 (S= 397,32). Natomiast największe względne zróżnicowanie wykazała zmienna NOR-B (ng/L) (V=71,41%).

Tabela 6. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 9 mg/kg m. c. kofeiny

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V (%)
MP seria 1	533,09	133,75	25,09
MP seria 2	531,34	123,72	23,28
MP seria 3	528,49	127,21	24,07
MP seria 4	540,13	134,22	24,85
MP seria 5	537,47	132,78	24,70
PP seria 1	1212,03	318,00	26,24
PP seria 2	1204,64	314,20	26,08
PP seria 3	1185,32	379,82	32,04
PP seria 4	1239,49	332,52	26,83
PP seria 5	1312,77	406,43	30,96
AD-B (ng/L)	8,80	3,14	35,63
AD-PRE (ng/L)	12,51	5,41	43,23
AD-PO (ng/L)	54,34	20,99	38,62
NOR-B (ng/L)	254,77	58,15	22,83
NOR-PRE (ng/L)	382,63	90,09	23,54
NOR-PO (ng/L)	595,28	108,60	18,24

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, iż po podaniu KOF- 9 największe bezwzględne różnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 5 (S= 406,43). Natomiast największe względne różnicowanie wykazała zmienna AD-PRE (ng/L) (V=43,23%).

Tabela 7. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 12 mg/kg m. c. kofeiny

Zmienna	$\bar{x}$ P (W)	S	V (%)
MP seria 1	524,14	128,57	24,53
MP seria 2	526,84	147,43	27,98
MP seria 3	533,55	135,77	25,45
MP seria 4	532,20	133,77	25,14
MP seria 5	528,82	129,70	24,53
PP seria 1	1207,06	339,29	28,11
PP seria 2	1204,31	409,83	34,03
PP seria 3	1254,47	386,58	30,82
PP seria 4	1229,86	338,72	27,54
PP seria 5	1286,85	330,48	25,68
AD-B (ng/L)	10,81	5,79	53,53
AD-PRE (ng/L)	16,67	6,86	41,13
AD-PO (ng/L)	28,25	16,68	59,05
NOR-B (ng/L)	156,82	92,92	59,25
NOR-PRE (ng/L)	182,09	80,49	44,21
NOR-PO (ng/L)	233,68	54,13	23,16

$\bar{x}$  – średnia wartość, S, odchylenie standardowe składnika resztkowego, V – współczynnik zmienności resztkowej, P: moc, MP: moc średnia; PP: moc szczytowa; AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku

Analiza porównawcza statystyk opisowych wykazała, że po podaniu KOF-12 największe bezwzględne zróżnicowanie wartości badanych parametrów wykazała zmienna PP seria 2 (S= 409,83). Natomiast największe względne zróżnicowanie wykazała zmienna NOR-B (ng/L) (V=59,25%).

Reasumując, w przeprowadzonych pomiarach wszystkie wariacje zmiennych miały rozkład normalny z niewielkimi odchyleniami lewo lub prawostronnymi, mieszczącymi się jednak w zakresach normalności.

## 5.2 Analiza różnic w poziomie mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc w zależności od zastosowanych dawek kofeiny

### 5.2.1 Analiza różnic w wartościach mocy średniej

Wieloczynnikowa analiza wariancji ANOVA pomiędzy poszczególnymi próbami eksperymentalnymi z podaniem KOF w różnych dawkach oraz pomiarem diagnostycznym i podaniem PLAC z uwzględnieniem poszczególnych serii na poziomie istotności statystycznej  $p < 0,05$  wykazała, iż można było odrzucić hipotezy o braku różnic pomiędzy wartościami mocy średniej uzyskanymi z uwzględnieniem pomiarów diagnostycznych i po poszczególnych dawkach KOF oraz w poszczególnych seriach z  $F=1051$  oraz  $p=0.016$ .

Wykonano zatem w następnym kroku poszczególne testy post-hock dla uzyskania analitycznych wartości wyjściowych w rozbiciu na czynnik – pomiar zmiennej po pomiarze diagnostycznym i suplementacjach (Tabela 8).

Tabela 8. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem prób pomiarowych

	pomiar diagnostyczny	PLAC	KOF-3	KOF-6	KOF- 9	KOF-12
	Wartości różnicujące (W)					
	487	508	523	522	540	533
pomiar diagnostyczny		0,874	0,928	0,928	0,010	0,018
PLAC	0,874		0,998	0,998	0,013	0,023
KOF-3	0,928	0,998		0,999	0,999	0,999
KOF-6	0,928	0,998	0,999		0,999	0,999
KOF-9	0,010	0,013	0,999	0,999		0,999
KOF-12	0,018	0,023	0,999	0,999	0,999	

PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Nie wystąpiły istotne różnice pomiędzy próbą z PLAC a sesją diagnostyczną, dlatego też szczegółowej analizie poddano sesje eksperymentalne z podaniem PLAC i różnych dawek KOF. Otrzymane wartości analiz dowodzą, iż wystąpiły istotne statystycznie różnice pomiędzy wartościami mocy średniej po podaniu KOF-9 i KOF-12 do podania PLAC.

Kolejne analizy zaprezentowane w tabeli 9 ujawniły, które wartości średniej mocy były istotnie różne pomiędzy poszczególnymi seriami podczas pomiarów.

Tabela 9. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem serii wyrzutu sztangi leżąc

Seria	MP 1	MP 2	MP 3	MP 4	MP 5
	Wartości różnicujące (W)				
	520	531	533	540	537
MP 1		0,025	0,023	0,013	0,013
MP 2	0,025		0,979	0,998	0,950
MP 3	0,023	0,979		0,975	0,692
MP 4	0,013	0,998	0,975		0,957
MP 5	0,013	0,950	0,692	0,957	

MP: moc średnia, kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Otrzymane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że uwidoczniły się istotne różnice pomiędzy poszczególnymi seriami w odniesieniu do serii MP1. Największe różnice zanotowano dla serii MP4 i MP5, wartości różnicujące są zaprezentowane w tabeli 10.

Końcowa analiza zaprezentowana w tabeli 10, z wykorzystaniem wieloczynnikowej ANOVA z powtarzaniem pomiarów, pozwoliła ustalić która dawka KOF w istotny sposób wpływa na średnią wartość mocy podczas wyrzutu sztangi leżąc oraz w której serii występują najwyższe jej przyrosty. Ponieważ cała tabela zawierała 30 kolumn analizujących na potrzeby niniejszej dysertacji zaprezentowano podsumowującą formę wyników tej analizy (Tabela 10).

Uzyskane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że po podaniu KOF-9 uzyskane wartości średniej mocy w serii 1, 2, 4 i 5 były istotnie statystycznie różne (w tym przypadku wyższe), niż wartości uzyskane po podaniu PLAC. Podobnie wyniki analiz wskazują, iż po podaniu KOF-12 uzyskane wartości średniej mocy w serii 3 i 4 były istotnie statystycznie różne, niż wartości uzyskane po podaniu PLAC (Tabela 10).

Tabela 10. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem prób pomiarowych i serii wyrzutu sztangi leżąc

Nr podkl.	Pomiar	Seria	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
			Wartości różnicujące (W)									
			487	508	524	523	533	531	540	537	534	532
1	pomiar diagnostyczny	MP 1 do MP5		0,259	0,155	0,232	0,024	0,025	0,013	0,013	0,023	0,023
2	PLAC	MP 1 do MP5	0,259		0,155	0,232	0,024	0,025	0,013	0,013	0,023	0,023
3	KOF-3	MP 1 do MP5	0,155	0,155		0,998	0,024	0,025	0,013	0,013	0,023	0,023
4	KOF-6	MP 1 do MP5	0,232	0,232	0,998		0,024	0,025	0,013	0,013	0,023	0,023
5	KOF-9	MP 1	0,024	0,024	0,024	0,024		0,998	0,998	0,998	0,998	0,998
6	KOF-9	MP 2	0,025	0,025	0,025	0,025	0,998		0,998	0,998	0,998	0,998
7	KOF-9	MP 4	0,013	0,013	0,013	0,013	0,998	0,998		0,998	0,998	0,998
8	KOF-9	MP 5	0,013	0,013	0,013	0,013	0,998	0,998	0,998		0,998	0,998
9	KOF-12	MP3	0,023	0,023	0,023	0,023	0,998	0,998	0,998	0,998		0,998
10	KOF-12	MP4	0,023	0,023	0,023	0,023	0,998	0,998	0,998	0,998	0,998	

MP: moc średnia, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Reasumując, wyniki analizy zaprezentowane w tabeli 15 pozwoliła podanie KOF-9 i KOF-12 w istotny sposób wpływa na średnią wartość mocy podczas wyrzutu sztangi leżąc. Dodać należy, że podanie KOF-9 istotnie poprawiło wartości średniej mocy w seriach MP1, MP2, MP4 i MP5. Natomiast podanie KOF-12 optymalnie poprawiło wartości średniej mocy w seriach MP3 i MP4 (Tabela 10).

### 5.2.2 Analiza różnic w wartościach mocy szczytowej

Wieloczynnikowa analiza wariancji ANOVA pomiędzy poszczególnymi próbami eksperymentalnymi z podaniem KOF w różnych dawkach oraz pomiarem diagnostycznym i podaniem PLAC z uwzględnieniem poszczególnych serii, na poziomie istotności statystycznej  $p < 0,05$  wykazała, iż można było odrzucić hipotezy o braku różnic pomiędzy wartościami mocy szczytowej uzyskanymi z uwzględnieniem pomiarów diagnostycznych i po poszczególnych suplementacjach oraz w poszczególnych seriach z  $F=921$  oraz  $p=0.030$ .

Wykonano zatem w następnym kroku poszczególne testy post-hock dla uzyskania analitycznych wartości wyjściowych w rozbiciu na czynnik – pomiar zmiennej po pomiarze diagnostycznym i suplementacjach (Tabela 11).

Tabela 11. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem prób pomiarowych

	pomiar diagnostyczny	PLAC	KOF-3	KOF-6	KOF- 9	KOF-12
	Wartości różnicujące PP(W)					
	1159	1196	1198	1202	1312	1236
pomiar diagnostyczny		0,958	0,979	0,989	0,031	0,041
PLAC	0,958		0,999	0,999	0,035	0,045
KOF-3	0,979	0,999		0,999	0,999	0,998
KOF-6	0,989	0,999	0,999		0,999	0,999
KOF-9	0,031	0,035	0,999	0,999		0,999
KOF-12	0,041	0,045	0,998	0,999	0,999	

MP: moc średnia, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Nie wystąpiły istotne różnice pomiędzy próbą z PLAC a sesją diagnostyczną, dlatego też szczegółowej analizie poddano sesje eksperymentalne z podaniem PLAC i różnych dawek KOF. Otrzymane wartości analiz dowodzą, iż wystąpiły istotne statystycznie różnice pomiędzy wartościami mocy szczytowej po podaniu KOF-9 i KOF-12 w odniesieniu do próby z podaniem PLAC.

Kolejne analizy zaprezentowane w tabeli 12, ujawniły które wartości mocy szczytowej były istotne różne pomiędzy poszczególnymi seriami podczas pomiarów.

Otrzymane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że uwidoczniły się istotne różnice pomiędzy PP5 a PP1 zaprezentowane w tabeli 12.



Tabela 12. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA, w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem serii wyrzutu sztangi leżąc

Seria	PP 1	PP 2	PP 3	PP 4	PP 5
	Wartości różnicujące (W)				
	1201	1198	1216	1200	1312
PP 1		0,998	0,964	0,998	0,034
PP 2	0,998		0,930	0,998	0,202
PP 3	0,964	0,930		0,954	0,666
PP 4	0,998	0,998	0,954		0,241
PP 5	0,034	0,202	0,666	0,241	

PP: moc szczytowa; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Końcowa analiza zaprezentowana w tabeli 13 z wykorzystaniem wieloczynnikowej ANOVA z powtarzanymi pomiarami pozwoliła ustalić, która dawka KOF w istotny sposób wpływa na wartość mocy szczytowej podczas wyrzutu sztangi leżąc oraz w której serii występują najwyższe jej przyrosty. Podobnie jak w przypadku innych tego typu analiz, ponieważ cała tabela zawierała 30 kolumn analizujących, na potrzeby niniejszej dysertacji zaprezentowano podsumowującą formę wyników tej analizy (Tabela 13)

Tabela 13. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem prób pomiarowych i serii wyrzutu sztangi leżąc

Nr podkl.	Pomiar	Seria	1	2	3	4	5	6
			Wartości różnicujące (W)					
			1159	1196	1198	1202	1313	1287
1	pomiar diagnostyczny	PP 1 do PP5		0,569	0,567	0,432	0,021	0,033
2	PLAC	PP 1 do PP5	0,569		0,999	0,988	0,034	0,044
3	KOF-3	PP 1 do PP5	0,567	0,999		0,966	0,034	0,044
4	KOF-6	PP 1 do PP5	0,432	0,988	0,966		0,034	0,044
5	KOF-9	PP 5	0,021	0,034	0,034	0,034		0,998
6	KOF-12	PP5	0,033	0,044	0,044	0,044	0,998	

PP: moc szczytowa, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Nie wystąpiły istotne różnice pomiędzy próbą z PLAC a sesją diagnostyczną, dlatego też szczegółowej analizie poddano sesje eksperymentalne z podaniem PLAC i różnych dawek

KOF. Uzyskane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że po podaniu KOF-9 i KOF-12 uzyskane wartości mocy szczytowej w serii PP 5 były istotnie statystycznie różne (w tym przypadku wyższe) niż wartości uzyskane po podaniu PLAC i po podaniu KOF-3 i KOF-6 (Tabela 13).

Reasumując, wyniki analizy zaprezentowane w tabeli 16 pozwoliły ustalić, iż podanie KOF-9 i KOF-12 istotnie poprawiło wartości mocy szczytowej w serii PP5 w porównaniu do wartości uzyskanych po podaniu PLAC i po podaniu KOF-3 i KOF-6 (Tabela 13).

### 5.3 Analiza różnic stężeń adrenaliny i noradrenaliny w zależności od zastosowanych dawek kofeiny

#### 5.3.1 Analiza różnic stężeń adrenaliny

Wieloczynnikowa analiza wariancji ANOVA poziomu AD pomiędzy próbami po podaniu różnych dawek KOF oraz pomiarem diagnostycznym i podaniem PLAC z uwzględnieniem pomiaru spoczynkowego i pomiarów po 60 minutach i po wysiłku, na poziomie istotności statystycznej  $p < 0,05$  wykazała, iż można było odrzucić hipotezy o braku różnic pomiędzy uzyskanymi wartościami poziomu AD podczas prób pomiarowych, z  $F=537$  oraz  $p=0.001$ .

Wykonano zatem w następnym kroku poszczególne testy post-hock dla uzyskania analitycznych wartości wyjściowych w rozbiciu na czynnik – pomiar zmiennej po pomiarze diagnostycznym i suplementacjach (Tabela 14)

Tabela 14. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem prób pomiarowych

Pomiar	pomiar diagnostyczny	PLAC	KOF-3	KOF-6	KOF- 9	KOF-12
	Wartości różnicujące (ng/L)					
	8,91	9,76	21,72	15,17	25,21	18,57
pomiar diagnostyczny		0,897	0,001	0,243	0,001	0,002
PLAC	0,897		0,001	0,195	0,001	0,006
KOF-3	0,001	0,001		0,072	0,619	0,709
KOF-6	0,243	0,195	0,072		0,001	0,644
KOF-9	0,001	0,001	0,619	0,001		0,066
KOF-12	0,002	0,006	0,709	0,644	0,066	

PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Nie wystąpiły istotne różnice pomiędzy próbą z PLAC a sesją diagnostyczną, dlatego też szczegółowej analizie poddano sesje eksperymentalne z podaniem PLAC i różnych dawek KOF. Otrzymane wartości analiz dowodzą, iż wystąpiły istotne statystycznie różnice pomiędzy wartościami poziomu AD po podaniu KOF-3, KOF-9 i KOF-12 w odniesieniu do próby z podaniem PLAC.

Kolejne analizy zaprezentowane w tabeli 15, ujawniły które wartości poziomu AD były istotnie różne pomiędzy poszczególnymi jej pomiarami.

Tabela 15. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem momentu pobrania

Seria	AD-B	AD-PRE	AD-PO
	Wartości różnicujące (ng/L)		
	10,92	13,58	29,77
AD-B		0,027	0,001
AD-PRE	0,027		0,001
AD-PO	0,001	0,001	

AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE: adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Otrzymane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że uwidoczniły się istotne różnice pomiędzy poszczególnymi pomiarami AD. Największe różnice zanotowano pomiędzy AD-PO, a AD-B i AD-PRE, wartości różnicujące są zaprezentowane w tabeli 15.

Końcowa analiza zaprezentowana w tabeli 16, z wykorzystaniem wieloczynnikowej ANOVA z powtarzanymi pomiarami, pozwoliła ustalić, w którym pomiarze wartość poziomu AD była różna po podaniu różnych dawek KOF.

Wartości analiz zawarte w tabeli 16 potwierdziły i doprecyzowały wnioski uzyskane w poprzednich analizach dotyczących zależności poziomu AD i podanych dawek KOF oraz po podaniu PLAC.

Zanotowano istotny wzrost stężenia AD-PO po podaniu KOF we wszystkich dawkach bezpośrednio w porównaniu do AD-B. Nastąpił istotny wzrost stężenia AD-PO po wysiłku w porównaniu do AD-PRE po podaniu KOF-6, KOF-9, KOF-12. Nie zaobserwowano istotnego wzrostu wartości AD-PRE w porównaniu do PLAC w żadnej z prób eksperymentalnych.

Reasumując wyniki analiz można stwierdzić, iż najsilniej różnicujący poziom AD odnotowano po podaniu KOF-9, w pomiarze AD-PO. Zmienna była różna od wszystkich pozostałych pomiarów poziomu AD.

Tabela 16. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem prób pomiarowych i momentu pobrania

Nr podkl.	sesja eksperymentalna	pomiar	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
			Wartości różnicujące (ng/L)																	
			9,93	4,65	14,71	16,14	21,82	27,19	8,90	12,27	24,34	8,79	12,50	54,34	10,81	16,66	28,25	8,915	3,63	13,69
1	PLAC	AD-B		0,583	0,753	0,807	0,006	0,001	0,998	0,998	0,001	0,998	0,998	0,001	0,998	0,686	0,001	0,998	0,787	0,999
2	PLAC	AD-PRE	0,583		0,001	0,011	0,001	0,001	0,994	0,453	0,001	0,995	0,395	0,001	0,816	0,005	0,001	0,993	0,998	0,161
3	PLAC	AD-PO	0,753	0,001		0,998	0,591	0,003	0,879	0,998	0,094	0,861	0,998	0,001	0,998	0,998	0,001	0,880	0,018	0,998
4	KOF-3	AD-B	0,807	0,011	0,998		0,444	0,001	0,556	0,998	0,314	0,527	0,999	0,001	0,939	0,998	0,005	0,558	0,003	0,998
5	KOF-3	AD-PRE	0,006	0,001	0,591	0,444		0,551	0,001	0,102	0,998	0,001	0,127	0,001	0,020	0,955	0,758	0,001	0,001	0,332
6	KOF-3	AD-PO	0,001	0,001	0,003	0,000	0,551		0,001	0,001	0,998	0,001	0,001	0,001	0,001	0,036	0,998	0,001	0,001	0,001
7	KOF-6	AD-B	0,998	0,994	0,879	0,556	0,001	0,000		0,987	0,001	0,998	0,999	0,001	0,998	0,419	0,001	0,998	0,944	0,978
8	KOF-6	AD-PRE	1,000	0,453	0,998	0,998	0,102	0,000	0,987		0,001	0,999	0,998	0,001	0,998	0,991	0,001	0,998	0,226	0,998
9	KOF-6	AD-PO	0,001	0,001	0,094	0,314	0,998	0,998	0,001	0,001		0,001	0,007	0,001	0,001	0,439	0,998	0,001	0,000	0,031
10	KOF-9	AD-B	0,998	0,995	0,861	0,527	0,001	0,001	0,998	0,999	0,001		0,966	0,001	0,998	0,392	0,001	0,998	0,954	0,972
11	KOF-9	AD-PRE	0,998	0,395	1,000	0,999	0,127	0,001	0,999	0,998	0,007	0,966		0,001	0,998	0,995	0,001	0,999	0,187	1,000
12	KOF-9	AD-PO	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,000	0,001	0,000	0,001	0,000
13	KOF-12	AD-B	1,000	0,816	0,998	0,939	0,020	0,001	1,000	1,000	0,001	0,998	0,998	0,001		0,384	0,001	0,998	0,570	0,998
14	KOF-12	AD-PRE	0,686	0,005	0,998	0,998	0,955	0,036	0,419	0,991	0,439	0,392	0,995	0,001	0,384		0,001	0,421	0,001	0,998
15	KOF-12	AD-PO	0,001	0,001	0,001	0,005	0,758	0,998	0,001	0,001	0,998	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,001	0,001
16	pomiar diagnostyczny	AD-B	0,998	0,993	0,880	0,558	0,001	0,001	0,998	0,998	0,001	0,998	0,999	0,001	0,998	0,421	0,001		0,583	0,753
17	pomiar diagnostyczny	AD-PRE	0,787	0,998	0,018	0,003	0,001	0,001	0,944	0,226	0,001	0,954	0,187	0,001	0,570	0,001	0,001	0,583		0,001
18	pomiar diagnostyczny	AD-PO	0,999	0,161	0,998	0,998	0,332	0,001	0,978	0,998	0,031	0,972	0,998	0,001	0,998	0,998	0,001	0,753	0,001	

AD-B: adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE: adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO: adrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

### 5.3.2 Analiza różnic stężeń noradrenaliny

Kolejna przeprowadzona wieloczynnikowa analiza wariancji ANOVA dotyczyła poziomu NOR uzyskanymi pomiędzy próbami z podaniem różnych dawek KOF oraz pomiarem diagnostycznym i podaniem PLAC z uwzględnieniem pomiaru spoczynkowego po 60 minutach i po wysiłku. Wykazała, iż na poziomie istotności statystycznej  $p < 0,05$  można było odrzucić hipotezy o braku różnic pomiędzy uzyskanymi wartościami poziomu noradrenaliny podczas prób pomiarowych, z  $F=584$  oraz  $p=0.001$ .

Podobnie jak w przypadku AD wykonano w następnym kroku poszczególne testy post-hock dla uzyskania analitycznych wartości wyjściowych w rozbięciu na czynnik – pomiar zmiennej po pomiarze diagnostycznym i suplementacjach (Tabela 17).

Tabela 17. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem prób pomiarowych

	pomiar diagnostyczny	PLAC	KOF-3	KOF-6	KOF- 9	KOF-12
Wartości różnicujące (ng/L)						
	51,48	49,11	195,68	198,77	410,89	190,86
pomiar diagnostyczny		0,911	0,001	0,243	0,001	0,002
PLAC	0,911		0,001	0,001	0,001	0,001
KOF-3	0,001	0,001		0,999	0,001	0,999
KOF-6	0,243	0,001	0,999		0,001	0,999
KOF-9	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001
KOF-12	0,002	0,001	0,999	0,999	0,001	

PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Nie wystąpiły istotne różnice pomiędzy próbą z PLAC a sesją diagnostyczną, dlatego też szczegółowej analizie poddano sesje eksperymentalne z podaniem PLAC i różnych dawek KOF. Otrzymane wartości analiz dowodzą, iż wystąpiły istotne statystycznie różnice pomiędzy wartościami poziomu NOR szczególnie po podaniu KOF-9, w odniesieniu do pozostałych prób z KOF i próby z podaniem PLAC.

Nastąpił istotny wzrost stężenia NOR-PRE w porównaniu do wartości NOR-B po podaniu KOF-6 i KOF-9. Nie zanotowano istotnego wzrostu NOR-PRE w porównaniu do wartości NOR-B po podaniu KOF-3 i KOF-12, a także po podaniu PLAC. Zanotowano istotny wzrost stężenia NOR-PO po podaniu KOF we wszystkich w porównaniu do wartości NOR-B.

Kolejne analizy zaprezentowane w tabeli 18 ujawniły, które wartości poziomu NOR były istotnie różne pomiędzy poszczególnymi jej pomiarami.

Tabela 18. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem momentu pobrania

Seria	NOR-B	NOR-PRE	NOR-PO
	Wartości różnicujące (ng/L)		
	151,67	197,21	278,31
NOR-B		0,001	0,001
NOR-PRE	0,001		0,001
NOR-PO	0,001	0,001	

NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR -PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku; kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

Otrzymane wartości analiz wskazują jednoznacznie, że podobnie, jak w przypadku AD, uwidoczniły się istotne różnice pomiędzy poszczególnymi pomiarami NOR (Tabela 18).

Końcowa analiza zaprezentowana w tabeli 20 z wykorzystaniem wieloczynnikowej ANOVA z powtarzanymi pomiarami pozwoliła ustalić, w którym pomiarze wartość poziomu NOR była różna względem różnych dawek KOF.

Wartości analiz zawarte w tabeli 19 potwierdziły i doprecyzowały wnioski uzyskane w poprzednich analizach dotyczących zależności poziomu NOR i zastosowanych dawek KOF.

Reasumując wyniki analiz, można stwierdzić, iż najsilniej różnicujący poziom NOR odnotowano po podaniu KOF-9 w pomiarze NOR-PRE i NOR-PO. Zmienne te były różne od wszystkich pozostałych pomiarów poziomu NOR.

Tabela 19. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem prób pomiarowych i momentu pobrania

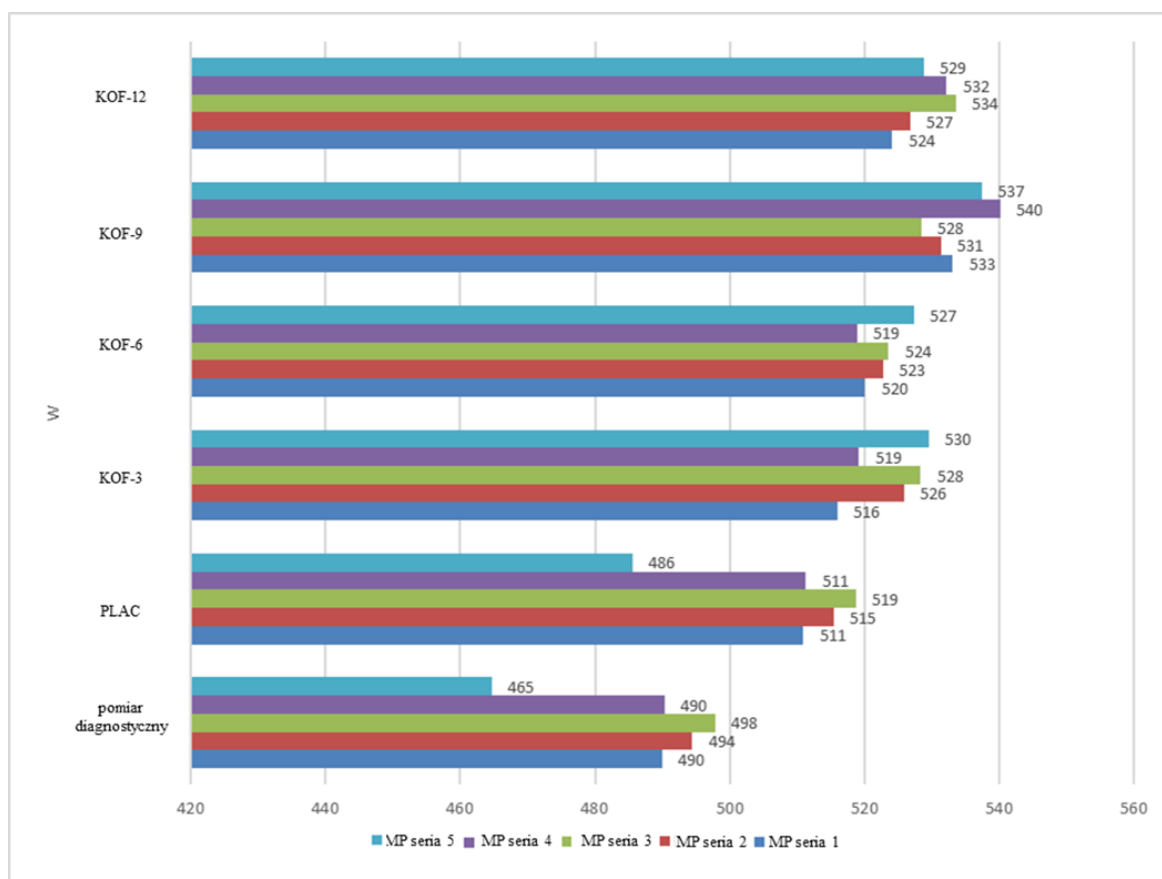
Nr podkl.	sesja eksperymentalna	pomiar	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	
			Wartości różnicujące (ng/L)																		
			62,50	32,07	52,76	160,36	173,15	253,53	123,91	216,11	256,30	254,77	382,63	595,28	156,82	182,09	233,68	51,48	21,05	41,74	
1	PLAC	NOR-B		0,294	0,998	0,036	0,007	0,001	0,670	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,053	0,002	0,001	0,998	0,983	0,998	
2	PLAC	NOR-PRE	0,294		0,903	0,001	0,001	0,001	0,069	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,998	0,998	0,998	
3	PLAC	NOR-PO	0,998	0,903		0,011	0,002	0,001	0,405	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,017	0,001	0,001	0,998	0,999	0,998	
4	KOF-3	NOR-B	0,036	0,001	0,011		0,999	0,001	0,996	0,808	0,044	0,053	0,001	0,001	0,998	0,998	0,351	0,009	0,001	0,003	
5	KOF-3	NOR-PRE	0,007	0,001	0,002	0,999		0,001	0,921	0,976	0,161	0,184	0,001	0,001	0,998	0,998	0,693	0,002	0,001	0,001	
6	KOF-3	NOR-PO	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,994	0,998	0,998	0,001	0,001	0,041	0,397	0,998	0,001	0,001	0,000	
7	KOF-6	NOR-B	0,670	0,069	0,405	0,996	0,921	0,001		0,000	0,001	0,001	0,001	0,001	0,999	0,753	0,008	0,373	0,001	0,176	
8	KOF-6	NOR-PRE	0,001	0,001	0,001	0,808	0,976	0,994	0,001		0,021	0,992	0,001	0,001	0,725	0,998	0,998	0,001	0,001	0,001	
9	KOF-6	NOR-PO	0,001	0,001	0,001	0,044	0,161	0,998	0,001	0,021		0,998	0,001	0,001	0,030	0,330	0,998	0,001	0,001	0,001	
10	KOF- 9	NOR-B	0,001	0,001	0,001	0,053	0,184	0,998	0,001	0,992	0,998		0,001	0,001	0,035	0,366	0,998	0,001	0,001	0,001	
11	KOF- 9	NOR-PRE	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	
12	KOF- 9	NOR-PO	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	
13	KOF-12	NOR-B	0,053	0,001	0,017	0,998	0,998	0,041	0,999	0,725	0,030	0,035	0,001	0,001		0,646	0,001	0,015	0,001	0,004	
14	KOF-12	NOR-PRE	0,002	0,001	0,001	0,998	0,998	0,397	0,753	0,998	0,330	0,366	0,001	0,001	0,646		0,001	0,001	0,001	0,001	
15	KOF-12	NOR-PO	0,001	0,001	0,001	0,351	0,693	0,998	0,008	1,000	0,998	0,998	0,001	0,001	0,001	0,001		0,001	0,001	0,001	
16	pomiar diagnostyczny	NOR-B	0,998	0,998	0,998	0,009	0,002	0,001	0,373	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,015	0,001	0,001		0,294	0,998	
17	pomiar diagnostyczny	NOR-PRE	0,983	0,998	0,999	0,001	0,001	0,001	0,020	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,294		0,903
18	pomiar diagnostyczny	NOR-PO	0,998	0,998	0,998	0,003	0,001	0,001	0,176	0,001	0,001	0,001	0,001	0,001	0,004	0,001	0,001	0,998	0,903		

NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny, kolorem czerwonym oznaczono wartości istotne statystycznie ( $p < 0,05$ )

## 5.4 Analiza dynamiki zmian poziomu mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z wykorzystaniem indeksów szeregów czasowych.

### 5.4.1. Analiza dynamiki zmian mocy średniej

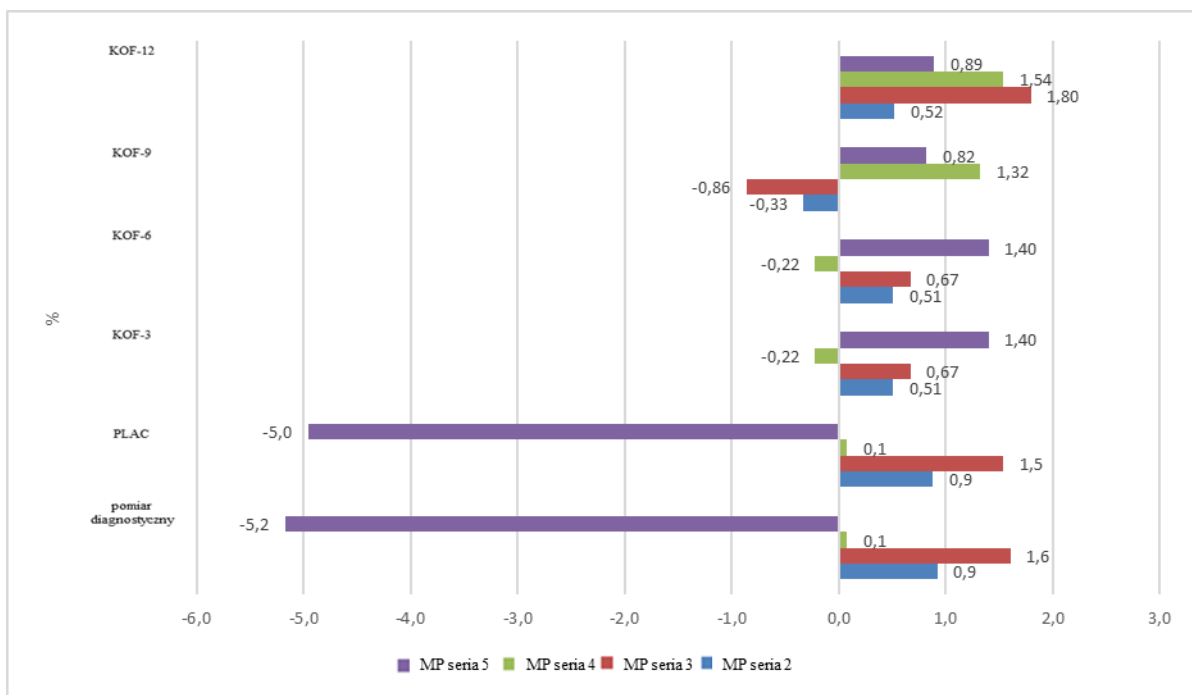
Analiza danych wskazała na tendencje wzrostowe MP podczas wyrzutu sztangi leżąc we wszystkich wykonywanych seriach po podaniu KOF w różnych dawkach w odniesieniu do wartości uzyskanych po podaniu PLAC oraz podczas pomiaru diagnostycznego (Wykres 1).



Wykres 1. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej podczas prób pomiarowych MP: moc średnia, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

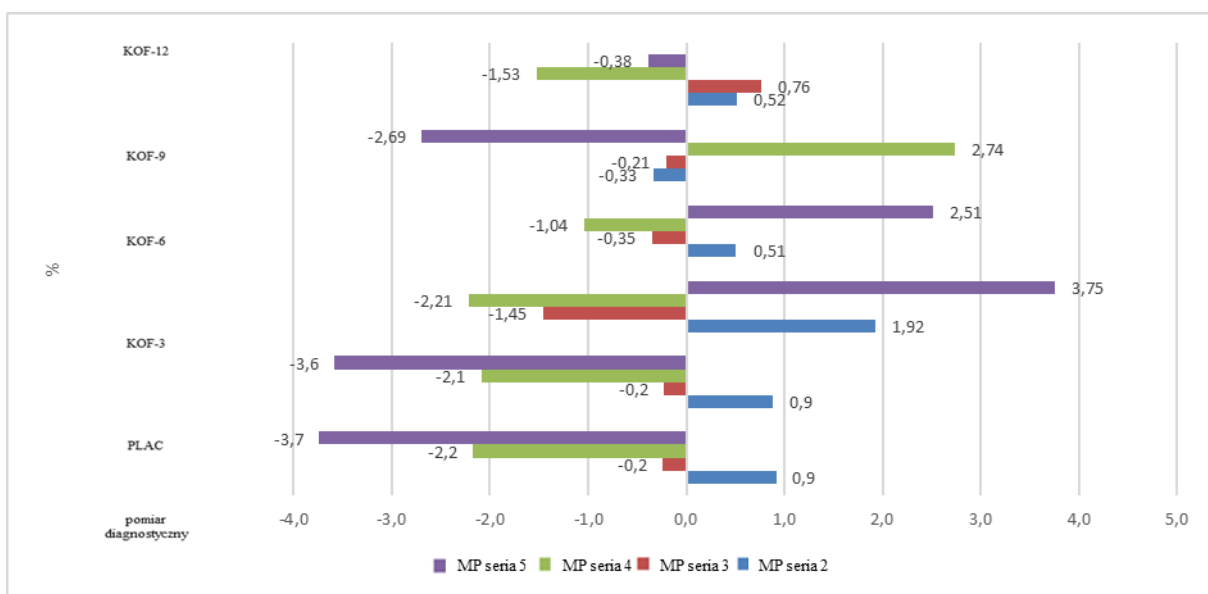
Potwierdza to przeprowadzona analiza przyrostów względnych w oparciu o indeksy jednopodstawowe i łańcuchowe przeprowadzone dla pomiarów diagnostycznych oraz po podaniu różnych dawek KOF i PLAC w odniesieniu do poszczególnych serii MP1 do MP5 (Wykresy 2 i 3).





Wykres 2. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe w kolejnych seriach 2 do 5

MP: moc średnia, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny  
 Seria 1 jest serią bazową więc przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc punkt odniesienia do obliczeń przyrostów względnych



Wykres 3. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe w kolejnych seriach 2 do 5

MP: moc średnia, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny  
 Seria 1 jest serią bazową więc przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc punkt odniesienia do obliczeń przyrostów względnych

W pomiarze diagnostycznym oraz po podaniu PLAC w serii MP5 zaobserwowano największy spadek wartości MP (odpowiednio o 5,2% i 5%), w odniesieniu do względnych przyrostów, w oparciu o indeksy jednopodstawowe. Po podaniu KOF, w szczególności dla KOF-3 i KOF-6 odnotowano wzrost wartości MP w serii 5 o 1,4% po obydwu suplementacjach. Największy przyrost wartości MP o 1,8% zauważono w serii MP3 po suplementacji KOF-12 w odniesieniu do wartości wyjściowej uzyskanej w MP1. Jednocześnie po suplementacji KOF -12 widoczny jest brak istotnych spadków w poszczególnych seriach w odniesieniu do serii bazowej (Wykres 2).

Biorąc natomiast pod uwagę wartości przyrostów względnych w oparciu o indeksy łańcuchowe, największe spadki wartości MP zauważono dla serii MP5 (w odniesieniu do serii MP4) w pomiarze diagnostycznym po podaniu PLAC (o 3,7%). Po podaniu KOF-3 odnotowano równocześnie przyrost wartości MP w serii MP5 o 3,75% w odniesieniu do serii MP4. Reasumując, największa dynamika zmienności pomiędzy wartościami MP w poszczególnych seriach uwidoczniła się po podaniu KOF-3, KOF-6 i KOF- 9 (Wykres 3).

Przeprowadzono jednocześnie walidację wprowadzonych danych oraz uzyskanych w analizach wartości indeksowych dla zbudowanych modeli szeregów czasowych. Wartość odchylenia standardowego składnika reszkowego była zadowalająca, co pozytywnie zweryfikowało poprawność modeli szeregów czasowych dla zmiennej MP (Tabela 20).

Tabela 20. Wartości walidacyjne  $\phi^2$ ,  $S_e$  oraz  $V_e$  modeli szeregów czasowych dla zmiennej mocy średniej uzyskane podczas prób pomiarowych

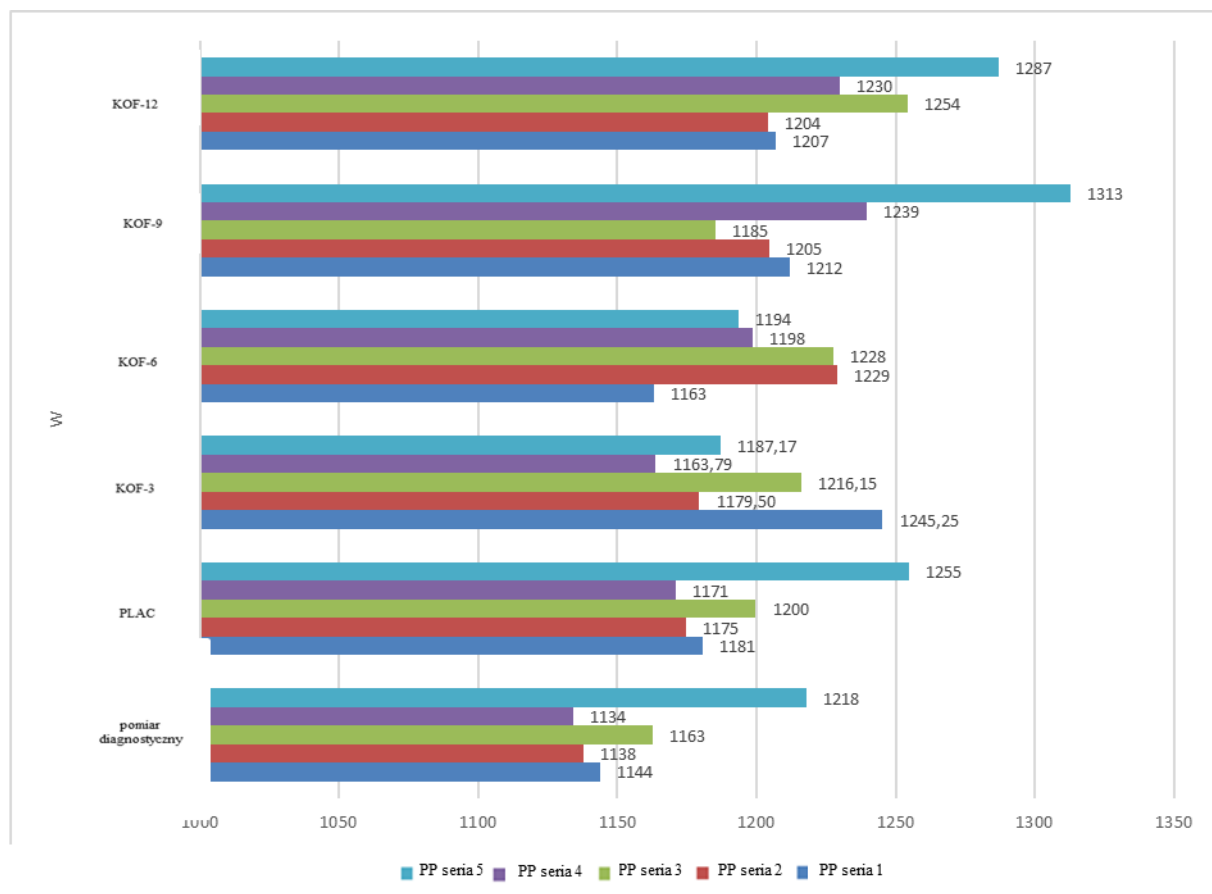
	$\bar{x}$ (W)	$S_e$	$V_e$	$\phi^2$
pomiar diagnostyczny	487	5,68	1,16%	0,17
PLAC	508	5,80	1,14%	0,18
KOF-3	523	5,86	1,12%	0,17
KOF-6	522	5,90	1,13%	0,17
KOF- 9	534	5,95	1,11%	0,15
KOF-12	529	5,88	1,11%	0,16

$\bar{x}$  – średnia wartość MP;  $S_e$  – odchylenie standardowe składnika reszkowego,  $V_e$  – współczynnik zmienności reszkowej (%),  $\phi^2$ - współczynnik zbieżności, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Reasumując, wszystkie uzyskane wartości odchyleń składnika reszkowego, dopasowania do danych empirycznych oraz współczynnika zmienności reszkowej jednoznacznie wskazują na pozytywną walidację modeli, a tym samym świadczą o poprawności wyników uzyskanych indeksów.

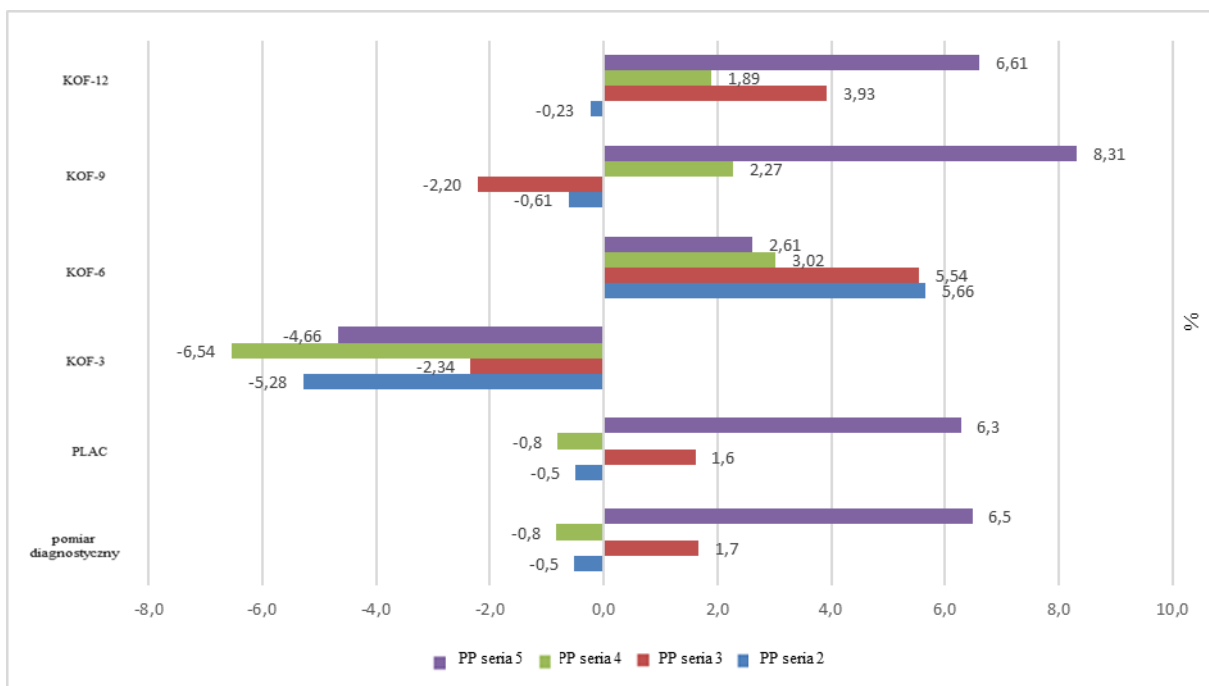
#### 5.4.2. Analiza dynamiki zmian mocy szczytowej

Dla uzyskanych wartości PP analiza danych wskazała po raz kolejny na tendencje wzrostowe PP we wszystkich wykonywanych seriach po podaniu KOF w różnych dawkach w odniesieniu do wartości uzyskanych podczas PLAC i pomiaru diagnostycznego, szczególnie w seriach PP3, PP4 i PP5 (Wykres 4).



Wykres 4. Porównanie dynamiki zmian wartości poziomu mocy szczytowej podczas prób pomiarowych

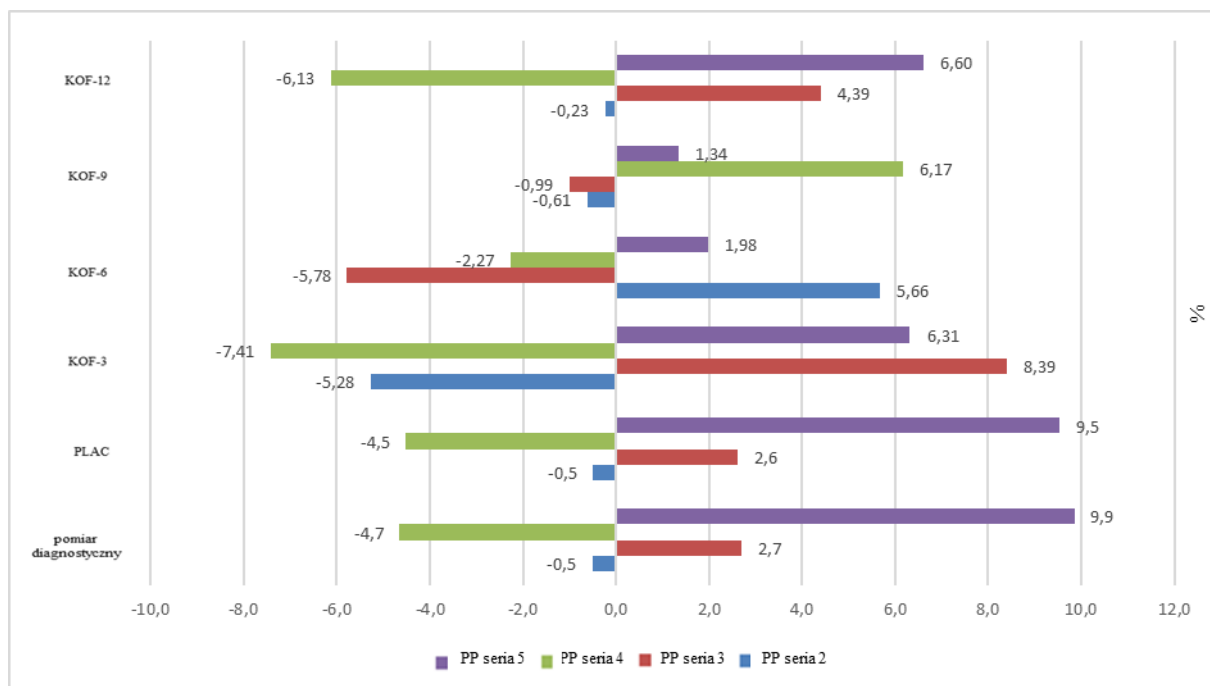
PP: moc szczytowa, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny



Wykres 5. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy szczytowej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe w kolejnych seriach 2 do 5

PP: moc szczytowa, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Seria 1 jest serią bazową więc przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc punkt odniesienia do obliczeń przyrostów względnych



Wykres 6. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy szczytowej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe w kolejnych seriach 2 do 5

PP: moc szczytowa, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Seria 1 jest serią bazową więc przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc punkt odniesienia do obliczeń przyrostów względnych

Wyjątek stanowią pomiary po podaniu KOF-3, gdzie zanotowano spadki wartości PP w odniesieniu do PLAC (Wykres 4).

Potwierdziły te stwierdzenia przeprowadzone analizy przyrostów względnych w oparciu o indeksy jednopodstawowe i łańcuchowe dla pomiarów diagnostycznych oraz po podaniu różnych dawek KOF i PLAC w odniesieniu do poszczególnych serii PP1 do PP5 (Wykresy 5 i 6).

W pomiarze diagnostycznym oraz po podaniu PLAC w serii PP5 zaobserwowano największy wzrost wartości PP (odpowiednio o 6,5% i 6,3%) w odniesieniu do względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe. Po podaniu KOF, w szczególności dla KOF-9 i KOF-12 odnotowano wzrost wartości PP w serii 5 (odpowiednio o 8,31% i 6,61%). Natomiast po podaniu KOF-3 zauważono spadek wartości we wszystkich seriach (Wykres 5).

Biorąc natomiast pod uwagę wartości przyrostów względnych w oparciu o indeksy łańcuchowe, największe spadki wartości PP zauważono dla serii PP4 (w odniesieniu do serii PP3), w pomiarze diagnostycznym, po podaniu PLAC oraz KOF-3 i KOF-12 (odpowiednio o 4,7%, 4,5%, 7,41% i 6,13%). Natomiast największe przyrosty zauważono dla serii PP5

w odniesieniu do serii PP4 w pomiarze diagnostycznym oraz po podaniu PLAC i KOF-12 (Wykres 9).

Reasumując, największa dynamika zmienności pomiędzy wartościami PP w poszczególnych seriach uwidoczniła się po suplementacji KOF-3 (Wykres 9).

Przeprowadzono w kolejności następną walidację danych wejściowych oraz uzyskanych w analizach wartości indeksowych. Wartość odchylenia standardowego składnika resztkowego była zadowalająca co pozytywnie zweryfikowało poprawność modelu szeregów czasowych dla zmiennej PP (Tabela 21). Uzyskane wartości odchyłeń składnika resztkowego, dopasowania do danych empirycznych oraz współczynnika zmienności resztkowej jednoznacznie wskazują na pozytywną walidację modelu, a tym samym świadczą o poprawności wyników uzyskanych indeksów.

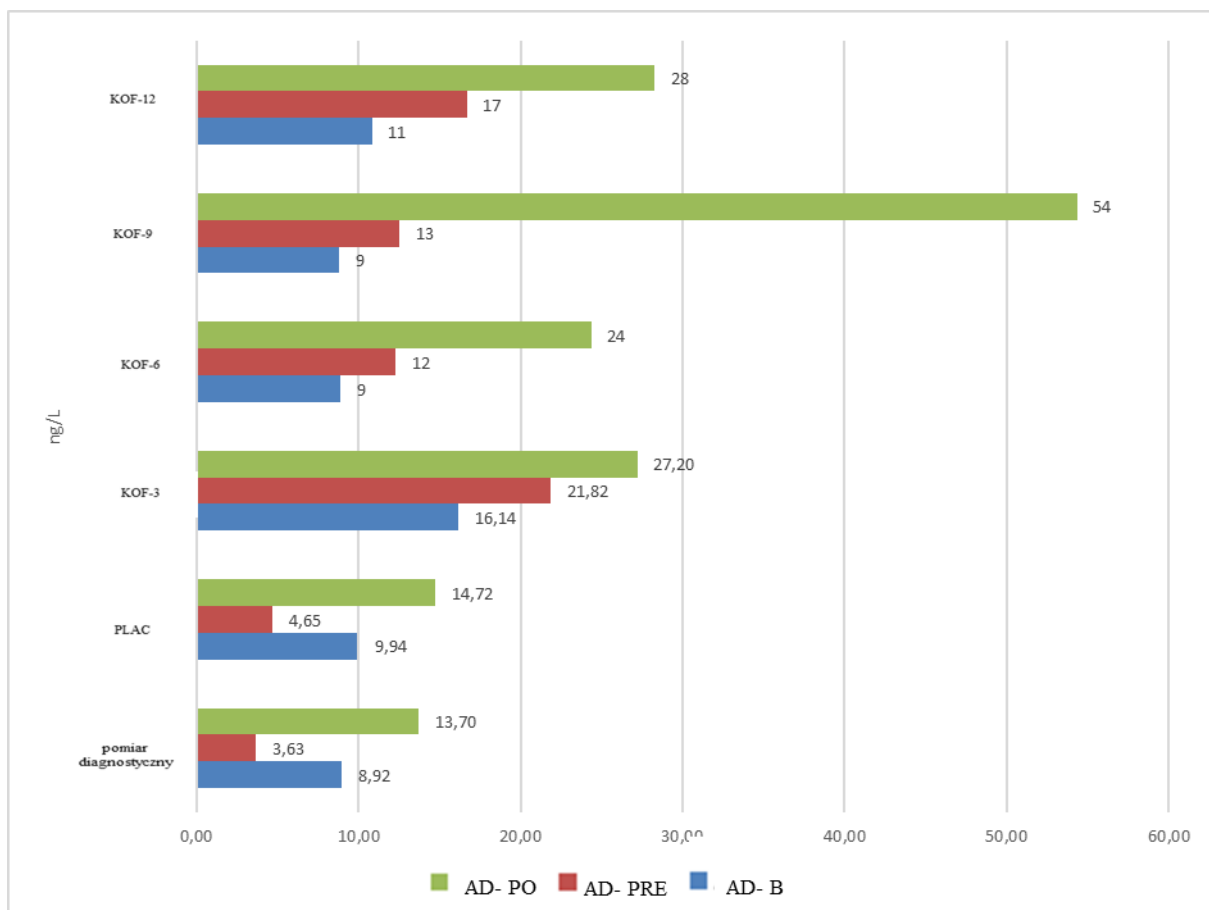
Tabela 21. Wartości walidacyjne  $\phi^2$ ,  $S_e$  oraz  $V_e$  modeli szeregów czasowych dla zmiennej mocy szczytowej uzyskane podczas prób pomiarowych

	$\bar{x}$ (W)	$S_e$	$V_e$	$\phi^2$
pomiar diagnostyczny	1159	8,79	0,76%	0,20
PLAC	1196	8,93	0,75%	0,20
KOF-3	1198	9,21	0,77%	0,22
KOF-6	1202	8,74	0,73%	0,19
KOF- 9	1230	9,03	0,73%	0,17
KOF-12	1236	8,95	0,72%	0,17

$\bar{x}$  – średnia wartość MP;  $S_e$  – odchylenie standardowe składnika resztkowego,  $V_e$  – współczynnik zmienności resztkowej (%),  $\phi^2$ - współczynnik zbieżności, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

## 5.5 Analiza dynamiki zmian stężeń adrenaliny i noradrenaliny z wykorzystaniem indeksów szeregów czasowych

### 5.5.1 Analiza dynamiki zmian stężeń adrenaliny



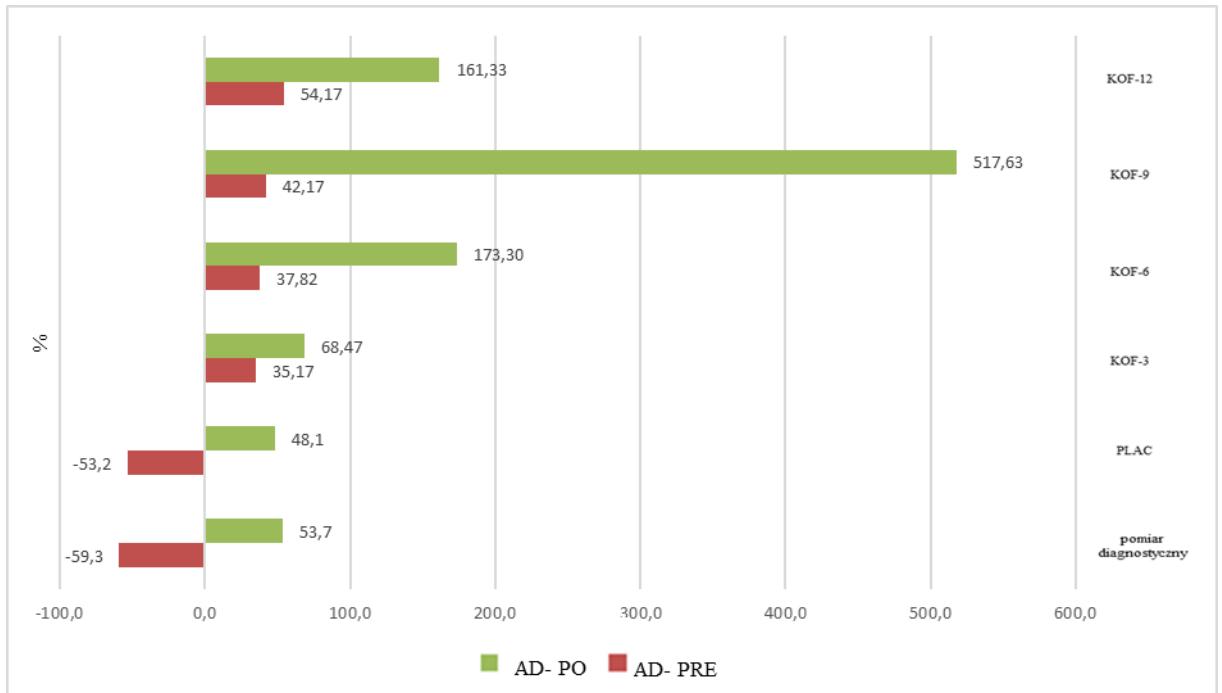
Wykres 7. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny podczas prób pomiarowych AD-B adrenalina przed podaniem kofeiny, AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO adrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m.c kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m.c kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m.c kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m.c kofeiny

Dla zmierzonych wartości AD analiza danych wskazała również na tendencje wzrostowe poziomemu AD (szczególnie AD-PO) po podaniu KOF w różnych dawkach w odniesieniu do wartości uzyskanych po podaniu PLAC oraz podczas pomiaru diagnostycznego (Wykres 7).

Potwierdziły te stwierdzenia przeprowadzone analizy przyrostów względnych w oparciu o indeksy jednopodstawowe i łańcuchowe dla pomiarów diagnostycznych oraz po podaniu różnych dawek KOF w odniesieniu do poszczególnych pomiarów poziomemu AD w różnych punktach czasowych (Wykresy 8 i 9).

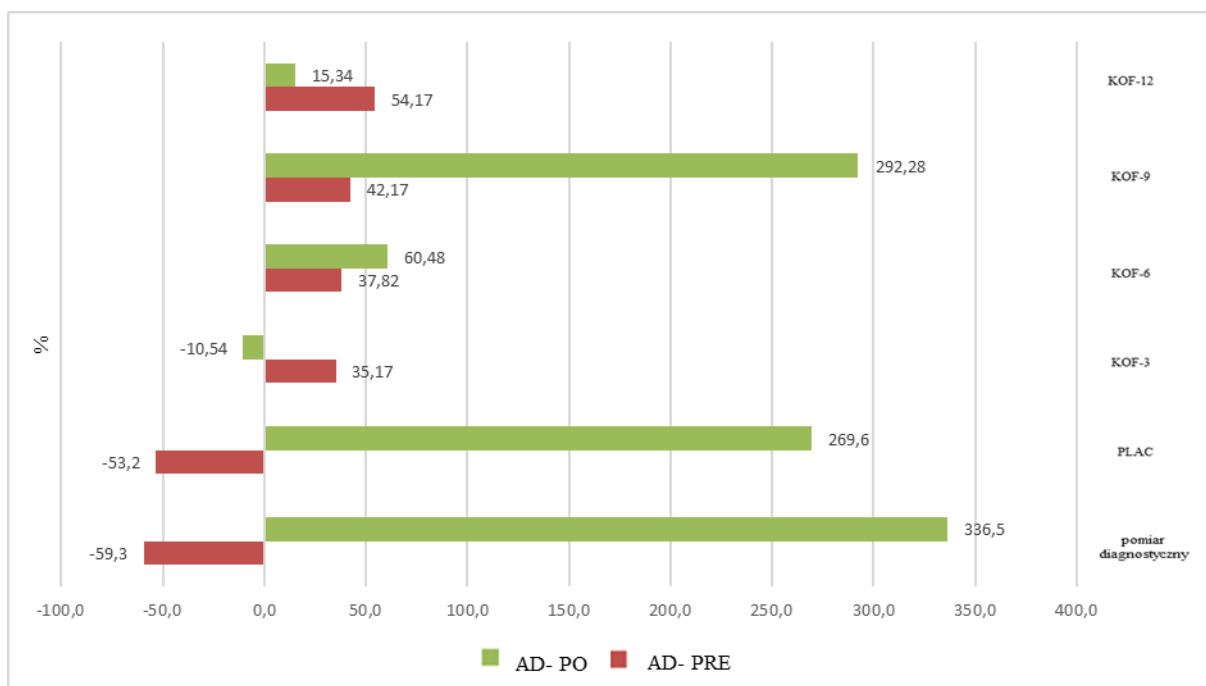
W pomiarze diagnostycznym oraz po podaniu PLAC poziom AD-PO wzrósł odpowiednio o 53,7% i 48,1% w odniesieniu do względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe. Po podaniu KOF, w szczególności KOF- 9, odnotowano duży wzrost

wartości poziomu AD-PO (o 518%). Nie zanotowano spadków wartości AD w poszczególnych pomiarach po podaniu KOF. W pomiarze diagnostycznym i po podaniu PLAC odnotowano spadek poziomu AD-PRE odpowiednio o 59.3% i 53.2% (Wykres 8).



Wykres 8. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe podczas prób pomiarowych AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO adrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny. Stężenie AD-B jest stężeniem bazowym, zatem przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc tym samym punkt odniesienia do wyliczenia przyrostów względnych.





Wykres 9. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe podczas prób pomiarowych

AD-PRE adrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, AD-PO adrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny  
 Stężenie AD-B jest stężeniem bazowym, zatem przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc tym samym punkt odniesienia do wyliczenia przyrostów względnych.

Biorąc natomiast pod uwagę wartości przyrostów względnych w oparciu o indeksy łańcuchowe, największe wzrosty poziomu AD-PO zauważono (w odniesieniu do AD-PRE) w pomiarze diagnostycznym po podaniu KOF- 9 i PLAC (odpowiednio o 336,5%, 292,28% i 269,6%) (Wykres 9).

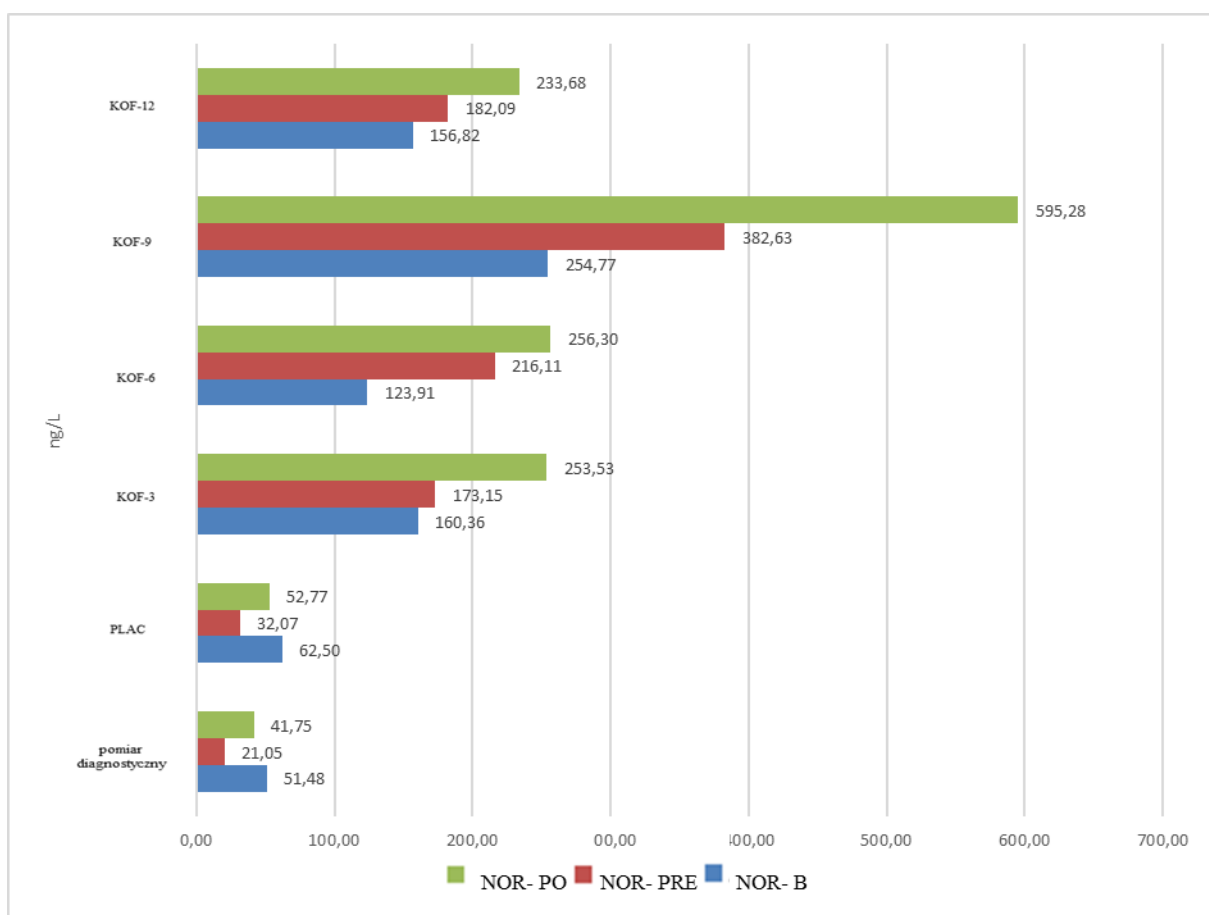
W kolejności następnej przeprowadzono walidację danych wejściowych oraz uzyskanych w analizach wartości indeksowych. Wartość odchylenia standardowego składnika resztkowego była zadowalająca, co pozytywnie zweryfikowało poprawność modelu szeregów czasowych dla zmiennej AD (Tabela 22). Uzyskane wartości odchylenia składnika resztkowego, dopasowania do danych empirycznych oraz współczynnika zmienności resztkowej jednoznacznie wskazują na pozytywną walidację modelu, a tym samym świadczą o poprawności wyników uzyskanych indeksów.

Tabela 22. Wartości walidacyjne  $\phi^2$ ,  $S_e$  oraz  $V_e$  modeli szeregów czasowych dla zmiennej adrenaliny uzyskane podczas prób pomiarowych

	$\bar{x}$ (ng/L)	$S_e$	$V_e$	$\phi^2$
pomiar diagnostyczny	8,70	0,67	1,67%	0,12
PLAC	9,76	0,69	1,08%	0,12
KOF-3	21,72	0,54	1,47%	0,11
KOF-6	15,18	0,43	1,84%	0,12
KOF- 9	25,22	0,54	1,13%	0,10
KOF-12	18,58	0,45	1,40%	0,11

$\bar{x}$  – średnia wartość AD;  $S_e$  – odchylenie standardowe składnika resztkowego;  $V_e$  – współczynnik zmienności resztkowej (%),  $\phi^2$ - współczynnik zbieżności, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

### 5.5.2 Analiza dynamiki zmian stężeń noradrenaliny

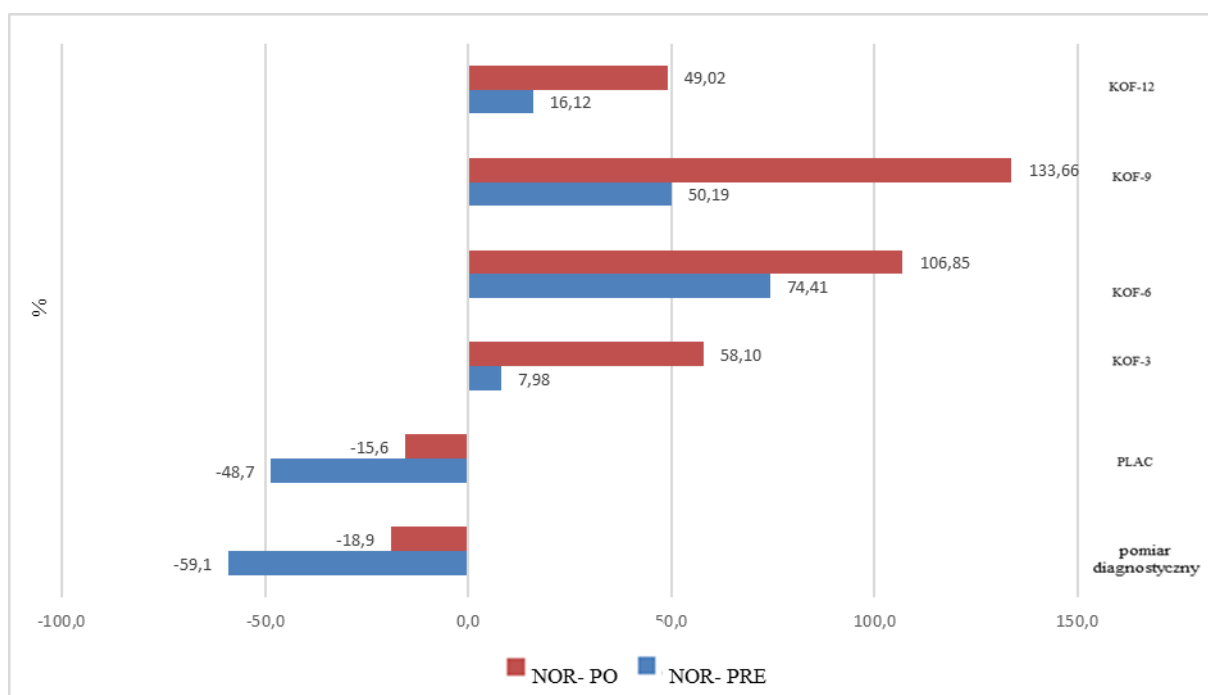


Wykres 10. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny podczas prób pomiarowych  
 NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR -PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Dla zmierzonych wartości NOR analiza danych wskazała również na tendencje wzrostowe poziomu NOR (przede wszystkim NOR-PO) po podaniu KOF w różnych dawkach (szczególnie KOF-9) w odniesieniu do wartości uzyskanych podczas pomiaru diagnostycznego i po podaniu PLAC (Wykres 10).

Potwierdziły te stwierdzenia przeprowadzone analizy przyrostów względnych w oparciu o indeksy jednopodstawowe i łańcuchowe dla pomiarów diagnostycznych oraz po podaniu KOF w różnych dawkach i PLAC w odniesieniu do poszczególnych pomiarów poziomu NOR (Wykresy 11 i 12).

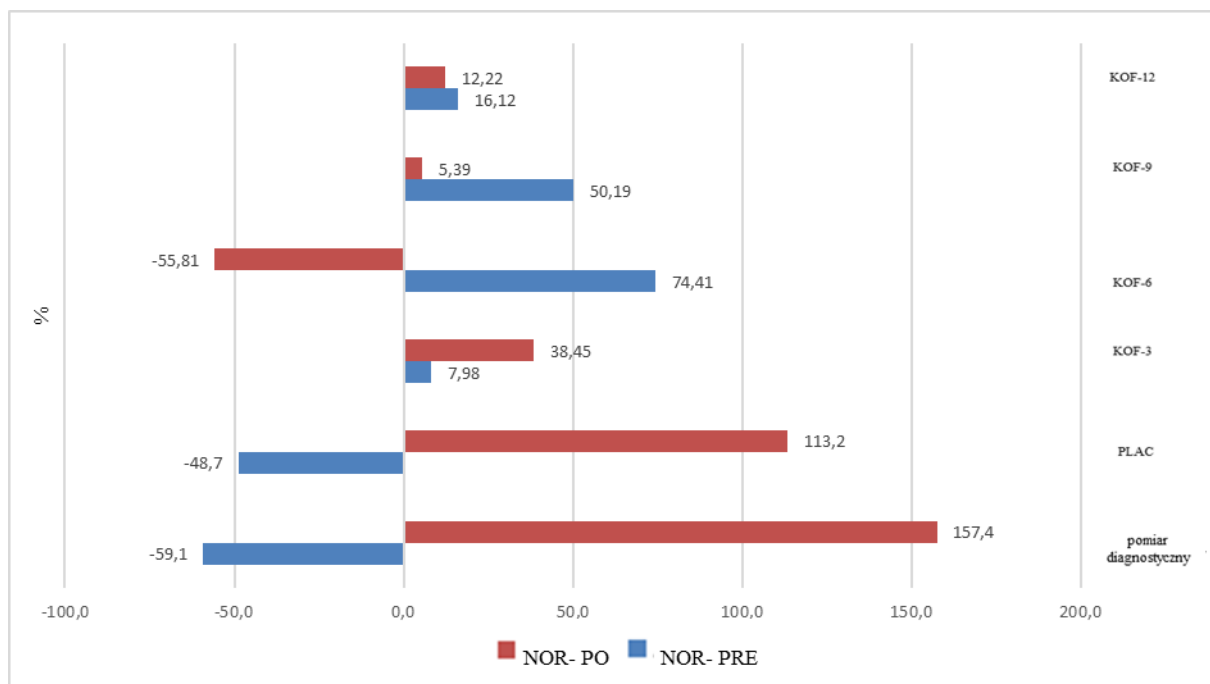
W pomiarze diagnostycznym oraz po podaniu PLAC poziom NOR-PRE zmalał odpowiednio o 59,1% i 48,7% w odniesieniu do względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe. Poziom NOR-PO zmniejszył się o 18,9% w pomiarze diagnostycznym w stosunku do pomiarów spoczynkowych i o 15,6% po podaniu PLAC. Po zastosowaniu KOF, w szczególności dla KOF-9, odnotowano duży wzrost wartości poziomu NOR-PO (o 133,66%). Nie zanotowano spadków wartości NOR w poszczególnych pomiarach po podaniu KOF (Wykres 11).



Wykres 11. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe podczas prób pomiarowych

NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Stężenie NOR-B jest stężeniem bazowym, zatem przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc tym samym punkt odniesienia do wyliczenia przyrostów względnych.



Wykres 12. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe podczas prób pomiarowych

NOR-B: noradrenalina przed podaniem kofeiny, NOR-PRE: noradrenalina 60 minut po podaniu kofeiny, NOR-PO: noradrenalina bezpośrednio po wysiłku, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

Stężenie NOR-B jest stężeniem bazowym, zatem przyjmuje w analizie indeksowej wartość 0 stanowiąc tym samym punkt odniesienia do wyliczenia przyrostów względnych.

Biorąc natomiast pod uwagę wartości przyrostów względnych w oparciu o indeksy łańcuchowe, największe wzrosty poziomu NOR-PO zauważono (w odniesieniu do NOR-PRE) w pomiarze diagnostycznym i po podaniu PLAC (odpowiednio o 157,4% i 113,2%).

Reasumując największa dynamika zmienności pomiędzy wartościami NOR-B i kolejnymi pomiarami poziomu NOR uwidoczniła się w pomiarze diagnostycznym i po podaniu PLAC (Wykres 12).

Przeprowadzono w kolejności następną walidację danych wejściowych oraz uzyskanych w analizach wartości indeksowych. Wartość odchylenia standardowego składnika resztkowego była zadowalająca, co pozytywnie zweryfikowało poprawność modelu szeregów czasowych dla zmiennej NOR (Tabela 23). Uzyskane wartości odchylenia składnika resztkowego, dopasowania do danych empirycznych oraz współczynnika zmienności resztkowej jednoznacznie wskazują na pozytywną walidację modelu, a tym samym świadczą o poprawności wyników uzyskanych indeksów.

Tabela 23. Wartości walidacyjne  $\phi^2$ ,  $S_e$  oraz  $V_e$  modeli szeregów czasowych dla zmiennej noradrenaliny uzyskane podczas prób pomiarowych

	$\bar{x}$ (ng/L)	$S_e$	$V_e$	$\phi^2$
pomiar diagnostyczny	38,09	1,19	1,12%	0,12
PLAC	49,11	1,03	1,09%	0,12
KOF-3	195,68	1,05	0,54%	0,11
KOF-6	198,77	1,18	0,60%	0,12
KOF-9	410,89	0,55	0,13%	0,10
KOF-12	190,86	1,07	0,56%	0,11

$\bar{x}$  – średnia wartość AD;  $S_e$  – odchylenie standardowe składnika resztkowego;  $V_e$  – współczynnik zmienności resztkowej (%),  $\phi^2$ - współczynnik zbieżności, PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF- 9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

## **5.6 Analiza skutków ubocznych po zastosowaniu kofeiny w różnych dawkach bezpośrednio po wykonaniu próby pomiarowej oraz w trakcie następujących 24 godzin**

Tabela 24 przedstawia częstotliwość skutków ubocznych zaobserwowanych przez uczestników bezpośrednio po wykonaniu próby wysiłkowej oraz w ciągu kolejnych 24 godzin. Bezpośrednio po próbie wysiłkowej z placebo zaobserwowano bardzo niską ilość skutków ubocznych (0-13%). Po sesji eksperymentalnej z podaniem KOF w dawce 3 i 6 mg/kg m. c. zanotowano także niską częstotliwość występowania skutków ubocznych (0-20%). Dopiero dawka KOF wynosząca 9 mg/kg m. c. wywołała częstsze występowanie skutków ubocznych (0-47%), największą ich ilość notując przy odczuciach tachykardii lub kołatania serca (40%) oraz niepokoju lub nerwowości (47%). Zaobserwowano również zwiększoną aktywność (73%) oraz postrzeganie poprawy sprawności fizycznej (67%). Dawka 12 mg/kg m. c. spowodowała zdecydowanie najwyższą częstotliwość występujących skutków ubocznych i dotyczyły one wszystkich wymienionych (47%-80%) poza bólem mięśniowym.

W trakcie 24 godzin po próbie wysiłkowej z placebo zaobserwowano bardzo niewielką ilość skutków ubocznych (0-13%). Po sesji eksperymentalnej z podaniem KOF w dawce 3 i 6 mg/kg m. c. zanotowano także niską częstotliwość występowania skutków ubocznych (0-20%). Dopiero dawka KOF wynosząca 9 mg/kg m. c. wywołała częstsze występowanie skutków ubocznych (0-40%), największą ich ilość notując przy odczuciach tachykardii lub kołatania serca (33%) i problemach żołądkowo - jelitowych (40%), zaobserwowano także zwiększoną aktywność (40%). Dawka 12 mg/kg m. c. spowodowała zdecydowanie najwyższą częstotliwość występujących skutków ubocznych i dotyczyły one wszystkich wymienionych (27%-73%) poza bólem mięśniowym.

Tabela 24. Skutki uboczne zgłaszane przez uczestników bezpośrednio po wysiłku (+ 0 h) i w ciągu 24 godzin po wysiłku (+ 24 h)

	PLAC		KOF-3		KOF-6		KOF-9		KOF-12	
	+0 h	+24 h	+0 h	+24 h	+0 h	+24 h	+0 h	+24 h	+0 h	+24 h
ból mięśniowy	0(0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)
zwiększona produkcja	1(7%)	0 (0%)	2(13%)	0 (0%)	2 (13%)	3(20%)	5(33%)	4(27%)	9 (60%)	4(27%)
odczucia tachykardii	1(7%)	1(7%)	2(13%)	1(7%)	3(20%)	1 (7%)	6(40%)	3(20%)	12(80%)	10(67%)
niepokój/nerwowość	1(7%)	1(7%)	1(7%)	1 (7%)	3 (20%)	1 (7%)	7(47%)	5(33%)	11(73%)	11(73%)
ból głowy	2(13%)	1(7%)	3(20%)	0 (0%)	2 (13%)	1 (7%)	5(33%)	2(13%)	10(67%)	9 (60%)
problemy żołądkowo - jelitowe	0(0%)	1(7%)	0(0%)	0 (0%)	1(7%)	2(13%)	5(33%)	6(40%)	12(80%)	11(73%)
bezsenna	-	0(0%)		0(0%)	-	0 (0%)	-	3(20%)	-	8(53%)
zwiększona aktywność	2(13%)	1(7%)	1(7%)	1 (7%)	3(20%)	1 (7%)	11(73%)	6(40%)	11(73%)	8(53%)
postrzeganie poprawy sprawności fizycznej	1(7%)	-	2(13%)	-	3(20%)	-	10(67%)	-	7(47%)	-

PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny

## 5.7 Analiza wartości energetycznej diety spożywanej na 24 godziny przed próbami pomiarowymi

Tabela 25 przedstawia średnie wartości energetyczne diety spożywanej na 24 godziny przed próbami pomiarowymi. Nie zaobserwowano różnic w wartościach energetycznych diety badanych.

Tabela 25. Wartość energetyczna diety spożywanej przez uczestników na 24 godziny przed próbami pomiarowymi

Lp. (n)	dieta24h przed p. diagnostycznym(kcal)	dieta24h przed PLAC (kcal)	dieta24h przed KOF-3 (kcal)	dieta24h przed KOF-6 (kcal)	dieta24h przed KOF-9 (kcal)	dieta24h przed KOF12 (kcal)
1	4628	4636	4638	4566	4644	4667
2	3750	3713	3720	3688	3725	3734
3	3215	3206	3211	3195	3222	3218
4	3089	3103	3117	3098	3217	3133
5	3001	3013	3032	3009	3087	3039
6	3460	3503	3510	3477	3516	3516
7	2624	2503	2512	2496	2519	2521
8	3305	3402	3411	3398	3427	3424
9	2490	2505	2507	2448	2514	2517
10	3493	3503	3592	3496	3625	3602
11	3089	3000	3016	2933	3027	3093
12	2950	2987	3002	2887	3092	3092
13	3407	3402	3470	3450	3444	3490
14	3100	3113	3221	3111	3167	3201
15	4423	4397	4323	4300	4299	4395

PLAC: podanie placebo, KOF-3: podanie 3 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-6: podanie 6 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-9: podanie 9 mg/kg m. c. kofeiny, KOF-12: podanie 12 mg/kg m. c. kofeiny



## 6. Dyskusja

Celem pracy była analiza zmian wartości generowanej mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM po podaniu różnych dawek kofeiny u osób z jej wysokim dziennym spożyciem. Prezentowane badania się pierwszymi, które oceniły w jednym badaniu skuteczność dawek 3, 6, 9 i 12 mg/kg. m. c. kofeiny wśród takiej grupy uczestników. Według autorki żadne badanie, zajmujące się problematyką siły mięśniowej nie analizowało jeszcze skuteczności dawki 12 mg/kg.m.c kofeiny w wysiłku o takim charakterze. Innowacyjnym elementem niniejszej dysertacji w świetle aktualnej literatury jest także ocena przed i powysiłkowych stężeń adrenaliny i noradrenaliny po podaniu różnych dawek kofeiny.

Prowadzone badania wykazały, że przedwysiłkowe podanie KOF istotnie wpływa na poprawę generowanych wartości PP oraz MP podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM u osób z wysokim dziennym spożyciem KOF. Szczegółowa analiza danych wykazała, że istotny wzrost PP i MP nastąpił po podaniu dawek KOF-9 i KOF-12 w porównaniu do próby z PLAC. Badanie nie wykazało jednak istotnych zmian MP i PP po podaniu KOF-3 i KOF-6 w porównaniu do PLAC. Ponadto wykazano, że podanie KOF w sposób istotny różnicuje efekt zmian w stężeniu AD-PRE i NOR-PRE oraz AD-PO i NOR-PO w porównaniu do wartości spoczynkowych. Istotny wzrost stężenia NOR-PRE wystąpił po spożyciu KOF-6 i KOF-9 w porównaniu do wartości NOR-B. Zaobserwowano również istotnie wyższe wartości AD-PO oraz NOR-PO po podaniu wszystkich dawek KOF w porównaniu do wartości spoczynkowych. Ponadto, wykazano istotnie wyższe wartości AD-PO oraz NOR-PO po podaniu KOF-9 w porównaniu do wartości powysiłkowych po podaniu pozostałych dawek KOF. Wyniki te wskazują, że KOF może być skutecznym suplementem stymulującym wzrost mocy mięśniowej podczas eksplozywnych ćwiczeń oporowych, jednakże wartość jednorazowej dawki KOF powinna być wyższa od poziomu nawykowego spożycia tej substancji.

W dotychczasowej literaturze, zajmującej się problematyką zastosowania KOF w wysiłku o charakterze oporowym, zaobserwowano, że przedwysiłkowe podanie KOF istotnie wpływa na wzrost poziomu mocy mięśniowej (Pallarés i wsp. 2013, Diaz-Lara i wsp. 2016, Grgic i Mikulic 2017, Sabol i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2020), co jest częściowo zgodne z wynikami niniejszej dysertacji. Jednakże do tej pory badania, analizujące wpływ KOF na poziom mocy mięśniowej kończyn górnych, w większości zwracały uwagę na generowane

wartości PP i MP w pojedynczych seriach ćwiczeń oporowych (Pallarés i wsp. 2013). Dotychczas jedynie trzy prace dokonały analizy wpływu działania KOF podczas większej ilości serii wysiłku niż jedna (Lane i Byrd 2018, Lane i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2020). Badanie Wilka i wsp. (2020) wykazało, że przedwysiłkowe podanie KOF istotnie wpływa na wzrost wartości MP w trakcie 5 serii wyrzutu sztangi leżąc, jednocześnie nie wykazując zmian w PP. W badaniu tym nieskuteczne w poprawie PP okazały się dawki 3 i 6 mg/kg. m. c., co zgodne jest z wynikami badań własnych. Wzrost siły skurczu mięśniowego po podaniu KOF jest jednak powiązany z dawkami wynoszącymi co najmniej 5 - 6 mg/kg. m. c. KOF (Tallis i wsp. 2015). Być może, do osiągnięcia maksymalnych wartości MP potrzeba wyższych dawek KOF i dlatego istotną poprawę wartości PP zaobserwowano w badaniach własnych dopiero po podaniu KOF-9 i KOF-12 w porównaniu do PLAC.

Należy zwrócić szczególną uwagę, że różnice w skuteczności ergogenicznego działania KOF zależne są od stosowanych dawek KOF. Wcześniejsze badania (Del Coso i wsp. 2012, Pallarés i wsp. 2013, Diaz- Lara i wsp. 2016) wykazały istotny wpływ przedwysiłkowego podania 3 mg/kg. m. c. KOF na wzrost wartości MP i PP w wyciskaniu sztangi leżąc, czego nie potwierdzają wyniki badań własnych. Sprzeczności te mogą wynikać z różnic w średnim dziennym spożyciu KOF wśród badanych grup (<70 mg/dzień vs. ~490 mg/dzień). Wysokie dzienne spożycie KOF obserwowane wśród uczestników badań własnych może bowiem osłabiać ergogeniczne działanie przedwysiłkowego spożycia KOF (Svenningsson i wsp. 1999). Podobne różnice można znaleźć pomiędzy wynikami Grgicia i Mikulicia (2017) a badaniami własnymi. W pracy Grgicia i Mikulicia (2017) wykazano istotny efekt działania 6 mg/kg m. c. KOF w poprawie rezultatów w rzucie piłką lekarską sprzed klatki piersiowej, a w wynikach własnych podanie dawki 6 mg/kg. m. c. KOF nie powodowało istotnego wzrostu PP oraz MP w porównaniu do PLAC. Jednakże, również w artykule Grgicia i Mikulicia (2017) średnie dzienne spożycie KOF przez uczestników eksperymentu było zdecydowanie niższe niż wśród grupy badanej na potrzeby niniejszej dysertacji (58 mg KOF/dzień vs. ~490 mg KOF/dzień). Porównywanie wyników przeprowadzonych na grupach o innym średnim dziennym spożyciu KOF może zaburzać wnioskowanie na temat skuteczności działania konkretnych dawek KOF. Dotychczas tylko trzy prace (Sabol i wsp. 2019, Wilk i wsp. 2019a, Wilk i wsp. 2020) oceniały wpływ podaży KOF na poziom mocy mięśniowej kończyn górnych u osób z wysokim dziennym spożyciem KOF. W badaniu Sabola i wsp. (2019) dawki 2 i 4 mg/kg. m. c. KOF, które były niższe lub podobne do nawykowego spożycia w tej grupie (395 mg/KOF/dzień), nie okazały się skuteczne w poprawie wyników testu sprawnościowego. Brak skuteczności

przedwysiłkowego podania KOF w dawkach niższych lub podobnych do nawykowego spożycia KOF jest częściowo zgodna z doniesieniami prezentowanych badań, gdzie nie wykazano istotnej poprawy MP i PP po przedwysiłkowym podaniu KOF-3 i KOF-6. Niektórzy autorzy sugerują, iż efekt ergogeny po przedwysiłkowym spożyciu KOF wystąpi w sytuacji, kiedy nawykowe spożycie KOF będzie niższe niż jednorazowo podawana dawka KOF (Pickering i Kiely 2019), co wykazano w badaniach własnych. Rzeczywiście kilka badań potwierdza, że kiedy dawki suplementacyjne KOF są równe lub przewyższają nawykowe dzienne spożycie KOF, to nie obserwuje się już poprawy możliwości wysiłkowych (Dodd i wsp. 1991, Bell i McLellan 2002, Beumont i wsp. 2017). Dotychczasowa literatura nie wskazuje jednak dokładnych wartości różnicy pomiędzy jednorazową dawką suplementacyjną KOF a średnim poziomem dziennego spożycia KOF, pozwalającą na uzyskanie poprawy w testach sprawnościowych. Mimo, iż w prowadzonym badaniu dawka KOF-6 była nieznacznie wyższa od średniego dziennego spożycia wynoszącego 5,5 mg KOF/kg. m. c./dzień to nie wykazano istotnej poprawy wartości MP i PP. Być może, różnica na poziomie  $\sim 0,5$  mg/kg m. c. jest za mała, aby wywołać efekt ergogeny. Przeciwnie jednak do wyników niniejszej dysertacji badanie przeprowadzone przez Sabola i wsp. (2019) wykazało, że przedwysiłkowe podanie 6 mg/kg m. c. KOF istotnie wpływa na poprawę odległości w rzucie piłką lekarską w grupie o wysokim i umiarkowanym nawykowym spożyciu. Sprzeczności dotyczące skuteczności działania dawki KOF-6 z wynikami badań własnych, a uzyskanymi w pracy Sabola i wsp. (2019) mogą wynikać z ograniczeń metodologicznych. Sabol i wsp. (2019) przebadali bowiem małą liczbę uczestników ( $n=6$ ) określoną jako grupa o „umiarkowanym i wysokim” spożyciu KOF. Średnia spożycia KOF w tej grupie, co prawda wynosiła 358 mg/dzień, ale spożycie KOF kształtowało się od 135 do 642 mg/dzień i wahania te mogły mieć wpływ na wyniki końcowe. U niektórych uczestników zastosowana dawka 6 mg/kg. m.c KOF była bowiem zdecydowanie wyższa niż poziom nawykowego spożycia, co nie miało miejsca w eksperymencie własnym.

W badaniach własnych skuteczne w poprawie mocy mięśniowej okazały się dopiero dawki KOF-9 i KOF-12, które były zdecydowanie wyższe niż średni poziom nawykowego spożycia KOF (490 mg/dzień, 5,5 mg/kg m. c./dzień). Badanie Pallarésa i wsp. (2013) częściowo potwierdza te doniesienia; przedwysiłkowe podanie 9 mg/kg m. c. także pozwoliło na istotną poprawę MP w wyciskaniu sztangi leżąc z zastosowaniem różnych obciążeń zewnętrznych (25%, 50%, 75%, 90%1RM). W pracy tej zasugerowano również, że przy niskich obciążeniach zewnętrznych do poprawy mocy mięśniowej wystarczające są dawki KOF na

poziomie 3 - 6 mg/kg m. c. KOF, co nie zostało potwierdzone w wynikach prowadzonego eksperymentu. Warto zatem zwrócić uwagę, że w eksperymencie Pallarésa i wsp. (2013) istotną poprawę MP przy podobnym do badań własnych obciążeniu zewnętrznym (25% vs. 30%) zaobserwowano właśnie po podaniu dawek 3 i 6 mg/kg m. c. KOF, co stoi w sprzeczności z wynikami niniejszej dysertacji. Grupa biorąca udział w eksperymencie Pallarésa i wsp. (2013), w przeciwieństwie do przebadanej na potrzeby badań własnych cechowała się jednak niskim spożyciem KOF (~490 mg KOF/dzień vs. < 70 mg/ KOF/dzień), co może tłumaczyć te różnice.

Należy zwrócić uwagę na fakt, że stopień adaptacji do działania KOF jest jednym z głównych czynników mogących mieć istotny wpływ na ergogeniczne działanie KOF. Zgodnie z Svenningsson i wsp. (1999) stała ekspozycja na działanie KOF może osłabiać jej ergogeniczny efekt w przypadku przedwysiłkowego podania. KOF jako antagonistą adenozyliny wiąże się z jej receptorami w mózgu i wykazano, że chroniczne spożycie zwiększa ich ilość. Wzrost ten osłabia fizjologiczne efekty działania KOF (Fredholm i wsp. 1999), co znajduje potwierdzenie w wynikach badań własnych, gdzie nie wykazano istotnych zmian w poziomie badanych zdolności wysiłkowych po spożyciu 3 - 6 mg/kg m. c. KOF. Zwyczajowa konsumpcja KOF może zmieniać także jej metabolizm, co skutkuje jej szybszą eliminacją z krwioobiegu. Regularna ekspozycja na substraty wpływające na cytochrom P450, który jest kluczowym elementem szlaku metabolizmu KOF (Gu L i wsp. 1992, Sachse i wsp. 1999), zwiększa szybkość indukcji tego enzymu (Tantcheva-Poór i wsp. 1999, Rasmussen i wsp. 2002). Te fizjologiczne zmiany mogą osłabiać efektywność dawek KOF, jeśli są one podobne do poziomu nawykowego spożycia, co zaobserwowano w badaniach własnych. Tylko dawki KOF-9 i KOF-12, które były wyższe od poziomu nawykowego spożycia pozwoliły bowiem na istotny wzrost wartości MP i PP zarówno w porównaniu do PLAC. Skuteczność dopiero tak wysokich dawek KOF w porównaniu do wyżej wymienionych prac, wynika również z różnic w średnim dziennym spożyciu KOF. Większość wskazanych badań, które wykazywały skuteczność dawek 3 i 6 mg/kg. m.c KOF, dotyczyło osób o niższym średnim dziennym spożyciu KOF (<70 mg/dzień vs. 490 mg/dzień), lub osoby te były w różnym stopniu przyzwyczajone do działania KOF (Sabol i wsp. 2019).

Jedną z nielicznych prac, które oceniały wpływ KOF na poziom mocy mięśniowej z wykorzystaniem grupy badanych o podobnie wysokim nawykowym spożyciu KOF (4 – 6 mg/kg. m. c./dzień KOF), było badanie Wilka i wsp. (2019a). W badaniu Wilka i wsp. (2019a) oceniano zmiany poziomu MP i PP w trakcie eksplozywnego wyciskania sztangi leżąc

z obciążeniem zewnętrznym 50%1RM po spożyciu KOF w dawkach 3, 6, 9 mg/kg m. c. w porównaniu do PLAC. Wyniki uzyskane przez Wilka i (wsp. 2019a) nie wykazały istotnych zmian poziomu MP i PP podczas trzech serii wyciskania leżąc. W niniejszej dysertacji również nie zaobserwowano istotnych wzrostów generowanych wartości PP po zastosowaniu KOF-3, KOF-6, KOF-9 i KOF-12 w trakcie trzech pierwszych serii wyrzutu sztangi leżąc, jednakże istotne różnice nastąpiły w serii 5 po podaniu KOF-9 i KOF-12. Tym samym różnice pomiędzy skutecznością podania 9 mg/kg m. c. KOF w badaniach Wilk i wsp. (2019a) a wynikami własnymi mogą wynikać z innej ilości serii uwzględnionych w protokołach eksperymentalnych (3 vs. 5) oraz rodzaju stosownego ćwiczenia jak i wielkości obciążenia zewnętrznego. W badaniach własnych, zaobserwowano bowiem istotny wzrost PP po przedwysiłkowym podaniu KOF-9 i KOF-12 dopiero w piątej serii. Obserwowany istotny wzrost PP w piątej serii może mieć związek z oddziaływaniem KOF na CUN. KOF zwiększając pobudliwość CUN umożliwia kontynuowanie ćwiczeń nawet mimo wyraźnie niższego poziomu fosfokreatyny w mięśniach (Bowtell i wsp. 2018). Po spożyciu KOF zaobserwowano także zmniejszenie śródmiąższowej akumulacji potasu (Shushakov i wsp. 2007), co także może sprzyjać utrzymaniu pobudzenia w trakcie aktywności fizycznej (Mohr i wsp. 2011). Może to powodować, że widoczne efekty działania KOF nie wystąpią na początku trwania wysiłku, lecz będą widoczne w momencie pojawienia się powysiłkowych zmian metabolicznych, czego potwierdzeniem mogą być wyniki prezentowanych badań. Wzrost wartości PP uzyskany w piątej serii może być także spowodowany wystąpieniem mechanizmu wzmocnienia poaktywacyjnego (post-activation potentiation- PAP). Efekt PAP związany jest z krótkotrwałą poprawą możliwości eksplozywnych wywołaną wcześniejszą aktywnością skurczową (Seitz i Haff 2016). Do tej pory tylko jedna praca analizowała wpływ przedwysiłkowego podania KOF na wystąpienie efektu PAP (Guerra i wsp. 2018). W badaniu Guerra i wsp. (2018) zaobserwowano lepsze wykorzystanie efektu PAP w skoku dosiężnym po zastosowaniu dawki 5 mg KOF/kg m. c. w grupie mężczyzn o średnim nawykowym spożyciu wynoszącym 110,83 mg KOF/dzień. Być może, zwiększony efekt PAP po zastosowaniu KOF-9 i KOF-12 pozwolił na uzyskanie najwyższych wartości PP w 5 serii badań własnych.

Powinno się także zwrócić szczególną uwagę na fakt, że prezentowane badania są pierwszymi, które oceniły efekt ergogeny dawki 12 mg/kg. m. c. KOF podczas wykonywania ćwiczenia oporowego o charakterze eksplozywnym. Zastosowanie obu dawek KOF-9 i KOF-12 pozwoliło na istotny wzrost MP i PP w porównaniu do PLAC, ale warto porównać różnice między generowanymi wartościami mocy w tych próbach. Generowane wartości PP

i MP po przedwysiłkowym podaniu KOF-12 nie są istotnie różne, ale wykazują tendencje spadkowe w porównaniu do próby z podażą KOF-9. Różnica ta, może wynikać z występujących skutków ubocznych u uczestników badań ocenionych bezpośrednio po wykonaniu próby wysiłkowej. Wyniki kwestionariusza wykazują zdecydowanie częstsze występowanie skutków ubocznych po zastosowaniu dawki KOF-12. Po podaniu KOF-12 wzrosła częstotliwość wystąpienia skutków ubocznych w porównaniu do spożycia KOF-9 i dotyczyły one szczególnie odczucia zwiększonej częstotliwości skurczów serca (80% vs. 40%), niepokoju lub nerwowości (73% vs. 47%), bólu głowy (67% vs. 33%) oraz problemów żołądkowo - jelitowych (80% vs. 33%). Wcześniejsze badania oceniające częstotliwość występowania skutków ubocznych notowały, iż ich występowanie ograniczało wykorzystanie ergogenicznego potencjału KOF (Pasman i wsp. 1995, Graham i Spriet 1995, Graham i wsp. 2000). Niektóre badania jednak wykazały poprawę możliwości wysiłkowych mimo notowania skutków ubocznych (Carr i wsp. 2011, Pallarés i wsp. 2013, Wilk i wsp. 2019b), co potwierdzają wyniki tej dysertacji. Tylko zastosowanie dawek KOF-9 i KOF-12 spowodowało bowiem istotny wzrost wartości MP i PP, mimo wyższej częstotliwości skutków ubocznych w porównaniu do prób z podaniem KOF-3, KOF-6 i PLAC. W badaniu Wilka i wsp. (2019b) w grupie uczestników o podobnym do badania własnego, wysokim nawykowym spożyciu KOF (5,5 vs. 4.9 mg/kg. m. c./dzień) zanotowano podobną do badań własnych częstotliwość skutków ubocznych. Badania Wilka i wsp. (2019b) wykazały jednak odmienny wpływ działania KOF na wyniki dwóch różnych testów wysiłkowych. W badaniu Wilka i wsp. (2019) w trakcie testu wytrzymałości siłowej w wyciskaniu sztangi leżąc do odmowy z obciążeniem zewnętrznym 50%1RM zanotowano istotne spadki wartości MP i PP po podaniu 11 mg/kg m. c. KOF. Protokół eksperymentalny obejmował również test 1RM, w którym wykazano istotny wzrost wartości 1RM po zastosowaniu dawek 9 i 11 mg/kg m. c. KOF. Tym samym, wyniki badania Wilka i wsp. (2019) są zgodne z wynikami badań własnych i pokazują, że dawki KOF powyżej 10 mg/kg m. c. mogą być skuteczne w trakcie krótkotrwałych ćwiczeń o charakterze siłowym, mimo występujących skutków ubocznych. Wydaje się jednak, że występujące skutki uboczne takie jak nerwowość, uczucie lęku czy ból głowy mogą wpływać na realizację zadań o przedłużonym czasie trwania lub złożonej i trudnej technicznie strukturze ruchu. Stosowane dawki KOF mogą być zatem skuteczne w zależności od charakteru wysiłku, wykonywanego ćwiczenia i/ lub zastosowanego obciążenia zewnętrznego.

Uzyskanie niższych wartości PP i MP po zastosowaniu KOF-12 w porównaniu do próby z KOF-9, jak i szereg występujących skutków ubocznych, sugeruje, że istnieje górna granica

jednorazowego spożycia KOF pozwalająca na uzyskanie maksymalnych możliwości erogennych z jednoczesnym ograniczeniem występowania skutków ubocznych. Inne prace także wskazują tendencje wzrostowe w ilości występujących skutków ubocznych, które zależne są od wielkości dawki KOF (Pasman i wsp. 1995, Pallarés i wsp. 2013, Wilk i wsp. 2019ab). Potwierdzają to wyniki badań własnych, w których częstotliwość występowania skutków ubocznych rosła wraz ze wzrostem dawki KOF. Literatura wskazuje, że niektóre osoby mogą tolerować aż 600 - 800 mg KOF dziennie, nie odczuwając żadnych skutków ubocznych (Turnbull i wsp. 2016). Fakt ten może być związany z rozwojem tolerancji na wysokie dawki KOF i w rezultacie występowaniem jedynie niektórych skutków ubocznych u osób, które konsumują jej duże ilości. Większość jednak osób przy dawkach KOF równych lub wyższych niż 9 mg/kg m. c. obserwuje u siebie objawy przyspieszonego bicia serca, zdenerwowania, problemów żołądkowych czy kłopotów ze snem (Pallarés i wsp. 2013). Należy zwrócić uwagę, że wysoka częstotliwość występowania skutków ubocznych w badaniach własnych wystąpiła dopiero po zastosowaniu dawki KOF-12, a w innych pracach obserwowano niekorzystne objawy już po zastosowaniu 6 i 9 mg/kg m. c. KOF (Carr i wsp. 2011, Pallarés i wsp. 2013). Możliwe, że o częstotliwości występowania skutków ubocznych decyduje właśnie różnica pomiędzy nawykowym spożyciem a zastosowaną jednorazową dawką KOF, co potwierdzają wyniki badań własnych i co zgodne jest z badaniami Wilka i wsp. (2019ab).

Wyniki prezentowanych badań wykazały także, że poziom nawykowego spożycie KOF jest jednym z czynników decydujących o przed i powysiłkowym stężeniu AD i NOR po podaniu jednorazowych dawek KOF. Dotychczas tylko kilka prac analizowało wpływ wysokiego spożycia KOF (>500 mg/dzień) na zmiany stężeń katecholamin w przypadku przedwysiłkowej suplementacji KOF. Bangsbo i wsp. (1992) wykazali, że grupa, która spożywała KOF w ilości 500 mg dziennie przez okres 6 tygodni nie wykazała istotnej zmiany stężenia AD w reakcji na jednorazowe spożycie KOF w tej dawce. Podobnie Van Soeren i wsp. (1998) nie zaobserwowali istotnego wzrostu katecholamin po spożyciu KOF w grupie osób o wysokim dziennym spożyciu KOF wynoszącym 761,3 mg/dzień. Wyniki prezentowane w niniejszej dysertacji potwierdzają, że w grupie o wysokim dziennym spożyciu KOF występuje wzrost stężenia katecholamin po podaniu KOF. Podanie wszystkich dawek KOF wykazało tendencje wzrostowe w stężeniu obu katecholamin 60 minut po podaniu suplementu, a w przypadku dawek KOF-6 i KOF-9 istotnie wpłynęło na wartości NOR-PRE. Należy także zwrócić uwagę, że podanie PLAC spowodowało tendencje spadkowe zarówno AD-PRE jak i NOR-PRE w porównaniu do wartości spoczynkowych. Zgodnie z badaniami Robertsona

(1978) zmniejszona sekrecja AD i NOR w odpowiedzi na jednorazowe spożycie KOF występuje już po 7 dniach stosowania KOF. Uczestnicy badań własnych spożywali wysokie ilości KOF co najmniej na 4 tygodnie przed rozpoczęciem procedur testowych, co może tłumaczyć brak istotnych zmian w przypadku stężenia AD-PRE.

Nawykowe spożycie ma wpływ na zmiany stężenia NOR-PRE i AD-PRE po jednorazowym podaniu KOF, ale należy zwrócić uwagę na różnice występujące pomiędzy reakcją NOR i AD. W badaniach własnych, wykazano istotny wzrost NOR-PRE po podaniu dawek KOF-6 i KOF-9. W przypadku AD po podaniu wszystkich dawek KOF, wykazano jedynie tendencje wzrostowe w stężeniu AD- PRE w porównaniu do wartości spoczynkowych. Istotne wzrosty stężenia AD po podaniu KOF zaobserwowano dopiero po próbie wysiłkowej w porównaniu wartości spoczynkowych. Niektóre badania pokazują, że tempo wzrostu NOR jest dynamiczniejsze i następuje szybciej niż AD (Horton i wsp. 1998) i podobne rezultaty zostały zaobserwowane po podaniu KOF w badaniach własnych. Różnice te może tłumaczyć również fakt, że stężenia NOR osiągają wyższe wartości maksymalne niż AD (do ~ 850 ng/L vs. ~ 80 ng/L) (Kohrt i wsp. 1993).

Warto także zwrócić uwagę, iż podanie KOF-12, pomimo że było dawką wyższą niż średni dzienny poziom nawykowej konsumpcji KOF u osób badanych, to nie pozwoliło to na uzyskanie istotnego wzrostu katecholamin w okresie 60 minut od momentu jej podania. Brak istotnego wzrostu AD i NOR po podaniu KOF-12 może mieć związek z czasem pomiędzy spożyciem, a szczytem stężenia AD i NOR we krwi. Dotychczasowe badania pokazują, że szczyt stężenia AD i NOR w osoczu krwi występuje najczęściej godzinę od podania i jest proporcjonalny do dawki KOF. Doniesienia te dotyczą jednak tylko jednorazowych ilości KOF wynoszących do 10 mg/kg m. c. (Blanchard i Sawers 1983, Newton i wsp. 1981, Bonati i wsp. 1982). Brak jest danych dotyczących momentu wystąpienia szczytu stężenia AD i NOR po spożyciu dawki KOF powyżej 10 mg/kg m. c. Co więcej, literatura sugeruje, że KOF może wykazać się nieliniowym wzrostem stężenia we krwi, jeśli dawka przekracza 10 mg/kg m. c. Wątrobowe enzymy cytochromu P450, które odpowiadają za metabolizm metyloksantyn mogą być bowiem wtedy wysyczone (Graham i wsp. 2001). Szczyt stężenia AD i NOR w osoczu krwi jest proporcjonalny do dawki KOF w związku z tym można spekulować, że w przypadku podania dawki KOF-12 najwyższe wartości stężenia AD i NOR mogły wystąpić w czasie innym niż 60 min, co nie zostało zbadane. Być może, istnieją również ograniczenia w zdolności receptorów adenozynowych do przystosowywania się do wysokiego poziomu KOF. Addicot i wsp. (2012) na podstawie badania mózgowego przepływu krwi, wskazali na ograniczoną



możliwość receptorów adenozynowych do przyjmowania dużych ilości KOF. Literatura wskazuje jednak, że poprawa możliwości wysiłkowych po spożyciu KOF nie jest zależna tylko od wzmożonej reakcji układu współczulnego (Tallis i wsp. 2015) ale m.in. od wzrostu stężenia jonów wapnia w przestrzeni wewnątrzkomórkowej, które mogą wzmocnić siłę skurczu mięśniowego (Tarnopolsky i Cupido 2000). Tym samym wzrost wartości MP i PP po podaniu KOF-12 w badaniach własnych mógł wynikać z innego, nieanalizowanego mechanizmu działania KOF.

Wydaje się jednak, że tak wysokie wartości katecholamin uzyskane bezpośrednio po teście wysiłkowym po podaniu KOF-9 mogą częściowo tłumaczyć największą efektywność dawki KOF-9 w poprawie MP i PP. Dotychczasowe badania wykazały bowiem, że uzyskiwanie wysokich wartości siły i mocy mięśniowej może być wspierane dzięki pobudzeniu receptorów  $\beta$ -adrenergicznych (Cairns i Borrani 2015). Analiza korelacji w badaniu Pullinen i wsp. (2000) wykazała także, że osoby, które uzyskały największy przyrost siły mięśniowej, miały tendencję właśnie do zwiększonego stężenia AD po wysiłku. Istotny wzrost stężenia AD-PO po podaniu KOF-9 w porównaniu do stężenia AD-PO po podaniu innych dawek KOF może tłumaczyć najwyższe wartości MP i PP w próbie z KOF-9. Warto także zwrócić uwagę, że po przedwysiłkowym podaniu KOF-9 zanotowano najwyższy wzrost obu katecholamin po wysiłku (293% dla AD i 133% dla NOR) w porównaniu do stężenia spoczynkowego. Ponadto wartości AD-PO i NOR-PO po podaniu KOF-9 były istotnie wyższe niż powysiłkowe wartości AD i NOR po podaniu innych dawek KOF. Tak wysokie stężenia AD i NOR mogą wynikać zarówno z oddziaływania wysokiej dawki KOF-9 na układ współczulny (Graham i Spriet 1991, Jackman i wsp. 1996, Robertson i wsp. 1978, Greer i wsp. 2000) jak i ze zjawiska „rdzenia nadnerczy sportowca” (ang. sports adrenal medulla) (Kjaer 1989). Badania pokazują, że pod wpływem długoletniego treningu możliwości gruczołów dokrewnych do wydzielania AD rosną (Zouhal i wsp. 2008). U osób wysoce wytrenowanych, które zostały przebadane na potrzeby niniejszej dysertacji (staż treningowy: ~4,2 lata) zdolność sekrecji AD mogła ulec poprawie (Zouhal i wsp. 2008). Wysokie wartości stężenia AD-PO i NOR-PO zaobserwowane w badaniach własnych z uwagi na krótki czas trwania wysiłku, związane są na pewno z ich wysoką sekrecją (Gratas-Delamarche i wsp. 1994, Moussa i wsp. 2003), nie zaś z gorszą eliminacją, jak to ma miejsce w przypadku wysiłków o charakterze wytrzymałościowym (Spriet i wsp. 1992, Van Soeren i wsp. 1993, 1998, Graham 1995).

Wyniki niniejszego badania wykazują, że przedwysiłkowe podanie KOF-9 i KOF-12 istotnie wpływa na generowane wartości PP i MP w trakcie wyrzutu sztangi leżąc

z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM u osób o wysokim dziennym spożyciu KOF. W przypadku podania KOF-12 zaobserwowano jednak dużą częstotliwość występowania skutków ubocznych zarówno bezpośrednio po wysiłku jak i w ciągu kolejnych 24 godzin. Dodatkowo, wartości MP i PP po podaniu KOF- 12 nie były istotnie wyższe niż wartości MP i PP po podaniu KOF-9. Mając na uwadze zastosowanie KOF w warunkach praktyki sportowej, przedwysiłkowa podaż KOF-9 wydaje się być optymalna dawką dla osób o wysokim dziennym spożyciu KOF. W badaniach własnych nie stwierdzono natomiast istotnych zmian w generowaniu wartości PP i MP po podaniu KOF-3 i KOF-6, co potwierdza, że stała ekspozycja na działanie KOF prawdopodobnie osłabia jej fizjologiczne efekty działania. Jednakże należy pamiętać, że wyniki niniejszego badania odnoszą się jedynie do wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM u osób o wysokim dziennym spożyciu KOF i mogą nie mieć przełożenia na inne wartości obciążenia zewnętrznego jak i również inny charakter wysiłku fizycznego.

Przeprowadzone badania mają jednak pewne ograniczenia. Nie przeprowadzono testów genetycznych, biorących pod uwagę polimorfizmy wpływające na międzyosobnicze różnice w działaniu KOF. Według badań Cornelisa i wsp. (2007) zmienność genetyczna w receptorze A2A, który odpowiedzialny jest za wpływ KOF na układ nerwowy powiązana jest jednak z nawykowym spożyciem KOF. Prawdopodobieństwo posiadania genotypu ADORA2A 1083TT, związanego z odczuwaniem lęku i niepokoju po konsumpcji KOF zdecydowanie maleje w populacjach z wysokim nawykowym spożyciem KOF. Dodatkowo osoby, które są homozygotami 1083T odczuwają negatywne skutki po podaniu 150 mg KOF (Alsene i wsp. 2003). Częstotliwość występujących skutków ubocznych po podobnej dawce KOF zastosowanej w badaniu własnym była niska. Nie oceniano także stężenia KOF we krwi po 60 minutach od podania KOF i przyszłe badania powinny wziąć to pod uwagę przy podaży dawek >10 mg/kg. m. c. KOF.

## 7. Wnioski

Na podstawie zebranych w toku badań danych empirycznych dotyczących wpływu przedwysiłkowego podania KOF w dawkach 3, 6, 9, 12 mg/kg m. c. lub PLAC na zmiany poziomu mocy mięśniowej oraz stężenia AD i NOR u osób z wysokim dziennym spożyciem KOF, sformułowano następujące wnioski:

1. Przedwysiłkowe podanie KOF ma istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM w porównaniu do PLAC.
2. Zastosowana dawka KOF istotnie różnicuje efekt zmian w poziomie mocy podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM. Wykazano istotny wzrost poziomu mocy mięśniowej po przedwysiłkowym podaniu KOF-9 i KOF-12 w porównaniu do PLAC. Nie wykazano istotnego wpływu przedwysiłkowego podania KOF-3 i KOF-6 na poziom mocy mięśniowej w porównaniu do PLAC.
3. Podanie KOF istotnie wpływa na przed i powysiłkowe zmiany stężenia AD i NOR w porównaniu do wartości spoczynkowych.
4. Zastosowana dawka KOF jest czynnikiem różnicującym efekt przed i powysiłkowych zmian w stężeniu AD i NOR. Po podaniu KOF-6 i KOF-9 wykazano istotny wzrost NOR- PRE w porównaniu do wartości spoczynkowych. Podanie wszystkich dawek KOF istotnie wpłynęło na stężenie AD i NOR po wysiłku w porównaniu do wartości spoczynkowych. Stężenia AD- PO i NOR-PO po podaniu KOF-9 były istotnie wyższe niż powysiłkowe wartości AD i NOR po podaniu innych dawek KOF i PLAC.
5. Optymalna dawka KOF mająca istotny wpływ na poziom mocy mięśniowej podczas wyrzutu sztangi leżąc z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM wyniosła 9mg/kg/ m. c.

## 8. Bibliografia

1. Addicott MA, Peiffer AM, Laurienti PJ. 2012. The Effects of Dietary Caffeine Use and Abstention on Blood Oxygen Level-Dependent Activation and Cerebral Blood Flow. *J Caffeine Res.* 2(1):15–22.
2. Addicott MA, Yang LL, Peiffer AM, Laurienti PJ. 2009. Methodological considerations for the quantification of self-reported caffeine use. *Psychopharmacology.* 203 (3):571 -578.
3. Aguilar-Navarro M, Muñoz G, Salinero JJ. 2019. Urine Caffeine Concentration in Doping Control Samples from 2004 to 2015. *Nutrients.* 11(2):286.
4. AIS 2019. dostęp: 30.03.2020. [www.ais.gov.au/\\_\\_data/assets/pdf\\_file/0004/698557/AIS-Sports-Supplement-Framework-2019.pdf](http://www.ais.gov.au/__data/assets/pdf_file/0004/698557/AIS-Sports-Supplement-Framework-2019.pdf).
5. Ali A, O'Donnell J, Foskett A, Rutherford-Markwick K. 2016. The influence of caffeine ingestion on strength and power performance in female team-sport players. *J Int Soc Sports Nutr.* 13:46.
6. Alsene K, Deckert J, Sand P, de Wit H. 2003. Association between A2A receptor gene polymorphisms and caffeine-induced anxiety. *Neuropsychopharmacology.* 28, 1694–1702.
7. Arazi H, Marzieh H, Ehsan E, Hamid Arazi, Marzieh H, Ehsan E. 2016. The effects of different doses of caffeine on performance, rating of perceived exertion and pain perception in teenagers female karate athletes. *Braz J Pharm Sci.* 52 (4):685–92.
8. Areta JL, Irwin C, Desbrow B. 2017. Inaccuracies in caffeine intake quantification and other important limitations in recent publication by Gonçalves et al. *J Appl Physiol.* 123(5):1414.
9. Astorino TA, Firth K, Rohmann RL. 2008. Effect of caffeine ingestion on one-repetition maximum muscular strength. *Eur J Appl Physiol.* 102:127–132.
10. Astorino TA, Martin BJ, Schachtsiek I, Wong K, Ng K. 2011. Minimal effect of acute caffeine ingestion on intense resistance training performance. *J of Strength Cond Res.* 25 (6):1752–58.
11. Baechle TR, Earle RW. 2008. *Essentials of strength training and conditioning.* 3rd edition Champaign, IL: Human Kinetics.
12. Baker DG, Newton RU. Effect of kinetically altering a repetition via the use of chain resistance on velocity during the bench press. *J Strength Cond Res.* 2009, 23:1941-6.
13. Bangsbo J, Jacobsen K, Nordberg N, Christensen NJ, Graham T. 1992. Acute and habitual caffeine ingestion and metabolic responses to steady-state exercise. *J Appl Physiol.* 72 (4):1297–1303.

14. Bastiaans J, Diemen A, Veneberg T, Jeukendrup A. 2001. The effects of replacing a portion of endurance training by explosive strength training on performance in trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 86, 79–84.
15. Battram DS, Graham TE, Richter EA, Dela F. 2005. The effect of caffeine on glucose kinetics in humans– influence of adrenaline. *J of Physiol.* 569 (Pt 1):347–55.
16. Bazzucchi I, Felici F, Montini K, Figura F, Sacchetti M. 2011. Caffeine improves neuromuscular function during maximal dynamic exercise. *Muscle & Nerve.* 43 (6):839 -44.
17. Beaumont R, Cordery P, Funnell M, Mears S, James L, Watson P. 2017. Chronic ingestion of a low dose of caffeine induces tolerance to the performance benefits of caffeine. *J Sports Sci.* 35 (19):1920–27.
18. Behrens M, Mau-Moeller, Weippert M, Fuhrmann, Wegner K, Skripitz R, Bader R, Bruhn S. 2015. Caffeine-induced increase in voluntary activation and strength of the quadriceps muscle during isometric, concentric and eccentric contractions. *Sci Rep.* 5:10209.
19. Bell DG, McLellan MT. 2002. Exercise endurance 1, 3, and 6 h after caffeine ingestion in caffeine users and nonusers. *J Appl Physiol.* 93 (4):1227–34.
20. Bianco A, Filingeri D, Paoli A, Palma A. 2015. One repetition maximum bench press performance: a new approach for its evaluation in experienced males and females: a pilot study. *J Bodyw Mov Ther.* 19(2), 362-369.
21. Blanchard J, Sawers SJA. 1983. The absolute bioavailability of caffeine in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 24, 93–98.
22. Bloms LP, Fitzgerald JS, Short MW, Whitehead JR. 2016. The effects of caffeine on vertical jump height and execution in collegiate athletes. *J Strength Cond Res.* 30:1855 -1861.
23. Bompa T, Haff G. 2009. *Periodization: Theory and Methodology of Training.* Champaign, IL.: Human Kinetics.
24. Bonati M, Latini R, Galletti F, Young JF, Tognoni G, Garattini S. 1982. Caffeine disposition after oral doses. *Clin Pharmacol Ther.* 32:98–106.
25. Boulenger JP, Patel J, Post RM, Parma AM, Marangos PJ. 1983. Chronic caffeine consumption increases the number of brain adenosine receptors. *Life Sci. Mar.* 7;32(10):1135-42.
26. Bowtell JL, Mohr M, Fulford J. 2018. Improved Exercise Tolerance with Caffeine Is Associated with Modulation of both Peripheral and Central Neural Processes in Human

- Participants. *Front Nutr.* 5:6.
27. Bret C, Rahmani A, Dufour AB, Messonnier L, Lacour JR. 2002. Leg strength and stiffness as ability factors in 100 m sprint running. *J Sports Med Phys Fitness.* Sep,42(3):274-81.
  28. Brooks JH, Wyld K, Christmas BCR. 2015. Acute effects of caffeine on strength performance in trained and untrained individuals. *J Athl Enhancement.*4:6.
  29. Buford TW, Kreider RB, Stout JR, Greenwood M, Campbell B, Spano M, Ziegenfuss T, Lopez H, Landis J, i Antonio J. 2007. International society of sports nutrition position stand: creatine supplementation and exercise. *J Int Soc Sports Nutr.* 4:6.
  30. Bühler E, Lachenmeier DW, Winkler G. 2014. Development of a tool to assess caffeine intake among teenagers and young adults. *Ernahrungs Umschau* 58–63.
  31. Burke LM. 2008. Caffeine and sports performance. *J Appl Physiol.* Dec;33(6):1319 -34.
  32. Burke LM. 2017. Practical Issues in Evidence-Based Use of Performance Supplements: Supplement Interactions, Repeated Use and Individual Responses. *Sports Med.* 47, 79 -100.
  33. Byrne EM, Johnson J, McRae AF, Nyholt DR, Medland SE, Gehrman PR, Heath AC, Madden PAF, Montgomery GW, Chenevix-Trench G i Martin NG. 2012. A genome-wide association study of caffeine-related sleep disturbance: confirmation of a role for a common variant in the adenosine receptor. *Sleep.* 35 (7):967–75.
  34. Cairns SP iBorroni F. 2015.  $\beta$ -Adrenergic modulation of skeletal muscle contraction: key role of excitation–contraction coupling. *J of Physiol* 593 (21):4713–27.
  35. Cappelletti S, Piacentino D, Sani G, Aromatario M. 2015. Caffeine: cognitive and physical performance enhancer or psychoactive drug? *Curr Neuropharmacol.*13(1):71 88.
  36. Carr AJ, Gore CJ, Dawson B. 2011. Induced alkalosis and caffeine supplementation: Effects on 2000-m rowing performance. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 21, 357–364.
  37. Castillo F, Valverde T, Morales A, Pérez-Guerra A, de Leóna F, García-Mansoa JM. 2011. Maximum power, optimal load and optimal power spectrum for power training in upper-body (bench press): a review. *Rev Andal Med Deporte.* 5(1):18-27.
  38. Chesley A, Hultman E iSpriet LL. 1995. Effects of epinephrine infusion on muscle glycogenolysis during intense aerobic exercise. *Am J of Physiol.* 268 (1Pt 1):E127-134.
  39. Childs E, de Wit H. 2006. Subjective, behavioral, and physiological effects of acute caffeine in light, nondependent caffeine users. *Psychopharmacology.* 185 (4):514.
  40. Coggan AR, Broadstreet, Mikhalkova D, Bole I, Leibowitz JL, Kadkhodayan, Park S, Thomas DP, Thies D, Peterson LR. 2018. Dietary nitrate-induced increases in human

- muscle power: high versus low responders. *Physiol Rep.* 6 (2).
41. Collomp K, Ahmaidi S, Chatard JC, Audran M, Préfaut C. 1992. Benefits of caffeine ingestion on sprint performance in trained and untrained swimmers. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 64 (4):377–80.
  42. Cornelis MC, El-Sohehy A, Campos H. 2007. Genetic polymorphism of the adenosine A2A receptor is associated with habitual caffeine consumption. *Am J Clin Nutr.* 86, 240–244.
  43. Cronin J, Sleivert G. 2005. Challenges in understanding the influence of maximal power training on improving athletic performance. *Sports Med.* 35 (3):213–34.
  44. Cronin JB, Hansen KT. 2005. Strength and power predictors of sports speed. *J Strength Cond Res.* May,19(2):349-57.
  45. Da Silva VL, Messias FR, Zanchi NE, Gerlinger-Romero M, Duncan MJ, Guimaraes Ferreira I. 2015. Effects of acute caffeine ingestion on resistance training performance and perceptual responses during repeated sets to failure. *J Sport Med Phys Fit.* 55 (5):383–89.
  46. Del Coso J, Salinero J, González-Millán C, Abián-Vicén J, Pérez-González B. 2012. Dose response effects of a caffeine-containing energy drink on muscle performance: A repeated measures design. *J Int Soc Sports Nutr.* 9, 21.
  47. Del Coso J, Muñoz G, Muñoz-Guerra J. 2011. Prevalence of caffeine use in elite athletes following its removal from the World Anti-Doping Agency list of banned substances. *Appl Physiol Nutr Metab.* 36, 555–561.
  48. Derave W, Ozdemir MS, Harris RC, Pottier A, Reyngoudt H, Koppo K, Wise JA, Achten E. 2007. Beta-Alanine supplementation augments muscle carnosine content and attenuates fatigue during repeated isokinetic contraction bouts in trained sprinters. *J Appl Physiol.* Nov,103(5):1736-43.
  49. Desbrow B, Biddulph C, Devlin B, Grant GD, Anoopkumar-Dukie S, Leveritt MD. 2011. The effects of different doses of caffeine on endurance cycling time trial performance. *J Sports Sci.* 30(2):115-20.
  50. Desbrow B, Hall S, O'Connor H, Slater G, Barnes K, Grant G. 2018. Caffeine content of pre-workout supplements commonly used by Australian consumers. *Drug Test Anal.* 11 (3): 523-529.
  51. Desbrow B, Leveritt M. 2007. Well-trained endurance athletes' knowledge, insight, and experience of caffeine use. *Int J Sport Nutr Exe.* 17 (4):328–39.
  52. Diaz-Lara FJ, Del Coso J, García JM, Portillo, Areces F, Abián-Vicén J. 2016. Caffeine improves muscular performance in elite Brazilian jiu-jitsu athletes. *Eur J Sport Sci.*

- 16 (8):1079–86.
53. Dodd SL, Brooks E, Powers SK, Tulley R. 1991. The effects of caffeine on graded exercise performance in caffeine naive versus habituated subjects. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.* 62(6):424–429.
54. Doherty M, Smith PM. 2005. Effects of caffeine ingestion on rating of perceived exertion during and after exercise: a meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports.* 15 (2):69–78.
55. Duncan MJ, Oxford SW. 2012. Acute caffeine ingestion enhances performance and dampens muscle pain following resistance exercise to failure. *J Sport Med Phys Fit.* 52 (3):280–85.
56. Duncan MJ, Stanley M, Parkhouse N, Cook K, Smith M. 2013. Acute caffeine ingestion enhances strength performance and reduces perceived exertion and muscle pain perception during resistance exercise. *Eur J Sport Sci.* 13 (4):392–99.
57. Duncan MJ, Weldon A, Price MJ. 2014. The effect of sodium bicarbonate ingestion on back squat and bench press exercise to failure. *Strength Cond. Res.* 28 (5):1358–66.
58. Ebben WP, Blackard DO. 2001. Strength and conditioning practices of National Football League strength and conditioning coaches. *J Strength Cond Res.* Feb,15(1):48-58.
59. EFSA Panel on Dietetic Products, Nutrition and Allergies. 2015. Scientific Opinion on the safety of caffeine. *EFSA Journal.* 13 (5):4102.
60. Erickson MA, Schwarzkopf RJ, McKenzie RD. 1987. Effects of caffeine, fructose, and glucose ingestion on muscle glycogen utilization during exercise. *Med Sci Sports Exerc.* 19 (6):579–83.
61. Essig D, Costill DL, Van Handel PJ. 1980. Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling. *Int J of Sports Med.* 01(02):86 -90.
62. Evans SM, Griffiths RR. 1999. Caffeine withdrawal: a parametric analysis of caffeine dosing conditions. *J Pharmacol Exp Ther.* Apr;289(1):285-94.
63. Ferré S. 2016. Mechanisms of the psychostimulant effects of caffeine: Implications for substance use disorders. *Psychopharmacology* 233 (10):1963–79.
64. Fisher SM, McMurray RG, Berry M, Mar MH, Forsythe WA. 1986. Influence of caffeine on exercise performance in habitual caffeine users. *Int J Sports Med.* Oct;7(5):276-80.
65. Flinn S, Gregory J, McNaughton LR, Tristram S, Davies P. 1990. Caffeine ingestion prior to incremental cycling to exhaustion in recreational cyclists. *Int J Sports Nutr.* 11:188 -193.
66. Foad AJ, Beedie CJ, Coleman DA. 2008. Pharmacological and psychological effects of



- caffeine ingestion in 40-km cycling performance. *Med Sci Sports Exerc.* 40 (1):158–65.
67. Foskett A, Ali A, Gant N. 2009. Caffeine enhances cognitive function and skill performance during simulated soccer activity. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 19:410–423.
68. Frankowski M, Kowalski A, Ociepa A, Siepak J, Niedzielski P. 2008. Kofeina w kawach i ekstraktach kofeinowych i odkofeinowanych dostępnych na polskim rynku. *Bromat Chem Toksykol.* 1, 21–27.
69. Fredholm BB, Bättig K, Holmén J, Nehlig A, Zvartau EE. 1999. Actions of caffeine in the brain with special reference to factors that contribute to its widespread use. *Pharmacol Rev.* 51(1):83–133.
70. Fredholm BB. 1995. Astra award lecture. adenosine, adenosine receptors and the actions of caffeine. *Pharmacol Toxicol.* 76 (2):93–101.
71. French C, McNaughton L, Davies P, Tristram S. 1991. Caffeine ingestion during exercise to exhaustion in elite distance runners. *J Sports Med Phys Fitness.* 31:425–433.
72. Ganio MS, Klau JF, Casa DJ, Armstrong LE, Maresh CM. 2009. Effect of caffeine on sport-specific endurance performance: a systematic review. *J Strength Cond Res.* 23 (1):315–24.
73. García-Ramos A, Padial P, García-Ramos M. 2015. Reliability Analysis of Traditional and Ballistic Bench Press Exercises at Different Loads. *J Hum Kinet.* 47:51–59.
74. Garnacho-Castaño MV, López-Lastra S, Maté-Muñoz JL. 2015. Reliability and validity assessment of a linear position transducer. *J Sport Sci Med.* 14 (1):128–36.
75. Gepfert M, Filip A, Kostrzewa M, Królikowska P, Hajduk G, Trybulski R, Krzysztofik M. 2020. Analysis of power output and bar velocity during various techniques of the bench press among women. *JHSE.* 16(1).
76. Ginevan ME, Splistone D.E. 2004. Statistical tools for environmental quality measurement. Chapman & Hall/CRC, Boca Raton, FL. USA.
77. Gissis I, Papadopoulos C, Kalapotharakos VI, Sotiropoulos A, Komsis G, Manolopoulos E. 2006. Strength and speed characteristics of elite, subelite and recreational young soccer players. *Res Sports Med.* 14: 205-214.
78. Gliottoni RC, Meyers JR, Arngrimsson SA, Broglio SP, Motl RW. 2009. Effect of caffeine on quadriceps muscle pain during acute cycling exercise in low versus high caffeine consumers. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* Apr;19(2):150-61.
79. Goldstein E, Jacobs PL, Whitehurst, Penhollow T, Antonio J. 2010. Caffeine enhances upper body strength in resistance-trained women. *J Int Soc Sports Nutr.* 7:18.
80. Gonçalves LD, Painelli VD, Yamaguchi G, Oliveira LF, Saunders B, da Silva RP. 2017.

- Dispelling the myth that habitual caffeine consumption influences the performance response to acute caffeine supplementation. *J Appl Physiol.* 123(1):213 -220.
81. Goryl A, Jędrzejczyk Z, Kukuła K, Osiewalski J, Walkosz A, 2009. Wprowadzenie do ekonometrii. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
  82. Graham TE, Spriet LL. 1991. Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *J of Appl Physiol.* 71(6):2292–98.
  83. Graham TE, Spriet LL. 1995. Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine. *J Appl Physiol.* 78 (3):867–74.
  84. Graham TE. 2001. Caffeine and exercise: metabolism, endurance and performance. *Sports Med.* 31(11):785–807.
  85. Graham-Paulson T, Perret C, Goosey-Tolfrey V. 2016. Improvements in Cycling but Not Handcycling 10 km Time Trial Performance in Habitual Caffeine Users. *Nutrients.* 8(7):393.
  86. Gratas-Delamarche A, Le Cam R, Delamarche P. 1994. Lactate and catecholamine responses in male and female sprinters during a Wingate test. *Eur J Appl Physiol.* 68: 362 -6.
  87. Green JM, Wickwire PJ, McLester JR, Gendle S, Hudson G, Pritchett RC, Laurent CM. 2007. Effects of caffeine on repetitions to failure and ratings of perceived exertion during resistance training. *Int J Sport Physiol.* 2 (3):250–59.
  88. Green M. 2003. How long does it take to stop? Methodological analysis of driver perception-brake time. *Transport Hum Factors.* 2(3):195-216.
  89. Greer F, Friars D, Graham TE. 2000. Comparison of caffeine and theophylline ingestion: exercise metabolism and endurance. *J Appl Physiol.* 89: 1837-44
  90. Grgic J, Mikulic P, Schoenfeld BJ, Bishop DJ, Pedisic Z. 2019. The influence of caffeine supplementation on resistance exercise: A review. *Sports Med.* 49 (1):17–30.
  91. Grgic J, Mikulic P. 2017. Caffeine ingestion acutely enhances muscular strength and power but not muscular endurance in resistance-trained men. *Eur J Sport Sci.* 17 (8):1029–36.
  92. Grgic J, Pickering C. 2019. The effects of caffeine ingestion on isokinetic muscular strength: a meta-analysis. *J Sci Med Sport.* 22 (3):353–60.
  93. Grgic J, Trexler ET, Lazinica B, Pedisic Z. 2018. Effects of caffeine intake on muscle strength and power: a systematic review and meta-analysis. *J Int Soc Sports Nutr.* 15:11.
  94. Grgic J. 2018. Caffeine ingestion enhances wingate performance: A Meta-Analysis. *Eur J Sport Sci.* (2):219–25.

95. Grossman A, Sutton JR. 1985. Endorphins: What are they? How are they measured? What is their role in exercise? *Med Sci Sports Exerc.* 17 (1):74–81.
96. Gu L, Gonzalez FJ, Kalow W, Tang BK. 1992. Biotransformation of caffeine, paraxanthine, theobromine and theophylline by cDNA-expressed human CYP1A2 and CYP2E1. *Pharmacogenetics.* Apr;2(2):73-7.
97. Guerra MA Jr, Caldas LC, De Souza HL. 2018. The acute effects of plyometric and sled towing stimuli with and without caffeine ingestion on vertical jump performance in professional soccer players. *J Int Soc Sports Nutr.* 15(1):51.
98. Hamill J, Knutzen KM, Derrick TR. 2015. *Biomechanical Basis of Human Movement.* Philadelphia, PA: Lippincott Williams & Wilkins.
99. Harland BF. 2000. Caffeine and nutrition. *Nutrition (Burbank, Los Angeles County, Calif.)*16 (7–8):522–26.
100. Harty PS, Zabriskie HA, Erickson JL, Molling PE, Kerksick CM, Jagim AR. 2018. Multi-ingredient pre-workout supplements, safety implications, and performance outcomes: a brief review. *J Int Soc Sports Nutr.* 15, 41.
101. Hoffman J, Ratamess N, Kang J, Mangan G, Faigenbaum A, Stout J. 2006. Effect of creatine and beta-alanine supplementation on performance and endocrine responses in strength/power athletes. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.*16 (4):430–46.
102. Hoffman JR, Ratamess NA, Faigenbaum AD, Ross R, Kang J, Stout JR. 2008b. Short-duration beta-alanine supplementation increases training volume and reduces subjective feelings of fatigue in college football players. *Nutr Res.* 28(1):31–5.
103. Hoffman JR, Ratamess NA, Ross R, Kang J, Magrelli J, Neese K. 2008a. Beta-alanine and the hormonal response to exercise. *Int J Sports Med.* 29(12):952–8.
104. Horton TJ, Pagliassotti MJ, Hobbs K, Hill JO. 1998. Fuel metabolism in men and women during and after long-duration exercise. *J Appl Physiol.* 85(5):1823–32.
105. Irwin C, Desbrow B, Ellis A, O’Keeffe B, Grant G, Leveritt M. 2011. Caffeine withdrawal and high-intensity endurance cycling performance. *J Sports Sci.* 29(5):509 -515.
106. Jackman M, Wendling P, Friars D, Graham TE. 1996. Metabolic, catecholamine, and endurance responses to caffeine during intense exercise. *J Appl Physiol.* 81(4): 1658 -1663.
107. Jackman M, Wendling P, Friars D. 1996. Metabolic, catecholamine, and endurance responses to caffeine during intense exercise. *J Appl Physiol.* 81: 1658-63.
108. James JE, Bruce MS, Lader MH, Scott NR. 1989. Self-report reliability and

- symptomatology of habitual caffeine consumption. *Br J Clin Pharmacol.* 27:507–514.
109. Jarosz M, Wierzejska R, Mojska H, Świdarska K, Siuba M. 2009. Zawartość kofeiny w produktach spożywczych. *Bromat Chem Toksykol.* 3: 776-78.
110. Jordan BJ, Farley RS, Caputo JL. 2012. Caffeine and sprint performance in habitual and caffeine naïve participants. *Int J Exerc Sci.* 5(1):50–59.
111. Juliano LM, Griffiths RR. 2004. A critical review of caffeine withdrawal: empirical validation of symptoms and signs, incidence, severity, and associated features. *Psychopharmacology.* Oct;176(1):1-29.
112. Jung AP. 2003. The Impact of Resistance Training on Distance Running Performance. *Sports Med.* 33, 539–552.
113. Kaczka P, Tomaszewski W. 2012. Efektywna suplementacja we współczesnym sporcie wyczynowym. *Polish J of Sports Med.* 28. 1-14. 14p.
114. Keele L, Kelly N.J. 2006. Dynamic models for dynamic theories: the ins and outs of lagged dependent variables. 2006. *Polit Anal.* 14: 186-205.
115. Kjaer M. 1989. Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. *Int J Sports Med.* Feb; 10 (1): 2-15.
116. Kochańska-Dziurawicz AA, Janikowska G, Bijak A, Stanjek-Cichoracka A, Mazurek U. 2015. The effect of maximal physical exercise on relationships between the growth hormone(GH) and Insulin-like growth factor 1 (IGF-1) and transcriptional activity of CYP1A2 in young ice hockey players. *J Sports Med Phys Fitness.* 55 (3):158–63.
117. Kohrt WM, Spina RJ, Ehsani AA, Cryer PE, Holloszy JO. 1993. Effects of age, adiposity, and fitness level on plasma catecholamine responses to standing and exercise. *J Appl Physiol.* 75(4), 1828–1835.
118. Krzysztofik M, Wilk M, Golas A, Lockie RG, Maszczyk A, Zajac A. 2020. Does Eccentric-only and Concentric-only Activation Increase Power Output? *Med Sci Sports Exerc.* 52, 484–489.
119. Kumar PR, Ramana Murthy MV, Eashwar D, Venkatdas M. 2008. Time Series Modeling Using Artificial Neural Networks. *J Theor Appl Inf Technol.* 1259-1264.
120. Landrum RE. 1992. College students' use of caffeine and its relationship to personality. *Coll Stud J.* 26:151–155.
121. Lane JD, Pieper CF, Phillips-Bute BG, Bryant JE, Kuhn CM. 2002. Caffeine affects cardiovascular and neuroendocrine activation at work and home. *Psychosom Med.* 64 (4):595–603.

122. Lane M, Byrd M. 2018. Effects of Pre-Workout Supplements on Power Maintenance in Lower Body and Upper Body Tasks. *JFMK*. 3, 11.
123. Lane MT, Byrd, MT, Bell Z. Hurley, T. 2019. Effects of Supplementation of a Pre-workout on Power Maintenance in Lower Body and Upper Body Tasks in Women. *JFMK*. 4, 18.
124. Lara B, Ruiz-Moreno C, Salinero JJ, Del Coso J. 2019. Time course of tolerance to the performance benefits of caffeine. *PLoS ONE*. 14(1):e0210275.
125. Laurent D, Schneider KE, Prusaczyk WK, Franklin C, Vogel SM, Krssak M, Petersen KF, Goforth HW, Shulman GI. 2000. Effects of caffeine on muscle glycogen utilization and the neuroendocrine axis during exercise. *J Clin Endocrinol Metab*. 85 (6):2170–75.
126. Lehman GJ. 2005. The influence of grip width and forearm pronation/supination on upper-body myoelectric activity during the flat bench press. *J Strength Cond Res*. Aug,19(3):587-91.
127. Lorenzetti S, Lamparter T, Lüthy F3. 2017. Validity and reliability of simple measurement device to assess the velocity of the barbell during squats. *BMC Res Notes*. Dec 6;10(1):707.
128. Łucki Z, Byrska-Rapała A, Kozarkiewicz A, 2008. *Statystyka i ekonometria*. AGH Uczelniane Wydawnictwa Naukowo-Dydaktyczne, Kraków.
129. Maestas C, Preuhs R.R. 2000. Modeling volatility in political time series. *Elect Stud*. 19(1):95-110.
130. Magkos F, Kavouras SA. 2005. Caffeine use in sports, pharmacokinetics in man, and cellular mechanisms of action. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 45 (7–8):535–62.
131. Marques MC, van den Tilaar R, Vescovi JD, Gonzalez-Badillo JJ. 2007. Relationship between throwing velocity, muscle power, and bar velocity during bench press in elite handball players. *Int J Sports Physiol Perform*. Dec,2(4):414-22.
132. Maszczyk A, Gołaś A, Pietraszewski P, Rocznik R, Zajac A, Stanula A. 2013. Application of Neural and Regression Models in Sports Results Prediction. *Procedia Soc Behav Sci*. 117: 482-487.
133. Maszczyk A, Rocznik R, Czuba M, Zajac A, Waśkiewicz Z, Mikołajec K, Stanula A. 2012. Application of regression and neural models to predict competitive swimming performance. *Percept. Mot. Ski*. 114(2):610-624.
134. Maszczyk A, Zajac A, Ryguła I. 2011. A Neural Network model approach to athlete selection. *Sport Eng*. 13: 83-93.
135. Maté-Muñoz JL, Lougedo JH, Garnacho-Castaño MV, Veiga-Herreros P, Lozano-

- Estevan MDC, García-Fernández P, de Jesús F, Guodemar-Pérez J, San Juan AF, Domínguez R. 2018. Effects of  $\beta$ -alanine supplementation during a 5-week strength training program: a randomized, controlled study. *J Int Soc Sports Nutr.* 15:19.
136. Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, Larson-Meyer DE, Peeling P, Phillips SM, Rawson ES, Walsh NP, Garthe I, Geyer H, Meeusen R, van Loon L, Shirreffs SM, Spriet LL, Stuart M, Vernec A, Currell K, Ali VM, Budgett RGM, Ljungqvist A, Mountjoy M, Pitsiladis Y, Soligard T, Erdener U, Engebretsen L. 2018. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *Br J Sports Med* 52 (7):439–55.
137. McCullough BD, Wilson B. 2005. On the accuracy of statistical procedures in Microsoft Excel 2003. *Comput Stat Data An.* 49:1244-1252.
138. McLellan TM, Caldwell JA, Lieberman HR. 2016. A review of caffeine's effects on cognitive, physical and occupational performance. *Neurosci Biobehav Rev.* 71:294–312.
139. Melrose D.R., Spaniol F.J., Bohling M.E., Bonnette R.A. 2007. Physiological and performance characteristics of adolescent club volleyball players. *J Strength Cond Res.* 21: 481-486.
140. Mohr M, Nielsen JJ, Bangsbo J. 2011. Caffeine intake improves intense intermittent exercise performance and reduces muscle interstitial potassium accumulation. *J of Appl Physiol.* 111(5):1372–79.
141. Moir GL. 2016. Strength and conditioning. A biomechanical approach. Burlington, MA, United States: Jones & Bartlett Learning.
142. Mora-Rodríguez R, Pallarés JG, López-Gullón JM, López-Samanes Á, Fernández-Elías VE, Ortega JF. 2015. Improvements on neuromuscular performance with caffeine ingestion depend on the time-of-day. *J Sports Sci Med.* 18 (3):338–42.
143. Mora-Rodríguez R, Pallarés JG, López-Samanes Á, Ortega JF, Fernández-Elías VE. 2012. Caffeine ingestion reverses the circadian rhythm effects on neuromuscular performance in highly resistance-trained men. *PloS One* 7 (4):e33807.
144. Mosher SL, Sparks SA, Williams EL, Bentley DJ, Mc Naughton LR. 2016. Ingestion of a nitric oxide enhancing supplement improves resistance exercise performance. *J. Strength Cond. Res.* 30 (12):3520–24.
145. Moussa E, Zouhal H, Vincent S. 2003. Effect of sprint duration (6 s or 30 s) on plasma glucose regulation in untrained male subjects. *J Sports Med Phys Fitness.* 43 (4): 546-53.
146. Nawrot P, Jordan S, Eastwood J, Rotstein J, Hugenholtz A, Feeley M. 2003. Effects of caffeine on human health. *Food Addit Contam.* 20 (1):1–30.
147. Nehlig A. 1999. Are we dependent upon coffee and caffeine? A review on human and

- animal data. *Neurosci Biobehav Rev.* 23 (4):563–76.
148. Newton R, Broughton LJ, Lind MJ, Morrison PJ, Rogers HJ, Bradbrook ID. 1981. Plasma and salivary pharmacokinetics of caffeine in man. *Eur J Clin Pharmacol.* 21:45–52.
149. Newton RU, Kraemer WJ, Hakkinen K, Humphries BJ, Murphy AJ. Kinematics, kinetics, and muscle activation during explosive upper body movements. 1996. *J Appl Biomech.* 12:31–43.
150. Olympic Results 2020. dostęp: 30.03.2020. [www.olympic.org](http://www.olympic.org).
151. O'Rourke MP, O'Brien BJ, Knez WL, Paton CD. 2008. Caffeine has a small effect on 5-km running performance of well-trained and recreational runners. *J Sci Med Sport.* 11(2):231–233.
152. Ostasiewicz S, Rusnak Z, Siedlecka U. 2006. *Statystyka. Elementy teorii i zastosowania.* Wydawnictwo Akademii Ekonomicznej we Wrocławiu. Wrocław.
153. Outlaw JJ, Smith-Ryan AE, Buckley AL, Urbina SL, Hayward S, Wingfield HL, Campbell B, Foster C, Taylor LW, Wilborn CD. 2016. Effects of  $\beta$ -alanine on body composition and performance measures in collegiate women. *J Strength Cond Res.* 30 (9):2627–37.
154. Pallarés JG, Fernández-Elías VE, Ortega JF, Muñoz G, Muñoz-Guerra J, Mora-Rodríguez R. 2013. Neuromuscular responses to incremental caffeine doses: performance and side effects. *Med Sci Sports Exerc.* 45 (11):2184–92.
155. Parsons WD, Neims AH. 1978. Effect of smoking on caffeine clearance. *Clin Pharmacol Ther.* 24 (1):40–45.
156. Pasma WJ, van Baak MA, Jeukendrup AE, de Haan A. 1995. The effect of different dosages of caffeine on endurance performance time. *Int J Sports Med.* 16 (4):225–30.
157. Paton CD, Hopkins WG. 2006. Variation in performance of elite cyclists from race to race. *Eur J Sport Sci.* (1):25–31.
158. Pawełek B, Wanat S, Zeliaś A. 2019. *Prognozowanie ekonomiczne. Teoria przykłady zadania.* Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
159. Pedersen DJ, Lessard SJ, Coffey VG, Churchley EG, Wootton AM, Ng T, Watt MJ, Hawley JA. 2008. High rates of muscle glycogen resynthesis after exhaustive exercise when carbohydrate is coingested with caffeine. *J Appl Physiol.* Jul;105(1):7-13.
160. Pickering C, Kiely J. 2018. Are the current guidelines on caffeine use in sport optimal for everyone? Inter-individual variation in caffeine ergogenicity, and a move towards personalised sports nutrition. *Sports Med.* 48 (1):7–16.

161. Pickering C, Kiely J. 2019. What Should We Do About Habitual Caffeine Use in Athletes? *Sports Med.* vol. 49,6: 833-842.
162. Poole RL, Tordoff MG. 2017. The taste of caffeine. *J Caffeine Res.* 7 (2):39–52.
163. Porterfield S, Linderman J, Laubach L, Daprano C. 2013. Comparison of the effect of caffeine ingestion on time to exhaustion between endurance trained and untrained men. *J Exerc Physiol Online.* 16(5):90–98
164. Pull T, Huttunen P, Komi PV. 2000. Plasma catecholamine responses and neural adaptation during short-term resistance training. *Eur J Appl Physiol.* May;82(1-2):68-75.
165. Rasmussen BB, Brix TH, Kyvik KO, Brose K. 2002. The interindividual differences in the 3-demethylation of caffeine alias CYP1A2 is determined by both genetic and environmental factors. *Pharmacogenetics.* Aug;12(6):473-8.
166. Reissig CJ, Strain EC, Griffiths RR. 2009. Caffeinated energy drinks-a growing problem. *Drug Alcohol Depend.* 99(1-3):1–10.
167. Rétey JV, Adam M, Khatami R, Luhmann UF, Jung HH, Berger W, Landolt HP. 2007. A genetic variation in the adenosine A2A receptor gene (ADORA2A) contributes to individual sensitivity to caffeine effects on sleep. *Clin Pharmacol Ther.* 81(5):692 -98.
168. Robertson D, Frölich JC, Carr RK, Watson JT, Hollifield JW, Shand DG, Oates JA. 1978. Effects of caffeine on plasma renin activity, catecholamines and blood pressure. *N Engl J Med.* 298 (4):181–86.
169. Robertson P, Lahart I. 2009. The design of a judo-specific strength and conditioning programme. Part 1: The needs analysis. *J Sports Ther.* (3), 1–5.
170. Rossi R, Bottinelli R, Sorrentino V, Reggiani C. 2001. Response to caffeine and ryanodine receptor isoforms in mouse skeletal muscles. *Am J Physiol Cell Physiol.* 281(2):C585 -594.
171. Sabblah S, Dixon D, Bottoms L. 2015. Sex differences on the acute effects of caffeine on maximal strength and muscular endurance. *Comp Exerc Physiol.* 11:89–94.
172. Sabol F, Grgic J, Mikulic P. 2019. The effects of three different doses of caffeine on jumping and throwing performance: a randomized, double-blind, crossover study. *Int J Sport Physiol.* 1–25.
173. Sachse C, Brockmüller J, Bauer S, Roots I. 1999. Functional significance of a C->A polymorphism in intron 1 of the cytochrome P450 CYP1A2 gene tested with caffeine. *Br J Clin Pharmacol.* 1999;47(4):445–449.
174. Salinero JJ, Lara B, Ruiz-Vicente D, Areces F, Puente-Torres C, Gallo-Salazar C, Pascual T, Del Coso J. 2017. CYP1A2 genotype variations do not modify the benefits and



- drawbacks of caffeine during exercise: a pilot study. *Nutrients* 9 (3).
175. Sassone J, Muster M, Barrack MT. 2019. Prevalence and Predictors of Higher-Risk Supplement Use Among Collegiate Athletes. *J Strength Cond Res.* 33 (2):443–50.
176. Saunders B, de Oliveira LF, da Silva RP, de Salles Painelli V, Gonçalves LS, Yamaguchi G, Mutti T, Maciel E, Roschel H, Artioli GG, Gualano B. 2017. Placebo in sports nutrition: a proof-of-principle study involving caffeine supplementation. *Scand J Med Sci Sports.* 27 (11):1240–47.
177. Savoca MR, MacKey ML, Evans CD, Wilson M, Ludwig DA, Harshfield GA. 2005. Association of ambulatory blood pressure and dietary caffeine in adolescents. *Am J Hypertens.* 18:116–120.
178. Schneiker KT, Bishop D, Dawson B. 2006. Effects of caffeine on prolonged intermittent-sprint ability in team-sport athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 38:578–85.
179. Schrenk D, Brockmeier D, Mörike K, Bock KW, Eichelbaum M. 1998. A distribution study of CYP1A2 phenotypes among smokers and non-smokers in a cohort of healthy caucasian volunteers. *Eur J of Clin Pharmacol.* 53 (5):361–67.
180. Seitz LB, Haff GG. 2016. Factors modulating post-activation potentiation of jump, sprint, throw, and upper-body ballistic performances: A systematic review with meta-analysis. *Sports Med.* 46: 231-240.
181. SELF Nutrition Data. dostęp: 01.03-30.03.2019. [www.nutritiondata.self.com](http://www.nutritiondata.self.com).
182. Seo DI, Kim E, Fahs CA. 2012. Reliability of the one-repetition maximum test based on muscle group and gender. *J Sports Sci Med.* 11(2):221–225.
183. Shi D, Nikodijević O, Jacobson KA, Daly JW. 1993. Chronic caffeine alters the density of adenosine, adrenergic, cholinergic, GABA, and serotonin receptors and calcium channels in mouse brain. *Cell Mol Neurobiol.* 13(3):247–261.
184. Shirley KL, Hon YY, Penzak SR, Lam YW, Spratlin V, Jann MW. 2003. Correlation of cytochrome P450 (CYP1A2) activity using caffeine phenotyping and olanzapine disposition in healthy volunteers. *Neuropsychopharmacology.* 28 (5):961–66.
185. Shushakov V, Stubbe C, Peuckert A, Endeward V, Maassen N. 2007. The relationships between plasma potassium, muscle excitability and fatigue during voluntary exercise in humans: Plasma potassium, muscle excitability and fatigue in humans. *Exp. Physiol.* 92, 705–715.
186. Silvestre R, Kraemer WJ, West C, Judelson DA, Spiering BA, Vingren JL, Hatfield DL, Anderson JM, Maresh CM. 2006. Body composition and physical performance during a National Collegiate Athletic Association Division I men’s soccer season.

- J Strength Cond Res. 20: 962-970.
187. Snarska A. 2005. Statystyka, Ekonometria, Prognozowanie. Ćwiczenia z Excelem. Wydawnictwo Placet, Warszawa.
188. Sobczyk M. 2002. Statystyka. Wydawnictwo Naukowe PWN, Warszawa.
189. Sökmen B, Armstrong LE, Kraemer WJ, Casa DJ, Dias JC, Judelson DA, Maresh CM. 2008. Caffeine use in sports: considerations for the athlete. J Strength Cond Res. 22 (3):978–86.
190. Southward K, Rutherford-Markwick K, Badenhorst C, Ali A. 2018. The role of genetics in moderating the inter-individual differences in the ergogenicity of caffeine. Nutrients 10 (10).
191. Spriet LL, MacLean DA, Dyck DJ, Hultman E, Cederblad G, Graham TE. 1992. Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans Am. J. Physiol. 262(Endocrinol. Metab. 25): E891-E898.
192. Spriet LL. 1995. Caffeine and performance. J Int Soc Sports Nutr. 5 (s1):S84–99.
193. Spriet LL. 2014. Exercise and sport performance with low doses of caffeine. Sports Med. 44 (Suppl 2):175–84.
194. Stastny P, Gołaś A, Blazek D. 2017. A systematic review of surface electromyography analyses of the bench press movement task. PLoS One. 12(2):e0171632.
195. Stone MH, Sands WA, Pierce KC, Ramsey MW, Haff G. 2008. Power and Power Potentiation Among Strength–Power Athletes: Preliminary Study. Int J Sports Physiol Perform. 3(1), 55-67.
196. Stuart GR, Hopkins WG, Cook C, Cairns SP. 2005. Multiple effects of caffeine on simulated high-intensity team-sport performance. Med Sci Sports Exerc. 37 (11):1998 -2005.
197. Suchomel TJ, Nimphius S, Stone MH. 2016. The Importance of Muscular Strength in Athletic Performance. Sports Med. 46, 1419–1449.
198. Svenningsson P, Nomikos GG, Fredholm BB. 1999. The stimulatory action and the development of tolerance to caffeine is associated with alterations in gene expression in specific brain regions. J Neurosci. 19 (10):4011–4022.
199. Tallis J, Duncan MJ, James RS. 2015. What can isolated skeletal muscle experiments tell us about the effects of caffeine on exercise performance? Br J Pharmacol. 172 (15):3703 13.
200. Tallis J, James RS, Cox VM, Duncan MJ. 2017. Is the ergogenicity of caffeine affected by increasing age? The direct effect of a physiological concentration of caffeine on the

- power output of maximally stimulated edl and diaphragm muscle isolated from the mouse. *J Nutr Health Aging*. 21(4):440–48.
201. Tantcheva Poór I, Zaigler M, Rietbrock S, Fuhr U. 1999. Estimation of cytochrome P 450 CYP1A2 activity in 863 healthy Caucasians using a saliva-based caffeine test. *Pharmacogenetics*. Apr;9(2):131-44.
202. Tarnopolsky M, Cupido C. 2000. Caffeine potentiates low frequency skeletal muscle force in habitual and nonhabitual caffeine consumers. *J of Appl Physiol*. 89 (5):1719–24.
203. Tarnopolsky MA, Atkinson SA, MacDougall JD, Sale DG, Sutton JR. 1989. Physiological responses to caffeine during endurance running in habitual caffeine users. *Med Sci Sports Exerc*. 21(4):418–24.
204. Taylor C, Higham D, Close GL, Morton JP. 2011. The effect of adding caffeine to postexercise carbohydrate feeding on subsequent high-intensity interval-running capacity compared with carbohydrate alone. *Int J Sport Nutr Exerc Metab*. 21(5):410–16
205. Teixeira V, Voci SM, Mendes-Netto RS, da Silva DG. 2018. The relative validity of a food record using the smartphone application myfitnesspal. *Nutr Diet*. 75 (2):219–25.
206. Tillin NA, Moudy S, Nourse KM, Tyler CJ. 2018. Nitrate supplement benefits contractile forces in fatigued but not unfatigued muscle. *Med Sci Sports Exerc*. 50 (10):2122–31.
207. Thomas DT, Erdman KA, Burke LM. 2016. Position of the academy of nutrition and dietetics, dietitians of canada, and the american college of sports medicine: nutrition and athletic performance. *J Acad Nutr Diet*. 116:501–528.
208. Trexler ET, Smith-Ryan AE, Stout JR, Hoffman JR, Wilborn CD, Sale C, Kreider RB, Jäger R, Earnest CP, Bannock L, Campbell B, Kalman D, Ziegenfuss TN, Antonio J. 2015. International society of sports nutrition position stand: beta-alanine. *J Int Soc Sports Nutr*. 12:30.
209. Trzaskoma Z, Trzaskoma Ł. 2001. Kompleksowe zwiększanie siły mięśniowej sportowców. Biblioteka Trenera, Warszawa.
210. Turnbull D, Rodricks JV, Mariano GF. 2016. Neurobehavioral hazard identification and characterization for caffeine. *Regul Toxicol Pharmacol*. 74:81-92.
211. Umemura T, Ueda K, Nishioka K, Hidaka T, Takemoto H, Nakamura S, Jitsuiki D, Soga J, Goto C, Chayama K, Yoshizumi M, Higashi Y. 2006. Effects of acute administration of caffeine on vascular function. *Am J Cardiol*. 98 (11):1538–41.
212. Van Soeren MH, Graham TE. 1998. Effect of caffeine on metabolism, exercise endurance, and catecholamine responses after withdrawal. *J Appl Physiol*. 85 (4):1493–1501.

213. Van Soeren MH, Sathasivam P, Spriet LL, Graham TE. 1993 Caffeine metabolism and epinephrine responses during exercise in users and nonusers. *J Appl Physiol.* 75 (2): 805 - 812.
214. Varani K, Portaluppi F, Gessi S, Merighi S, Ongini E, Belardinelli L, Borea PA. 2000. Dose and time effects of caffeine intake on human platelet adenosine A<sub>2A</sub> receptors : functional and biochemical aspects. *Circulation.* Jul 18;102(3):285-9.
215. Verster JC, Koenig J. 2018. Caffeine intake and its sources: a review of national representative studies. *Crit Rev Food Sci Nutr.* 58 (8):1250–59.
216. Vistisen K, Poulsen HE, Loft S. 1992. Foreign compound metabolism capacity in man measured from metabolites of dietary caffeine. *Carcinogenesis.* 13 (9):1561–68.
217. WADA 2019. dostęp: 30.03.2020. [www.wada-ama.org/sites/default/files/wada\\_2019\\_english\\_prohibited\\_list.pdf](http://www.wada-ama.org/sites/default/files/wada_2019_english_prohibited_list.pdf).
218. Warren GL, Park ND, Maresca RD, McKibans KI, Millard-Stafford ML. 2010. Effect of caffeine ingestion on muscular strength and endurance. *Med Sci Sports Exerc.* 42 (7):1375 -87.
219. Whayne TF. 2015. Coffee: a selected overview of beneficial or harmful effects on the cardiovascular system? *Curr Vasc Pharmacol.* 13 (5):637–48.
220. Wickham KA, Spriet LL. Administration of Caffeine in Alternate Forms. 2018. *Sports Med.* 48(Suppl 1):79–91.
221. Wikoff D, Welsh BT, Henderson R, Brorby GP, Britt J, Myers E, Goldberger J, Lieberman HR, O'Brien C, Peck J, Tenenbein M, Weaver C, Harvey S, Urban J, Doepker C. 2017. Systematic review of the potential adverse effects of caffeine consumption in healthy adults, pregnant women, adolescents, and children. *Food Chem Toxicol.* 109 (Pt 1):585–648.
222. Wiles JD, Coleman D, Tegerdine M, Swaine IL. 2006. The effects of caffeine ingestion on performance time, speed and power during a laboratory-based 1km cycling time-trial. *J Sports Sci.* 24 (11):1165–71.
223. Wilk M, Golas A, Stastny P, Nawrocka M, Krzysztofik M, Zajac A. 2018. Does tempo of resistance exercise impact training volume? *J Hum Kinet.* 62:241–50.
224. Wilk M, Filip A, Krzysztofik M, Maszczyk A, Zajac A. 2019a. The Acute Effect of Various Doses of Caffeine on Power Output and Velocity during the Bench Press Exercise among Athletes Habitually Using Caffeine. *Nutrients.* 11, 1465.
225. Wilk M, Krzysztofik M, Filip A, Zajac A, Del Coso J. 2019b. The Effects of High Doses of Caffeine on Maximal Strength and Muscular Endurance in Athletes Habituated to

- Caffeine. *Nutrients*. 11, 1912.
226. Wilk M, Krzysztofik M, Filip A, Zajac A, Del Coso J. 2019c. Correction: Wilk et al. 2019. The Effects of High Doses of Caffeine on Maximal Strength and Muscular Endurance in Athletes Habituated to Caffeine. *Nutrients*, 11, 1912. *Nutrients*. 11, 2660.
227. Wilk M, Krzysztofik M, Maszczyk A, Chycki J, Zajac A. 2019d. The acute effects of caffeine intake on time under tension and power generated during the bench press movement. *J Int Soc Sports Nutr*. 16, 8.
228. Wilk M, Krzysztofik M, Filip A, Zajac A, Gepfert M, Del Coso J. 2020. Acute Caffeine Intake Enhances Mean Power Output and Bar Velocity during the Bench Press Throw in Athletes Habituated to Caffeine. *Nutrients* 2020. 12(2), 406
229. Williams A, Cribb P, Cooke M, Hayes A. 2008. The effect of ephedra and caffeine on maximal strength and power in resistance-trained athletes. *J Strength Cond Res*. 22:464 -470.
230. Winston AP, Hardwick E, Jaber N. Neuropsychiatric effects of caffeine. 2005. *Adv Psychiatr Treat*. 11:432–439.
231. Womack CJ, Saunders MJ, Bechtel MK, Bolton DJ, Martin M, Luden ND, Dunham W, Hancock M. 2012. The influence of a CYP1A2 polymorphism on the ergogenic effects of caffeine. *J Int Soc Sports Nutr*. 9 (1):7.
232. World Athletic Results. dostęp: 30.03.2020. [www.worldathletics.org](http://www.worldathletics.org).
233. Zajac A, Chmura J. 2016. Współczesny system szkolenia w zespołowych grach sportowych. AWF Katowice, Katowice.
234. Zeliaś A, Pawełek B, Wanat S. 2003. Prognozowanie ekonomiczne. Teoria, przykłady, zadania. PWN, Warszawa.
235. Zouhal H, Jacob C, Delamarche P, Gratas Delamarche-A. 2008. Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. *Sports Med*. 38 (5): 401-23

## Załączniki

### Załącznik 1



Kwestionariusz ankiety nawykowego spożycia kofeiny:










imię i nazwisko	
masa ciała [kg]	









## KWESTIONARIUSZ NAWYKOWEGO SPOŻYCIA KOFEINY

Wskaż w tabeli, jak często spożywałeś wymienione źródła kofeiny w ciągu ostatnich 4 tygodni.

Wpisz ilość porcji, które spożywałeś w ciągu dnia, tygodnia i na przestrzeni ostatnich 4 tygodni. Jeżeli produkt Cię nie dotyczy- pozostaw puste pole.

tyreoczka kawy rozpuszczalnej (2,5 g)	tyreoczka kawy parzonej (5 g)	średnia (250 ml)	duża (500 ml)	shot energetyczny (60 ml)	espresso (standard)	porcja produktu z czekoladą (20 g)	suplement z kofeiną (100 mg)
							

	kawa rozpuszczalna	kawa parzona	standard espresso takie jak słodki cappuccino, latte itp	herbata czarna, zielona, biała, yerba mate	kakao i napoje czekoladowe		napoje typu „ice tea”, napoje z ekstraktem z herbaty		
wielkość porcji									
ilość kofeiny w porcji [mg]	32,6	93	106	34,5	69	7,75	15,5	12,5	25
dzień									
tydzień									
4 tygodnie									

	napoje typu oia, mieszane napoje typu cola,	shot energetyczny	napoje energetyczne	napoje alkoholowe z dodatkiem coli, kawy, napojów energetycznych		wyroby z czekoladą	suplement	kawa bezkofeinowa		
wielkość porcji										
ilość kofeiny w porcji [mg]	25	50	78	72,5	145	35	70	1,058	100	2,5
dzień										
tydzień										
4 tygodnie										

## Załącznik 2

Lista produktów o umiarkowanej i wysokiej zawartości kofeiny:

- kawa (wszystkie rodzaje, w tym bezkofeinowa)
- herbata (wszystkie rodzaje)
- napoje typu „soft”, napoje typu cola (wszystkie rodzaje, w tym o smaku owocowym)
- napoje z ekstraktami z herbaty (wszystkie rodzaje, w tym herbaty mrożone)
- shoty energetyczne
- napoje energetyczne (wszystkie rodzaje)
- kakao i napoje czekoladowe
- wszystkie produkty zawierające kakao (wyroby cukiernicze, czekolada, batony, lody itp.)
- suplementy zawierające kofeinę (shoty, żele, batony, izotoniki, napoje, gumy do żucia, żelki, kapsułki, itp.)

### Załącznik 3

Kwestionariusz ankiety dotyczącej występujących skutków ubocznych bezpośrednio po wykonaniu testu i podczas kolejnych 24 godzin od zakończenia próby:

**Zaznacz wymienione skutki uboczne, jeśli wystąpiły**

skutki uboczne	bezpośrednio po wykonaniu próby		podczas 24 godzin od zakończenia próby	
	TAK	NIE	TAK	NIE
ból mięśniowy				
zwiększona produkcja moczu				
odczucia tachykardii/ kołatania serca				
niepokój/ nerwowość				
ból głowy				
problemy żołądkowo - jelitowe				
bezsenność	x	x		
zwiększona aktywność				
postrzeganie poprawy sprawności fizycznej			x	x



## Streszczenie

**Cel badań:** Celem pracy była analiza wpływu przedwysiłkowego podania kofeiny (KOF) na wartości generowanej średniej (MP) i szczytowej (PP) podczas wyrzutu sztangi leżąc (WL) u osób z wysokim dziennym spożyciem KOF.

**Metody:** W badaniu wzięło udział 15 mężczyzn (wiek:  $25,3 \pm 1,5$  lat, masa ciała:  $87,8 \pm 14,8$  kg, 1 powtórzenie maksymalne (1RM) w wyciskaniu sztangi leżąc:  $125,5 \pm 33,5$  kg) o wysokim dziennym spożyciu KOF ( $5,5 \pm 0,51$  mg/kg m. c.,  $\sim 486 \pm 108$  mg KOF/dzień). W podwójnie zaślepionym, randomizowanym badaniu w układzie krzyżowym, w trakcie 5 sesji pomiarowych każdy z nich otrzymał placebo (PLAC) i KOF w dawkach: 3 mg/kg m. c. (KOF-3), 6 mg/kg m. c. (KOF-6), 9 mg/kg m. c. (KOF-9), 12 mg/kg m. c. (KOF-12). Badani wykonali 5 serii po 2 powtórzenia WL z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM z wykorzystaniem suwnicy Smitha. Oceniono MP i PP podczas WL oraz AD i NOR w spoczynku (AD-B, NOR-B), 60 minut po podaniu KOF lub PLAC (AD-PRE, NOR-PRE) oraz bezpośrednio po wysiłku (AD-PO, NOR-PO). Zbadano także częstotliwość występowania skutków ubocznych bezpośrednio po wykonaniu próby wysiłkowej oraz w ciągu następujących 24 godzin.

**Wyniki:** Anova z powtarzanimi pomiarami wykazała istotny wpływ przedwysiłkowego podania KOF-9 i KOF-12 na wartość MP i PP podczas WL z obciążeniem zewnętrznym 30%1RM w porównaniu do PLAC. Nie wykazano istotnego wpływu spożycia KOF-3 i KOF-6 na MP i PP w porównaniu do PLAC. Wykazano istotne zmiany stężenia NOR-PRE po spożyciu KOF-6 i KOF-9 w porównaniu do wartości NOR-B. Nie wykazano istotnych zmian AD-PRE po podaniu PLAC oraz wszystkich dawek KOF w porównaniu do AD-B. Wykazano istotnie wyższe wartości AD-PO oraz NOR-PO po podaniu KOF-9 w porównaniu do wartości powysiłkowych po podaniu PLAC oraz pozostałych dawek KOF. Częstotliwość występowania skutków ubocznych wzrastała proporcjonalnie do podanej dawki KOF zarówno bezpośrednio po wysiłku, jak i w ciągu następujących 24 godzin.

**Wnioski:** KOF-9 i KOF-12 mogą istotnie wpływać na poprawę MP i PP podczas WL z zastosowaniem obciążenia zewnętrznego 30%1RM, u osób z wysokim średnim dziennym spożyciem KOF. Biorąc pod uwagę częstotliwość występowania skutków ubocznych, jak uzyskane wartości MP i PP rekomendowana dawka KOF dla osób z wysokim nawykowym spożyciem to KOF-9.

**Słowa kluczowe:** środki ergogenne, nawykowe spożycie kofeiny, wyrzut sztangi leżąc, adrenalina, noradrenalina

## Summary

**Background:** The main objective of the current investigation was to evaluate the effects of caffeine (CAF) on mean power (MP) and peak power (PP) output during an explosive bench press throw (BPT) in athletes habituated to CAF.

**Methods:** Fifteen resistance trained individuals (age:  $25.3 \pm 1.5$  years, body mass:  $87.8 \pm 14.8$  kg, 1 repetition maximum (1RM) in bench press:  $125.5 \pm 33.5$  kg), habituated to caffeine ( $5.5 \pm 0.51$  mg/kg/b. m.,  $\sim 486 \pm 108$  mg KOF/day) participated in a randomized double-blind experimental design. Each participant performed 5 identical experimental sessions after the intake of a placebo (PLAC) and 3 mg/kg/b. m. (CAF-3), 6 mg/kg/b. m. (CAF-6), 9 mg/kg/ b. m. (CAF-9) and 12 mg/kg/b. m. (CAF-12) of CAF. In each experimental session, the participants performed 5 sets of 2 repetitions of the bench press throw with a load equivalent to 30% 1RM on a Smith machine. The concentrations of plasma adrenaline (AD) and noradrenaline (NOR) were evaluated at rest (AD-B, NOR-B), after 60 min of the intake of CAF or PLAC (AD-PRE, NOR -PRE) and immediately after the trial (AD-PO, NOR-PO). CAF side effects were evaluated immediately after trial and within 24 hours.

**Results:** A two-way repeated measures ANOVA revealed a significant increase between PLAC and CAF-9 and CAF-12 in PP and in MP during 5 sets of the BPT. No other changes were found in the PP and MP with the ingestion of other doses of CAF in comparison with PLAC. A two-way repeated measures ANOVA revealed a statistically significant increase in NOR-PRE after CAF-6 and CAF-9 compared with rest values. No other changes were found in the AND-PRE after ingestion of PLAC and other doses of CAF in comparison with rest values. After CAF-9 values of AD-PO and NOR-PO were statistically significant higher than post exercise values after the intake of PLAC, CAF-3, CAF-6 and CAF-12. Frequency of side effects immediately after exercise and within 24 hours increased with higher doses of CAF.

**Conclusion:** The acute doses of CAF-9 and CAF-12 before resistance exercise may increase MP and PP during the bench press throw in a group of habitual caffeine users. Taking into account side effects and results in MP and PP, CAF-9 is the best dose for high habitual caffeine users.

**Keywords:** ergogenic aids, habituation to caffeine, bench press throw, noradrenaline, adrenaline

## Spis tabel

Tabela 1. Charakterystyka badanych .....	29
Tabela 2. Parametry opisowe badanych zmiennych podczas sesji diagnostycznej .....	39
Tabela 3. Parametry opisowe badanych zmiennych podczas próby z placebo .....	40
Tabela 4. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 3 mg/kg m. c. kofeiny .....	41
Tabela 5. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 6 mg/kg m. c. kofeiny .....	42
Tabela 6. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 9 mg/kg m. c. kofeiny .....	43
Tabela 7. Parametry opisowe badanych zmiennych po podaniu 12 mg/kg m. c. kofeiny .....	44
Tabela 8. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem prób pomiarowych...	45
Tabela 9. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem serii wyrzutu sztangi leżąc .....	46
Tabela 10. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy średniej względem prób pomiarowych i serii wyrzutu sztangi leżąc .....	47
Tabela 11. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem prób pomiarowych .....	48
Tabela 12. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA, w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem serii wyrzutu sztangi leżąc .....	49
Tabela 13. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w uzyskanych wartościach mocy szczytowej względem prób pomiarowych i serii wyrzutu sztangi leżąc .....	49
Tabela 14. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem prób pomiarowych .....	50
Tabela 15. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem momentu pobrania .....	51
Tabela 16. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach adrenaliny względem prób pomiarowych i momentu pobrania .....	52

Tabela 17. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem prób pomiarowych .....	53
Tabela 18. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem momentu pobrania.....	54
Tabela 19. Wynik testu post-hock wieloczynnikowej analizy wariancji ANOVA w celu określenia różnic w stężeniach noradrenaliny względem prób pomiarowych i momentu pobrania .....	55
Tabela 20. Wartości walidacyjne $\phi^2$ , $S_e$ oraz $V_e$ modeli szeregów czasowych dla zmiennej mocy średniej uzyskane podczas prób pomiarowych.....	58
Tabela 21. Wartości walidacyjne $\phi^2$ , $S_e$ oraz $V_e$ modeli szeregów czasowych dla zmiennej mocy szczytowej uzyskane podczas prób pomiarowych.....	62
Tabela 22. Wartości walidacyjne $\phi^2$ , $S_e$ oraz $V_e$ modeli szeregów czasowych dla zmiennej adrenaliny uzyskane podczas prób pomiarowych .....	66
Tabela 23. Wartości walidacyjne $\phi^2$ , $S_e$ oraz $V_e$ modeli szeregów czasowych dla zmiennej noradrenaliny uzyskane podczas prób pomiarowych .....	69
Tabela 24. Skutki uboczne zgłaszane przez uczestników bezpośrednio po wysiłku (+ 0 h) i w ciągu 24 godzin po wysiłku (+ 24 h) .....	71
Tabela 25. Wartość energetyczna diety spożywanej przez uczestników na 24 godziny przed próbami pomiarowymi.....	72

## **Spis rycin**

Rycina 1. Schemat zbierania danych.....	28
Rycina 2. Protokół sesji pomiarowych.....	33

## Spis wykresów

Wykres 1. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej podczas prób pomiarowych	56
Wykres 2. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe w kolejnych seriach 2 do 5 .....	57
Wykres 3. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy średniej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe w kolejnych seriach 2 do 5 .....	57
Wykres 4. Porównanie dynamiki zmian wartości poziomu mocy szczytowej podczas prób pomiarowych .....	59
Wykres 5. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy szczytowej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe w kolejnych seriach 2 do 5 .....	60
Wykres 6. Porównanie dynamiki zmian wartości mocy szczytowej z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe w kolejnych seriach 2 do 5 .....	61
Wykres 7. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny podczas prób pomiarowych .....	63
Wykres 8. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe podczas prób pomiarowych	64
Wykres 9. Porównanie dynamiki zmian stężeń adrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe podczas prób pomiarowych .....	65
Wykres 10. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny podczas prób pomiarowych..	66
Wykres 11. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy jednopodstawowe podczas prób pomiarowych .....	67
Wykres 12. Porównanie dynamiki zmian stężeń noradrenaliny z uwzględnieniem procentowych względnych przyrostów w oparciu o indeksy łańcuchowe podczas prób pomiarowych .....	68