

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Kamila Płoszczyca

WPŁYW TRENINGU INTERWAŁOWEGO O WYSOKIEJ
INTENSYWNOŚCI W WARUNKACH HIPOKSJI
NORMOBARYCZNEJ NA POZIOM WYBRANYCH HORMONÓW
ORAZ PROFIL LIPIDOWY U PŁYWAKÓW

Rozprawa doktorska

Promotor
dr hab. Miłosz Czuba, prof. IS-PIB

Katowice 2020

Spis treści

1. Wprowadzenie	4
1.1. Energetyka wysiłku w pływaniu	4
1.2. Trening interwałowy o wysokiej intensywności	5
1.3. Rola hormonów w adaptacji do wysiłku fizycznego	6
1.4. Trening w warunkach hipoksji	8
1.4.1. Trening przerywanej hipoksji (IHT)	9
1.4.2. Odpowiedź hormonalna na bodziec hipoksyczny	11
1.4.3. Odpowiedź hormonalna na trening przerywanej hipoksji (IHT)	12
1.5. Profil lipidowy u sportowców	12
2. Cel badań	14
2.1. Pytania i hipotezy badawcze	14
3. Materiał i metody badań	15
3.1. Charakterystyka badanych	15
3.2. Przebieg badań	16
3.2.1. Przebieg serii badawczych	17
3.2.2. Program treningowy	18
3.3. Metody analityczne	20
3.4. Metody statystyczne	21
4. Wyniki	21
4.1. Masa i skład ciała	22
4.2. Wydolność tlenowa i możliwości wysiłkowe	22
4.3. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w normoksji i hipoksji	25
4.4. Odpowiedź metaboliczna na wysiłek interwałowy w normoksji i hipoksji	28
4.5. Spoczynkowy poziom hormonów we krwi	29
4.6. Profil lipidowy	31
5. Dyskusja	32
5.1. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w normoksji	33
5.2. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w hipoksji	39
5.3. Wpływ treningu przerywanej hipoksji (IHT) na spoczynkowy poziom hormonów we krwi	42
5.3. Wpływ treningu przerywanej hipoksji (IHT) na profil lipidowy krwi	46
6. Wnioski	49
Piśmiennictwo	50
Streszczenie	64
Summary	67

Objaśnienie najczęściej występujących skrótów w pracy

IHT – metoda treningu przerywanej hipoksji

Grupa H - grupa eksperymentalna poddana treningowi IHT

Grupa N – grupa kontrolna trenująca w normoksji

S1 – pierwsza, wyjściowa seria badawcza

S2 – druga, końcowa seria badawcza

T – testosteron

C – kortyzol

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

GH – hormon wzrostu

tChol – całkowity cholesterol

HDL-C – cholesterol HDL

LDL-C – cholesterol LDL

TG – trójglicerydy

FiO₂ – zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej

VO_{2max} – maksymalny pobór tlenu

VO_{2max hyp} – maksymalny pobór tlenu wyznaczony w warunkach hipoksji

WR_{max} – obciążenie maksymalne uzyskane podczas testu o narastającej intensywności

LA – stężenie mleczanu we krwi

Δ – przyrost/spadek poziomu danego wskaźnika pod wpływem wysiłku

Δ_t – przyrost/spadek poziomu danego wskaźnika pod wpływem treningu

1. Wprowadzenie

1.1. Energetyka wysiłku w pływaniu

Pływanie jest dyscypliną sportu charakteryzującą się dużą rozpiętością konkurencji i zróżnicowaną energetyką wysiłku. Wysiłek startowy na dystansach 50 – 1500 m trwa od ~20 s do kilkunastu minut (Pyne i Sharp 2014). W pokrywaniu zapotrzebowania energetycznego pracujących mięśni, zależnie od dystansu, biorą udział różne systemy energetyczne. Na najkrótszym dystansie (50 m) dominuje system fosfagenowy, który wspomagany jest przez glikolizę beztlenową. W pływaniu na dystansie 100 m, gdzie wysiłek trwa <60 s przeważa udział glikolizy beztlenowej, co wiąże się z wytwarzaniem znacznych ilości mleczanu (LA). Na dystansie 200 m (wysiłki ~2 min) potrzeby energetyczne zabezpieczane są w przeważającej części przez procesy beztlenowe, jednakże udział procesów tlenowych jest już znaczny. Wydłużenie czasu wysiłku (pływanie na dystansach 400 – 1500 m) powoduje dalszy wzrost udziału i w konsekwencji przewagę procesów tlenowych w resyntezie adenozyntrifosforanu (ATP) (Toussaint i Hollander 1994, Pyne i Sharp 2014).

Właściwie zaplanowany trening prowadzi do usprawnienia efektywności i wydajności poszczególnych systemów energetycznych. Zmiany przystosowawcze obejmują zarówno zwiększenie mocy danego systemu (maksymalnej szybkości resyntezy ATP), jak i jego pojemności (całkowitej ilości ATP możliwej do resyntezy przy udziale danego systemu) (Baker i wsp. 2010, Pyne i Sharp 2014, Sahlin 2014). Zmiany w zakresie systemu fosfagenowego dotyczą zwiększenia dostępności całkowitej ilości ATP i fosfokreatyny (PCr) i wynikają z przyrostu masy mięśniowej i/lub zwiększonej rekrutacji włókien mięśniowych. Usprawnienie systemu glikolitycznego związane jest głównie ze wzrostem aktywności enzymów glikolitycznych, poprawą utylizacji mleczanu oraz zwiększeniem zdolności buforowych w tkankach (Sahlin 2014, Pyne i Sharp 2014). Poprawa wydolności tlenowej wiąże się ze wzrostem pojemności minutowej serca, zwiększeniem pojemności tlenowej krwi, poprawą kapilaryzacji włókien mięśniowych oraz wzrostem gęstości mitochondriów i aktywności enzymów oksydacyjnych (Basset i wsp. 2000, Jones i Carter 2000). Efektem tych zmian jest przyrost maksymalnego poboru tlenu (VO_{2max}), przesunięcie progu mleczanowego (ang.

Lactate Threshold, LT) w kierunku wyższych obciążeń, a także obniżenie kosztu energetycznego wysiłku (Pyne i Sharp 2014).

1.2. Trening interwałowy o wysokiej intensywności

Trening interwałowy o wysokiej intensywności (ang. *High-Intensity Interval Training*, HIIT) uważany jest obecnie za jedną z najbardziej skutecznych metod treningowych rozwijających wytrzymałość (Laursen i Jenkins 2002, Buchheit i Laursen 2013a, 2013b). W wyniku systematycznego wdrażania HIIT w proces treningowy dochodzi do poprawy zarówno funkcji krążeniowo-oddechowych, jak i metabolicznych, a w ich następstwie do wzrostu wydolności fizycznej sportowców. Wykazano, że program treningowy wykorzystujący HIIT poprawia możliwości wysiłkowe nawet dobrze wytrenowanych zawodników, u których w efekcie wieloletniego treningu możliwości adaptacyjne zostały ograniczone (Kubukeli i wsp. 2002, Laursen i Jenkins 2002, Torma i wsp. 2019).

Jednostka treningowa HIIT obejmuje powtarzane wysiłki o wysokiej intensywności przeplatane przerwami regeneracyjnymi, których łączny czas kształtuje się na poziomie 5 – 60 min. Protokoły HIIT można podzielić na dwie główne grupy: 1) wysiłki o intensywności $\sim 90\% \text{VO}_{2\text{max}}$ i czasie trwania 2 – 5 min, oraz 2) wysiłki o intensywności maksymalnej (ang. „*all-out*”) i czasie trwania nieprzekraczającym 30s (ang. *Sprint Interval Training*, SIT) (Buchheit i Laursen 2013a). Dobór intensywności i czasu trwania wysiłku, zastosowane przerwy wypoczynkowe, liczba powtórzeń oraz liczba serii danego ćwiczenia wiążą się z różnym stopniem zaangażowania poszczególnych systemów energetycznych i poziomem obciążenia nerwowo-mięśniowego podczas treningu (Buchheit i Laursen 2013a, 2013b). Powyższe zmienne obciążenia treningowego warunkują ostre reakcje fizjologiczne w odpowiedzi na trening HIIT oraz decydują o kierunku i zakresie zmian adaptacyjnych zachodzących w organizmie.

W odpowiedzi na trening HIIT dochodzi do poprawy zarówno wydolności tlenowej, jak i beztlenowej. Wśród mechanizmów odpowiedzialnych za zachodzące zmiany wymienia się przede wszystkim: wzrost aktywności enzymów oksydacyjnych i glikolitycznych, poprawę pojemności buforowej mięśni, wzrost gęstości mitochondriów i zwiększenie poziomu mioglobiny w mięśniach (Gibala i McGee 2008, Kubukeli i wsp. 2002, Laursen i Jenkins 2002, McInnis i Gibala 2017, Torma i wsp.

2019). Uważa się, że ważnymi czynnikami wpływającymi na poprawę możliwości wysiłkowych u wysoko wytrenowanych sportowców pod wpływem treningu HIIT są także adaptacje na poziomie układu nerwowego i układu hormonalnego, jednak aspekt ten jest słabo rozpoznany w dotychczasowej literaturze (Laursen i Jenkins 2002).

1.3. Rola hormonów w adaptacji do wysiłku fizycznego

Kluczowe znaczenie w regulacji metabolizmu komórkowego, zarówno w warunkach spoczynkowych, jak i podczas wysiłku fizycznego, odgrywają hormony regulujące procesy anaboliczne i kataboliczne w organizmie (Urhausen i wsp. 1995). Zmiany hormonalne podczas wysiłku mają na celu między innymi: aktywację szlaków produkcji energii i mobilizację substratów energetycznych, regulację układu sercowo-naczyniowego i utrzymanie odpowiedniego nawodnienia (Hackney i Lane 2015).

Monitorowanie poziomu poszczególnych hormonów wykorzystywane jest od wielu lat w kontroli procesu treningowego i diagnozie stanu przetrenowania (Fry i wsp. 1991, Urhausen i wsp. 1995, Lee i wsp. 2017). Hormonami, których poziom poddawany jest analizie dla celów treningowych są między innymi testosteron (ang. *Testosterone*, T), kortyzol (ang. *Cortisol*, C) i hormon wzrostu (ang. *Growth hormone*, GH), ze względu zarówno na ich wartość diagnostyczną (Gleeson 2002, Urhausen i Kindermann 2002, Lee i wsp. 2017), jak i możliwość zastosowania nieinwazyjnych metod pomiarowych (Papacosta i Nassis 2011).

Testosteron (T) i kortyzol (C) są ważnymi hormonami regulującymi procesy anaboliczne i kataboliczne w organizmie. Testosteron (T) jest syntetyzowany i wydzielany z komórek Leydiga w jądrach pod wpływem hormonu luteinizującego (ang. *Luteinizing hormone*, LH), oraz w niewielkich ilościach również przez korę nadnerczy i jajniki. Pierwotnym substratem do syntezy T jest cholesterol. Do wzrostu wydzielania T dochodzi w wyniku aktywacji szlaku podwzgórze-przysadka-gonady (ang. *Hypothalamic pituitary-gonadal axis*, HPG axis) (Crewther i wsp. 2006). Testosteron (T) będący hormonem anabolicznym jest niezbędny do promowania syntezy białek i ograniczania ich rozpadu, zwiększa zdolność mięśni do uzupełniania glikogenu oraz przyczynia się do nasilenia erytropoezy (Shahani i wsp. 2009, Papacosta i Nassis 2011, Lee i wsp. 2017).

Kortyzol (C) jest głównym glukokortykoidem wytwarzanym przez korę nadnerczy na skutek aktywacji osi podwzgórze-przysadka-nadnercza

(ang. *Hypothalamic–pituitary–adrenocortical axis*, HPA axis). Hormon ten wydzielany jest w odpowiedzi na wzrost poziomu hormonu adrenokortykotropowego (ang. *Adrenocorticotropic hormone*, ACTH) uwalnianego z przedniego płata przysadki mózgowej (Beidleman i wsp. 2005). Kortyzol (C) hamuje syntezę i nasila degradację białek, a także wykazuje działanie immunosupresyjne (Virus i Virus 2004, Papacosta i Nassis 2011).

Ponieważ T i C charakteryzują się antagonistycznym działaniem, proponuje się, aby stosunek poziomu T do poziomu C (współczynnik T/C) wykorzystywać do oceny stanu anaboliczno-katabolicznego w organizmie i adekwatności zastosowanych obciążeń treningowych oraz przebiegu restytucji (Adlercreutz i wsp. 1986). Współczynnik T/C uważany jest za wskaźnik bardziej wrażliwy na obciążenia treningowe niż wartość T i C osobno (Lee i wsp. 2017). Sugeruje się, że spadek wartości T/C o ponad 30% wskazuje na niewystarczającą regenerację (Vervoorn i wsp. 1991, Banfi i wsp. 1993), a przewlekłe obniżenie T/C może odzwierciedlać zwiększoną degradację lub hamowanie syntezy białek (Lee i wsp. 2017). Ponadto wykazano, że zmiany współczynnika T/C w odpowiedzi na trening odpowiadają zmianom wydolności fizycznej, dlatego T/C może być użytecznym markerem do optymalizacji obciążeń i identyfikacji adaptacji treningowych (Greenham i wsp. 2018).

Hormon wzrostu (GH) jest hormonem peptydowym, który syntetyzowany i uwalniany jest z przedniego płata przysadki mózgowej. Uwalnianie GH jest regulowane przez dwa peptydy podwzgórza, hormon uwalniający GH (somatoliberynę), który stymuluje syntezę i wydzielanie GH, oraz somatostatynę, która hamuje uwalnianie GH (Wideman i wsp. 2002). Hormon wzrostu (GH) stanowi główny hormonalny czynnik pobudzający wzrost organizmu. Ponadto GH wykazuje szerokie działanie metaboliczne pobudzając syntezę białek, biorąc udział w metabolizmie węglowodanów i tłuszczów oraz wywierając wpływ na gospodarkę mineralną organizmu (Widdowson i wsp. 2009, Papacosta i Nassis 2011). W wielu metabolicznych działaniach GH pośredniczy insulinopodobny czynnik wzrostu 1 (ang. *Insulin-like growth factor 1*, IGF-1), który jest syntetyzowany i uwalniany z wątroby pod kontrolą regulacyjną GH (oś GH-IGF-1), a następnie transportowany do tkanek docelowych (Wideman i wsp. 2002). Analiza zmian poziomu GH i IGF-1 u sportowców może być wykorzystana do oceny efektów treningu i fizjologicznej adaptacji do obciążeń treningowych (Eliakim i Nemet 2012, Lee i wsp. 2017).

Zarówno pojedynczy wysiłek, jak i systematyczny trening, zmieniają aktywność autonomicznego systemu nerwowego oraz profil hormonalny organizmu (Urhausen i wsp. 1995). Odpowiedź hormonalna na wysiłek zależy przede wszystkim od intensywności wysiłku, czasu jego trwania i poziomu sportowego badanych. Nie bez znaczenia pozostaje także stosowana dieta oraz czynniki środowiskowe takie jak temperatura otoczenia czy wysokość nad poziomem morza (Favier 2000, Wideman i wsp. 2002, Eliakim i wsp. 2005, Stokes i wsp. 2013, Popovic i wsp. 2019). Systematyczny trening może powodować zmiany spoczynkowego poziomu hormonów, jednak wyniki badań w tym zakresie są rozbieżne (Vervoorn i wsp. 1991, Hoogeveen i Zonderland 1996, Wittert 2000, Eliakim i wsp. 2005, Weltman i wsp. 2005, Hammami i wsp. 2018). Prawdopodobną przyczyną tych rozbieżności jest zróżnicowany dobór obciążeń treningowych, które decydują o kierunku i zakresie zmian hormonalnych (Fry i wsp. 1991, Rowell i wsp. 2018). Innym czynnikiem, może być utrudniona analiza wyników badań wynikająca z dobowego rytmu uwalniania hormonów (Crewther i wsp. 2006, Kraemer i wsp. 2020) oraz pulsacyjnego charakteru wydzielania GH (Wideman i wsp. 2002). Dodatkowo na uwalnianie hormonów wpływa wiele czynników nie związanych bezpośrednio z realizowanym treningiem, takich jak: dieta, suplementacja, płeć, wiek, skład ciała, czynniki psychologiczne czy sen (Tremblay i Chu 2000).

1.4. Trening w warunkach hipoksji

Hipoksja jest stanem w którym utlenowanie całego organizmu lub tkanek niektórych organów jest niewystarczające w relacji do ich zapotrzebowania na tlen. Jedną z fizjologicznych przyczyn stanu hipoksji w organizmie jest niedotlenienie tkanek występujące podczas pobytu na dużych wysokościach (hipoksja hipobaryczna), gdzie w efekcie spadku ciśnienia atmosferycznego dochodzi do obniżenia ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi tętniczej (PaO_2) i spadku wysycenia hemoglobiny tlenem (SpO_2) (Dempsey i Wagner 1999, Rusko i wsp. 2004). Zewnętrznym czynnikiem wywołującym stan hipoksji w organizmie jest również obniżenie zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej (FiO_2) poprzez jego filtrację lub zwiększenie stężenia azotu. W wyniku obniżenia FiO_2 dochodzi do redukcji PaO_2 i SpO_2 w organizmie przy utrzymaniu stałego ciśnienia atmosferycznego panującego na poziomie morza (hipoksja normobaryczna).

Zarówno ostra ekspozycja organizmu na hipoksję, jak i trening realizowany w środowisku hipoksycznym, uruchamia w organizmie szereg mechanizmów adaptacyjnych (Millet i wsp. 2010). Decydującą rolę w adaptacji organizmu do niedotlenienia odgrywa czynnik transkrypcyjny indukowany hipoksją 1 (ang. *Hypoxia inducible factor 1*, HIF-1). Czynnik HIF-1 zbudowany jest z dwóch podjednostek α i β . W warunkach normoksji, gdy utlenienie tkanek jest prawidłowe, podjednostka α podlega gwałtownemu rozkładowi. Hipoksja blokuje degradację podjednostki α , która tworzy dimer z podjednostką β , co skutkuje akumulacją HIF-1 α . Aktywacja HIF-1 α prowadzi do stymulacji wielu genów (Lee i wsp. 2004, Ke i Costa 2006). Badania naukowe w tym zakresie wskazują, że czynnik HIF-1 α może być aktywatorem ponad 200 genów w organizmie człowieka (Ke i Costa 2006, Tsuchihara i wsp. 2009). Czynnik HIF-1 α wpływa między innymi na zwiększenie tempa erytropoezy, stymulację angiogenezy i glikolizy, oraz regulację pH (Lee i wsp. 2004).

Obserwowane nasilenie zmian adaptacyjnych w odpowiedzi na hipoksję pozwoliło uznać ją za środek ergogenny, którego skuteczność w poprawie wydolności i możliwości wysiłkowych sportowców potwierdzono na przestrzeni kilkudziesięciu lat w licznych badaniach naukowych (Rusko i wsp. 2004, Gore i wsp. 2007, Stray-Gundersen i Levine 2008, Chapman i wsp. 2010, Czuba i wsp. 2011, Czuba i wsp. 2018, Hamlin i wsp. 2018). Początkowo trening wysokogórski wykorzystywany był głównie w sportach wytrzymałościowych w celu poprawy pojemności tlenowej krwi (Płoszczyca i wsp. 2018). Dalsze badania wykazały, że oprócz poprawy wskaźników hematologicznych, w wyniku działania hipoksji można oczekiwać również adaptacyjnych zmian niehematologicznych, co pozwoliło wykorzystać trening w hipoksji w dyscyplinach szybkościowo-siłowych (Feriche i wsp. 2017, Girard i wsp. 2017, Hamlin i wsp. 2018). W ostatnim czasie, trening hipoksyczny znajduje również coraz szersze zastosowanie wspomagając terapię wielu schorzeń, w tym między innymi otyłości czy nadciśnienia (Millet i wsp. 2016).

1.4.1. Trening przerywanej hipoksji (IHT)

Rozwój badań naukowych i poszukiwanie najlepszych rozwiązań dla praktyki treningowej doprowadziły do powstania kilku koncepcji treningu wysokościowego, wraz z licznymi ich modyfikacjami (Wilber 2007; Millet i wsp. 2013). Wśród głównych metod treningu wysokościowego wyróżnia się: procedurę „mieszkaj wysoko – trenuj

wysoko” (ang. *Live High - Train High*, LH-TH), „mieszkać wysoko – trenuj nisko” (ang. *Live High - Train Low*, LH-TL) oraz metodę „mieszkać nisko – trenuj wysoko” (ang. *Live Low - Train High*, LL-TH). W metodzie LH-TH sportowcy mieszkają i trenują przez okres kilku tygodni w naturalnych warunkach hipoksji hipobarycznej na wysokości 2000 – 3000 m n.p.m. W procedurze LH-TL zawodnicy przebywają na umiarkowanej wysokości, natomiast trening realizowany jest poniżej wysokości 1200 m n.p.m. (Levine i Stray-Gundersen 1997). Takie rozwiązanie umożliwia utrzymanie wysokich obciążeń treningowych i w efekcie nie doprowadza do roztrenowania sportowców, co często obserwowane jest na skutek kilkutygodniowego pobytu na wysokości w tradycyjnej procedurze LH-TH (Wilber i wsp. 2007). Trzecia z wymienionych koncepcji – metoda LL-TH zakłada pobyt w normoksji, natomiast realizację treningu w warunkach hipoksji. W metodzie LL-TH wykorzystuje się najczęściej hipoksję normobaryczną symulując warunki wysokogórskie poprzez obniżenie zawartości tlenu w mieszaninie oddechowej (FiO_2) na skutek jego filtracji lub zwiększenia stężenia azotu. W modelu LL-TH stosuje się dwa rozwiązania: chwilową bierną ekspozycję na hipoksję (ang. *Intermittent Hypoxic Exposure*, IHE) lub trening w hipoksji (ang. *Intermittent Hypoxic Training*, IHT).

Trening IHT, ze względu na rozwój technologii i coraz większą dostępność, znajduje szerokie zastosowanie w sporcie wyczynowym, amatorskim oraz w medycynie. Procedura IHT pozwala uniknąć niekorzystnych objawów przedłużonej hipoksji, takich jak zaburzenia snu i odwodnienie. Ponadto metoda IHT nie wymusza redukcji obciążenia treningowego, dzięki czemu nie dochodzi do zakłócenia przebiegu procesu treningowego (Czuba 2013). Dotychczasowe doniesienia naukowe wskazują, że trening IHT wpływa na poprawę zarówno wydolności tlenowej (Dufour i wsp. 2006, Zoll i wsp. 2006, Czuba i wsp. 2011, Czuba i wsp. 2018), jak i beztlenowej (Morton i Cable 2005, Hamlin i wsp. 2010; Czuba i wsp. 2017), a zmiany te są następstwem szeregu adaptacji występujących głównie na poziomie tkanki mięśniowej. Wśród zachodzących zmian adaptacyjnych wymienia się poprawę zdolności buforowych tkanek, wzrost aktywności enzymów oksydacyjnych i glikolitycznych, wzrost kapilaryzacji włókien mięśniowych, poprawę pojemności glikolitycznej oraz zwiększenie zawartości mioglobiny w mięśniach (Terrados i wsp. 1990, Gore i wsp. 2001, Dufour i wsp. 2006, Zoll i wsp. 2006, Vogt i wsp. 2001).

1.4.2. Odpowiedź hormonalna na bodziec hipoksyczny

Autonomiczny układ nerwowy oraz układ hormonalny odgrywają kluczową rolę pośrednicząc w przystosowaniu organizmu zarówno do ostrej ekspozycji na hipoksję, jak i dostrajaniu długoterminowych adaptacji do wysokości. Adaptacje te dotyczą przede wszystkim układu krążeniowo-oddechowego, zmian hematologicznych, metabolizmu substratów energetycznych oraz regulacji płynów w organizmie (Beidleman i wsp. 2005). W odpowiedzi na ostrą ekspozycję na hipoksję następuje natychmiastowe zwiększenie aktywności współczulnego układu nerwowego i wzrost poziomu katecholamin (Beidleman i wsp. 2005, Bernholt i wsp. 2006, Panjvani i wsp. 2006, Mazzeo 2008). Zmiany te przyczyniają się do wzrostu częstości skurczów serca i objętości wyrzutowej serca, rozszerzenia naczyń krwionośnych oraz aktywacji glikogenolizy, co służy poprawie dostarczania i optymalizacji wykorzystania tlenu w warunkach ograniczonej jego dostępności (Mazzeo i Reeves 2003). W odpowiedzi na hipoksję obserwuje się również wzrost poziomu C we krwi (Humpeler i wsp. 1980; Panjvani i wsp. 2006; Ermolao i wsp. 2009, Fulco i wsp. 2011), co z kolei przyczynia się do zwiększenia kurczliwości mięśnia sercowego i wzrostu pojemności minutowej serca, a także zwiększenia mobilizacji energii poprzez glukoneogenezę (Beidleman i wsp. 2005).

Dotychczasowe wyniki dotyczące zmian poziomu T we krwi pod wpływem ekspozycji na hipoksję są rozbieżne. Wykazano, że poziom T nie zmieniał się, obniżał lub wzrastał, a przyczyny tych rozbieżności nie zostały jak dotąd w pełni wyjaśnione (Vander i wsp. 1978, Humpeler i wsp. 1980, Sawhney i wsp. 1985, Friedl i wsp. 1988, Strüder i wsp. 1996, Barnholt i wsp. 2006). Niejednoznaczne są również rezultaty dotyczące wpływu ostrej ekspozycji na hipoksję na spoczynkowy poziom GH we krwi (Beidleman i wsp. 2005). Jednak większość badań wskazuje, że poziom GH we krwi nie ulega istotnej zmianie, gdy ekspozycja na hipoksję nie jest połączona z wysiłkiem (Knudtzon i wsp. 1989; Sawhney i wsp. 1991; Strüder i wsp. 1996; Larsen i wsp. 1997; Beidleman i wsp. 2002, Riedl i wsp. 2012).

Uważa się, że wysiłek realizowany w warunkach hipoksji powoduje wyższy stres fizjologiczny, przez co może przyczyniać się do wyraźniejszej odpowiedzi hormonalnej niż wysiłek realizowany w normoksji (Favier 2000, Beidleman i wsp. 2005). Podczas wysiłku fizycznego wykonywanego w hipoksji obserwuje się wyraźniejszy wzrost poziomu adrenaliny (A) i noradrenaliny (NA) (Strobel i wsp. 1996,

Niess i wsp. 2003, Katayama i wsp. 2010), C (Sutton 1977, Strüder i wsp. 1996, Svendsen i wsp. 2016, Woods i wsp. 2017) i GH we krwi (Sutton 1977, Strüder i wsp. 1996, Kon i wsp. 2015) niż podczas wysiłku w normoksji. Jednak kluczowe w tej kwestii jest obciążenie zastosowane podczas wysiłku (Favier 2000, Beidleman i wsp. 2005).

1.4.3. Odpowiedź hormonalna na trening przerywanej hipoksji (IHT)

Choć, jak wspomniano wcześniej, hormony odgrywają znaczącą rolę w regulacji krótko i długotrwałych adaptacji do hipoksji, wciąż istnieje niewiele badań dotyczących zmian spoczynkowego poziomu hormonów w efekcie treningu IHT. Ponadto wyniki tych badań bywają rozbieżne ze względu na duże różnice metodologiczne (Engfred i wsp. 1994, Hug i wsp. 2003, Czuba 2013, Park i Lim 2017). Biorąc pod uwagę skuteczność treningu IHT w poprawie możliwości wysiłkowych sportowców (Czuba i wsp. 2017, Czuba i wsp. 2018), oraz rolę jaką odgrywają hormony w regulacji mechanizmów adaptacyjnych (Steinacker i wsp. 2004, Hackney i Lane 2015), można podejrzewać, że trening IHT przyczynia się do korzystnych zmian w profilu hormonalnym organizmu.

Dotychczasowe, nieliczne prace (Kurobe i wsp. 2015, Chycki i wsp. 2016, Yan i wsp. 2016) dotyczące wpływu metody IHT na poziom T, C i GH we krwi, skupiały się przede wszystkim na efektach treningu oporowego realizowanego w hipoksji. Brakuje natomiast doniesień dotyczących zmian poziomu powyższych hormonów na skutek treningu IHT opartego na wysiłkach interwałowych o wysokiej intensywności, co stwarza potrzebę badań w tym zakresie.

1.5. Profil lipidowy u sportowców

Profil lipidowy krwi jest jednym ze wskaźników ryzyka wystąpienia chorób sercowo-naczyniowych (CVD). Wzrost poziomu trójglicerydów (TG) i cholesterolu LDL (LDL-C), oraz spadek stężenia cholesterolu HDL (HDL-C) we krwi wiąże się ze zwiększonym ryzykiem CVD (Cannon 2007). Regularna aktywność fizyczna jest czynnikiem wpływającym na poprawę profilu lipidowego krwi (Wang i Xu 2017). Zakres adaptacji zależy jednak od rodzaju, częstotliwości, intensywności i czasu trwania bodźca treningowego (Haskell 1994, Kraus i wsp. 2002, Banfi i wsp. 2012).

U sportowców obserwuje się wyższe stężenie HDL-C i niższy poziom TG, a także niższy poziom całkowitego cholesterolu (tChol) i LDL-C niż u osób nietreningujących (Tater i wsp. 1987, Durstine i wsp. 2001, Lippi i wsp. 2006, Lee i wsp. 2009, Banfi i wsp. 2012, Cioni i wsp. 2015). W piśmiennictwie można jednak znaleźć doniesienia, które nie potwierdzają by profil lipidowy sportowców istotnie różnił się od profilu lipidowego osób nietreningujących (Imamoglu i wsp. 2005, Petridou i wsp. 2005). Co więcej zauważono, że u sportowców, pomimo regularnego treningu wartości wskaźników profilu lipidowego mogą przekraczać zakres referencyjny (Jonnalagadda i wsp. 2001, Buell i wsp. 2008, Lippi i wsp. 2006). W dużej mierze zależne jest to od stosowanej diety, płci i masy tkanki tłuszczowej oraz rodzaju uprawianej dyscypliny sportowej (Imamoglu i wsp. 2005, Banfi i wsp. 2012, Creighton i wsp. 2018). Należy zauważyć, że sportowcy z podwyższonym poziomem LDL-C mogą być narażeni na ryzyko powstawania zmian miażdżycowych w naczyniach krwionośnych (Nansseu i wsp. 2017). Wynika to z faktu, że intensywny wysiłek fizyczny zwiększa szybkość zużycia tlenu indukując tworzenie reaktywnych form tlenu (ROS), a lipoproteiny niskiej gęstości (ang. *Low-density lipoproteins*, LDL) są bardzo podatne na procesy utleniające inicjowane przez wolne rodniki (Kłapcińska i wsp. 2005).

Zaleca się by analiza profilu lipidowego stanowiła element kontroli zdrowia sportowców w trakcie makrocyklu treningowego (Lee i wsp. 2017). Jednak wyniki badań dotyczących modyfikacji profilu lipidowego u sportowców pod wpływem stosowanych obciążeń treningowych są rozbieżne (Tater i wsp. 1987, Lehmann i wsp. 1991, Manna i wsp. 2010, Farsani i Rezaeimanesh 2011, Ouerghi i wsp. 2014). Dowiedziono, że profil lipidowy sportowców może ulegać zmianie pod wpływem diety i suplementacji (Degoutte i wsp. 2006, Sadowska-Krępa i wsp. 2015, Creighton i wsp. 2018), przerw treningowych (Mankovitz i wsp. 1992, Petibois i wsp. 2004) lub ekspozycji na duże wysokości (Férézou i wsp. 1988, Verratti i wsp. 2015). Nie wiadomo natomiast czy trening przerywanej hipoksji (IHT) wpływa na profil lipidowy sportowców. Dotychczasowe badania nad skutecznością procedury IHT w zakresie poprawy profilu lipidowego prowadzone były głównie z udziałem osób nietreningujących (Bailey i wsp. 2000, Netzer i wsp. 2008, Wiesner i wsp. 2009, Morishima i wsp. 2014, Gatterer i wsp. 2015, Kong i wsp. 2017, Camacho-Cardenosa i wsp. 2018). Brakuje w literaturze badań prowadzonych z udziałem sportowców, u których występuje wysoki stopień adaptacji treningowej, przez co sam wysiłek nie jest już bodźcem wpływającym na zmianę profilu lipidowego.

2. Cel badań

Dotychczasowe badania dotyczące treningu przerywanej hipoksji (IHT) koncentrują się przede wszystkim na analizie zachodzących pod jego wpływem zmian wydolności aerobowej i anaerobowej. Ponieważ hormony stanowią istotny czynnik decydujący o przebiegu adaptacji wysiłkowych i treningowych, można podejrzewać, że korzystny wpływ treningu IHT na wydolność fizyczną wiąże się z jego wpływem na profil hormonalny organizmu. Jednak dotychczas niewiele jest doniesień naukowych dotyczących zmian poziomu T, C i GH w odpowiedzi na trening IHT. Dlatego pierwszym celem badań była analiza wpływu czterotygodniowego treningu interwałowego o wysokiej intensywności w warunkach hipoksji normobarycznej (IHT) na spoczynkowy poziom T, C i GH we krwi oraz wartość współczynnika T/C u pływaków, oraz porównanie obserwowanych zmian z efektami identycznego treningu realizowanego w normoksji. Ponadto analizie poddany został również wpływ wysiłku interwałowego realizowanego podczas jednostki treningowej o wysokiej intensywności w warunkach normoksji i hipoksji na poziom wyżej wymienionych hormonów.

Dotychczasowe badania analizujące wpływ treningu IHT na profil lipidowy dotyczyły głównie osób nietreningujących. Nie wiadomo natomiast, czy zastosowanie hipoksji podczas treningów może wpływać na zmianę profilu lipidowego u osób o wysokim poziomie adaptacji treningowej. Dlatego drugim celem badań była analiza wpływu treningu IHT na profil lipidowy u pływaków.

2.1. Pytania i hipotezy badawcze

Dla realizacji powyższych celów postawiono następujące pytania badawcze:

1. Czy wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności powoduje zmianę poziomu testosteronu (T), kortyzolu (C) i hormonu wzrostu (GH) we krwi, oraz czy hipoksja różnicuje odpowiedź hormonalną na zadany wysiłek?
2. Czy trening przerywanej hipoksji (IHT) wpływa na zmianę spoczynkowego poziomu testosteronu (T), kortyzolu (C) oraz hormonu wzrostu (GH) we krwi?
3. Czy pod wpływem treningu przerywanej hipoksji (IHT) następują zmiany w profilu lipidowym krwi u sportowców?

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

1. Wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności przyczynia się do wzrostu poziomu testosteronu (T), kortyzolu (C) i hormonu wzrostu (GH) we krwi, a środowisko hipoksyczne zwiększa wielkość tych zmian.
2. Trening IHT przyczynia się do wzrostu spoczynkowego poziomu hormonów anabolicznych we krwi i poprawy wskaźnika stanu anaboliczno-katabolicznego (T/C).
3. Pod wpływem treningu IHT następuje poprawa profilu lipidowego krwi u sportowców.

3. Materiał i metody badań

3.1. Charakterystyka badanych

W badaniach wzięło udział 18 pływaków posiadających minimum II klasę sportową. Podstawowym kryterium udziału w badaniach był przynajmniej 6-letni staż treningowy i minimum 6-miesięczna karencja od treningu wysokościowego. Wszyscy badani posiadali aktualne badania lekarskie, potwierdzające dobry stan zdrowia i zdolność do wykonywania intensywnych wysiłków fizycznych.

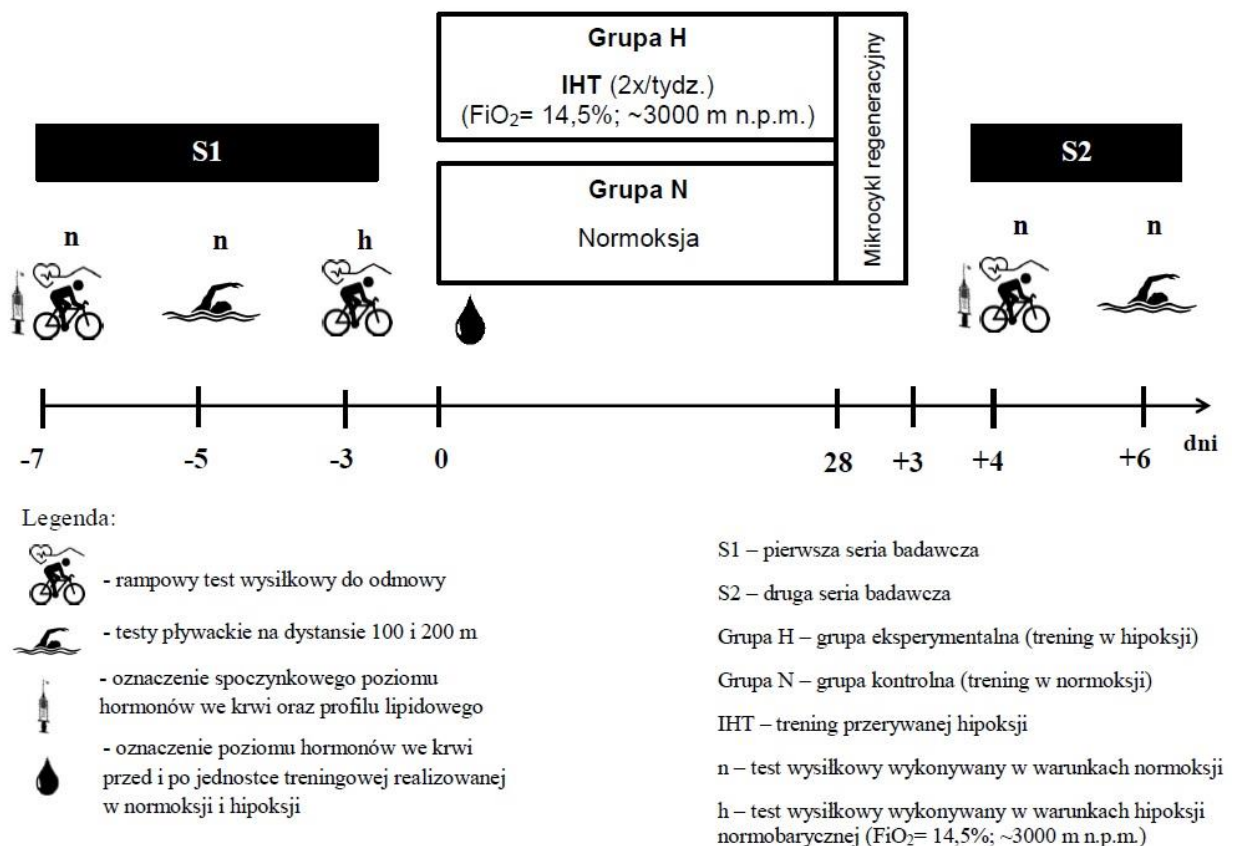
Badanych podzielono losowo na grupę eksperymentalną (grupa H) (n = 9; wiek $19,6 \pm 2,4$ lat; wysokość ciała $182,2 \pm 5,1$ cm; masa ciała $78,6 \pm 7,9$ kg; procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, %FAT $10,1 \pm 5,7\%$), którą poddano treningowi w warunkach hipoksji normobarycznej, oraz grupę kontrolną (grupa N) (n = 9; wiek $20,6 \pm 1,6$ lat; wysokość ciała $182,1 \pm 4,5$ cm; masa ciała $74,1 \pm 6,1$ kg; %FAT $8,8 \pm 1,7\%$) realizującą trening w warunkach normoksji.

Przed przystąpieniem do badań wszyscy zawodnicy zostali poinformowani o celu i przebiegu badań oraz udzielili pisemnej zgody na udział w badaniach. Badani zostali także poinformowani o możliwości rezygnacji z dalszego udziału w eksperymencie na dowolnym etapie jego trwania, bez podania przyczyny. Projekt badawczy został zrealizowany w ramach grantu N RSA3 04153N i został

zaakceptowany przez Komisję Bioetyki ds. Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego w Katowicach.

3.2. Przebieg badań

Badania obejmowały cztery tygodniowe mikrocykle treningowe o stopniowo narastającym obciążeniu oraz 3-dniowy mikrocykl regeneracyjny. Podczas badań, zawodnicy z grupy H wykonywali trening pływacki w normoksji, dwa razy w tygodniu uzupełniając go o jednostki treningowe o wysokiej intensywności realizowane „na łądzie” w warunkach hipoksji normobarycznej ($FiO_2=14,5\%$, co odpowiada wysokości 3000 m n.p.m.). Grupa N realizowała identyczny program treningowy, w całości wykonywany w warunkach normoksji. Przed oraz bezpośrednio po realizacji programu treningowego przeprowadzono dwie serie badawcze: badania wyjściowe (S1) i końcowe (S2). Ponadto podczas pierwszych dwóch jednostek treningowych, przed i bezpośrednio po zakończeniu wysiłku, pobrano krew żylną w celu określenia poziomu hormonów we krwi. Przebieg badań przedstawiony został na Rycinie 1.



Rycina 1. Schemat przebiegu badań.

3.2.1. Przebieg serii badawczych

Podczas badań przeprowadzono dwie serie badawcze: przed (S1) i bezpośrednio po realizacji programu treningowego (S2). W celu stworzenia zbliżonych warunków pomiarów zachowana została pora badań i kolejność badanych. Każda seria badawcza rozpoczynała się od pobrania krwi żyłnej (10ml) z żyły odłokciowej, w warunkach na czczo, w celu określenia spoczynkowych poziomów następujących wskaźników: testosteronu (T), kortyzolu (C), hormonu wzrostu (GH), oraz poziomu całkowitego cholesterolu (tChol), cholesterolu HDL (HDL-C), cholesterolu LDL (LDL-C) i trójglicerydów (TG). U wszystkich badanych przeprowadzono również pomiary wysokości, masy oraz składu ciała. Analiza składu ciała została wykonana metodą impedancji bioelektrycznej przy pomocy urządzenia InBody 570 (Biospace, Korea).

Następnie, dwie godziny po spożyciu lekkiego mieszanego posiłku (5 kcal/kg masy ciała, 50% CHO, 30% Fat, 20% Pro), badani wykonali na cykloergometrze Excalibure Sport (Lode BV, Holandia) rampowy test wysiłkowy w warunkach normoksji w celu określenia wielkości maksymalnego poboru tlenu (VO_{2max}). Test wysiłkowy rozpoczęto od obciążenia 50W. Obciążenie wzrastało liniowo o 25W na minutę (0,42 W/s). Test kontynuowany był do odmowy przez badanego lub gdy nie był on w stanie utrzymać minimalnej kadencji 60 obr/min. W spoczynku (3 minuty przed testem) oraz podczas trwania wysiłku, przy pomocy szybkiego analizatora gazowego (MetaMax 3B, Cortex, Niemcy), metodą *breath-by-breath*, dokonano rejestracji częstości skurczów serca (HR), wentylacji minutowej płuc (VE), częstości oddechów (BF), wielkość poboru tlenu (VO_2) oraz wydychanego dwutlenku węgla (VCO_2). Podczas oceny VO_{2max} zastosowano następujące kryteria: (1) stabilizacja VO_2 pomimo dalszego wzrostu obciążenia ($\Delta VO_2 < 150 \text{ mL/min}$), (2) stopniowy spadek szczytowej wartości VO_2 podczas obciążenia maksymalnego. Przed i bezpośrednio po zakończonym teście pobrano krew kapilarną z opuszka palca w celu określenia poziomu LA we krwi i wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej.

Po 48 godzinach wypoczynku przeprowadzono pływackie próby wysiłkowe na dystansie 100 i 200 m stylem dowolnym. Każdą próbę poprzedzono 15 min rozgrzewką. Testy pływackie przeprowadzono na 25 metrowej pływalni. Podczas sprawdzianu zastosowano elektroniczny pomiar czasu z wykorzystaniem tablicy

dotykowej Omega Electronics OCP5 (HTS Group Ltd, Nowa Zelandia). Przerwa pomiędzy sprawdzianem na dystansie 100 i 200 m wynosiła 6 godzin.

Podczas pierwszej serii badawczej (S1), po dniu wypoczynku, badani ponownie wykonali rampowy test wysiłkowy na cykloergometrze w celu określenia wielkości VO_{2max} w hipoksji ($VO_{2max\ hyp}$). Próba wysiłkowa miała identyczny przebieg jak test wykonywany pierwszego dnia badań, jednak realizowana była w warunkach hipoksji normobarycznej ($FiO_2=14,5\%$; 3000 m n.p.m.).

Ponadto podczas pierwszych dwóch jednostek treningowych, przed i bezpośrednio po zakończeniu wysiłku, pobrano krew żylną w celu określenia poziomu hormonów we krwi. Przed i bezpośrednio po wysiłku, pobrano również krew kapilarną z opuszka palca w celu określenia poziomu LA we krwi i wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej.

3.2.2. Program treningowy

Po zakończeniu pierwszej serii badań, badani przystąpili do realizacji 4-tygodniowego programu treningowego. Zarówno grupa H, jak i N realizowały ten sam program treningowy z indywidualnie dobranymi zakresami intensywności wyznaczonymi w oparciu o wyniki testów wysiłkowych. Szczegółowy plan treningów przedstawiono w Tabeli 1.

Podczas badań zawodnicy dwa razy w tygodniu wykonywali „ładowy” trening interwałowy o wysokiej intensywności. Podczas „ładowych” sesji treningowych, w grupie H symulowana była wysokość 3000 m n.p.m. ($FiO_2=14,5\%$), natomiast w grupie N panowały warunki normoksji. Badani nie byli informowani o warunkach panujących podczas treningów. Ładowy trening interwałowy obejmował łącznie 8 jednostek treningowych (2 razy w tygodniu). Każda z nich składała się z 10-15 minutowej rozgrzewki ogólnorozwojowej, 45-55 minutowej części głównej oraz 10 minutowej części końcowej. Obciążenia treningowe podczas treningu „ładowego” ustalone były na podstawie $\%VO_{2max}$ wyznaczonego w normoksji – dla grupy N lub w hipoksji ($\%VO_{2max\ hyp}$) – dla grupy H. W części głównej, badani wykonywali kilkakrotnie obwód ćwiczebny obejmujący pracę kończyn górnych i dolnych. Każdy obwód składał się z: 60 sekundowej pracy (50 W) ze stałą kadencją 80 obr./min, a następnie 30 sekundowego wysiłku z maksymalną intensywnością (z obciążeniem 0,4 Nm/kg) wykonywanego na rotorze dla kończyn górnych (Brachumera Sport, Lode,

Holandia). Po 30 sekundowej przerwie przeznaczanej na zmianę ergometru, zawodnicy kontynuowali pracę na cykloergometrze (Cyclus 2, RBM elektronik-automation GmbH, Niemcy), przy czym wysiłek obejmował: 3 minuty z intensywnością 50% $VO_{2max}/VO_{2max hyp}$, 2 minuty – 90% $VO_{2max}/VO_{2max hyp}$ i 3 minuty – 50% $VO_{2max}/VO_{2max hyp}$. Przez pierwsze dwa mikrocykle obwód ćwiczebny wykonywany był czterokrotnie, w trzecim i czwartym tygodniu pięciokrotnie. Ponadto, podczas trwania badań, zawodnicy z grupy H i N realizowali ten sam program treningowy w wodzie z indywidualnie dobranymi obciążeniami.

Tabela 1. Program treningowy realizowany podczas badań.

Dzień	Mikrocykl 1	Mikrocykl 2	Mikrocykl 3	Mikrocykl 4
1.	Rano: 60 min - TL4 + 30 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TL4 + 30 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 75 min – TL5 + 45 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 75 min – TL5 + 45 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2
2.	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2
3.	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne
4.	Rano: 60 min - TL4 + 30 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TL4 + 30 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 75 min – TL5 + 45 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 75 min – TL5 + 45 min - pływanie REC Popołudniu: 120 min - pływanie EN2
5.	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2	Rano: 60 min - TS + 60 min - pływanie EN3 Popołudniu: 120 min - pływanie EN2
6.	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne	Rano: 120 min - pływanie SP1 Popołudniu: Wolne
7.	Dzień wolny	Dzień wolny	Dzień wolny	Dzień wolny

TL4 – trening „ładowy” w laboratorium 4 obwody ćwiczebne, TL5 – trening „ładowy” w laboratorium 5 obwodów ćwiczebnym, TS – trening stabilizacyjny, REC – trening regeneracyjny (do 75% HR_{LT}), EN2 – trening wytrzymałości tlenowej (75-85% HR_{LT}), EN3 – trening wytrzymałości tlenowej (95-105% HR_{LT}), SP1 – trening pojemności glikolitycznej.

3.3. Metody analityczne

Analizę masy oraz składu ciała badanych wykonano metodą impedancji bioelektrycznej z wykorzystaniem urządzenia InBody 570 (Biospace, Korea). Podczas testów rampowych zastosowano cykloergometry Excalibur Sport (Lode, Holandia). W trakcie treningów wykorzystano ergometr dla kończyn górnych Brachumera Sport (Lode, Holandia) oraz trener rowerowy Cyclus 2 (RBM elektronik-automation GmbH, Niemcy). Rejestracji wskaźników krążeniowo-oddechowych podczas wszystkich testów wysiłkowych dokonano przy pomocy zestawu ergospirometrii MetaMax 3B (Cortex, Niemcy). Podczas testów pływackich zastosowano elektroniczny pomiar czasu z wykorzystaniem tablicy dotykowej Omega Electronics OCP5 (HTS Group Ltd, Nowa Zelandia). Do wytworzenia warunków hipoksji normobarycznej podczas testu rampowego oraz treningów IHT posłużono się systemem klimatycznym LOS-HYP-1/3NU (LOWOXYGEN SYSTEMS, Niemcy).

Oznaczenia poziomu T i C we krwi wykonano metodą elektrochemiluminescencji na aparacie Cobas (Roche Diagnostics, Szwajcaria). Oznaczenia poziomu GH we krwi wykonano metodą immunochemiczną z odczytem chemiluminescencyjnym (CLIA) z użyciem analizatora Immulite 2000 XPi (Siemens Healthcare, Niemcy). Poziom tChol, HDL-C i TG we krwi oznaczono metodą enzymatyczną z wykorzystaniem analizatora Piccolo Xpress (Abaxis, USA). Poziom LDL-C we krwi obliczony został automatycznie przez analizator z zastosowaniem standardowego równania Friedewalda (Friedewald i wsp. 1972). Oznaczenia stężenia LA we krwi wykonano analizatorem Biosen C-line Clinic (EKF-diagnostic GmbH, Niemcy). Zmienne równowagi kwasowo-zasadowej wyznaczono przy pomocy analizatora gazowego RapidLab 248 (Bayer Diagnostics, Niemcy). We wszystkich zmiennych biochemicznych analizowanych po wysiłku zostały uwzględnione zmiany objętości osocza ($\Delta PV\%$). Do obliczenia $\Delta PV\%$ wykorzystano wzór zaproponowany przez van Beaumont'a (1972):

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

gdzie:

Hct_{sp}- spoczynkowa wartości hematokrytu,

Hct_{po}- powysiłkowa wartości hematokrytu.

3.4. Metody statystyczne

W celu scharakteryzowania struktury badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe w postaci miar położenia – średniej arytmetycznej (\bar{x}) i mediany (Me), oraz miar zmienności – odchylenia standardowego (SD) i odchylenia ćwiartkowego (Q). Rozkłady badanych zmiennych zweryfikowano testem normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Jednorodność wariancji sprawdzono testem Levene'a. W celu weryfikacji istotności różnic pomiędzy grupami zastosowano dwuczynnikową analizę wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami. W sytuacji stwierdzenia istotności różnic, wykonano dalszą analizę testem post-hoc Tukeya. W przypadku braku normalności rozkładu zmiennych, do weryfikacji hipotez zastosowano testy nieparametryczne. Istotność różnic dla dwóch kolejnych pomiarów sprawdzono testem kolejności par Wilcoxon. Istotność różnic pomiędzy grupami oceniono testem U Manna-Whitneya. Dla wszystkich analiz przyjęto poziom istotności statystycznej $p < 0,05$. Wszystkie obliczenia przeprowadzono przy pomocy pakietu Statistica v.13 (StatSoft).

4. Wyniki

Analizę wyników rozpoczęto od przedstawienia zmiennych antropometrycznych w grupie H i N przed i po realizacji programu treningowego (Tabela 2). Następnie przedstawiono wybrane zmienne krążeniowo-oddechowe i biochemiczne oraz obciążenie maksymalne zarejestrowane u badanych podczas testu rampowego (Tabela 3), a także wyniki testu pływackiego na dystansie 100 i 200 m (Rycina 2). W dalszej części rozdziału zaprezentowano analizę wyników dotyczących odpowiedzi hormonalnej oraz metabolicznej na wysiłek interwałowy w normoksji i hipoksji (Rycina 3 – 8, Tabela 4 – 5). W podrozdziale 4.5. przedstawiono analizę zmian spoczynkowego poziomu hormonów we krwi pod wpływem treningu w normoksji i hipoksji (Rycina 9, Tabela 6 – 7). W ostatniej części rozdziału zaprezentowano wskaźniki profilu lipidowego zarejestrowane w obu grupach przed i po realizacji programu treningowego (Tabela 8).

4.1. Masa i skład ciała

Dwuczynnikowa ANOVA z powtarzanymi pomiarami nie wykazała istotnych statystycznie zmian masy i składu ciała badanych pod wpływem czterotygodniowego treningu w normoksji i hipoksji (Tabela 2).

Tabela 2. Masa i skład ciała badanych przed (S1) i po (S2) treningu.

Wskaźnik	Grupa H				Grupa N			
	S1		S2		S1		S2	
	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q
Masa ciała (kg)	78,6 ±7,9	79,4 ±5,3	78,4 ±8,5	79,3 ±5,7	74,1 ±6,1	76,0 ±3,0	74,3 ±5,9	76,9 ±3,5
%FAT	10,1 ±5,7	11,1 ±3,9	9,1 ±5,0	9,4 ±3,6	8,8 ±1,7	8,8 ±0,8	8,1 ±1,5	7,8 ±0,9
FAT (kg)	8,2 ±5,1	9,6 ±3,1	7,3 ±4,4	7,4 ±3,2	6,6 ±1,7	6,4 ±0,9	6,0 ±1,4	5,7 ±1,0
FFM (kg)	70,4 ±5,9	69,6 ±1,3	71,1 ±6,5	69,7 ±2,5	67,5 ±4,8	68,6 ±3,0	68,0 ±4,9	68,8 ±2,7

Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; %FAT – procentowa zawartość tkanki tłuszczowej; FAT – masa tkanki tłuszczowej; FFM – beztłuszczowa masa ciała.

4.2. Wydolność tlenowa i możliwości wysiłkowe

Dwuczynnikowa ANOVA z powtarzanymi pomiarami wykazała istotną statystycznie interakcję grupa x trening dla WR_{max} ($F=5,16$; $p<0,05$) oraz wielkości zmian poziomu LA we krwi pod wpływem wysiłku (ΔLA ; $F=8,75$; $p<0,05$). Wykazano także interakcję grupa x trening na granicy przyjętego poziomu istotności ($F=3,82$; $p<0,07$) dla zmian pH krwi (ΔpH). Grupa wraz z treningiem różnicowały również wynik testu pływackiego na dystansie 200 m ($F=4,56$; $p<0,05$).

Dalsza analiza testem post hoc Tukeya wykazała istotny wzrost WR_{max} pod wpływem treningu zarówno w normoksji ($p<0,05$), jak i w hipoksji ($p<0,001$). Obciążenie maksymalne (WR_{max}) wzrosło odpowiednio o 2,7% w grupie N i o 5,6% w grupie H. Poprawa WR_{max} (ΔWR_{max}) była istotnie ($p<0,05$) większa po treningu w hipoksji niż w normoksji. Po czterech tygodniach treningu IHT wysiłek do odmowy powodował istotnie ($p<0,001$) większy wzrost LA we krwi niż podczas badań wyjściowych. Podobnych zmian nie zaobserwowano po treningu w normoksji. VO_{2max}

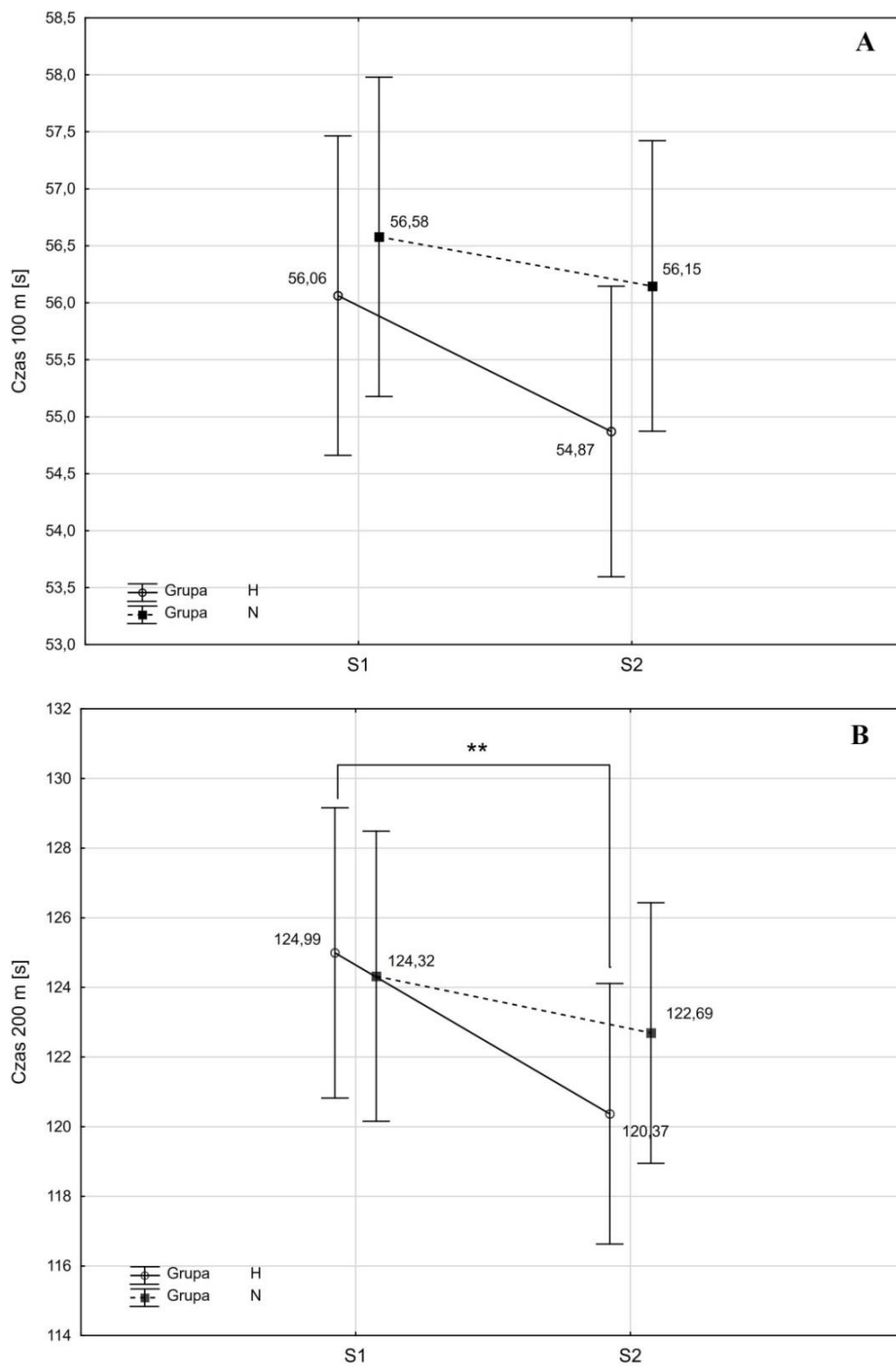
oraz HR_{max} nie uległy istotnej zmianie pod wpływem treningu, niezależnie od warunków (Tabela 3).

Analiza wykazała także, że pod wpływem treningu IHT nastąpiła istotna ($p<0,01$) poprawa wyniku na dystansie 200 m o 3,7%. Istotnych zmian nie zanotowano w grupie, która realizowała trening w normoksji (Rycina 2). Pomimo tendencji spadkowej, nie wykazano zmian istotnych statystycznie dla wyniku testu na dystansie 100 m w żadnej z grup (Rycina 2).

Tabela 3. Wybrane zmienne krążeniowo-oddechowe i biochemiczne, oraz obciążenie maksymalne zarejestrowane u badanych podczas testu rampowego przed (S1) i po (S2) realizacji treningu.

Wskaźnik	Grupa H				Grupa N			
	S1		S2		S1		S2	
	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q
WR_{max} (W)	350,0 $\pm 36,4$	348,0 $\pm 19,0$	369,6 $\pm 39,0$ ***	368,0 $\pm 22,0$	350,8 $\pm 34,4$	348,0 $\pm 25,5$	360,3 $\pm 37,1^*$	361,0 $\pm 28,5$
VO_{2max} (l/min)	4,54 $\pm 0,47$	4,50 $\pm 0,30$	4,69 $\pm 0,46$	4,80 $\pm 0,15$	4,07 $\pm 0,50$	4,10 $\pm 0,25$	4,21 $\pm 0,46$	4,10 $\pm 0,20$
VO_{2max} (ml/kg/min)	58,0 $\pm 4,2$	58,0 $\pm 4,0$	59,9 $\pm 3,3$	59,0 $\pm 1,7$	55,2 $\pm 7,6$	56,2 $\pm 5,8$	57,0 $\pm 7,3$	54,7 $\pm 5,1$
HR_{max} (ud/min)	187,0 $\pm 5,9$	186,0 $\pm 3,5$	188,7 $\pm 6,3$	188,0 $\pm 3,0$	181,0 $\pm 10,3$	180,0 $\pm 9,0$	182,4 $\pm 10,1$	180 $\pm 8,5$
Δ LA (mmol/l)	8,45 $\pm 1,33$	8,70 $\pm 1,18$	9,42 $\pm 1,30$ ***	9,74 $\pm 1,23$	9,51 $\pm 1,54$	9,03 $\pm 1,21$	9,83 $\pm 1,28$	9,82 $\pm 0,85$
Δ pH	-0,132 $\pm 0,028$	-0,132 $\pm 0,014$	-0,184 $\pm 0,037$	-0,175 $\pm 0,015$	-0,148 $\pm 0,042$	-0,167 $\pm 0,035$	-0,158 $\pm 0,057$	-0,146 $\pm 0,037$

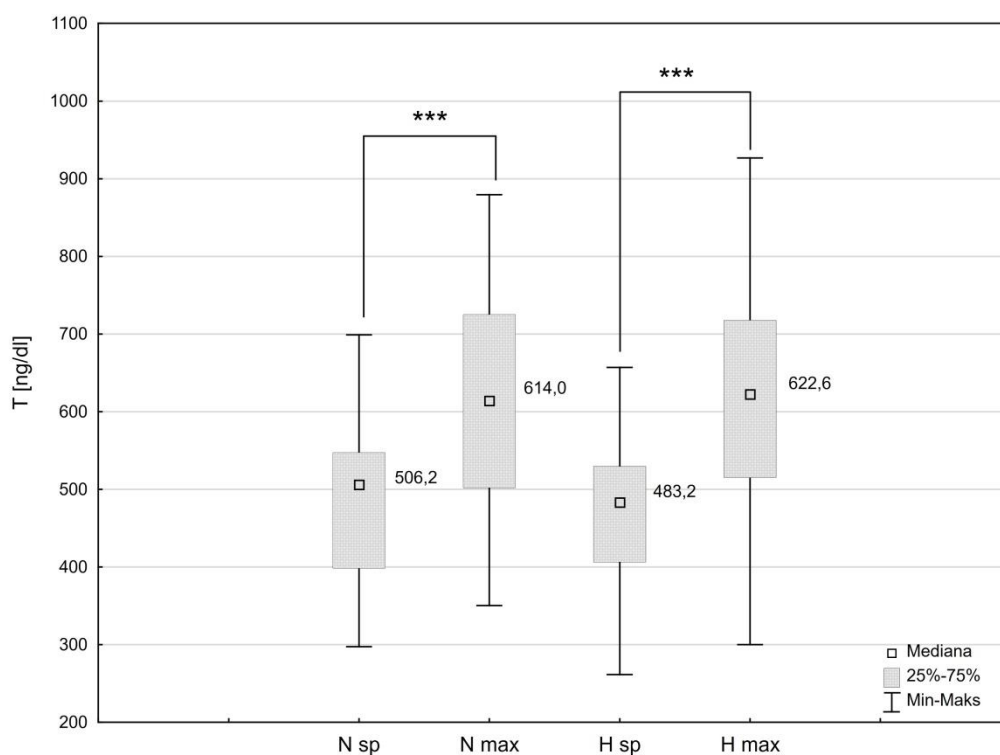
Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; WR_{max} – obciążenie końcowe; VO_{2max} – maksymalny pobór tlenu; HR_{max} – maksymalna częstość skurczów serca; Δ LA – różnica pomiędzy poziomem LA we krwi w spoczynku i bezpośrednio po wysiłku; Δ pH – różnica pomiędzy wartością pH w spoczynku i bezpośrednio po wysiłku; * $p<0,05$; *** $p<0,001$ – różnice istotne statystycznie względem badań wyjściowych (S1).



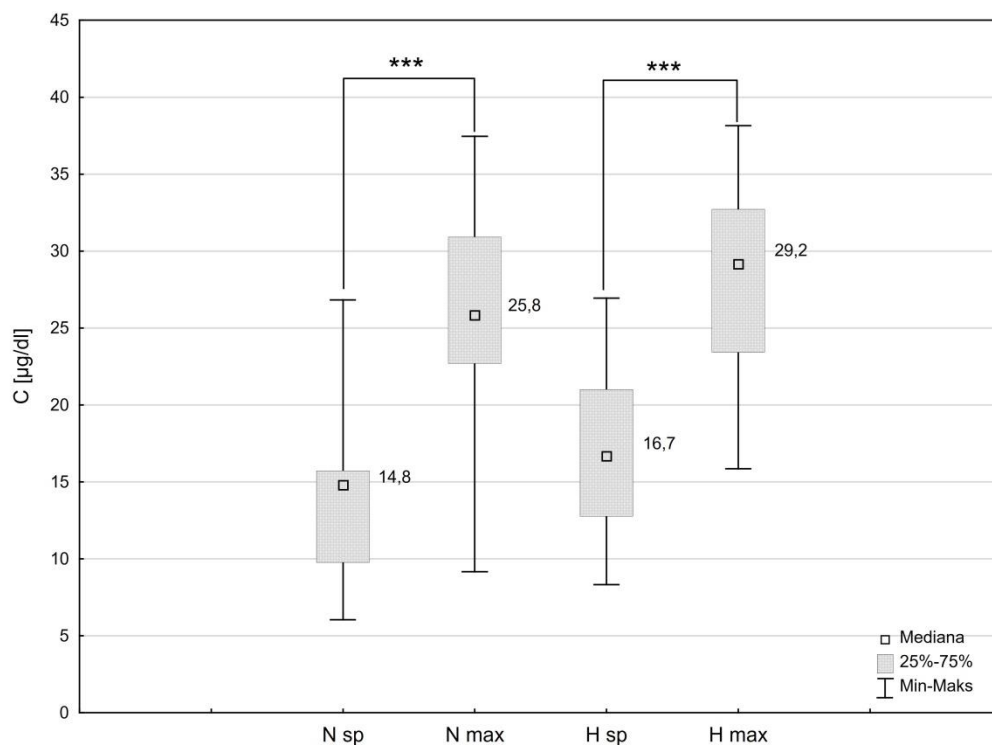
Rycina 2. Wyniki testu pływackiego na dystansie 100 m (A) i 200 m (B) przed i po treningu. Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; S1 – pierwsza seria badawcza; S2 – druga seria badawcza; **p<0,01 – różnice istotne statystycznie względem badań wyjściowych.

4.3. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w normoksji i hipoksji

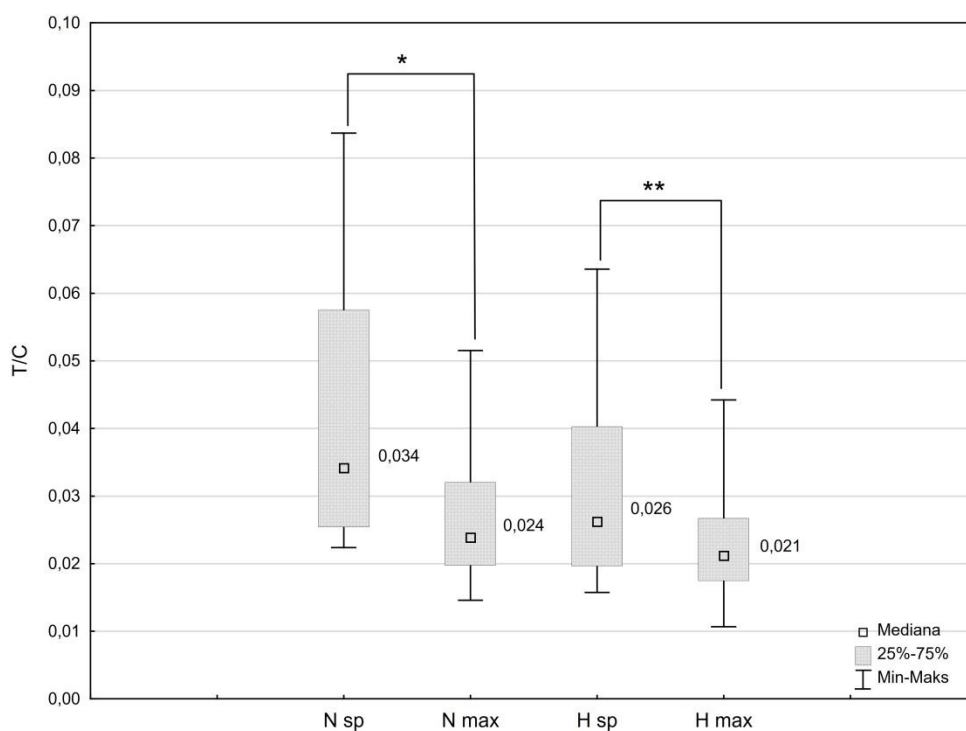
Test kolejności par Wilcozona wykazał istotny wzrost poziomu T ($T=1,00$; $p<0,001$), C ($T=9,00$; $p<0,001$) i GH ($T=0,00$; $p<0,001$) we krwi, oraz spadek wartości współczynnika T/C ($T=29,00$; $p<0,05$) pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (Rycina 3 – 6). Pod wpływem wysiłku interwałowego w hipoksji również nastąpił istotny wzrost poziomu T ($T=0,00$; $p<0,001$), C ($T=0,00$; $p<0,001$) i GH ($T=0,00$; $p<0,001$) we krwi, oraz spadek wartości współczynnika T/C ($T=11,00$; $p<0,01$) (Rycina 3 – 6). Warunki realizacji wysiłku nie różnicowały wielkości zmian poziomu T, C, T/C i GH pod wpływem wysiłku (Tabela 4).



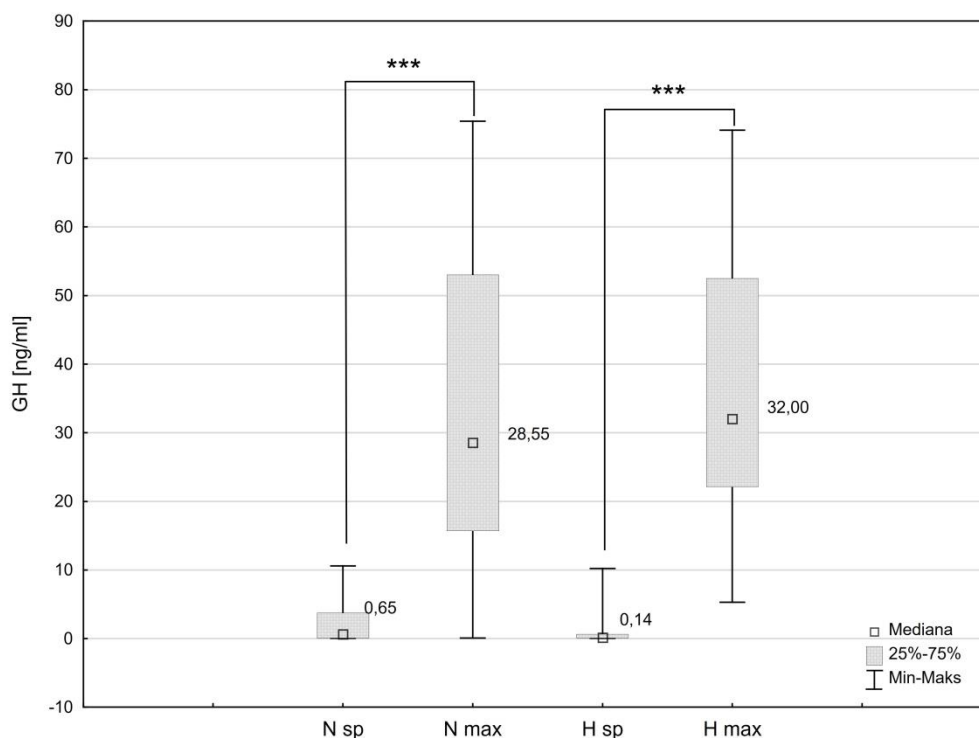
Rycina 3. Zmiany poziomu testosteronu (T) we krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); *** $p<0,001$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).



Rycina 4. Zmiany poziomu kortyzolu (C) we krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); *** $p < 0,001$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).



Rycina 5. Zmiany wartości współczynnika T/C pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).



Rycina 6. Zmiany poziomu hormonu wzrostu (GH) we krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); *** $p < 0,001$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).

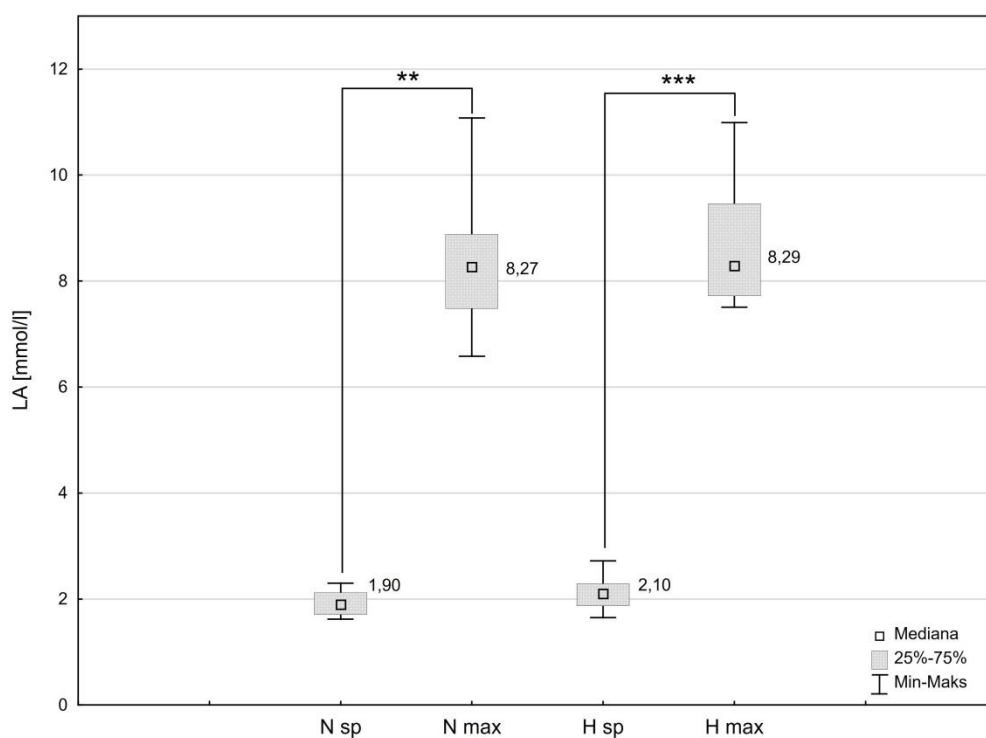
Tabela 4. Zmiany poziomu hormonów we krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji i hipoksji.

Wskaźnik	Normoksja		Hipoksja	
	$x \pm SD$	Me \pm Q	$x \pm SD$	Me \pm Q
ΔT (ng/dl)	121,8 $\pm 72,9$	114,0 $\pm 40,2$	140,4 $\pm 86,5$	128,5 $\pm 33,7$
ΔC (μ g/dl)	11,3 $\pm 8,7$	13,5 $\pm 4,9$	11,2 $\pm 4,8$	11,9 $\pm 3,6$
$\Delta T/C$	-0,014 $\pm 0,021$	-0,008 $\pm 0,011$	-0,009 $\pm 0,010$	-0,007 $\pm 0,004$
ΔGH (ng/ml)	30,2 $\pm 22,6$	27,9 $\pm 20,2$	35,4 $\pm 19,3$	31,9 $\pm 16,9$

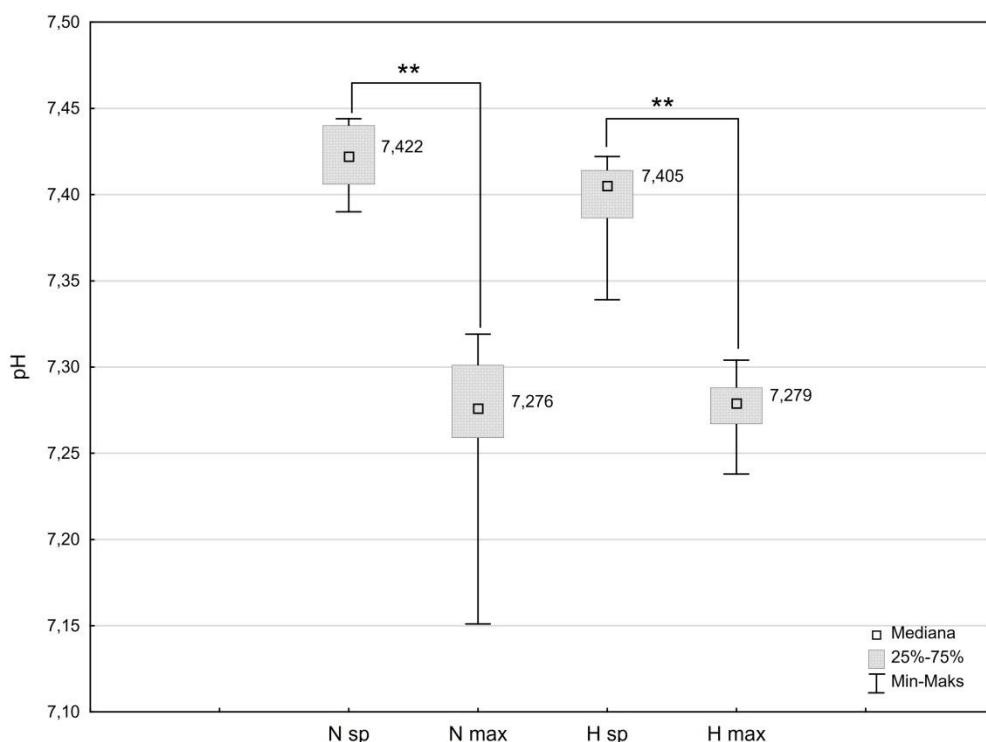
ΔT – różnica pomiędzy poziomem testosteronu we krwi w spoczynku i po wysiłku; ΔC – różnica pomiędzy poziomem kortyzolu we krwi w spoczynku i po wysiłku; $\Delta T/C$ – różnica pomiędzy wartością współczynnika T/C w spoczynku i po wysiłku; ΔGH – różnica pomiędzy poziomem hormonu wzrostu we krwi w spoczynku i po wysiłku.

4.4. Odpowiedź metaboliczna na wysiłek interwałowy w normoksji i hipoksji

Test kolejności par Wilcozona wykazał istotny wzrost poziomu LA we krwi ($T=0,00$; $p<0,01$) i spadek pH krwi ($T=0,00$; $p<0,01$) pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (Rycina 7 – 8). Wysiłek interwałowy w hipoksji również powodował istotny wzrost poziomu LA we krwi ($T=0,00$; $p<0,001$) i spadek pH krwi ($T=0,00$; $p<0,01$) (Rycina 7 – 8). Warunki realizacji wysiłku nie różnicowały wielkości zmian poziomu LA i pH pod wpływem wysiłku (Tabela 5).



Rycina 7. Zmiany poziomu mleczanu (LA) we krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); ** $p<0,01$; *** $p<0,001$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).



Rycina 8. Zmiany pH krwi pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji (N) i hipoksji (H); ** $p < 0,01$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy wartościami w spoczynku (sp) i bezpośrednio po wysiłku (max).

Tabela 5. Zmiany wybranych wskaźników biochemicznych pod wpływem wysiłku interwałowego w normoksji i hipoksji.

Wskaźnik	Normoksja		Hipoksja	
	$x \pm SD$	Me \pm Q	$x \pm SD$	Me \pm Q
Δ LA (mmol/l)	6,35 $\pm 1,26$	6,36 $\pm 0,77$	6,49 $\pm 1,01$	6,22 $\pm 0,77$
Δ pH	-0,152 $\pm 0,05$	-0,139 $\pm 0,02$	-0,122 $\pm 0,03$	-0,118 $\pm 0,02$

Δ LA – różnica pomiędzy poziomem LA we krwi w spoczynku i bezpośrednio po wysiłku;
 Δ pH – różnica pomiędzy wartością pH w spoczynku i bezpośrednio po wysiłku.

4.5. Spoczynkowy poziom hormonów we krwi

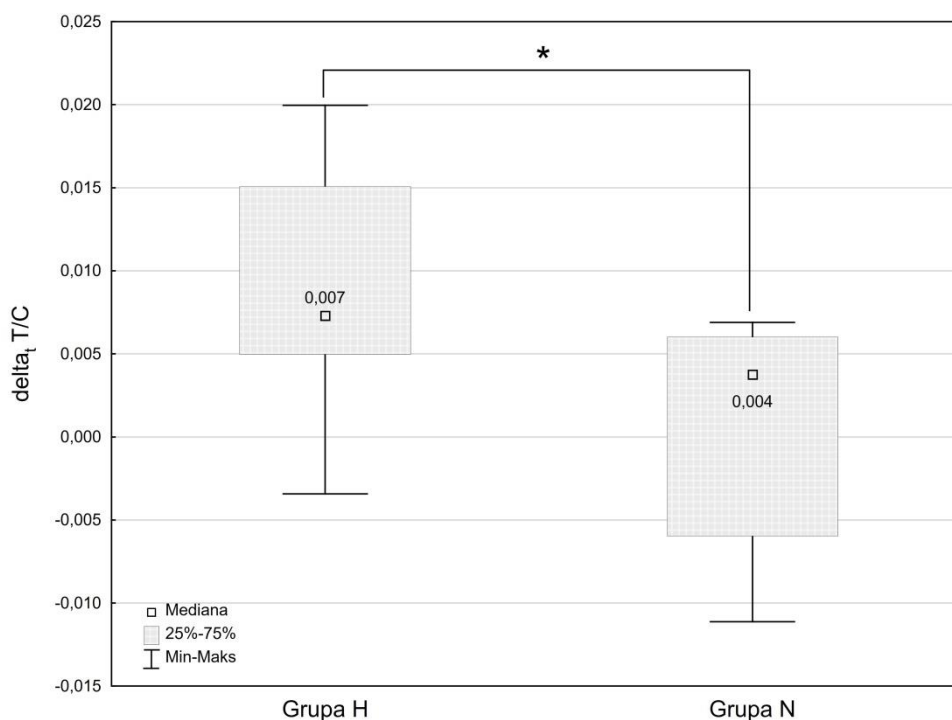
Test kolejności par Wilcoxon wykazał istotny wzrost spoczynkowego poziomu T we krwi pod wpływem treningu w normoksji ($T=3,00$; $p < 0,05$) i hipoksji ($T=3,00$; $p < 0,05$). Ponadto trening realizowany w hipoksji spowodował istotny wzrost spoczynkowej wartości współczynnika T/C ($T=1,00$; $p < 0,05$), czego nie zaobserwowano po treningu w normoksji. Spoczynkowy poziom C i GH we krwi nie

uległ istotnej zmianie, niezależnie od warunków treningu (Tabela 6). Dalsza analiza testem U Manna-Whitneya wykazała, że warunki treningu istotnie różnicowały wielkość zmian współczynnika T/C (Δ_t T/C) pod wpływem treningu ($U=14,00$; $p<0,05$) (Rycina 9). Wykazano także różnicę na granicy przyjętego poziomu istotności ($U=18,5$; $p<0,06$) w wielkości zmian poziomu C we krwi pod wpływem treningu (Δ_t C) pomiędzy grupą N i grupą H. Nie wykazano istotnych statystycznie różnic w wielkości zmian poziomu T (Δ_t T) i GH (Δ_t GH) pod wpływem treningu w normoksji i hipoksji (Tabela 7).

Tabela 6. Spoczynkowy poziom hormonów we krwi przed (S1) i po (S2) treningu.

Wskaźnik	Grupa H				Grupa N			
	S1		S2		S1		S2	
	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q
T (ng/dl)	406,4 \pm 142,0	388,0 \pm83,4	462,0 \pm 130,0	468,2 \pm73,9*	556,0 \pm 121,4	574,4 \pm66,3	631,5 \pm 138,2	590,6 \pm106,8*
C (μ g/dl)	18,5 \pm 7,0	17,8 \pm 4,6	14,6 \pm 3,6	15,3 \pm 1,4	17,3 \pm 4,5	17,3 \pm 2,94	18,5 \pm 3,9	16,8 \pm 3,39
T/C	0,025 \pm 0,011	0,025 \pm0,011	0,034 \pm 0,014	0,033 \pm0,005*	0,034 \pm 0,013	0,027 \pm 0,007	0,035 \pm 0,008	0,034 \pm 0,004
GH (ng/ml)	1,85 \pm 3,04	0,79 \pm 0,97	1,35 \pm 2,18	0,15 \pm 1,02	1,97 \pm 4,17	0,11 \pm 0,95	1,81 \pm 3,64	0,29 \pm 0,88

Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; T – testosteron; C – kortyzol; T/C – stosunek testosteronu do kortyzolu (współczynnik T/C); GH – hormon wzrostu; * $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie względem badań wyjściowych (S1).



Rycina 9. Zmiana spoczynkowych wartości współczynnika T/C pod wpływem treningu w hipoksji (Grupa H) i normoksji (Grupa N). * $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie pomiędzy Grupą N i Grupą H.

Tabela 7. Zmiany spoczynkowego poziomu hormonów we krwi pod wpływem treningu w normoksji i hipoksji.

Wskaźnik	Grupa H		Grupa N	
	x \pm SD	Me \pm Q	x \pm SD	Me \pm Q
Δ_t T (ng/dl)	55,6 \pm 44,8	53,2 \pm 20,8	75,4 \pm 83,7	34,9 \pm 72,8
Δ_t C (μ g/dl)	-3,87 \pm 6,73	-3,31 \pm0,67#	1,18 \pm 4,61	0,63 \pm1,14
Δ_t GH (ng/ml)	-0,50 \pm 3,87	-0,12 \pm 1,06	-0,17 \pm 0,55	-0,04 \pm 0,20

Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; Δ_t T – różnica pomiędzy spoczynkowym poziomem testosteronu we krwi przed i po treningu; Δ_t C – różnica pomiędzy spoczynkowym poziomem kortyzolu we krwi przed i po treningu; Δ_t GH – różnica pomiędzy spoczynkowym poziomem hormonu wzrostu we krwi przed i po treningu; # $p < 0,06$ – różnice na granicy przyjętego poziomu istotności statystycznej pomiędzy Grupą N i Grupą H.

4.6. Profil lipidowy

Dwuczynnikowa ANOVA z powtarzaniem pomiarów nie wykazała istotnych statystycznie zmian poziomu tChol, HDL-C, LDL-C oraz TG we krwi pod wpływem czterotygodniowego treningu, niezależnie od warunków jego realizacji (Tabela 8).

Tabela 8. Profil lipidowy krwi u pływaków przed (S1) i po (S2) realizacji treningu.

Wskaźnik	Grupa H				Grupa N			
	S1		S2		S1		S2	
	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q	x ±SD	Me ±Q
tChol (mg/dl)	165,1 ±24,6	157,0 ±22,0	163,1 ±23,2	164,0 ±22,5	159,8 ±20,5	160,5 ±12,8	161,5 ±12,4	164,0 ±7,5
HDL-C (mg/dl)	56,5 ±14,0	62,7 ±12,1	60,3 ±12,2	60,0 ±12,6	54,7 ±8,9	57,0 ±6,8	57,6 ±8,8	55,7 ±6,1
LDL-C (mg/dl)	97,4 ±17,3	90,8 ±17,8	94,6 ±12,8	98,9 ±12,1	91,6 ±23,6	88,5 ±10,4	91,5 ±18,6	92,0 ±5,3
TG (mg/dl)	96,6 ±24,8	102,0 ±20,0	90,4 ±32,5	89,0 ±16,5	79,0 ±26,6	73,5 ±9,5	73,6 ±22,0	74,5 ±13,3

Grupa H – trening w hipoksji; Grupa N – trening w normoksji; tChol – całkowity cholesterol; HDL-C – cholesterol HDL; LDL-C – cholesterol LDL; TG – trójglicerydy.

5. Dyskusja

Wysiłek fizyczny prowadzi do szeregu zaburzeń zarówno na poziomie lokalnym, jak i ogólnoustrojowym, które łącznie, poprzez zintegrowany wzór różnych ścieżek sygnalizacyjnych, pozwalają osiągnąć krótko i długoterminowe efekty adaptacyjne. Znaczna część tych zmian adaptacyjnych zachodzi na poziomie tkanki mięśniowej. Mięśnie szkieletowe charakteryzują się dużą plastycznością w przystosowywaniu się do różnego rodzaju bodźców stresowych (Flück i Hoppeler 2003). Wśród głównych stresorów występujących podczas wysiłku i oddziałujących na mięśnie szkieletowe wymienia się: obciążenie mechaniczne, zaburzenia metaboliczne, aktywację neuronów i zmiany hormonalne (Vogt i Hoppeler 2010). Stresory te przyczyniają się do modyfikacji ekspresji genów w tkance mięśniowej i prowadzą do strukturalnych i funkcjonalnych zmian przystosowawczych. Adaptacje strukturalne obejmują zmiany we włóknach mięśniowych (miofibryle, mitochondria) i strukturach z nimi powiązanych (neurony ruchowe, naczynia włosowate). Adaptacje funkcjonalne dotyczą zmian w mechanizmach regulacyjnych (sygnalizacja neuronowa, hormonalna i wewnątrzkomórkowa) oraz właściwościach skurczowych i zdolnościach metabolicznych (Flück i Hoppeler 2003).

Koncepcja treningu przerywanej hipoksji (IHT) opiera się na założeniu, że stres wywołany działaniem hipoksji, w połączeniu ze stresem spowodowanym wysiłkiem fizycznym, może przyczynić się do wywołania większych zmian adaptacyjnych w organizmie niż trening realizowany w normoksji (Wolski i wsp. 1996, Vogt i Hoppeler 2010). Skuteczność metody IHT w poprawie możliwości wysiłkowych przypisuje się głównie wywoływaniu adaptacji na poziomie tkanki mięśniowej (Hoppeler i Vogt 2001). Wśród zachodzących zmian adaptacyjnych wymienia się poprawę zdolności buforowych, wzrost aktywności enzymów oksydacyjnych i glikolitycznych, wzrost kapilaryzacji włókien mięśniowych, poprawę pojemności glikolitycznej, oraz zwiększenie zawartości mioglobiny w mięśniach (Dufour i wsp. 2006, Zoll i wsp. 2006, Vogt i wsp. 2001). Należy jednak zaznaczyć, że kierunek adaptacji zachodzących pod wpływem treningu IHT zależy od odpowiedniego doboru czasu ekspozycji i poziomu hipoksji, oraz zastosowania adekwatnych bodźców treningowych (Czuba 2013).

5.1. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w normoksji

Podczas wysiłku fizycznego hormony pełnią kluczową rolę w regulacji metabolizmu komórkowego, umożliwiając przystosowanie do zadanego bodźca (Hackney i Lane 2015). Kortyzol (C) jako hormon kataboliczny zwiększa dostępność substratów energetycznych dla pracujących mięśni poprzez mobilizację glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych, oraz bierze udział w stymulacji enzymów zaangażowanych w glukoneogenezę (Virus i Virus 2004, Popovic 2019, Kraemer i wsp. 2020). Wzrost poziomu T w odpowiedzi na wysiłek tłumaczony jest przede wszystkim rolą jaką T odgrywa w okresie restytucji, wpływając na zwiększenie syntezy białek i poprawę zdolności tkanki mięśniowej do uzupełniania glikogenu (Sanavi i Mirsepari 2013, Kraemer i wsp. 2020). Hormon wzrostu (GH) jest jednym z mediatorów adaptacji treningowych, szczególnie w odniesieniu do hipertrofii mięśni (Widdowson i wsp. 2009). Jednak rola jaką odgrywa wzrost poziomu GH we krwi podczas wysiłku nie jest do końca jasna. Ponieważ GH ma silne działanie lipolityczne, podejrzewa się, że GH wpływając na zwiększenie wykorzystania wolnych kwasów tłuszczowych przyczynia się do oszczędzania zapasów glikogenu w trakcie długotrwałego wysiłku i podczas regeneracji po ćwiczeniach o wysokiej intensywności (Pritzlaff i wsp. 2000, Stokes i wsp. 2005).

Zmiany poziomu T we krwi pod wpływem wysiłku zależne są od jego intensywności i czasu trwania. Większość badań wskazuje, że poziom T we krwi wzrasta liniowo po przekroczeniu określonego progu intensywności, osiągając najwyższą wartość najczęściej na końcu ćwiczeń (Daly i wsp. 2005; Brownlee i wsp. 2005, Tremblay i wsp. 2005). Dowiedziono, że wysiłki ciągłe trwające 20 – 60 min o intensywności 65 – 85% VO_{2max} (Hackney i wsp. 1995, Kokalás i wsp. 2004, Vuorimaa i wsp. 2008, Tanner i wsp. 2014, Cofré-Bolados i wsp. 2019) prowadzą do istotnego wzrostu poziomu T we krwi. Jak pokazują dotychczasowe prace, wysiłek interwałowy również jest bodźcem, który wpływa na wzrost poziomu T we krwi (Vuorimaa i wsp. 2008, Meckel i wsp. 2011, Wahl i wsp. 2013, Cofré-Bolados i wsp. 2019). W prezentowanych badaniach zaobserwowano, że po wysiłku interwałowym o wysokiej intensywności w warunkach normoksji poziom T we krwi pływaków był o 21,3% wyższy niż w spoczynku ($p < 0,001$). Wynik ten jest spójny z rezultatami wcześniejszych badań, w których zastosowano podobne protokoły wysiłkowe. Hackney i wsp. (1995), oraz Vuorimaa i wsp. (2008) wykazali, że 30 – 40 min wysiłek interwałowy o intensywności 100 – 110% VO_{2max} (2 min, p. 2min) prowadził do istotnego wzrostu poziomu T we krwi sportowców. Do poprawy poziomu T we krwi doszło także po zastosowaniu nieco niższej intensywności (90% VO_{2max}) przy jednoczesnym wydłużeniu czasu wysiłku do 3 – 4 min (Tanner i wsp. 2014, Wahl i wsp. 2013). Również maksymalne wysiłki interwałowe trwające 30 – 60 s i charakteryzujące się przewagą metabolizmu beztlenowego, powodowały wzrost poziomu T we krwi (Wahl i wsp. 2013, Meckel i wsp. 2011).

Mechanizmy odpowiedzialne za zmiany poziomu T pod wpływem wysiłku nie są do końca zrozumiałe. Ze względu na dużą rozbieżność wyników wczesnych badań dotyczących odpowiedzi gonadotropin na wysiłek, sugerowano, że przyrost poziomu T we krwi podczas wysiłku nie jest zależny od hormonu luteinizującego (LH) (Cumming 2000). Jednak niedawne dobrze zaprojektowane badania przeprowadzone przez Roelfsema i wsp. (2017) wykazały, że wysiłek powoduje jednoczesny wzrost stężenia LH i T, co wskazuje na istotną rolę LH w regulacji odpowiedzi T na wysiłek. Wśród innych mechanizmów wpływających na wzrost stężenia T we krwi pod wpływem wysiłku wymienia się aktywację współczulnego układu nerwowego i wzrost sekrecji

katecholamin, oraz zwiększoną akumulację LA, a także zmniejszony klirens T (Cumming 2000, Vuorimaa i wsp. 2008, Sgro i wsp. 2014, Tanner i wsp. 2014).

Podniesiony poziom T we krwi odgrywa ważną rolę w okresie restytucji po wysiłku. Testosteron (T) przyczynia się do zwiększenia syntezy białek i hamuje ich rozpad w mięśniach szkieletowych, oraz tłumi kataboliczne działanie podwyższonego stężenia C (Mangine i wsp. 2017, Fink i wsp. 2018). Zwiększony poziom T prowadzi także do aktywacji komórek satelitarnych, które odgrywają ważną rolę w procesie hipertrofii mięśni (Sinha-Hikim i wsp. 2003). Testosteron (T) działa anabolicznie na mięśnie szkieletowe również poprzez stymulowanie innych hormonów anabolicznych, między innymi GH (Crewther i wsp. 2006). Ponadto zwiększony poziom T we krwi sprzyja uzupełnieniu utraconych rezerw energetycznych oraz stymulacji erytropoezy (Shahani i wsp. 2009, Wahl i wsp. 2013, 2014). W okresie restytucji poziom T we krwi ulega stopniowemu spadkowi wracając do wartości spoczynkowych po około 30 – 60 min od zakończenia wysiłku (Gray i wsp. 1993, Daly i wsp. 2005, Meckel i wsp. 2011, Wahl i wsp. 2013).

Kortyzol

Wykazano wielokrotnie, że wysiłek fizyczny, jako bodziec stresowy, stymuluje wydzielanie C w wyniku aktywacji autonomicznego układu nerwowego i osi podwzgórze - przysadka – nadnercza (Wittert 2000). Poziom C we krwi wzrasta liniowo wraz z narastającą intensywnością wysiłku (Popovic i wsp. 2019). W literaturze można znaleźć sugestie, że minimalna intensywność wysiłku dla zainicjowania wzrostu poziomu C we krwi wynosi około 60% VO_{2max} (Duclos i Tabarin 2016, Popovic i wsp. 2019).

Wyniki dotychczasowych badań dotyczących wysiłku interwałowego wskazują, że wzrostu poziomu C we krwi można spodziewać się zarówno po interwałach realizowanych z wykorzystaniem krótkich wysiłków maksymalnych (Wahl i wsp. 2013, Kasai i wsp. 2018), jak i kilkuminutowych wysiłków o intensywności ~80 – 100% VO_{2max} . Przykładowo, Vuorimaa i wsp. (2008) wykazali, że poziom C we krwi wzrósł istotnie u biegaczy po wysiłku interwałowym na poziomie 100% VO_{2max} (10x2 min, p. 2 min). Hough i wsp. (2011) zanotowali wzrost poziomu C we krwi badanych po 1 i 4 min kolarskich wysiłkach interwałowych o intensywności 80 – 90% WR_{max} .

Podobne zmiany zaobserwowali również Tanner i wsp. (2014) u biegaczy i triathlonistów po 3,5 min interwałach na poziomie 90% VO_{2max} .

Na podstawie powyższych doniesień oczekiwano, że wysiłek interwałowy zastosowany podczas badań własnych (4x 30s max + 2min 90% VO_{2max}) przyczyni się do istotnego wzrostu poziomu C we krwi pływaków. Założenie to znalazło potwierdzenie w uzyskanych wynikach. Po wysiłku interwałowym w normoksji poziom C we krwi badanych był o 74,3% wyższy ($p < 0,001$) w stosunku do wartości spoczynkowych. Stan ten odzwierciedlał zwiększone wydzielanie C podczas wysiłku w celu zabezpieczenia potrzeb energetycznych organizmu (Virus i Virus 2004). Jednak C może również odgrywać ważną rolę w okresie restytucji po wysiłku. Choć mechanizmy te nie są do końca wyjaśnione, sugeruje się, że kataboliczne działanie C na białka, które zostały uszkodzone podczas wysiłku, przyczynia się do zwiększenia puli aminokwasów dostępnych do syntezy nowych białek w okresie restytucji (Virus i Virus 2004). Ponadto C zapobiega nadmiernej reakcji układu odpornościowego w sytuacji powtarzającego się, wywołanego wysiłkiem uszkodzenia tkanki mięśniowej (Duclos i Tabarin 2016). Dodatkowo C może również działać stymulująco na układ krwiotwórczy ułatwiając proliferację, różnicowanie i uwalnianie czerwonych krwinek ze szpiku kostnego (Montero i Lundby 2019).

Po zakończeniu wysiłku poziom C we krwi przez pewien czas utrzymuje się na wyższym poziomie, po czym ulega stopniowemu spadkowi, by po 1 – 3 godzinach wrócić do poziomu wyjściowego lub osiągnąć wartości niższe od początkowych (Daly i wsp. 2005, Vuorimaa i wsp. 2008, Meckel i wsp. 2011, Wahl i wsp. 2013).

Współczynnik T/C

Wpływ wysiłku na stan anaboliczno-kataboliczny w organizmie, oraz określenie czasu potrzebnego do powrotu układu hormonalnego do spoczynkowego stanu homeostazy, są jednymi z czynników decydujących o skuteczności stosowanych obciążeń treningowych (Urhausen i wsp. 1995). W niniejszej pracy bezpośrednio po wysiłku interwałowym w normoksji nastąpił istotny ($p < 0,05$) spadek współczynnika T/C u pływaków o 29,4%, co wskazywało na przesunięcie hormonalnego *milieu* krwi w kierunku procesów katabolicznych. Podobną odpowiedź hormonalną zaobserwowali w swoich badaniach Anderson i wsp. (2016). Co ciekawe w kilku innych badaniach nie odnotowano zmian T/C bezpośrednio po wysiłku o wysokiej intensywności (Sgro i wsp.

2014, Wahl i wsp. 2013, Wahl i wsp. 2014, Cofré-Bolados i wsp. 2019, Mikołajczyk i wsp. 2020). Przyczyny tych rozbieżności nie są znane, choć można podejrzewać, że wynikają przede wszystkim z odmiennych protokołów wysiłkowych. Warto bowiem zauważyć, że nie tylko różna długość i intensywność wysiłku, ale nawet odmienny charakter przerw wypoczynkowych (Wahl i wsp. 2014) i układ interwałów (Meckel i wsp. 2011) mogą wpływać na dynamikę zmian poziomu hormonów we krwi.

Na podstawie wyników uzyskanych przez Wahl'a i wsp. (2013, 2014), w których zaobserwowano istotną poprawę współczynnika T/C po 3 godzinach od zakończenia wysiłku interwałowego, można założyć, że obniżenie wartości T/C u pływaków było stanem przejściowym. Takie wnioskowanie wspierają również wyniki badań, w których analizie poddano dłuższy okres restytucji. W badaniach tych zaobserwowano wyraźną oscylację współczynnika T/C w okresie 24 – 48 godzin od zakończenia wysiłku, po czym wartość T/C wracała do poziomu wyjściowego (Anderson i wsp. 2016).

Z punktu widzenia praktyki treningu, analiza przebiegu zmian poziomu hormonów i ich wzajemnych zależności w okresie restytucji powysiłkowej ma istotne znaczenie dla zrozumienia wpływu poszczególnych jednostek treningowych na stan równowagi anaboliczno-katabolicznej w organizmie sportowców i odgrywa ważną rolę w kontroli obciążeń treningowych w perspektywie mikro i mezocykli treningowych. Ze względu na dużą zmienność międzyosobniczą w hormonalnej odpowiedzi na wysiłek i zróżnicowaną dynamikę zmian poziomu hormonów we krwi podczas restytucji (Virus i wsp. 1992) analiza ta powinna być zindywidualizowana.

Hormon wzrostu

Wyniki niniejszej pracy wskazują, że wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności (4 x 30s max + 2min 90% VO_{2max}) wykonywany w normoksji prowadził do istotnego ($p < 0,001$) wzrostu poziomu GH we krwi u pływaków, a zmianom tym towarzyszył istotny ($p < 0,01$) wzrost poziomu LA i spadek pH krwi. Rezultat ten pozostaje w zgodzie z dotychczasowymi doniesieniami naukowymi. Wzrost poziomu GH we krwi obserwowano zarówno po wysiłkach ciągłych realizowanych na progu anaerobowym (Kokallas i wsp. 2004, Sgro i wsp. 2014, Mikołajczyk i wsp. 2020), jak i wysiłkach interwałowych o wysokiej intensywności (Meckel i wsp. 2009, Niess i wsp. 2003, Meckel i wsp. 2011, Wahl i wsp. 2013, Kasai i wsp. 2018).

Wykazano, że intensywność wysiłku ma decydujący wpływ na wydzielanie GH, co wynika z zależności pomiędzy odpowiedzią hormonalną na wysiłek a wielkością wywoływanego pod jego wpływem stresu metabolicznego (Goto i wsp. 2005, Wahl i wsp. 2010). Gordon i wsp. (1994) zaobserwowali, że wyższy poziom GH we krwi związany jest z wyższą koncentracją LA i jonów wodorowych (H⁺) we krwi. Wyniki te potwierdzone zostały w późniejszych badaniach, w których zauważono występowanie silnej korelacji pomiędzy wzrostem poziomu LA a wzrostem poziomu GH we krwi podczas wysiłku o narastającej intensywności (Godfrey i wsp. 2003). Ponadto Wahl i wsp. (2010) wykazali, że spadek pH podczas intensywnego wysiłku interwałowego stymuluje wzrost poziomu GH we krwi. Mechanizm ten tłumaczy dlaczego po wysiłkach o wysokiej intensywności, szczególnie tych, w których przeważa udział glikolizy beztlenowej w odbudowie zasobów ATP, obserwuje się zwiększone stężenie GH we krwi.

Chociaż wysiłek realizowany powyżej progu anaerobowego uważany jest za bodziec wpływający na wzrost poziomu GH we krwi (Felsing i wsp. 1992, Godfrey i wsp. 2003, Stokes 2003), należy zwrócić uwagę na występowanie dużej indywidualnej zmienności odpowiedzi GH na wysiłek (Stokes i wsp. 2002). Zmienność ta tłumaczona jest przede wszystkim odmiennym tempem reakcji osi GH-IGF-1 na bodźce, co wpływa na różny moment występowania maksymalnych wartości GH we krwi u poszczególnych osób (Raynaud i wsp. 1983, Stokes i wsp. 2002). W niniejszych badaniach również zaobserwowano dużą międzyosobniczą zmienność odpowiedzi GH na wysiłek o tej samej intensywności. Pomimo indywidualnego doboru obciążenia dla każdego badanego (90% VO_{2max}) zmiana poziomu GH we krwi pod wpływem wysiłku była zróżnicowana i kształtowała się na poziomie od 0,01 do 70,5 ng/ml (od 20,0% do 99 733%).

W oparciu o wyniki niniejszej pracy oraz rezultaty dotychczasowych badań można wnioskować, że wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności przyczyniając się do istotnego wzrostu poziomu GH i T we krwi może promować procesy anaboliczne w organizmie sportowców. Jednocześnie wysiłek interwałowy jest silnym bodźcem stresowym, czego odzwierciedleniem jest istotny wzrost poziomu C we krwi w jego następstwie. Wydaje się, że to właśnie wysoki poziom bodźca stresowego jest jednym z głównych czynników decydujących o skuteczności treningu interwałowego o wysokiej intensywności w poprawie możliwości wysiłkowych nawet dobrze

wytrenowanych sportowców (Laursen i Jenkins 2002). Wynika to z faktu, że wieloletnie adaptacje treningowe powodują potrzebę stosowania coraz mocniejszych stymulacji dla uzyskania dalszych zmian przystosowawczych lub utrzymania osiągniętego poziomu sportowego. Wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności jest w stanie na tyle zaburzyć homeostazę organizmu, by przy zachowaniu odpowiedniej regeneracji uruchomione zostały wcześniej niedostępne rezerwy adaptacyjne (Laursen i Jenkins 2002).

5.2. Odpowiedź hormonalna na wysiłek interwałowy w hipoksji

Jak zauważono wcześniej, odpowiedź hormonalna na wysiłek determinowana jest wielkością bodźca stresowego i wywołanej w jego następstwie reakcji układu współczulnego i zmian metabolicznych (de Freitas i wsp. 2017). Ponieważ ekspozycja na hipoksję stanowi dodatkowy czynnik stresowy dla organizmu (Mazzeo 2008), należy spodziewać się, że wysiłek realizowany w warunkach niedotlenienia będzie stymulował wyraźniejszą odpowiedź hormonalną niż wysiłek w normoksji.

Reakcja hormonalna na wysiłek w warunkach hipoksji zależna jest od wielu czynników, w tym od intensywności i czasu trwania wysiłku oraz poziomu stresu hipoksycznego (Favier 2000, Beidelman i wsp. 2005, Kon i wsp. 2015). Wyniki badań wskazują, że gdy wysiłek w hipoksji realizowany jest przy identycznym bezwzględny obciążeniu pracą obserwuje się większy wzrost poziomu GH i C we krwi w porównaniu z warunkami normoksji (Sutton 1977, Kjaer i wsp. 1988, Strüder i wsp. 1996). Choć mechanizm tłumaczący wyższe poziomy GH i C we krwi podczas wysiłku w hipoksji nie jest do końca jasny, różnice przypisuje się przede wszystkim zwiększonej akumulacji produktów przemian metabolicznych. Połączenie ekspozycji na hipoksję z wysiłkiem fizycznym skutkuje złożonymi zmianami w równowadze kwasowo-zasadowej organizmu (Lühker i wsp. 2017). Jedną z pierwszych reakcji organizmu podczas ostrej ekspozycji na hipoksję jest hiperwentylacja, której rezultatem jest zwiększone usuwanie CO₂ prowadzące do alkalozji oddechowej (Lühker i wsp. 2017). Przedłużający się stan hipoksji w organizmie doprowadza do zasadowicy oddechowej, która indukuje zwiększone wydalanie wodorowęglanów przez nerki i prowadzi do kompensacyjnej kwasicy metabolicznej (Bernardi i wsp. 2006, Swenson 2016). Ponadto w warunkach niedotlenienia dochodzi do nasilenia tempa glikolizy beztlenowej, co doprowadza do większego wykorzystania węglowodanów jako substratu

energetycznego, a tym samym do zwiększonej produkcji LA (Katayama i wsp. 2010, Svenson 2016, Oriishi i wsp. 2018). Z tego powodu wysiłkom submaksymalnym w hipoksji towarzyszy wyższy poziom LA we krwi (Sutton 1977, Kjaer i wsp. 1988, Strobel i wsp. 1996, Strüder i wsp. 1996, Lühker i wsp. 2017). Biorąc pod uwagę występowanie zależności pomiędzy poziomem LA i hormonów we krwi (Gordon i wsp. 1994, Godfrey i wsp. 2003), powyższe mechanizmy wydają się przynajmniej częściowo tłumaczyć wyższy poziom GH i C we krwi podczas wysiłku w hipoksji.

Jednak należy zaznaczyć, że gdy wysiłek realizowany jest przy tym samym obciążeniu względnym, indukowane wysiłkiem zmiany poziomu hormonów we krwi są podobne w normoksji i hipoksji (Favier 2000; Beidleman i wsp. 2005). We wczesnych badaniach Bouissou i wsp. (1986) zaobserwowali, że zmiany poziomu C i T we krwi były podobne w odpowiedzi na 5 min wysiłek o intensywności 40 – 100% VO_{2max} w normoksji i hipoksji, gdy intensywność wysiłku ustalono na podstawie VO_{2max} wyznaczonego osobno dla każdego warunków. Na tej podstawie badacze wysunęli wniosek, że umiarkowana hipoksja (~3000 m n.p.m.) nie wpływa na zwiększenie reakcji hormonalnej, gdy intensywność wysiłku dostosowana jest do warunków jego realizacji. Obserwacje te potwierdzone zostały w późniejszych badaniach. Blegen i wsp. (2008) wykazali, że warunki nie różnicowały wzrostu poziomu C we krwi w odpowiedzi na 60 min wysiłek ciągły o umiarkowanej intensywności. Z kolei Katayama i wsp. (2010) wykazali, że poziom GH we krwi nie różnił się po 30 min wysiłku o intensywności 50% VO_{2max} w normoksji i hipoksji. Co ważne, w obu badaniach intensywność wysiłku ustalono na podstawie VO_{2max} wyznaczonego osobno dla każdego warunków. Podobne wyniki przedstawili Niess i wsp. (2003) w odniesieniu do biegowego wysiłku interwałowego (10x1000 m, p. 2min). Badacze zredukowali intensywność wysiłku w hipoksji ze 112% na 107% obciążenia na progu anaerobowym, co spowodowało, że wysiłki w normoksji i hipoksji wykonywane były z podobnym poziomem LA we krwi. W efekcie, nie zanotowano istotnych różnic w poziomie GH i C we krwi pomiędzy normoksją a hipoksją.

Potwierdzeniem powyższych obserwacji są wyniki niniejszych badań. Wykazano, że wysiłek interwałowy realizowany w warunkach hipoksji (3000 m n.p.m.) wywoływał odpowiedź hormonalną podobną do tej zarejestrowanej po wysiłku w normoksji. Wzrost poziomu T, C i GH pod wpływem wysiłku w hipoksji nie różnił się od zmian poziomu hormonów indukowanych wysiłkiem w normoksji. Warto przypomnieć, że w przeprowadzonych badaniach obciążenie podczas wysiłku

interwałowego dobrane zostało na podstawie $\%VO_{2max}$ wyznaczonego w normoksji i hipoksji (obciążenie względne). Tak dobrana intensywność powodowała, że wielkość zmian poziomu LA i pH pod wpływem wysiłku nie różniła się pomiędzy warunkami. Obserwacja ta pozostaje w zgodzie z wcześniejszymi doniesieniami (Gordon i wsp. 1994, Godfrey i wsp. 2003, Goto i wsp. 2005, Wahl i wsp. 2010) wskazującymi, że poziom odpowiedzi hormonalnej na wysiłek fizyczny związany jest z poziomem stresu metabolicznego wywołanego tym wysiłkiem.

Na podstawie uzyskanych wyników można wnioskować, że podczas wysiłku w warunkach hipoksji to nie hipoksja, a intensywność wysiłku fizycznego wykonywanego w tych warunkach jest głównym czynnikiem decydującym o dynamice odpowiedzi hormonalnej. Z punktu widzenia praktyki treningu istotne jest, że wysiłek w hipoksji wykonywany z indywidualnie dobranym obciążeniem nie powoduje większego wzrostu poziomu C we krwi niż wysiłek w normoksji, a więc nie stanowi nadmiernego bodźca stresowego i nie prowadzi do większych zaburzeń równowagi anaboliczno-katabolicznej w organizmie. Ponadto, w odniesieniu do immunosupresyjnego działania C (Nieman i Pedersen 1999, Natale i Shephard 2000), wysiłek w hipoksji nie stanowi również dodatkowego zagrożenia dla funkcji odpornościowych (Svendsen i wsp. 2016), co ma istotne znaczenie dla zdrowia sportowców.

Uzyskane wyniki potwierdzają, że wysiłek w hipoksji wykonywany przy niższym obciążeniu bezwzględnym wywołuje zmiany metaboliczne i hormonalne odpowiadające zmianom zachodzącym pod wpływem wysiłku w normoksji. Oznacza to, że w hipoksji możliwe jest wykonanie pracy, która spowoduje planowaną reakcję metaboliczną i hormonalną przy mniejszym obciążeniu mechanicznym niż w normoksji. Z tego względu trening w hipoksji powinien znaleźć zastosowanie jako nowatorski środek wykorzystywany w procesie rehabilitacji sportowców. Wykonywanie treningów w warunkach hipoksji normobarycznej, dzięki odpowiedniej sile bodźca, pozwoliłoby na podtrzymanie pewnego poziomu wydolności sportowców, oraz ograniczało utratę masy i siły mięśniowej w okresie rehabilitacji i umożliwiałoby szybszy powrót do formy po kontuzji. Obecnie w procesie rehabilitacji wykorzystuje się trening okluzyjny polegający na ograniczeniu przepływu krwi w kończynach poprzez zastosowanie mankietu pneumatycznego (Cerqueira i wsp. 2020). Trening ten często łączony jest z ćwiczeniami oporowymi o niskiej intensywności (Lixandrão i wsp. 2018). Skuteczność treningu okluzyjnego przypisuje się zwiększonemu gromadzeniu

metabolitów i wzrostowi poziomu hormonów we krwi, co prowadzi do stymulacji szlaków sygnałowych i w konsekwencji do utrzymania lub wzrostu masy i siły mięśniowej (Takarada i wsp. 2000, Takano i wsp. 2005, Słysz i wsp. 2016, Lixandrão i wsp. 2018). U sportowców trening w warunkach hipoksji normobarycznej (IHT), na określonym etapie rehabilitacji, może być skuteczniejszym środkiem niż trening okluzyjny, ponieważ poza wywoływaniem zmian metabolicznych angażuje jednocześnie układ krążeniowo-oddechowy zapobiegając nadmiernej regresji adaptacji treningowych w tym zakresie. Jednak ze względu na brak prac naukowych w tym obszarze, zastosowanie treningu IHT w rehabilitacji sportowców i ocena jego skuteczności stanowi obszar przyszłych badań.

5.3. Wpływ treningu przerywanej hipoksji (IHT) na spoczynkowy poziom hormonów we krwi

Podstawą zastosowania treningu IHT jest założenie, że wysiłek fizyczny w środowisku hipoksycznym, dzięki zwiększeniu zaburzeń komórkowych, a tym samym bodźca adaptacyjnego, będzie indukował w organizmie zmiany przystosowawcze wykraczające poza te osiągnięte przy treningu w normoksji (Vogt i Hoppeler 2010). Zmiany te w zależności od zastosowanych bodźców treningowych mogą prowadzić do poprawy wydolności tlenowej (Roels i wsp. 2005, Dufour i wsp. 2006, Czuba i wsp. 2011, Czuba i wsp. 2018) oraz beztlenowej (Hendriksen i Meeuwsen 2003, Hamlin i wsp. 2010, Czuba i wsp. 2017). Jak podano we wstępie pracy, głównym regulatorem zmian adaptacyjnych w następstwie treningu IHT jest czynnik transkrypcyjny HIF-1, który aktywowany jest w warunkach hipoksji (Semenza i wsp. 2006).

Ponieważ hormony stanowią istotny czynnik decydujący o przebiegu adaptacji wysiłkowych i treningowych (Hackney i Lane 2015), można podejrzewać, że korzystny wpływ treningu IHT wiąże się również z jego wpływem na profil hormonalny organizmu. Jednak dotychczas niewiele jest publikacji dotyczących zmian poziomu T, C i GH w odpowiedzi na trening IHT. Większość dotychczasowych badań koncentrowała się na analizie zmian poziomu powyższych hormonów pod wpływem treningu oporowego w hipoksji (Kurobe i wsp. 2015, Chycki i wsp. 2016, Yan i wsp. 2016). Osiągnięciem niniejszej pracy jest dostarczenie nowych i istotnych danych dotyczących wpływu treningu interwałowego o wysokiej intensywności w warunkach

hipoksji normobarycznej na spoczynkowy poziom T, C i GH we krwi sportowców. Wyniki niniejszych badań wykazały, że czterotygodniowy trening IHT przyczynił się do wzrostu spoczynkowego poziomu T we krwi oraz do poprawy wskaźnika stanu anaboliczno-katabolicznego (T/C), a zmianom tym towarzyszyła poprawa możliwości wysiłkowych pływaków.

Wzrost spoczynkowego poziomu T we krwi i poprawę współczynnika T/C pod wpływem treningu w warunkach niedotlenienia zaobserwowano wcześniej u wysoko wytrenowanych łyżwiarzy (Banfi i wsp. 1993), biathlonistów, kolarzy (Czuba 2013) i biegaczy narciarskich (Bakhareva i wsp. 2019). Wyniki te wskazują na potencjał środowiska hipoksycznego w poprawie stanu anaboliczno-katabolicznego sportowców. Jednak powyższe doniesienia dotyczyły treningu wysokogórskiego realizowanego metodami LH-TH i LH-TL, w których czas ekspozycji na hipoksję jest znacznie dłuższy niż podczas treningu IHT. Z drugiej strony najnowsze wyniki, które przedstawili Fernández-Lázaro i wsp. (2019) wskazują, że nawet krótka ekspozycja na hipoksję włączona w 4 tygodniowy program treningowy sportowców, może przyczynić się do wzrostu poziomu T we krwi i poprawy współczynnika T/C.

W przeciwieństwie do wyników niniejszej pracy, we wcześniejszych badaniach dotyczących protokołu IHT, Czuba (2013) wykazał, że 3 tygodniowy trening na symulowanej wysokości 2000 m n.p.m. nie spowodował zmian spoczynkowego poziomu T we krwi i nie wpłynął na poprawę współczynnika T/C u kolarzy. Różnice pomiędzy wynikami Czuby (2013) a rezultatami prezentowanych badań wynikają prawdopodobnie z odmiennej metodologii treningu IHT. Po pierwsze, w niniejszych badaniach zastosowano wyższy poziom hipoksji (3000 m vs. 2000 m n.p.m.), co mogło stanowić silniejszy bodziec do stymulacji zmian adaptacyjnych. Po drugie, zastosowano wyższą intensywność wysiłku podczas treningów w hipoksji (4-5x 30s max + 2 min 90% VO_{2max} vs. 30-40 min WR_{LT}), ale mniejsza była liczba jednostek treningowych realizowanych w hipoksji w mikrocyklu treningowym (2 vs. 3). Ponieważ treningi w hipoksji wymagają dłuższych okresów regeneracji w porównaniu do treningu w normoksji (Vogt i Hoppeler 2010), możliwe, że zastosowanie dłuższej przerwy pomiędzy treningami w hipoksji pozwoliło na lepszą regenerację po poprzednim obciążeniu, co było czynnikiem wpływającym na poprawę współczynnika T/C po treningu IHT.

Wzrost współczynnika T/C wskazuje, że trening IHT wpłynął na zmianę *milieu* we krwi pływaków stwarzając korzystne warunki do stymulacji procesów anabolicznych. Podobnych zmian nie zaobserwowano po identycznym treningu realizowanym w normoksji. Zarejestrowana w badaniach poprawa wyniku testu pływackiego na 200 m, wzrost obciążenia maksymalnego podczas testu wysiłkowego do odmowy oraz wzrost tolerancji wysiłkowej, świadczą o zwiększonej adaptacji do wysiłku po zastosowaniu treningu IHT, czego nie obserwowano w takim zakresie po treningu w normoksji.

Jednym z potencjalnych mechanizmów przystosowawczych, który przyczynił się do poprawy możliwości wysiłkowych pływaków, mógł być wzrost pojemności glikolitycznej mięśni i poprawa w zakresie regulacji pH pod wpływem treningu w hipoksji. Badania wskazują, że po treningu IHT dochodzi do zwiększonej ekspresji mRNA kodującego enzymy szlaku glikolitycznego i transportery glukozy (GLUT) (Vogt i wsp. 2001, Zoll i wsp. 2006) oraz zwiększenia zawartości glikogenu mięśniowego (Kasai i wsp. 2017). Trening IHT prowadzi także do zwiększenia ekspresji białek MCT1 i MCT4 – transporterów monokarboksylowych odpowiedzialnych za transport LA przez błonę cytoplazmatyczną komórek. Wzrost stężenia MCT1 i MCT4 wpływa na poprawę tempa utylizacji LA i prowadzi do wolniejszego spadku wewnątrzkomórkowego pH w trakcie wysiłku (Zoll i wsp. 2006, Faiss i wsp. 2013).

Główną rolę w regulacji tych zmian przypisuje się czynnikowi HIF-1 (Lee i wsp. 2004, Semenza i wsp. 2006). Jednak w kontekście zmian hormonalnych zachodzących pod wpływem treningu IHT należy również zwrócić uwagę na potencjalną rolę T w regulacji możliwości glikolitycznych tkanki mięśniowej. W badaniach przeprowadzonych na modelach zwierzęcych wykazano, że T wpływa na wzrost aktywności enzymów glikolitycznych – fosfofruktokinazy i heksokinazy, zwiększa ekspresję i translokację transporterów glukozy (GLUT), co prowadzi do zwiększonego wychwytu glukozy w mięśniach, oraz poprawia zdolność mięśni do uzupełniania glikogenu (Ramamani i wsp. 1999, Sato i wsp. 2008, Kelly i Jones 2013). Ponadto T indukuje wzrost ekspresji białka MCT1 i MCT4 w mięśniach szkieletowych, co przyczynia się do zwiększenia szybkości transportu LA (Enoki i wsp. 2006). Na podstawie powyższych rezultatów można podejrzewać, że wzrost spoczynkowego poziomu T we krwi i poprawa współczynnika T/C u pływaków po treningu IHT

sprzyjały zwiększeniu potencjału glikolitycznego mięśni. Jednak faktyczna rola endogennego T w tym obszarze wymaga dalszych badań.

Należy także zwrócić uwagę, że anabolicznemu działaniu T sprzyjało obniżenie spoczynkowego poziomu C we krwi po treningu IHT. Pomimo, że spadek spoczynkowego poziomu C we krwi po treningu IHT nie był istotny statystycznie, zaobserwowano odwrotną tendencję ($p < 0,06$) zmian C pomiędzy grupą H i N. W grupie H spoczynkowy poziom C wykazywał tendencję spadkową, natomiast w grupie N wzrostową w porównaniu do wartości wyjściowych. Różnice te wpływały na stan równowagi anaboliczno-katabolicznej pływaków i mogły decydować o zakresie zmian adaptacyjnych występujących po treningu w normoksji i hipoksji.

Chociaż wysiłek o wysokiej intensywności w hipoksji stymuluje wydzielanie GH, co potwierdziły wyniki niniejszych badań, niewiele jest w literaturze danych dotyczących wpływu treningu IHT na spoczynkowy poziom GH we krwi. Engfred i wsp. (1994) wykazali że 5-tygodniowy trening IHT (hipoksja hipobaryczna; ~2500 m n.p.m.) realizowany z wykorzystaniem wysiłków ciągłych o intensywności 70% VO_{2max} nie wpłynął na zmianę spoczynkowego poziomu GH we krwi. Z kolei Hug i wsp. (2003) zauważyli, że spoczynkowy poziom GH we krwi wzrósł u kolarzy o 167% po 3 tygodniach treningu, gdy do programu treningowego włączone zostały 30 min sesje na ergometrze rowerowym realizowane w warunkach hipoksji normobarycznej (3200 m n.p.m.). Jednak zmiany te nie były istotne statystycznie, co zdaniem badaczy wynikało z dużego rozrzutu wyników związanego z odmiennym, zindywidualizowanym wzorem wydzielania GH (Hug i wsp. 2003).

W prezentowanych badaniach spoczynkowy poziom GH we krwi pływaków nie uległ zmianie pod wpływem treningu IHT. Uzyskane wyniki pozostają w pewnej sprzeczności z rezultatami niedawnych badań przeprowadzonych przez Park'a i Lim'a (2017). Badacze wykazali wzrost spoczynkowego poziomu GH u pływaków po 6-tygodniowym treningu IHT (3x/tydz; 3000 m n.p.m.). Należy jednak zauważyć, że w badaniach tych trening w hipoksji realizowany był z wykorzystaniem wysiłków ciągłych o umiarkowanej intensywności (30 min, 80% HR_{max}), wysiłków interwałowych o wysokiej intensywności (10x2min 90% HR_{max} , p.1min) oraz ćwiczeń oporowych (3x6-8 powt. 80-90% 1RM). Prawdopodobnie bodźcem stymulującym wzrost spoczynkowego poziomu GH we krwi było włączenie ćwiczeń oporowych w program treningu IHT.

5.3. Wpływ treningu przerywanej hipoksji (IHT) na profil lipidowy krwi

Na przestrzeni ostatnich lat prowadzone są badania nad wykorzystaniem środowiska hipoksycznego w celu poprawy profilu lipidowego krwi. Podstawą tych poszukiwań są obserwacje dotyczące korzystnych zmian w profilu lipidowym mieszkańców terenów wysokogórskich (Sharma 1990, Dominguez i wsp. 2000) oraz uczestników wypraw wysokogórskich (Férézou i wsp. 1988, Verratti i wsp. 2015, O'Brien i wsp. 2019). Zauważono, że w efekcie ekspozycji na duże wysokości lub długotrwałego pobytu w warunkach wysokogórskich dochodzi do obniżenia poziomu tChol, LDL-C i TG we krwi (de Mendoza i wsp. 1979, Sharma 1990, Verratti i wsp. 2015, O'Brien i wsp. 2019) oraz wzrostu HDL-C (Sharma 1990, Domínguez i wsp. 2000). Obecnie badacze próbują znaleźć odpowiedź na pytanie, czy przerywana bierna ekspozycja na hipoksję lub trening w warunkach niedotlenienia wpływają na poprawę profilu lipidowego krwi?

Dotychczasowe rezultaty w tym zakresie są rozbieżne. W niedawnych badaniach przeprowadzonych przez Debeveca i wsp. (2014) zaobserwowano spadek poziomu tChol oraz redukcję LDL-C u aktywnych fizycznie mężczyzn po 10 dniach treningu aerobowego na symulowanej wysokości 4000 m n.p.m. Podobnych zmian nie odnotowano w grupie poddanej biernej ekspozycji na hipoksję. Haufe i wsp. (2008) wykazali, że czterotygodniowy trening wytrzymałościowy w hipoksji ($FiO_2=15\%$) spowodował obniżenie poziomu TG we krwi u zdrowych, nietreningujących mężczyzn, czego nie obserwowano po treningu w normoksji. Korzystny wpływ treningu w warunkach niedotlenienia na poziom TG tłumaczono wyższym stopniem utleniania lipidów w wyniku zwiększenia ekspresji mRNA kodującego białko PGC-1 α (ang. *Peroxisome proliferator-activated receptor gamma coactivator 1 α*), które indukuje biogenezę mitochondriów i odgrywa kluczową rolę w regulacji utleniania kwasów tłuszczowych w mięśniach (Gilde i Van Bilsen 2003, Zoll i wsp. 2006, Haufe i wsp. 2008).

W przeciwieństwie do powyższych badań, w piśmiennictwie istnieją również doniesienia nie potwierdzające korzystnego wpływu treningu IHT na profil lipidowy, niezależnie od zastosowanej intensywności wysiłku i czasu trwania programu treningowego (Netzer i wsp. 2008, Wiesner i wsp. 2009, Morishima i wsp. 2014, Gatterer i wsp. 2015, Kong i wsp. 2017). Z kolei część wyników potwierdza poprawę profilu lipidowego w efekcie treningu IHT, jednak bez osiągania benefitów

z zastosowania bodźca hipoksycznego. Przykładowo, Bailey'a i wsp. (2000) zaobserwowali, że pod wpływem 4-tygodniowego treningu IHT ($FiO_2=16\%$) doszło do obniżenia poziomu tChol i LDL-C u aktywnych fizycznie młodych mężczyzn. Camacho-Cardenosa i wsp. (2018) wykazali ponad 20% spadek poziomu TG we krwi u kobiet z nadwagą lub otyłością po realizacji 12 tygodniowego treningu interwałowego o wysokiej intensywności w warunkach hipoksji ($FiO_2=17,2\%$). Jednak w obydwu badaniach trening w hipoksji nie zwiększał efektów wywołanych przez trening w warunkach normoksji. Lizamore i Hamlin (2017) na podstawie przeglądu wyników badań zrealizowanych z udziałem osób prowadzących sedentarny tryb życia wysunęli wniosek, że chociaż trening IHT może być korzystny dla zwiększenia metabolizmu lipidów w krótkim okresie czasu, jest mało prawdopodobne, aby w dłuższej perspektywie zapewnił dodatkową przewagę nad ćwiczeniami w warunkach normoksji.

W oparciu o powyższe rezultaty można podejrzewać, że to raczej wprowadzenie regularnego wysiłku fizycznego, a nie hipoksja, stymulowało zmiany profilu lipidowego u osób nietreningujących. Jest też możliwe, że u osób prowadzących sedentarny tryb życia, sam trening wywoływał na tyle duże adaptacje, że nie były one już pogłębiane przez bodziec hipoksyczny. Brakuje w literaturze danych dotyczących wpływu treningu IHT na profil lipidowy osób o wysokiej adaptacji treningowej. Zgodnie z posiadaną wiedzą, niniejsze badania są pierwszymi, w których analizie poddano wpływ treningu IHT na profil lipidowy sportowców. Uzyskane wyniki wskazują, że 4-tygodniowy trening IHT z zastosowaniem wysiłków interwałowych o wysokiej intensywności nie wpłynął na istotną zmianę poziomu tChol, HDL-C, LDL-C i TG u pływaków. Zmian profilu lipidowego nie zarejestrowano również po treningu w normoksji.

Jak wspomniano we wstępie pracy, aktywność fizyczna prowadzi do poprawy profilu lipidowego (Wang i Xu 2017), a sportowcy zwykle charakteryzują się wyższym poziomem HDL-C i niższymi wartościami tChol, LDL-C i TG niż osoby nietreningujące (Durstine i wsp. 2001, Lippi i wsp. 2006, Lee i wsp. 2009, Lira i wsp. 2010, Cioni i wsp. 2015). Jednak wyniki dotychczasowych badań dotyczących zmian profilu lipidowego u sportowców pod wpływem stosowanych obciążeń treningowych są rozbieżne. Farsani i Rezaeimanesh (2011) zaobserwowali wzrost poziomu HDL-C oraz spadek tChol i TG u trenujących kobiet w wyniku sześciotygodniowego treningu interwałowego. Podobne, choć nieistotne statystycznie zmiany zarejestrowali Ouerghi i wsp. (2014) u piłkarzy nożnych po 12 tygodniach treningu o wysokiej intensywności.

Poprawę profilu lipidowego zaobserwowano także u biegaczy pod wpływem 4 tygodni treningu o narastającej objętości (Lehmann i wsp. 1991). Przeciwnie, Nansseu i wsp. (2017) wykazali wzrost poziomu tChol i LDL-C w efekcie 14 tygodni treningu, a Tater i wsp. (1987) zarejestrowali spadek HDL-C po 30 dniach intensywnego treningu u piłkarzy nożnych.

Czynnikami, które mogą tłumaczyć powyższe rozbieżności są między innymi poziom sportowy badanych, dieta oraz intensywność i objętość treningu. Kluczową rolę może również odgrywać aktualny stopień adaptacji treningowej. Wykazano, że profil lipidowy sportowców ulega zmianom w makrocyklu treningowym. Manna i wsp. (2010) zaobserwowali poprawę profilu lipidowego u piłkarzy nożnych po okresie przygotowawczym, bez dalszych jego zmian w okresie startowym. Zauważono także, że krótkotrwała, kilkutygodniowa przerwa w treningach jest wystarczająca by odwrócić korzystne zmiany w zakresie gospodarki lipidowej wynikające z regularnej aktywności fizycznej (Herd i wsp. 1998, Hardman i wsp. 1998, Petibois i wsp. 2004). Petibois i wsp. (2004) w dwuletnich badaniach z udziałem dobrze wytrenowanych wioślarzy wykazali, że poziom TG, tChol i LDL-C uległ spadkowi, a poziom HDL-C wzrósł w wyniku regularnego treningu w trakcie sezonu, natomiast po okresie przejściowym wartości powyższych wskaźników wróciły do poziomu wyjściowego. W kolejnym sezonie zaobserwowano analogiczną cykliczność zmian profilu lipidowego.

Powyższe obserwacje pozwalają podejrzewać, że poprawy profilu lipidowego pod wpływem treningu u sportowców należy spodziewać się gdy doszło wcześniej do deadaptacji w zakresie gospodarki lipidowej wywołanej znaczną redukcją obciążeń treningowych (okres przejściowy, kontuzja). Ponieważ niniejsze badania prowadzone były w podokresie przygotowania specjalnego, zawodnicy prezentowali wysoki stopień adaptacji treningowej. Prawdopodobnie dlatego zastosowany program treningowy nie wpłynął na poprawę profilu lipidowego u pływaków, nawet gdy wprowadzono dodatkowy bodziec w postaci ekspozycji na hipoksję.

Na podstawie wyników niniejszych badań można wnioskować, że u osób o prawidłowej gospodarce lipidowej i wysokiej adaptacji treningowej nie dochodzi do zmian profilu lipidowego w efekcie kilkutygodniowego treningu interwałowego o wysokiej intensywności. Ponadto hipoksja zastosowana podczas treningu nie stanowi dodatkowego bodźca, który indukowałby zmiany profilu lipidowego u sportowców. Dalsze badania w zakresie wpływu treningu IHT na profil lipidowy u sportowców powinny skupić się na grupach sportowców, u których wskaźniki profilu lipidowego

przekraczają zakresy referencyjne. Pozwoli to na weryfikację czy trening w warunkach hipoksji wywołuje zmiany, które nie są stymulowane przez regularny wysiłek fizyczny.

6. Wnioski

Wyniki badań własnych dostarczyły wielu nowych informacji dotyczących wpływu treningu przerywanej hipoksji (IHT) na spoczynkowy poziom hormonów we krwi oraz profil lipidowy u sportowców. Ponadto uzyskane rezultaty stanowią cenne dopełnienie wcześniejszych doniesień dotyczących odpowiedzi hormonalnej na wysiłek o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji i hipoksji.

W oparciu o uzyskane wyniki sformułowano następujące wnioski:

1. Wysiłek interwałowy o wysokiej intensywności w warunkach normoksji i hipoksji prowadzi do wzrostu poziomu testosteronu (T), kortyzolu (C) i hormonu wzrostu (GH) oraz spadku wartości współczynnika T/C.
2. Przy jednakowym obciążeniu względnym, tzn. gdy intensywność wysiłku dostosowana jest do warunków jego realizacji, zmiany poziomu hormonów we krwi pod wpływem wysiłku nie różnią się w normoksji i hipoksji.
3. Podczas wysiłku w warunkach hipoksji to nie hipoksja, a intensywność wysiłku fizycznego wykonywanego w tych warunkach jest głównym czynnikiem decydującym o dynamice odpowiedzi hormonalnej.
4. Czterotygodniowy trening przerywanej hipoksji (IHT) realizowany z zastosowaniem wysiłków interwałowych o wysokiej intensywności (4-5x30s max + 2min 90% VO_{2max}) przyczynia się do wzrostu spoczynkowego poziomu testosteronu (T) we krwi i poprawy współczynnika T/C, co świadczy o powstaniu hormonalnego anabolicznego *milieu* we krwi badanych. Identyczny program treningowy realizowany w warunkach normoksji nie prowadzi do korzystnych zmian w zakresie stanu anaboliczno-katabolicznego we krwi sportowców.
5. Trening IHT oparty o wysiłki interwałowe o wysokiej intensywności nie wpływa na zmianę spoczynkowego poziomu hormonu wzrostu (GH) we krwi.
6. Czterotygodniowy trening przerywanej hipoksji (IHT) nie wpływa na zmianę profilu lipidowego krwi u sportowców o prawidłowej gospodarce lipidowej.

Piśmiennictwo

- Adlercreutz H., Harkonen M., Kuoppasalmi K., Naveri H., Huhtaniemi I., Tikkanen H., Remes K., Dessypris A., Karvonen J. (1986) Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid-hormones and their response during physical exercise. *Int. J. Sports Med.* 7(1):27-28.
- Anderson T., Lane A.R., Hackney A.C. (2016) Cortisol and testosterone dynamics following exhaustive endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116:1503.
- Baker J.S., McCormick M.C., Robergs R.A. (2010) Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. *J. Nutr. Metab.* 2010:905612.
- Bakhareva A.S., Isaev A.P., Aminov A.S., Melnikova O.V. (2019) Hormonal activity and performance of ski-racers. *J. Phys. Educ. Sport.* 19(4), Art 379:2504-2507.
- Banfi G., Colombini A., Lombardi G., Lubkowska A. (2012) Metabolic markers in sports medicine. *Adv. Clin. Chem.* 56:1-54.
- Banfi, G., Marinelli M., Roi G.S., Agape V. (1993) Usefulness of Free Testosterone/Cortisol Ratio during a season of elite speed skating athletes. *Int. J. Sports Med.* 14(7) 373-379.
- Bailey D.M., Davies B., Baker J. (2000) Training in hypoxia: modulation of metabolic and cardiovascular risk factors in men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32(6):1058-1066.
- Barnholt K.E., Hoffman A.R., Rock P.B., Muza S.R., Fulco C.S., Braun B., Holloway L., Mazzeo R.S., Cymerman A., Friedlander A.L. (2006) Endocrine responses to acute and chronic high-altitude exposure (4,300 meters): modulating effects of caloric restriction. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 290:E1078-E1088.
- Bassett D.R. JR., Howley E.T. (2000) Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32(1):70-84.
- Beidleman B.A., Rock P.B., Muza S.R. Fulco C.S., Gibson L.L., Kamimori G.H., Cymerman A. (2002) Substrate oxidation is altered in women during exercise upon acute altitude exposure. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34(3):430-437.
- Beidleman B.A., Staab J.E., Glickman E.L. (2005) Neurohormonal responses and adaptations during rest and exercise at altitude. W: W.J. Kramer, A.D. Rogol (red.) *The endocrine system in sports and medicine* (s. 444-465). Oxford: Blackwell Publishing.
- Bernardi L., Schneider A., Pomidori L., Paolucci E., Cogo A. (2006) Hypoxic ventilator response in successful extreme altitude climbers. *Eur. Respir. J.* 27:165-171.
- Blegen M., Cheatham C., Caine-Bish N., Woolverton C., Marcinkiewicz J., Glickman E. (2008) The immunological and metabolic responses to exercise of varying intensities in normoxic and hypoxic environments. *J. Strength Cond. Res.* 22(5):1638-1644.
- Bouissou P., Peronnet F., Brisson G., Helie R., Ledoux M. (1986) Metabolic and endocrine responses to graded exercise under acute hypoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55:290-294.
- Brownlee K.K., Moore A.W., Hackney A.C. (2005) Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. *J. Sports Sci. Med.* 4:76-83.
- Buchheit M., Laursen P.B. (2013a) High-Intensity Interval Training, solutions to the programming puzzle part I: Cardiopulmonary emphasis. *Sports Med.* 43:313-338.

- Buchheit M., Laursen P.B. (2013b) High-Intensity Interval Training, solutions to the programming puzzle part II: Anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. *Sports Med.* 43:927-954.
- Buell J.L., Calland D., Hanks F., Johnston B., Pester B., Sweeney R., Thorne R. (2008) Presence of metabolic syndrome in football linemen. *J. Athl. Train.* 43(6):608-16.
- Camacho-Cardenosa A., Camacho-Cardenosa M., Brazo-Sayavera J., Burtscher M., Timon R., Olcina G. (2018) Effects of high-intensity interval training under normobaric hypoxia on cardiometabolic risk markers in overweight/obese women. *High Alt. Med. Biol.* 19(4):356-366.
- Cannon C.P. (2007) Cardiovascular disease and modifiable cardiometabolic risk factors. *Clin Cornerstone.* 8(3): 11-28.
- Cerqueira M.S., Do Nascimento J., Maciel D.G., Barboza J., De Brito Vieira W.H. (2020) Effects of blood flow restriction without additional exercise on strength reductions and muscular atrophy following immobilization: A systematic review. *J. Sport Health Sci.* 9(2):152-159.
- Cioni G., Berni A., Gensini G.F., Abbate R., Boddi M. (2015) Impaired femoral vascular compliance and endothelial dysfunction in 30 healthy male soccer players: Competitive sports and local detrimental effects. *Sports Health.* 7(4):335-340.
- Chapman R.F., Stickford J.L., Levine B.D. (2010) Altitude training considerations for the winter sport athlete. *Exp. Physiol.* 95(3):411-421.
- Chycki J., Czuba M., Gołaś A., Zając A., Fidos-Czuba O., Młynarz A., Smółka W. (2016) Neuroendocrine responses and body composition changes following resistance training under normobaric hypoxia. *J. Hum. Kinet.* 53:91-98.
- Cofré-Bolados C., Reuquen-López P., Herrera-Valenzuela T., Orihuela-Díaz P., García-Hermoso A., Hackney A.C. (2019) Testosterone and cortisol responses to HIIT and continuous aerobic exercise in active young men. *Sustainability.* 11:6069.
- Creighton B.C., Hyde P.N., Maresh C.M., Kraemer W.J., Phinney S.D., Volek J.S. (2018) Paradox of hypercholesterolaemia in highly trained, keto-adapted athletes. *BMJ Open Sport Exerc. Med.* 4(1):e000429.
- Crewther B., Keogh J., Cronin J., Cook C. (2006) Possible stimuli for strength and power adaptation. *Sports Med.* 36(3):215-238.
- Cumming D.C. (2000) The male reproductive system, exercise, and training. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinology* (s. 119-131). Totowa, NJ: Humana Press.
- Czuba M. (2013) Wpływ hipoksji hipo- i normobarycznej na wydolność aerobową oraz możliwości wysiłkowe zawodników dyscyplin wytrzymałościowych w normoksji. Katowice: AWF Katowice.
- Czuba M., Fidos-Czuba O., Płoszczyca K., Zając A., Langfort J. (2018) Comparison of the effect of intermittent hypoxic training vs. the live high, train low strategy on aerobic capacity and sports performance in cyclists in normoxia. *Biol. Sport.* 35:39-48.
- Czuba M., Waskiewicz Z., Zając A., Poprzecki S., Cholewa J., Roczniok R. (2011). The effects of intermittent hypoxic training on aerobic capacity and endurance performance in cyclists. *J. Sports Sci. Med.* 10:175-183.
- Czuba M., Wilk R., Karpiński J., Chalimoniuk M., Zając A., Langfort J. (2017) Intermittent hypoxic training improves anaerobic performance in competitive swimmers when implemented into a direct competition mesocycle. *PLoS One.* 12(8):e0180380.

- Daly W., Seegers C.A., Rubin D.A., Dobridge J.D., Hackney A.C. (2005) Relationship between stress hormones and testosterone with prolonged endurance exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 93:375-380.
- Debevec T., Simpson E.J., Macdonald I.A., Eiken O., Mekjavic I.B. (2014) Exercise training during normobaric hypoxic confinement does not alter hormonal appetite regulation. *PLoS One.* 9(6):e98874.
- de Freitas M.C., Gerosa-Neto J., Zanchi N.E., Lira F.S., Rossi F.E. (2017) Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World J. Methodol.* 7(2):46-54.
- de Mendoza S., Nucete H., Ineichen E., Salazar E., Zerpa A., Glueck C.J. (1979) Lipids and lipoproteins in subjects at 1000 and 3500 meter altitudes. *Arch. Environ. Health.* 34(5):308-311.
- Degoutte F., Jouanel P., Bègue R.J., Colombier M., Lac G., Pequignot J.M., Filaire E. (2006) Food restriction, performance, biochemical, psychological, and endocrine changes in judo athletes. *Int. J. Sports Med.* 27:9-18.
- Dempsey J.A., Wagner P.D. (1999) Exercise-induced arterial hypoxemia. *J Appl Physiol.* 87:1997-2006.
- Dominguez Coello S., Cabrera De León A., Bosa Ojeda F., Pérez Méndez L.I., Díaz González L., Aguirre-Jaime A.J. (2000) High density lipoprotein cholesterol increases with living altitude. *Int. J. Epidemiol.* 29(1):65-70.
- Duclos M., Tabarin A. (2016) Exercise and the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. *Front. Horm. Res.* 47:12-26.
- Dufour S.P., Ponsot E., Zoll J., Doutreleau S., Lonsdorfer-Wolf E., Geny B., Lampert E., Flück M., Hoppeler H., Billat V., Mettauer B., Richard R., Lonsdorfer J. (2006) Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I. Improvements in aerobic performance capacity. *J. Appl. Physiol.* 100:1238-1248.
- Durstine J.L., Grandjean P.W., Davis P.G, Ferguson M.A., Alderson N.L., DuBose K.D. (2001) Blood lipid and lipoprotein adaptations to exercise: a quantitative analysis. *Sports Med.* 31(15):1033-1062.
- Eliakim A., Nemet D., Cooper D.M. (2005) Exercise, training and the GH-IGF-1 axis. W: W.J. Kraemer, A.D. Rogol (red.). *The endocrine system in sports and exercise* (s. 165-179). Oxford: Blackwell Publishing.
- Eliakim A., Nemet D. (2012) Interval training and the GH-IGF-I axis – a new look into an old training regimen. *J. Pediatr. Endocr. Met.* 25(9-10):815-821.
- Engfred K., Kjaer M., Secher N.H., Friedman D.B., Hanel B., Nielsen O.J., Bach F.W., Galbo H., Levine B.D. (1994) Hypoxia and training-induced adaptation of hormonal responses to exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 68(4):303-309.
- Enoki T., Yoshida Y., Lally J., Hatta H., Bonen A. (2006) Testosterone increases lactate transport, monocarboxylate transporter (MCT) 1 and MCT4 in rat skeletal muscle. *J. Physiol.* 577:433-443.
- Ermolao A., Travain G., Facco M., Zilli C., Agostini C., Zaccaria M. (2009) Relationship between stress hormones and immune response during high-altitude exposure in women. *J. Endocrinol. Invest.* 32:889-894.
- Faiss R., Léger B., Vesin J.M., Fournier P.E., Eggel Y., Dériaz O., Millet G.P. (2013) Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. *PLoS One.* 8(2):e56522.
- Farsani P.A., Rezaeimanesh D. (2011) The effect of six-week aerobic interval training on some blood lipids and VO_{2max} in female athlete students. *Procedia Soc. Behav. Sci.* 30:2144-2148.

- Favier R.J.M. (2000) The effects of altitude on the hormonal responses to exercise. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinology* (s. 371-389). Totowa, NJ: Humana Press.
- Felsing N.E., Brasel J.A., Cooper D.M. (1992) Effect of low and high intensity exercise on circulating growth hormone in men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 75(1):157-162.
- Férézou J., Richalet J.P., Coste T, Rathat C. (1988) Changes in plasma lipids and lipoprotein cholesterol during a high altitude mountaineering expedition (4800 m). *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 57(6):740-745.
- Ferliche B., García-Ramos A., Morales-Artacho A.J., Padial P. (2017) Resistance training using different hypoxic training strategies: a basis for hypertrophy and muscle power development. *Sports Med. Open.* 3(1):12.
- Fernández-Lázaro D., Fernández-Lázaro César I., Mielgo-Ayuso J., Caballero García A., Pascual Fernández J., Córdova Martínez A. (2019) Intermittent hypoxia a powerful stimulus of the endocrine system: anabolic/catabolic hormone response in athletes. *IBJ Plus.* S(3):e0032.
- Fink J., Schoenfeld B.J., Nakazato K. (2018) The role of hormones in muscle hypertrophy. *Phys. Sportsmed.* 46(1):129-134.
- Flück M, Hoppeler H. (2003) Molecular basis of skeletal muscle plasticity – from gene to form and function. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.* 146:159-216.
- Friedewald W.T, Levy R.I., Fredrickson D.S. (1972) Estimation of the concentration of low-density lipoprotein cholesterol in plasma, without use of the preparative ultracentrifuge. *Clin. Chem.* 18:499-502
- Friedl K.E., Plymate S.R., Bernhard W.N., Mohr L.C. (1988) Elevation of plasma estradiol in healthy men during a mountaineering expedition. *Horm. Metab. Res.* 20(4):239-242.
- Fry R.W., Morton A.R., Keast D. (1991) Overtraining in Athletes. An Update. *Sports Med.* 12(1):32-65.
- Fulco C.S., Muza S.R., Beidleman B.A., Demes R., Staab J.E., Jones J.E., Cymerman A. (2011) Effect of repeated normobaric hypoxia exposures during sleep on acute mountain sickness, exercise performance, and sleep during exposure to terrestrial altitude. *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 300:R428-R436.
- Gatterer H., Haacke S., Burtcher M., Faulhaber M., Melmer A., Ebenbichler C., Strohl K.P., Högel J., Netzer, N.C. (2015) Normobaric intermittent hypoxia over 8 months does not reduce body weight and metabolic risk factors – a randomized, single blind, placebo-controlled study in normobaric hypoxia and normobaric sham hypoxia. *Obes. Facts.* 8:200-209.
- Gibala M.J, McGee S.L. (2008) Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exerc. Sport Sci. Rev.* 36:58-63.
- Gilde A.J., Van Bilsen M. (2003) Peroxisome proliferator-activated receptors (PPARS): regulators of gene expression in heart and skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 178(4):425-434.
- Girard O., Brocherie F., Millet G.P. (2017) Effects of altitude/hypoxia on single- and multiple-sprint performance: a comprehensive review. *Sports Med.* 47:1931-1949.
- Gleeson M. (2002) Biochemical and immunological markers of over-training. *J. Sports Sci. Med.* 1:31-41.
- Godfrey R.J., Madgwick Z., Whyte G.P. (2003) The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med.* 33(8):599-613.

- Gordon S.E., Kraemer W.J., Vos N.H., Lynch J.M., Knuttgen H.G. (1994) Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 76(2):821-9.
- Gore C.J., Clark S.A., Saunders P.U. (2007) Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39(9):1600-1609.
- Gore C.J., Hahn A.G., Aughey R.J., Martin D.T., Ashenden M.J., Clark S.A., Garnham A.P., Roberts A.D., Slater G.J., McKenna M.J. (2001) Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiol. Scand.* 173:275-286.
- Goto K., Ishii N., Kizuka T., Takamatsu K. (2005) The impact of metabolic stress on hormonal responses and muscular adaptations. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37(6): 955-963.
- Gray A.B., Telford R.D., Weidemann M.J. (1993) Endocrine response to intense interval exercise. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 66(4):366-371.
- Greenham G., Buckley J.D., Garrett J., Eston R., Norton K. (2018) Biomarkers of physiological responses to periods of intensified, non-resistance-based exercise training in well-trained male athletes: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 48:2517-2548.
- Hackney A.C., Lane A.R. (2015) Exercise and the regulation of endocrine hormones. *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 135:293-311.
- Hackney A.C., Premo M.C., McMurray R.G. (1995) Influence of aerobic versus anaerobic exercise on the relationship between reproductive hormones in men. *J. Sports Sci.* 13(4):305-311.
- Hamlin M.J., Lizamore, C.A., Hopkins W.G. (2018) The effect of natural or simulated altitude training on high-intensity intermittent running performance in team-sport athletes: a meta-analysis. *Sports Med.* 48(2):431-446.
- Hamlin M.J., Marshall C.H., Hellemans J., Ainslie P.N., Anglem N. (2010) Effect of intermittent hypoxic training on a 20 km time trial and 30 s anaerobic performance. *Scan. J. Med. Sci. Sports.* 20(4):651-661.
- Hammami M.A., Ben Abderrahman A., Rhibi F., Nebigh A., Coppalle S., Ravé G., Tabka Z., Zouhal H. (2018) Somatotype hormone levels and physical fitness in elite young soccer players over a two-year monitoring period. *J. Sports Sci. Med.* 17(3):455-464.
- Hardman A.E., Lawrence J.E., Herd S.L. (1998) Postprandial lipemia in endurance-trained people during a short interruption to training. *J. Appl. Physiol.* 84:1895-1901.
- Haskell W.L. (1994) J.B. Wolfe memorial lecture. Health consequences of physical activity: understanding and challenges regarding dose-response. *Med. Sci. Sports Exerc.* 26(6):649-60.
- Haufe S., Wiesner S., Engeli S., Luft F.C., Jordan J. (2008) Influences of normobaric hypoxia training on metabolic risk markers in human subjects. *Med. Sci. Sports Exerc.* 40(11):1939-1944.
- Hendriksen I.J., Meeuwse T. (2003) The effect of intermittent training in hypobaric hypoxia on sea-level exercise: a cross-over study in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 88: 396-403.
- Herd S.L., Hardman A.E., Boobis L.H., Cairns C.J. (1998) The effect of 13 weeks of running training followed by 9 d of detraining on postprandial lipaemia. *Br. J. Nutr.* 80:57-66.
- Hoogeveen A.R., Zonderland M.L. (1996) Relationships between testosterone, cortisol and performance in professional cyclists. *Int. J. Sports Med.* 17(6):423-428.
- Hoppeler H, Vogt M. (2001) Hypoxia training for sea-level performance. Training high-living low. *Adv. Exp. Med. Biol.* 502:61-73.

- Hough J.P., Papacosta E., Wraith E., Gleeson M. (2011) Plasma and salivary steroid hormone responses of men to high-intensity cycling and resistance exercise. *J. Strength Cond. Res.* 25(1):23-31.
- Hug M., Mullis P.E., Vogt M., Ventura N., Hoppeler H. (2003) Training modalities: over-reaching and over-training in athletes, including a study of the role of hormones. *Best Pract. Res. Clin. Endocrinol. Metab.* 17(2):191-209.
- Humpeler E., Skrabal F., Bartsch G. (1980) Influence of exposure to moderate altitude on the plasma concentration of cortisol, aldosterone, renin, testosterone, and gonadotropins. *Eur. J. Appl. Physiol.* 45:167-176.
- Imamoglu O., Atan T., Kishali N.F., Burmaoglu G., Akyol P., Yildirim K. (2005) Comparison of lipid and lipoprotein values in men and women differing in training status. *Biol. Sport.* 22(3):261-270.
- Jones A.M., Carter H. (2000) The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Med.* 29(6):373-386.
- Jonnalagadda S.S., Rosenbloom C.A., Skinner R. (2001) Dietary practices, attitudes, and physiological status of collegiate freshman football players. *J. Strength Cond. Res.* 15(4):507-513.
- Kasai N., Kojima C., Sumi D., Takahashi H., Goto K., Suzuki Y. (2017) Impact of 5 days of sprint training in hypoxia on performance and muscle energy substances. *Int. J. Sports Med.* 38(13):983-991.
- Kasai N., Kojima C., Goto K. (2018) Metabolic and performance responses to sprint exercise under hypoxia among female athletes. *Sports Med. Int. Open.* 2(3):E71-E78.
- Katayama K., Goto K., Ishida K., Ogita F. (2010) Substrate utilization during exercise and recovery at moderate altitude. *Metabolism.* 59(7):959-966.
- Ke Q., Costa M. (2006) Hypoxia-inducible factor-1 (HIF-1). *Mol. Pharmacol.* 70:1469-1480.
- Kelly D.M., Jones T.H. (2013) Testosterone: a metabolic hormone in health and disease. *J. Endocrinol.* 217(3):R25-45.
- Kjaer M., Bangsbo J., Lortie G., Galbo H. (1988) Hormonal response to exercise in humans: influence of hypoxia and physical training. *Am. J. Physiol.* 254(2 Pt 2):R197-203.
- Kłapcińska B., Kempa K., Sobczak A., Sadowska-Krepa E., Jagsz S., Szołtysek I. (2005) Evaluation of autoantibodies against oxidized LDL (oLAB) and blood antioxidant status in professional soccer players. *Int. J. Sports Med.* 26(1):71-78.
- Knudtzon J., Bogsnes A., Norman N. (1989) Changes in prolactin and growth hormone levels during hypoxia and exercise. *Horm. Metab. Res.* 21(8):453-454.
- Kokalas N., Tsalis G., Tsigilis N., Mougios V. (2004) Hormonal responses to three training protocols in rowing. *Eur. J. Appl. Physiol.* 92:128-132.
- Kon M., Nakagaki K., Ebi Y., Nishiyama T., Russell A.P. (2015) Hormonal and metabolic responses to repeated cycling sprints under different hypoxic conditions. *Growth Horm. IGF Res.* 25:121-126.
- Kong Z., Shi Q., Nie J., Tong T.K., Song L., Yi L., Hu Y. (2017) High-Intensity Interval Training in normobaric hypoxia improves cardiorespiratory fitness in overweight Chinese young women. *Front. Physiol.* 8:175.
- Kraemer W.J., Ratamess N.A., Hymer W.C., Nindl B.C., Fragala M.S. (2020) Growth hormone(s), testosterone, insulin-like growth factors, and cortisol: Roles and integration for cellular development and growth with exercise. *Front. Endocrinol.* 11:33.

- Kraus W.E., Houmard J.A., Duscha B.D., Knetzger K.J., Wharton M.B., McCartney J.S., Bales C.W., Henes S., Samsa G.P., Otvos J.D., Kulkarni K.R., Slentz C.A. (2002) Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N. Engl. J. Med.* 347:1483-1492.
- Kubukeli Z.N., Noakes T.D., Dennis S.C. (2002) Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Med.* 32(8):489-509.
- Kurobe K., Huang Z., Nishiwaki M., Yamamoto M., Kanehisa H., Ogita F. (2015) Effects of resistance training under hypoxic conditions on muscle hypertrophy and strength. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* 35(3):197-202.
- Larsen J.J., Hansen J.M., Olsen N.V., Galbo H., Dela F. (1997) The effect of altitude hypoxia on glucose homeostasis in men. *J. Physiol.* 504(1):241-249.
- Laursen P.B., Jenkins D.G. (2002) The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Med.* 32(1):53-73.
- Lee E.C., Fragala M.S., Kavouras S.A., Queen R.M., Pryor J.L., Casa D.J. (2017) Biomarkers in sports and exercise: tracking health, performance, and recovery in athletes. *J. Strength Cond. Res.* 31(10):2920-2937.
- Lee H., Park J.E., Choi I., Cho K.H. (2009) Enhanced functional and structural properties of high-density lipoproteins from runners and wrestlers compared to throwers and lifters. *BMB Rep.* 42:605-610.
- Lee J.W., Bae S.H., Jeong J.W., Kim S.H., Kim K.W. (2004) Hypoxia-inducible factor (HIF-1) alpha: its protein stability and biological functions. *Exp. Mol. Med.* 36:1-12.
- Lehmann M., Dickhuth H.H., Gendrich G., Lazar W., Thum M., Kaminski R., Aramendi J.F., Peterke E., Wieland W., Keul J. (1991) Training-overtraining. A prospective, experimental study with experienced middle- and long-distance runners. *Int. J. Sports Med.* 12(5):444-452.
- Levine B.D., Stray-Gundersen J. (1997) "Living high-training low": effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *J. Appl. Physiol.* 83:102-112.
- Lippi G., Schena F., Salvagno G.L., Montagnana M., Ballestrieri F., Guidi G.C. (2006) Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects. *Clin. Chem. Lab. Med.* 44:322-326.
- Lira F.S., Rosa J.C., Lima-Silva A.E., Souza H.A., Caperuto E.C., Seelaender M.C., Damaso A.R., Oyama L.M., Santos R.V. (2010) Sedentary subjects have higher PAI-1 and lipoproteins levels than highly trained athletes. *Diabetol. Metab. Syndr.* 2:7.
- Lixandrão M.E., Ugrinowitsch C., Berton R., Vechin F.C., Conceição M.S., Damas F. (2018) Magnitude of muscle strength and mass adaptations between high-load resistance training versus low-load resistance training associated with blood-flow restriction: a systematic review and meta-analysis. *Sports Med.* 48:361-378.
- Lizamore C.A., Hamlin M.J. (2017) The use of simulated altitude techniques for beneficial cardiovascular health outcomes in nonathletic, sedentary, and clinical populations: A literature review. *High Alt. Med. Biol.* 18(4):305-321.
- Lühker O., Berger M.M., Pohlmann A., Hotz L., Gruhlke T., Hochreiter M. (2017) Changes in acid-base and ion balance during exercise in normoxia and normobaric hypoxia. *Eur. J. Appl. Physiol.* 117:2251-2261.

- Mangine G.T., Hoffman J.R., Gonzalez A.M., Townsend J.R., Wells A.J., Jajtner A.R., Beyer K.S., Boone C.H., Wang R., Miramonti A.A., LaMonica M.B., Fukuda D.H., Witta E.L., Ratamess N.A., Stout J.R. (2017) Exercise-induced hormone elevations are related to muscle growth. *J. Strength Cond. Res.* 31(1):45-53.
- Mankowitz K., Seip R., Semenkovich C.F., Daugherty A., Schonfeld G. (1992) Short-term interruption of training affects both fasting and post-prandial lipoproteins. *Atherosclerosis.* 95(2-3):181-189.
- Manna I., Khanna G.L., Chandra Dhara P. (2010) Effect of training on physiological and biochemical variables of soccer players of different age groups. *Asian J. Sports Med.* 1(1):5-22.
- Mazzeo R.S. (2008) Physiological responses to exercise at altitude: an update. *Sports Med.* 38(1):1-8.
- Mazzeo R.S., Reeves J.T. (2003) Adrenergic contribution during acclimatization to high altitude: Perspectives from Pikes Peak. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 31(1):13-18.
- Meckel Y., Nemet D., Bar-Sela S., Radom-Aizik S., Cooper D.M., Sagiv M., Eliakim A. (2011) Hormonal and inflammatory responses to different types of sprint interval training. *J. Strength Cond. Res.* 25(8):2161-2169.
- Meckel Y., Eliakim A., Seraev M., Zaldivar F., Cooper D.M., Sagiv M., Nemet D. (2009) The effect of a brief sprint interval exercise on growth factors and inflammatory mediators. *J. Strength Cond. Res.* 23(1):225-230.
- McInnis M.J., Gibala M.J. (2017) Physiological adaptations to interval training and the role of exercise intensity. *J. Physiol.* 595(9):2915-2930.
- Mikołajczyk R., Sikora M., Mikrut G., Zając T., Żebrowska A. (2020) Hormonal response to incremental and continuous exercise in cyclists with left ventricle hypertrophy *J. Hum. Kinet.* 71:155-166.
- Millet G.P., Debevec T., Brocherie F., Malatesta D., Girard O. (2016) Therapeutic use of exercising in hypoxia: Promises and limitations. *Front. Physiol.* 7:224.
- Millet G.P., Faiss R., Brocherie F., Girard O. (2013) Hypoxic training and team sports: a challenge to traditional methods? *Br. J. Sports Med.* 47:i6-i7.
- Millet G.P., Roels B., Schmitt L., Woorons X., Richalet J.P. (2010) Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Med.* 40(1):1-25.
- Montero D., Lundby C. (2019) Regulation of red blood cell volume with exercise training. *Compr. Physiol.* 9:149-164.
- Morishima T., Kurihara T., Hamaoka T., Goto K. (2014) Whole body, regional fat accumulation, and appetite-related hormonal response after hypoxic training. *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* 34:90-97.
- Morton J.P., Cable N.T. (2005) The effects of intermittent hypoxic training on aerobic and anaerobic performance. *Ergonomics.* 48:1535-1546.
- Nansseu J.R., Ama Moor V.J., Takam R.D.M., Zing-Awona B., Azabji-Kenfack M., Tankeu F., Tchoula C.M., Moukette B.M., Ngogang J.Y. (2017) Cameroonian professional soccer players and risk of atherosclerosis. *BMC Res. Notes.* 10(1):186.
- Natale V.M., Shephard R.J. (2000) Interrelationships between acute and chronic exercise and the immune and endocrine systems. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinology* (s. 281-301). Totowa, NJ: Humana Press.

- Netzer N.C., Chytra R., Kupper T. (2008) Low intense physical exercise in normobaric hypoxia leads to more weight loss in obese people than low intense physical exercise in normobaric sham hypoxia. *Sleep Breath.* 12:129-134.
- Nieman D.C., Pedersen B.K. (1999) Exercise and immune function. Recent developments. *Sports Med.* 27(2): 73-80.
- Niess A.M., Fehrenbach E., Strobel G., Roecker K., Schneider E.M., Buegler J., Fuss S., Lehmann R., Northoff H., Dickhuth, H.-H. (2003) Evaluation of stress responses to interval training at low and moderate altitudes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35(2):263-269.
- O'Brien K.A., Atkinson R.A., Richardson L., Koulman A., Murray A.J., Harridge S.D.R., Martin D.S., Levett D.Z.H., Mitchell K., Mythen M.G., Montgomery H.E., Grocott M.P.W., Griffin J.L., Edwards L.M. (2019) Metabolomic and lipidomic plasma profile changes in human participants ascending to Everest Base Camp. *Sci. Rep.* 9(1):2297.
- Oriishi M., Ohnuma H., Hagiwara M., Yamanaka R., Ohya T., Asaba K., Kawahara T., Suzuki Y. (2018) High-intensity interval training in hypoxic condition accelerate the anaerobic glycolytic system. *Med. Sci. Sports Exerc.* 50(5S):753.
- Ouerghi N., Khammassi M., Boukorra S., Feki M., Kaabachi N., Bouassida A. (2014) Effects of a high-intensity intermittent training program on aerobic capacity and lipid profile in trained subjects. *Open Access J. Sports Med.* 5:243-248.
- Panjwani U., Thakur L., Anand J.P., Malhotra A.S., Banerjee P.K. (2006) Effect of simulated ascent to 3500 meter on neuro-endocrine functions. *Indian J Physiol Pharmacol.* 50(3):250-256.
- Papacosta E., Nassis G.P. (2011) Saliva as a tool for monitoring steroid, peptide and immune markers in sport and exercise science. *J. Sci. Med. Sport.* 14(5):424-34.
- Park H.-Y., Lim, K. (2017) Effects of Hypoxic Training versus Normoxic Training on Exercise Performance in Competitive Swimmers. *J. Sports Sci. Med.* 16(4):480-488.
- Petibois C., Cassaigne A., Gin H., Déléris G. (2004) Lipid profile disorders induced by long-term cessation of physical activity in previously highly endurance-trained subjects. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 89(7):3377-3384.
- Petridou A., Lazaridou D., Mougios V. (2005) Lipidemic profile of athletes and non-athletes with similar body fat. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 15(4):425-432.
- Płoszczyca K., Langfort J., Czuba M. (2018) The effects of altitude training on erythropoietic response and hematological variables in adult athletes: A narrative review. *Front. Physiol.* 9:375.
- Popovic B., Popovic D., Macut D., Antic I.B., Isailovic T., Ognjanovic S., Bogavac T., Kovacevic V.E., Ilic D., Petrovic M., Damjanovic S. (2019) Acute response to endurance exercise stress: focus on catabolic/anabolic interplay between cortisol, testosterone, and sex hormone binding globulin in professional athletes. *J. Med. Biochem.* 38(1):6-12.
- Pritzlaff C.J., Wideman L., Blumer J., Jensen M., Abbott R.D., Gaesser G.A., Veldhuis J.D., Weltman A. (2000) Catecholamine release, growth hormone secretion, and energy expenditure during exercise vs. recovery in men. *J. Appl. Physiol.* 89(3):937-946.
- Pyne D.B., Sharp R.L. (2014) Physical and energy requirements of competitive swimming events. *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 24(4):351-359.

- Ramamani A., Aruldas M.M., Govindarajulu P. (1999) Differential response of rat skeletal muscle glycogen metabolism to testosterone and estradiol. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 77(4):300-304.
- Raynaud J., Capderou A., Martineaud J.P., Bordachar J., Durand J. (1983) Intersubject variability in growth hormone time course during different types of work. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.* 55(6):1682-1687.
- Riedl S., Kluge M., Schweitzer K., Waldhör T., Frisch H. (2012) Adaptation of ghrelin and the GH/IGF axis to high altitude. *Eur. J. Endocrinol.* 166(6):969-976.
- Roelfsema F., Yang R.J., Olson T.P., Joyner M.J., Takahashi P.Y., Veldhuis J.D. (2017) Enhanced coupling within gonadotropic and adrenocorticotrophic axes by moderate exercise in healthy men. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 102(7):2482-2490.
- Roels B., Millet G.P., Marcoux C.J., Coste O., Bentley D.J., Candau R.B. (2005) Effects of hypoxic interval training on cycling performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 37(1):138-146.
- Rowell A.E., Aughey R.J., Hopkins W.G., Esmaeili A., Lazarus B.H., Cormack S.J. (2018) Effects of training and competition load on neuromuscular recovery, testosterone, cortisol, and match performance during a season of professional football. *Front. Physiol.* 9:668.
- Rusko H.K., Tikkanen H.O., Peltonen J.E. (2004) Altitude and endurance training. *J. Sports Sci.* 22:928-944.
- Sadowska-Krepa E., Kłapcińska B., Podgórski T., Szade B., Tyl K., Hadzik, A. (2015) Effects of supplementation with acai (*Euterpe oleracea* Mart.) berry-based juice blend on the blood antioxidant defence capacity and lipid profile in junior hurdlers. A pilot study. *Biol Sport.* 32(2):161-168.
- Sahlin K. (2014) Muscle energetics during explosive activities and potential effects of nutrition and training. *Sports Med.* 44 Suppl 2:S167-173.
- Sanavi S., Mirsepasi M. (2013) Serum cortisol and testosterone alterations following exercise in normoxic and hypoxic conditions in trained young men. *Saudi J. Sports Med.* 13(1):27-33.
- Sato K., Iemitsu M., Aizawa K., Ajisaka R. (2008) Testosterone and DHEA activate the glucose metabolism-related signaling pathway in skeletal muscle. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 294:E961-E968.
- Sawhney R.C., Chhabra P.C., Malhotra A.S., Singh T., Riar S.S., Rai R.M. (1985) Hormone profiles at high altitude in man. *Andrologia.* 17(2):178-184.
- Sawhney R.C., Malhotra A.S., Singh T. (1991) Glucoregulatory hormones in man at high altitude. *Eur. J. Appl. Physiol.* 62(4):286-291.
- Semenza G.L., Shimoda L.A., Prabhakar N.R. (2006) Regulation of gene expression by HIF-1. *Novartis Found Symp.* 272:33-36.
- Sgro P., Romanelli F., Felici F., Sansone M., Bianchini S., Buzzachera C.F., Baldari C., Guidetti L., Pigozzi F., Lenzi A., Di Luigi L. (2014) Testosterone responses to standardized short-term sub-maximal and maximal endurance exercises: issues on the dynamic adaptive role of the hypothalamic-pituitary-testicular axis. *J. Endocrinol. Invest.* 37(1):13-24.
- Shahani S., Braga-Basaria M., Maggio M., Basaria S. (2009) Androgens and erythropoiesis: Past and present. *J. Endocrinol. Invest.* 32(8):704-716.

- Sharma S. (1990) Clinical, biochemical, electrocardiographic and noninvasive hemodynamic assessment of cardiovascular status in natives at high to extreme altitudes (3000m-5500m) of the Himalayan region. *Indian Heart J.* 42(5):375-379.
- Sinha-Hikim I., Roth S.M., Lee M.I., Bhasin S. (2003) Testosterone-induced muscle hypertrophy is associated with an increase in satellite cell number in healthy, young men. *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 285(1):E197-E205.
- Slysz J., Stultz J., Burr J.F. (2016) The efficacy of blood flow restricted exercise: a systematic review and meta-analysis. *J. Sci. Med. Sport.* 19(8):669-675.
- Steinacker J.M., Lormes W., Reissnecker S., Liu Y. (2004) New aspects of the hormone and cytokine response to training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 91(4):382-391.
- Stokes K. (2003) Growth hormone responses to sub-maximal and sprint exercise. *Growth Horm. IGF Res.* 13(5):225-238.
- Stokes K.A., Gilbert K.L., Hall G.M., Andrews R.C., Thompson D. (2013) Different responses of selected hormones to three types of exercise in young men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 113(3):775-783.
- Stokes K., Nevill M., Frystyk J., Lakomy H., Hall G. (2005) Human growth hormone responses to repeated bouts of sprint exercise with different recovery periods between bouts. *J. Appl. Physiol.* 99:1254-1261.
- Stokes K.A., Nevill M.E., Hall G.M., Lakomy H.K. (2002) The time course of the human growth hormone response to a 6 s and a 30 s cycle ergometer sprint. *J. Sports Sci.* 20(6):487-494.
- Stray-Gundersen J., Levine B.D. (2008) Live high, train low at natural altitude. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 1:21-28.
- Strobel G., Neureither M., Bärtsch P. (1996) Effect of acute mild hypoxia during exercise on plasma free and sulphoconjugated catecholamines. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 73(1-2):82-87.
- Strüder H.K., Hollmann W., Donike M., Platen P., Weber K. (1996) Effect of O₂ availability on neuroendocrine variables at rest and during exercise: O₂ breathing increases plasma prolactin. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 74(5):443-449.
- Sutton J.R. (1977) Effect of acute hypoxia on the hormonal response to exercise. *J. Appl. Physiol. Respir. Environ. Exerc. Physiol.* 42(4):587-592.
- Svendsen I.S., Hem E., Gleeson M. (2016) Effect of acute exercise and hypoxia on markers of systemic and mucosal immunity. *Eur. J. Appl. Physiol.* 116(6):1219-1229.
- Swenson E.R. (2016) Hypoxia and its acid–base consequences: from mountains to malignancy. *Adv. Exp. Med. Biol.* 903:301-323.
- Takano H., Morita T., Iida H., Asada K., Kato M., Uno K., Hirose K., Matsumoto A., Takenaka K., Hirata Y., Eto F., Nagai R., Sato Y., Nakajima T. (2005) Hemodynamic and hormonal responses to a short-term low-intensity resistance exercise with the reduction of muscle blood flow. *Eur. J. Appl. Physiol.* 95(1):65-73.
- Takarada Y., Takazawa H., Sato Y., Takebayashi S., Tanaka Y., Ishii N. (2000) Effects of resistance exercise combined with moderate vascular occlusion on muscular function in humans. *J. Appl. Physiol.* 88(6):2097-2106.

- Tanner A.V., Nielsen B.V., Allgrove J. (2014) Salivary and plasma cortisol and testosterone responses to interval and tempo runs and a bodyweight-only circuit session in endurance-trained men. *J. Sports Sci.* 32(7):680-689.
- Tater D., Leglise D., Person B., Lambert D., Bercovici J.P. (1987) Lipoproteins status in professional football players after period of vacation and one month after a new intensive training program.. *Horm. metabol. Res.* 19(1):24-27.
- Terrados N., Jansson E., Sylvén C., Kaijser L. (1990) Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *J. Appl. Physiol.* 68(6):2369-2372.
- Torma F., Gombos Z., Jokai M., Takeda M., Mimura T., Radak Z. (2019) High intensity interval training and molecular adaptive response of skeletal muscle. *Sports Medicine and Health Science.* 1(1): 24-32.
- Toussaint H.M., Hollander A.P. (1994) Energetics of competitive swimming. Implications for training programmes. *Sports Med.* 18(6):384-405.
- Tremblay M.S., Chu S.Y. (2000) Hormonal Response to Exercise. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinology* (s. 1-30). Totowa, NJ: Humana Press.
- Tremblay M.S., Copeland J.L., Van Helder W. (2005) Influence of exercise duration on post-exercise steroid hormone responses in trained males. *Eur. J. Appl. Physiol.* (2005) 94(5-6):505-513.
- Tsuchihara K., Suzuki Y., Wakaguri H., Irie T., Tanimoto K., Hashimoto S., Matsushima K., Mizushima-Sugano J., Yamashita R., Nakai K., Bentley D., Esumi H., Sugano S. (2009) Massie transcriptional start site analysis of human genes in hypoxia cells. *Nucl. Acids Res.* 37: 2249-2263.
- Urhausen A., Gabriel H., Kindermann W. (1995) Blood hormones as markers of training stress and overtraining. *Sports Med.* 20(4):251-276.
- Urhausen A., Kindermann W. (2002) Diagnosis of overtraining: What tools do we have? *Sports Med.* 32(2):95-102.
- Van Beaumont W. (1972) Evaluation of hemoconcentration from hematocrit measurement. *J. Appl. Physiol.* 32(5):712-713.
- Vander A.J., Moore L.G., Brewer G., Menon K.M. J., England B.G. (1978) Effects of high altitude on plasma concentrations of testosterone and pituitary gonadotropins in man. *Aviat. Space Environ. Med.* 49(2):356-357.
- Verratti V., Falone S., Doria C., Pietrangelo T., Di Giulio C. (2015) Kilimanjaro Abruzzo expedition: effects of high-altitude trekking on anthropometric, cardiovascular and blood biochemical parameters. *Sport Sci. Health.* 11(3):271-278.
- Vervoorn C., Quist A.M., Vermulst L.J., Erich W.B., de Vries W.R., Thijssen J.H. (1991) The behaviour of the plasma free testosterone/cortisol ratio during a season of elite rowing training. *Int. J. Sports Med.* 12(3):257-263.
- Viru A., Karelson K., Smirnova T. (1992) Stability and variability in hormonal responses to prolonged exercise. *Int. J. Sports Med.* 13(3):230-235.
- Viru A., Viru M. (2004) Cortisol-essential adaptation hormone in exercise. *Int. J. Sports Med.* 25(6):461-464.
- Vogt M., Hoppeler H. (2010) Is hypoxia training good for muscles and exercise performance? *Prog. Cardio. Diseases.* 52(6):525-533.

- Vogt M., Puntchart A., Geiser J., Zuleger C., Billeter R., Hoppeler H. (2001) Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *J. Appl. Physiol.* 91(1):173-182.
- Vuorimaa T., Ahotupa M., Häkkinen K., Vasankari T. (2008) Different hormonal response to continuous and intermittent exercise in middle-distance and marathon runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 18(5):565-572.
- Wahl P., Zinner C., Achtzehn S., Bloch W., Mester J. (2010) Effect of high- and low-intensity exercise and metabolic acidosis on levels of GH, IGF-I, IGFBP-3 and cortisol. *Growth Horm. IGF Res.* 20(5):380-385.
- Wahl P., Mathes S., Köhler K., Achtzehn S., Bloch W., Mester J. (2013) Acute metabolic, hormonal, and psychological responses to different endurance training protocols. *Horm. Metab. Res.* 45(11):827-833.
- Wahl P., Mathes S., Achtzehn S., Bloch W., Mester J. (2014) Active vs. passive recovery during high-intensity training influences hormonal response. *Int. J. Sports Med.* 35(7):583-589.
- Wang Y., Xu D. (2017) Effects of aerobic exercise on lipids and lipoproteins. *Lipids Health Dis.* 16(1):132.
- Weltman A.L., Wideman L., Weltman J.V., Veldhuis J.D. (2005) The growth hormone response to acute and chronic aerobic exercise. W: W.J. Kraemer, A.D. Rogol (red.). *The endocrine system in sports and exercise* (s. 122-133). Oxford: Blackwell Publishing.
- Widdowson W.M., Healy M.L., Sönksen P.H., Gibney J. (2009) The physiology of growth hormone and sport. *Growth Horm. IGF Res.* 19(4):308-319.
- Wideman L., Weltman J.Y., Hartman M.L., Veldhuis J.D., Weltman A. (2002) Growth hormone release during acute and chronic aerobic and resistance exercise: recent findings. *Sports Med.* 32(15):987-1004.
- Wiesner S., Haufe S., Engeli S., Mutschler H., Haas U., Luft F.C., Jordan J. (2009) Influences of normobaric hypoxia training on physical fitness and metabolic risk markers in overweight to obese subjects. *Obesity (Silver Spring)*. 18:116-120.
- Wilber R.L. (2007) Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Med. Sci. Sports Exerc.* 39:1610-1624.
- Wilber R.L., Stray-Gundersen J., Levine B.D. (2007) Effect of hypoxic "dose" on physiological responses and sea-level performance. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 39(9): 1590-1599.
- Wittert G. (2000) The effect of exercise on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinology* (s. 43-55). Totowa, NJ: Humana Press.
- Wolski L.A., McKenzie D.C., Wenger H.A. (1996) Altitude training for improvements in sea level performance: is there scientific evidence of benefit? *Sports Med.* 22:251-263.
- Woods D.R., O'Hara J.P., Boos C.J., Hodkinson P.D., Tsakirides C., Hill N.E., Jose D., Hawkins A., Phillipson K., Hazlerigg A., Arjomandkhah N., Gallagher L., Holdsworth D., Cooke M., Green N.D., Mellor A. (2017) Markers of physiological stress during exercise under conditions of normoxia, normobaric hypoxia, hypobaric hypoxia, and genuine high altitude. *Eur. J. Appl. Physiol.* 117:893-900.
- Yan B., Lai X., Yi L., Wang Y., Hu Y. (2016) The effects of 5-week resistance training in hypoxia on hormones and muscle strength. *J. Strength Cond. Res.* 30:184-193.

Zoll J., Ponsot E., Dufour S., Doutreleau S., Ventura-Clapier R., Vogt M., Hoppeler H., Richard R., Fluck M. (2006) Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. *J. Appl. Physiol.* 100:1258-1266.

Streszczenie

Trening przerywanej hipoksji (ang. *Intermittent Hypoxic Training*, IHT) znajduje coraz szersze zastosowanie jako efektywna metoda poprawy możliwości wysiłkowych sportowców. Koncepcja treningu IHT opiera się na założeniu, że stres wywołany działaniem hipoksji, w połączeniu ze stresem spowodowanym wysiłkiem fizycznym, może przyczynić się do wywołania większych zmian adaptacyjnych w organizmie, w porównaniu z efektami treningu realizowanego w normoksji. Dotychczasowe doniesienia naukowe wskazują, że trening IHT wpływa na poprawę wydolności tlenowej i beztlenowej, a zmiany te są następstwem szeregu adaptacji występujących głównie na poziomie tkanki mięśniowej. Ponieważ hormony endogenne stanowią istotny czynnik decydujący o przebiegu adaptacji wysiłkowych i treningowych, można podejrzewać, że korzystny wpływ treningu IHT na możliwości wysiłkowe sportowców wiąże się z jego wpływem na profil hormonalny organizmu. Testosteron (T), kortyzol (C) i hormon wzrostu (GH) są ważnymi hormonami regulującymi procesy anaboliczne i kataboliczne w organizmie i odgrywają istotną rolę w adaptacji do wysiłku fizycznego. Jednak w dotychczasowej literaturze niewiele jest doniesień dotyczących zmian poziomu powyższych hormonów w odpowiedzi na trening IHT, co stwarza potrzebę badań w tym zakresie.

Brakuje również badań dotyczących wpływu treningu IHT na profil lipidowy krwi u sportowców. Zauważono, że w efekcie ekspozycji na duże wysokości lub długotrwałego pobytu w warunkach wysokogórskich dochodzi do obniżenia poziomu całkowitego cholesterolu (tChol), cholesterolu LDL (LDL-C) i trójglicerydów (TG) oraz wzrostu poziomu cholesterolu HDL (HDL-C) we krwi. Obecnie w literaturze pojawiają się rozważania dotyczące wpływu przerywanej, biernej ekspozycji na hipoksję normobaryczną lub treningu w tych warunkach na poprawę profilu lipidowego. Jednak dotychczasowe badania w tym zakresie prowadzone były głównie z udziałem osób nietreningujących. Brakuje natomiast badań dotyczących wpływu treningu IHT na profil lipidowy osób o wysokiej adaptacji treningowej.

Dlatego pierwszym celem badań była analiza wpływu czterotygodniowego treningu interwałowego o wysokiej intensywności w warunkach hipoksji normobarycznej (IHT) na spoczynkowy poziom T, C i GH we krwi oraz wartość współczynnika T/C u pływaków, oraz porównanie obserwowanych zmian z efektami

identycznego treningu realizowanego w normoksji. Ponadto analizie poddany został również wpływ wysiłku interwałowego o wysokiej intensywności wykonywanego w normoksji i hipoksji na poziom wyżej wymienionych hormonów. Drugi cel badań dotyczył analizy wpływu treningu IHT na profil lipidowy u pływaków.

W badaniach wzięło udział 18 pływaków. Podstawowym kryterium udziału w badaniach był przynajmniej 6-letni staż treningowy i minimum 6-miesięczna karencja od treningu wysokościowego. Badanych podzielono losowo na grupę eksperymentalną (H; n = 9) oraz grupę kontrolną (N; n = 9) i poddano 4-tygodniowemu programowi treningowemu. Zawodnicy z grupy H wykonywali trening pływacki w normoksji, dwa razy w tygodniu uzupełniając go o jednostki treningowe o wysokiej intensywności realizowane „na lądzie” w warunkach hipoksji normobarycznej ($FiO_2=14,5\%$, co odpowiada wysokości 3000 m n.p.m.). Grupa N realizowała identyczny program treningowy, w całości wykonywany w warunkach normoksji. Każda jednostka treningowa o wysokiej intensywności składała się z 10-15 minutowej rozgrzewki ogólnorozwojowej, 45-55 minutowej części głównej oraz 10 minutowej części końcowej. Obciążenia treningowe podczas treningu „lądowego” ustalone były na podstawie $\%VO_{2max}$ wyznaczonego w normoksji – dla grupy N lub w hipoksji ($\%VO_{2max\ hyp}$) – dla grupy H. W części głównej, badani wykonywali kilkakrotnie obwód ćwiczebny, obejmujący pracę kończyn górnych i dolnych. Każdy obwód składał się z: 60 sekundowej pracy (50 W) ze stałą kadencją 80 obr./min, a następnie 30 sekundowego wysiłku z maksymalną intensywnością (z obciążeniem 0,4 Nm/kg) wykonywanego na rotorze dla kończyn górnych. Po 30 sekundowej przerwie przeznaczonej na zmianę ergometru, zawodnicy kontynuowali pracę na cykloergometrze, przy czym wysiłek obejmował: 3 minuty z intensywnością $50\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$, 2 minuty – $90\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$ i 3 minuty – $50\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$. Przez pierwsze dwa mikrocykle obwód ćwiczebny wykonywany był czterokrotnie, w trzecim i czwartym tygodniu pięciokrotnie.

Przed oraz bezpośrednio po realizacji programu treningowego przeprowadzono dwie serie badawcze: badania wyjściowe (S1) i końcowe (S2). W każdej serii badawczej w warunkach na czczo pobrano krew żylną w celu określenia spoczynkowego poziomu hormonów (T, C i GH) we krwi, oraz oznaczenia profilu lipidowego u badanych. Ponadto przeprowadzono testy wysiłkowe (test rampowy do odmowy) w celu oceny wydolności tlenowej, oraz testy pływackie na dystansie 100 i 200 m. Dodatkowo podczas pierwszych dwóch jednostek treningowych, przed

i bezpośrednio po zakończeniu wysiłku pobrano krew żylną w celu określenia poziomu wyżej wymienionych hormonów.

Wyniki badań wykazały istotny ($p < 0,05$) wzrost spoczynkowego poziomu T we krwi pod wpływem treningu w normoksji i hipoksji. Trening IHT spowodował istotny ($p < 0,05$) wzrost spoczynkowej wartości współczynnika T/C o 32%, czego nie zaobserwowano po treningu w normoksji. Spoczynkowy poziom C i GH we krwi nie uległ istotnej zmianie, niezależnie od warunków treningu. W grupie H, poddanej treningowi w hipoksji, poprawie wartości współczynnika T/C towarzyszył wzrost możliwości wysiłkowych. Analiza wyników testu pływackiego wykazała, że trening IHT spowodował istotną ($p < 0,01$) poprawę wyniku na dystansie 200 m o 3,7% czego nie zarejestrowano w grupie trenującej w normoksji. Ponadto zastosowany program treningowy przyczynił się do istotnego wzrostu obciążenia maksymalnego (WR_{max}) podczas testu do odmowy w obu grupach. WR_{max} wzrosło o 2,7% w grupie N ($p < 0,05$) i o 5,6% w grupie H ($p < 0,001$). Poprawa WR_{max} była istotnie ($p < 0,05$) większa po treningu w hipoksji niż w normoksji. Nie wykazano istotnych statystycznie zmian profilu lipidowego pod wpływem treningu w żadnej z grup.

Ponadto wyniki badań wykazały, że wysiłek interwałowy realizowany podczas jednostki treningowej o wysokiej intensywności w warunkach normoksji i hipoksji przyczynił się do istotnego ($p < 0,001$) wzrostu poziomu T, C i GH we krwi oraz spadku wartości współczynnika T/C. Warunki realizacji wysiłku nie różnicowały wielkości zmian poziomu T, C, T/C i GH pod wpływem wysiłku.

Podsumowując, największym osiągnięciem pracy jest wykazanie, że czterotygodniowy trening interwałowy o wysokiej intensywności w warunkach hipoksji normobarycznej (IHT) przyczynia się do wzrostu spoczynkowego poziomu testosteronu (T) we krwi i poprawy współczynnika T/C, co świadczy o powstaniu hormonalnego anabolicznego *milieu* we krwi sportowców. Identyfikowany program treningowy realizowany w warunkach normoksji nie prowadził do korzystnych zmian w zakresie stanu anaboliczno-katabolicznego we krwi sportowców. Ponadto wyniki badań wskazują, że trening IHT nie wpływa na zmianę profilu lipidowego krwi u sportowców o prawidłowej gospodarce lipidowej. Uzyskane rezultaty stanowią również cenne dopełnienie wcześniejszych doniesień dotyczących odpowiedzi hormonalnej na wysiłek o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji i hipoksji. W badaniu wykazano, że przy zastosowaniu jednakowego obciążenia względnego, tzn. gdy intensywność wysiłku dostosowana jest do warunków jego realizacji, zmiany poziomu

hormonów we krwi pod wpływem wysiłku nie różnią się w normoksji i hipoksji. Na tej podstawie można wnioskować, że podczas wysiłku w warunkach hipoksji to nie hipoksja, a intensywność wysiłku fizycznego wykonywanego w tych warunkach jest głównym czynnikiem decydującym o dynamice odpowiedzi hormonalnej.

Summary

Intermittent hypoxic training (IHT) is increasingly popular as an effective method to improve exercise capacity in athletes. The concept of the IHT training is based on the assumption that hypoxia-induced stress combined with that induced by physical exercise can lead to greater adaptations in the human body compared to the effects of training in normoxia. Scientific reports have shown that IHT training improves aerobic and anaerobic capacity, and these changes result from a number of adaptations occurring mainly at the muscle tissue level. Since endogenous hormones are an important factor in the course of exercise and training adaptations, one can presume that the beneficial effect of IHT training on exercise capacity in athletes is related to its effect on the hormone profile of the body. Testosterone (T), cortisol (C) and growth hormone (GH) are important hormones that regulate anabolic and catabolic responses in the body and play an important role in adaptation to physical exercise. However, few studies in the literature have examined changes in the levels of these hormones in response to IHT training to date. Therefore, research in this area is needed.

Furthermore, no research has been done to establish the effect of IHT training on blood lipid profile in athletes. It has been observed that the exposure to high altitude or prolonged stay at altitude leads to a decrease in total cholesterol (tChol), LDL cholesterol (LDL-C) and triglyceride (TG) levels and an increase in blood HDL cholesterol (HDL-C) levels. Currently, the research is being conducted in the literature on the effect of intermittent passive exposure to normobaric hypoxia or training under these conditions on the improvement of lipid profile. However, studies in this field have been carried out mainly with the participation of non-athletes. There is a lack of research on the effect of IHT training on the lipid profile in athletes with high training adaptation.

Therefore, the first aim of the study was to analyze the effect of four-week high-intensity interval training in normobaric hypoxia (IHT) on resting blood T, C and GH levels, and the T/C ratio in swimmers, and to compare the observed changes with

the effects of identical training in normoxia. Furthermore, the effect of high-intensity interval exercise in normoxia and hypoxia on the levels of the above-mentioned hormones was also analyzed. The second aim of the study was to analyze the effect of IHT training on the lipid profile in swimmers.

Eighteen male swimmers participated in this study. The basic criteria for participating in the study were a minimum of six years of training experience and at least a six-months washout period from previous altitude training. The participants were randomly divided into an experimental group (H; n = 9) and a control group (N; n = 9) and underwent a 4-week training program. The athletes from group H performed the swimming training program in normoxia, complemented with the land high-intensity training sessions (two sessions a week) performed in normobaric hypoxia ($FiO_2=14.5\%$, which corresponds to an altitude of 3,000 m above sea level). Group N followed an identical training program performed entirely in normoxia. Each high-intensity interval training session was composed of 10 to 15 minutes of general warm-up, 45 to 55 minutes of the main part, and 10 minutes of the final part. The workloads during these training sessions were determined based on $\%VO_{2max}$ evaluated in normoxia for group N or in hypoxia ($\%VO_{2max\ hyp}$) for group H. In the main part, the athletes performed the training circuit several times, including the exercises for upper and lower limbs. Each circuit was composed of 60 seconds of work (50 W) at a fixed cadence of 80 rpm, followed by 30 seconds of maximum exercise (at 0.4 Nm/kg) on the rotor for upper limbs. After a 30-second rest for changing the ergometer, the athletes continued to exercise on the cycle ergometer. This exercise included 3 minutes at $50\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$, 2 minutes at $90\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$, and 3 minutes at $50\% VO_{2max}/VO_{2max\ hyp}$. For the first two microcycles, the training circuit was performed four times, whereas in the third and fourth weeks, the circuit was repeated five times.

Before and immediately after the training program, two research series were conducted: initial (S1) and final (S2) tests. In the research series, venous blood was collected in fasting conditions to determine the resting blood hormone levels (T, C, and GH) and the lipid profile of the participants. Furthermore, exercise tests (ramp test to exhaustion to evaluate aerobic capacity) and swimming tests (100 m and 200 m) were also carried out. During the first two training sessions, venous blood samples were obtained before and immediately after the exercise to determine the level of the above-mentioned hormones.

The results showed a significant ($p < 0.05$) increase in resting blood T levels following the training in normoxia and hypoxia. The IHT training caused a significant ($p < 0.05$) increase in the resting T/C ratio by 32%, which was not observed after training in normoxia. Regardless of training conditions, resting blood C and GH levels did not change significantly. In group H, who trained in hypoxia, the improvement in T/C ratio was accompanied by improved exercise capacity. The analysis of the swimming test results showed that the IHT training resulted in a significant ($p < 0.01$) improvement in 200 m swimming by 3.7%, which was not observed in the group who trained in normoxia. Furthermore, the training program contributed to a significant increase in the maximal workload (WR_{max}) during the test to exhaustion in both groups. WR_{max} increased by 2.7% in group N ($p < 0.05$) and by 5.6% in group H ($p < 0.001$). The improvement in WR_{max} was significantly ($p < 0.05$) greater after training in hypoxia compared to normoxia. No statistically significant changes in lipid profile were demonstrated in any of the groups. Furthermore, the results of the study demonstrated that the interval exercise performed during a high-intensity training session in normoxia and hypoxia contributed to a significant ($p < 0.001$) increase in blood T, C, and GH levels and a decrease in T/C ratio. Exercise conditions did not differentiate the magnitude of exercise-induced changes in T, C, T/C, and GH levels.

In conclusion, the biggest achievement of the study is to demonstrate that a four-week high-intensity interval training (IHT) in normoxia contributes to an increase in resting blood testosterone (T) levels and improvements in the T/C ratio, indicating the formation of the hormonal anabolic *milieu* in the blood of the athletes. An identical training program carried out in normoxia did not induce beneficial changes in the anabolic-catabolic state in athletes' blood. Furthermore, the results of the study indicated that IHT training does not modify the blood lipid profile in athletes with normal lipid metabolism. The results also represent a valuable complement to previous studies on the hormonal response to high-intensity exercise under normoxia and hypoxia. The study showed, that with the use of the same relative load, i.e. when exercise intensity is adjusted to the conditions of its performance, exercise-induced changes in blood hormone levels do not differ in normoxia and hypoxia. This leads to the conclusion that during exercise in hypoxia it is not hypoxia itself but physical exercise intensity performed in these conditions that is the main determinant of the dynamics of hormonal response.

