

Akademia Wychowania Fizycznego
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach
Wydział Wychowania Fizycznego

Magdalena Solich-Talanda

**Wpływ nurkowania na wstrzymanym oddechu na wybrane
mechanizmy adaptacyjne i kardioprotekcyjne**

Rozprawa na stopień doktora nauk o kulturze fizycznej

Promotor

Dr hab. Aleksandra Żebrowska
Prof. AWF Katowice

Katowice 2020

*Serdeczne podziękowania składam Pani Profesor Aleksandrze Żebrowskiej,
za wieloletnią opiekę naukową, cierpliwość i wyrozumiałość
oraz za chęć naukowego spojrzenia na podwodny świat freedivingu.*

*Pracę dedykuję najważniejszym Nauczycielom w moim życiu
-Wspaniałym Rodzicom*

Spis treści

1. Wstęp.....	5
1.1 Wprowadzenie.....	5
1.2 Nurkowanie na wstrzymanym oddechu charakterystyka konkurencji.....	7
1.2.1 Charakterystyka konkurencji.....	7
1.2.2 Organizacja zawodów i bezpieczeństwo zawodników.....	7
1.2.3 Osiągnięcia zawodników w Polsce i na świecie.....	11
1.3 Reakcje fizjologiczne kontroli oddychania.....	13
1.3.1 Metody oceny układu oddechowego.....	17
1.3.2 Reakcje w układzie oddechowym podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu u freediverów.....	18
1.4 Adaptacja do hipoksji i hiperkapnii u freediverów.....	20
1.4.1 Odruch nurkowy.....	21
1.4.2 Zwiększenie rezerwy tlenowej – efekt śledzionowy.....	22
1.4.3 Adaptacje do zanurzenia w wodzie - odruch trójdzielno sercowy.....	22
1.4.4 Adaptacja do nurkowania na głębokości – <i>blood shift</i>	23
1.5 Wstrzymanie oddechu jako czynnik stresu.....	24
1.6 Uzasadnienie celowości podjęcia problematyki badań.....	29
2. Materiał i metody.....	31
2.1 Badani.....	31
2.2 Procedura badań.....	32
2.2.1 Ocena statycznych i dynamicznych wskaźników płuc - spirometria, bodypletyzmografia, dyfuzja.....	32
2.2.2 Ergospirometryczna próba wysiłkowa.....	35
2.2.3 Adaptacja układu krążenia do wstrzymania oddechu.....	35
2.2.4 Ocena adaptacji w warunkach zanurzenia w wodzie.....	36
2.2.5 Badania biochemiczne.....	39
2.2.6 Analiza statystyczna.....	40
3. Wyniki badań.....	41
3.1 Sprawność wentylacyjna, wydolność fizyczna i reakcje krążeniowe w GFD i GK.....	41
3.1.1 Ocena statycznych i dynamicznych wskaźników płuc w GFD i GK.....	42
3.1.2 Ocena wyników testu ergospirometrycznego.....	45

3.1.3	Ocena elektrokardiograficzna podczas próby statycznego wstrzymania oddechu (STA-D1 i STA-D2).....	46
3.2	Wpływ statycznego wstrzymania oddechu (STA-D1 i STA D2) na rytm pracy serca	48
3.3	Porównanie reakcji podczas wstrzymania oddechu w próbie statycznej w warunkach środowiska gazowego (STA-D2) oraz z imersją wodną (STA-I) w GFD	54
3.4	Porównanie adaptacji do wstrzymania oddechu w próbach statycznej (STA-I) oraz dynamicznej (DNF) w warunkach zanurzenia w wodzie	58
3.5	Wpływ nurkowania na wstrzymanym oddechu na wybrane wskaźniki równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej oraz indykację białek szoku termicznego.....	59
4.	Dyskusja.....	61
4.1	Wpływ uprawiania freedivingu na funkcje układu oddechowego	61
4.2	Zmiany rytmu serca podczas wstrzymania oddechu w warunkach środowiska gazowego (STA-D1, STA-D2).....	66
4.3	Porównanie rytmu serca podczas wstrzymania oddechu w różnych warunkach środowiska zewnętrznego.....	69
4.4	Wysiłek fizyczny a adaptacja do wstrzymania oddechu.....	72
4.5	Całkowity potencjał oksydacyjny a poziom białek szoku termicznego w odpowiedzi na wstrzymanie oddechu.....	74
5.	Podsumowanie i wnioski.....	79
6.	Bibliografia.....	82
	Spis tabel.....	97
	Spis rycin.....	98
	Spis skrótów.....	99
	Załącznik nr 1. Oficjalne rekordy oraz osiągnięcia badanych zawodników wg AIDA.....	102
	Załącznik nr 2. Wzór zaświadczenia medycznego dla freediverów.....	103
	Załącznik nr 3. Najlepsze wyniki badanych zawodników w konkurencji STA.....	105
	Załącznik nr 4. Jednoczynnikowa analiza wariancji dla poszczególnych prób i grup.....	106
	Streszczenie.....	107

1. Wstęp

1.1. Wprowadzenie

W treningu fizycznym proces adaptacji układu oddechowego do zmieniających się warunków energetycznych w komórkach mięśniowych pozwala na utrzymanie równowagi pomiędzy zużyciem a dostarczaniem tlenu do organizmu. W warunkach fizjologicznych wykorzystywane są mechanizmy wentylacyjne, które zwiększają dyfuzję tlenu w powietrzu pęcherzykowym, pojemność całkowitą i dyfuzyjną płuc umożliwiając większy transport tlenu do komórek. Szczególnie ważnym mechanizmem adaptacyjnym jest zwiększenie wentylacji płuc przez maksymalny wdech oraz maksymalne rozprężenie płuc, w tym między innymi oddech językowo-gardłowy i wentylację objętościową. Dostosowanie wentylacji płuc do potrzeb metabolicznych organizmu jest możliwe dzięki precyzyjnej regulacji oddychania przez złożone mechanizmy nerwowe i chemiczne. Do najlepiej poznanych należą struktury układu regulującego oddychanie zapewniające automatyczne sterowanie oddychaniem za pośrednictwem ośrodka oddechowego pnia mózgu oraz ośrodków korowych odpowiedzialnych za świadome sterowanie czynnością mięśni oddechowych (Michelle i wsp. 2012; Forster i wsp. 2012; Guenet i Bayliss, 2015).

Dostosowanie wentylacji do zużycia tlenu w tkankach może ulegać zakłóceniu w schorzeniach przebiegających z zmniejszeniem się wymiany gazowej w płucach, zmniejszeniem przepływu krwi przez płucny układ naczyniowy oraz zmianami zaburzającymi procesy wentylacji i perfuzji. Zmiany w czynności układu oddechowego mogą być wywołane poprzez sygnały przekazywane z mechanoreceptorów i chemoreceptorów oraz motoneuronów oddechowych w sytuacji nagłego zamknięcia dróg oddechowych i rozwijającej się hiperkapni i hipoksji.

Oddychanie w warunkach obniżonej dostępności tlenu zostało opisane w dyscyplinach sportu, w których wysiłek wykonywany jest w warunkach krótkotrwałego wstrzymania oddechu a także u nurków, którzy pokonują pod wodą znaczne odległości lub wykonują kilkuminutowe statyczne wstrzymanie oddechu pod wodą bez wspomaganie tlenem (Hong i wsp 1970, Landphier i wsp. 1963, Liner i wsp. 1993). W tych warunkach obniża się ciśnienie parcjale O_2 (pO_2) w płucach, krew jest co raz mniej natlenowana a saturacja (SpO_2) powoli się obniża. Odruchy z chemoreceptorów zmieniają dystrybucję krwi zabezpieczając przed hipoksją mózg i serce, co w pewnym zakresie kompensuje obniżone wysycenie krwi tlenem. Przedłużony bezdech wywołuje bradykardię serca, obniżenie przepływu mięśniowego

krwi a pobudzenie mechanoreceptorów płuc w warunkach zwiększonego ciśnienia wewnątrzprężerzykowego i nadciśnienia w naczyniach płucnych uruchamia mechanizmy obronne, które zabezpieczają przed niedotleniem i kompresją płuc. Wzrost przepływu krwi mózgowej obserwowany podczas końcowej fazy bezdechu w środowisku gazowym jest najprawdopodobniej spowodowany przez mimowolne ruchy oddechowe oraz wywołane hiperkapnią rozszerzenie naczyń mózgowych i zwężenie naczyń obwodowych (Dujic i wsp. 2009). Ponadto poprawa parametrów hemodynamicznych w układzie naczyniowym poprzez wazokonstrykcję naczyń krwionośnych, wykorzystanie rezerw krwi wysyczonej tlenem magazynowanej głównie w śledzionie (tzw. odruch nurkowy) oraz zwolnienie metabolizmu są istotnymi mechanizmami adaptacji organizmu do długiego wstrzymania oddechu.

Interesujące jest, że zdolność adaptacji do przedłużonego bezdechu może różnić się w zależności od wielu czynników takich jak rodzaj aktywności układu mięśniowego podczas próby (dynamiczny vs. statyczny), wydolności fizycznej, czynników osobniczych oraz ciśnienia hydrostatycznego i temperatury wody. Mechanika oddychania, siła mięśni oddechowych i zwiększenie perfuzji i dyfuzji w płucach są szczególnie istotne u zawodników uprawiających różne formy nurkowania takie jak: statyczne wstrzymanie oddechu (*Static Apnea*), dynamika w płetwach i bez płetw, (*Dynamic Apnea with fins/ no fins*), swobodne zanurzenie (*Free immersion*), nurkowanie ze stałym balastem (*Constant Weight Apnea*). Specyficzny trening pomaga w adaptacji do długiego wstrzymania oddechu, zwiększa tolerancję wysokiej zawartości CO₂ oraz niskiego poziomu O₂ w krwi tętniczej. Odpowiednie ćwiczenia zwiększają pojemność płuc i rezerwę w układzie oddechowym i sercowo-naczyniowym, jak wykazano we wcześniejszych badaniach mogą także indukować niekorzystne zmiany (Lemaitre i wsp. 2010a; Tetzlaff i wsp. 2008). W badaniach spirometrycznych obserwowano zmniejszenie natężonego przepływu wydechowego (FEV₁, FEV₁/FVC i PEF) wskazujące na patologiczne zmiany w małych drogach oddechowych i uszkodzenie miąższu płucnego o charakterze zamian obturacyjnych. Dotychczas nie stwierdzono czy obserwowane ograniczenie wydechowego przepływu powietrza jest wynikiem stosowanych w treningu mechanizmów wentylacyjnych, czy jest związane z odpowiedzią zapalną układu oddechowego i śródbrzońka na wysokie obciążenie ciśnieniowe i/lub jest wynikiem osłabienia mechanizmów protekcyjnych w układzie sercowo-naczyniowym.

Dotychczas nie w pełni poznane są mechanizmy adaptacyjne, które wpływają na poprawę tolerancji hipoksji indukowanej wysiłkiem fizycznym oraz zwiększenie rezerwy

czynnościowej organizmu u czołowych zawodników uprawiających nurkowanie na wstrzymanym oddechu. Sugeruje się, że pewien wpływ na zdolności przystosowawcze do długotrwałego obciążenia układu oddechowego i sercowo-naczyniowego mogą wynikać z indywidualnych predyspozycji zawodnika i podatności na stosowane obciążenia treningowe.

1.2 Nurkowanie na wstrzymanym oddechu

1.2.1 Charakterystyka konkurencji

Freediving (*free* – wolny, swobodny; *diving* – nurkowanie) to dyscyplina sportu, w której rywalizacja polega na nurkowaniu na wstrzymanym oddechu. Zawodnicy freedivingu rywalizują w 4 konkurencjach basenowych. W konkurencji statycznego wstrzymania oddechu (*static apnea* - *STA*) liczy się czas, jaki zawodnik uzyska podczas wstrzymania oddechu pod wodą. Kolejne to trzy konkurencje dynamiczne: bez płetw (*dynamic without fins* - *DNF*) oraz dynamika w płetwach (*dynamic bi-fins* - *DYNb*) lub monopłetwie (*dynamic with fins* - *DYN*). W tych konkurencjach liczy się odległość, jaką zawodnik pokona pod wodą na jednym oddechu. Rywalizacja odbywa się również na wodach otwartych w konkurencjach głębokościowych do których należą: stały balast bez płetw (*constant weight without fins* - *CNF*), stały balast w płetwie (*constant weight with monofin* - *CWT*), stały balast w płetwach podwójnych (*constant weight with bi-fins* - *CWTb*), swobodne zanurzenie (*free immersion* - *FIM*), zmienny balast (*variable weight* - *VWT*) oraz bez limitów (*no limits* - *NLT*). Celem rywalizacji we freedivingu głębokościowym jest osiągnięcie zadeklarowanej wcześniej głębokości (Pellizari i Tovaglieri, 2016).

1.2.2 Organizacja zawodów i bezpieczeństwo zawodników

Pierwszą federacją zrzeszającą organizacje nurkowe z całego świata jest powstała w 1958 roku federacja Światowa Konfederacja Aktywności Podwodnych (*Confédération Mondiale des Activités Subaquatiques* - *CMAS*). W 1993 roku dzięki francuskiemu zespołowi powołano Międzynarodowe Stowarzyszenie na rzecz Rozwoju Freedivingu (*Association Internationale pour le Développement de l'Apnée* - *AIDA*), która opracowała i ujednoliciła standardy związane z rekordami, oraz przeprowadzeniem zawodów sportowych we freedivingu. Obecnie zarówno *CMAS* jak i *AIDA* zrzeszają zawodników freedivingu, organizują zawody międzynarodowe oraz opracowują standardy, regulacje prawne i zasady bezpieczeństwa podczas rywalizacji sportowych (<https://www.aidainternational.org/>,

<https://www.cmas.org/apnoea>). Obie organizacje zrzeszają sędziów i instruktorów freedivingu oraz organizują najwyższe rangą imprezy sportowe we freedivingu czyli Basenowe oraz Głębokościowe Mistrzostwa Świata. Przepisy stosowane w obu federacjach nieznacznie różnią się od siebie, niezmiennie jednak pozostają dwie zasady: zawodnik musi wykonać nurkowanie na jednym oddechu oraz zawodnik po wykonaniu zadania jest w pełni przytomny.

W 2004 roku powstała w Polsce pierwsza organizacja zrzeszająca ludzi nurkujących na wstrzymanym oddechu, Stowarzyszenie Freediving Poland (<https://pl.wikipedia.org/wiki/Freediving>). Głównym celem Stowarzyszenia jest popularyzacja freedivingu w Polsce przez organizację zawodów, zlotów czy treningów oraz zakup sprzętu poprawiającego bezpieczeństwo nurkujących. Stowarzyszenie na podstawie stosownych przepisów, powołuje zawodników do Kadry Narodowej na Basenowe oraz Głębokościowe Mistrzostwa Świata AIDA. W 2019 roku powołano Polską Federację Freedivingu, która jest członkiem Międzynarodowej Federacji CMAS i ma prawo wydawania licencji zawodniczych. Federacja na podstawie statutu powołuje zawodników na Basenowe i Głębokościowe Mistrzostwa Świata CMAS.

Freediving jak każdy sport niesie za sobą pewne ryzyko uprawiania. Największym zagrożeniem, szczególnie u osób początkujących jest wykorzystywanie techniki hiperwentylacji przed nurkowaniem. Zwiększenie spoczynkowej wentylacji płuc ma istotne znaczenie dla obniżenia prężności dwutlenku węgla we krwi ($p\text{CO}_2$) Jest to wykonywanie wymuszonych szybkich oddechów, które powodują obniżenie $p\text{CO}_2$ we krwi. Podkreślić należy, że stosowana przez freediverów hiperwentylacja może zwiększyć ryzyko hipokapnii a w konsekwencji nadmiernie rozszerzyć naczynia mózgowie co opóźnia pobudzenie chemoreceptorów i doprowadza do stłumienia symptomów o konieczności wznowienia oddychania co skutkuje omdleniem (efekt zamroczenia, *blackoutu*) a w jego wyniku może dojść do utonięcia (Bain i wsp. 2017). Blackout może również wystąpić podczas zbyt długiej próby nurkowania, gdy SpO_2 spadnie poniżej wartości pozwalającej nurkowi zachować świadomość.

Istnieje również ryzyko urazu w przypadku stosowania manewru językowo-gardłowego. Z uwagi na silne rozciągnięcie ścian klatki piersiowej i zwiększenie ciśnienia, w skrajnych przypadkach może dojść do urazów barotraumatycznych takich jak: rozedma śródpiersiowa, odma opłucnowa lub podskórna rozedma płuc. W przypadku nurkowań głębokich sugeruje się możliwość wystąpienia rozedmy przyśrodkowej, zatoru gazowego lub

obrzęku podskórnego (Liner i Andersson, 2008; Eichinger i wsp. 2010; Lindholm i Lundgren, 2008; Mijacika i wsp. 2009).

Do grupy największego ryzyka wystąpienia urazów zalicza się freediving głębokościowy. Głównym urazem pojawiającym się podczas nurkowania głębokiego jest uraz ciśnieniowy płuc, powodowany jest przez nadmierne wypełnienie krwią naczyń w płucach oraz wzrost ciśnienia w obszarze klatki piersiowej. Prowadzi on do uszkodzenia naczyń płucnych i krwotoku a objawia się krwiopluciem, uczuciem duszności lub trudnościami w oddychaniu często połączonymi z ogólnym osłabieniem (Górski 2019, Schipke i wsp. 2019). Uraz ciśnieniowy może wystąpić u osób, które nie posiadają odpowiednich umiejętności wykonywania manewrów wyrównywania ciśnienia w górnych drogach oddechowych podczas nurkowania w głąb, a w wyniku tego zbyt forsownie próbują je wykonać aby zanurkować głębiej. Jednym z najpoważniejszych urazów związanych z nurkowaniem, który może wpływać na uszkodzenia mózgu jest choroba dekompresyjna, która związana jest z występującym zespołem objawów u osoby wystawionej na zbyt szybko zmniejszające się ciśnienie zewnętrzne (Lang i wsp. 2013). Choroba ta rzadko występuje u osób nurkujących na wstrzymanym oddechu. W przeciwieństwie do płetwonurków, nurkowie wstrzymujący oddech nie oddychają sprężonym gazem a azot, który pozostaje w płucach po ostatnim wdechu przed nurkowaniem to jedyny gaz obojętny, który może gromadzić się w tkankach. Zakładano, że nurek wstrzymujący oddech nie był w stanie zgromadzić wystarczającego stężenia azotu w tkankach, aby spowodować przesylenie wystarczające do wywołania choroby dekompresyjnej (Lemaitre i wsp. 2009). W większości przypadków nurkowań rekreacyjnych uprawianych z niewielką intensywnością i na nieduże głębokości nie zarejestrowano kumulacji azotu w tkankach. Jeśli jednak nurek wykonuje całą serię zanurzeń w niewielkich odstępach czasu, rozpuszczony we krwi i tkankach azot zaczyna się kumulować. Choroba pojawia się w wyniku zbyt szybkiego wynurzenia, wówczas szybko obniżające się ciśnienie powoduje powstanie pęcherzyków azotu w tkankach i płynach ustrojowych organizmu. W wyniku tego zjawiska może dojść do zatoru gazowego, którego typowymi objawami są bolesność stawów i mięśni, drętwienie czy udar (Vann i wsp. 2011; Kohshi i wsp. 2014).

Nurkowanie na wstrzymanym oddechu jest sportem indywidualnym, nie oznacza to, że uprawia się go samotnie (Pelizzari i Tovaglieri, 2009). System par jest podstawową zasadą bezpieczeństwa we freedivingu, podobnie jak we wszystkich sportach uprawianych w kontakcie z wodą (Rycina 1). Wyszkolony partner treningowy nazywany często

asekurantem czuwa nad bezpieczeństwem zawodnika podczas całego nurkowania. Największym zagrożeniem we freedivingu jest utrata przytomności, w wypadku której partner powinien zastosować procedurę polegającą na utrzymaniu dróg oddechowych ponad powierzchnią wody, zdjęć sprzęt z twarzy nurka (maska, okulary lub zacisk na nos) oraz dmuchnąć na twarz. Takie postępowanie powinno doprowadzić do wznowienia oddychania i po kilkunastu sekundach zawodnik odzyska przytomność (Górski 2019).



Rycina 1. Plakat promujący bezpieczne nurkowanie w parach.
Źródło: www.freedivingsafety.org

Restrykcyjne zasady bezpieczeństwa stosowane są również podczas rozgrywanych zawodów zgodnie z regulaminami obu wcześniej wspomnianych federacji. Przepisy rekomendowane przez te dwie organizacje nieznacznie różnią się od siebie. Do najważniejszych zasad, które mają zapobiegać urazom, związanych z organizacją zawodów można zaliczyć:

- Przedstawienie przez zawodnika zaświadczenia lekarskiego o braku przeciwwskazań do uprawiania freedivingu (Załącznik 1).
- Po zakończeniu nurkowania każdy zawodnik musi wykonać procedurę powierzchniową (*surface protocol*) polegającą na zdjęciu sprzętu twarzowego (maska lub okulary i zacisk na nos), wykonać znak nurkowy OK oraz powiedzieć „I’m OK”. Na wykonanie procedury zawodnik ma 15 sek od momentu wynurzenia (AIDA) oraz 30s w federacji CMAS.
- Ściśle określona jest ilość osób bezpośrednio asekurujących (*safety divers*) zawodników. W przypadku zawodów głębokościowych 3 osoby na jedną linię opustową, podczas statycznego wstrzymania oddechu 1 osoba na strefę zawodnika. W dynamicznych konkurencjach basenowych 1 osoba na tor 25 m i 2 osoby na tor 50 m. Na każdych rozgrywanych zawodach musi być obecny ratownik medyczny

a podczas Mistrzostw Świata również lekarz. W regulaminie AIDA istnieją wytyczne co do obowiązkowego sprzętu medycznego, który musi się znaleźć w strefie zawodów.

- Objęty wytycznymi jest również sprzęt używany przez zawodników. Balast, z którym freediverzy nurkują musi być zamocowany na skafandrze nurkowym a dodatkowo jego zdejmowanie musi być łatwe (*quick release*). Podobne przepisy dotyczą smyczy, którą zawodnik jest przypięty do liny opustowej w podczas nurkowania głębokościowego.

1.2.3 Osiągnięcia zawodników w Polsce i na świecie

Ważne do podkreślenia są wyniki sportowe polskich zawodników, do których zaliczyć należy sukcesy odnoszone podczas Mistrzostw Świata oraz rekordy świata podczas różnych imprez sportowych. W 2007 roku Tomasz Bryl jako pierwszy Polak w historii zdobył brązowy medal podczas Basenowych Mistrzostw Świata w Słowenii, wstrzymując oddech na 7 minut i 15 sekund. 4 lata później w 2011 roku Emilia Biała zdobyła srebro w dynamice bez płetw (203 metry) a Tomasz Kwiatkowski brąz w statycznym wstrzymaniu oddechu (8 minut i 9 sekund). Do najbardziej udanych startów Polskich zawodników należy zaliczyć Basenowe Mistrzostwa Świata w Finlandii w 2016 roku na których Mateusz Malina wywalczył 2 złote medale oraz poprawił 2 rekordy świata (DYN 300 metrów oraz DNF 244 metry), Magdalena Solich-Talanda zdobyła dwa złote medale i ustanowiła jeden rekord świata (DYN 232 metry oraz DNF 185 metrów – WR) oraz Julia Kozerska zdobyła jeden srebrny (DYN 233 metry) i jeden brązowy medal (167 metrów). Sukces ten został powtórzony dwa lata później w Serbii gdzie Mateusz Malina wywalczył 3 medale (1 złoty i dwa brązowe), Magdalena Solich-Talanda zdobyła dwa złote medale i poprawiła rekord świata (DYN 243m) a Julia Kozerska wywalczyła dwa srebrne medale. Aktualnie polscy zawodnicy znajdują się w światowej czołówce we freedivingu basenowym. Porównanie aktualnych rekordów świata i rekordów Polski, u kobiet i mężczyzn, w konkurencjach basenowych i głębokościowych prezentuje tabela 1.

Tabela 1. Rekordy Polski i Świata w konkurencjach basenowych i głębokościowych u kobiet i mężczyzn na podstawie rankingu AIDA z dnia 26.04.2020 roku (<https://ranking.aidainternational.org/>).

Konkurencje basenowe	Kobiety		Mężczyźni	
	Rekordy Polski	Rekordy Świata	Rekordy Polski	Rekordy Świata
STA	7'09"	9'02"	9'35"	11'35"
DNF	200m*	191m	244m	244m
DYNb	200m	211m	250m	253m
DYN	257m	257m	300m	300m
Konkurencje głębokościowe	Rekordy Polski	Rekordy Świata	Rekordy Polski	Rekordy Świata
CNF	46m	73m	83m	102m
CWT	101m	107m	101m	130m
CWTb	52m	92m	60m	110m
FIM	66m	98m	113m	125m
VWT	-	130m	70m	146m
NLT	-	160m	80m	214m

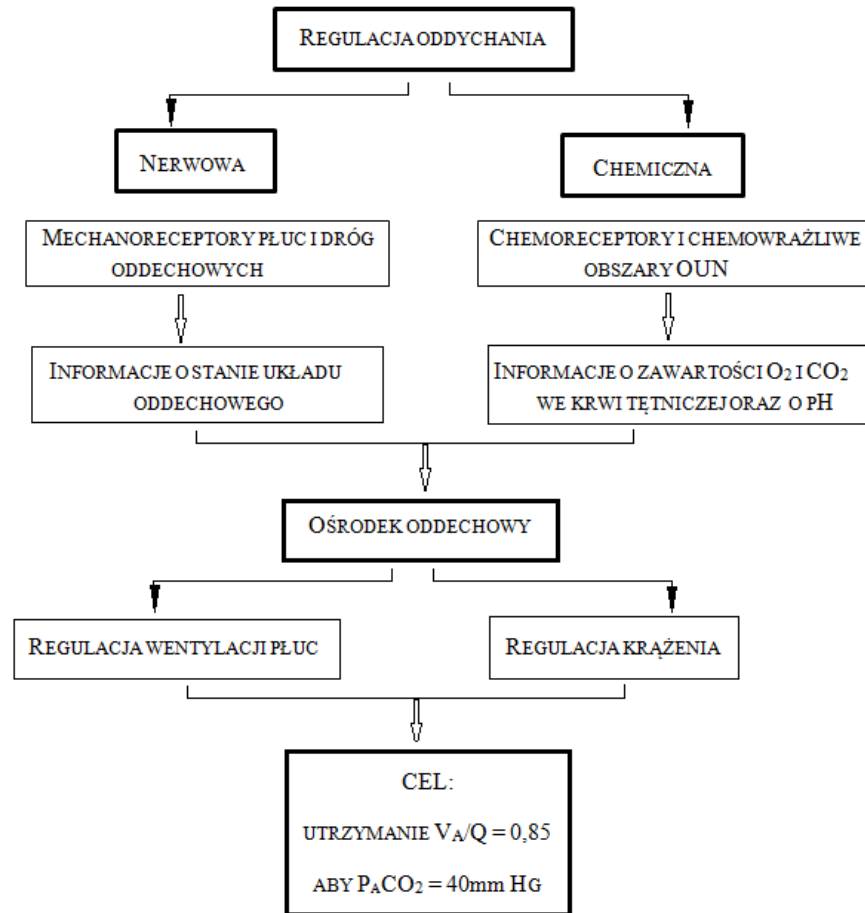
*Aktualny rekord Polski w pływaniu dynamicznym bez płetw kobiet wynosi 200m i jest odległością dłuższą niż aktualny rekord świata (191 m). Rozbieżność wynika z faktu, iż próba sędziowana była przez sędziów tej samej narodowości co zawodniczka, a to, zgodnie z zasadami AIDA, wyklucza możliwość uznania wyniku za rekord Świata.

W ciągu ostatnich 10 lat zawodnicy wielokrotnie pobijali rekordy świata we freedivignu basenowym i głębokościowym. Trendy poprawiania rekordów świata w tej dyscyplinie sportu wskazują na wysoką adaptację organizmu do długotrwałego wstrzymania oddechu (Ostrowski i wsp. 2012). W konkurencjach basenowych rekordy świata wśród mężczyzn i kobiet, od momentu zarejestrowania pierwszego rekordu, zostały poprawione kolejno: DYN o 160 i 132 metry, DNF o 119 i 112 metrów, DYNb o 16 i 25 metrów oraz STA o 4'47" i 3'40". Do podobnych tendencji doszło w nurkowaniu głębokościowym kolejno wśród mężczyzn i kobiet rekordy świata zostały poprawione: NLT o 91 i 50 metrów, VWT o 45 i 45 metrów, CWT o 58 i 46 metrów, CNF o 59 i 37 metrów oraz FIN o 53 i 27 metrów. W CWTb zarejestrowano tylko jeden rekord świata mężczyzn, który wynosi 98 metrów u kobiet natomiast rekord został poprawiony o 1 metr. Konkurencje DYNb oraz CWTb zostały wprowadzone w 2019. Przedstawione wyniki są zgodne z rankingiem AIDA (Stan na dzień 10.02.2020) (<https://worldrecords.aidainternational.org/>). Osiągnięcie przez zawodników co raz to lepszych wyników prawdopodobnie związane jest z większymi zdolnościami

adaptacyjnymi, nowymi metodami treningowymi oraz modyfikacją i dostępnością sprzętu nurkowego. Uzasadniony jest zatem wzrost zainteresowania badaniami na temat możliwości adaptacji do uprawiania tej dyscypliny sportu.

1.3 Reakcje fizjologiczne kontroli oddychania

Główną czynnością układu oddechowego jest zapewnienie sprawnej wymiany O_2 i CO_2 pomiędzy pęcherzykami płuc i krwią. Za regulację oddychania są odpowiedzialne ośrodek oddechowy pnia mózgu i ośrodki korowe, które otrzymują sygnały z mechanoreceptorów i chemoreceptorów ośrodkowych i obwodowych oraz motoneuronów oddechowych wraz z unerwionymi przez nie mięśniami oddechowymi. Wyróżniamy dwa rodzaje regulacji oddychania: nerwową i chemiczną. Na drodze regulacji nerwowej informacje o stanie układu oddechowego odbierane są przez mechanoreceptory płuc i dróg oddechowych, receptory pobudzane są rozciąganiem płuc w trakcie wdechu. Informacje trafiają to ośrodka oddechowego w pniu mózgu, który odpowiada za regulację wentylacji płuc. Chemiczna regulacja oddychania wiąże się z odbieraniem informacji z chemoreceptorów tętnicznych i obszarów chemowrażliwych ośrodkowego układu nerwowego (OUN), informacje o zawartości O_2 i CO_2 we krwi tętniczej oraz pH są przekazywane do ośrodka oddechowego, gdzie dochodzi do aktywacji chemoreceptorów ośrodkowych skutkują wzmożonym przepływem krwi przez płuca. Celem obu rodzajów regulacji oddychania jest utrzymanie prawidłowego stosunku wentylacji (V_A) do perfuzji (Q) oraz utrzymanie pCO_2 równego 40mm Hg (Konturek 2007). Schemat rodzajów regulacji oddychania przedstawia rycina 2.



Rycina 2. Rodzaje regulacji oddychania. V_A/Q – stosunek wentylacji do perfuzji płuc, P_ACO_2 - ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla.

Oddychanie jest jedną z najważniejszych funkcji życiowych, służącą do utrzymania wymiany gazowej pomiędzy komórkami a otaczającym je środowiskiem. Układ oddechowy obejmuje: płuca i pęcherzyki płucne, drogi oddechowe, oraz klatkę piersiową z mięśniami oddechowymi, która umożliwia zmiany objętości płuc i wentylację. W układzie oddechowym wyróżniono trzy strefy. Strefa przewodząca, składa się z drzewa oskrzelowego, łącznie z oskrzelikami końcowymi do 16 generacji. Kolejną strefą jest strefa przejściowa złożona z generacji 17-19 oskrzeli, oraz strefę oddechową, którą tworzą przewody pęcherzykowe (generacje 20-22) oraz pęcherzyki płucne (generacja 23). Wymiana gazowa O_2 i CO_2 pomiędzy płucami i tkankami odbywa się zgodnie z gradientem prężności tych gazów i zachodzi w dwóch ostatnich strefach zaopatrywanych przed oskrzeliki końcowe. Kolejno dzięki wentylacji pobrane powietrze trafia do płuc, stąd O_2 dyfunduje przez błonę pęcherzykowo-kapilarną do krwi (oddychanie zewnętrzne). Dalej transport O_2 zachodzi z udziałem układ krążenia (oddychanie pośrednie), gdzie tlen trafia do tkanek i na drodze dyfuzji po przez błonę kapilar do komórek gdzie zostaje wykorzystany do procesów

oddychania wewnętrznego Kierunek transportu CO₂ odbywa się w kierunku przeciwnym zgodnie z gradientem ciśnień parcjalnych. Dyfuzja gazów jest procesem biernym i a jej siłą napędową są gradienty pO₂ i pCO₂ pomiędzy gazem pęcherzykowym a mieszaną krwią żyłą dopływającą do płuc. Wentylacja płuc i przepływ płucny krwi dostosowują się dynamicznie do siebie, zapewniając pobieranie tlenu i oddawanie dwutlenku węgla w ilościach odpowiadających natężeniu przemiany materii i utrzymując stały poziom obu gazów oddechowych we krwi, zapewniając stan homeostazy, czyli prężności tlenu (pO₂) w krwi tętniczej 95 mm Hg, a dwutlenku węgla (pCO₂) 40 mm Hg (Konturek 2007).

Kontrola mechaniki oddychania jest kolejnym ważnym procesem w czynności układu oddechowego. W cyklu oddechowym wyróżniamy dwie fazy. W fazie wdechu skurcz mięśni międzyżebrowych zewnętrznych unosi żebra i odsuwa mostek od kręgosłupa co zwiększa wymiar poprzeczny i przednio-tylny klatki piersiowej. W fazie wydechu rozciągnięte elementy sprężyste klatki piersiowej i płuc wracają do stanu wyjściowego. Wydech jest zjawiskiem biernym, polega na zmniejszeniu wymiarów klatki piersiowej i wynika z ustania aktywności mięśni wdechowych oraz działania na klatkę piersiową siły ciężkości. Sprawną wentylację płuc zapewniają mięśnie oddechowe. Najważniejszym mięśniem oddechowym jest przepona. Podczas skurczu ulega obniżeniu pociągając za sobą płuca co zwiększa wymiar górno-dolny i wielkość klatki piersiowej. Obniżenie przepony powoduje rozsuniecie się dolnych żeber na boki zwiększając wymiar poprzeczny klatki piersiowej. Podczas wydechu przepona ulega relaksacji i unosi się. Zakres ruchów przepony waha się od 1,5 cm przy oddychaniu spoczynkowym do 10 cm przy natężonym wdechu.

Do istotnych czynników oddechowych należą opory płuc. Opór niesprężysty związany jest z tarciem powietrza przesuwanego się w drogach oddechowych. Podobnie jak w naczyniach krwionośnych jest odwrotnie proporcjonalny do promienia dróg oddechowych. W spoczynku opór niesprężysty stanowi 20-30% całkowitego oporu oddechowego. Podczas wysiłku z uwagi na zwiększoną wentylację oraz prędkość przepływu powietrza następuje wzrost oporu niesprężystego, który może stanowić 60-70% całkowitego oporu oddechowego. Sprężystość klatki piersiowej przeciwstawiająca się wzrostowi jej objętości stanowi opór sprężysty. Płuca wykazują skłonność do zapadania się po wpływie sił retrakcji, do których zaliczane są siły napięcia powierzchniowego pęcherzyków płucnych. Zgodnie z prawem Laplace'a wpływ napięcia powierzchniowego dążący do zmniejszenia rozmiaru pęcherzyka rośnie wraz ze zmniejszaniem się jego promienia. Kluczowe znaczenie w zapobieganiu zapadania się małych pęcherzyków płucnych ma tutaj czynnik powierzchniowy (surfaktant),

który tworzy cienką warstwę na wewnętrznej powierzchni pęcherzyków płucnych. Jego działanie polega na redukowaniu napięcia powierzchniowego a w konsekwencji zmniejszenia wysiłku oddechowego i zapadaniu się pęcherzyków płucnych.

Wentylacja płuc zależy od objętości oddechowej i częstości oddechów na minutę, z chwilą rozpoczęcia wysiłku fizycznego wentylacja płuc zwiększa się natychmiast. Nasilenie wentylacji podczas wysiłków fizycznych umożliwia zwiększenie wymiany gazowej w płucach, w stopniu odpowiadającym zapotrzebowaniu mięśni na tlen i zwiększonemu wytwarzaniu w nich dwutlenku węgla. Do czynników warunkujących pokrycie zapotrzebowania organizmu na tlen oraz usuwanie CO₂ należą: wentylacja pęcherzykowa zależna od gradientu stężeń O₂ i CO₂, odpowiedni stosunek wentylacji do perfuzji płuc i dostateczny przepływ przez płuca krwi o prawidłowej pojemności tlenowej. Stosunek wentylacji do perfuzji płuc różni się w na linii podstawa-szczyty płuc. Dopływ krwi do części pęcherzyków w szczytowych partiach płuc jest ograniczony a pęcherzyki są nadmiernie wentylowane co oznacza, że nie biorą one udziału w wymianie gazowej. Pęcherzyki te tworzą fizjologiczną przestrzeń martwą. W dolnych partiach płuc przepływ krwi jest zbyt duży w stosunku do wentylacji i nie pozwala na pełne wysycenie krwi O₂. W pozostałych partiach płuc stosunek wentylacji do perfuzji jest optymalny wymiana gazowa zachodzi bez przeszkód. Stosunek wentylacji do perfuzji waha się w płucach od bardzo wysokiego poprzez zbliżony do optymalnego i bardzo niskiego. Opisane odchylenia podlegają mechanizmom regulacji homeostatycznej które je ograniczają (Konturek 2007).

W procesie oddychania istotną rolę przypisuje się funkcji transportowej krwi. Od której zależny jest proces oddychania wewnętrznego. Transport O₂ we krwi możliwy jest dzięki utworzeniu związku chemicznego z Hb – oksyhemoglobiny. Prawidłowo 99% O₂ występuje we krwi w postaci oksyhemoglobiny a 1% w postaci rozpuszczonej fizycznie w osoczu. Każda cząsteczka Hb może związać cztery cząsteczki tlenu. Maksymalna ilość O₂ jaka może być transportowana przez Hb nazywana jest pojemnością tlenową krwi. Sigmoidalny kształt krzywej dysocjacji oksyhemoglobiny wynika z jej struktury czwartorzędowej (obecność czterech podjednostek). Przyłączenie pierwszej cząsteczki O₂ powoduje przejście białka z konformacji „T” o niskim powinowactwie do O₂ w konformację „R” o wyższym powinowactwie. Na przebieg krzywej dysocjacji Hb wpływa prężność O₂, pH krwi którego obniżenie wpływa na zmniejszenie powinowactwa hemoglobiny do tlenu a tym samym zwiększenie dysocjacji hemoglobiny w tkankach tak zwany Efekt Bohra (Cross i wsp. 2013). Innym czynnikiem modyfikującym powinowactwo hemoglobiny do O₂, jest temperatura,

której obniżenie zwiększa a wzrost obniża powinowactwo Hb do O₂. Czynnikiem modyfikującym powinowactwo Hb do O₂ jest również 2,3-difosfoglicerynian (2,3-DPG). W połączeniu z globiną 2,3-DPG powoduje zmniejszenie powinowactwa Hb do O₂. Naturalny układ czynników modyfikujących powinowactwo Hb do tlenu ułatwia zarówno wiązanie O₂ w płucach jak i jego oddawanie w tkankach (Konturek 2007). Wzrost zdolności odtlenowanej krwi do transportowania CO₂ związany jest z efektem Haldene'a. Wynika głównie z ułatwionego tworzenia karbaminianów przez Hb.

Względny niedobór tlenu w tkankach określany jest jako hipoksja, która spowalnia przemiany tlenowe czego przyczyną jest obniżenie pO₂ w komórkach, natomiast hipoksemia to niedobór tlenu we krwi. Zdolność przeżycia tkanek w warunkach hipoksji zależy od kilku czynników, do najważniejszych należą: aktywność metaboliczna, zapasy glikogenu czy rezerwa tlenowa w organizmie. Najbardziej wrażliwymi na niedobór tlenu organami są mózg i serce (Elsner i Gooden, 1983). Obrona tkanek przed niedotlenieniem polega na uruchomieniu mechanizmów wyrównawczych do których zaliczamy zmiany dystrybucji krwi, działanie czynników parakrynych i endokrynych regulujących procesami przepływu i wysycenia krwi tętniczej tlenem (Konturek 2007, Andersson i wsp. 1998).

1.3.1 Metody oceny układu oddechowego

Podstawową metodą oceny czynności i rejestracji objętości i pojemności płuc jest spirometria. Spirometria umożliwia pomiar oraz zapis następujących objętości i pojemności statycznych: objętości oddechowej (*tidal volume – TV*) czyli objętość powietrza wdychanego lub wydechowanego podczas jednego spokojnego oddechu; wdechowej objętości zapasowej (*inspiratory reserve volume – IRV*) czyli objętość powietrza która może być nabrana do płuc po spokojnym wdechu; wydechowej objętości zapasowej (*expiratory reserve volume – ERV*) czyli objętości powietrza która może być wydmuchana z płuc po zakończeniu spokojnego wydechu; pojemności wdechowej (*inspiratory capacity – IC*) czyli największej objętości powietrza, która może być wciągnięta do płuc po nabraniu spokojnego wdechu ($IC = TV + IRV$); pojemności życiowej (*vital capacity – VC*), czyli największej zmiany pojemności płuc mierzonej pomiędzy maksymalnym wydechem a maksymalnym wdechem ($VC = TV + IRV + ERV$). Pojemność życiowa zależy od: siły skurczowej mięśni oddechowych, budowy klatki piersiowej i całego organizmu, podatności płuc i klatki piersiowej, drożności dróg oddechowych, pozycji ciała i płci. Spirometria może być również wykorzystana do badania wskaźników dynamicznych, są to: wentylacja minutowa płuc (*minute ventilation – MV*), czyli

objętość powietrza wydychanego lub wdychanego podczas jednej minuty, maksymalna wentylacja dowolna (*maximal voluntary ventilation – MVV*), badany oddycha maksymalnie często i głęboko, nasiloną pojemność życiową (*forced vital capacity - FVC*), czyli pojemność najszybszego i najgłębszego wydechu poprzedzona maksymalnym głębokim wdechem; nasiloną objętość oddechową pierwszosekundowa (*forced expiratory volume in one second - FEV1*), szczytowy przepływ wydechowy (*peak expiratory volume - PEF*) oraz maksymalne przepływy wydechowe w punktach 25%, 50%, 75% nasilonej pojemności życiowej (*maximal expiratory flow – MEF 75%,50%,25%*).

Innym istotnym wskaźnikiem wyliczonym na podstawie pomiarów spirometrycznych jest współczynnik Tiffeneau informujący jaka część VC zostaje usunięta z płuc w ciągu pierwszej sekundy natężonego wydechu.

$$\text{Współczynnik Tiffeneau} = \frac{FEV1}{VC} \times 100\%$$

Prawidłowa wartość współczynnika wynosi powyżej > 70%. Przedstawiony wskaźnik jest istotny dla określenia u badanego zaburzeń wentylacyjnych o typie restrykcji lub obturacji płuc. Inną metodą wykrywania obturacji dróg oddechowych jest rejestracja krzywej zależności forsownego przepływu i objętości zmieniającej się podczas wydechu. Badanie wymaga jednoczesnej rejestracji przepływu i objętości (Vaz Fragoso i wsp. 2017).

Metodą pomiaru, która pozwala na określenie objętości zalegającej (*residual volume – RV*) i czynnościowej pojemności zalegającej (*functional residual capacity – FRC*) oraz całkowitej pojemności płuc (*total lung capacity – TLC*), jest bodypletyzmozgrafia. Bodypletyzmozgrafia pozwala zmierzyć całkowitą objętość gazu w płucach razem z gazem uwięzionym obwodowo przy zamkniętych drogach oddechowych czy znajdującym się w żołądku (Crie i wsp. 2017).

1.3.2 Reakcje w układzie oddechowym podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu u freediverów

Wstrzymanie oddechu jest podstawową funkcją wykorzystywaną przez nurków podczas uprawiania freedivingu. Wydłużenie czasu bezdechu pozwala zawodnikom na pokonywanie większych odległości pod wodą w konkurencjach basenowych oraz na nurkowanie głębsze w konkurencjach głębokościowym.

Wstrzymanie oddechu powoduje zahamowanie czynności neuronów wdechowych pnia mózgu a pobudzenie przedniej i brzuszno-bocznej części rdzenia przedłużonego co w efekcie prowadzi do wazokonstrykcji czyli zwężenia naczyń obwodowych (Świątnicki i wsp. 2009, Heistad i wsp. 1968). Wazokonstrykcja zachodzi głównie w mięśniach, przewodzie pokarmowym oraz skórze i nerkach zwiększając tym samym zasoby tlenowe w mózgu i sercu. Wstrzymanie oddechu związane jest z jednoczesnym zatrzymaniem wentylacji płuc a wymiana gazowa następuje w wyniku dyfuzji gazów znajdujących się w płucach po nabraniu ostatniego wdechu. Po wykonaniu natężonego wdechu w zależności od pojemności życiowej w płucach pozostaje od 800 – 1600 ml O₂. Oznacza to, że O₂ dyfunduje z powietrza pęcherzykowego do krwi przez cały czas wstrzymania oddechu. Zatrzymanie wentylacji płuc powoduje szybki wzrost ciśnienia parcjalnego CO₂ w powietrzu pęcherzykowym do poziomu notowanego we krwi żyłnej.

W trakcie nurkowania na wstrzymanym oddechu dochodzi do narastającej kompresji powietrza w płucach co prowadzi do wzrostu ciśnienia parcjalnego O₂ i CO₂. Zaraz po rozpoczęciu zanurzenia kierunek dyfuzji CO₂ w płucach ulega odwróceniu. Konsekwencją tego jest przemieszczanie się CO₂ z powietrza pęcherzykowego do krwi. W momencie wynurzania dyfuzja wraca do normy a napływ CO₂ do płuc zapobiega dużemu spadkowi jego prężności w powietrzu pęcherzykowym. Kompresja wpływa również na O₂ i powoduje, że podczas nurkowania ciśnienie parcjalne O₂ we krwi jest znacznie wyższe od tego na powierzchni (Górski 2019).

Wykwalifikowani zdrowi zawodnicy stosują manewr językowo-gardłowy (*glossopharyngeal insufflation* – GI) (Lemaitre i wsp. 2010a, Seccombe i wsp. 2013, Einchinger i wsp. 2008). Celem wykonania tego manewru jest zwiększenie zasobów tlenowych przez wzrost objętości powietrza w płucach powyżej całkowitej pojemności płuc (Loring i wsp. 2008). Osiągnięcie tego celu możliwe jest dzięki wprowadzaniu do płuc dodatkowej objętości powietrza określane przez zawodników jako *pakowanie płuc* (*lungs packing*). Manewr ten polega na wykonaniu maksymalnego wdechu a następnie szybko powtarzanej procedurze, w której po zamknięciu ust i zatkaniu nosa przepycha się do otwartej nagłośni zassaną wcześniej objętość powietrza przy wykorzystaniu policzków, języka oraz tylnej ściany gardła (Wierzba i Ropiak, 2011). Największą korzyścią wykonania tego manewru jest zwiększenie rezerwy wentylacyjnej, co skutkuje wydłużeniem czasu bezdechu, odległości nurkowania oraz ułatwia wyrównywanie ciśnienia w górnych drogach oddechowych podczas nurkowań głębokich.

1.4 Adaptacja do hipoksji i hiperkapnii u freedivierów

Zanurzenie ciała powoduje zmianę dynamiki powrotu żylnego w kierunku klatki piersiowej. Zwiększony przepływ w klatce piersiowej spowodowany jest zmniejszeniem przepływu krwi w żyłach obwodowych (Bosco i wsp. 2018). Zmiany ciśnienia i dostępności O_2 w układzie oddechowym oraz zwiększenie eliminacji CO_2 są przyczyną zmian w układzie sercowo naczyniowym. W regulacji układu sercowo naczyniowego podczas wstrzymania oddechu biorą udział baroreceptory tętnicze zlokalizowane w przydanie tętnic w zatokach szyjnych oraz w łuku aorty. Reagują one na rozciąganie ścian naczynia ciśnieniem krwi. Impulsacja z baroreceptorów przekazywana jest do rdzenia przedłużonego, gdzie w zależności od wzrostu lub obniżenia ciśnienia krwi tętniczej (BP) dochodzi do hamowania lub pobudzenia włókien unerwiających naczynia krwionośne. Następuje rozszerzenie lub zwężenie naczyń co prowadzi do zmiany oporu obwodowego co w konsekwencji do obniżenia lub podwyższenia BP (Al-Khazraji i wsp. 2018, Purkayastha i wsp. 2018).

Wyróżnia się cztery czynniki, które stanowią obciążenie fizjologiczne organizmu podczas przebywania pod wodą na wstrzymanym oddechu. Są to:

- wytwarzanie i gromadzenie się CO_2 ;
- narastający deficyt tlenowy;
- wpływ wysokiego ciśnienia na powierzchnię ciała, zwłaszcza na klatkę piersiową;
- powstawanie pęcherzyków azotu we krwi i tkankach podczas wynurzania się z wody (Kozłowski 1986).

U trenujących nurków zachodzą mechanizmy adaptacyjne, które chronią przed rozwijającą się podczas bezdechu hiperkapnią. Badania potwierdziły kilka mechanizmów adaptacyjnych, które pozwalają na wydłużenie bezdechu poza granice osiągnięte przez osoby nie uprawiające nurkowania. Celem tych mechanizmów, jest zwiększenie dostępnych zasobów tlenu, spowolnienie przemian metabolicznych a tym samym wydłużenie czasu bezdechu. Obecne badania wskazują także na adaptacje u osób trenujących nurkowanie na wstrzymanym oddechu, charakteryzujące się mniejszym zużyciem tlenu w mitochondriach mięśni szkieletowych (Kjeld i wsp. 2018). Wyróżnia się kilka mechanizmów adaptacyjnych, które zwiększają rezerwy tlenu podczas nurkowania swobodnego i głębinowego oraz zabezpieczają nurków przed nagłą utratą przytomności (Bakovic i wsp. 2005; Espresen i wsp. 2002; Lodin-Sundstrom i Schagatay, 2010; Heusser i wsp. 2009).

1.4.1 Odruch nurkowy

Najważniejszym mechanizmem szczególnie ważnym u freediverów jest odruch nurkowy (*diving reflex* – DR), który jest ściśle powiązany z reakcjami układu sercowo-naczyniowego. Wywoływany jest w następstwie pobudzenia chemoreceptorów obwodowych przez hipoksemię a w mniejszym stopniu również przez hiperkapnię w sytuacji wstrzymanej wentylacji płuc. Dodatkowo w momencie zanurzenia dochodzi do podrażnienia zimnem zakończeń nerwowych na powierzchni twarzy i pobudzenia baroreceptorów tętniczych przez wzrost ciśnienia tętniczego. Pojawiająca się bradykardia jest wynikiem aktywacji dosercowych włókien nerwu błędnego. Pobudzenie włókien przywspółczulnych, docierających do serca w gałązkach nerwu błędnego hamuje automatyczne pobudzenie węzłów zatokowo-przedsionkowego i przedsionkowo-komorowego co prowadzi do zwolnienia częstości skurczów serca (HR). Obkurczenie naczyń i wzrost ciśnienia tętniczego wynikają z pobudzenia obwodowych włókien współczulnych (Wierzba i Ropiak, 2011). Odruch nurkowy występuje u wszystkich rodzajów ssaków. Efekty związane z występowaniem odruchu nurkowego pojawiają się tylko w sytuacji wstrzymania oddychania. Główną funkcją tego odruchu jest zmniejszenie zużycia tlenu przez mniej ważne dla człowieka narządy i tkanki (nerki, skóra, układ pokarmowy, kończyny dolne i górne) na rzecz zaopatrywania mózgu i mięśnia sercowego (Ferretti 2001). Dystrybucja O₂ do mózgu i mięśnia sercowego opóźnia skutki hipoksji i wpływa na wydłużenie czasu nurkowania. Badania pokazują, że trening istotnie wpływa na odruch nurkowy, nasilając bradykardię oraz zwiększając tolerancję bezdechu (Hong i wsp. 1970; Tocco i wsp. 2012; Joulia i wsp. 2009; Frey i Kenney, 1981; Engan i wsp. 2013). Eichhorn i wsp. dowiedli że w wytrenowanych nurków podczas maksymalnego czasu wstrzymania oddechu, wazokonstrykcja w następstwie odruchu nurkowego zmniejsza dostawę tlenu do mięśni co pozwala przekierować O₂ do mózgu (Eichhorn i wsp. 2017)

Ważną adaptacją w odruchu nurkowym jest zwiększenie tolerancji stężenia CO₂. Wzrost pCO₂ decyduje o rozkurczeniu tętnic mózgowych a tym samym lepszemu ukrwieniu i dotlenieniu mózgu (Willie i wsp. 2015). W początkowej fazie bezdechu wzrost przepływu mózgowego wynika głównie z rozszerzenia naczyń mózgowych a w dalszym czasie, istotną rolę odgrywa wzrost ciśnienia tętniczego co potwierdzają badania (Cross i wsp. 2013, Przybyłowski i wsp. 2013). Przybyłowski i wsp. wykazali, że po wznowieniu oddychania przepływ mózgowy gwałtownie się obniża a przyczyną tego zjawiska jest hiperkapnia. Z uwagi na bezpieczeństwo zawodnika poddającego się próbie wstrzymania oddechu ważne

jest wymuszenie spoczynkowego oddychania po zakończeniu próby aby utrzymać wysoki przepływ mózgowy po wznowieniu oddychania bez negatywnego wpływu na SpO₂.
W badaniach

1.4.2 Zwiększenie rezerwy tlenowej – efekt śledzionowy

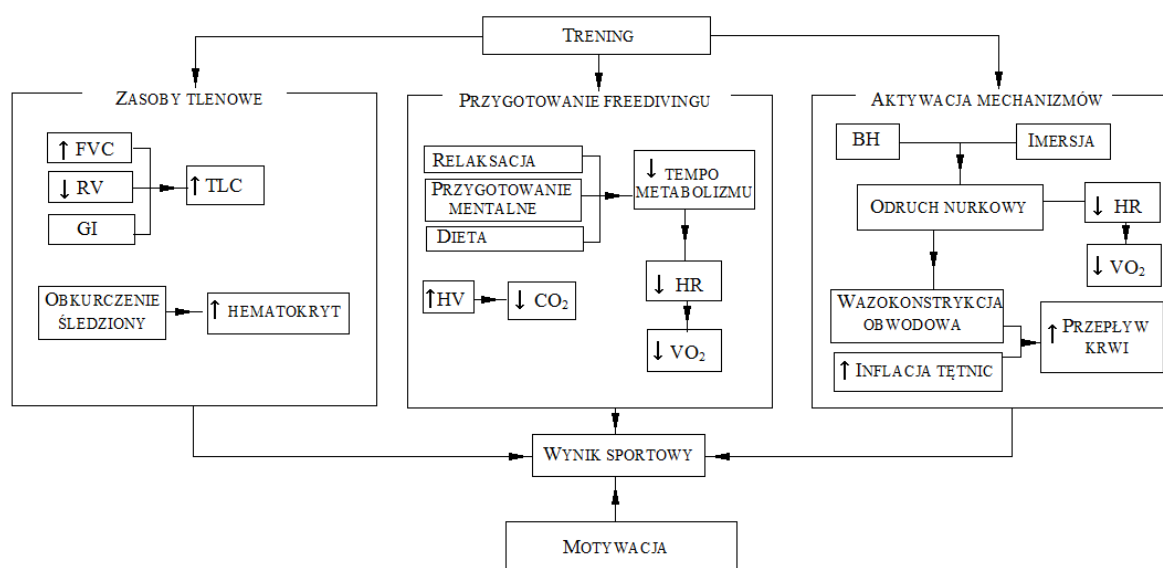
Ważną reakcją adaptacyjną jest zwiększenie dostępności O₂ w wyniku skurczu śledziony. Reakcje stymulowane w układzie nerwowym i aktywacja hormonalna są odpowiedzialne za wywołanie tzw. *efektu śledzionowego* (Stewart i wsp. 2003). Krew zmagazynowana w śledzionie zajmuje ok 50% jej objętości. Szybki skurcz śledziony w odpowiedzi na bezdech zwiększa rezerwę tlenową krwi poprzez uwalnianie erytrocytów do krwi, co może przyczynić się do przedłużenia kolejnych, powtarzanych prób bezdechu. Obkurczenie śledziony wspomaga działanie zwiększenia pojemności tlenowej krwi a co za tym idzie lepszą jej dystrybucję w organizmie podczas wstrzymania oddechu. Duża śledziona ze zdolnością do wyrzucania dużej ilości przechowywanych erytrocytów do krążenia byłaby korzystna na czas bezdechu zarówno poprzez zwiększenie magazynowania tlenu we krwi, jak i zwiększenie zdolności buforowania CO₂ (Schagatay i wsp. 2012).

1.4.3 Adaptacja do imersji wodnej – odruch trójdzielno-sercowy

Podczas zanurzenia twarzy dochodzi do wywołania odruchu trójdzielno-sercowego (*trigemino-cardiac reflex* – TCR). Nerw trójdzielny twarzy jest nerwem czaszkowym zawierającym włókna czuciowe i ruchowe, odbiera informacje czuciowe ze skóry twarzy, uszu oraz części czołowej i ciemieniowej czaszki. Zaopatruje również błonę śluzową nosa, zatok i jamy ustnej. Odruch trójdzielno-sercowy można wywołać przez kilka czynników: zanurzenie twarzy w wodzie mechaniczne pobudzenie nerwu lub działanie czynników drażniących np. dymu tytoniowego. W wyniku zanurzenia twarzy w zimnej wodzie dochodzi do podrażnienia gałęzi czuciowej nerwu trójdzielnego a to prowadzi do zwiększenia impulsacji przywspółczulnej przewodzonej drogą nerwu błędnego. Efektem tego odruchu jest obniżenie częstości skurczów serca (HR) i objętości wyrzutowej serca a konsekwencją tego odruchu jest obniżenie ciśnienia tętniczego krwi (BP) (Świątnicki i wsp. 2009, Buchholz i wsp. 2017). Badania potwierdzają, że najsilniejszy efekt w tym odruchu zachodzi podczas schłodzenia okolicy oczu i czoła (Schuitema i wsp. 1988). Wykazano również, silniejszą reakcję układu sercowo- naczyniowego na wstrzymanie oddechu z twarzą zanurzoną w zimnej (10°C) wodzie (Andersson i wsp. 2008).

1.4.4 Adaptacja do nurkowania na głębokości – *blood shift*

W konkurencjach głębokościowych mechanizmem zapobiegającym zgnieceniu klatki piersiowej podczas nurkowania na dużej głębokości jest centralizacja krążenia (*blood shift*). Zjawisko to polega na przesunięciu pewnej objętości krwi z kończyn do klatki piersiowej gdzie ciśnienie jest nieco niższe. W trakcie głębokiego nurkowania objętość krwi jaka może ulec przesunięciu to od 1000 do 1500 ml krwi. Zastąpienie części powietrza krwią, która jest nieściśliwa ogranicza spadek objętości płuc i klatki piersiowej w wyniku działającego ciśnienia wody. Dodatkowo w wyniku uniesienia przepony następuje przesunięcie narządów wewnętrznych w obręb klatki piersiowej powodujący podobny efekt (Górski 2019). Zmniejszenie objętości klatki piersiowej w wyniku ciśnienia hydrostatycznego w połączeniu ze zwiększoną ilością krwi w jej obrębie, może powodować upośledzenie napełnienia lewej komory a co za tym idzie zmniejszyć pojemność minutową serca (CO) podczas nurkowania (Marabotti i wsp. 2009).



Rycina 3. Adaptacje związane z treningiem wstrzymania oddechu. Maksymalny czas trwania statycznego wstrzymania oddechu zależy głównie od następujących czynników: Zdolności magazynowania tlenu (zasoby tlenowe), przygotowania do startu, aktywacji mechanizmów związanych ze wstrzymaniem oddechu i imersją oraz motywacją. Strzałki w dół (↓) i w górę (↑) w ramkach oznaczają zmniejszenie lub zwiększenie powiązanej zmiennej. Inne skróty: FVC - pojemność życiowa; RV - objętość zalegająca; GI, manewr językowo-gardłowy; TLC - całkowita pojemność płuc; HV – hiperwentylacja; CO₂ – dwutlenek węgla; HR – częstość skurczów serca; VO₂ – zużycie tlenu; BH – wstrzymanie oddechu. Wg. Bain i wsp. 2018.

1.5 Wstrzymanie oddechu jako czynnik stresu

Stres to stan organizmu powstający w wyniku reakcji na stresory środowiska zewnętrznego i wewnętrznego. Do stresorów zaliczamy czynniki fizyczne, chemiczne, infekcyjne a także bodźce psychiczne o podłożu emocjonalnym. W przypadku długotrwałego wstrzymania oddechu, opisywanego w niniejszej pracy, istotnym czynnikiem stresowym jest niedotlenienie i zwiększenie ciśnień parcjalnych CO₂ w organizmie. Podczas nurkowania dochodzi do kumulacji CO₂ oraz obniżenia wysycenia Hb tlenem. Wstrzymanie oddechu może powodować niekorzystne zmiany wynikające ze zbyt długiej ekspozycji na bodziec – hipoksję oraz hiperkapnię. Do najbardziej niekorzystnych zmian spowodowanych hipoksją i hiperkapnią podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu zaliczamy stres oksydacyjny.

Stres oksydacyjny to brak równowagi pomiędzy zdolnościami antyoksydacyjnymi a generowaniem reaktywnych form tlenu (*reactive oxygen species* - ROS). Reaktywne formy tlenu powstają na skutek wzbudzenia lub redukcji tlenu cząsteczkowego. Źródła powstawania ROS w komórce to między innymi: aktywowane fagocyty, mitochondrialny i mikrosomalny łańcuch oddechowy, autooksydacja związków endo- i egzogennych, reakcje katalizowane przez oksydazy oraz przez jony metali przejściowych. Do ROS możemy zaliczyć rodniki tlenowe posiadające niesparowane elektrony (np. rodnik wodorotlenowy) jak i pochodne tlenowe, które niesparowanych elektronów nie mają (np. nadtlenek wodoru) (Kulbacka i Chwilkowska, 2009). Proces niedokrwienia i reperfuzji w czasie którego dochodzi do wzmożonego wytwarzania ROS, prowadzi do uszkodzenia tkanek i wielu powikłań w przebiegu przewlekłej niewydolności krążenia lub nadciśnienia tętniczego (Rutkowski i wsp. 2007). Mechanizmem obronnym, chroniącym organizm przed działaniem wolnych rodników są reakcje z udziałem białek szoku cieplnego. Do narządów najbardziej wrażliwych na niedotlenienie i niedokrwienie należą mózg i serce, dla których istotne jest uruchomienie mechanizmów protekcyjnych podczas niedokrwienia i reperfuzji.

Do terapeutycznych narzędzi chroniących serce podczas i po przejściowych atakach niedokrwienia są białka HSP (*heat shock protein*). Białka szoku cieplnego mogą być zlokalizowane w cytoplazmie lub różnych strukturach komórkowych (reticulum endoplazmatycznym, aparacie Golgiego w mitochondriach oraz jądrach komórkowych) (Tukaj 2011). Pełnią rolę opiekuńczą nad innymi komórkami a ich poziom decyduje o losie komórek, gdyż mogą je kierować na drogę apoptozy lub szlak przeżycia (Beere 2005). Ekspresja białek HSP jest uruchamiana pod wpływem licznych czynników, które zostały

podzielone na 3 grupy: stres środowiskowy, stany patofizjologiczne oraz procesy fizjologiczne (Marzec i wsp. 2007). Głównym zadaniem białek HSP jest ochrona innych białek wewnątrzkomórkowych przed proteolizą czyli hydrolitycznym rozpadem wiązania peptydowego. Czynnikiem stresowym przyczyniającym się do jej indukcji są: podwyższona temperatura, wolne rodniki, niedotlenienie, zakażenia, stres mechaniczny lub chemiczny (Rabczyński i wsp. 2006). Białka HSP zostały podzielone na klasy w zależności od masy cząsteczkowej. Istnieją dowody na to, że białka: HSP 27, HSP 70 oraz HSP 90 odpowiadają za ochronę komórek przed uszkodzeniem niedokrwiennie-reperfuzyjnym (Korzeniowska-Kubacka, 2011).

Do małej grupy białek szoku cieplnego należy rodzina HSP 27. Występują one w cytozolu oraz jądrze komórkowym. Ich główną funkcją jest przeciwdziałanie apoptozie. Jako element śródbłonna pełnią funkcję ochronną. HSP 27 odgrywają szczególną rolę w ochronie komórki przed stresem cieplnym tworząc agregaty białkowe w okolicy jądra komórkowego, które chronią przed szkodliwymi czynnikami zewnętrznymi. Pod wpływem stresu komórkowego małe białka są fosforylowane i łączą się z białkami strukturalnymi w sarkolemmie, cytoszkielecie i jądrze komórkowym a dzięki zdolności wiązania z strukturami komórkowymi białko HSP 27 zwiększa odporność na indukowaną stresem komórkowym fragmentację aktyny i śmierć komórek (Snoeckx i wsp. 2001).

Największą rodziną białek szoku cieplnego są białka z grupy HSP 70. Podobnie jak grupa małych białek występuje w cytozolu oraz jądrze komórkowym ułatwiają syntezę, gromadzenie a także degradację białek w komórce. Biorą udział w procesach transportu białek przez błony komórkowe. Poziom HSP 70 wzrasta pod wpływem stresu komórkowego i deficytu energetycznego komórki np. w stanie hipoglikemii Białko HSP 70 pełni rolę mitochondrialnego białka opiekuńczego. Niedotlenienie jest silnym bodźcem stresowym indukującym syntezę HSP 70 związaną z lepszą tolerancją na stres komórkowy. W wyniku zwiększenia poziomu HSP 70 stwierdzono zwiększoną tolerancję na niedotlenienie w tkankach. Ważnym efektem stymulacji HSP 70 jest protekcyjne działanie na mięsień sercowy i układ przewodzący serca, którego wynikiem jest zmniejszenie występowania arytmii i migotania komór serca (Snoeckx i wsp. 2001).

Do ważnej grupy białek szoku termicznego należy rodzina białek HSP 90 zlokalizowana głównie w cytozolu, jądrze komórkowym oraz retikulum endoplazmatycznym. Do indukcji tego białka przyczynia się podwyższona temperatura. Grupa tych białek jest

odpowiedzialna za utrzymanie wysokiego powinowactwa cytoplazmatycznych receptorów hormonalnych dla poszczególnych hormonów (Szymala i wsp. 2008).

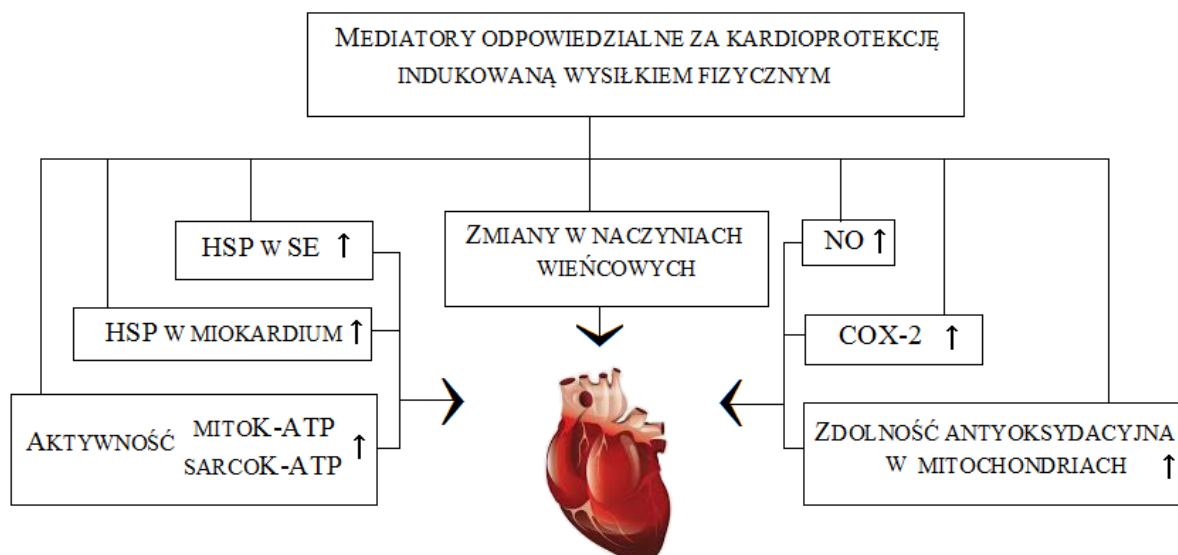
W sytuacjach zwiększonego ryzyka niedokrwienia i niedotlenienia tkanek sugeruje się korzystny wpływ endogennych mechanizmów obronnych takich jak regulacja syntezy HSP. Udowodniono, że indukcja HSPs prowadzi do poprawy tolerancji na niedotlenienie w modelach eksperymentalnych (Inaguma i wsp. 1995). Białko HSP 70 jest obecne w jądrach kardiomiocytów oraz w fibroblastach i komórkach śródbłónka w ścianach naczynia wieńcowego w ciągu 3 godzin po narażeniu na stres (Snoeckx i wsp. 1996). Pod wpływem stresu środowiskowego wszystkie typy komórek w ścianie naczynia krwionośnego reagują na syntezę HSP. Po za ciepłem synteza HSP jest indukowana przez hormony lub reaktywne formy tlenu. Wykazano zwiększony poziom HSP w tkankach w których celowo apoptozę. W kardiomiocytach z izolowanych serc z nadekspresją HSP 70 stwierdzono mniejszy stopień apoptozy niż w komórkach kontrolnych (Snoeckx i wsp. 2001).

Wyniki badań eksperymentalnych wskazują, że regularne ćwiczenia fizyczne mogą działać protekcyjne przed uszkodzeniem niedokrwienno-reperfuzyjnym (*ischemia/reperfusion injury* - IR) serca (Powers i wsp. 1998). Czynność skurczowa mięśnia sercowego zależy od równowagi między przepływem wieńcowym krwi a wymaganym przepływem i zapotrzebowaniem na tlen kardiomiocytów. Jeśli równowaga ta jest zaburzona dochodzi do niedokrwienia miokardium. Jeśli deficyt ten trwa odpowiednio długo to niedokrwienie skutkuje różnymi formami uszkodzenia mięśnia sercowego. Jednym z bodźców zaburzającym równowagę energetyczną miokardium są krótkie okresy niedotlenienia wywołane zarówno w warunkach fizjologicznych jak i patologicznych (Beręsewicz 2011). Reperfuzja wykonywana w wyniku leczenia zabiegowego lub farmakologicznego, polega na jak najszybszym przywróceniu krążenia wieńcowego. Za mechanizm związany z uszkodzeniem reperfuzyjnym, uznawany jest stres oksydacyjny związany z nadmiarem reaktywnych form tlenu (Podolecka 2010). Formą kardioprotekcji z wykorzystaniem endogennych mechanizmów jest „hartowanie serca”. W dotychczasowych pozycjach piśmiennictwa rozważa się osiem mechanizmów, które mogą odpowiadać za kardioprotekcyjny efekt ćwiczeń. Należą do nich:

- zmiany w anatomii naczyń wieńcowych,
- indukcja białek szoku termicznego (HSPs) w miokardium,
- wzrost aktywności cyklooksygenazy (COX-2) w mięśniu sercowym,
- wzrost białek stresu w siateczce endoplazmatycznej (SE),

- wzrost produkcji tlenu azotu (NO),
- wzrost aktywności ATP-zależnych kanałów potasowych (mitoK-ATP) w mitochondriach,
- wzrost aktywności ATP- zależnych kanałów potasowych (sarcoK-ATP) w sarkolemmie
- zwiększenie aktywności enzymów antyoksydacyjnych, głównie manganowej dyzmutazy ponadtlenkowej (MnSOD) w mięśniu sercowym (Korzeniowska-Kubacka 2011, Powers i wsp. 2017).

Na rycinie 4 przedstawiono schemat mediatorów, które mogą odpowiadać za kardioprotekcję indukowaną wysiłkiem fizycznym.



Rycina 4. Mediatorzy odpowiedzialni za kardioprotekcję indukowaną wysiłkiem fizycznym. HSP – białka szoku termicznego, NO – tlenek azotu, COX-2 – cyklooksygenaza, mitoK-ATP – kanały potasowe w mitochondriach, sarcoK-ATP – kanały potasowe w sarkolemmie

Do szczególnie istotnych mechanizmów adaptacyjnych należy ochrona komórek centralnego systemu nerwowego przed nietlenieniem. Ochrona ta jest istotna dla utrzymania kontroli funkcji nerwowo-motorycznych i świadomości także podczas hipoksji i aktywności fizycznej (Nierwińska i wsp. 2008; Lukynova i Kirova, 2015). Wstrzymanie oddechu zwykle kojarzone jest z bezpośrednim zagrożeniem życia lub utratą przytomności. Istnieją dowody naukowe o występowaniu mechanizmów protekcyjnych, które chronią przed uszkodzeniem mózgu i utratą świadomości (Fagius i Sundolf, 1986; Gooden 1994). Mechanizmy te są

ważne z uwagi na fakt wysokiego zapotrzebowania tkanki mózgowej na tlen oraz wysokiej wrażliwości na niedotlenienie (Abbot 2002, 2005). Mózg stanowi zaledwie 2% masy ciała człowieka, jednakże zużywa 20% O_2 pobieranego przez ludzki organizm. Zmniejszenie zawartości tlenu we krwi tętniczej jest kompensowane wzrostem jej przepływu przez naczynia mózgowe na skutek ich rozszerzenia pod wpływem wzrostu zawartości CO_2 we krwi (Bain i wsp. 2016). Wykazano, że wstrzymanie oddechu w trakcie czterominutowej statyki u średnio wytrenowanego freedivera nie wpływa na obniżenie ilości tlenu dostarczanego do mózgu. Vestergaard i Larsson zaobserwowali zwiększony przepływ mózgowy w trakcie trwania bezdechu oraz wzrost przepływu krwi w zatoce strzałkowej (Vestergaard i Larsson, 2019).

1.6 Uzasadnienie celowości podjęcia problematyki badań

W ciągu ostatniego wieku zaobserwowano wzrost zainteresowania nurkowaniem zarówno w celach zawodowych jak i sportowych. Obecnie nurkowanie jest częścią wielu aspektów społeczeństwa. We wstępie pracy szeroko opisano reakcje fizjologiczne, które towarzyszą człowiekowi podczas przebywania pod wodą i wywołują zmiany w czynności organizmu w porównaniu z funkcjonowaniem w naturalnych warunkach środowiska. Poznanie mechanizmów adaptacyjnych i znajomość ryzyka związanego z nurkowaniem oraz przestrzeganie zasad bezpieczeństwa jest kluczowe dla zachowania zdrowia osób uprawiających tę dyscyplinę sportu (Bosco i wsp. 2018).

Podstawową reakcją fizjologiczną podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu i zanurzenia twarzy jest bradykardia. Reakcja ta określana jako odruch nurkowania różni się u osób trenujących nurkowanie. Wcześniejsze wyniki badań wskazują, że zwolnienie rytmu pracy serca i czas wstrzymania oddechu różnią się u wyczynowych nurków. Nie wykazano, które czynniki regulacyjne mają najbardziej istotne znaczenie dla osiągnięcia wysokich wyników sportowych w tej dyscyplinie sportu. Samo zanurzenie nie powoduje bradykardii podczas pływania i nurkowania (*snorkeling* – oddychanie przez rurkę). Pływanie na wstrzymanym oddechu, nawet na powierzchni, powoduje wyraźną bradykardię (Ferrigno i wsp. 1986; Andersson i wsp. 2002; Ferretti i Costa, 2003; Lindholm i Lundgren, 2008).

Wstrzymywanie oddechu jest reakcją fizjologiczną, w wyniku której dochodzi do aktywowania szeregu mechanizmów chroniących organizm przed rozwijającą się hipoksją i hiperkapnią. Prawdopodobnie regularne wstrzymywanie oddechu wywołuje powtarzalne bodźce, które prowadzą do zwiększenia siły odruchu nurkowego osób trenujących nurkowanie. Zanurzenie twarzy w zimnej wodzie potęguje odruch nurkowania i udział komponentów tego odruchu, takich jak: bezdech, bradykardia, zwężenie naczyń krwionośnych, podwyższenie średniego ciśnienia tętniczego i skurcz śledziony w adaptacji organizmu do nurkowania (Schagatay i wsp. 2001, 2005; Lemaitre i wsp. 2015; Hoiland i wsp. 2017).

W dotychczasowych badaniach nie wyjaśniono jakie zmiany adaptacyjne decydują o zdolności do statycznego i dynamicznego wstrzymania oddechu u nurków uprawiających freediving oraz czy istnieją mechanizmy protekcyjne w układzie sercowo-naczyniowym u wytrenowanych sportowców. Nie jest pewne, czy mechanizmy adaptacyjne układu krążenia i oddychania zwiększają odporność na niedokrwienie sportowców trenujących na

wstrzymanym oddechu oraz czy istnieją mechanizmy odpowiedzialne za kardioprotekcyjny efekt treningu bezdechu.

Dlatego celem niniejszej pracy jest wykazanie wpływu uprawiania nurkowania na wstrzymanym oddechu na zmiany adaptacyjne w układzie oddechowym i sercowo-naczyniowym oraz wykazanie czy istnieją mechanizmy odpowiedzialne za kardioprotekcję indukowaną wysiłkiem fizycznym.

Postawiono następujące pytania badawcze:

1. Czy uprawianie nurkowania na wstrzymanym oddechu wpływa korzystnie na funkcje płuc zwiększając wskaźniki spirometryczne powyżej wartości należnych i wpływa na zwiększenie wydolności oddechowej oraz objętości zalegającej (RV) w płucach?
2. Jaka jest odpowiedź układu sercowo-naczyniowego na przedłużone wstrzymanie oddechu?
3. Czy uprawianie nurkowania na wstrzymanym oddechu ma wpływ na poziom białek szoku termicznego i stan obrony antyoksydacyjnej krwi u badanych zawodników?

Do powyższych pytań badawczych sformułowano poniższe hipotezy:

1. Zawodnicy uprawiający nurkowanie na wstrzymanym oddechu charakteryzują się zwiększonymi wskaźnikami spirometrycznymi w stosunku do wartości należnych oraz zdolnością do większego wykorzystania objętości zalegającej w płucach (RV).
2. Do najbardziej istotnych zmian adaptacyjnych indukowanych wstrzymanym oddechem należy bradykardia z obniżeniem wysycenia krwi tlenem (SpO_2) bez istotnych zmian ciśnienia tętniczego krwi.
3. Uprawiane nurkowania na wstrzymanym oddechu wpływa na ekspresję białek HSPs oraz zwiększa zdolności antyoksydacyjne krwi.

2 Materiał i metody

2.1. Badani

W badaniach brali udział zawodnicy i zawodniczki uprawiający basenowe nurkowanie na wstrzymanym oddechu (freediving). Do badań włączone zostały 4 kobiety i 11 mężczyzn (GFD) reprezentantów Polski, finalistów, medalistów i rekordzistów mistrzostw świata oraz Europy (załącznik 1). Grupę kontrolną (GK) stanowiło 15 zdrowych osób w tym 4 kobiety i 11 mężczyzn, w zbliżonym przedziale wiekowym rekreacyjnie uprawiających pływanie. Szczegółową charakterystykę badanych przedstawiono w Tabeli 2.

Kryteria włączenia do badań obejmowały:

- Wiek powyżej 25 lat
- Minimum 2 lata stażu treningowego
- Liczba treningów w tygodniu powyżej 4
- Brak zaburzeń rytmu serca w badaniu elektrokardiograficznym
- Prawidłowe wskaźniki morfologiczne krwi
- Osoba zdrowa, bez przeciwwskazań do uprawiania freedivingu udokumentowane aktualnym zaświadczeniem lekarskim (załącznik 2)
- Pisemna zgoda na udział w badaniu

Kryteria wyłączenia z badań obejmowały:

- Wiek poniżej 25 lat
- Staż treningowy mniej niż 2 lata
- Ilość treningów w tygodniu poniżej 4
- Przeciwwskazania do wysiłku fizycznego/ uprawiania freedivingu
- Brak zgody na udział w badaniu
- Stwierdzone w badaniach spirometrycznych zaburzenia wentylacyjno-perfuzyjne.
- Stwierdzone w badaniu elektrokardiograficznym zaburzenia czynności serca

Skład ciała został oceniony techniką bioimpedancji elektrycznej z wykorzystaniem analizatora InBody570 (Tanita, Japonia 2012), przeprowadzony został wywiad lekarski dotyczący przebytych chorób/urazów u badanych osób. U wszystkich badanych dokonano statystycznej analizy wskaźników somatycznych.

Tabela 2. Charakterystyka badanych.

Zmienne	GK n=15		GFD n=15		F	P	95% przedział ufności		
	X	SD	X	SD			Różnice średnich	Dolna granica	Górna granica
Wiek [lata]	35,6	3,8	35,8	5,7	0,0	0,90	0,2	33,9	37,51
Wysokość ciała [cm]	178,8	10,2	180,5	8,8	0,2	0,64	1,7	176,1	183,21
Masa ciała [kg]	79,0	18,6	78,3	17,0	0,0	0,92	0,7	72,0	85,28
BMI [kg/m ²]	24,4	3,7	23,8	3,6	0,2	0,67	0,6	22,8	25,48
FAT [%]	16,9	8,1	13,9	6,0	1,3	0,26	3,0	12,7	18,08
FAT [kg]	13,7	8,5	11,4	6,6	0,7	0,42	2,3	9,7	15,39
FFM [kg]	65,4	14,1	67,8	13,4	0,2	0,64	2,4	61,5	71,84
TBW [kg]	47,9	10,3	49,5	9,7	0,2	0,67	1,6	45,0	52,50
BSA [m ²]	2,0	0,3	2,0	0,3	0,0	0,99	0,0	1,9	2,07
Staż treningowy [lata]	-	-	7,2	2,0					

BMI – wskaźnik masy ciała, FAT – zawartość masy tłuszczowej, FFM – beztłuszczowa masa ciała, TBW – zawartość wody, BSA – powierzchnia ciała.

Projekt badawczy uzyskał pozytywną opinię Uczelnianej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki – opinia 3/2018 z dnia 19 kwietnia 2018 roku.

2.2 Procedura badań

2.2.1. Ocena statycznych i dynamicznych wskaźników płuc – spirometria, bodypletyzmiografia, dyfuzja

U wszystkich badanych wykonano badanie spirometryczne, badanie bodypletyzmiograficzne i badanie zdolności dyfuzyjnej płuc. W poszczególnych badaniach zmierzono poniższe wskaźniki.

W badaniu spirometrycznym:

- pojemność życiowa płuc (*vital capacity* - VC),
- natężona pojemność życiowa (*forced vital capacity* - FVC),
- natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa (*forced expiratory volume in one second of forced vital capacity* - FEV1),
- stosunek FEV1 do FVC (FEV1/FVC),
- szczytowy przepływ wydechowy w wybranych momentach natężonego wydechu (*forced expiratory flow* - FEF 75%, 25%),
- natężona objętość wdechowa (*forced inspiratory vital capacity* - FIVC),
- szczytowy przepływ wydechowy (*peak expiratory volume* - PEFmax),
- szczytowy przepływ wdechowy (*forced inspiratory flow* - FIFmax).
- maksymalna wentylacja dowolna (*maximal voluntary ventilation* - MVV),

W badaniu bodypletyzmo graficznym:

- objętość zalegająca (*residual volume* - RV),
 - całkowita pojemność płuc (*total lung capacity* - TLC),
 - stosunek objętości zalegającej do całkowitej pojemności płuc (RV/TLC),
 - opory oddechowe – Raw
 - pojemność wdechowa (*inspiratory capacity* - IC),
 - zapasowa objętość wydechowa (*expiratory residual volume* - ERV)
- (Kastelik i wsp 2002).

W badaniu zdolności dyfuzyjnej płuc:

- dyfuzja gazów z pęcherzyków płucnych do naczyń włosowatych (*diffusion lung capacity for carbon monoxide* - DLCO) (Piorunek 2007).

Ocenę statycznych i dynamicznych wskaźników płuc rozpoczęto od badania bodypletyzmo graficznego, które przedstawia rycina 5. Badanie zostało przeprowadzone w kabinie bodypletyzmo graficznej (Elite Platinum nr 232000063, Med. Graphics 2010), zgodnie z zaleceniami Quanjer i wsp. (1993). Po 15 minutach odpoczynku wykonano badanie spirometryczne według zaleceń wykonywania badań (Stanojevic i wsp. 2008). Po kolejnej 15 minutowej przerwie wykonano badanie zdolności dyfuzyjnej gazów w płucach, które posłużyło do oceny bariery pęcherzykowo-włośniczkowej, która oddziela powietrze

znajdujące się w pęcherzykach płucnych od krwi w kapilarach płucnych. Ostatnie badanie maksymalnej wentylacji dowolnej przeprowadzono po 20 minutowej przewie.

Badania zostały przeprowadzone zgodnie z zaleceniami wykonywania badań spirometrycznych (Quanjer i wsp. 1993).

Testy były przeprowadzone w obu grupach w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Zabrze, we współpracy ze Śląskim Uniwersytetem Medycznym w Katowicach (nr umowy: PCN-3-005/2/2019)



Rycina 5. Badanie w komorze bodypletyzmoграфicznej.

2.2.2. Ergospirometryczna próba wysiłkowa

Wydolność aerobowa została oceniona na podstawie testu maksymalnego minutowego poboru tlenu (VO_2max). Badani wykonywali test progresywny na bieżni mechanicznej (BH Exercycle S.L., Hiszpania, 2018) Test rozpoczął się od 3 minutowej rozgrzewki przy kącie nachylenia 5%, następnie intensywność była zwiększana o 2 km/h co 3 minuty, aż do odmowy. W trakcie badania mierzone były:

- wentylacja płuc (VE),
- pobór tlenu (VO_2),
- częstość oddechów (BF),
- objętość oddechowa (TV),
- współczynnik wymiany oddechowej (RER)

Do oceny wskaźników oddechowych podczas wysiłku fizycznego wykorzystano ergospirometr (Mes UK 2000). Częstość skurczów serca (HR) monitorowana była w sposób ciągły za pomocą sport testera (Polar FT1, Chiny 2012). Ciśnienie tętnicze (DBP, SBP) zmierzono przed i bezpośrednio po próbie wysiłkowej ciśnieniomierzem (OMRON M2, Japonia 2013) (Górski 2019).

Kryteriami oznaczenia VO_2max były osiągnięcie maksymalnej należnej wartości HR, wartość $\text{RER} \geq 1,15$, stabilizacja poboru tlenu pomimo wzrostu intensywności wysiłku.

Test ten został przeprowadzony w Zakładzie Fizjologii AWF Katowice.

2.2.3. Adaptacja układu krążenia do wstrzymania oddechu.

Pierwsza próba polegała na wykonaniu natężonego wdechu i wstrzymania oddechu na jak najdłuższy czas w pozycji leżenia tyłem z zaciśniętym nosem w warunkach środowiska gazowego (STA-D1 – static apnea dry1). W drugiej próbie (STA-D2 – static apnea dry2) powtórzono badanie po wykonaniu hiperwentylacji (10 oddechów). Próby wykonano po 10 minutowym wypoczynku a przerwa pomiędzy pierwszą i drugą próbą wynosiła 5min.

Obie próby przeprowadzono w temperaturze pokojowej w warunkach ciśnienia 990 hPa i wilgotności 70%. Podczas testów w sposób ciągły monitorowano czynność serca z zapisem elektrokardiograficznym (12-odprowadzeniowy System EKG R Scribe5, firma MDS Cardio, USA) Rycina 6.

Monitorowano następujące wskaźniki:

- częstość skurczów serca na minutę – HR
- Odstęp pomiędzy początkiem depolaryzacji przedsionków a początkiem depolaryzacji komór –PR
- Czas depolaryzacji komór - QRS
- Czas repolaryzacji komór - QTc
- Odstęp pomiędzy kolejnymi wierzchołkami R - Średni RR
- Skorygowany QT w stosunku do częstości rytmu serca - QTcB

(Sawicka-Parobczyk i Bieganowska, 2010; Kozłowski i Łucki, 2009).

U wszystkich badanych w sposób ciągły rejestrowano wysycenie Hb tlenem (SpO₂) (Konica Minolta PULSOX-300i pulsoxymetr, Japonia). Badania były wykonane przez tego samego operatora i zgodnie z rekomendacjami prowadzenia badań elektrokardiograficznych (Baranowski i wsp. 2016)



Rycina 6. Badanie EKG podczas wstrzymania oddechu.

2.2.4. Ocena adaptacji w warunkach zanurzenia w wodzie

Statyczne wstrzymanie oddechu w warunkach zanurzenia w wodzie (STA-I – *static apnea immersion*), przeprowadzono w grupie freediverów (GFD) w celu porównania wskaźników HR oraz SpO₂. Przed wykonaniem próby każdy zawodnik zrobił rozgrzewkę, w której wykonał zanurzenia o czasie 30%, 50% i 60% najlepszego wyniku uzyskanego w ostatnim sezonie. Badani rozpoczęli próbę od wykonania hiperwentylacji o indywidualnym czasie trwania a następnie wykonali maksymalny natężony wdech

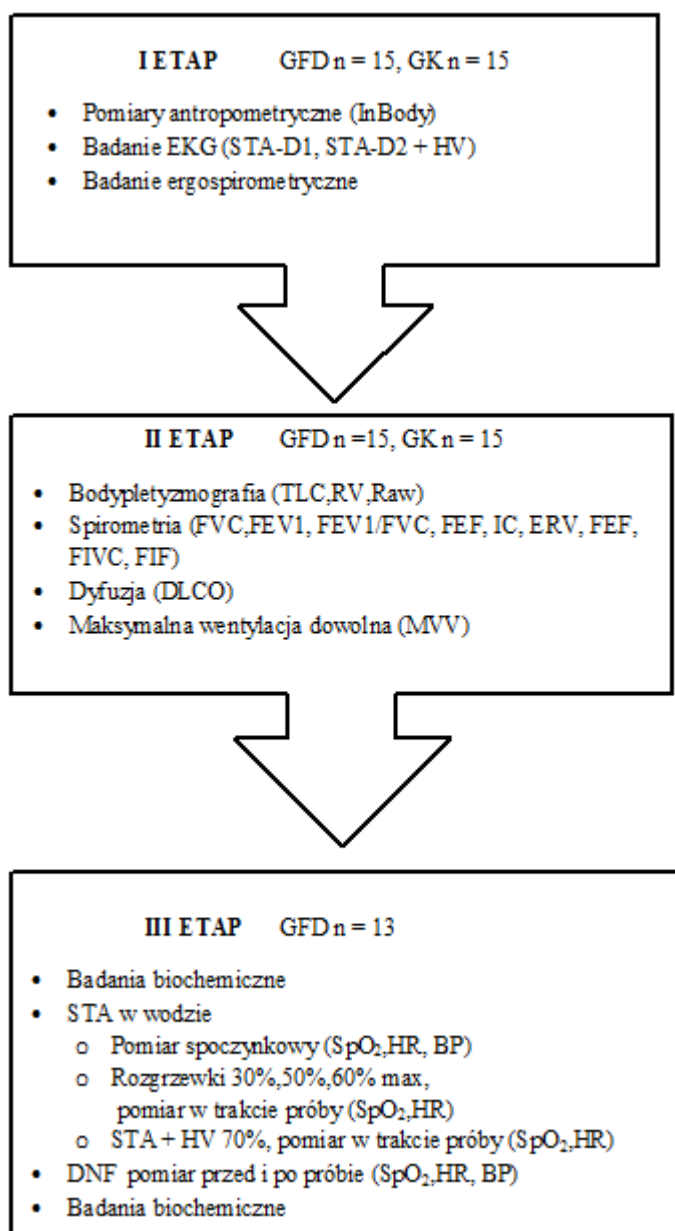
i zanurzali się w wodzie w pozycji horyzontalnej. Próba polegała na wstrzymaniu oddechu zgodnie z protokołem konkurencji static apnea (STA). Zgodnie z opinią Uczelnianej Komisji Bioetycznej ds. Badań Naukowych maksymalny czas próby wynosił 70% aktualnego (osiągniętego wcześniej niż 6 miesięcy wcześniej – załącznik 3) najlepszego wyniku sportowego zawodnika w statycznym wstrzymaniu oddechu (*breath holding time* – BHT). Badanie przedstawiono na rycinie 7. Próba wykonana została rano, na krytej pływalni AWF Katowice, w wodzie o temperaturze 27°C i temperaturze powietrza 31°C Ciśnienie tętnicze krwi (OMRON M2, Japonia 2013) kontrolowano dwukrotnie: przed próbą po 10 minutowym wypoczynku oraz 3 minuty po wyjściu z wody. Tętno (HR) oraz saturację krwi tlenem (SpO₂) (Konica Minolta PULSOX-300i pulsoxymetr, Japonia) monitorowano w sposób ciągły w trakcie trwania próby statycznego wstrzymania oddechu. Podczas próby zawodnicy mieli zapewnioną ciągłą opiekę trenera oraz opiekę medyczną. Badani zostali poinformowani o celu, sposobie przeprowadzenia badań oraz możliwości przerwania próby na każdym etapie.



Rycina 7. Statyczne wstrzymanie oddechu podczas zanurzenia w wodzie.

Druga próba polegała na przepłynięciu jak najdłuższego dystansu bez płetw, zgodnie z protokołem konkurencji *Dynamic apnea without fins*. Próba dynamiczna (DNF-I *dynamic immersion*) odbyła się na pływalni w niecce o długość 25 metrów i temperaturze wody 27°C. W trakcie trwania próby rejestrowano czas jej wykonania (*breath holding time* - BHT) od momentu zanurzenia twarzy w wodzie do chwili wypłynięcia. Przed przystąpieniem do próby rejestrowano ciśnienie tętnicze krwi (OMRON M2, Japonia 13), tętno oraz wysycenie Hb tlenem (Konica Minolta PULSOX-300i pulsoxymetr, Japonia). Bezpośrednio po zakończeniu próby u zawodnika przebywającego w wodzie po osuszeniu środkowego palca lewej dłoni zmierzono tętno oraz wysycenie Hb tlenem. Ciśnienie zmierzono po 5 min od zakończenia próby tak aby badany mógł rozebrać skafander nurkowy.

Wszystkie badania wykonano zgodnie ze schematem przedstawionym na rycinie 8.



Rycina 8. Schemat badania

STA-D – static apnea dry, HV-hiperwentylacja, FVC – natężona pojemność życiowa płuc, FEV1 – natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa, RV – objętość zalegająca, TLC –całkowita pojemność płuc, Raw – opory oddechowe, IC –pojemność wdechowa, ERV –zapasowa objętość wdechowa, DLCO – dyfuzja gazów z pęcherzyków płucnych do naczyń włosowatych - MVV – maksymalna wentylacja dowolna, DNF-I –próba dynamiczna w wodzie, HR częstość skurczów serca, BP – ciśnienie tętnicze krwi, SpO₂ – wysycenie Hb tlenem.

2.2.5. Badania biochemiczne

Próbki krwi żyłnej pobierano po 15 minutowym odpoczynku przed próbami wstrzymania oddechu w wodzie oraz bezpośrednio po ich zakończeniu. Podczas każdej próby pobierano krew z żyły odłokciowej do probówki. Wszystkie próbki surowicy do oznaczenia białek szoku termicznego, zostawiono na 2 godziny w temperaturze pokojowej i wirowano przez 20 minut przy 1000 x g. Uzyskaną surowicę podzielono na porcje do Eppendorfów i przechowywano w temp. -80°C (przez okres nie dłuższy niż 8 miesięcy, bez wielokrotnego zamrażania) do czasu analizy stężenia.

Morfologię krwi oznaczono metodami: impedancji oraz fotometryczną za pomocą analizatora hematologicznego (ABX-Micros 60, USA).

Białka szoku termicznego (*heat shock proteins*-HSP) HSP 70, HSP 27, HSP 90 we krwi, oznaczono z zastosowaniem metody immunoenzymatycznej (ELISA Cloud-Clone Corp, Niemcy), oznaczono:

- HSP 70 o zakresie referencyjnym 3,12 - 200 ng/ml, czułości na poziomie 1,33ng/ml oraz poziomie precyzji CV < 12 %
- HSP 27 o zakresie referencyjnym 0,78 - 50 ng/ml, czułości na poziomie 0,31 ng/ml oraz precyzji CV < 12 %,
- HSP 90 o zakresie referencyjnym 3,12 – 200 ng/ml, czułości na poziomie 1,22 ng/ml oraz precyzji CV < 12 %

Dodatkowo pobierano próbki krwi do oznaczenia całkowitego potencjału antyoksydacyjnego (*total antioxidant status* – TAS) w osoczu krwi metodą immunoenzymatyczną korzystając z zestawu diagnostycznego Randox (UK, nr kat. NX 2332), o zakresie referencyjnym 1,30 – 1,77 mmol/l. Całkowity potencjał oksydacyjny (TOS) oznaczono korzystając z zestawu diagnostycznego PerOx w osoczu krwi metodą immunoenzymatyczną (TOS/TOC) ELISA Kit (Niemcy, nr kat. REF 5100) o zakresie referencyjnym 180 – 310 μmol/l, czułości na poziomie 7 μmol/l oraz precyzji CV < 6,63 %. Próbki osocza do oznaczenia całkowitego statusu antyoksydacyjnego oraz całkowitego statusu oksydacyjnego przechowywano w temperaturze -20°C do czasu wykonania analizy stężenia.

Analizy biochemiczne przeprowadzono w certyfikowanym laboratorium AWF Katowice, spełniającym wymagania normy PN EN-ISO 9001: 2009 (certyfikat nr 129/2015)

zgodnie z instrukcjami dostarczonymi przez producentów testów laboratoryjnych zastosowanych w tych badaniach.

2.2.6. Analiza statystyczna

W pierwszym etapie analizy statystycznej wyznaczono podstawowe charakterystyki statystyki opisowej parametrów ocenianych w skali przedziałowej (średnią, odchylenie standardowe – SD, błąd standardowy średniej – SEM, przedział ufności, skośność i kurtozę). Dla każdego ocenianego parametru przeprowadzono test Shapiro-Wilka sprawdzając zgodność jego rozkładu z rozkładem normalnym. Wartości zostały przedstawione jako średnie i odchylenia standardowe (\bar{X} , SD)

W drugim etapie istotność statystyczną przyjęto na poziomie $p < 0,05$. W przypadku zmiennych mających rozkład zbliżony do normalnego wykorzystano: wieloczynnikową analizę wariancji poprzedzoną testem Levene'a sprawdzającym jednorodność wariancji, test korelacji Spearman'a. Badano wpływ następujących czynników: rodzaju wysiłku na analizowane zmienne (biochemiczne, czynności serca, parametry oddechowe). W przypadku zmiennych określających zależności w grupie freediverów zastosowano:

- nieparametryczny test Bonferroniego,
- nieparametryczny test U Manna-Whitneya,
- test ANOVA Kruskalla-Wallis'a,
- test korelacji rang Spearman'a.

Bazę danych opracowano przy wykorzystaniu arkusza kalkulacyjnego Excel v.2007 z pakietu Microsoft Office. W programie tym wykonano również obliczenia dodatkowych zmiennych (np. Różnic pomiędzy wartościami wskaźników w spoczynku i po wysiłku o maksymalnej intensywności). Do analizy statystycznej wykorzystano program statystyczny Statistica v. 10 firmy StatSoft.

3. Wyniki badań

3.1. Sprawność wentylacyjna, wydolność fizyczna i reakcje krążeniowe w GFD i GK.

Osoby biorące udział w badaniach były w podobnym wieku (GK $35,8 \pm 3,8$ vs. GFD $35,8 \pm 5,7$) i charakteryzowały się podobnymi wskaźnikami somatycznymi. Średni staż treningowy badanych freediverów to $7,2$ lata $\pm 2,0$. Szczegółowa charakterystyka została przedstawiona w tabeli 2.

U badanych nurków (GFD) została wykonana kontrolna ocena wskaźników morfologicznych krwi. Ocena ilościowa oraz jakościowa elementów morfotycznych krwi została przedstawiona w Tabeli 3. Badani z GFD charakteryzowali się prawidłowymi wartościami przedstawionych parametrów. Wszystkie wyniki spoczynkowe znajdowały się w zakresie wartości referencyjnych.

Tabela 3. Wyniki morfologii w spoczynku w grupie GFD

Zmienne	X	SD	Wartości referencyjne
WBC [$10^3/\text{mm}^3$]	4,4	1,0	4,0 - 10,0
RBC ($10^6/\text{mm}^3$)	4,7	0,5	3,9 - 6,0
Hb [g/dl]	13,6	1,3	11,8 - 18,0
HCT [%]	40,7	3,6	41,0 - 54,0
PLT [$10^3/\text{mm}^3$]	202,4	69,6	150,0 - 400,0
PCT [%]	0,2	0,0	0,02 - 0,4
MCV [fl]	86,9	3,6	80,0 - 98,0
MCH [pg]	29,0	1,5	27,0 - 33,0
MCHC [g/dl]	33,4	0,7	31,5 - 36,0
RDW [%]	14,3	0,7	10,0 - 15,0
MPV [fl]	8,4	0,8	6,5 - 11,0
PDW [%]	16,5	1,6	10,0 - 18,0
%LYM [%]	27,7	6,0	17,0 - 48,0
%MON [%]	7,0	1,3	4,0 - 10,0
%GRA [%]	66,2	5,4	43,0 - 76,0
#LYM $10^3/\text{mm}^3$	1,2	0,3	1,2 - 3,2
#MON $10^3/\text{mm}^3$	0,3	0,1	0,3 - 0,8
#GRA $10^3/\text{mm}^3$	3,0	0,8	1,2 - 6,8

WBC – leukocyty, RBC – erytrocyty, Hb – hemoglobina, HCT – hematokryt, PLT – płytki krwi, PCT - prokalcytonina, MCV – średnia objętość krwinek czerwonych, MCH – średnia masy hemoglobiny w krwince, RDW – rozpiętość rozkładu wielkości krwinek, MPV – wielkość płytek, PDW – wskaźnik anizocytozy płytek krwi, LYM – limfocyty, MON – monocyty, GRA – granulocyty.

3.1.1 Ocena statycznych i dynamicznych wskaźników płuc w GFD i GK

Badani w obu grupach charakteryzowali się prawidłowymi wynikami statycznymi i dynamicznymi w badaniu spirometrycznym bez jednoznacznych zaburzeń o charakterze restrykcyjnym lub obturacyjnym. ANOVA wykazała istotny wpływ uprawiania nurkowania na FVC ($F = 4,2$; $p = 0,05$) oraz FVCpred ($F = 4,7$; $p = 0,4$), które były istotnie wyższe w GFD w porównaniu do GK. Badanie spirometryczne wykazało istotnie wyższe wartości FEV1 dla grupy GFD w porównaniu do grupy GK ($F = 4,3$; $p = 0,05$). W obu grupach

odnotowano prawidłowe wartości wskaźnika Tiffenau (FEV/FEV1). Zaobserwowano również tendencję do wyników wyższych w grupie nurków dla SVC Pred ($p = 0,05$) w porównaniu do GK, analiza post hoc nie potwierdziła jednak istotności różnic ($p = 0,06$). Pozostałe wskaźniki nie różniły się istotnie Tabela 4.

W GFD SVC dodatnio korelowało z TLC i MVV ($r = 0,91$; $p < 0,05$ oraz $r = 0,69$ $p < 0,05$ odpowiednio). Dodatnią zależność wykazano również w TLC i MVV ($r = 0,72$; $p < 0,05$).

Tabela 4. Dynamiczne i statyczne wskaźniki spirometryczne w grupie freediverów (GFD) oraz w grupie kontrolnej (GK).

Zmienne	GK n=15		GFD n=15		F	P	95% przedział ufności		Post hoc
	X	SD	X	SD			Dolna granica	Górna granica	
FVC [l]	5,6	1,0	6,5	1,3	4,2	0,05	5,6	6,5	0,05
FVC Pred [%]	119,0	16,2	132,8	17,8	4,7	0,04	119,2	133,0	0,04
FEV1 [l]	4,4	0,7	5,0	0,9	4,3	0,05	4,4	5,0	0,05
FEV1 Pred [%]	111,4	13,0	115,5	33,4	0,2	0,68	103,9	123,2	0,68
FEV1/FVC [%]	78,9	6,0	77,9	8,7	0,1	0,74	75,6	81,2	0,75
FEV1/FVC Pred [%]	96,6	7,6	95,4	11,2	0,1	0,75	92,3	99,6	0,75
SVC [l]	5,6	1,2	6,5	1,3	3,7	0,07	5,6	6,5	0,07
SVC Pred [%]	118,9	17,6	132,5	18,5	4,1	0,05	118,7	133,2	0,06

FVC – natężona pojemność życiowa, FEV1 – natężona objętość pierwszosekundowa, SVC – pojemność życiowa, Pred – wartości należne. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$.

Tabela 5 prezentuje wyniki badania bodypletyzmo graficznego. Nie wykazano istotnych różnic w pomiarze wskaźników bodypletyzmo graficznych pomiędzy GFD vs GK. W pomiarze dyfuzji gazów z pęcherzyków płucnych do naczyń włosowatych (DLCOunc) wykazano wyższe niż należne wartości dla każdej grupy, a pomiar w GK był wyższy o 11% niż w GFD różnice te nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). W obu grupach odnotowano prawidłowe wartości oporów oddechowych (Raw). Niższy stosunek RV/TLC odnotowano w grupie GFD (Analiza statystyczna nie potwierdziła istotności tych różnic ($F=2,5$; $p=0,12$). ANOVA nie wykazała wpływu nurkowania na RV ($F = 0,0$; $p = 0,94$) różnice między grupami nie były istotne statystycznie ($p > 0,05$). Pozostałe wskaźniki nie różniły się istotnie pomiędzy grupami.

W GFD wykazano dodatnią korelację pomiędzy TLC i SVC ($r = 0,92$; $p < 0,05$) oraz dodatnią zależność pomiędzy DLCOunc i SVC ($r = 0,65$; $p < 0,05$).

Tabela 5. Wskaźniki bodypletyzmoigraficzne w grupie freediverów (GFD) oraz w grupie kontrolnej (GK).

Zmienne	GK n=15		GFD n=15		F	p	95% przedział ufności		Post hoc
	X	SD	X	SD			Dolna granica	Górna granica	
RV/TLC [%]	24,4	5,1	21,6	4,3	2,5	0,12	21,1	24,8	0,13
RV/TLC Pred [%]	91,6	18,1	83,2	21,2	1,3	0,26	79,7	94,8	0,27
RV [l]	1,8	0,4	1,8	0,4	0,0	0,94	1,6	1,9	0,94
RV Pred [%]	99,7	18,9	96,8	22,9	0,1	0,71	90,3	106,1	0,72
TLC [l]	7,4	1,3	8,3	1,5	2,9	0,10	7,3	8,4	0,11
TLC Pred [%]	103,0	31,4	118,7	12,4	3,2	0,08	101,8	120,4	0,09
Raw [cmH ₂ O/L/s]	1,6	0,4	1,5	0,5	0,2	0,66	1,4	1,7	0,67
Raw Pred [%]	98,6	26,7	96,7	38,4	0,0	0,87	85,2	110,1	0,88
IC [l]	3,9	1,0	4,6	1,2	2,4	0,13	3,8	4,7	0,14
IC Pred [%]	116,5	40,3	134,3	19,1	2,3	0,14	113,6	137,8	0,14
ERV [l]	1,7	0,8	1,9	0,7	0,4	0,52	1,5	2,1	0,53
ERV Pred [%]	111,9	50,6	128,4	51,2	0,8	0,39	101,2	139,7	0,40
DLCOunc [ml/min/mmH]	42,2	9,5	39,6	10,5	0,5	0,50	37,1	44,6	0,50
DLCOunc Pred [%]	125,8	15,9	115,1	20,3	2,4	0,13	113,1	127,4	0,14

RV – objętość zalegająca, TLC – całkowita pojemność płuc, Raw – opory oddechow, IC – pojemność wdechowa, ERV –zapasowa objętość wdechowa DLCOunc – dyfuzja gazów, Pred –wartości należne

Badani w obu grupach charakteryzowali się prawidłowymi wskaźnikami przepływów powietrza przez płuca. Na podstawie badania tych wskaźników ANVOA wykazała istotny wpływ uprawiania freedivingu na FIVC ($F = 4,5$; $p = 0,04$) i istotnie wyższe wartości w grupie nurków w porównaniu do GK. W pozostałych wskaźnikach przepływów powietrza, nie wykazano różnic pomiędzy grupami ($p > 0,05$). Zaobserwowano jednak tendencję do wyższych należnych wartości przepływów w grupie GFD po za wynikiem szczytowego przepływu wydechowego (PEFmax). Maksymalna dowolna wentylacja płuc (MVV) oraz MVV Pred, były istotnie wyższe w GFD w porównaniu do GK ($p < 0,05$) Tabela 6.

W GFD maksymalna wentylacja dowolna dodatnio korelowała z SVC ($r = 0,69$; $p < 0,05$). W tej samej grupie stwierdzono istotną zależność pomiędzy MVV i TLC ($r = 0,72$; $p < 0,05$) oraz pomiędzy MVV i DLCOunc ($r = 0,72$; $p < 0,05$).

Tabela 6. Wskaźniki przepływów powietrza w płucach w GFD i GK

Zmienne	GK n=15		GFD n=15		F	p	95% przedział ufności		Post hoc
	X	SD	X	SD			Dolna granica	Górna granica	
FEF25% [L/s]	8,1	1,7	7,9	2,5	0,1	0,77	7,2	8,8	0,78
FEF25% Pred [%]	104,3	16,3	106,1	27,4	0,0	0,83	96,7	113,7	0,83
FEF 75% [L/s]	1,9	0,6	2,7	2,2	1,9	0,18	1,7	3,0	0,19
FEF 75% Pred [%]	82,1	27,8	96,5	33,2	1,6	0,22	77,7	101,4	0,23
FEF 25%-75% [l/s]	4,0	1,0	4,7	1,5	2,3	0,14	3,9	4,8	0,15
FEF 25%-75% Pred [%]	90,1	22,4	103,9	26,4	2,3	0,14	87,7	106,8	0,15
PEFmax [l/s]	9,7	2,0	9,6	2,0	0,0	0,87	8,9	10,4	0,88
PEFmax Pred [%]	100,3	12,2	96,7	14,2	0,5	0,48	93,4	103,5	0,49
FIVC [l]	4,3	1,6	5,5	1,3	4,5	0,04	4,3	5,5	0,05
FIFmax [l]	5,4	2,0	5,5	2,5	0,0	0,83	4,6	6,3	0,84
MVV [l/min]	161,8	37,0	193,9	38,3	5,3	0,03	163,0	193,8	0,03
MVV Pred [%]	105,5	20,0	122,1	21,3	4,7	0,04	105,7	122,4	0,04

PEF – szczytowy przepływ wydechowy, FIVC – natężona objętość wdechowa, FIF – szczytowy przepływ wdechowy, MVV –maksymalna wentylacja dowolna. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$.

3.1.2 Ocena wyników testu ergospirometrycznego

W obu grupach przeprowadzone zostało badanie ergospirometryczne na bieżni mechanicznej. Wyniki tego badania przedstawiono w tabeli 6. ANOVA nie wykazała różnic pomiędzy grupami GFD vs GK w wydolności oddechowej. W odniesieniu do zakresu norm wydolności (VO_2max [ml/min/kg]) w obu grupach wykazano wydolność na poziomie dobrym (Powers i Hoowley 2009). Pomimo braku istotnych różnic pomiędzy grupami, zaobserwowano tendencję do wyższych wartości VE_{max} w grupie GFD w stosunku do GK o 5 l/min oraz wyższe wartości TV_{max} o 0,4 l. Odwrotne wartości wykazano w częstości oddechów gdzie w GK BF_{max} była wyższa o 1,5 l/min. Obie grupy charakteryzowały się takimi samymi wartościami współczynnika wymiany gazowej w spoczynku (RER_{sp} $0,8 \pm 0,1$). W przypadku tętna spoczynkowego i maksymalnego (HR_{sp} , HR_{max}) oraz ciśnienia

krwi (SBPsp, DBPsp) nieznacznie niższe wartości zostały uzyskane w GFD niż w GK. Wyniki te nie były istotne statystycznie.

Czas bezdechu GFD w próbie STA-I nie korelował z $VO_2\text{max}$ [ml/min/kg] ($r = 0,09$ dla $p > 0,05$).

Tabela 7. Wyniki badania ergospirometrycznego

Zmienne	GK n=14		GFD n=14		F	P	95% przedział ufności		Post hoc
	X	SD	X	SD			Dolna granica	Górna granica	
$VO_2\text{sp}$ [l/min]	0,4	0,1	0,4	0,1	0,2	0,67	0,37	0,46	0,67
$VO_2\text{sp}$ [ml/min/kg]	5,5	1,4	5,6	0,9	0,0	0,90	5,13	6,02	0,90
$VO_2\text{max}$ [l/min]	3,6	1,1	3,2	0,8	0,9	0,36	3,03	3,76	0,36
$VO_2\text{max}$ [ml/min/kg]	43,6	7,8	41,8	4,7	0,6	0,46	40,22	45,16	0,46
VE sp [l/min]	10,6	3,2	9,9	3,5	0,3	0,59	8,97	11,52	0,59
VE max [l/min]	107,1	25,4	112,3	27,6	0,3	0,61	99,55	119,84	0,61
TV sp [l]	0,7	0,2	0,6	0,2	1,2	0,27	0,60	0,74	0,27
TV max [l]	2,4	0,5	2,8	0,7	2,0	0,17	2,36	2,86	0,17
BF sp [1/min]	15,0	4,3	14,5	3,2	0,1	0,73	13,27	16,13	0,73
BF max [1/min]	45,1	4,3	43,6	6,5	0,4	0,54	41,81	46,89	0,54
RER sp	0,8	0,1	0,8	0,1	1,2	0,28	0,75	0,85	0,28
RER max	1,3	0,2	1,1	0,2	3,3	0,08	1,14	1,29	0,08
HR sp [ud/min]	70,0	12,0	67,0	10,0	0,5	0,50	64,43	73,21	0,50
HR max [ud/min]	185,0	6,0	183,0	7,0	0,8	0,39	181,06	186,37	0,39
SBP sp [mm Hg]	127,0	10,0	124,0	11,0	0,6	0,44	121,20	129,15	0,44
DBP sp [mm Hg]	75,0	8,0	72,0	8,0	0,8	0,39	70,57	76,86	0,39

VO_2 – pobór tlenu, VE – wentylacja minutowa, TV – objętość oddechowa, BF – liczba oddechów na minutę, RER – współczynnik oddechowy, HR – częstość skurczów serca, SBP – ciśnienie skurczowe krwi, DBP – ciśnienie rozkurczowe krwi.

3.1.3 Ocena elektrokardiograficzna podczas próby statycznego wstrzymania oddechu (STA-D1 i STA-D2).

Ocena zmienności pracy serca podczas próby wstrzymania oddechu na sucho (STA-D) została zmierzona w badaniu elektrokardiograficznym. Wyniki pomiarów w spoczynku oraz po zakończeniu próby prezentuje tabela 8. ANOVA wykazała wpływ grupy na odległość

pomiędzy wierzchołkami załamków R (średni PR) po próbie wstrzymania oddechu oraz istotnie wyższe wartości w GFD vs GK. Prawidłowy rytm pracy serca charakteryzuje się równymi odstępami RR (tolerancja 160ms). Podobną zależność ANOVA wykazała w stosunku czasu repolaryzacji komór (QT/QTc) po próbie. Różnice były istotnie wyższe w GFD. ANOVA nie wykazała wpływu nurkowania na wstrzymanym oddechu na pozostałe wskaźniki zarówno w spoczynku jak i po zakończeniu próby.

Tabela 8. Wyniki zmian rytmu zatokowego w spoczynku oraz w momencie zakończenia próby STA-D1 w GK vs GFD.

Zmienne	STA-D1				F	p	Post-hoc
	GK n=14		GFD n=14				
	X	SD	X	SD			
HRsp [ud/min]	73,0	12,0	66,0	12,0	2,2	0,15	0,15
HRpp [ud/min]	73,0	16,0	62,0	22,0	2,2	0,15	0,15
Odstęp PRsp [ms]	181,0	28,0	164,0	18,0	3,7	0,07	0,07
Odstęp PRpp [ms]	176,0	22,0	179,0	70,0	0,5	0,49	0,49
Czas QRSsp [ms]	101,0	11,0	103,0	16,0	0,2	0,64	0,64
Czas QRSpp [ms]	103,0	14,0	106,0	20,0	0,3	0,59	0,59
Czas QT/QTcsp	1,1	0,7	1,1	0,1	0,6	0,43	0,43
Czas QT/QTcpp	0,9	0,1	1,0	0,1	4,0	0,05	0,05
Średni RRsp [ms]	842,0	138,0	924,0	167,0	2,0	0,17	0,17
Średni RRpp [ms]	831,0	210,0	1059,0	335,0	4,7	0,04	0,04
QTcBsp [ms]	425,0	22,0	415,0	31,0	0,9	0,35	0,35
QTcBpp [ms]	418,0	28,0	407,0	60,0	0,3	0,56	0,56

HR- częstość skurczów serca, PR – Odstęp pomiędzy początkiem depolaryzacji przedsionków a początkiem depolaryzacji komór, QRS – czas depolaryzacji komór; QTc repolaryzacja komór, Średni RR - Odstęp pomiędzy kolejnymi wierzchołkami R, QTcB – Skorygowany QT w stosunku do częstości rytmu serca sp-wartość spoczynkowa, pp- wartość po próbie.

W tabeli 10 przedstawiono wyniki oceny zmienności pracy serca podczas próby wstrzymania oddechu STA-D2. ANOVA nie wykazała istotnego wpływu badanej grupy na zmianę parametrów pracy serca w spoczynku oraz po zakończeniu próby. Przedstawione wyniki nie różniły się istotnie pomiędzy grupami.

Tabela 10. Wyniki zmian rytmu zatokowego w spoczynku oraz w momencie zakończenia próby STA-D2 w GK vs GFD.

Zmienne	STA-D2				F	p	Post-hoc
	GK n=14		GFD n=14				
	X	SD	X	SD			
HRsp [ud/min]	82,0	21,0	91,0	17,0	1,6	0,21	0,21
HRpp [ud/min]	73,0	16,0	66,0	22,0	1,9	0,18	0,19
Odstęp PRsp [ms]	170,0	22,0	150,0	19,0	3,5	0,07	0,07
Odstęp PRpp [ms]	182,0	60,0	164,0	71,0	0,5	0,48	0,49
Czas QRSsp [ms]	100,0	12,0	108,0	12,0	0,1	0,82	0,82
Czas QRSpp [ms]	103,0	14,0	108,0	30,0	0,4	0,53	0,53
Czas QT/QTcsp	0,9	0,1	0,9	0,1	0,4	0,53	0,53
Czas QT/QTcpp	0,9	0,1	1,0	0,2	2,7	0,12	0,12
Średni RRsp [ms]	749,0	185,0	683,0	147,0	1,1	0,30	0,30
Średni RRpp [ms]	848,0	164,0	1025,0	378,0	2,6	0,12	0,12
QTcBsp [ms]	433,0	24,0	421,0	79,0	0,3	0,59	0,59
QTcBpp [ms]	415,0	22,0	406,0	57,0	0,3	0,60	0,60

HR- częstość skurczów serca, PR – Odstęp pomiędzy początkiem depolaryzacji przedsionków a początkiem depolaryzacji komór, QRS – czas depolaryzacji komór QTc repolaryzacja komór, Średni RR - Odstęp pomiędzy kolejnymi wierzchołkami R, QTcB – Skorygowany QT w stosunku do częstości rytmu serca, sp-wartość spoczynkowa, pp- wartość po próbie.

3.2 Wpływ statycznego wstrzymania oddechu (STA-D1 i STA D2) na rytm pracy serca

Badani wykonywali dwie próby statycznego wstrzymania oddechu w warunkach środowiska gazowego. Pierwsza z nich była wykonana po 10 minutowym odpoczynku w pozycji leżącej i podczas natężonego wdechu w warunkach środowiska gazowego (STA-D1). Wartości wskaźników HR w tej analizie odczytano z pomiaru pulsoksymetrem (Konica Minolta PULSOX-300i pulsoxymetr, Japonia). Do najistotniejszych wyników tej próby należy istotnie dłuższy czas wstrzymania oddechu (BHT) u GFD 195 ± 40 w porównaniu do GK 89 ± 26 ($p < 0,05$). Wykazano niższe wartości SpO_2 w kolejnych fazach restytucji w grupie GFD w porównaniu do GK. ANOVA wskazuje na istotny wpływ badanej grupy na SpO_{2pp} ($F = 4,34$; $p = 0,04$), SpO_2 10sek rest ($F = 5,6$; $p = 0,03$) oraz SpO_2 20sek rest ($F = 5,6$; $p = 0,01$). W kolejnych dziesięciu sekundach restytucji wartość ta również miała tendencję do niższej w GFD ($F = 3,46$; $p = 0,07$). Nie zaobserwowano istotnych różnic HR w spoczynku ani po zakończeniu próby wstrzymania oddechu. Istnieje tendencja do niższych

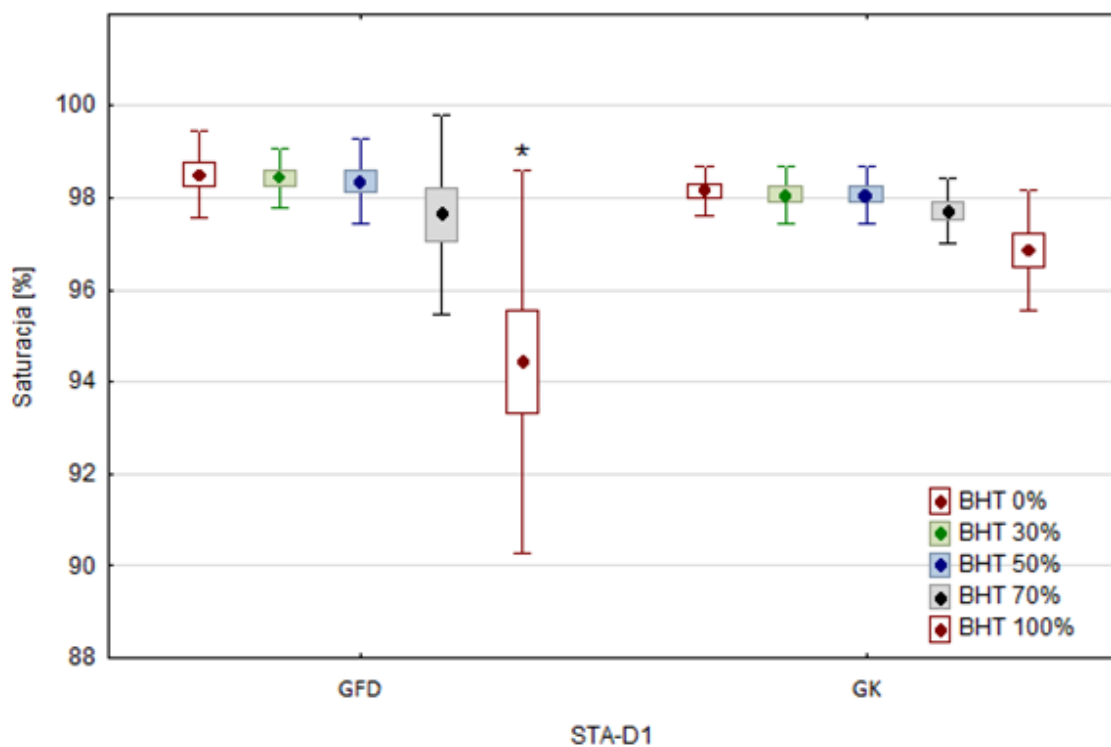
wartości w GFD niż w GK dla HRpp ($p = 0,09$). ANOVA nie wykazała wpływu grupy na pozostałe wskaźniki zarówno w spoczynku jak i po zakończeniu próby.

Tabela 10. Wyniki testu statycznego wstrzymania oddechu STA D1, GK vs GFD

Zmienne	STA-D1				F	P	Post-hoc
	GK n=14		GFD n=14				
	X	SD	X	SD			
BHT [sek]	89	26	195	40	67,4	0,00	0,00
SpO ₂ sp [%]	98	1	99	1	1,5	0,23	0,23
SpO ₂ pp [%]	97	1	94	4	4,3	0,05	0,05
SpO ₂ 10sek rest [%]	96	2	93	5	5,6	0,03	0,03
SpO ₂ 20sek rest [%]	96	3	92	5	8,6	0,01	0,01
SpO ₂ 30sek rest [%]	97	3	94	6	3,5	0,07	0,07
SpO ₂ 40sek rest [%]	98	2	97	3	0,3	0,60	0,60
HR sp [ud/min]	81	16	78	12	0,4	0,53	0,53
HR pp [ud/min]	72	16	62	15	3,1	0,09	0,09
HR 10sek rest [ud/min]	75	16	70	12	1,0	0,32	0,32
HR 20sek rest [ud/min]	76	14	83	10	2F,3	0,14	0,15
HR 30sek rest [ud/min]	83	10	85	11	0,2	0,70	0,72
HR 40sek rest [ud/min]	88	8	77	15	0,9	0,38	0,47

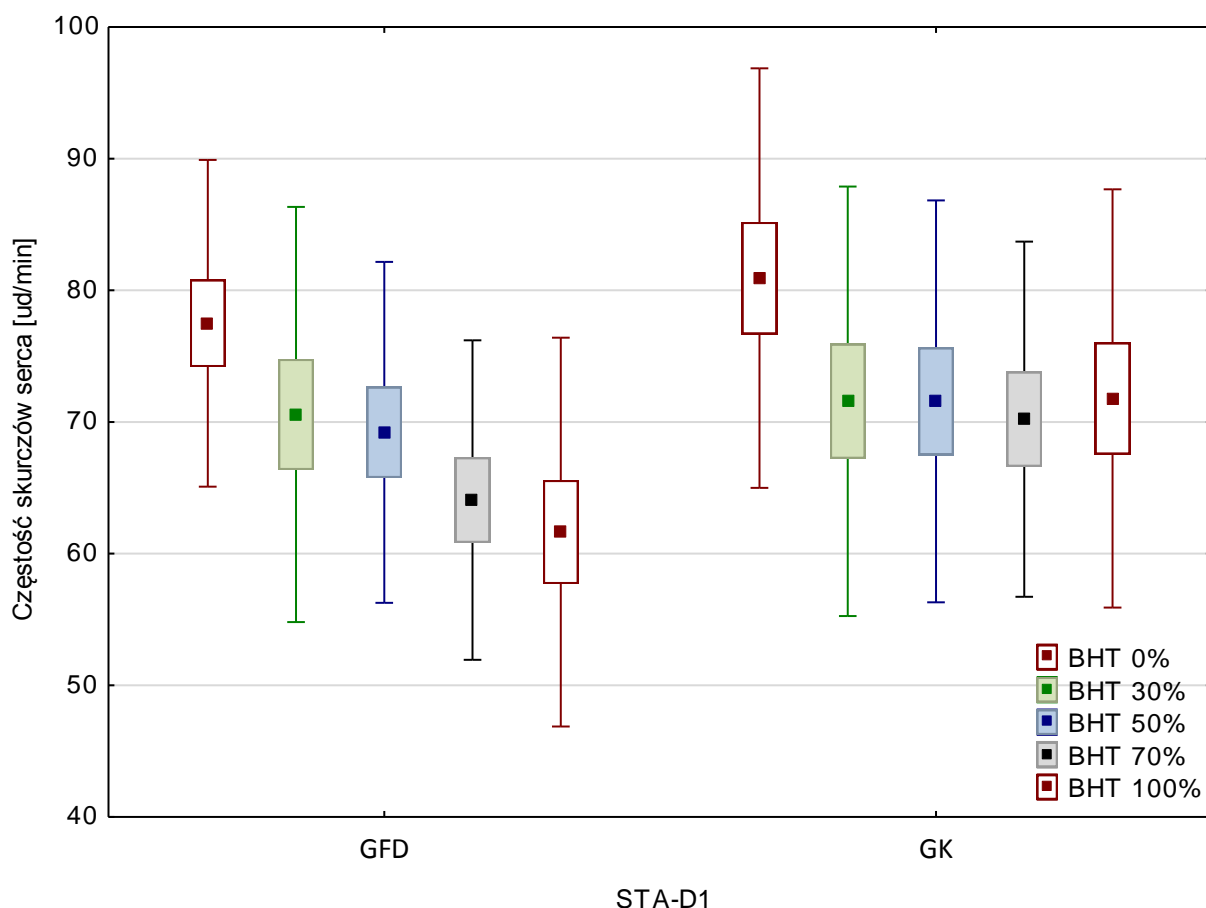
BHT – czas wstrzymania oddechu, SpO₂ – saturacja, HR – częstość skurczów serca, sp – spoczynek, pp – po próbie, rest – restytucja. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$

W STA-D1 średnia SpO₂ w GFD utrzymywała się powyżej 95% przez 70% czasu od momentu wstrzymania oddechu a w GK średnia SpO₂ nie obniżyła się poniżej 95% podczas całej próby. Rycina 9 przedstawia wartości SpO₂ w obu grupach w trakcie (spoczynek, 30%, 50%, 70% 100%) STA-D1. W obu grupach obserwujemy tendencję do utrzymywania się wysokich wartości SpO₂. W GFD w momencie zakończenia próby średnia wartość SpO₂ była najniższa. Dwaj freediverzy, którzy kontynuowali próbę bezdechu najdłużej kończyli ją przy średniej wartości SpO₂ 92% a osoby z GK 95%. Istotne różnice wykazano pomiędzy grupami ($F = 4,3$; $p < 0,05$) w STA-D1 w ostatniej fazie bezdechu (BHT100%). Saturacja uległa wtedy największemu obniżeniu w GFD.



Rycina 9. Zmiany SpO₂ podczas STA-D1 w GFD oraz GK. Istotne różnice pomiędzy grupami zaznaczono * dla $p < 0,05$. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

Wartości HR podczas STA-D1 w obu grupach prezentuje rycina 10. W GFD zaobserwowano rozwijającą się w trakcie bezdechu bradykardię. HR obniża się wraz z czasem wstrzymania oddechu w trakcie całej próby. W GK po wstrzymaniu oddechu następuje obniżenie HR i utrzymuje się do aż do zakończenia próby. Analiza wariancji nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami ($p > 0,05$).



Rycina 10. Zmiany HR podczas STA-D1 w GFD oraz GK. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

Druga próba statycznego wstrzymania oddechu (STA-D2) była wykonywana po hiperwentylacji. ANOVA wskazuje na istotny wpływ badanej grupy na BHT, który w GFD był dłuższy o 157sek ($F = 55,82$; $p = 0,00$). Wykazano niższe wartości SpO_2 w kolejnych fazach restytucji w grupie GFD w porównaniu do GK. Wartość SpO_{2pp} w GFD jest istotnie niższa w porównaniu do GK ($F = 13,1$; $p = 0,00$). ANOVA wykazała istotny wpływ grupy na $SpO_{210sek rest}$ ($F = 12,67$; $p = 0,00$) oraz w $SpO_{220sek rest}$ ($F = 12,46$; $p = 0,00$) tendencja do niższych wartości w GFD utrzymywała się również przy SpO_{230sek} ($F = 4,3$; $p = 0,05$). Freediverzy charakteryzowali się niższym poziomem SpO_2 przez cały czas trwania restytucji. Hiperwentylacja spowodowała chwilową tachykardię która jest przyczyną wysokiego HRsp [ud/min] w obu grupach. Zaobserwowano tendencję do niższych wartości HRpp ($p = 0,13$), HR10sek rest ($p = 0,17$) w GFD. W ostatniej zarejestrowanej fazie restytucji tętno stabilizuje się i osiąga poziom zbliżony w obu grupach. ANOVA nie wykazała wpływu grupy na pozostałe wskaźniki zarówno w spoczynku jak i po zakończeniu próby. Wyniki testu STA-D2

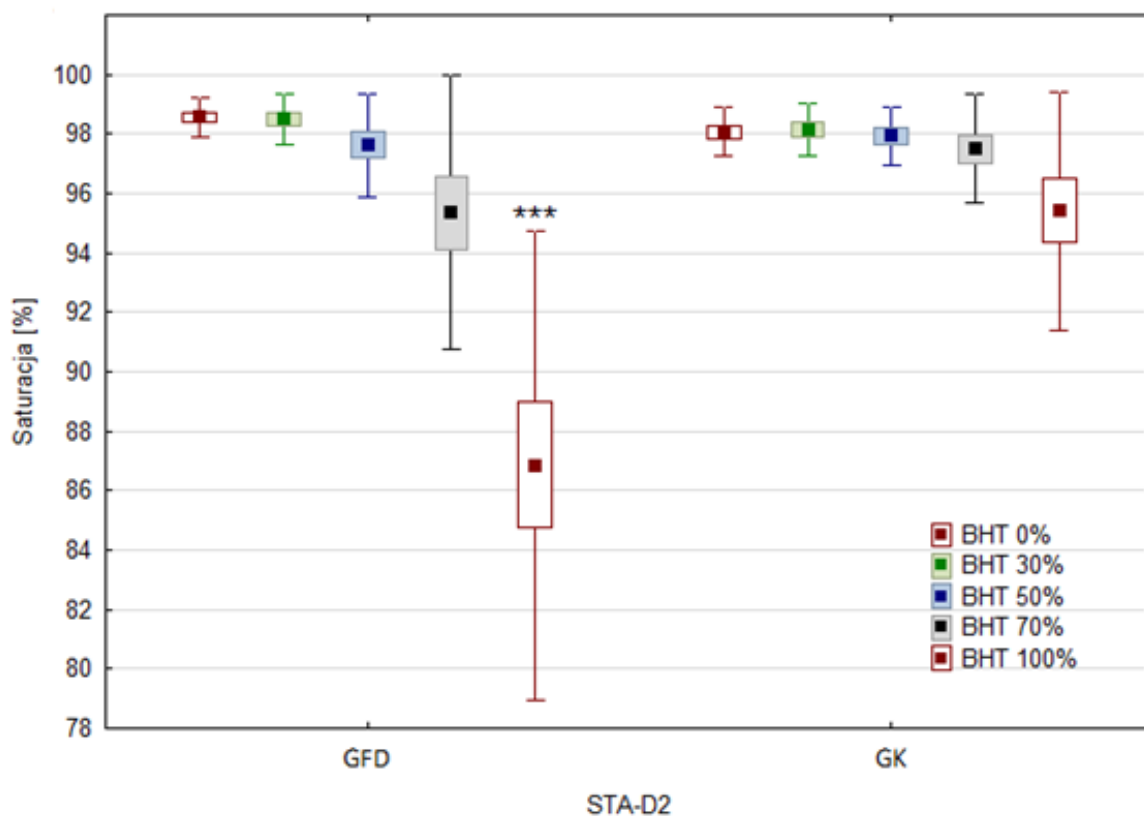
w obu grupach prezentuje tabela 11. Warto również podkreślić, że czas STA-D2 w obu grupach był dłuższy niż podczas pierwszej próby.

Tabela 11. Wyniki testu statycznego wstrzymania oddechu STA-D2, GK vs GFD

Zmienne	STA-D2				F	P	Post-hoc
	GK n=14		GFD n=14				
	X	SD	X	SD			
BHT [sek]	122	45	279	64	55,8	0,00	0,00
SpO ₂ sp [%]	98	1	99	1	3,2	0,09	0,09
SpO ₂ pp [%]	95	4	87	8	13,1	0,00	0,00
SpO ₂ 10sek rest [%]	94	5	85	8	12,7	0,00	0,00
SpO ₂ 20sek rest [%]	94	6	84	10	12,5	0,00	0,00
SpO ₂ 30sek rest [%]	95	6	86	10	4,3	0,05	0,10
SpO ₂ 40sek rest [%]	97	1	92	8	0,4	0,54	0,65
HR sp [ud/min]	91	15	97	14	1,3	0,27	0,27
HR pp [ud/min]	71	16	62	14	2,4	0,13	0,13
HR 10sek rest [ud/min]	76	13	67	18	2,0	0,17	0,17
HR 20sek rest [ud/min]	77	13	86	14	2,9	0,10	0,11
HR 30sek rest [ud/min]	78	13	89	13	2,4	0,14	0,21
HR 40sek rest [ud/min]	88	1	86	18	0,0	0,90	0,93

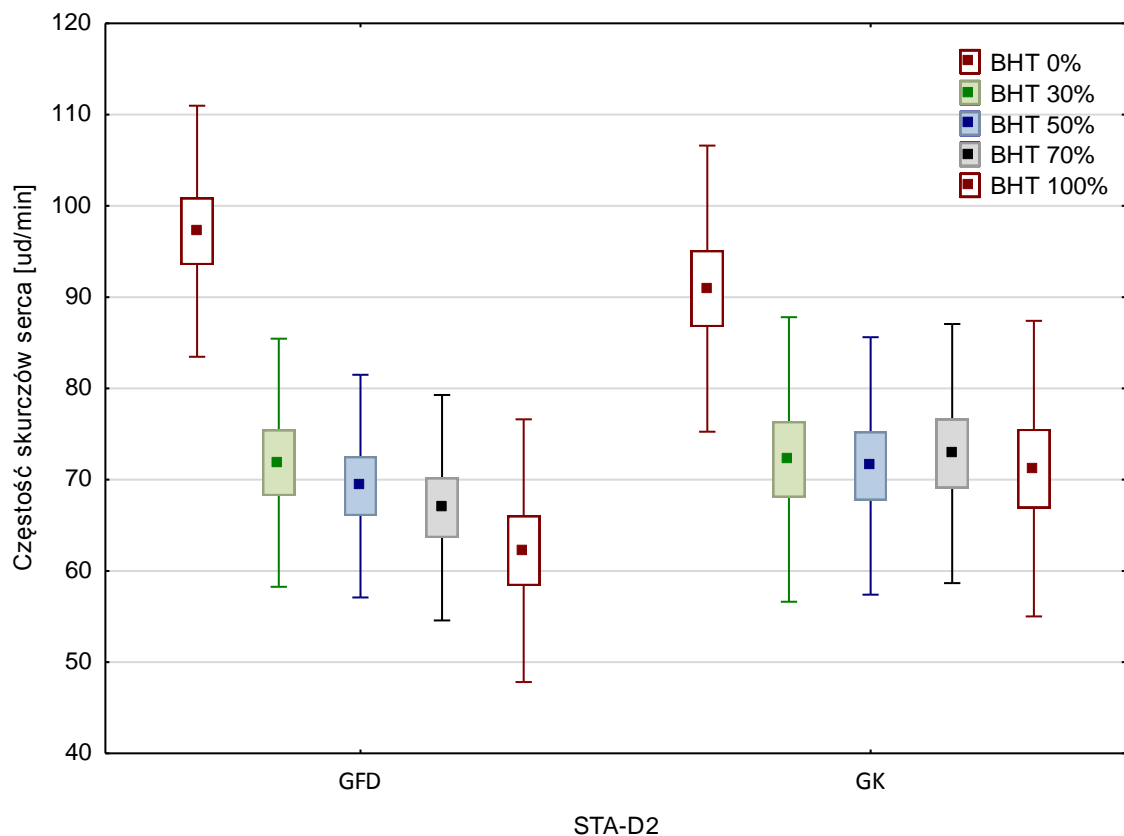
SpO₂ – saturacja, HR – częstość skurczów serca, sp – spoczynek, pp – po próbie, rest – restytucja, ud/min – uderzenia na minutę. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$.

Rycina 11 przedstawia wartości SpO₂ w obu grupach w trakcie STA-D2. W obu grupach saturacja ulegała obniżeniu wraz z czasem bezdechu. Prawidłowe wartości SpO₂ utrzymywały się podczas trwania całej próby STA-D2 w GK. W GFD wyraźne obniżenie wartości SpO₂ nastąpiło w ostatniej fazie bezdechu. ANOVA wykazała wpływ grupy na SpO₂ w BHT100% ($F = 13,1$ dla $p < 0,001$) oraz istotnie niższe wartości w GFD.



Rycina 11. Zmiany SpO₂ podczas STA-D2 w GFD oraz GK. Istotne różnice pomiędzy grupami zaznaczono *** dla $p < 0,001$. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

Wartości HR podczas STA-D2 w obu grupach prezentuje rycina 12. W GFD zaobserwowano rozwijającą się w trakcie bezdechu bradykardię. W GK HR obniżyło się do BHT30% następnie utrzymywało się aż do zakończenia próby powyżej 70 ud/min. Analiza wariacji nie wykazała istotnych różnic pomiędzy grupami. Zmiany HR w trakcie trwania całej próby przedstawia rycina 12.



Rycina 12. Zmiany HR podczas STA-D2 w GFD oraz GK. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

3.3 Porównanie reakcji podczas wstrzymania oddechu w próbie statycznej w warunkach środowiska gazowego (STA-D2) oraz zanurzenia w wodzie (STA-I) w GFD

Test statycznego wstrzymania oddechu w warunkach imersji wodnej został przeprowadzony tylko w grupie GFD. Badanie z imersją zostało poprzedzone 3 rozgrzewkami o indywidualnym czasie trwania. Zarówno przed próbą STA-D2 jak i STA-I wykonana została hiperwentylacja. Porównanie wyników obu prób przedstawia tabela 12. Czas wstrzymania oddechu nie różnił się podczas obu prób. Należy jednak podkreślić, że podczas STA-D2 badani sami decydowali o zakończeniu próby a w STA-I z uwagi na bezpieczeństwo przeprowadzenia badań, czas był ściśle określony dla każdego zawodnika (70% rekordu życiowego). Badani charakteryzowali się prawidłowymi wartościami spoczynkowymi SpO_2 . ANOVA wykazała wpływ nurkowania w warunkach środowiska wodnego na tolerancję niskiego wysycenia krwi tlenem. W próbie STA-I zaobserwowano istotnie niższe wartości SpO_{2pp} ($F = 17,2$; $p = 0,00$). Istotne różnice pojawiły się również w

kolejnych fazach restytucji: SpO₂10sek rest (F = 18,1; p = 0,00) oraz SpO₂20sek rest (F = 11,03; p = 0,00). Wartość saturacji w pierwszej fazie restytucji obniżyła się w STA-I o 4% a w STA-D2 o 2%. ANOVA nie wykazała wpływu środowiska, w którym przeprowadzono badanie na HR. Zaobserwowano jednak tendencję do niższych wartości w próbie z imersją wodną, zarówno HRpp (p = 0,06) jak HR10sek rest (p = 0,14). Podczas pierwszych 10sek restytucji wartości HR w STA-I były niższe o 8 uderzeń na minutę w porównaniu do STA-D2. W późniejszym czasie w obu próbach wartości HR utrzymywały się na zbliżonym poziomie. Dwie osoby w próbie STA-I wykazały bardzo niskie HRsp [ud/min] (40 i 43) co jest przyczyną wysokiego odchylenia standardowego.

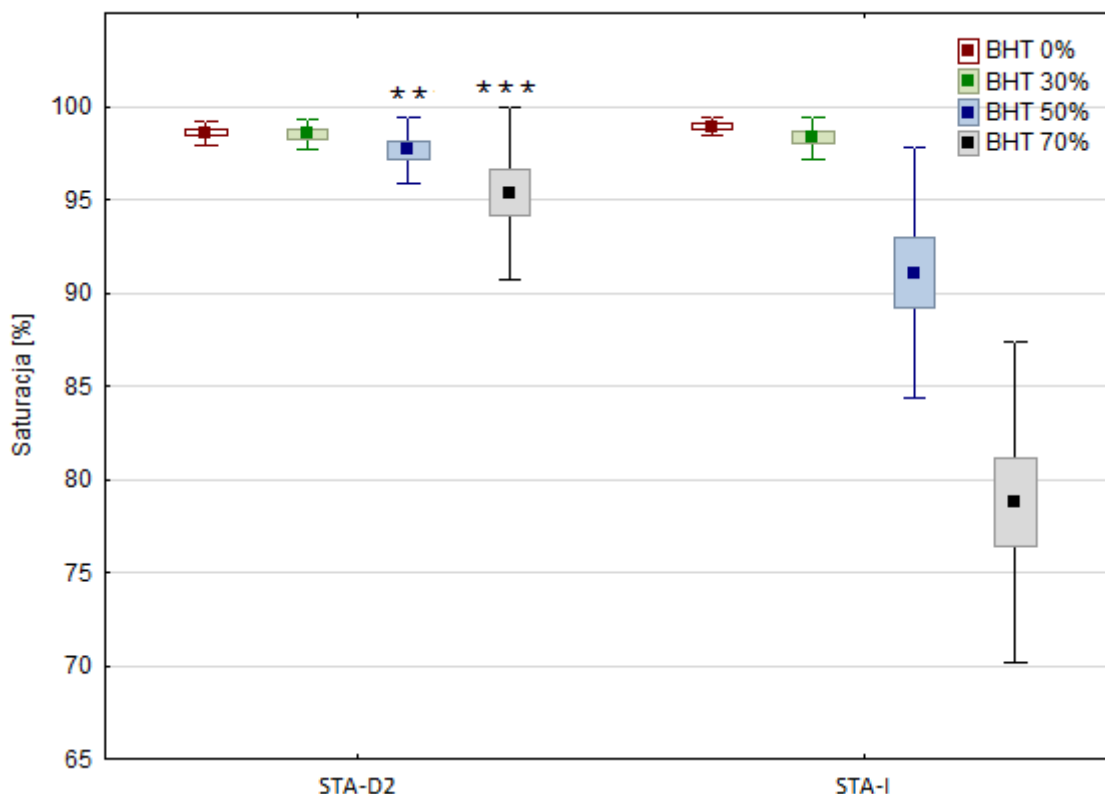
Czas bezdechu GFD w próbie STA-I ujemnie koreluje z SpO₂70% (r = 0,74; p < 0,05).

Tabela 11. Wyniki testu statycznego wstrzymania oddechu STA-D2 vs STA-I, w grupie GFD.

Zmienne	GFD n=14		GFD n=13		F	p	post-hoc
	STA-D2		STA-I				
	X	SD	X	SD			
BHT [sek]	279	64	269	62	0,6	0,45	0,45
SpO ₂ sp [%]	99	1	99	0	4,5	0,05	0,05
SpO ₂ pp [%]	87	8	79	9	17,2	0,00	0,00
SpO ₂ 10sek rest [%]	85	8	75	11	18,2	0,00	0,00
SpO ₂ 20sek rest [%]	84	10	76	10	11,0	0,01	0,01
SpO ₂ 30sek rest [%]	86	10	81	12	1,5	0,25	0,25
SpO ₂ 40sek rest [%]	92	8	80	12	0,4	0,57	0,57
HR sp [ud/min]	97	14	85	23	1,8	0,20	0,20
HR pp [ud/min]	62	14	53	13	4,1	0,07	0,07
HR 10sek rest [ud/min]	67	18	59	17	2,4	0,15	0,15
HR 20sek rest [ud/min]	86	14	88	12	1,4	0,27	0,27
HR 30sek rest [ud/min]	89	13	89	10	0,7	0,41	0,41
HR 40sek rest [ud/min]	86	18	85	11	1,2	0,33	0,33

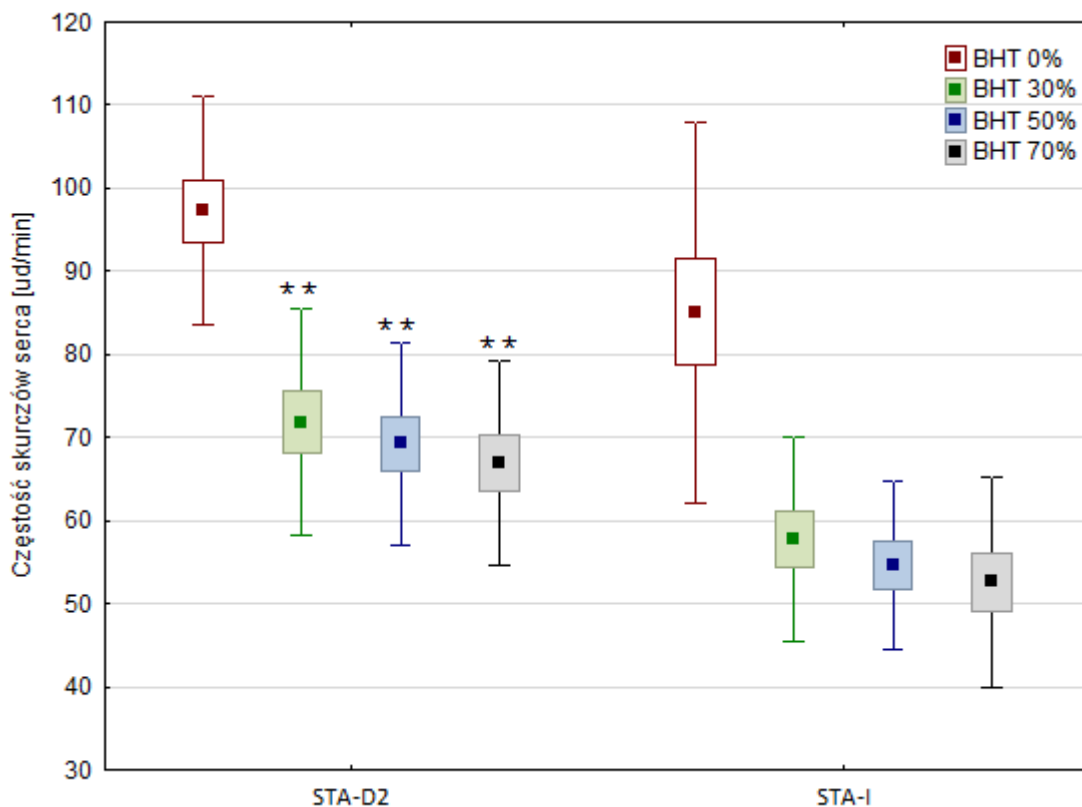
SpO₂ – saturacja, HR – częstość skurczów serca, sp – spoczynek, pp – po próbie, rest – restytucja, BHT – czas wstrzymania oddechu. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla p < 0,05.

Porównanie SpO₂ podczas prób statycznego wstrzymania oddechu w warunkach środowiska gazowego oraz z imersją w GFD zaprezentowano na rycinie 13. Obie próby poprzedzała krótkotrwała hiperwentylacja. Na wykresie obserwujemy bardziej gwałtowny obniżenie wartości SpO₂ w próbie STA-I vs STA-D2. Analiza wariancji wykazała istotnie wyższe wartości SpO₂ w BHT 50% (F = 12,6; p < 0,001), BHT 70% (F = 39,9; p < 0,001) w próbie STA-D2.



Rycina 13 Zmiany SpO₂ podczas STA-D2 i STA-I w GFD. Istotne różnice pomiędzy grupami zaznaczono ** dla p < 0,01; *** dla p < 0,001. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

Porównanie zmian HR w czasie STA-I oraz STA-D2 obrazuje rycina 14. W obu próbach obserwujemy rozwijającą się wraz z czasem bezdechu bradykardię. Zmiany HR w próbie STA-D2 opisano w rozdziale 3.4. Podczas pierwszych 30% BHT nastąpiło gwałtowne obniżenie HR. W kolejnych etapach bezdechu (30% - 70%) obserwujemy w dalszym ciągu rozwijającą się bradykardię. Silniejszą bradykardię podczas bezdechu wykazano w próbie z imersją. Istotne różnice pomiędzy próbami wynosiły kolejno: BHT 30% (F = 8,0; p < 0,01), BHT50% (F = 11,4; p < 0,01), BHT70% (F = 8,8; p < 0,01).



Rycina 14. Zmiany HR podczas STA-D2 i STA-I w GFD. Istotne różnice pomiędzy grupami zaznaczono ** dla $p < 0,01$. Czas wstrzymania oddechu – BHT.

Dla próby STA-I w GFD wykonano test korelacji. Wykazano ujemną korelację pomiędzy czasem wstrzymania oddechu (BHT) i $SpO_2 70\%$ ($r = -0,74$ $p < 0,05$). W grupie freediverów obniżenie wysycenia krwi tlenem było zależne od wskaźników spirometrycznych (Tabela 12). Istotne korelacje stwierdzono pomiędzy $SpO_2 50\%$ i $SpO_2 70\%$ i FVC ($r = -0,65$ $p < 0,05$ i $r = -0,58$ $p < 0,05$, odpowiednio) oraz $SpO_2 30\%$, $SpO_2 50\%$ i $SpO_2 70\%$ i TLC ($r = -0,59$; $p < 0,05$; $r = -0,70$ $p < 0,05$ i $r = -0,78$ $p < 0,05$, odpowiednio). Ujemną korelację wykazano także pomiędzy $SpO_2 30\%$, $SpO_2 50\%$ i $SpO_2 70\%$ i IC ($r = -0,59$; $p < 0,05$; $r = -0,73$ $p < 0,05$ i $r = -0,73$ $p < 0,05$, odpowiednio) a $SpO_2 70\%$ było zależne od DLCO ($r = -0,61$ $p < 0,05$).

Tabela 12. Korelacje pomiędzy wysyceniem krwi tlenem a wybranymi wskaźnikami spirometrycznymi w GFD w próbie STA-I.

Korelacje	SpO ₂ 30%	SpO ₂ 50%	SpO ₂ 70%
FVC [l]	-0,42	-0,65	-0,58
TLC [l]	-0,59	-0,70	-0,78
IC [l]	-0,59	-0,73	-0,73
DLCOunc [ml/min/mmH]	-0,52	-0,40	-0,61

FVC – natężona pojemność życiowa, TLC – całkowita pojemność płuc, IC – pojemność wdechowa, DLCOunc – dyfuzja gazów, SpO₂ – saturacja. Istotność korelacji na poziomie $p < 0,05$ zaznaczono kolorem czerwonym.

3.4 Porównanie adaptacji do wstrzymania oddechu w próbach statycznej (STA-I) oraz dynamicznej (DNF) w warunkach zanurzenia w wodzie

Próba STA-I oraz próba dynamiczna (DNF-I) zostały przeprowadzona w grupie GFD. Zawodnicy przystępowali do próby dynamicznej 10 min po teście STA-I. Czas przerwy potrzebny był badanym do zmiany skafandra nurkowego przystosowanego do dyscyplin dynamicznych. Średni dystans pokonany przez badanych to 107 ± 31 m. Istotne różnice zaobserwowano w czasie wstrzymania oddechu. Podczas próby DNF-I czas wstrzymania oddechu (BHT) był istotnie krótszy od próby STA-I ($p = 0,000$). ANOVA wykazała istotny wpływ rodzaju próby na HRpp ($F = 35,5$; $p < 0,001$). W próbie DNF-I wartości HRpp były wyższe o 54 ud/min w porównaniu od próby STA-I. Wartości spoczynkowe zarówno HR jak i SpO₂ nie różniły się w przedstawianych próbach. Porównanie wyników obu prób przedstawiono w tabeli 13.

Tabela 13. Wyniki testu DNF-I vs STA-I w GFD.

Zmienne	GFD n=13				F	p	post-hoc
	DNF-I		STA-I				
	X	SD	X	SD			
Dystans [m]	107	31	-	-	-	-	-
Czas [sek]	96	28	269	62	85,2	0,00	0,00
HRsp [ud/min]	91	14	85	23	0,6	0,46	0,46
HRpp [ud/min]	107	30	53	13	35,6	0,00	0,00
SpO ₂ sp [%]	99	0	99	0	0,0	1,00	1,00
SpO ₂ pp [%]	80	13	79	9	0,1	0,81	0,81

SpO₂ – saturacja, HR – częstość skurczów serca, sp – spoczynek, pp – po próbie, rest – restytucja. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$.

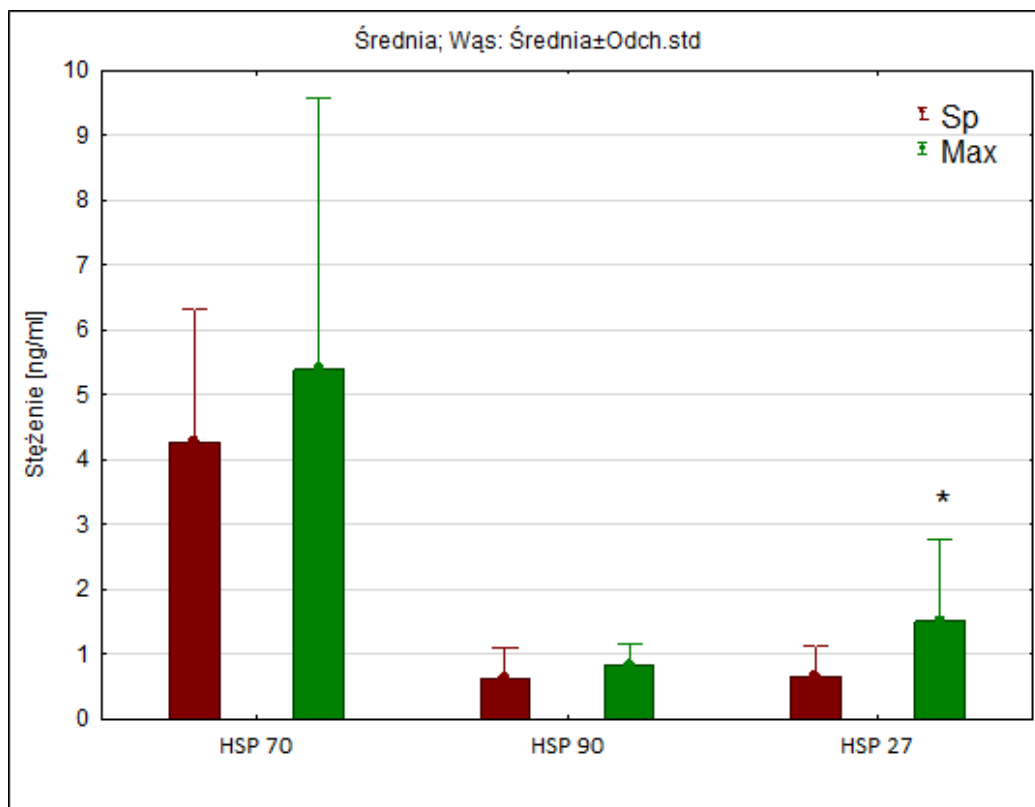
3.5 Wpływ nurkowania na wstrzymanym oddechu na wybrane wskaźniki równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej oraz indukcję białek szoku termicznego

Wyniki analizy statystycznej wykazały istotny wpływ wstrzymania oddechu i wysiłku na indukcję białka HSP 27 ($F = 6,3$; $p = 0,03$) oraz istotnie wyższe wartości w badaniu po wysiłku w porównaniu do wartości spoczynkowych w grupie badanych nurków ($p < 0,05$) (Ryc.7). ANOVA wykazała wysoce znamiennej wpływ wysiłku i wstrzymania oddechu na całkowity status oksydacyjny (TOS) ($F = 18,2$; $p = 0,00$). Wartości TOS były istotnie wyższe po wstrzymaniu oddechu i wysiłku w porównaniu do wartości spoczynkowych ($p < 0,001$). Nie wykazano istotnych zmian pod wpływem manewru wstrzymania oddechu i wysiłku w całkowitym potencjale antyoksydacyjnym (TAS). Wartości stężeń w surowicy krwi pozostałych białek (HSP 70 i HSP 90) nie różniły się istotnie statystycznie po wysiłku w porównaniu do wartości spoczynkowej. Zaobserwowano tendencję do wyższych stężeń po wysiłku.

Tabela 14. Wyniki wybranych wskaźników biochemicznych przed i po wysiłku w grupie GFD

Zmienne	Wartości referencyjne	GFD n=13				p	F	Post-hoc
		Spoczynek		po wysiłku				
		X	SD	X	SD			
HSP 70 [ng/ml]	3,12 - 200,0	4,26	1,97	5,39	4,03	0,20	1,9	0,20
HSP 90 [ng/ml]	3,12 - 200,1	0,62	0,45	0,82	0,34	0,18	2,0	0,18
HSP 27 [ng/ml]	0,78 - 50,0	0,66	0,45	1,50	1,20	0,03	6,3	0,03
TOS [μ mol/l]	180,0 - 310,0	226,79	118,12	308,99	168,73	0,00	18,2	0,00
TAS [mmol/l]	1,3 - 1,77	1,47	0,11	1,50	0,14	0,15	2,4	0,15

HSP – białko szoku termicznego, TOS – całkowity status oksydacyjny, TAS – całkowity status antyoksydacyjny. Istotność różnic zaznaczono kolorem czerwonym dla $p < 0,05$.



HSP – białko szoku termicznego;* istotność statystyczna dla $p < 0,05$

Rycina 7. Stężenie białek HSP 70, HSP 90 i HSP 27 w spoczynku i po nurkowaniu.

W badaniach stwierdzono dodatnią korelację pomiędzy HSP 27 i RV ($r = 0,79$ $p < 0,05$) oraz HSP 27 i RV/TLC ($r = 0,59$ $p < 0,05$). Poziom HSP 70 w surowicy krwi po próbie wstrzymania oddechu dodatnio korelował z TAS ($r = 0,63$ $p < 0,05$). Wykazano ujemną zależność pomiędzy HSP 70 i $VO_2\max$ ($r = -0,76$ $p < 0,05$). Całkowity potencjał antyoksydacyjny (TAS) ujemnie korelował z $SpO_270\%$ ($r = -0,74$ $p < 0,05$) a dodatnio z $VO_2\max$ ($r = 0,63$ $p < 0,05$).

4. Dyskusja

4.1. Wpływ uprawiania freedivingu na funkcje układu oddechowego

Fizjologiczna odpowiedź na regularny, powtarzalny manewr wstrzymania oddechu u trenujących nurków polega na zwiększeniu pojemności życiowej płuc (VC). Stosowane techniki oddechowe pozwalają na zwiększenie objętości nabieranego powietrza a tym samym przedłużenie czasu bezdechu w spoczynku i podczas wysiłku fizycznego (Tetzlaff i wsp. 2008). Układ oddechowy odgrywa ważną rolę w adaptacji do treningu bezdechu. Stosowane techniki oddechowe oraz programy treningowe mają na celu poprawienie wyników sportowych, głównie wydłużenie czasu bezdechu oraz przepłyniętego dystansu na wstrzymanym oddechu. Na wynik końcowy może wpłynąć liczba jednostek treningowych w cyklu treningowym, metody oraz środki treningowe, technika i indywidualne predyspozycje zawodnika. W wyniku treningu można zaobserwować zwiększenie sprawności wentylacyjnej płuc, poprawę wskaźników wentylacyjnych i dyfuzyjnych oraz zwiększenie rezerwy czynnościowej płuc podczas wysiłku fizycznego.

W badaniach niniejszej pracy uzyskano istotnie wyższe wartości pojemności życiowej płuc (VC) w GFD w stosunku do GK dobranej pod względem somatycznym. Badani nurkowie charakteryzowali się znacznie wyższą VC w stosunku do wartości należnych (VCpred%). Uzyskane wyniki potwierdzają doniesienia wcześniejszych badań Lemaître i wsp. w których wykazano, że VC u dobrze wytrenowanych zawodników jest przeciętnie o 24 % wyższa od należnej dla nich normy (Lemaître i wsp. 2010a). Wyniki opublikowane we wcześniejszej pracy (Solich-Talanda i wsp. 2019) dowiodły że u dobrze wytrenowanych nurków pojemność życiowa płuc była średnio o 8% wyższa w stosunku do norm. Podobne wnioski prezentuje Seccombe i wsp. którzy wykazali, że regularny trening freedivingu oraz praktykowanie manewru językowo-gardłowego znacząco podwyższyło VC w porównaniu do wartości przed treningiem (Seccombe i wsp. 2013). Kolejnym potwierdzeniem wpływu treningu na wysokie wartości VC jest praca Potkina i wsp., którzy stwierdzili wyższe o 31% wartości VC od należnych u 5 wyczynowych nurków (Potkin i wsp. 2007). Techniki nabierania powietrza, w tym manewr językowo-gardłowy, wpływa korzystnie na zwiększenie objętości wdychanego powietrza (Lindholm i Neyer, 2005; Boussuges i wsp. 2014). W badaniach Fernandez i wsp. wykazano dodatnią korelację pomiędzy VC a czasem statycznego wstrzymania oddechu (Fernandez i wsp. 2017). Autorzy prezentowanych badań podkreślają istotną zależność pomiędzy czasem bezdechu a wysokimi wartościami pojemności

życiowej płuc, co może korzystnie wpływać na tolerancję niedotlenienia u osób trenujących nurkowanie.

W prezentowanej pracy obserwowano korzystną adaptację układu oddechowego na co wskazuje VC ponad normę dla tej grupy badanych. Nie wykazano istotnego związku VC z czasem wstrzymania oddechu. Wynik niniejszej pracy różni się od prezentowanych we wcześniejszych pracach, co może być spowodowane większym udziałem w adaptacji układu oddechowego technik zwiększających natężenie przepływu powietrza w drogach oddechowych. Należą do nich techniki oddechowych poprawiające elastyczność klatki piersiowej oraz aktywujące mięśnie oddechowe zapasowe i przeponę. Badanie spirometryczne w niniejszej pracy potwierdziło wysokie wartości natężonej pojemności życiowej (FVC), natężonej objętości wydechowej pierwszosekundowej (FEV1) i natężonej objętości wdechowej (FIVC) u freediverów w porównaniu do grupy kontrolnej. Podobne wyniki obserwowano w pracy Walterspachera i wsp. W której FEV1 było wyższe od wartości należnych o 23% w badanej grupie freediverów (Walterspacher i wsp. 2011). Interesujące jest, że u freediverów Lemaitre i wsp. w spoczynku nie wykazali różnic w wartościach FEV1 w porównaniu do grupy kontrolnej (Lemaitre i wsp. 2010a). Wykonanie manewru językowo-gardłowego zwiększyło wartość tego wskaźnika i było istotnie wyższe o 21% od grupy kontrolnej. Badania na zawodnikach kadry narodowej Chorwacji we freedivingu, pokazują istotne różnice pomiędzy pojemnością życiową płuc mierzoną bez i z wykorzystaniem manewru językowo-gardłowego co koresponduje z wydłużeniem dystansu DYN (Zurak i wsp. 2019). Podobne wnioski prezentuje Overgaard i wsp., u badanych czas STA-D z wykorzystaniem manewru GI był o 37 sek dłuższy, a próba dynamiczna o 15 m dłuższa, w porównaniu wyników bez tego manewru (Overgaard i wsp. 2006). Zwiększone ciśnienie wewnątrz klatki piersiowej prawdopodobnie utrudnia powrót żylny, wywołując w ten sposób niedociśnienie z towarzyszącymi konsekwencjami, od zawrotów głowy do nawet omdlenia tuż przed próbą nurkowania (Schipke i wsp. 2015). Fizjologiczna odpowiedź na regularny, powtarzalny wysiłek fizyczny przy użyciu *glossopharyngeal insufflation* polega na wzroście pojemności życiowej płuc (VC). Eichinger w wsp., u badanego freedivera zarejestrowali wartości FEV1 o 30% wyższe od wartości należnych (Eichinger i wsp. 2008). Zwiększone wartości FEV1 wykazano również wśród nurków głębinowych nurkujących na wstrzymanym oddechu w stosunku do osób nie nurkujących (Diniz i wsp. 2014). Doniesienia pokazują, że nurkowie praktykujący wykorzystanie manewru językowo-gardłowego osiągają znaczny wzrost objętości płuc mierzony w spirometri, bodypletyzmoграфии i rezonansie magnetycznym. (Seccombe i wsp. 2011, Kyhl i wsp 2015). Należy podkreślić, że istnieją także doniesienia

o braku wpływu nurkowania na wstrzymanym oddechu na zwiększenie natężonej objętości wydechowej i wydolności układu oddechowego (Tetzlaff i wsp. 2008).

Istotnym wynikiem niniejszej pracy jest wysoka całkowita pojemność płuc u badanych nurków (118 %pred) i tendencja do wyższej objętości w porównaniu do grupy kontrolnej. Nie potwierdzono w pracy zwiększenia wykorzystania podczas oddychania objętości rezydualnej płuc obserwowanej we wcześniejszej pracy (Eichinger i wsp. 2008). Autorzy ci wskazują na wpływ treningu nurkowania na wstrzymanym oddechu na zmniejszenie objętości zalegającej a tym samym wykorzystanie jej części na rzecz objętości czynnościowej. U wytrenowanego nurka RV mierzona w badaniu bodypletyzmo graficznym wynosiła 73% należnej dla niego normy (Eichinger i wsp. 2008), co jak sugerują autorzy pracy stanowić mogło rezerwę czynnościową płuc badanego zawodnika. Opisywane w prezentowanej pracy własnej wyniki nie potwierdzają tych doniesień ale są zgodne z z publikowanymi przez Lindholma i wsp. w których wartości RV były podobne do wartości należnych dla badanych zawodników (Lindholm i wsp. 2005). W pracy wyliczono stosunek RV do TLC, który pozwala ocenić czy płuca są nadmiernie upowietrznione i w jakim stopniu. Wskaźnik jest również ważny dla osiągnięcia wyników a zwiększenie TLC bez zwiększania RV byłoby korzystne dla głębokiego nurkowania (Schagatay i wsp. 2012). Ważnym wynikiem badań jest tendencja do dodatniej zależności pomiędzy RV i całkowitym czasem bezdechu ($r = 0,54$).

W przedstawionej pracy, maksymalna dowolna wentylacja minutowa, była wyższa od wartości należnych dla GFD i istotnie wyższa od GK (Tabela 6). Wykazano istotny wpływ całkowitej pojemności płuc i pojemności życiowej na wielkość MVV. W pracy Stewart i wsp. nie wykazali różnic w pomiarze MVV pomiędzy nurkami a osobami niewytrenowanymi (Stewart i wsp. 2005). Analiza danych piśmiennictwa wskazuje także na niekorzystne zmiany zachodzące u osób nurkujących na wstrzymanym oddechu, które mogą zwiększyć ryzyko zmian restrykcyjnych i/lub obturacyjnych w płucach (Lemaître i wsp. 2011, Tetzlaff i wsp. 2008). Podkreślić należy, że badani w niniejszej pracy charakteryzowali się prawidłowymi wynikami statycznymi oraz dynamicznymi ze szczególnym uwzględnieniem wskaźnika Tiffenau ($FEV1/FVC$), $FEV1$, FVC oraz TLC tym samym nie potwierdzając zwiększonego ryzyka niewydolności oddechowej badanych niniejszej pracy. Wyniki te są zgodne z pomiarem $EFV1/FVC$ w pracy Garbelli i wsp. gdzie średnia wartość wskaźnika Tiffenau w freediverów wynosiła 98% (Garbella i wsp. 2011). Przedstawione pewne rozbieżności w wynikach prezentowanych w pracy i sugerowanych we wcześniejszych badaniach mogą

być zależne od różnych protokołów badań, zróżnicowania technik treningowych badanych grup oraz różnic osobniczych badanych nurków.

W pracy porównano wydolność fizyczną i zmiany wskaźników oddechowych podczas ergospirometrycznej próby wysiłkowej u osób trenujących freediving i osób aktywnych fizycznie. Podkreślić należy, że wyniki testu progresywnego na bieżni nie odzwierciedlają zmian adaptacyjnych podczas aktywności fizycznej charakterystycznej dla pływaków czy nurków (Garret i Kiekendall 2000). Zbliżone wartości VO_{2sp} [ml/min/kg] (GK $5,5 \pm 1,4$ vs GFD $5,6 \pm 0,9$) oraz VO_{2max} [ml/min/kg] (GK $43,6 \pm 7,8$ vs $41,8 \pm 4,7$) w grupie freediverów i grupie kontrolnej, potwierdzają dobry poziom wydolności tlenowej badanych. Na podstawie wyników niniejszej pracy można stwierdzić, że zdolność do maksymalnego wykorzystania tlenu podczas wysiłku fizycznego nie jest istotnym czynnikiem wpływającym na osiągnięcie wysokich wyników we freedivingu. Nie bez znaczenia jest jednak, że w GFD wykazano większe wartości objętości oddechowej (TV) a tym samym wyższe możliwości wentylacyjne u osób nurkujących na wstrzymanym oddechu.

W adaptacji do wstrzymanego oddechu wykorzystywane są rezerwy tlenu w płucach. U osób zdrowych około 1500 ml O_2 znajduje się w tkankach z czego około 370 ml stanowi objętość O_2 w płucach i 280 ml we krwi (Rahn 1964). Potwierdzono, że w porównaniu do zdrowych osób nietrenujących, rezerwa O_2 w płucach u freediverów może być większa o około 600 ml przy takim samym stężeniu hemoglobiny we krwi. Dzięki tej rezerwie O_2 w płucach krew tętnicza docierająca do pęcherzyków płucnych jest ponownie natleniana, co powoduje, że nasycenie O_2 krwi tętniczej jest nadal blisko 100%. Taka reakcja fizjologiczna pozwala u dobrze wyszkolonego nurka na wstrzymanie oddechu przez ponad 3 minuty. Wykorzystanie rezerw O_2 i wysokie nasycenie krwi tętniczej tlenem ma znamienne większe znaczenie dla adaptacji do wstrzymania oddechu w porównaniu do wysokiej wydolności aerobowej (Ostrowski i wsp. 2012).

W prezentowanej pracy ocenione zostały wskaźniki morfotyczne krwi w celu wykazania ewentualnych różnic w układzie czerwonokrwinkowym badanych nurków w stosunku do wartości należnych. Wszyscy badani mieli prawidłowe stężenia hemoglobiny, liczbę RBC oraz prawidłowe wartości pozostałych wskaźników krwi. Warto podkreślić, że w badanej grupie niski wskaźnik hematokrytowy może wskazywać na efekt treningowy jakim jest zwiększenie objętości krwi (Convertino 1991).

Wyniki badań dotyczące wpływu treningu aerobowego na odpowiedź fizjologiczną podczas odruchu nurkowego nie są jednoznaczne. Schagatay i wsp. badali efekty treningu ogólnorozwojowego oraz treningu wstrzymania oddechu na reakcję odruchową oraz czas nurkowania w dwóch grupach osób niewytrenowanych, które realizowały różne programy treningowe. Pierwsza z nich wykonywała dwumiesięczny plan treningu ogólnorozwojowego a druga dwutygodniowy plan treningowy bezdechu. Oba rodzaje treningu wydłużyły czas bezdechu, trening aerobowy wydłużył fazę walki (rozpoczynającą się w momencie pojawienia się uczucia dyskomfortu związanego ze wstrzymaniem oddechu do momentu osiągnięcia indywidualnego progu tolerancji bezdechu) a treningu bezdechu fazę łatwą (faza po wstrzymaniu oddechu bez zauważalnych reakcji organizmu na wstrzymanie wentylacji). Trening aerobowy nie wpłynął na odruch nurkowy natomiast trening bezdechu nasilił bradykardię oraz spowodował wzrost ciśnienia tętniczego w trakcie wstrzymania oddechu (Schagatay i wsp. 2000). W badaniach Bove i wsp (1968) stwierdzono, nasilenie bradykardii podczas wstrzymania oddechu w warunkach zanurzenia u niewytrenowanych, po 10 tyg treningu fizycznego (45 minut treningu ogólnorozwojowego dziennie) w stosunku do wartości wyjściowych (Bove i wsp 1968). Frey i Kenney (1981) zaobserwowali silniejszą bradykardię podczas wstrzymania oddechu u zawodowych pływaków w porównaniu do osób nietreningujących sugerując, że wydolność tlenowa może przyczynić się do nasilenia odruchu nurkowego (Frey i Kenney 1981). Trening wytrzymałościowy powoduje wzrost aktywności enzymów mitochondrialnych, która poprawia wydajność poprzez zwiększenie utleniania tłuszczu i zmniejszenie akumulacji kwasu mlekowego (Bassett i Howley 2000). Jednak rola treningu wytrzymałościowego w osiąganiu wysokich wyników sportowych w takich dyscyplinach jak nurkowanie na wstrzymanym oddechu i nurkowanie głębinowe jest nadal dyskutowana w nielicznych publikacjach naukowych. W badaniu Fernandez i wsp. wyniki wskazują na brak korelacji między VO_2max i czasem bezdechu oraz przepłyniętym dystansem na wstrzymanym oddechu (Fernandez i wsp. 2017). Wyniki naszej pracy potwierdzają brak korelacji pomiędzy VO_2max i czasem bezdechu w próbie STA-I w GFD ($r = 0,09$ dla $p > 0,05$) Mimo braku korelacji, z globalnej perspektywy, wysoka wydolność tlenowa może poprawiać zdolność pozyskiwania tlenu poprzez zwiększony przepływ krwi i dyfuzję tlenu, umożliwiając zwiększoną adaptację fizjologiczną (Tomlin i Wenger 2001). Intensyfikacji przepływu krwi jest wynikiem efektu Bohra. W przypadku freediverów efekt Bohra pozwala na to, że przy wysokich stężeniach CO_2 , które występują po długim wstrzymaniu oddechu, krew przenosi więcej O_2 do tkanek; a w szczególności do tkanki mózgowej. 2,3-difosfoglicerynian syntetyzowany w czerwonych krwinkach jako jeden

z produktów glikolizy jest czynnikiem wzmacniającym ten efekt, jego poziom odgrywa ważną rolę w zmniejszaniu powinowactwa hemoglobiny do tlenu (Moore i wsp. 1973).

Wyniki najnowszych badań wykazały, że dodanie treningu aerobowego do treningu bezdechu istotnie zwiększyło sprawność wentylacyjną i wydolność aerobową. Korzystne efekty potwierdzono na podstawie wyższej punktacji przyznawanej w konkurencjach freedivingu takich jak: STA, DYN, DNF (Fernandez i wsp. 2019). Do istotnych elementów odruchu nurkowania należy reakcja wywołana w układzie sercowo-naczyniowym oraz przeciwdziałanie hiposemii.

4.2 Zmiany rytmu serca podczas wstrzymania oddechu w warunkach środowiska gazowego (STA-D1, STA-D2)

W naszych badaniach oceniono zmiany rytmu pracy serca w spoczynku oraz po zakończeniu dwóch prób w środowisku gazowym z i bez hiperwentylacji (STA-D1 i STA-D2). Do istotnych wyników badań należy stwierdzenie obniżenia rytmu zatokowego (RR) po wstrzymaniu oddechu z wydłużeniem czasu repolaryzacji komórek (QT/QTc) u freediverów w porównaniu do wartości przed manewrem oraz do grupy kontrolnej. Istotne zmiany odstępu QT zależne są od częstotliwości skurczów serca – w bradykardii odstęp QT wydłuża się a w miarę przyspieszenia rytmu serca - skraca. Kliniczny wskaźnik czasu repolaryzacji komórek zależny jest od czynników fizjologicznych dlatego pomiar elektrokardiograficzny wśród wszystkich badanych niniejszej pracy, wykonywany był o tej samej porze po krótkim wypoczynku. Normy wartości QT dla mężczyzn wynoszą 360 – 450 ms a dla kobiet 270 – 460 ms (Rijnbeek i wsp. 2001). Istotne różnice w analizowanych zmiennych zaobserwowano tylko w próbie STA-D1. Nurkowanie na wstrzymanym oddechu nie wpłynęło niekorzystnie na czynność serca ocenianą w badaniu spoczynkowym a analizowane zmienne mieściły się w zakresie wartości referencyjnych (Sawicka-Parobczyk i Bieganowska, 2010; Charbit i wsp. 2006; Mason i wsp. 2007). Badani z obu grup charakteryzowali się prawidłowymi parametrami elektrokardiograficznymi zarówno w spoczynku jak i po wysiłku. Nie odnotowano zaburzeń rytmu pracy serca ani zaburzeń przewodnictwa.

Wyniki uzyskane w niniejszej pracy potwierdzają najnowsze doniesienia w badaniach Kafes i wsp., którzy nie zaobserwowali znaczących zmian czynności serca w badaniu elektrokardiograficznym po statycznym wstrzymaniu bezdechu 24 zawodników (19 mężczyzn i 5 kobiet) biorących udział w zawodach nurkowania swobodnego (Kafes i wsp. 2020). Podkreślić należy, że w innych badaniach stwierdzono zaburzenia rytmu serca

podczas trwania bezdechu u 12 spośród 17 badanych osób uprawiających freediving. Badania sugerują, że zwiększone ryzyko arytmii podczas bezdechu statycznego u tych badanych było spowodowane czasem bezdechu. Średni czas wystąpienia arytmii znamienne korelował z BHT. Występowanie zaburzeń rytmu serca było również znacząco związane z obniżeniem się SpO₂ w trakcie trwania bezdechu. Nie wykazano związku wieku, płci czy stażu treningowego na występowanie arytmii (Hansel i wsp. 2009, Lemaitre i wsp. 2005). Do istotnych należy obserwowane wyrównanie zmian w zapisie EKG po zakończeniu manewru bezdechu. Do innych wniosków doszedł Laurinio i wsp., którzy badali nurków. Średni BHT wynosił 113 sek a w trakcie całego bezdechu i pomimo niskiej wartości SpO₂ na koniec próby (88% ± 6%) nie zaobserwowano żadnych zaburzeń rytmu serca (Laurinio i wsp. 2012).

W niniejszej pracy u badanych nurków średni czas wstrzymania oddechu wnosił w próbie STA-D1 195 ± 40 sek a w próbie STA-D2 279 ± 64 sek. BHT był istotnie dłuższy w grupie GFD vs. GK (p < 0,05). Na tej podstawie możemy wnioskować, że trening stosowany w badanej grupie freediverów zwiększył tolerancję bezdechu. Pewnym ograniczeniem do sformułowania powyższych wniosków jest brak możliwości odniesienia do wskaźników wentylacyjnych i krążeniowych u badanych do wartości przed rozpoczęciem uprawiania tej specyficznej dyscypliny sportu.

Dotychczasowe doniesienia naukowe potwierdzają wpływ uprawiania nurkowania na wstrzymanym oddechu na zwiększoną tolerancję bezdechu, wydłużenie czasu bezdechu oraz dystansu podczas konkurencji nurkowania basenowego (Lemaitre i wsp. 2010b, Hentsh i wsp. 1984, Foster i Sheel, 2005). W pracy Stewarta i wsp. freediverzy uzyskiwali znacznie dłuższe, maksymalne czasy bezdechów z zanurzeniem w wodzie o temperaturze 10°C, w porównaniu do grupy kontrolnej (Stewart i wsp. 2005). W prezentowanej pracy czas bezdechu w największym stopniu był skorelowany z wysyceniem hemoglobiny tlenem podczas wstrzymania oddechu na poziomie 70% maksymalnego bezdechu z tendencją dodatniej zależności ze statycznymi wskaźnikami płuc takimi jak całkowita pojemność płuc i objętość zalegająca. Wyniki nie były istotne statystycznie dlatego nie można potwierdzić hipotezy o zwiększeniu objętości płuc jako istotnego czynnika w adaptacji do uprawiania freedivingu. W pracy przedstawiono szereg innych mechanizmów adaptacyjnych, które chronią przed rozwijającą się podczas bezdechu hiperkapnią i hipoksemią i umożliwiają wykonanie próby wstrzymania oddechu nawet do kilku minut (Lindholm i Linnarson 2002, Somers i wsp. 1989). Udowodniono, że u dobrze wytrenowanych freediverów wydłużenie czasu bezdechu jest wynikiem pojawiającej się bradykardii (Marabotti i wsp. 2008) oraz występującej

wazokonstrykcji. Opisane reakcje adaptacyjne zostały określone jako odruch nurkowy (Gooden 1994, Zbrożyna i Westwood 1992, Wierzba i Ropiak 2011).

W badaniu STA-D1 oraz STA-D2 stwierdzono podobne zmiany HR z tendencją obniżenia rytmu po wykonaniu manewrów bezdechu, co wskazuje na efekt bradykardii. Pomimo monitorowania rytmu pracy serca w sposób ciągły, w obu próbach nie wykazano istotnych różnic w pomiarach HR w spoczynku oraz 30%, 50%, 70% i 100% BHT pomiędzy badanymi grupami. W STA-D1 i STA-D2 w GFD wykazano rozwijającą się w trakcie całego bezdechu bradykardię. W GK obserwowaliśmy bradykardię do momentu osiągnięcia 30% BHT, następnie rytm pracy serca stabilizował się. Wynikiem wstrzymania oddechu jest aktywacja odruchu nurkowego po przez pobudzenie chemoreceptorów obwodowych przez hipoksemię w konsekwencji, hamowania pobudzenia węzłów zatokowo-przedsionkowego i przedsionkowo-komorowego wywołując bradykardię. Odruch ten można wzmocnić za pomocą odpowiedniego treningu. Bradykardia występująca podczas wstrzymania oddechu w warunkach środowiska gazowego jest dobrze opisana w literaturze (Perini i wsp 2008, Sivieri i wsp. 2015, Arnold 1985, Gooden 1994).

Długotrwałe wstrzymanie oddechu skłoniło do wyróżnienia faz zmian HR. W publikacji Costalata i wsp. wyróżniono 3 fazy zmian HR podczas wstrzymania oddechu. Zarówno na powierzchni jak i podczas zanurzenia w wodzie o temperaturze 27°C obserwowano podobne wzorce zmian HR. W pierwszej fazie, zaobserwowano wykładniczy spadek HR, w drugiej fazie HR nastąpił liniowy wzrost HR do punktu krytycznego (*oxygen-conserving breaking point*) osiągniętego przy wartości saturacji (SpO₂) 95%. W trzeciej fazie, która następowała po osiągnięciu punktu krytycznego obserwowano stopniowe obniżenie rytmu pracy serca aż do zakończenia próby. Występowanie 3 fazy zmian HR może być związane z czasem tolerancji bezdechu (Costalat i wsp. 2015). Perini i wsp. sugerują, że 3 faza zmiany HR może nie wystąpić z uwagi na zbyt krótki czas bezdechu. Średni czas bezdechu u badanych przez Periniego osób wynosił 210 ± 70s, natomiast czas bezdechu osób u których nie wykazano III fazy zmian HR to 120-150s (Perini i wsp. 2008). Podobne wnioski prezentuje praca Solich-Talandy i wsp., którzy u badanych freediverów nie wykazali III fazy zmian HR (średni czas STA-D 154 ± 28s) (Solich-Talanda i wsp. 2019). W wynikach przedstawionej pracy w próbach STA-D1 i STA-D2 zaobserwowano wykładniczy spadek HR jednakże nie wykazano fazowości zmian HR opisanych wcześniej przez Costalata i wsp.

W próbach STA-D1 i STA-D2 dokonano również analizy zmian SpO₂. Wyniki niniejszej pracy jednoznacznie wskazują pozytywny wpływ uprawiania nurkowania na

wstrzymanym oddechu na lepszą tolerancję hipoksji. Adaptacja w GFD w obu próbach statycznego wstrzymania oddechu polega na lepszym gospodarowaniu O_2 , co prowadzi do dłuższej utrzymujących się w normie wartości SpO_2 (rycina 9 i 11). Wyniki te są zgodne z pracami Joulia i wsp. którzy również wykazali wyższe wartości SpO_2 podczas statyki u freediverów w porównaniu do grupy kontrolnej. Czas bezdechu w grupie kontrolnej był krótszy, w konsekwencji SpO_2 u freediverów obniżała się aż do zakończenia próby (Joulia i wsp. 2009). Hong i wsp. udowodnili, że u wytrenowanych zawodników, podczas maksymalnej STA na powierzchni w pozycji siedzącej, przez pierwsze 2 minuty ciśnienie parcjalne O_2 (pO_2) we krwi żyłnej nie zmienia się, natomiast we krwi tętniczej obniża się od samego początku. W efekcie dochodzi do postępującego zmniejszenia się różnicy pO_2 pomiędzy krwią tętniczą a żylną (Hong i wsp. 1970). W pierwszych minutach bezdechu wysycenie krwi tętniczej tlenem (SpO_2) nie obniża się poniżej normy, co jest wynikiem efektywnego wysycenia hemoglobiny (Hb) tlenem w płucach, nawet w warunkach redukcji jego poziomu w powietrzu pęcherzykowym (Willie i wsp. 2015, Cross i wsp. 2013, Przybyłowski i wsp. 2013). Dobrze wytrenowani freediverzy są w stanie zachować świadomość nawet przy SpO_2 na poziomie 35% (Lindholm i wsp. 2006). Bain i wsp. wykazali, że podczas maksymalnego wstrzymania oddechu, zużycie tlenu (VO_2) przez mózg podczas maksymalnej STA było istotnie mniejsze (<29%) w porównaniu do spoczynkowego VO_2 . Głównym czynnikiem powodującym redukcję zużycia tlenu była hiperkapnia (Bain i wsp. 2016, 2018). Walterspacher i wsp. potwierdzili również, że wysoka tolerancja CO_2 u nurków jest wynikiem adaptacji treningowej (Walterspacher i wsp. 2011). Delahoche i wsp. w swojej pracy zaobserwowali wolniejszą desaturację O_2 z oraz wyraźną bradykardię w grupie freediverów w porównaniu do grupy kontrolnej. Na tej podstawie wnioskują, że trening bezdechu powoduje większe wykorzystanie rezerw i oszczędność O_2 (Delahoche i wsp. 2005).

4.3 Porównanie rytmu serca podczas wstrzymania oddechu w różnych warunkach środowiska zewnętrznego

Istotnym aspektem nurkowania jest wpływ schłodzenia twarzy na adaptacje związane z tolerancją bezdechu. Na reakcję nurkowania u ludzi może mieć wpływ kilka czynników, jednym z nich jest temperatura wody. Gooden (1994) podsumował serię ustaleń dotyczących zanurzenia twarzy z wstrzymywaniem oddechem i wykazał dobrze zdefiniowany odwrotny związek między temperaturą wody a stopniem bradykardii wywołanej nurkowaniem. Adaptacja rozwinięta w wyniku działania tego czynnika prowadzi do dalszej centralizacji krążenia i bradykardii poprzez stymulację nerwu trójdzielnego (Sterba, Lundgren, 1988,

Schagetay i wsp. 2007, 1998; Bulter i Woakes 1987; Andersson i wsp. 2004; Andersson i Evaggelidis 2009).

W badaniach niniejszej pracy porównano wstrzymanie oddechu w warunkach środowiska gazowego oraz podczas zanurzenia w wodzie o temperaturze 27°C. Wykazano istotne niższe wartości SpO₂ w momencie zakończenia próby oraz w 10 i 20 sekundzie restytucji w próbie z immersją bez istotnych różnic w częstości skurczów serca. Pomiar w STA-I nie odzwierciedlał rzeczywistych możliwości zawodników z uwagi na fakt ograniczenia czasu do 70% maksymalnego BHT (opisane w metodyce). Dokonano również porównania SpO₂ oraz HR, pomiędzy próbami STA-I oraz STA-D2 na poziomie 30%, 50% i 70% BHT. W naszych badaniach analiza statystyczna potwierdziła wpływ zanurzenia twarzy na nasilenie bradykardii w 30%, 50% i 70% BHT w porównaniu do próby w warunkach środowiska gazowego.

Potwierdzenie silniejszej bradykardii w wyniku zanurzenia twarzy w wodzie znajdujemy w wynikach wcześniej publikowanych prac. Stromme i wsp. badali osoby niewytrenowane w pozycji leżącej w wodzie o temperaturze 25°C z twarzą nad i pod powierzchnią wody. Wykazali, że imersja nasila obniżenie HR oraz powoduje, że pojawia się ona o sześć sekund wcześniej niż w środowisku gazowym (16 sek vs. 10 sek) (Stromme i wsp. 1970). Ciekawe wnioski prezentuje Frey i wsp. w badaniach pomiędzy pływakami a osobami niewytrenowanymi. W ich badaniach przeprowadzone testy STA-I i STA-D wykazały większe obniżenie HR w STA-I, dodatkowo istotnie silniejsza bradykardia wystąpiła u pływaków (Frey i wsp. 1981). Być może w nasileniu bradykardii kluczowy jest trening opierający się na częstym zanurzeniu twarzy w wodzie. Lemaitre i wsp. (2015) wyjaśnili wiele podobieństw i celów funkcjonalnych wspólnych dla odruchu trójdzielnosercowego (TCR) i odruchu nurkowania (DR). Obniżenie temperatury wody zwiększa odpowiedź odruchu trójdzielnosercowego, jest to czynnik intensywności stymulacji odruchu nurkowego (Lemaitre i wsp. 2015). Wstrzymanie oddechu w warunkach zanurzenia twarzy w wodzie o temperaturze 15°C wywołuje większą bradykardię w porównaniu do wstrzymania oddechu w środowisku gazowym o temperaturze pokojowej (Górski 2019). Schagetay i wsp. stwierdzili, że zarówno temperatura powietrza, jak i wody miały znaczący wpływ na pojawiającą się bradykardię w trakcie wstrzymania oddechu. Zanurzenie twarzy w zimnej wodzie po 30 minutowym wystawieniu ciała na działanie wysokiej temperatury otoczenia (30°C) wywołało najbardziej wyraźną bradykardię (Schagetay i wsp 1996). Podczas zanurzenia twarzy w w teperaturze poniżej 10°C występuje reakcja która skraca się bezdech, stymuluje wentylację i przeważa nad efektem oszczędzania tlenu podczas nurkowania (Jay

i wsp. 2007). Ponadto wykazano różnicę w zmianach HR wywołaną odruchem trójdzielno-sercowym podczas wysiłku fizycznego i statycznego wstrzymania oddechu u osób trenujących freediving. W przypadku wysiłku zanurzenie twarzy w wodzie o temperaturze 10°C nasiliło bradykardię, różnica nie była jednak tak duża jak podczas statycznego wstrzymania oddechu (Andersson i wsp. 2004, 2009). Paulev i wsp., zaobserwowali osłabienie bradykardii wraz ze wzrostem intensywności wysiłku. Osłabienie bradykardii podczas wysiłku może wynikać z co raz silniejszego pobudzenia układu współczulnego (jego aktywność rośnie wraz ze wzrostem intensywności wysiłku) (Paulev i wsp. 1972). Arnold (1985) dokonał podsumowania wyników badań na temat ekstremalnych przypadków bradykardii podczas wstrzymania oddechu z twarzą zanurzoną w wodzie. Najniższą zarejestrowaną wartością HR było 6 uderzeń serca na minutę a najdłuższy odstęp pomiędzy kolejnymi załamkami R w wyniósł 11 sek. Wyniki tych badań potwierdzają tym samym możliwość wywołania bardzo silnego odruchu nurkowego u badanych osób. (Arnold 1985). Zdecydowana większość osób charakteryzuje się słabszą odpowiedzią na odruch nurkowy.

W próbie STA-I wykazano istotnie niższe wartości SpO₂ w porównaniu do próby STA-D w 50% oraz 70% BHT. Sugeruje to lepszą tolerancję hipoksji, czego przyczyną jest zanurzenie twarzy w wodzie i aktywacja odruchu z nerwu trójdzielnego twarzy. W pozostałych etapach bezdechu mierzonych w spoczynku oraz 30% BHT nie wykazano istotnych różnic pomiędzy próbami w wysyceniu Hb tlenem. Ważnym wynikiem tej pracy jest wykazanie ujemnej zależności pomiędzy SpO₂ oraz wskaźnikami spirometrycznymi (TLC, SVC) oraz pomiędzy dyfuzją gazów (DLCOunc). Na podstawie tych wyników wnioskuje się, że sprawna dyfuzja zwiększa tolerancję niskich wartości SpO₂. Inne wyniki prezentuje Andersson i wsp. u których stwierdzono zbliżone wartości SpO₂ zarówno podczas wstrzymania oddechu z twarzą w wodzie i na powietrzu a podczas restytucji wyższe wartości SpO₂ prezentowano w statyce z imersją (Andersson i wsp. 2009).

Podczas wstrzymania oddechu z imersją dochodzi do nasilenia mechanizmów indukujących reakcje fizjologiczne podczas odruchu nurkowego. Jedną z nich jest obserwowane we wcześniejszych pracach obkurczenie śledziony (Lodin-Sundström i Schagatay 2010, Engan i wsp. 2013, Palada i wsp. 2007). Bakovic i wsp. zaobserwowali u badanych wstrzymujących oddech z twarzą zanurzoną w wodzie o temperaturze 12°C obkurczenie śledziony po 30 sek. od rozpoczęcia próby o około 12% oraz w późniejszym czasie tej samej próby dalszy spadek objętości tego narządu. Po zakończeniu próby wstrzymania oddechu objętość śledziony zmniejszyła się o 25% (Bakovic i wsp. 2003). Do

podobnych wniosków doszedł Palada i wsp. oceniając zmiany objętości śledziona z zastosowaniem techniki ultrasonograficznej u wytrenowanych zawodników podczas wstrzymania oddechu w środowisku gazowym. Obrazy śledziona uzyskano w 10. przestrzeni międzyżebrowej, granice dla długości i szerokości śledziona identyfikowano ręcznie. Następnie obliczono powierzchnię i szacunkowe objętości śledziona. Podano średnią z trzech pomiarów. Obkurczenie śledziona o około 20%, zaobserwowano po 1 minucie od rozpoczęcia próby (faza łatwa) a w trakcie fazy walki zanotowano dalszy spadek objętości śledziona do 43% (Palada i wsp. 2008). Bakovic i wsp. oraz Prommer i wsp. w swoich badaniach wykazali, że obkurczenie śledziona w trakcie wstrzymania oddechu jest większe u freediverów w stosunku do osób niewytrenowanych (Bakovic i wsp. 2003, Prommer i wsp. 2007). Elia i wsp. (2019) nie stwierdzili jednak istotnych różnic w spoczynkowych objętościach śledziona między grupami elitarnych nurków i osób nie nurkujących. Bakovic i wsp. przedstawiają również ciekawe wyniki badań u osób po usunięciu śledziona. Brak śledziona spowodował brak zdolności do wydłużenia czasu bezdechu. U osób wytrenowanych seria pięciu (następujących po sobie co 2 min) maksymalnych prób wstrzymania oddechu w temperaturze 12°C spowodowała wydłużenie czasu bezdechu ze 105 sek w pierwszej do 150 sek w ostatniej próbie. W swoich badaniach Schagatay i wsp. (2006) wykazali, że stopień obkurczenia śledziona narasta w trakcie serii trzech statyk w środowisku gazowym w odstępie 2 minut i jest większy po wykonaniu rozgrzewki przed startem w tej konkurencji (Bakovic i wsp. 2003).

4.4 Wysiłek fizyczny a adaptacja do wstrzymania oddechu

W konkurencjach dynamicznych we freedivingu determinantem wyniku jest odległość przeplnięta przez zawodnika na wstrzymanym oddechu. O wyniku sportowym decyduje nie tylko tolerancja zmian wywołanych wstrzymaniem oddechu ale zdolność do pokonania jak najdłuższego dystansu pływackiego. W tej pracy porównano reakcje fizjologiczne w zakresie rytmu pracy serca i wysycenia hemoglobiny tlenem w dwóch wymienionych próbach tj. statycznej i dynamicznej. Do najważniejszych wyników należy istotnie dłuższy czas bezdechu w próbie STA-I w porównaniu do próby dynamicznej (DNF-I). W badaniach ważnym wynikiem jest różnica w HR po zakończeniu próby. Istotnie wyższe tętno zaobserwowano po zakończeniu próby dynamicznej (DNF-I 107 ud/min) w stosunku do statycznej (STA-I 53 ud/min). Wysiłek zwiększa zapotrzebowanie na substraty energetyczne, których dostępność decyduje o wydajności pracy mięśni szkieletowych. Ważnym czynnikiem

w adaptacji do wysiłku jest zwiększenie pojemności minutowej serca poprzez przyspieszenie rytmu i objętości wyrzutowej serca. Podkreślić należy, że w pozycji horyzontalnej w jakiej wykonuje wysiłek pływak, adaptacja serca odbywa się głównie poprzez zwiększenie rytmu pracy serca przy ograniczonej rezerwie objętości wyrzutowej serca (Costa i wsp. 2015). Korzystną adaptacją w wyniku trningu pływackiego jest zwiększenie rezerw tlenu w sytuacji zwiększonego zapotrzebowania na O₂ podczas próby dynamicznej (Rahn 1964, Ostrowski i wsp. 2012). Mujika i wsp. wykazali wzrost Hb oraz średniej objętości krwinek po 12 tygodniach treningu pływackiego (Mujika i wsp. 1998). W naszych badaniach nie wykazano wpływu rodzaju konkurencji na SpO₂ w spoczynku i po zakończeniu próby STA i DYN.

Obserwowane wyniki różnią się od wcześniej publikowanych, w których wykazano, że, że dynamiczne próby indukowały większą redukcję SpO₂ niż wstrzymanie oddechu w próbach statycznych (Elia i wsp. 2019b). Dane te sugerują, że zużycie tlenu w tkankach jest większe podczas powtarzanych maksymalnych prób dynamicznych w porównaniu z powtarzanymi maksymalnymi bezdechami statycznymi. Autorzy cytowanej pracy sugerują, że dodanie aktywności fizycznej podczas stanu bezdechu powoduje większy stres hipoksemiczny (Elia i wsp. 2019b). Podobne wnioski dotyczące zmiany rytmu pracy serca podczas statyki oraz dynamiki prezentuje Craig i wsp. Badany wykonywał 70s STA-I na dnie basenu i rozpoczynał pływanie na wstrzymanym oddechu, które trwało 30s po czym zatrzymywał się kontynuując próbę statyczną. W trakcie STA-I na dnie basenu rozwinęła się bradykardia, jednak w momencie rozpoczęcia dynamiki HR znacznie wzrosło, natomiast po zatrzymaniu ponownie się obniżyło. Oznacza to, że wysiłek osłabia bradykardię, nawet kiedy odruch nurkowy jest już aktywny (Craig i wsp 1963).

Do innych wniosków doszli Stromme i wsp. którzy wykazali, że w wodzie o temperaturze 25°C podczas wstrzymania oddechu w próbie dynamicznej występuje nasilenie bradykardii. Pewnym wytłumaczeniem tej reakcji może być zwiększenie oddawania ciepła nie tylko w procesie przewodzenia ale także przenoszenia (konwekcji) ciepła podczas wykonywania ruchów pływackich (Stromme i wsp 1970). Lemaitre i wsp. wnioskują, że bradykardia może prowadzić do zmniejszenia desaturacji tlenu podczas powtarzających się bezdechów w próbie dynamicznej (Lemaitre i wsp. 2007). Dodatkowo, podczas wysiłku na wstrzymanym oddechu zmiany prężności gazów oddechowych oraz tempo ich dyfuzji w płucach mogą być nasilone z uwagi na działanie sił sprężystych podczas pracy mięśni klatki piersiowej (Lanphier i wsp. 1963). Breskovic i wsp. dokonywali pomiarów HR, SpO₂, BP oraz stężenia mleczanu we krwi podczas wstrzymania oddechu statycznego i dynamicznego.

Wzrost HR miał miejsce w pierwszych 16s wysiłku dynamicznego, potem jego wartość obniżyła się a na koniec próby była wyższa niż przez jej rozpoczęciem. Obniżenie HR u badanych nurków w końcowej fazie badania zależało od pokonanego dystansu (Breskovic i wsp. 2011).

Badania te po raz kolejny pokazują wysoką adaptację do wykonywania wysiłku na wstrzymanym oddechu. Do ciekawych wniosków doszedł w swoich badaniach Nishiyasu i wsp., którzy wykazali, że nasilenie bradykardii w 65% determinowało wielkość wazokonstrykcji w pracujących mięśniach, podczas wstrzymania oddechu na sucho w trakcie lekkiego wysiłku na ergometrze rowerowym (Nishiyasu i wsp. 2012). Zwężenie naczyń obwodowych prowadzi do ograniczenia przepływu krwi przez mięśnie, skórę, układ pokarmowy czy nerki. Pozytywnym wpływem tej reakcji podczas wysiłku na wstrzymanym oddechu jest zwiększenie dopływu krwi do serca i mózgu, a co za tym idzie zwiększenie zasobów tlenowych i wydłużenie czasu bezdechu. Espersen i wsp., udowodnili, że zanurzenie twarzy w chłodnej wodzie (10°C) nasiliło obniżenie przepływu krwi przez palec i przedramię w porównaniu do wstrzymania oddechu w środowisku gazowym (Espersen i wsp. 2002).

W adaptacji do hipoksji wywołanej niedokrwieniem szczególnie ważne są mechanizmy zabezpieczające przed niedotleniem tkanki mózgowej i miokardium. Te mechanizmy, choć dobrze poznane w badaniach osób z niewydolnością serca stosunkowo rzadko oceniane są w badaniach u sportowców uprawiających nurkowanie (Zelenkova i Chomahidze, 2016; Marongiu i wsp. 2015; Xial 2016)

4.5 Całkowity potencjał oksydacyjny a poziom białek szoku termicznego w odpowiedzi na wstrzymanie oddechu

Do potwierdzonych w dotychczasowych badaniach mechanizmów protekcyjnych w układzie sercowo-naczyniowym, które pozwalają na kilkuminutowe wstrzymanie oddechu należą: rozszerzanie naczyń mózgowych na skutek wzrostu poziomu CO₂, zwiększenie dysocjacji tlenu z hemoglobiny oraz wykorzystanie rezerw tlenu (Willie i wsp. 2015, Cross i wsp. 2013). Jednym z celów tej pracy było wykazanie czy po wysiłku i wstrzymania oddechu zmienia się poziom białek szoku termicznego i ich działanie ochronne w organizmie. Do badanych wskaźników uznanych za istotne w mechanizmie kardioprotekcji, wykorzystano białka HSP 27, HSP 70 i HSP 90, jako podstawowe modulatory poznanych dotąd szlaków apoptozy komórek. Ponadto oceniono czy istnieje związek pomiędzy wskaźnikami

równowagi prooksydacyjno - antyoksydacyjnej a stężeniem HSPs w spoczynku i po wykonaniu manewrów wstrzymania oddechu. W pracy postawiono hipotezę, że białka mogą zwiększać tolerancję i ochronę komórek w warunkach niedotlenienia i niedokrwienia (Lin i wsp. 2001).

W niniejszej pracy do najważniejszych wyników należy istotny wpływ wysiłku i wstrzymania oddechu na wzrost stężenia we krwi HSP 27. Wykazano, że indukcja białek może być zależna od większej tolerancji hipoksji, objętości całkowitej płuc (HSP27), indukcji markerów antyoksydacyjnych (HSP70) oraz wydolności aerobowej zawodników (HSP90). Dotychczasowe doniesienia naukowe potwierdzają istotną rolę protekcyjną ekspresji HSP w warunkach niedotlenienia i niedokrwienia. Morton i wsp. donoszą, że ćwiczenia wytrzymałościowe zwiększają stężenie HSP 27 oraz HSP 70. Trening fizyczny powoduje wzrost podstawowych poziomów HSPs, który jest zależny od intensywności treningu, a także od początkowego przygotowania treningowego danej osoby. Ponadto, osoby wytrenowane mogą charakteryzować się lepszą tolerancją obciążenia treningowego a tym samym osłabioną lub zniesioną reakcją na czynniki stresowe a tym samym indukować mniejsze zmiany w stężeniu HSPs w odpowiedzi na takie samo obciążenie wysiłkowe (Morton i wsp 2009, Peake i wsp. 2015). Uważa się, że wzrost HSPs chroni serce przed uszkodzeniem niedokrwienno-reperfuzyjnym (IR) poprzez zwiększenie zdolności antyoksydacyjnej. Inne badania na istotną rolę ochronną białek HSPs dla mitochondrium powodując ochronę komórki przed apoptozą (Starnes i wsp. 2005). W obecnej pracy zwiększenie stężenia HSP 27 po wykonaniu kilkuminutowego wstrzymania oddechu i wysiłku wydaje się wskazywać na ochronne działanie tego białka na strukturę mitochondriów i hamowania uwalniania czynników uszkadzających i wywołujących apoptozę komórek (Arya i wsp 2007).

Najwięcej obserwacji na temat protekcyjnej roli HSPs dotyczy zwierząt doświadczalnych, które potwierdzają, że HSP są indukowane wysiłkiem i pełnią decydującą rolę w utrzymaniu funkcji komórkowych i zapobiegają chorobom układu sercowo-naczyniowego (Chang i wsp. 2014, Senf i wsp. 2008). Ważnym wynikiem jest uzyskana dodatnia zależność pomiędzy HSP 70 a TAS, co w badanej grupie nurków może wskazywać na istotną rolę tego białka w ochronie komórek przed stresem oksydacyjnym. Djurhuus i wsp. wykazali istotny wzrost białek HSP 70 i HSP 90 u nurków, w komórkach śródbłonna po symulowanym nurkowaniu, które poprzedzała godzinna ekspozycja na szok cieplny (45°C) (Djurhuus i wsp. 2010).

Obecnie dobrze udokumentowano fakt, że trening fizyczny ułatwia ekspresję białek HSP 72 w sercu, czego rezultatem jest 3–5-krotny wzrost stężenia tego białka pod wpływem ćwiczeń fizycznych (Demirel i wsp. 2003). Wykazano, że HSP 70 ma cechy kardioprotekcyjne a ćwiczenia powodują akumulację tego białka w sercu (Powers i wsp. 2014). Z drugiej strony Tylor i wsp. (Tylor i wsp. 1999) udowodnili, że kardioprotekcja wywołana wysiłkiem może być osiągnięta bez wzrostu stężenia HSP 72. Sugeruje się, że ważną rolę odgrywają w ekspresji białek pełni stres oksydacyjny i zwiększenie uwalniania reaktywnych form tlenu (ROS) wywołany wysiłkiem fizycznym (Dimauro i wsp. 2016). Wyniki badań dotyczące mechanizmów kardioprotekcji poprzez indukcję białek szoku termicznego są wciąż kontrowersyjne.

W obecnej pracy całkowity status oksydacyjny (TOS) w surowicy krwi oceniano przy użyciu zestawu PerOx, który pozwala na ocenę całkowitej zawartości produktów peroksydacji lipidów w badanej tkance. Metodą opartą jest na reakcji zawartych w próbkach produktach lipoperoksydacji z peroksydazą. Peroksydacja lipidów, czyli proces utlenienia wielonienasyconych kwasów tłuszczowych prowadzący do powstania nadtlenków tych związków, jest najbardziej znanym zjawiskiem oksydacji inicjowanej przez wolne rodniki. Stężenie produktów lipoperoksydacji, określane mianem potencjału oksydacyjnego, jest wykładnikiem aktywności reaktywnych form tlenu w badanych tkankach (Finaud i wsp. 2006) Uzyskane wyniki wykazały zwiększony potencjał oksydacyjny krwi nurków po wysiłku

i kilkuminutowym wstrzymaniu oddechu przez to potwierdzają wyższą aktywność procesów wolnorodnikowych pod wpływem wykonywanych manewrów bezdechu. Nie wykazano u badanych freediverów zwiększenia potencjału antyoksydacyjnego na podstawie wartości TAS po próbie wstrzymania oddechu i wysiłku w porównaniu do wartości spoczynkowej. Uzyskany wynik wskazywałby na to, że stan obrony antyoksydacyjnej nie jest odpowiedzialny za ochronę komórek przed działaniem ROS w badanej grupie wytrenowanych nurków. Nie można jednak wykluczyć, że oznaczenie wskaźników równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kolejnych minutach po zakończeniu manewru wskazywałoby na indukowanie takiej obrony. Wykonanie szczegółowych oznaczeń markerów stresu oksydacyjnego oraz po dłuższym czasie wstrzymania oddechu pozwoli w przyszłości na odpowiedź na pytanie czy potencjał oksydacyjny zawodników o większej tolerancji hipoksji różni się od tych z gorszymi wynikami w konkurencjach freedivingu. Stwierdzono, że osoby o większej tolerancji hipoksji (SpO_2 70%) i większej wydolności aerobowej charakteryzują się większą zdolnością do obrony antyoksydacyjną (TAS).

Podkreślić należy, że sugeruje się także udział innych czynników odpowiedzialnych za kardioprotekcję indukowaną wysiłkiem. Do takich należą udział indukowanej syntazy tlenu azotu (iNOS) oraz cyklooksygenazy (COX-2). Ich udział w hartowni wysiłkiem, polegający na wykorzystaniu licznych krótkich epizodów niedokrwienia, jest kontrowersyjny, natomiast wzrost aktywności enzymów antyoksydacyjnych może być istotny dla mechanizmu kardioprotekcji (Powers i wsp. 1998, Bolli 2007). Theunissen i wsp. dowiedli że podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu dochodzi do wzrostu aktywności NO a w wyniku przejściowej hiperoksji następnie niedotlenienia i akumulacji CO₂ dochodzi do zwiększenia poziomów anionów ponadtlennokowych, jednocześnie sugerując, że podczas nurkowania na wstrzymanym oddechu dochodzi do stresu oksydacyjnego (Theunissen i wsp. 2013a, 2013b). Sugeruje się, że NO jest ważnym elementem w inicjowaniu sygnałów kardioprotekcyjnych jednakże jego nadmierna kumulacja podczas niedokrwienia może przyczynić się do tworzenia nadazotynów a co za tym idzie uszkodzenia reperfuzyjnego przez stres azotowy (Andreadou i wsp. 2015). Mrakic-Sposta i wsp. twierdzą, że zmiany w ciśnieniach cząsteczkowych tlenu prowadzą do indukcji wytwarzania ROS, które nasilają stres oksydacyjny a w konsekwencji wpływają na funkcje śródbłonna. Odnotowano również wzrost produkcji peroksydacji lipidów oraz stężenia azotanów jednak zdolność antyoksydacyjna spadła po nurkowaniu (Mrakic-Sposta i wsp. 2019). Wyniki badań Joulia i wsp. również sugerują, występowanie stresu oksydacyjnego po sesji bezdechu czego dowodem jest zwiększenie stężenia substancji reaktywnych w kwasie tiobarbiturowym (Joulia i wsp. 2003). Przeprowadzone badania na nurkach scuba po okresie roztrenowania potwierdzają wzrost aktywności produktów peroksydacji lipidów z kwasem tiobarbiturowym oraz katalazy (CAT) i dysmutazy ponadtlennokowej (SOD-2). Po okresie nie aktywnym, obrona antyoksydacyjna nie była jednak wystarczająca, aby zapobiec uszkodzeniom oksydacyjnym (Perović i wsp. 2018). Mila-Korzenkowski i wsp. wykazali, brak zmian w poziomie drugorzędnych produktów peroksydacji lipidów, które mogą sugerować, że u badanych osób występuje hamowanie procesów wolnych rodników lub produkty peroksydacji lipidów są szybko usuwane z powodu adaptacji. Opisane mechanizmy, jak sugerują wyniki badań, mogą zabezpieczać pletwonurków przed uszkodzeniami komórek (Mila-Korzenkowski i wsp. 2015). Nie jest pewne, czy mechanizm komórkowy jest taki sam podczas reperfuzji jak w przypadku hartowania niedokrwieniem, jednakże ostateczny efekt jest identyczny. Powtarzalny wysiłek (bodziec stresowy) zostawia w sercu pamięć, przekładającą się na zwiększoną odporność na niedokrwienie (Korzeniowska-Kubcaka 2011). Dotychczas nie wyjaśniono czy hartownie serca jest odpowiedzialne za wysoką tolerancję wysiłku fizycznego wykonywanego na

wstrzymanym oddechu przekładającą się na zwiększoną odporność na niedokrwienie. Wyniki badań Marlinge i wsp. pozwalają wnioskować, że niedotlenienie wywołane przez wstrzymanie oddechu było dominującym czynnikiem wyzwalającym uwalnianie hormonów stresu oraz markerów uszkodzenia serca (Marlinge i wsp. 2019). Kjeld i wsp. nie stwierdzili istotnych różnic, pomiędzy grupami freediverów oraz grupy kontrolnej, w zdolności antyoksydacyjnej markerów: SOD-2 oraz katalazy (Kjeld i wsp. 2018).

Wyniki uzyskane w powyższych publikacjach, dotyczące kluczowej roli enzymów antyoksydacyjnych oraz roli białek HSP w ochronie kardiologicznej nie są jednoznaczne. Dokładna rola tych modulatorów kardioprotekcji za pośrednictwem szoku cieplnego wymaga dalszych badań w celu poszukiwania powtarzalnych odpowiedzi organizmu, potwierdzających działania kardioprotekcyjne.

5. Podsumowanie i wnioski

Oddychanie w warunkach obniżonej dostępności tlenu zostało opisane w dyscyplinach sportu, w których wysiłek wykonywany jest w warunkach krótkotrwałego wstrzymania oddechu a także u nurków, którzy pokonują pod wodą znaczne odległości lub wykonują kilkuminutowe statyczne wstrzymanie oddechu bez wspomaganie tlenem. W tych warunkach obniżenie ciśnienia parcjalnego O_2 (pO_2) w płucach, nadtlenowania krwi tlenem wywołuje odruch z chemoreceptorów, które zmieniają dystrybucję krwi zabezpieczając przed hipoksją mózg i serce, co w pewnym zakresie kompensuje obniżone wysycenie krwi tlenem. Przedłużony bezdech wywołuje bradykardię serca, obniżenie przepływu mięśniowego krwi a pobudzenie mechanoreceptorów płuc w warunkach zwiększonego ciśnienia wewnątrzprężerzykowego i nadciśnienia w naczyniach płucnych uruchamia mechanizmy obronne, które zabezpieczają przed niedotleniem i kompresją płuc. Ponadto poprawa parametrów hemodynamicznych w układzie naczyniowym poprzez wazokonstrykcję naczyń krwionośnych, wykorzystanie rezerw krwi wysyczonej tlenem magazynowanej głównie w śledzionie (tzw. odruch nurkowy) oraz zwolnienie metabolizmu są istotnymi mechanizmami adaptacji organizmu do długiego wstrzymania oddechu.

W niniejszej pracy dokonano oceny zdolności adaptacyjnej do przedłużonego wstrzymania oddechu osób trenujących wyczynowo freediving i osób rekreacyjnie uprawiających pływanie. Przeprowadzono także ocenę wybranych zmiennych fizjologicznych w zależności od czynników takich jak rodzaj aktywności układu mięśniowego podczas próby (dynamiczny vs. statyczny), funkcji płuc i wydolności fizycznej. Do najbardziej istotnych wyników niniejszej pracy należy wykazanie większej wydolności układu oddechowego wpływającej na korzystniejszą adaptację do wstrzymania oddechu podczas konkurencji nurkowania statycznego i dynamicznego u badanych freediverów. Specyficzny trening badanych wpłynął na zdolność do adaptacji do długiego wstrzymania oddechu poprzez zwiększenie rezerwy czynnościowej w układzie oddechowy i sercowo-naczyniowym, bez wykazanego we wcześniejszych badaniach ryzyka wystąpienia niekorzystnych zmian w czynności serca. W badaniach spirometrycznych nie obserwowano zmniejszenia natężonego przepływu wydechowego wskazujące na patologiczne zmiany w małych drogach oddechowych i uszkodzenie mięszu płucnego o charakterze zamian obturacyjnych (Tetzlaff i wsp. 2008). Do ważnych wyników obecnej pracy należy wykazanie zwiększenia poziomu białka szoku termicznego HSP 27 w odpowiedzi na wstrzymanie oddechu oraz zależności

pomiędzy indukcją tych białek a stresem oksydacyjnym a dostępnością tlenu i pojemnością płuc.

W podsumowaniu należy podkreślić, że uzyskane wyniki w badaniach laboratoryjnych nie odzwierciedlają w pełni reakcji wywołanych podczas konkurencji statycznych i dynamicznych u badanych freediverów. Do badań włączono zawodników wysokiej klasy, którzy prezentowali bardzo wysoki ale zróżnicowany poziom sportowy. Ponadto, dla zachowania zasad bezpieczeństwa podczas badań naukowych (zalecenia Komisja Bioetyczna ds. Badań Naukowych), próbę statycznego wstrzymania oddechu ograniczono do 70% maksymalnego czasu wstrzymania oddechu, co ogranicza interpretację maksymalnych możliwości badanych zawodników. Podkreślić należy, że do interpretacji wyników wykorzystano wartości procentowe zmierzonych zmiennych na poziomie odpowiadającym procentowym wartościom dla danej próby (30%, 50%, 70%, 100%). Reakcje fizjologiczne w wyniku treningu bezdechu wykazane u freediverów mogą przyczynić się do poprawy wyników sportowych. Uzyskane wyniki badań na poziomie maksymalnych możliwości zawodnika mogłyby wskazywać na większe obniżenie rytmu serca, wysycenia hemoglobiny tlenem i większą stymulację procesów ochrony komórek przed niedokrwieniem.

W pracy wykorzystano wybrane wskaźniki biochemiczne do oceny statusu oksydacyjnego i antyoksydacyjnego oraz białek szoku termicznego do oceny kardioprotekcji indukowanej wysiłkiem. Istnieje pewna ograniczona możliwość interpretacji stanu ochrony komórek w oparciu o zmiany poziomu tych wskaźników biochemicznych. Podkreślić należy, że wykorzystano białka HSP 27, HSP 70 i HSP 90, które są uznane za podstawowe modulatory poznanych dotąd szlaków apoptozy

Przedstawione ograniczenia skłaniają do dalszych badań, przy projektowaniu których należy wziąć pod uwagę: zwiększoną liczbę badanych zawodników, możliwość wykonywania próby bezdechu *do odmowy*, poszerzenie diagnostyki biochemicznej o dodatkowe wskaźniki oraz wykorzystanie aparatury pozwalającej na monitorowanie HR oraz SpO₂ pod wodą podczas wysiłku dynamicznego na wstrzymanym oddechu.

Na podstawie uzyskanych wyników badań sformułowano następujące wnioski:

1. Zawodnicy uprawiający nurkowanie na wstrzymanym oddechu charakteryzują się zwiększonymi wskaźnikami spirometrycznymi w stosunku do wartości należnych, zwiększoną rezerwą czynnościową płuc bez istotnych różnic w zdolności do wykorzystania objętości zalegającej płuc w porównaniu do osób nietreningujących.
2. Nie stwierdzono negatywnego wpływu uprawiania freedivingu na funkcje płuc i czynność serca w spoczynku i podczas ergospirometrycznej próby wysiłkowej.
3. Do najbardziej istotnych zmian adaptacyjnych, które mogą wydłużyć wstrzymanie oddechu w próbie statycznej i dynamicznej należy bradykardia i tolerancja znacznego obniżenia wysycenia krwi tlenem.
4. Wysiłek fizyczny ogranicza zdolność do wstrzymania oddechu i tolerancję hipoksji. Obniżenie HR i SpO₂ jest zależne od warunków środowiska zewnętrznego, w których dochodzi do wstrzymania oddechu. Największe obniżenie rytmu pracy serca zaobserwowano w próbie statycznej z imersją wodą.
5. Wstrzymanie oddechu u osób uprawiających nurkowania na wstrzymanym oddechu wpływa na ekspresję wybranych białek szoku termicznego, która wydaje się być wywołana w organizmie stresem oksydacyjnym i zależna od zwiększenia rezerwy czynnościowej płuc.

6. Bibliografija

1. Abbott NJ. Dynamics of the CNS barriers: evolution, differentiation, and modulation. *Cell Mol Neurobiol*, 2005; 25: 5-23.
2. Abbot NJ. Astrocyte–endothelial interactions and blood–brain barrier permeability. *J Anat*, 2002; 200: 629–638.
3. Al-Khazraji BK, Shoemaker JK. The human cortical autonomic network and volitional exercise in health and disease. *Appl Physiol Nutr Metab*, 2018; 43(11): 1122-1130.
4. Andersson J, Evaggelidis L. Arterial oxygen saturation and diving response during dynamic apneas in breath-hold divers. *Scand J Med Sci Sports*, 2009; 19: 87-91.
5. Andersson J, Bisoletto-Tiellstron G, Schagatay E. Pulmonary gas exchange is reduced by the cardiovascular diving response in resting humans. *Respir Physiol Neurobiol*, 2008; 3: 320-324.
6. Andersson A, Linér M, Rünow E, Schagatay E. Diving response and arterial oxygen saturation during apnea and exercise in breath-hold divers. *J Appl Physiol*, 2002; 93: 882–886.
7. Andersson J, Liner MH, Fredsted MH, Schagatay E. Cardiovascular and respiratory responses to apneas with and without face immersion in exercising humans. *J Appl Physiol*, 2004; 1005-1010.
8. Andersson J, Schagatay E. Arterial oxygen desaturation during apnea in humans. *Undersea Hyperb Med*, 1998a; 25: 21– 25.
9. Andreadou I, Iliodromitis EK, Rassaf T, Schulz R, Papapetropoulos A, Ferdinandy P. The role of gasotransmitters NO, H S and CO in myocardial ischaemia/reperfusion injury and cardioprotection by preconditioning, postconditioning and remote conditioning. *Br J Pharmacol*, 2015; 172(6): 1587-606.
10. Arnold RW. Extremes in human breath hold, facial immersion bradycardia. *Undersea Biomed Res*, 1985; 12 (2): 183-190
11. Arya R, Mallik M, Lakhota SC. Heat shock genes – integrating cell survival and death. *J Biosci*, 2007; 32: 595–610.
12. Bakovic D, Valic Z, Etorovic D, Vukovic I, Obad A, Miranović-Terzić I Dujčić Z. Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *J Appl Physio*, 2003; 95: 1460-1466.

13. Bakovic D, Etrrovic D, Saratlija-Novakovic Z, Palada I, Valic Z, Bilopavlovic N, Dujic Z. Effect of human plenic contraction on variation in circulating blood cell counts. *Clin Exp Pharmacol Physiol*, 2005; 32: 944-951.
14. Bain AR, Ainslie PN, Barak OF, Hoiland RL, Drvis I, MijacikaT, Bailey DM, Santoro A, DeMasi DK, Dujic Z, MacLeod DB. Hypercapnia is essential to reduce the cerebral oxidative metabolism during extreme apnea in humans. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2017; 37(9): 3231-3242.
15. Bain AR, Ainslie PN, Hoiland RL, Wille CK, MacLeod DB, Madden D, Zubin Maslov P, Drvis I, Dujic Z. Role of cerebral blood flow in extreme breath holding. *Transl Neurosci*, 2016; 7(1): 12-16.
16. Bain A, Drvis I, Dujic Z, MacLeod D. Physiology of static breath holding in elite apneists. *Exp Physiol*, 2018; 103: 635-651.
17. Baranowski R, Wojciechowski D, Kozłowski D, Kukla P, Kurpesa M, Lelakowski M, Maciejewska M, Średniawa B, Wranicz JK. Compendium for performing and describing the resting electrocardiogram. Diagnostic criteria describe rhythm, electrical axis of the heart, QRS voltage, automaticity and conduction disorders. Experts' group statement of the Working Group on Noninvasive Electrocardiology and Telemedicine of the Polish Cardiac Society. *Kardiol Pol*, 2016; 74, 5: 493–500.
18. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med Sci Sports Exerc*, 2000; 32, 70-84.
19. Bere HM. Death versus survival: functional interaction between the apoptotic and stress-inducible heat shock protein pathways. *J Clin Invest*, 2005; 115: 2633-2639.
20. Beręsewicz A. Endogenous cardioprotective mechanisms – what is it about and how does it work? *Kardiol Pol*, 2011; 69: 59-66.
21. Breskovic T, Uglesic L, Zubin P, Kuch B, Kraljevic J, Zanchi J I wsp. Cardiovascular changes during underwater static and dynamic breath-hold dives in trained divers. *J Appl Physiol*, 2011; 111(3): 673-8.
22. Bolli R. Preconditioning a paradigm shift in the biology of myocardial ischemia. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2007; 292: H19-H27.
23. Bosco G, Rizzato A, Moon RE, Camporesi EM. Environmental physiology and diving medicine. *Front Psychol*, 2018; 9: 72.
24. Boussuges A, Gavarry O, Bessereau J, Coulange M, Bourc'his M, Rossi P. Glossopharyngeal insufflation and breath-hold diving: the more, the worse? *Wilderness Environ Med*, 2014; 25(4): 466–71.

25. Bove AA, Lynch PR, Conell JV, Harding JM. Diving reflex after physical training. *J Appl Physiol*, 1968; 25: 70-72.
26. Buchholz B, Kelly J, Bernatene EA, Méndez Diodati N, Gelpi RJ. Antagonistic and synergistic activation of cardiovascular vagal and sympathetic motor out flows in trigeminal reflexes. *Front Neurol*, 2017; 8: 52.
27. Bulter PJ, Woakes AJ. Heart rate in humans during underwater swimming with and without breath-hold. *Respir Physiol*, 1987; 69: 387-399.
28. Chang CK, Chou W, Lin HJ, Huang YC, Tang LY, Lin MT, Chang CP. Exercise preconditioning protects against spinal cord injury in rats by upregulating neuronal and astroglial heat shock protein 72. *Int J Mol Sci*, 2014; 15: 19018–19036.
29. Charbit B, Samain E, Merckx P, Func-Brentano Ch. QT interval measurement. Evaluation of automatic QTc measurement and new simple method to calculate and interpret corrected QT interval. *Anesthesiology*, 2006; 104: 255–260.
30. Convertino VA. Blood Volume: Its Adaptation to Endurance Training. *Med Sci Sports Exerc Action*, 1991; 23(12):1338-48.
31. Costa MJ, Balasekaran G, Vilas-Boas JP, Barbosa TM. Physiological Adaptations to Training in Competitive Swimming: A Systematic Review. *J Hum Kinet*, 2015; 22: (49): 179–194.
32. Costalat G, Pichon A, Joulia F, Lemaître F. Modeling the diving bradycardia: Toward an "oxygen-conserving breaking point"? *Eur J Appl Physiol*, 2015; 115 (7): 1475-84.
33. Craig A. Heart rate responses to apneic underwater diving and to breath-holding in man. *J Appl Physiol*, 1963; 18: 854–862.
34. Criée CP, Sorichter S, Smith HJ, Kardos P, Merget R, Heise D, Berdel D, Köhler D, Magnussen H, Marek W, Mitfessel H, Rasche K, Rolke M, Worth H, Jörres RA. Body plethysmography--its principles and clinical use. *Respir Med*, 2011; 105(7): 959-971.
35. Cross TJ, Kavanagh JJ, Breskovic T, Maslov PZ, Lojpur M, Johnson DB, Dujic Z. The Effects of Involuntary Respiratory Contractions on Cerebral Blood Flow during Maximal Apnoea in Trained Divers. *PLoS One*, 2013; 8(6): e66950.
36. Delahoche J, Delapille P, Lemaitre F, Verin E, Tourny-Chollet C. Arterial oxygen saturation and heart rate variation during breath-holding: comparison between breath-hold divers and controls. *Int J Sports Med*, 2005; 26: 177–181.
37. Demirel HA, Hamilton KL, Shanely RA, Tumer N, Koroly MJ, Powers SK. Age and attenuation of exercise-induced myocardial HSP72 accumulation. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 2003; 285: H1609-H1615.

38. Dimauro I, Marcatelli N, Caporossi D. Exercises-induced ROS in heat proteins response. *Freed Radic Biol Med*, 2016; 98: 46-55.
39. Diniz CM, Farias TL, Pereira MC. Chronic adaptations to lung function in breath-hold diving fishermen. *Int J Occup Med*, 2014; 27: 216-223.
40. Djurhuus R, Nossum V, Lundsett N, Hovin W, Svardal AM, Bjordal Havnes M, Fismen L, Hjelde A, Brubbak AO. Simulated diving after heat stress potentiates the induction of heat shock protein 70 and elevates glutathione in human endothelial cells. *Cell Stress Chaperones*, 2010; 15: 405-414.
41. Dujic Z, Uglesic L, Breskovic T, Valic Z, Heusser K, Marinovic J, Marinovic J, Palada I. Involuntary breathing movements improve cerebral oxygenation during apnea struggle phase in elite divers. *J Appl Physiol*, 2009; 107, 1840–1846.
42. Eichinger M, Wlatterspacher S, Scholz T, Tetzlaff K, Rucker K, Muth CM. Lung hyperinflation: foe or friend? *Europ Respir J*, 2008; 32: 1113-1116.
43. Eichinger M, Walterspacher S, Scholz T, Tetzlaff R, Puderbach M, Tetzlaff K, Kopp-Schneider A, Ley S, Choe K, Kauczor HU, Sorichter S. Glossopharyngeal insufflation and pulmonary hemodynamics in elite breath hold divers. *Med Sci Sports Exerc*, 2010; 42(9): 688-1695.
44. Eichhorn L, Erdfelder F, Kessler F, Dolscheid-Pommerich R, Zur B, Hoffmann U, Ellerkmann RE, Meyer R. Influence of Apnea-induced Hypoxia on Catecholamine Release and Cardiovascular Dynamics. *Int J Sports Med*, 2017; 38(2): 85-91.
45. Elia A, Wilson OJ, Lees M, Parker PJ, Barlow MJ, Cocks M, O'Hara JP. Skeletal muscle, haematological and splenic volume characteristics of elite breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*, 2019: 119, 2499–2511.
46. Elia A, Barlow MJ, Deighton K, Wilson OJ, O'Hara JP. Erythropoietic responses to a series of repeated maximal dynamic and static apnoeas in elite and non-breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*, 2019b: 119, 2557–2565.
47. Elsner R, Gooden B. Diving and asphyxia. A comparative study of animals and man. *Monogr Physiol Soc*, 1983; 40: 1–168.
48. Engan H, Richardson M, Lodin-Sundstrom A, van Beekvelt M, Schagatay E. Effects of two weeks of daily apnea training on diving response, spleen contraction, and erythropoiesis in novel subjects. *Scand J Med Sci Sports*, 2013; 23 (3): 340-8.
49. Espersen K, Frandsen H, Lorentzen T, Kanstrup IL, Christensen NJ. The human spleen as an erythrocyte reservoir in diving-related interventions. *J Appl Physiol*, 2002; 92: 2071–2079.

50. Fagius J, Sundolf G. The diving response in man: effects on sympathetic activity an muscle and skin nerve fascicles. *J Physiol*, 1986; 377: 429-44.
51. Fernández F, González-Ravé JM, Juárez, D. Breath-hold diving performance factors. *J Hum Sport Ex*, 2017; 12(3): 582-592.
52. Fernandez F, Martini R, Garcia-Camacha I, Juarez D, Fidel P, Gonzalez-Rave M. Medium term effects of physical conditioning on breath-hold diving performance. *Respir Physiol Neurobiol*, 2019; 259: 70-74.
53. Ferretti G. Extreme human breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*, 2001; 84: 254-271.
54. Ferretti G, Costa M. Diversity in and adaptation to breath-hold diving in humans. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol*, 2003; 136: 205–213.
55. Ferrigno M, Hickey DD, Linér MH, Lundgren CE. Cardiac performance in humans during breath holding. *J Appl Physiol*, 1986; 60: 1871–1877.
56. Ferrigno M, Ferretti G, Ellis A, Warkander D, Costa M, Cerretelli P, Lundgren CEG. Cardiovascular changes during deep breath-hold dives in a pressure chamber. *J Appl Physiol*, 1997; 83: 1282– 1290.
57. Finaud J, Lac G, Filaire E. Oxidative Stress Relationship with Exercise and Training *Sports Med*, 2006; 36 (4): 327-358.
58. Forster HV, Haouzi P, Dempsey JA. Control of breathing during exercise. *Compr Physiol*, 2012; 2: 743–777.
59. Foster GE, Sheel AW. The human diving response, its function, and its control. *Scand J Med Sci Sports*, 2005; 15: 3-12.
60. Frey AM, Kenney RA. Face Immersion Bradycardia: Comparison of Swimmer and Nonswimmers. *Ohio J Sci*, 1981; 81(2): 88.
61. Garbella E, Piarulli A, Fornai E, Pingitore A, Prediletto R. Preliminary observations on the effect of hypoxic and hyperbaric stress on pulmonary gas exchange in breath-hold divers. *Diving Hyperb Med.*, 2011; 41(2): 97–100.
62. Garrett WE, Kirkendall DT (red.). *Exercise and Sport Science*. Filadelfia, Lippincott Williams and Wilkins, ISBN 0-683-03421-9.
63. Gooden BA. Mechanism of the human diving response. *Integr Physiol Behav Sci*, 1994; 29: 6-16.
64. Górski J.(red). *Fizjologia wysiłku i treningu fizycznego*. Wyd 2 Warszawa, PZWL Wydawnictwo Lekarskie, ISBN 978-83-200-5676-1.
65. Guyenet PG, Bayliss DA. Neural control of breathing and CO₂ homeostasis. *Neuron*, 2015; 87(5): 946–961.

66. Hansel J, Solleder I, Gfroerer W, Muth CM, Paulat K, Simon P, Heitkamp HC, Niess A, Tetzlaff K. Hypoxia and cardiac arrhythmias in breath-hold divers during voluntary immersed breath-holds. *Eur J Appl Physiol*, 2009; 105: 673– 678.
67. Heistad DD, Abboud FM, Eckstein JW. Vasoconstrictor response to simulated diving in man. *J Appl Physiol*, 1968; 25: 542–549.
68. Heusser K, Dzamonja G, Tank J, Palada I, Valic Z, Bakovic D, Obad A, Invacev V, Breskovic T, Diedrich A, Joyner MJ, Luft FC, Jordan J, Dujic Z. Cardiovascular regulation during apnea in elite divers. *Hypertension*, 2009; 53: 719–724.
69. Hentsch U, Ulmer HV. Trainability of underwater breathholding time. *Int J Sports Med*, 1984; 5: 343-347
70. Hoiland RL, Ainslie PN, Bain AR, MacLeod DB, Stenbridge M, Drvis I, Madden D, Barak O, Machead DM, Dujic Z. β 1-Blockade increases maximal apnea duration in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol*, 2017; 122: 899–906
71. Hong SK, Moore TO, Seto G, Park HK, Hiatt WR, Bernauer EM. Lung volumes and apneic bradycardia in divers. *J Appl Physiol*, 1970; 29: 2.
72. Inaguma Y, Hasegawa K, Goto S, Ito H, Kato K. Induction of the synthesis of hsp27 and α B-crystallin in tissues of heat-stressed rats and its suppression by ethanol or an α -adrenergic antagonist. *J Biochem*, 1995; 117: 1238–1243.
73. Jay O, Christensen J, White MD. Human face-only immersion in cold water reduces maximal apnoeic times and stimulates ventilation. *Exp Physiol*, 2007; 92(1): 197–206.
74. Joulia F, Lemaitre F, Fontanari, Mille ML, Barthelemy P. Circulatory effects of apnoea in elite breath-hold divers. *Acta Physiol*, 2009; 178(1): 75-82.
75. Joulia F, Steinberg JG, Faucher M, Jamin T, Ulmer C, Kipson N, Jammes Y. Breath-hold training Reduces Oxidative Stress and Blood Acidosis. *Respir Physiol Neurobiol*, 2003; 137: 19-27.
76. Kafes H, Yuzbasioglu Y, Gunhan Demir G. Investigation of changes in electrocardiography before and after free diving. *Turk Clin Lab*, 2020; 11(2): 56-60.
77. Kastelik JA, Aziz I, Ojoo JC, Morice AH. Evaluation of impulse oscillation system: comparison with forced oscillation technique and body plethysmography. *Eur Respir J*, 2002; 19: 1214.
78. Kjeld T, Stride N, Gudiksen A, Hansen EG, Arendrup HC, Horstmann PF, Zerahn B, Jensen LT, Nordsborg N, Bejder J, Halling JF. Oxygen conserving mitochondrial adaptations in the skeletal muscles of breath hold divers. *PLoS One*, 2018; 13(9): 0201401.

79. Kohshi K, Tamaki H, Lemaître F, Okudera T, Ishitake T, Denoble PJ. Brain damage in commercial breath-hold divers. *PLoS One*, 2014; 9(8): e105006.
80. Konturek S. (red), Fizjologia człowieka. Podręcznik dla studentów medycyny. Wrocław, Elsevier Urban & Partner, ISBN 978-83-89581-93-8
81. Korzeniowska-Kubacka I. Physical training as an effective way to protect the heart against ichtaemia. *Kardiologia Pol*, 2011; 69: 75-79.
82. Kozłowski S. Granice przystosowania. Warszawa, Wiedza Powszechna, 1986, ISBN 83-214-0287-9.
83. Kozłowski D, Łucki K. Elektrokardiografia w schematach (część 1) – podstawowe zasady analizy. *Geriatrics*, 2009; 3: 112-118.
84. Kulbacka J, Chwilkowska A. Stres oksydacyjny w procesach uszkodzenia komórek. *Pol Merkuriusz Lek*, 2009; 27 (157): 44–47.
85. Kyhl K, Drvis I, Barak O. Organ perfusion during voluntary pulmonary hyperinflation; a magnetic resonance imaging study. *J Physiol Heart Circ Physiol*, 2016; 310: 444-451.
86. Lang MA, Meir JU, Streeter TL, Van Hoesen KB. Diving Physiology and Decompression Sickness: Considerations from Humans and Marine Animals. *Smithsonian Contributions to Marine Sciences*, 2013; 29: 23-38.
87. Lanphier EH, Rahn H. Alveolar gas exchange during breath holding with air. *J Appl Physiol*, 1963; 18 (3): 478-482.
88. Laurino M, Menicucci D, Mastorci F, Allegrini P, Piarulli A, Scilingo EP, Bedeini R, Pingitore A, Passera M, L'Abbate A, Gemignani A. Mind-body relationships in elite apnea divers during breath holding: a study of autonomic responses to acute hypoxemia. *Front Neuroeng*, 2012; 5: 4.
89. Lemaitre F, Bernier F, Petit I, Renard N, Gardette B, Joulia F. Heart rate responses during a breathholding competition in well-trained divers. *Int J Sports Med*, 2005; 26: 409 – 413.
90. Lemaitre F, Polin D, Joulia F, Boutry A, Le Pessoto D, Cholleti D, Tourny-Chollet D. Apnea in underwater hockey players Physiological responses to repeated apneas in underwater hockey players and controls. *Undersea Hyperb Med*, 2007; 34 (6): 407-414.
91. Lemaitre F, Fahlman A, Gardette B, Kohshi K. Decompression sickness in breath-hold divers: a review. *J Sports Sci*, 2009; 27: 1519–1534.
92. Lemaître F, Clua E, Andréani B, Casters I, Chollet D. Ventilatory function in breath-hold divers: effect of glossopharyngeal insufflation. *J Appl Physiol*, 2010a; 108: 741-747.

93. Lemaitre F, Joulia F, Chollet D. Apnea: A new training method in sport? *Med Hypotheses*, 2010b; 74: 413-415.
94. Lemaitre F, Chowdhury T, Schaller B. The trigeminocardiac reflex – a comparison with the diving reflex in humans. *Arch Med Sci*, 2015; 11: 419–426.
95. Lin KM, Lin B, Lian IY, Mestril R, Scheffler IE, Dillmann WH. Combined and individual mitochondrial HSP60 and HSP10 expression in cardiac myocytes protects mitochondrial function and prevents apoptotic cell deaths induced by simulated ischemia-reoxygenation. *Circulation*, 2001; 103: 1787–1792.
96. Lindholm P, Linnarson D. Pulmonary gas exchange during apnoea in exercising men. *Eur J Appl Physiol*, 2002; 86(6): 487-91.
97. Lindholm P, Lundgren C. The physiology and pathophysiology of human breath – hold diving. *J Appl Physiol*, 2008; 106: 284-292.
98. Lindholm P, Neyer S. Studies on inspiratory and expiratory glossopharyngeal breathing in breath-hold divers employing magnetic resonance imaging and spirometry. *Eur J Appl Physiol*, 2005; 94: 646–651
99. Liner MH, Andersson JPA. Pulmonary edema after competitive breath-hold diving. *J Appl Physiol*, 2008; 104(4): 986–990.
100. Liner MH, Ferrigno M, Lundgren CE. Alveolar gas exchange during simulated breath-hold diving to 20 m. *Undersa Hyperb Med*, 1993; 20(1): 27-38.
101. Lodin-Sundström A, Schagatay E. Spleen contraction during 20 min normobaric hypoxia and 2 min apnea in humans. *Aviat Space Environ Med*, 2010; 81: 545–549.
102. Loring SH, O'Donnell CR, Butler JP, Lindholm P, Jacobson F, Ferrigno M. Transpulmonary pressures and lung mechanics with glossopharyngeal insufflation and exsufflation beyond normal lung volumes in competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol*, 2008; 102(3): 841–846.
103. Lukyanova LD, Kirova YI. Mitochondria-controlled signaling mechanisms of brain protection in hypoxia. *Front Neurosci*, 2015; 1: 9:320.
104. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, L'Abbate A, Bedini R. Cardiac changes induced by immersion and breath-hold diving in humans. *J Appl Physiol*, 2008; 106: 293-297.
105. Marabotti C, Scalzini A, Cialoni D, Passera M, Ripioli A, L'Abbate A, Bedini R. Effects of depth and chest volume on cardiac function during breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*, 2009; 106: 683-689.

106. Markic-Sposta S, Vezzoli A, Rizzato A, Noce CD, Malacrida S, Mantorsi M, Paganini M, Cancellara P, Bosco G. Oxidative stress assessment in breath-hold diving. *Eur J Appl Physiol*, 2019; 1-8.
107. Marlinge M, Coulange M, Fitzpatric R, Delacroix R, Gabarre A, Laine N, Cautela J, Louge P, Boussuges A, Rostain JC, Guieu R, Joulia FC. Physiological stress markers during breath-hold diving and SCUBA diving. *Pysiol Rep*, 2019; 7(6): e14033.
108. Marongiu E, Crisafulli A, Ghiani G, Olla S, Roberto S, Pinna M, Pusceddu M, Palazzolo G, Sanna I, Concu A, Tocco F. Cardiovascular responses during free-diving in the sea. *Int J Sports Med*, 2015; 36: 297-301.
109. Marzec Ł, Zdrojewski Z, Bryl E, Rutkowski B. Białko szoku termicznego 72 (Hsp72) w chorobach nerek. *Nefrol Dial Pol*, 2007; 11 2.
110. Mason JW, Ramseth DJ, Chanter DO, Moon TE, Goodman DB, Mandzelevski B. Electrocardiographic reference ranges derived from 79,743 ambulatory subjects. *J. Electrocardiol*, 2007; 40: 228–234.
111. Michelle M, Cloutier, Dempsey JA. New perspectives concerning feedback influences on cardiorespiratory control during rhythmic exercise and on exercise performance. *J Physiol*, 2012; 590: 4129–4144.
112. Mijacika T, Dujic Z. Sports-related lung injury during breath-hold diving. *Eur Respir Rev*, 2016; 25(142): 506–12.
113. Mila-Kierzenkowski C, Woźniak A, Szpinda M, Wesołowski R, Sutkowy P, Włodarski A. Oxidative stress in blood of healthy people after diving. *J Sports Med Phys Fitness*, 2015; 55(4): 352-60.
114. Moore TO, Elsner R, Lin YC, Lally DA, Hong SK. Effects of alveolar PO₂ and PCO₂ on apneic bradycardia on man. *J Appl Physiol*, 1973; 34(6): 795-798.
115. Morton JP, Kayani AC, McArdle A, Drust B. The exercise-induced stress response of skeletal muscle, with specific emphasis on humans. *Sports Med*, 2009; 39: 643–662.
116. Mujika I, Padilla S, Geysant A, Chatard JC. Hematological responses to training and taper in competitive swimmers: relationships with performance. *Arch Physiol Biochem*, 1998; 105(4): 379-385.
117. Nierwińska K, Małecka E, Chalimoniuk M, Żebrowska A, Langfort J. Blood-brain barrier and exercise-a short review. *J Hum Kinet*, 2008; 19: 83-92.
118. Nishiyasu T, Tsukamoto R, Kawai K, Hayashi K, Koga S, Ichinose M. Relationships between the extent of apnea-induced bradycardia and the vascular response in the arm

- and leg during dynamic two-legged knee extension exercise. *Am J Physiol*, 2012; 302: H864–71.
119. Ostrowski A, Strzała M, Stanula A, Juszkiwicz M, Pilch W, Maszczyk M. The role of Training in the Development of Adaptive Mechanisms in Freedivers. *J Hum Kinet*, 32/2012; 197-210.
 120. Overgaard K, Friis S, Pedersen RB, Lykkeboe G. Influence of lung volume, glossopharyngeal inhalation and $P_{ET}O_2$ and $P_{ET}CO_2$ on apnea performance in trained breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*, 2006; 97: 158–164.
 121. Palada I, Eterović D, Obad A, Bakovic D, Valic Z, Ivancev V, Lojpur M, Shoemaker JK, Dujic Z. Spleen and cardiovascular function during short apneas in divers. *J Appl Physiol*, 2007; 103: 1958-1963.
 122. Palada I, Bakovic D, Valic Z, Obad A, Ivancev V, Eterovic D, Schoemaker JK, Dujic Z. Restoration of hemodynamics in apnea struggle phase in association with involuntary breathing movements. *Respir Physiol Neurobiol*, 2008; 161(2): 174-81.
 123. Paulev PE, Hansen HG. Cardiac response to apnea and water immersion during exercise in man. *J Appl Physiol*, 1972; 33: 193-198.
 124. Peake JM, Markworth JF, Nosaka K, Raastad T, Wadley GD, Coffey VG. Modulating exercise-induced hormesis: does less equal more? *J Appl Physiol*, 2015; 119: 3.
 125. Pelizzari U, Tovaglieri S. Manual of freediving. Underwater on a Single Breath. Warszawa Wielki Błękit, ISBN -978-83-61217-18-3.
 126. Perini R, Tironi A, Gheza A, Butti F, Moia C, Ferretti G. Heart rate and blood pressure time courses during prolonged dry apnoea in breath-hold divers. *Eur J Appl Physiol*, 2008; 104 (1): 1-7.
 127. Perović A, Sobočanec S, Dabelić S, Balog T, Dumić J. Effect of scuba diving on the oxidant/antioxidant status, SIRT1 and SIRT3 expression in recreational divers after a winter nondive period. *Free Radic Res*, 2018; 53(2): 188-197.
 128. Piorunek T. Diffusion lung capacity for carbon. *Guide for GPs Supplement*, 2007; 55-56.
 129. Podolecka E. Is it possible to reduce reperfusion injury in acute myocardial infarction? *Kardiol Pol*, 2010; 68:(12) 1385-1390.
 130. Potkin R, Cheng V, Siegel R. Effects of glossopharyngeal insufflation on cardiac function: an echocardiographic study in elite breath-hold divers. *J Appl Physiol* 2007; 103: 823–827.

131. Powers SK, Demirel HA, Vincent HK, Coombes JS, Naito H, Hamilton KL, Shanely RA, Jessup J. Exercise training improves myocardial tolerance to in vivo ischemia-reperfusion in the rat. *Am J Physiol*, 1998; 275: R1468-R1477.
132. Powers SK, Hoowley ET. Exercise Physiology. Theory and Application to Fitness and Performance. McGraw-Hill Higher Education, 2009.
133. Powers SK, Quindry JC, Kavazis AN. Exercise-induced cardioprotection against myocardial ischemia-reperfusion injury. *Free Radical Biol Med*, 2017; 44: 93-201.
134. Powers SK, Smuder AJ, Kavazis AN, Quindry JC. Mechanisms of exercise induced cardioprotection, *Physiol (Bethesda)*, 2014; 29: 27–38.
135. Prommer N, Ehrmann U, Schmidt W, Steinacker JM, Redermacher P, Muth CM. Total haemoglobin mass and spleen contraction: a study on competitive apnea divers, non-diving athletes and untrained control subjects. *Eur J Appl Physiol*, 2007; 101: 753-759.
136. Przybyłowski T, Bangash MF, Reichmuth K, Morgan BJ, Skatrud JB, Dempsey JA. Mechanisms of the cerebrovascular response to apnoea in humans. *J Physiol*, 2013; 548: 323-332.
137. Purkayastha S, Maffuid K, Zhu X, Zhang R, Raven PB. The influence of the carotid baroreflex on dynamic regulation of cerebral blood flow and cerebral tissue oxygenation in humans at rest and during exercise. *Eur J Appl Physiol*, 2018; 118(5): 959-969.
138. Quanjer PH, Tammeling GJ, Cotes JE, Pedersen OF, Peslin R, Yernault JC. Lung volumes and forced ventilatory flows. Report working party standardization of lung function tests, european community for steel and coal. Official statement of the european respiratory society. *Eur Respir J Suppl*, 1993; 16: 5–40.
139. Rabczyński M, Adamiec R, Olszewska-Rocznik J. Antibodies anti-HSP 60/65 – Role in Atherogenesis, Arteriosclerotic Plaque Risk Factor. *Adv Clin Exp Med*, 2006; 15(5): 933-939.
140. Rahn H. Oxygen stores of man. In: Dickens E. Oxygen in the animal organism. Pergamon, MacMillan, Oxford, 1964; 609–618
141. Rijnbeek PR, Witsenburg M, Schrama E, Hess J, Kros JA. New normal limits for the paediatric electrocardiogram. *Eur Heart J*, 2001; 22: 702–11.
142. Rutkowski R, Pancewicz S, Rutkowski K, Rutkowska J. Znaczenie reaktywnych form tlenu i azotu w patomechanizmie procesu zapalnego. *Pol Merk Lek*, 2007; 23(134): 131-136.
143. Sawicka-Parobczyk M, Bieganowska K. Odstęp QT/QTc w elektrokardiograficznym zapisie — ważny parametr, trudna ocena. *Forum Med Rodz*, 2010; 4(1): 17-25.

144. Schagatay E, Holm B. Effects of water and ambient air temperatures on human diving bradycardia. *Eur J Appl Physiol*, 1996; 7: 1-6.
145. Schagatay E, van Koppen M, Emanuelsson S, Holm B. Effects of physical and apnea training on apneic time and the diving response in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2000; 82: 161-169.
146. Schagatay E, Andersson JP, Hallen M, Palsson B. Selected contribution: Role of spleen emptying in prolonging apneas in humans. *Eur J Appl Physiol*, 2001; 90, 1623–1629.
147. Schagatay E, Andersson J. Diving response and apneic time in humans. *Undersea Hyperb Med*, 1998; 25: 13–19
148. Schagatay E, Haughey H, Reimers J. Speed of spleen volume changes evoked by serial apneas. *Eur J Appl Physiol*, 2005; 93: 447–452.
149. Schagatay E, Richardson M, Bruijn R. Cardiovascular and hematological adjustments to apneic diving in humans. -Is the 'spleen-response' part of the diving response? UHMS proceedings, Orlando, USA, 2006; 20-24.
150. Schagatay E, Richardson MX, Lodin-Sundström A. Size matters: spleen and lung volumes predict performance in human apneic divers. *Front. Physiol*, 2012; 3: 173.
151. Schagatay E, Andersson JP, Nielsen B. Hematological response and diving response during apnea and apnea with face immersion. *Eur J Appl Physiol*, 2007; 101(1): 125-32.
152. Schipke JD, Kelm M, Siegmund K, Muth T, Sievers B, Steiner S. “Lung packing” in breath hold-diving: an impressive case of pulmo-cardiac interaction. *Respir Med Case Rep*, 2015; 16: 120–1.
153. Schipke JD, Lemaitre F, Cleveland S, Tetzlaff K. Effects of Breath-Hold Deep Diving on the Pulmonary System. *Respiration*, 2019; 97(5): 476-483.
154. Schuitema K, Holm B. The role of different facial sears in eliciting human diving bradycardia. *Acta Physiol Scand*, 1988; 132: 119-120
155. Secombe LM, Rogers PG, Mai N, Wong CK, Kridharides L, Jenkins CR. Features of glossopharyngeal breathing in breath-hold divers. *J Appl Physiol*, 2011; 101: 799-801.
156. Secombe LM, Jenkins CG, Rogers PG, Pearson MA, Peters MJ. Evidence for respiratory system remodeling in a competitive freediver. *Eur Respir J*, 2013; 41: 760-762.
157. Senf SM, Dodd SL, McClung JM, Judge AR. Hsp70 overexpression inhibits NF-κB and Foxo3a transcriptional activities and prevents skeletal muscle atrophy. *FASEB J*, 2008; 22: 3836–3845.

158. Sivieri A, Fagoni N, Bringard A, Capagrosso M, Perini R, Ferretti G. Abeat-by-beat analysis of cardiovascular responses to dry resting and exercise apnoeas in elite divers. *Eur J Appl Physiol*, 2015, 115(1): 119-128.
159. Snoeckx LHEH, Contard F, Samuel JL, Marotte F, Rappaport L. Expression and cellular distribution of heat-shock and nuclear oncogene proteins in rat hearts. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*, 1996; 259: H1443–H1451.
160. Snoeckx L, Cornelussen R, Van Nieuwenhoven F, Reneman R, Van Der Vusse G. Heat shock proteins and cardiovascular pathophysiology. *Physiol Rev*, 2001; 81: 1461-1497.
161. Solich-Talanda M, Mikołajczyk R, Roczniok R, Żebrowska A. The effect of breath-hold diving on selected adaptive mechanisms in the circulatory-respiratory system in simulated static and dynamic apnoea. *Balt J Health Phys Activ*, 2019; 11: 7-17.
162. Somers VK, Mark AI, Zavala DC, Abboud FM. Contrasting effects of hypoxia and hypercapnia on ventilation and sympathetic activity in humans. *J Appl Physiol*, 1998; 67(5): 2101-6.
163. Stanojevic S, Wade A, Stocks J, Hankinson J, Coates AL, Pan H, Rosenthal M, Corey M, Lebecque P, Cole TJ. Reference ranges for spirometry across all ages: new approach. *Am J Respir Crit Care Med*, 2008; 177 (3): 253-260.
164. Starnes JW, Tylor RP, Ciccolo JT. Habitual low intensity exercise does not protect against myocardial dysfunction after ischemia in rats. *Eur J Cardiovasc Prev Rehabil*, 2005; 12: 169-174.
165. Sterba JA, Lundgren CE. Breath-hold duration in man and the diving response included by face immersion. *Undersea Biomed Res*, 1988; 15: 361-375.
166. Stewart IB, Warburton DE, Hodges AN, Lyster DM, McKenzie DC. Cardiovascular and splenic responses to exercise in humans. *J Appl Physiol*, 2003; 94: 1619-1626.
167. Stewart IB, Bulmer AC, Sharman JE, Ridgway L. Arterial Oxygen Desaturation Kinetics during Apnea. *Med Sci Sports Exerc*, 2005; 37:(11) 1871-1876.
168. Stromme SB, Kerem D, Elsner R. Diving bradycardia during rest and exercise and its relation on physical fitness. *J Appl Physiol*, 1970; 28: 614-621.
169. Szymła B, Olejek A, Bodziek P, Domasiewicz-Bodzek A, Mruszelnicka M. What we know about heat shock proteins? *Onkol Radio*, 2008: 1(3); 22-34.
170. Świątnicki W, Wolski C, Woźniakowski B, Rotkiewicz A, Zawirski M, Tybor K. Anatomiczne podstawy i kliniczne następstwa odruchu trójdzielno-sercowego. *Post Psychiatr Neurol*, 2009; 18 (2): 195-199.

171. Taylor RP, Harris MB, Starnes JW. Acute exercise can improve cardioprotection without increasing heat shock protein content. *Am J Physiol*, 1999; 276: H1098-H1102.
172. Tetzlaff K, Scholz T, Walterspacher S, Claus M, Metzger J, Roecker K. Characteristics of the respiratory mechanical and muscle function of competitive breath-hold divers. *J Appl Physiol*, 2008; 103: 469-475.
173. Theunissen S, Sponsiello N, Rozloznik M, Germonpré P, Guerrero F, Cialoni D, Balestra C. Oxidative stress in breath-hold divers after repetitive dives. *Diving Hyperb Med*, 2013a; 43: 63-66.
174. Theunissen S, Guerrero N, Sponsiello N, Cialoni D, Pieri M, Germonpre P, Obeid F, Tillmans F, Papadopoulou V, Hemelryck W, Marroni A, De Bels D, Balestra C. Nitric oxide-related endothelial changes in breath-hold and scuba divers. *Undersa Hyperb Med*, 2013b; 40(2) 135-137.
175. Tocco F, Crisafulli A, Melis F, Porru C, Pittau G, Milia R, Concu A. Cardiovascular adjustments in breath-hold diving: comparison between divers and non-divers in simulated dynamic apnoea. *Eur J Appl Physiol*, 2012; 112 (2): 543-54.
176. Tomlin DL, Wenger HA. The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise. *Sports Med*, 2001; 31, 1-11.
177. Tukaj S, Lipińska B. Białka szoku termicznego w reumatoidalnym zapaleniu stawów: przyjaciel czy wróg? *Postep Hig Med Dośw*, 2011; 65: 427-436.
178. Vann RD, Butler FK, Mitchell SJ, Moon RE. Decompression illness. *Lancet*, 2011; 377: 153–164.
179. Vaz Fragoso CA, Cain HC, Casaburi R, Lee PJ, Iannone L, Leo-Summers LS, Van Ness PH. Spirometry, Static Lung Volumes, and Diffusing Capacity. *Respir Care*, 2017; 62(9):1137–1147.
180. Vestergaard MB, Larsson HB. Cerebral metabolism and vascular reactivity during breath-hold and hypoxic challenge in freedivers and healthy controls. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2019; 39(5): 834-848.
181. Walterspacher S, Scholz T, Tetzlaff K, Sorichter S. Breath-Hold Diving: Respiratory Function on the Longer Term. *Med Sci Sports Exerc*, 2011; 43(7): 1214-9.
182. Wierzba TH, Ropiak A. Complex profile of the reflex diving response. *Kardiol Pol*, 2011; 69: 104-114.
183. Willie CK, Ainslie PH, Drvis, McLeod DB, Bain AR, Madden D, Maslov P, Dujic Z. Regulation of brain blood flow and oxygen delivery in elite breath-hold divers. *J Cereb Blood Flow Metab*, 2015; 35 (1): 66-73.

184. Xia Z, Li H, Irwin MG. Myocardial ischaemia reperfusion injury: the challenge of translating ischaemic and anaesthetic protection from animal models to humans. *British Journal of Anaesthesia*, 2016; 117 (S2): 44–62.
185. Zbrożyna A, Westwood DM. Cardiovascular responses elicited by simulated diving and their habituation in man. *Clin Auton Res*, 1992; 2 (4): 225-33.
186. Zelenkova I, Chomahidze P. Long-term effects of frequent maximal breath-holding on the cardiac health of elite freedivers. *Scand J Med Sci Sports*, 2016; 26: 1283– 1286.
187. Zurak S, Belcica I, Marosevic A. Differences in Vital Capacity and Length of a Dive in Dynamics with and without Glossopharyngeal Insufflation in Breath-hold Divers. *J Anthr Sport Phys Educ*, 2019; 2.
188. AIDA, <https://www.aidainternational.org/> (data dostępu 5 sierpień 2018)
189. AIDA, historia rekordów świata, <https://worldrecords.aidainternational.org/> (data dostępu 12 Stycznia 2020)
190. Wikipedia, <https://pl.wikipedia.org/wiki/Freediving/> (data dostępu 5 sierpień 2018)
191. CMAS, <https://www.cmas.org/apnoea/> (data dostępu 1 październik 2019)

Spis tabel:

- Tabela 1. Rekordy Polski i Świata w konkurencjach basenowych i głębokościowych u kobiet i mężczyzn na podstawie rankingu AIDA z dnia 26.04.2020 roku
- Tabela 2. Charakterystyka badanych.
- Tabela 3. Wyniki morfologii w spoczynku w grupie GFD
- Tabela 4. Dynamiczne i statyczne wskaźniki spirometryczne grupie freediverów (GFD) oraz w grupie kontrolnej (GK).
- Tabela 5. Wskaźniki bodypletyzmograficzne
- Tabela 6. Wskaźniki przepływów powietrza w płucach.
- Tabela 7. Wyniki badania ergospirometrycznego
- Tabela 8. Wyniki zmian rytmu zatokowego w spoczynku oraz w momencie zakończenia próby STA-D1 w GK vs GFD.
- Tabela 9. Wyniki zmian rytmu zatokowego w spoczynku oraz w momencie zakończenia próby GK vs GFD.
- Tabela 10. Wyniki testu statycznego wstrzymania oddechu STA D1, GK vs GFD
- Tabela 11. Wyniki testu statycznego wstrzymania oddechu STA-D2 w GK vs GFD
- Tabela 12. Korelacje pomiędzy wysyceniem krwi tlenem a wybranymi wskaźnikami spirometrycznymi w GFD w próbie STA-I.
- Tabela 13. Wyniki testów STA-D2 vs STA-I w GFD
- Tabela 14. Wyniki testu DNF-I vs STA-I w GFD.
- Tabela 15. Wyniki wybranych wskaźników biochemicznych przed i po wysiłku w grupie GFD

Spis rycin:

Rycina 1. Plakat promujący bezpieczne nurkowanie w parach.

Rycina 2. Rodzaje regulacji oddychania.

Rycina 3. Adaptacje związane z treningiem wstrzymania oddechu.

Rycina 4. Schemat kardioprotekcji indukowanej wysiłkiem fizycznym.

Rycina 5. Badanie w komorze bodypletyzmoграфicznej

Rycina 6. Badanie EKG podczas wstrzymania oddechu.

Rycina 7. Statyczne wstrzymanie oddechu podczas zanurzenia w wodzie.

Rycina 8. Schemat badania

Rycina 9. Zmiany SpO₂ podczas STA-D1 w GFD oraz GK.

Rycina 10. Zmiany HR podczas STA-D1 w GFD oraz GK.

Rycina 11. Zmiany SpO₂ podczas STA-D2 w GFD oraz GK.

Rycina 12. Zmiany HR podczas STA-D2 w GFD oraz GK.

Rycina 13. Zmiany SpO₂ podczas STA-D2 i STA-I w GFD

Rycina 14. Zmiany HR podczas STA-D2 i STA-I w GFD

Rycina 15. Stężenie białek HSP 70, HSP 90 i HSP 27 w spoczynku i po nurkowaniu.

Spis skrótów:

Skrót	Rozwinięcie
2,3-DPG	2-3 difosfoglicerynian
AIDA	Międzynarodowe Stowarzyszenie na rzecz Rozwoju Freedivingu
ATP	adenozynotrójfosforan
BF	częstość oddechów
BH	wstrzymanie oddechu
BHT	czas wstrzymania oddechu
BMI	wskaźnik masy ciała
BP	ciśnienie krwi
BSA	powierzchnia ciała
CAT	Katalaza
CMAS	Confédération Mondiale des Activités Subaquatiques
CNF	nurkowanie ze stałym balastem
CO	pojemność minutowa serca
CO ₂	dwutlenek węgla
COX-2	cyklooksigenaza
CWT	nurkowanie ze stałym balasetem w monopłetwie
CWTb	nurkowanie ze stałym balasetem w płetwach
DBP	rozkórczowe ciśnienie tętnicze
DLCO	dyfuzja gazów z pęcherzyków płusnych do naczyń włosowatych
DNF	pływanie dynamiczne bez płetw
DNF-I	próba dynamiczna w wodzie
DR	odruch nurkowy
DYN	pływanie dynamiczne w monopłetwie
DYNb	pływanie dynamiczne w płetwach podwójnych
EKG	elektrokardiografia
ERV	zapasowa objętość wydechowa
ERV	wydechowa objętość zapasowa
FAT	Tłuszcz
FEV1	natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa
FFM	beztłuszczowa masa mięśniowa
FIF	szczytowy przepływ wydechowy
FIM	swobodne zanurzenie
FIVC	natężona objętość wdechowa
FRC	czynnościowa pojemność zalegająca
FVC	natężona pojemność życiowa
GFD	grupa freediverów
GI	manewr językowo-gardłowy
GK	grupa kontrolna
GRA	Granulocyty
Hb	Hemoglobina

HCT	Hematokryt
HR	Tętno
HSP	białko szoku termicznego
HV	hiperwentylacja
IC	pojemność wdechowa
iNOS	indukowana syntaza tlenku azotu
IR	uszkodzenie niedokrwiennie-reperfuzyjne
IRV	wdechowa objętość zapasowa
LYM	Limfocyty
MCH	średnia masy hemoglobiny w krwince
MCV	średnia objętość krwinek czerwonych
MEF	maksymalny przepływ wydechowy
mitoK-ATP	ATP zależne kanały potasowe w mitochondriach
MnSOD	manganowa dysmutaza ponadtlenkowa
MON	Monocyty
MPV	wielkość płytek
MV	wentylacja minutowa płuc
MVV	maksymalna wentylacja dowolna
n	Liczebność
NLT	nurkowanie bez limitu
NO	tlenek azotu
O ₂	Tlen
OUN	ośrodkowy układ nerwowy
pCO ₂	ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla
PCT	Prokalcytonina
PDW	wskaźnik anizocytozy płytek krwi
PEF	szczytowy przepływ wydechowy
PLT	płytki krwi
pO ₂	ciśnienie parcjalne tlenu
pp	po próbie
PR	Odstęp pomiędzy początkiem depolaryzacji przedsionków a początkiem depolaryzacji komór
Pred	wartość należna
Q	Perfuzja
QRS	czas depolaryzacji komór
QTc	czas repolaryzacji komór
QTcB	skorygowany QT w stosunku do częstości rytmu serca
Raw	opór oddechowy
RBC	Erytrocyty
RDW	rozpiętość rozkładu wielkości krwinek
RER	współczynnik oddechowy
rest	Restytucja
ROS	reaktywne formy tlenu

RR	odległość pomiędzy wierzchołkami dwóch kolejnych załamków R
RV	objętość zalegająca
sarcoK-ATP	ATP zależne kanały potasowe w sarkolemnie
SBP	skurczowe ciśnienie tętnicze
SD	odchylenie standardowe
SE	siateczka endoplazmatyczna
SEM	błąd standardowy średniej
SOD-2	dysmutaza ponadtlenkowa
sp	Spoczynek
SpO ₂	Saturacja
STA	statyczne wstrzymanie oddechu
STA-D	statyczne wstrzymanie oddechu w warunkach środowiska gazowego
STA-I	statyczne wstrzymanie oddechu w warunkach zanurzenia w wodzie
TAS	całkowity potencjał antyoksydacyjny
TBW	całkowita zawartość wody
TLC	całkowita pojemność płuc
TOS	całkowity status oksydacyjny
TRC	odruch trójdzielno-sercowy
TV	objętość oddechowa
VA	Wentylacja
VC	pojemność życiowa płuc
VE	Wentylacja
VO ₂	zużycie tlenu
VWT	nurkowanie ze zmiennym balastem
WBC	Leukocyty
WR	rekord świata
X	Średnia

Załącznik 1. Oficjalne rekordy oraz osiągnięcia badanych zawodników wg AIDA (stan na dzień 26.04.2020).

Zawodnik	Osiągnięcia	STA [min]	DYN [m]	DNF [m]
Mateusz Malina	Trzykrotny Mistrz Świata w DNF, Mistrz Świata w DYN, rekordzista świata i rekordzista Polski	09:35	300	244
Michał Dąbrowski	Finalista BMŚ 2016, 2018; Reprezentant Kadry Narodowej na BMŚ 2020	05:48	215	166
Michał Bochenek	Finalista BMŚ 2018, Reprezentant Kadry Narodowej na BMŚ 2020, rekordzista Polski	07:08	250	181
Karol Karcz	Finalista BMŚ 2016, 2018; Reprezentant Kadry Narodowej na BMŚ 2020	08:12	250	181
Krzysztof Tomicki	Czynny zawodnik	04:05	108	88
Marcin Rutkowski	Reprezentant Kadry Narodowej na GMŚ 2019	06:08	113	100
Michał Mrozowski	Reprezentant Kadry Narodowej na BMŚ 2018	06:48	180	160
Bartosz Płonka	Reprezentant Kadry Narodowej na BMŚ 2020	06:01	150	104
Tomasz Połata	Rezerwowi Kadry Polski na BMŚ 2020, czynny zawodnik	05:30	106	107
Jacek Polak	Reprezentant Kadry Narodowej na GMŚ 2019	06:45	200	150
Emilia Biała	V-ce Mistrzyni Świata w DYN, rekordzistka Polski	06:03	203	155
Agata Bogusz	Rekordzistka Polski, czynna zawodniczka	05:28	150	100
Magdalena Solich-Talanda	Dwukrotna Mistrzyni Świata w DNF, Dwukrotna Mistrzyni Świata w DYN, rekordzistka świata, rekordzistka Polski	05:58	257	200

Załącznik 2. Wzór zaświadczenia medycznego dla freediverów



AIDA MEDICAL STATEMENT

IMPORTANT - PLEASE READ

Freediving is a strenuous activity carried out in the underwater environment, which may, under certain conditions, increase your risk of injury. This risk may be significantly increased if you have certain physical conditions. These same physical conditions would not necessarily be a safety factor in other strenuous activities or sports. AIDA therefore uses the following questionnaire to make you aware of these conditions. Failure to address these conditions prior to engaging in breath-hold diving activity may endanger your health, your safety and the safety of any person you may dive with in the future.

The purpose of this Medical Questionnaire is to find out if you should be examined by your doctor before participating in freedive training. A positive response to a question does not necessarily disqualify you from freediving. A positive response means that there is a pre-existing condition that may affect your safety while freediving and you **MUST** seek the advice of a physician prior to engaging in freedive activities. The physician needs to sign at the bottom of the form to say that he/she finds no medical conditions incompatible with freediving if any **"YES"** box is ticked.

Please answer the following questions on your past or present medical history by ticking the box marked **YES** or **NO**. If you are not sure, answer **YES**.

NAME OF FREEDIVER _____

		YES	NO
1	Medication: Any medication taken on a regular basis either over-the-counter or prescribed by a physician? If yes, please specify		
2	Mental and Mood Conditions: Current or history of mental illness or mood disorder including, but not limited to schizophrenia, paranoid disorder, bouts of hysteria. If yes, please specify		
3	Neurological Conditions: Including, but not limited to any history of seizure disorder, stroke, brain surgery, repeated blackouts or fainting fits, severe migraine headaches, or aneurysm of the brain's blood vessels. If yes, please specify		
4	Cardiovascular Conditions: Including, but not limited to heart attack, heart surgery, irregular heartbeat, pacemaker, uncontrolled elevated blood pressure. If yes, please specify		
5	Pulmonary Conditions: Including, but not limited to asthma, history of spontaneous collapsed lung, collapsed lung due to injury, cysts or air pockets of the lungs, severe damage to lung tissue, emphysema, any lung problem which interferes with your ability to breathe. If yes, please specify		
6	Ear, nose and throat Conditions: Including, but not limited to tumor, polyps, or cyst of the sinus cavities or nasal passages, major sinus surgery, persistent sinus infection, permanent holes of the eardrums, history of ruptured eardrum, permanent tubes in ear-drums, severely impaired hearing or hearing loss in one or both ears, major ear surgery. If yes, please specify		
7	Eye Condition: Including, but not limited to severe myopia, retinal detachment, eye surgery. If yes, please specify		
8	Diabetes Mellitus: Type I Diabetes (Insulin dependent) or Type II Diabetes, which requires Insulin or oral medication for control. Any form of Diabetes that is unstable, "brittle" or produces episodes of hypoglycemia (low blood sugar reactions), hyperglycemia (extremely high blood sugar with ketosis) or if there is related kidney disease, eye disease, heart disease or blood vessel disease. If yes, please specify		



9	Freediving/Scuba Diving History: Including, but not limited to previous history of a diving accident, severe blackout, decompression sickness, decompression of the inner ear of air, reverse block, lung squeeze, any lung squeeze producing pink foam, pulmonary bleeding If yes, please specify		
10	General Medical Problems: Any physical and/or emotional condition not mentioned that might affect your safety in an underwater environment or affect your judgment under times of physical or emotional stress. If yes, please specify		
11	Pregnancy: If you are presently pregnant.		

I certify that I have answered the above questions accurately and honestly.
I am responsible for omission regarding my failure to disclose any current or past health condition.

Name of Freediver: _____

Signed: _____

Date of Birth*: _____

Date: _____

***If the Freediver is aged less than 18 years, this must also be signed by a parent/guardian**

Signature of participant's parent or guardian: _____

Physician to complete (If any "YES" box from page 1 was ticked)

I find no medical conditions that I consider incompatible with freediving

I am unable to recommend this individual for freediving

Name of Freediver: _____

Physician's Name: _____

Physician's Signature: _____

Date: _____

Physician's phone number: _____

Physician's Stamp or Postal Address: _____

My signature on the above verifies that I have completely reviewed this applicant's Medical Statement and find no counter-indications for freediving.

Załącznik 3. Najlepsze wyniki badanych zawodników w konkurencji STA osiągnięte nie wcześniej niż 6 miesięcy od czasu poddania się badaniom.

Zawodnik	STAm _{max} [sek]
Mateusz Malina	600
Michał Dąbrowski	398
Michał Bochenek	428
Karol Karcz	510
Krzysztof Tomicki	270
Marcin Rutkowski	340
Michał Mrozowski	390
Bartosz Płonka	375
Tomasz Połata	330
Jacek Polak	360
Emilia Biała	300
Agata Bogusz	360
Magdalena Solich-Talanda	360

Załącznik 4. Jednoczynnikowa analiza wariancji dla poszczególnych prób i grup. Na czerwono zaznaczono wartości istotnie statystycznie. * dla $p < 0,05$; ** dla $p < 0,01$; *** dla $p < 0,001$.

Próba		STA-D1 GFD vs GK		STA-D2 GFD vs GK		STA-I vs STAD2 w GFD		DNF-I vs STA-I w GFD	
		HR	SpO ₂	HR	SpO ₂	HR	SpO ₂	HR	SpO ₂
dla%									
BHT0%	F	0,40	1,53	1,27	3,17	2,82	2,50	0,57	0,00
	P	0,531	0,228	0,270	0,087	0,105	0,127	0,456	1,000
	post-hoc	0,531	0,228	0,270	0,087	0,112	0,134	0,456	1,000
BHT30%	F	0,03	2,24	0,00	1,21	7,97	0,26	-	-
	P	0,870	0,146	0,949	0,282	0,009**	0,617	-	-
	post-hoc	0,870	0,147	0,949	0,282	0,011	0,623	-	-
BHT50%	F	0,19	0,92	0,20	0,28	11,38	12,61	-	-
	P	0,663	0,346	0,661	0,598	0,002**	0,002**	-	-
	post-hoc	0,663	0,346	0,661	0,598	0,003	0,002	-	-
BHT70%	F	1,60	0,01	1,39	2,61	8,84	39,92	-	-
	P	0,22	0,908	0,249	0,119	0,006**	0,000***	-	-
	post-hoc	0,217	0,908	0,249	0,119	0,007	0,000	-	-
BHT100%	F	3,06	4,34	2,42	13,12	-	-	35,62	0,06
	P	0,092	0,047*	0,132	0,001***	-	-	0,000***	0,808
	post-hoc	0,092	0,047	0,132	0,001	-	-	0,000	0,809

Streszczenie

Trening fizyczny prowadzi do adaptacji układu oddechowego, który w głównej mierze odpowiedzialny jest za utrzymanie równowagi pomiędzy zapotrzebowaniem a dostarczaniem tlenu podczas wysiłku. Dostosowanie wentylacji do zużycia tlenu w tkankach może być zaburzone przebiegiem wielu schorzeń o charakterze restrykcji lub obturacji, w wyniku czego może dochodzić do rozwijającej się hipoksji i hiperkapnii. Oddychanie w warunkach obniżonego dostępu tlenu zachodzi również u freediverów, którzy pokonują pod wodą znaczne odległości lub wykonują kilkuminutowe statyczne wstrzymanie oddechu (Hong i wsp. 1970, Landphier i wsp. 1963, Liner i wsp. 1993).

Wstrzymanie oddechu jest reakcją fizjologiczną, w wyniku której dochodzi do szeregu mechanizmów adaptacyjnych chroniących organizm przed niedotlenieniem. Do najważniejszych reakcji zaliczany jest odruch nurkowy, którego funkcją jest zapewnienie odpowiednich dostaw O_2 do mózgu i serca. Komponentami odruchu nurkowego są: bezdech, bradykardia połączona ze spadkiem pojemności minutowej serca, zwężenie naczyń krwionośnych, podwyższenie średniego ciśnienia tętniczego i skurcz śledziony (Schagatay i wsp. 2001, 2005; Lemaitre i wsp. 2015; Hoiland i wsp. 2017). Pobudzenie włókien czuciowych nerwu trójdzielnego twarzy dodatkowo potęguje reakcje odruchu nurkowania (Andersson i wsp. 2009, Jay i wsp. 2007). Wstrzymanie oddechu może powodować również niekorzystne zmiany wynikające ze zbyt długiej ekspozycji na hipoksję oraz hiperkapnię. Do narządów najbardziej wrażliwych na niedotlenienie i niedokrwienie należą mózg i serce, dla których istotne jest uruchomienie mechanizmów protekcyjnych podczas niedokrwienia i reperfuzji.

Zdolność do tolerancji hipoksji i hiperkapnii u zawodników nurkujących na wstrzymanym oddechu jest coraz częściej podejmowanym tematem badań. Obserwowany trend poprawy rekordów świata w tej dyscyplinie wskazuje na wysoką adaptację organizmu do tak specyficznego wysiłku (Ostrowski i wsp. 2012). Szczególne znaczenie mają stosowane techniki oddychania, które pozwalają na zwiększenie objętości nabieranego powietrza i przedłużenia czasu bezdechu (Tetzlaff i wsp. 2008).

Celem niniejszej pracy jest wykazanie wpływu uprawiania nurkowania na wstrzymanym oddechu na zmiany adaptacyjne w układzie oddechowym i sercowo-naczyniowym oraz wykazanie czy istnieją mechanizmy odpowiedzialne za kardioprotekcję indukowaną wysiłkiem fizycznym.

W badaniach brali udział zawodnicy i zawodniczki uprawiający basenowe nurkowanie na wstrzymanym oddechu (freediving). Do badań włączone zostały 4 kobiety i 11 mężczyzn (GFD) reprezentantów Polski, finalistów, medalistów i rekordzistów mistrzostw świata oraz Europy. Grupę kontrolną (GK) stanowiło 15 zdrowych osób w tym 4 kobiety i 11 mężczyzn, w zbliżonym przedziale wiekowym (GK $35,8 \pm 3,8$ vs. GFD $35,8 \pm 5,7$) rekreacyjnie uprawiających pływanie.

Badania przebiegały w trzech etapach. Pierwszy z nich odbywał się w zakładzie Fizjologii AWF Katowice i obejmował pomiary antropometryczne (InBody), ocenę adaptacji układu krążenia do wstrzymania oddechu (12-odprowadzeniowy System EKG Rscribe5, firma MDS Cardio, USA) w trakcie dwóch prób statycznych w warunkach środowiska gazowego (STA-D1 oraz STA-D2) oraz próbę ergospirometryczną (BH Exercycle S.L., Hiszpania, 2018).

W drugim etapie u wszystkich badanych wykonano badanie spirometryczne, badanie bodypletyzmo graficzne i badanie zdolności dyfuzyjnej płuc (Elite Platinum nr 232000063, Med. Graphics 2010). Testy były przeprowadzone w Klinice Chorób Płuc i Gruźlicy Śląskiego Uniwersytetu Medycznego w Zabrze, we współpracy ze Śląskim Uniwersytetem Medycznym w Katowicach. W ostatnim etapie dokonano pomiarów związanych z adaptacją do wstrzymania oddechu w warunkach zanurzenia w wodzie w GFD. Przeprowadzono próby STA-I oraz DNF-I. Przed rozpoczęciem oraz bezpośrednio po zakończeniu prób pobrano krew żylną do oznaczeń biochemicznych.

Do najbardziej istotnych wyników niniejszej pracy należy wykazanie większej wydolności układu oddechowego wpływającej na korzystniejszą adaptację do wstrzymania oddechu podczas konkurencji nurkowania statycznego i dynamicznego u badanych freediverów. Nie stwierdzono negatywnego wpływu uprawiania freedivingu na funkcje płuc i czynność serca w spoczynku i podczas ergospirometrycznej próby wysiłkowej. Kolejnym istotnym wynikiem jest wykazanie zwiększenia poziomu białka szoku termicznego HSP 27 w odpowiedzi na wstrzymanie oddechu oraz zależności pomiędzy indukcją tych białek a stresem oksydacyjnym a dostępnością tlenu i pojemnością płuc. Reakcje fizjologiczne w wyniku treningu bezdechu wykazane u freediverów mogą przyczynić się do poprawy wyników sportowych.

Summary

Physical training leads to adaptation of the respiratory system, which is mainly responsible for maintaining balance between the demand and supply of oxygen during exercise. The adaptation of ventilation to the consumption of oxygen in tissues may be disturbed by the course of many restrictive or obstructive diseases, which may result in developing hypoxia and hypercapnia. Breathing in conditions of reduced oxygen access also occurs in freedivers who swim long distances under water or perform a static breath hold for several minutes (Hong et al. 1970, Landphier et al. 1963, Liner et al. 1993).

Breathing is a physiological reaction that results in a lot of adaptive mechanisms that protect the organism against hypoxia. The most important reaction is the diving reflex, whose function is to ensure adequate O₂ supply to the brain and heart. The components of the diving reflex are: apnea, bradycardia combined with a decrease in cardiac output, narrowing of blood vessels, an increase in mean arterial pressure and spleen contract (Schagatay et al. 2001, 2005; Lemaitre et al. 2015; Hoiland et al. 2017). The stimulation of sensory fibers of the trigeminal nerve of the face further enhances the diving reflex response (Andersson et al. 2009, Jay et al. 2007). Holding your breath can also cause adverse changes resulting from too long exposure to hypoxia and hypercapnia. The organs most sensitive to hypoxia and ischemia include the brain and heart, for which it is important to activate protective mechanisms during ischemia and reperfusion.

The ability to tolerate hypoxia and hypercapnia in freedivers is an increasingly discussed topic of research. The observed trend of improving world records in this discipline indicates high adaptation of the body to such specific effort (Ostrowski et al. 2012). Breathing techniques that are particularly important are those that increase the volume of air you draw in and extend your apnea time (Tetzlaff et al. 2008).

The aim of the dissertation is to demonstrate the effect of breath holding diving on adaptive changes in the respiratory and cardiovascular systems and to show if there are mechanisms responsible for exercise-induced cardioprotection.

The subjects of the study were athletes participating in pool breath-holding diving (freediving). Four women and 11 men (GFD) representatives of Poland, finalists, medalists and record holders of the world and European championships were included in the study. The control group (GK) consisted of 15 healthy people, including 4 women

and 11 men, in similar age range (GK 35.8 ± 3.8 vs. GFD 35.8 ± 5.7) recreational swimming.

The research was carried out in three stages. The first one took place at the Physiology Department of the Academy of Physical Education in Katowice and included anthropometric measurements (InBody), assessment of the adaptation of the circulatory system to breath holding (12-lead ECG System RSCRIBE5, MDS Cardio, USA) during two static tests in gas environment (STA -D1 and STA-D2) and an ergospirometric test (BH Exercycle SL, Spain, 2018).

In the second stage, all subjects underwent spirometry, bodyplethysmography and lung diffusion test (Elite Platinum No. 232000063, Med. Graphics 2010). The tests were carried out at the Clinic of Lung Diseases and Tuberculosis of the Silesian Medical University in Zabrze, in cooperation with the Silesian Medical University in Katowice. In the last stage, measurements related to adaptation to breath holding under water immersion in GFD were made. STA-I and DNF-I tests were carried out. Venous blood was collected for biochemical measurements before and immediately after the trials.

One of the most important results of this study is to demonstrate greater respiratory efficiency that affects more favorable adaptation to breath holding during static and dynamic diving competition in the freedivers tested. There was no negative impact of freediving on lung functions and heart rate at rest and during the ergospirometric exercise test. Another significant result is the demonstration of increase in the heat shock protein HSP 27 level in response to breath holding and the relationship between induction of these proteins and oxidative stress, and oxygen availability and lung capacity. Physiological responses resulting from apnea training demonstrated in freedivers can help improve athletic performance.