

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Mateusz Gawelczyk

**WPLYW SUPLEMENTACJI WYSOKOCZĄSTECZKOWYMI
WĘGLOWODANAMI W PODTRZYMUJĄCYM MEZOCYKLU
OKRESU TRENINGOWEGO NA MOŻLIWOŚCI WYSIŁKOWE
PŁYWAKÓW I WYBRANE WSKAŹNIKI RÓWNOWAGI
PROOKSYDACYJNO/ANTYOKSYDACYJNEJ**

Rozprawa na stopień doktora nauk o kulturze fizycznej

Promotor
prof. dr hab. n. med. Józef Langfort

Katowice 2023

Spis treści

1. Wprowadzenie.....	5
1.1 Periodyzacja treningu	7
1.2 Stres oksydacyjny	10
1.3 Metody wspomagania procesu treningowego	14
1.4 Węglowodany o wysokiej masie cząsteczkowej	18
2. Cel pracy, pytania i hipotezy badawcze.....	21
3. Materiał, metody i narzędzie badawcze.....	23
3.1 Charakterystyka badanej grupy pływaków.....	23
3.2 Przebieg badań.....	25
3.3 Charakterystyka suplementowanej odżywki węglowodanowej	26
3.4 Procedura suplementacji odżywką węglowodanową	26
3.5 Testy wydolnościowe	27
3.6 Oznaczenia analityczne	31
4. Metody statystyczne.....	36
5. Wyniki badań	37
6. Dyskusja.....	58
7. Wnioski	70
8. Uwagi krytyczne i implikacje dla praktyki	71
9. Piśmiennictwo	73
10. Streszczenie.....	89
11. Summary	91
12. Spis tabel.....	93
Spis rycin	96
Aneks.....	99

SKRÓTY STOSOWANE W ZAŁOŻENIACH PRACY

AMP – adenozyomonofoforan

AMPK – kinaza białkowa aktywowana przez AMP

ATP – adenozyotryfoforan

BE – zasady buforujące

CAT – katalaza

CHO – węglowodany

CK – kinaza keratynowa

FRAP – całkowita zdolność redukcji jonów żelaza w osoczu krwi

GLUT-4 – transporter glukozy typu 4

GPx – peroksydaza glutationowa

GR – reduktaza glutationowa

GSH – glutation zredukowany

Hb – hemoglobina

Ht – hematokryt

IG – indeks glikemiczny

km – kilometry

La – mleczan

LDH – dehydrogenaza mleczanowa

LOOH – wodoronadtlenek lipidowy

NADPH – zredukowana forma dinukleotydu nikotynoamidoadeninowego

M.C. – masa ciała

MDA – dialdehyd malonowy

PDH – kompleks dehydrogenazy pirogronianowej

PO₂ – ciśnienie parcjalne tlenu we krwi

Prxs – peroksyredoksyna

RKZ – równowaga kwasowo-zasadowa krwi

RFA – reaktywne formy azotu

RFT – reaktywne formy tlenu

SB – wodorowęglany

SO – stres oksydacyjny

SOD – dysmutaza ponadtlenkowa

SpO₂ – saturacja hemoglobiny tlenem

ST – włókna mięśniowe wolnokurczliwe

TBARS – substancje reagujące z kwasem tiobarbiturowym

UA – kwas moczowy (ang. Uric acid)

VO_{2max} – maksymalny pobór tlenu

WNMC – węglowodany o niskiej masie cząsteczkowej

WWMC – węglowodany o wysokiej masie cząsteczkowej

Zamiana jednostek

1 mmol·kg⁻¹WM → 4,35 mmol·kg⁻¹DM

1 mmol·kg⁻¹DM → 0,23 mmol·kg⁻¹WM

1 g·100 g⁻¹WM → 55,5 mmol·kg⁻¹WM

1 g·100 g⁻¹WM → 241,5 mmol·kg⁻¹DM

1. Wprowadzenie

Skład przyjmowanych pokarmów może znacznie modyfikować funkcjonowanie organizmu człowieka. Pierwszych przekonujących danych dotyczących tego zagadnienia w kontekście zdolności wysiłkowych dostarczyli Christensen i Hansen (1939), poprzez porównanie wpływu stosowania 3-dniowej diety bogatowęglowodanowej i bogatotłuszczowej na zdolność wysiłkową ludzi. Okazało się, że czas wysiłku do wyczerpania uległ wydłużeniu o 100% po diecie bogatowęglowodanowej. W następnych latach próbowano wyjaśnić, dlaczego dieta wysokowęglowodanowa ma korzystny wpływ na zdolności wysiłkowe. W cyklu kolejnych doświadczeń udowodniono, że czynnikiem limitującym zdolność do wysiłków wytrzymałościowych jest zawartość wewnątrzkomórkowego glikogenu w pracujących mięśniach (*Bergstrom i Hultman, 1967; Bergström i wsp., 1967; Hermansen i wsp., 1967*). Ponieważ okazało się, że dieta bogatowęglowodanowa poprawia możliwości wysiłkowe, w kolejnych latach pojawiły się liczne publikacje, w których opisano wpływ stosowania różnych sposobów wzbogacania organizmu w węglowodany przed, podczas, bądź po zakończeniu wysiłków o różnej charakterystyce. Wyniki tych badań wskazują, że stosowanie w diecie węglowodanów pod różnymi postaciami prowadzi u ludzi do zwiększenia zawartości glikogenu w komórkach mięśniowych o ok. 25% w stosunku do wartości stwierdzanych po diecie mieszanej (*Bonen i wsp., 1989*). Innym faktem związanym z przyjmowaniem zwiększonej ilości węglowodanów jest szybsze tempo odbudowy glikogenu mięśniowego po wysiłku fizycznym. Ponieważ dostępność glikogenu mięśniowego determinuje zdolność wysiłkową zarówno podczas ćwiczeń o dużej intensywności, jak i w trakcie długotrwałych wysiłków o umiarkowanej intensywności, właściwe spożywanie diety bogatowęglowodanowej może poprawić zdolność do wykonywania wysiłku fizycznego o różnym charakterze pracy mięśniowej. Dotyczy to zarówno jej odpowiedniego spożywania przed wysiłkiem fizycznym w celu uzyskania fazy tzw. superkompensacji glikogenu oraz w okresie powysiłkowym, w celu jak najszybszego odbudowania zasobów węglowodanowych organizmu. Aby przyspieszyć tempo resyntezy glikogenu mięśniowego rozważa się stosowanie odżywek węglowodanowych o wysokiej masie cząsteczkowej, które wydają się przyspieszać tempo regeneracji w trakcie pierwszych godzin po zakończeniu wysiłku (*Aulin i wsp., 2000*).

Podstawową jednostką procesu treningowego we wszystkich jego okresach jest tzw. mikrocykl. Składa się on z kilku jednostek treningowych (2-15), w których trener kładzie nacisk na kształtowanie określonej zdolności motorycznej. Te jednostki treningowe z reguły

cechuje wysoka intensywność wykonywanych ćwiczeń, a zasoby węglowodanowe organizmu są wówczas podstawowym źródłem resyntezy ATP.

Obciążenie treningowe w mikrocyklu powoduje wzrost całkowitego zapotrzebowania na energię. Pływacy, którzy trenują często 2-3 razy dziennie, powinni spożywać 8 do 10 g węglowodanów na 1 kg masy ciała. Uzyskanie takich wartości podczas spożywania diety mieszanej jest niezwykle trudne. Ponadto, podczas przyjmowania diety mieszanej, tempo wchłaniania węglowodanów z przewodu pokarmowego jest wolniejsze niż tempo wchłaniania węglowodanów przyjmowanych w diecie bogatowęglowodanowej lub odżywkach węglowodanowych, co w konsekwencji wpływa na tempo resyntezy glikogenu. Zastosowanie w tym okresie środków poza treningowych w postaci diety bogatowęglowodanowej powinno przyczynić się do sprawniejszej i pełnej odnowy organizmu zawodnika, a zatem trener może stosować większe obciążenia treningowe w danym mikrocyklu.

Jak już wspomniano, w większości dyscyplin sportowych charakteryzujących się wysiłkami o dużej intensywności lub długim czasie trwania zdolność wysiłkowa jest determinowana dostępnością węglowodanów. Udowodniono, że dla większości dyscyplin sportowych najkorzystniejszą dietą jest dieta bogatowęglowodanowa (60-70% węglowodanów, 12% białek, a tłuszcze powinny stanowić resztę całkowitego dziennego przyjmowania energii). Wynika to z faktu, że po spożyciu diety bogatowęglowodanowej dochodzi do zgromadzenia rezerw węglowodanowych organizmu w postaci glikogenu wątrobowego i mięśniowego. Warto podkreślić, że konsekwencją częstego podejmowania wysiłku o długim czasie trwania i/lub wysokiej intensywności są zaburzenia równowagi pomiędzy produkcją wolnych rodników, a możliwością ich usuwania z organizmu, co skutkuje nasileniem stresu oksydacyjnego. Podejrzewa się, że jednym z czynników mogących łagodzić to niekorzystne zjawisko jest dostępność węglowodanów podczas wykonywania wysiłku fizycznego.

W procesie treningowym należy umiejętnie dobierać objętość i intensywność obciążeń treningowych realizowanych przez zawodników w każdej jednostce treningowej. W celu uzyskania najlepszych efektów treningowych wprowadza się do procesu treningowego jego periodyzację. Celem periodyzacji treningu jest osiągnięcie jak najlepszego przygotowania psychomotorycznego do najważniejszych zawodów w sezonie startowym, a często do kilku startów następujących po sobie w krótkich odstępach czasu. Z przeglądu literatury wynika, że zastosowanie diety wysokowęglowodanowej w okresie intensywnych treningów oraz startów może poprawiać zdolności wysiłkowe. Dotychczas nie zweryfikowano jednak czy dieta

wysokowęglowodanowa wraz z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej może wpływać na zdolności wysiłkowe pływaków w okresie mezocyklu podtrzymującego.

1.1 Periodyzacja treningu

Trening sportowy to proces uporządkowanych i realizowanych według wcześniej opracowanego planu jednostek treningowych, których celem jest rozwój i poprawa wydolności fizycznej, wypracowanie odpowiedniej dla danej dyscypliny techniki, taktyki oraz wykształcenie odporności psychicznej z jednoczesnym zachowaniem zdrowia (szczególnie odporności na urazy), przy wykorzystaniu środków i metod adekwatnych do wieku i poziomu wydolności fizycznej sportowca (*Bompa i Buzzichelli, 2018*). Nieodłącznym pojęciem związanym z procesem treningowym jest jego periodyzacja, czyli podział procesu treningowego na mniejsze jednostki (części) treningowe. Kryterium wyjściowe dla tego podziału stanowi roczny plan treningowy, który dzieli się na trzy okresy, czyli okres przygotowawczy, startowy i przejściowy. Najczęściej stosuje się roczne plany treningowe składające się z jednego lub dwóch jak ww. pełnych cykli. Okres przygotowawczy i startowy dzielimy dodatkowo na okresy przygotowania wszechstronnego i specjalnego, natomiast okres startowy (zawodów) na podokres uzyskania i podtrzymania formy, nazywany też okresem bezpośredniego przygotowania startowego (BPS). Każda z faz podzielona jest na mniejsze części, tzw. mezocykle, które składają się z jeszcze krótszych okresów, tzw. mikrocykli. Mezocykl treningowy może składać się z 2 do 7 mikrocykli. Mikrocykl treningowy obejmuje okres od 3 do 7 dni, który składa się z 2 do 15 jednostek treningowych. W mikrocyklu można wyróżnić kilka rodzajów jednostek treningowych, do których zalicza się jednostkę główną, przygotowawczą, podtrzymującą i regeneracyjną. Są one ukierunkowane na kształtowanie różnych reakcji fizjologicznych organizmu sportowca, adekwatnych do okresu treningowego. Zarówno w mikro-, mezo-, jak i makrocyklach regulacji podlega objętość oraz intensywność treningowa, a także wykorzystywane są różne metody i środki treningowe. Każdy cykl treningowy powinien zakończyć się fazą przejściową, której celem jest regeneracja fizyczna i psychiczna zawodnika przed rozpoczęciem kolejnego okresu (*Issurin, 2019*).

Mikrocykl, w skład którego wchodzi kilka lub kilkanaście jednostek treningowych, to najmniejszy element czasowej struktury treningu. Jednostka treningowa składa się z: części wstępnej – rozgrzewka przygotowująca organizm do wysiłku, części głównej – realizacja głównych zadań treningowych i części końcowej – uspokojenie, kompensacja. Mikrocykl

stanowi podstawową jednostkę czasu w planowaniu procesu treningowego obejmującą 3-7 dni treningowych. Jego struktura jest uzależniona od okresu treningowego, w którym znajduje się zawodnik, a objętość, intensywność oraz wykorzystywane metody i środki treningowe mają na celu zrealizować cele mikrocyklu. Cechą charakterystyczną mikrocyklu treningowego jest jego elastyczność. W zależności od realizacji zadań treningowych zawodnika i odpowiedzi jego organizmu na zadane bodźce dopuszcza się zmianę kolejnych jednostek treningowych i dostosowanie ich objętości oraz intensywności w celu realizacji głównych celów mikrocyklu (*Bompa i Buzzichelli, 2018*). Należy zwrócić uwagę, że zastosowanie jednych bodźców treningowych może bezpośrednio wpływać na kolejne jednostki treningowe i uniemożliwiać ich prawidłową realizację. Dlatego podczas planowania procesu treningowego w ramach mikrocyklu należy wziąć pod uwagę zależności pomiędzy poszczególnymi bodźcami w relacji do nakładającego się zmęczenia u zawodnika. Wyróżniamy wiele modeli mikrocykli treningowych, które różnią się od siebie ilością jednostek treningowych. U pływaków najczęściej mikrocykl składa się z trzech do sześciu dni treningowych, w ramach których zawodnik wykonuje od 1 do 3 jednostek treningowych dziennie (*Shaw i wsp., 2014*). Każda z jednostek treningowych może mieć swój odrębny cel i wykorzystywać inne metody i środki treningowe. Ilość jednostek treningowych w ramach jednego mikrocyklu treningowego powinna być dostosowana do poziomu zaawansowania zawodnika, wymogów konkurencji, dostępności czasu, stosowanych bodźców oraz czasu niezbędnego na regenerację. Ze względu na cel można wyróżnić następujące mikrocykle: wprowadzający, podstawowy, regenerujący i odnawiający oraz szczytowej formy (*Bompa i Buzzichelli, 2018*). Każdy z nich ma inny cel i wykorzystuje inne bodźce treningowe. Celem każdego z mikrocykli jest podniesienie poziomu adaptacji lub regeneracja organizmu zawodnika. Różna intensywność poszczególnych jednostek treningowych będzie kształtowała odmienne systemy bioenergetyczne, stąd tak ważna jest zmienność intensywności i adekwatna regeneracja po ich zastosowaniu (*Bompa i Buzzichelli, 2018*).

Mikrocykl treningowy powinien zawierać wszystkie niezbędne środki i narzędzia treningowe z uwzględnieniem indywidualnej reakcji zawodnika na obciążenia wysiłkowe, które przybliżą go do osiągnięcia założonego celu treningowego. Zatem odpowiednie zestawienie poszczególnych jednostek treningowych w mikrocyklu powinno optymalnie wpływać na kształtowanie zdolności motorycznych zawodnika. W ostatnich kilkunastu latach uzyskano przekonujące dowody, że optymalizację obciążeń wysiłkowych w jednostce treningowej można poprawić przez właściwe interwencje środowiskowe. Do najlepiej rozpoznanych interwencji środowiskowych, które mogą poprawić zdolność wysiłkową

zawodnika, są modyfikacje dietetyczne. Od wielu lat znany jest pozytywny wpływ na zdolność wysiłkową diety wzbogaconej w węglowodany (Karlsson i Saltin, 1971; Williams i wsp., 1992; Hawley i wsp., 1997; Helge, 2017; Hearn i wsp., 2018). W ostatnich latach zwrócono także uwagę na pozytywny wpływ diety ketogennej na zdolność do wykonywania wysiłków wytrzymałościowych (Rowlands i wsp., 2002; Phinney, 2004; Burke, 2015; Chang i wsp., 2017; McSwiney i wsp., 2018). W tym kontekście warto zwrócić uwagę na fakt, że pływacy podczas typowej dwugodzinnej jednostki treningowej wykorzystują 70-85% zgromadzonego w mięśniach glikogenu (Maglischo, 2003). Biorąc pod uwagę, że głównym substratem energetycznym wykorzystywanym przez pływaków jest glikogen mięśniowy, planując jednostki treningowe, należy brać pod uwagę czas niezbędny na jego odbudowę pomiędzy kluczowymi sesjami treningowymi. Większość pływaków na poziomie juniorskim i seniorskim trenuje dwa razy dziennie. Stąd konieczne jest przeplatanie długich i/lub intensywnych jednostek treningowych, treningami o mniejszym zapotrzebowaniu na węglowodany. Wydaje się, że odpowiednia dieta jest jednym z podstawowych narzędzi, które mogą wspierać proces regeneracji organizmu zawodników, w tym odbudowy rezerw węglowodanowych organizmu. Przy właściwym zaplanowaniu treningu oraz adekwatnym żywieniu zawodnik jest w stanie zapewnić odpowiednią dostępność glikogenu mięśniowego dla kluczowych sesji treningowych w ramach mikrocyklu treningowego. Dlatego też zgodnie z aktualnymi zaleceniami powinno planować się jedynie 2-3 sesje treningowe tygodniowo o wysokiej intensywności (Bompa i Buzzichelli, 2018). Gwarantuje to zawodnikowi 36-48 godzin na regenerację glikogenu mięśniowego. Wspomniane 2-3 główne sesje treningowe powinny być ukierunkowane na rozwój określonych zdolności wysiłkowych, podczas gdy pozostałe jednostki treningowe powinny być regeneracyjnymi lub kształtującymi wytrzymałość w pierwszym zakresie obciążeń z możliwymi niewielkimi akcentami o wyższej intensywności. Mikrocykl pływaka planowany jest w odniesieniu do specjalizacji zawodników, tzn. stylu i dystansu, w jakich startuje na zawodach.

Charakterystyczny dla pływania roczny plan treningowy składa się z dwóch okresów przygotowujących zawodnika do głównej imprezy w sezonie letnim i zimowym. Pojedynczy cykl obejmuje 5 mezocykli – okres przygotowania ogólnego (4-12 tyg.), przygotowanie specjalne (4-8 tyg.), przygotowanie startowe (4-6 tyg.), tapering (2-4 tyg.) oraz okres regeneracji (1-2 tyg.) (Maglischo, 2003). Podstawową strukturą czasową procesu treningowego we wszystkich jego okresach jest tzw. mikrocykl. Składa się on z 10-12 jednostek treningowych w wodzie, które uzupełniane są o jednostki treningowe tzw. treningi

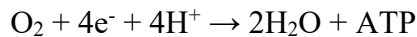
na sucho lub treningi na lądzie. Zazwyczaj jest to trening siły mięśniowej, stabilizacyjny lub rozluźniający. Na przestrzeni ostatnich kilkunastu lat obserwuje się znaczące zmniejszenie objętości treningowej realizowanej przez pływaków na rzecz intensywności i bardziej specjalistycznych jednostek treningowych, ukierunkowanych na kształtowanie konkretnych zdolności wysiłkowych odpowiednich do stylu i dystansu, na którym startuje zawodnik. W przeszłości zawodnicy realizowali treningi o zdecydowanie większej objętości, a przepłynięty dzienny dystans podczas jednostek treningowych przekraczał nawet 18 km (*Trappe i wsp., 1996*). Obecnie dziennie zawodnicy pokonują dystans 10-14 km (*Kabasakalis i wsp., 2007; Hibberd i Myers, 2013*). Jednakże jest on istotnie uzależniony od specjalizacji stylowej i dystansowej oraz okresu treningowego.

1.2 Stres oksydacyjny

Stres oksydacyjny jest wynikiem wzajemnej zależności pomiędzy zachodzącymi w komórkach procesami pro- i antyoksydacyjnymi. Jest on uważany za jeden z głównych efektorów akumulacji utleniania prowadzący do modyfikacji cząsteczek białek i lipidów oraz uszkodzeń DNA. Przesunięcie w tych warunkach równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji utleniania powoduje produkcję reaktywnych form tlenu, które przewyższają możliwości antyoksydacyjne komórki/organizmu w ich eliminacji (*Bartosz, 1995*). Przemiany te, które są zintensyfikowane w komórkach pracujących mięśni, prowadzą do powstania wolno rodnikowych reaktywnych form tlenu (RFT) i azotu (RFA). Według aktualnych koncepcji wolny rodnik to taki atom (lub inna cząsteczka) posiadająca na orbicie walencyjnej niesparowane elektrony i zdolność do samodzielnego funkcjonowania w środowisku biologicznym. Dzięki tym właściwościom wolne rodniki cechuje wysoka reaktywność chemiczna. Zgodnie z koncepcją Harmana najbardziej narażonymi organellami komórkowymi na uszkodzenia wolnorodnikowe są mitochondria (*Harman, 1972*). Wiadomo, że te komórkowe organelle odgrywają istotną rolę w regulacji zdolności wysiłkowych, szczególnie w wysiłkach wytrzymałościowych. Wczesne prace ww. autora (*Harman, 1956*) sugerowały, że zbilansowana dieta wzbogacona w antyoksydanty naturalne (np. selen, witaminy A i C) i syntetyczne tzw. zmiatacze wolnych rodników, może znacząco obniżyć stres oksydacyjny w organizmie człowieka, a efektem tego zjawiska może być nawet wydłużenie okresu życia człowieka. Obecnie wiadomo, że RFT są neutralizowane przez złożony system obrony antyoksydacyjnej, który składa się z antyoksydacyjnych enzymów oraz antyoksydantów nieenzymatycznych. Do enzymatycznego systemu obrony antyoksydacyjnej należą: katalaza (CAT), dysmutaza ponadtlenkowa (SOD) i peroksydaza

glutationowa (GPX). Do licznych nieenzymatycznych antyoksydantów należą: witaminy A, E i C, glutation, kwas moczowy, koenzym Q10, flawonoidy oraz niektóre białka i aminokwasy.

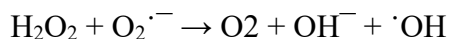
Przyjmuje się, że w warunkach sedentarnych (spoczynkowych) u zdrowych ludzi w mitochondriach w procesie fosforylacji oksydatywnej (oddychania komórkowego) 95-98% pobranego tlenu ulega czteroelektronowej redukcji, natomiast pozostałe kilka procent ulega zamianie na wolny rodnik. To zjawisko zachodzi według następującej reakcji:



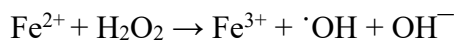
Istnieją warunki, np. wysiłek fizyczny, w których reakcja ta ulega znacznej modyfikacji. Ma to miejsce, kiedy tlen łączy się z elektronem, dając cząsteczkę anionu ponadtlenkowego ($\text{O}_2^{\cdot-}$). Dalsze przyłączenie elektronu i dwóch protonów powoduje powstanie nadtlenu wodoru (H_2O_2). Kolejne przyłączenie elektronu skutkuje powstaniem rodnika hydroksylowego ($\cdot\text{OH}$), którego cechuje wyższa reaktywność chemiczna:



Do pierwszego etapu reakcji elektronów, a co za tym idzie generacji anionorodnika ponadtlenkowego, dostarcza łańcuch oddechowy. Dla drugiego etapu tej reakcji dawcą elektronu jest inna cząsteczka $\text{O}_2^{\cdot-}$. Reakcja ta może zachodzić spontanicznie przy dużej dostępności tego substratu lub w procesie dysmutacji katalizowanej przez dysmutazę ponadtlenkową. Kolejna trzecia reakcja, w której powstaje rodnik hydroksylowy ($\cdot\text{OH}$), a dawcą elektronu jest cząsteczka $\text{O}_2^{\cdot-}$ nosi nazwę reakcji Habera-Weissa:



W sytuacji, kiedy donorem elektronów jest Fe^{2+} , zachodzi tzw. reakcja Fentona:



Warto zaznaczyć, że przedstawioną reakcję mogą katalizować jony miedzi, niklu, manganu, kobaltu lub chromu. W warunkach fizjologicznych ww. reakcje stanowią mechanizm powstawania RFT w organizmie człowieka. Reasumując, organizm dysponuje szeregiem mechanizmów obronnych, które umożliwiają utrzymanie równowagi pomiędzy produkcją, a usuwaniem (zmiataniem) wolnych rodników. Załamaniem tej równowagi

prowadzi do powstania niekorzystnego zjawiska zwanego stresem oksydacyjnym, który może ulegać nasileniu podczas wysiłku fizycznego.

Powstające w organizmie wolne rodniki w wyniku procesów fizjologicznych są inaktywowane przez funkcjonowanie enzymatycznych i nieenzymatycznych mechanizmów obronnych. Gdy, zgodnie z koncepcją Sies'a dochodzi do zaburzenia równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku reakcji utleniania, dochodzi do wzrostu stężeń RFT, które wywołują wiele stanów patologicznych (*Sies i Cadenas, 1985*). W takich warunkach wolne rodniki generują chemiczne zmiany na poziomie komórki poprzez modyfikację struktur białek, lipidów, węglowodanów, a także DNA, prowadząc w pierwszym przypadku do efektów cytotoksycznych, a w ostatnim do mutacji. Wyżej opisane zmiany mogą niekorzystnie wpływać na zdolność do wykonywania wysiłków fizycznych.

Zaburzenie równowagi prooksydacyjno/antyoksydacyjnej aktywuje mechanizmy obronne, których celem jest eliminacja wolnych rodników. Obecnie wyróżnia się trzy linie obrony tj. zapobiegawczą, naprawczą i inaktywującą (*Mirończuk-Chodakowska i wsp., 2018*). Jak już wspomniano, jedną z linii obrony są enzymy antyoksydacyjne, których mechanizm działania polega na przekształcaniu RFT w mniej reaktywne formy, aż do ich całkowitej neutralizacji. Zalicza się do nich dysmutazę ponadtlenkową (SOD), katalazę (CAT), peroksydazę glutationową (GPx), reduktazę glutationu (GR) oraz peroksyredoksyny (Prxs). Wymienione antyoksydanty enzymatyczne przekształcają $O_2^{\cdot-}$ do H_2O_2 (SOD) i dalej do H_2O i O_2 (GPx i CAT).

W roku 1982 Davies i wsp. po raz pierwszy wykazali, że wysiłek fizyczny może zwiększać produkcję wolnych rodników. W kolejnych latach wielokrotnie stwierdzano, że intensywny wysiłek fizyczny lub wysiłek o długim czasie trwania powodują produkcję wolnych rodników, zaburzając równowagę pomiędzy produkcją wolnych rodników, a możliwością ich usuwania przez system antyoksydacyjny, co wywołuje stres oksydacyjny. Z drugiej strony wiadomo, że wysiłek fizyczny o niskiej intensywności (<50% VO_{2max}) nie skutkuje nadmiernym wzrostem produkcji wolnych rodników (*Lovlin i wsp., 1987*). Ponieważ wzmożona produkcja RFT i RFA, a co za tym idzie, wzrost stresu oksydacyjnego koreluje z intensywnością wysiłków, zjawisko to najczęściej występuje u wyczynowych sportowców w okresach procesu treningowego, w których realizowane są bardzo duże obciążenia treningowe. Konsekwencją tego może być mutacja komórek, uszkodzenia tkanek i układu odpornościowego. Szczególnie istotne w indukowaniu tego zjawiska wydają się wysiłki beztlenowe, które mogą prowadzić do uszkodzenia białek, lipidów i kwasów nukleinowych w komórkach mięśniowych i krwi (*Bailey, 1997*).

Warto podkreślić, że niewielka ilość RFT w warunkach spoczynkowych jest niezbędna do prawidłowego generowania skurczu przez mięśnie (*Reid i wsp., 1993*). Jednak podczas intensywnego wysiłku fizycznego ilość RFT ulega zwiększeniu szybciej, niż organizm jest w stanie zredukować ich ilość przy udziale antyoksydantów. Oznacza to, że stres oksydacyjny jest częścią procesu treningowego, a nadmierna akumulacja RFT w mięśniach prowadzi do obniżenia siły skurczów mięśniowych. Ponadto wyższa ilość RFT powstała na skutek treningu wpływa na ekspresję genów, stymulując wzrost aktywności antyoksydantów enzymatycznych takich jak dysmutaza ponadtlenkowa, katalaza czy też peroksydaza glutationowa.

Badania wskazują, że regularny wysiłek fizyczny prowadzi do zmniejszenia powysiłkowego stresu oksydacyjnego (*Tessier i wsp., 1995; Vasankari i wsp., 1997; Radak i wsp., 1999; Miyazaki i wsp., 2001; Elosua i wsp., 2003*). W dalszym ciągu nie ma jednoznacznych dowodów, czy jest to spowodowane zmniejszoną produkcją wolnych rodników, czy usprawnieniem systemu antyoksydacyjnego. W dotychczasowych badaniach nad tym zagadnieniem wykazano wzrost aktywności enzymów antyoksydacyjnych zarówno w osoczu, jak i tkankach na skutek przeprowadzonego treningu wytrzymałościowego. W przypadku wysiłków beztlenowych dane literaturowe są mniej jednoznaczne. Część badań wykazuje zmniejszenie stresu oksydacyjnego w wyniku regularnego treningu o charakterze beztlenowym (*Ortenblad i wsp., 1997; Turgay i wsp., 2000*), podczas gdy w innych badaniach nie zauważono tej zależności (*Rall i wsp., 2000; Vincent i wsp., 2002*). Wydaje się więc, że do wywołania adaptacji systemu antyoksydacyjnego i zmniejszenia stresu oksydacyjnego wykonywany wysiłek musi charakteryzować się odpowiednio długim czasem trwania i wysoką intensywnością.

Pływanie charakteryzuje się zmienną intensywnością wysiłku. Podczas treningów w zależności od specjalizacji zawodnika przeważa wysiłek anaerobowy u sprinterów oraz aerobowy u zawodników startujących na dystansach średnich i długich. To oznacza, że podczas startów na dystansach 50 i 100 m energia odtwarzana jest przede wszystkim w sposób beztlenowy, natomiast na dystansach dłuższych (400, 800, 1500 m) przeważa już metabolizm tlenowy. Dotychczas w badaniach wykazano, że stres oksydacyjny występuje w wysiłkach o intensywności $>50\% \text{VO}_{2\text{max}}$. Z racji stosowania bardzo dużych obciążeń (wysoka intensywność) podczas realizacji jednostki treningowej wydaje się, że wśród pływaków stres oksydacyjny będzie występował w warunkach treningowych oraz podczas zawodów. Inal i wsp. (2001) obserwowali wzrost aktywności antyoksydantów

enzymatycznych (GPx, CAT) oraz nieenzymatycznych (GSH) u pływaków zarówno po wysiłku beztlenowym (100 m), jak i tlenowym (800 m). Podobne wyniki uzyskał Deminice i wsp. (2010), który badając pływaków w próbie wysiłkowej polegającej na pokonaniu ośmiu 100-metrowych odcinków z maksymalną prędkością, odnotował wzrost markerów stresu oksydacyjnego (TBARS) oraz antyoksydantów nieenzymatycznych (GSH) o 16-18% (Deminice i wsp., 2010). Z drugiej strony w badaniu na pływakach wykonujących wysiłek ultra maratoński (50 km/dobę) nie wykazano wzrostu stężenia antyoksydantów (Kabasakalis i wsp., 2011). Tłumaczyć to można zbyt niską intensywnością wysiłku, która występuje podczas długotrwałego wysiłku fizycznego. Z kolei Tauler i wsp. (2008) obserwował wzrost aktywności malonodialdehydu (MDA) po zakończeniu sesji treningowej wyłącznie u zawodników płci męskiej. Wśród dziewcząt nie zaobserwowano różnicy istotnej statystycznie (Tauler i wsp., 2008). Te ostatnie dane wskazują na inną reakcję systemu antyoksydacyjnego u kobiet i mężczyzn w odpowiedzi na podobny bodziec wysiłkowy.

Produkcja ROS może zachodzić z udziałem szlaku mitochondrialnego i cytoplazmatycznego. Niektóre badania naukowe dostarczyły danych wskazujących, że ćwiczenia oporowe wywołują stres oksydacyjny, pomimo minimalnego wzrostu VO_2 (McBride i wsp., 1998; Hudson i wsp., 2008; Deminice i wsp., 2010). Dane te sugerują, że podczas takich wysiłków dominuje aktywacja szlaku cytoplazmatycznego w produkcji ROS. Można przypuszczać, że w zjawisku tym może współuczestniczyć metabolizm glikogenu, ponieważ brak fosforylasy glikogenowej u pacjentów z chorobą McArdle'a prowadzi do aktywacji szlaku katalizowanego przez oksydazę ksantynową, prowadząc do zwiększonej produkcji anionu nadadtlenkowego lub H_2O_2 co skutkuje wyższym poziomem stresu oksydacyjnego w tej grupie ludzi (Kaczor i wsp., 2017). Podobny efekt obserwowano w grupie chorych cierpiących na chorobę Pompego, gdzie deficyt innego enzymu uczestniczącego w hydrolizie glikogenu, α -glukozydazy, także powoduje silną indukcję stresu oksydacyjnego (de Mello i wsp., 2017). Dodatkowym czynnikiem generującym stres oksydacyjny może być uszkodzenie błon komórek mięśniowych. Wiadomo, że dostępność węglowodanów może to zjawisko łagodzić (Colakoglu i wsp., 2016).

1.3 Metody wspomaganie procesu treningowego

Celem wspomaganie procesu treningowego jest uzyskanie korzystniejszych zmian adaptacyjnych w organizmie zawodnika w odpowiedzi na ćwiczenia fizyczne przez zastosowanie dodatkowych środków, które mogą pozytywnie wpływać na zdolność do wykonywania wysiłków fizycznych. Wspomaganie organizmu zawodnika może dotyczyć

zarówno fazy bezpośredniego działania bodźców treningowych (aktywności fizycznej), jak i fazy restytucji (odnowy). Przesłanką teoretyczną koncepcji wspomagania w fazie bezpośredniego działania bodźców treningowych jest założenie, że aktywność fizyczna wykonywana z udziałem środka/ów wspomagającego/cych mogą wywołać, przynajmniej częściowy efekt addytywny, który powinien skutkować zwiększeniem oddziaływania bodźca treningowego na organizm zawodnika, a co za tym idzie korzystniejsze (większe) zmiany adaptacyjne w organizmie zawodnika. Wyżej opisany cel praktycznie uzyskuje się przez modyfikacje diety, wspomaganie farmakologiczne (np. witaminy, niektóre suplementy) oraz ekspozycję organizmu zawodnika na hipoksję hipo- lub normobaryczną. Należy podkreślić, że wspomaganie procesu treningowego może odbywać się także w fazie potreningowej restytucji poprzez stosownie zabiegów fizykalnych (np. sauna, magneto- i laseroterapia).

Dieta ze zwiększoną zawartością węglowodanów jest przez sportowców najczęściej stosowanym środkiem w procesie treningowym w celu uzyskania korzystniejszych efektów w poprawie wydolności fizycznej (*Burke i wsp., 2017; Hingst i wsp., 2018*). Najpopularniejszą procedurą z wykorzystaniem diety wzbogaconej w węglowodany jest stosowane już od kilkadziesiąt lat przez sportowców przed ważnymi zawodami tzw. ładowanie węglowodanami. W pionierskich badaniach wykonanych przez Bergströma i wsp. (1967) z wykorzystaniem techniki biopsji przezskórnej mięśnia czworogłowego uda, w wyniku stosowania diety wysokowęglowodanowej, osiągnięto przedwysiłkowe stężenie glikogenu mięśniowego na poziomie 183,7 mmol/kg mokrej masy mięśniowej w porównaniu do 97,1 oraz 34,9 mmol/kg mokrej masy mięśniowej u ludzi nietreningujących, które odnotowano po stosowaniu kolejno diety mieszanej i białkowo-tłuszczowej (*Bergström i wsp., 1967*). Wyniki te korelowały pozytywnie ze średnim czasem trwania próby wysiłkowej o intensywności 75% VO_{2max} , które wynosiły 167, 114 i 57 minut odpowiednio dla diety wysokowęglowodanowej, mieszanej i białkowo-tłuszczowej (*Bergström i wsp., 1967*). Wykorzystanie tych danych przez zawodników w pierwotnej wersji polegało na stosowaniu diety wysokowęglowodanowej na 3 dni przed zawodami. Obecnie procedura przyjmowania zwiększonej ilości węglowodanów została skrócona do 24 godzin przed wysiłkiem, a w niektórych dyscyplinach, jak gry zespołowe, jedynie do ostatniego posiłku przed meczem (*Bussau i wsp., 2002; Rollo, 2014*). W klasycznym badaniu z lat 60. ubiegłego wieku dowiedziono, że „ładowanie węglowodanami” zwiększa syntezę glikogenu mięśniowego, a przez to możliwości pracy mięśni w zakresie wysokich obciążeń wysiłkowych (*Bergström i wsp., 1967*). Istnieje konsensus wśród trenerów i zawodników, że

najbardziej efektywna dieta wysokowęglowodanowa zawiera ponad 75% energii pozyskiwanej z węglowodanów. Strategia z wykorzystaniem takiej diety prowadzi do zwiększonej kumulacji glikogenu mięśniowego, a zjawisko to, jak już wspomniano, nosi nazwę superkompensacji glikogenowej. Korzystne efekty tego zabiegu obserwuje się zarówno w odpowiedzi na wysiłki wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe, a te typy wysiłków współwystępują i charakteryzują pływanie.

Warto może wspomnieć, że kolejnym elementem wspomagania procesu treningowego jest wykorzystanie suplementów diety. Do najczęściej wykorzystywanych suplementów, które zgodnie z aktualnym stanem wiedzy zakwalifikowane zostały do grupy A, a więc suplementów o potwierdzonym działaniu w badaniach naukowych wg Australijskiego Instytutu Sportu oprócz węglowodanów zalicza się kreatynę, kofeinę, oraz beta-alaninę (*Australian Institute of Sport, 2021*).

W wyniku odpowiedniej suplementacji kreatyną istnieje możliwość zwiększenia poziomu fosfokreatyny w mięśniach o 20-30% (*Harris i wsp., 1992*). Jak podano wcześniej, na dystansie 50 m nawet 80% energii pochodzi z ATP i fosfokreatyny (*Holmer, 1983; Toussaint i Hollander, 1994*), stąd zwiększenie zasobów kreatyny w mięśniach może wpłynąć pozytywnie na wyniki uzyskiwane na dystansach sprinterskich. Jednakże z danych literaturowych wynika, że suplementacja kreatyną nie wpływa na wynik pojedynczego wysiłku sprinterskiego u pływaków (*Burke i wsp., 1996; Mujika i wsp., 1996; Thompson i wsp., 1996; Peyrebrune i wsp., 1998; Dawson i wsp., 2002*). Suplementacja kreatyną jest skuteczna w powtarzanych sprintach, z krótką, niepełną przerwą wypoczynkową, gdyż poprawia tempo resyntezy fosfokreatyny, co przekłada się na poprawę zdolności do utrzymywania wyższej intensywności wysiłku w kolejnych powtarzanych próbach wysiłkowych (*Havenetidis i wsp., 1996; Grindstaff i wsp., 1997; Peyrebrune i wsp., 1998; Theodorou i wsp., 1998, 2005; Leenders i wsp., 1999; Mero i wsp., 2004*). Dlatego w okresie treningowym, kiedy podczas jednostek treningowych występują wysiłki interwałowe, zaleca się suplementację kreatyną w ilości 5 g na dobę lub 5 g na dobę poprzedzone 5-dniową fazą ładowania kreatyną w ilości 20 g dziennie.

Suplementacja beta-alaniną ma na celu zwiększenie wewnątrzmięśniowego stężenia karnozyny. Karnozyna jest dwupeptydem, który powstaje w organizmie w wyniku syntezy beta-alaniny i l-hisycyliny. Zawartość karnozyny w mięśniach jest różna i zależy od kilku czynników, do których zaliczamy m.in. stosowaną dietę i suplementację, rodzaj wysiłku fizycznego, płeć, wiek oraz rodzaj włókien mięśniowych (*Harris i wsp., 2012*). Więcej karnozyny zawierają włókna typu II niż typu I, a jej ilość można zwiększyć za pomocą

suplementacji beta-alaniną (Hill i wsp., 2007; Harris i wsp., 2012). Po zaprzestaniu suplementacji stężenie karnozyny w mięśniach wraca do poziomu wyjściowego po 5-9 tygodniach (Harris i wsp., 2012). Karnozyna pełni funkcję wewnątrzmięśniowego buforu, który redukuje powstające podczas wysiłku jony wodorowe, przez co zapobiega spadkowi pH wewnątrz mięśni w trakcie intensywnych wysiłków fizycznych (Baguet i wsp., 2010). Ponadto karnozyna może działać jako środek chelatujący metale, środek przeciw glikacji, a także wykazuje właściwości antyoksydacyjne (Boldyrev i wsp., 2013). Dotychczas wykazano pozytywny wpływ suplementacji doprowadzającej do wzrostu stężenia karnozyny na wysiłki o wysokiej intensywności, trwające od jednej do czterech minut (Culbertson i wsp., 2010).

Innym suplementem stosowanym z grupy A jest kofeina. Chemiczna struktura kofeiny jest zbliżona do występującego w organizmie człowieka niezwykle aktywnego związku — adenozyne, która swój efekt fizjologiczny wywołuje przez interakcję z receptorami adenozynowymi i/lub poprzez połączenie z innymi związkami. Kofeina także wywołuje swój efekt poprzez łączenie się z receptorami adenozynowymi, ale efekty fizjologiczne tej interakcji są przeciwne do efektów wywołanych przez adenozyne. Szybki wzrost stężenia kofeiny we krwi po jej przyjęciu (najwyższy poziom obserwuje się po 45-90 min) oraz relatywnie długim okresie półtrwania (3,5-5 h) powoduje, że efekty jej wpływu na organizm można obserwować nawet po kilku godzinach od jej spożycia. Warto podkreślić, że już w kilka minut po przyjęciu kofeiny ulega ona rozkładowi do paraksantyny (85%), teobrominy (10%) i teofiliny (5%). Wszystkie one wywołują swoje własne efekty fizjologiczne. Zasadniczo, kofeina może wpływać na zdolność wysiłkową poprzez modyfikację wydzielania przez rdzeń nadnerczy adrenaliny (Graham i Spriet, 1995), tempa lipolizy w tkance tłuszczowej (Spriet i wsp., 1992), zwiększenia w cytoplazmie komórek mięśniowych jonów wapnia (Garrett i Griffiths, 1997) oraz dostępności substratów do resyntezy ATP (Essig i wsp., 1980; Spriet i wsp., 1992), wzrost wychwyty glukozy z przewodu pokarmowego (Yeo i wsp., 2005), a także przechodząc przez barierę, krew/płyn mózgowo-rdzeniowy na uwalnianie neurotransmiterów (McCall i wsp., 1982; Spriet i wsp., 1992). Większość wyników badań (ale nie wszystkie) wskazuje, że dawka 3-9 mg/kg m.c. poprawia zdolność do wykonywania wysiłków wytrzymałościowych (Graham i Spriet, 1991; Pasmán i wsp., 1995). Niektóre badania wskazują na pozytywny efekt na zdolność do wykonywania wysiłków maksymalnych (Wiles i wsp., 1992; Jackman i wsp., 1996). Co ciekawe, badania wskazują na brak wpływu podawania kofeiny na zdolność do wykonywania wysiłków

o supramaksymalnej intensywności (*Williams i wsp., 1988; Greer i wsp., 1998*), pomimo jej pozytywnego wpływu na zdolność psychomotoryczną i funkcje kognitywne (*Hogervorst i wsp., 1999, 2008*).

Kolejną strategią żywieniową związaną z manipulacją zawartości węglowodanów w diecie, jest trening z niską dostępnością glikogenu mięśniowego. W tej strategii ogranicza się podaż węglowodanów pomiędzy dwoma jednostkami treningowymi, z których pierwsza ma na celu obniżenie poziomu glikogenu mięśniowego do ok. 30% wartości przed wysiłkowych, a druga jednostka treningowa odbywa się po okresie, w którym zawodnik nie spożywa węglowodanów. Celem treningu z niską dostępnością glikogenu mięśniowego jest wzrost ilości białek transportujących lipidy, a także wzrost syntazy cytrynianowej i dehydrogenazy β -hydroksyacylo-CoA (*Van Proeyen i wsp., 2011*) oraz wzrost aktywności enzymów zaangażowanych w metabolizm węglowodanów, tj. kinazy aktywowanej przez AMP [AMPK], transportera glukozy typu 4 [GLUT-4], heksokinazy i kompleksu dehydrogenazy pirogronianowej [PDH] (*Wojtaszewski i wsp., 2002, 2003; Steinberg i wsp., 2006; Yeo i wsp., 2008; Venables, 2010; Van Proeyen i wsp., 2011*). Pomimo iż większość (około 70%) dotychczasowych badań wskazuje, że trening z niską dostępnością glikogenu mięśniowego moduluje aktywację szlaków sygnałowych w komórkach oraz promuje indukowaną treningiem adaptację oksydacyjną mięśni szkieletowych, to jedynie około 30% badań wskazuje na poprawę zdolności wysiłkowych (*Impey i wsp., 2018*). Wśród metod treningu z niską dostępnością glikogenu mięśniowego wyróżnia się następujące procedury: wykonanie dwóch jednostek treningowych jednego dnia, pomiędzy którymi nie uzupełnia się węglowodanów, stosowanie na co dzień diety o niskiej zawartości węglowodanów, wykonywanie treningu po nocnym poście, kiedy poziom glikogenu wątrobowego jest obniżony, wykonanie jednostki treningowej o długim czasie trwania bez spożywania węglowodanów, oraz opóźnienie uzupełniania węglowodanów po zakończonym treningu w czasie (*Burke, 2010a*). Zaleca się, aby zawartość glikogenu w mięśniach przed rozpoczęciem treningu wynosiła 100-300 mmol/kg suchej masy mięśniowej, co określono mianem progu glikogenowego (*Impey i wsp., 2018*). Te strategie żywieniowe w kontekście zdolności wysiłkowych pływaków nie były dotychczas badane.

1.4 Węglowodany o wysokiej masie cząsteczkowej

W procesie wspomagania dietetycznego sportowców można zastosować różne rodzaje węglowodanów. W zależności od oczekiwanego efektu fizjologicznego stosuje się jednocukry (glukoza, fruktoza), dwucukry (sacharoza, maltoza, laktoza) i wielocukry (skrobia).

W przypadku wielocukrów łańcuch może zawierać od kilku do kilku tysięcy cząsteczek glukozy. Prosty łańcuch cząstek glukozy to amyloza, a łańcuch rozgałęziony to amylopektyna. Im bardziej rozgałęziony jest łańcuch, tym łatwiej cukier jest rozkładany do glukozy, jedyne rodzaju cukru, jaki może być wykorzystany do produkcji energii w mięśniach lub składowany w formie glikogenu mięśniowego (*Singh i wsp., 2010*). Innym kryterium, według którego modyfikuje się zawartość węglowodanów w diecie sportowca, jest ich indeks glikemiczny (IG), który informuje, jak spożycie danego węglowodanu wpłynie na poziom glukozy we krwi. Produkty zawierające w swoim składzie węglowodany dzielimy na te z niskim (<55), średnim (56-69) lub wysokim (>70) indeksem glikemicznym (*International Organization for Standardization, 2010*). Spożyte węglowodany o wysokim IG szybko podnoszą poziom glukozy we krwi, natomiast poziom glukozy we krwi po spożyciu węglowodanów z niskim IG wzrasta wolno i utrzymuje się dłużej. Warto podkreślić, że wyniki dotychczasowych badań nad wpływem indeksu glikemicznego na zdolność wysiłkową sportowców są niespójne, a niektóre dane wskazują, że jego ewentualny wpływ na zdolność wysiłkową jest niewielki (*Ormsbee i wsp., 2014*). Reasumując wyniki badań nad tym zagadnieniem, można stwierdzić, że przyjmowanie węglowodanów po długotrwałych i/lub intensywnych wysiłkach fizycznych poprawia zdolność wysiłkową w kolejnej sesji treningowej, a skuteczność tego zabiegu zależy od rodzaju spożytych węglowodanów.

W ostatnich latach zwrócono uwagę na fakt, że ten efekt może być bardziej wyrazisty po spożyciu węglowodanów o wysokiej masie cząsteczkowej (WWMC) w porównaniu z węglowodanami o niskiej masie cząsteczkowej (WNMC). Mechanizm tego zjawiska nie jest do końca poznany. Przyjęto, że do WWMC należą węglowodany o masie cząsteczkowej 500.000-700.000 g/mol, co jednoznacznie wskazuje na ich niższą osmolalność w porównaniu do WNMC. Badania z końca XX wieku przeprowadzone przez Vist'a i Maughan'a (1995) dostarczyły dowodów, że osmolalność, jak i stężenie węglowodanów w płynie silnie wpływają na ich wychwyty z przewodu pokarmowego do układu krążenia (*Vist i Maughan, 1995*). W innych badaniach udowodniono, że roztwory WWMC szybciej opuszczają żołądek i są szybciej transportowane do układu krążenia w stosunku do tej samej objętości izoenergetycznego roztworu WNMC (*Leiper i wsp., 2000*). Skutkiem tego zjawiska był obserwowany 167% wzrost syntezy glikogenu mięśniowego po podaniu WWMC w porównaniu do WNMC po 2 h od zakończenia wysiłku fizycznego, który wywołał wyczerpanie glikogenu mięśniowego (*Aulin i wsp., 2000*). Co więcej, spożycie WWMC po wysiłku powodującym wyczerpanie glikogenu skutkowało 10% wzrostem całkowitej pracy

wykonanej na cykloergometrze podczas 15 min wysiłku, niż po WNMC. Co prawda istnieją dane, które wskazują, że zastąpienie części produktów zawierających naturalne węglowodany suplementem węglowodanowym daje podobny efekt w procesie gromadzenia glikogenu mięśniowego (*Lamb i wsp., 1991*), jednakże w ankiecie oceniającej komfort żołądkowo-jelitowy zawodnicy wyraźnie wskazywali mniejsze dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego przy zastosowaniu węglowodanowego suplementu (*Lamb i wsp., 1991*).

2. Cel pracy, pytania i hipotezy badawcze

Wśród zawodników realizujących więcej niż jedną jednostkę treningową dziennie kluczowym elementem staje się regeneracja zasobów glikogenu mięśniowego. Z dotychczasowych badań wynika, że zarówno czas ich spożycia (*Ivy i wsp., 1988*), jak i ich ilość (*van Loon i wsp., 2000*) odgrywają istotną rolę w resyntezie glikogenu mięśniowego. Przy optymalnym spożyciu węglowodanów, tzn. w optymalnym czasie oraz w optymalnej ilości, czynnikiem ograniczającym odbudowę glikogenu mięśniowego może być tempo opróżniania żołądka i ich transport z przewodu pokarmowego do układu krwionośnego (*Hawley i wsp., 1992; Jeukendrup i wsp., 1999; Jeukendrup i Jentjens, 2000; Jentjens i wsp., 2004*). Takie przypuszczenie jest zgodne z danymi, z których wynika, że podanie glukozy w formie iniekcji zwiększa tempo procesu resyntezy glikogenu w znacząco większym stopniu, niż po spożyciu podobnej ilości tego cukru przyjętej *per os* (*Hansen i wsp., 1999*). Ostatnio uzyskane wyniki badań wskazują, że wyższe dawki węglowodanów (120 g/h) powodują szybszą regenerację zawodnika w porównaniu do niższych dawek (*Urdampilleta i wsp., 2020*). Warto jednak zwrócić uwagę na fakt, że spożywanie ilości wyższej niż 90 g/h może zwiększać ryzyko problemów żołądkowo-jelitowych, także w trakcie wykonywania wysiłku fizycznego (*Pfeiffer i wsp., 2009, 2012*). Problem ten, przynajmniej częściowo może rozwiązać suplementacja WWMC, ponieważ im niższa osmolalność, tym szybciej węglowodany są transportowane z żołądka do jelit oraz im wyższa jest masa cząsteczkowa węglowodanów, tym niższa jest ich osmolalność. Ponadto, roztwory węglowodanów o WWMC wykazują wyższą skuteczność w resyntezie glikogenu mięśniowego, kiedy czas na regenerację jest bardzo krótki (<2 h) (*Stephens i wsp., 2008*). Ten ostatni efekt jest szczególnie istotny, kiedy w mikrocyklu treningowym występują dwie lub trzy jednostki treningowe dziennie, których sumaryczny czas wynosi 4-6 godzin, a średni dzienny kilometraż pływaków wynosi 10-16 km, podzielonych na sesje treningowe, najczęściej 5-7 km każda. Warto zaznaczyć, że: 1) w przypadku dłuższego czasu na regenerację, różnice w tempie resyntezy glikogenu mięśniowego pomiędzy węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej, a glukozą lub mieszkami innych cukrów nie są znaczące oraz, 2) zaleca się, aby zawartość glikogenu w mięśniach przed rozpoczęciem treningu wynosiła 100-300 mmol/kg suchej masy mięśniowej, co określono mianem progu glikogenowego (*Impey i wsp., 2018*).

Celem pracy była ocena wpływu suplementacji węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej w podtrzymującym mezocyklu okresu treningowego na możliwości wysiłkowe pływaków i wybrane wskaźniki równowagi prooksydacyjno/antyoksydacyjnej.

Przystępując do badań eksperymentalnych, postawiono 5 pytań badawczych oraz sformułowano jedną hipotezę.

Pytania badawcze:

1. Czy suplementacja węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa na wydolność beztlenową pływaków?
2. Czy suplementacja węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa na prędkość pływania?
3. Czy suplementacja węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa masę ciała pływaków?
4. Czy suplementacja węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa na sprawność systemu antyoksydacyjnego?
5. Czy zmiany wydolności anaerobowej, prędkości pływania można wyjaśnić zmianami w systemie antyoksydacyjnym?

Hipoteza:

1. Suplementacja węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa istotnie na wydolność anaerobową, prędkość pływania, masę i skład ciała oraz sprawność systemu antyoksydacyjnego pływaków w mezocyklu podtrzymującym.

3. Materiał, metody i narzędzie badawcze

3.1 Charakterystyka badanej grupy pływaków

W badaniach wzięło udział 12 zawodników (8 mężczyzn i 4 kobiety) sekcji pływackiej AZS AWF Katowice, których dane antropometryczne podano w Tabeli 1. W badanej grupie 5 zawodników było zawodnikami specjalizującymi się w stylu dowolnym, 5 w stylu motylkowym, 1 w stylu klasycznym oraz 1 w stylu grzbietowym. Ich staż zawodniczy wynosił od 8 do 12 lat. Trzech zawodników posiadało klasę mistrzowską, 7 zawodników posiadało I klasę sportową, natomiast 2 zawodników II klasę sportową. Badania zostały zrealizowane i sfinansowane z projektów badawczych w ramach Akademickiego Centrum Szkolenia Sportowego. Badanie uzyskało zgodę Uczelnianej Komisji Bioetycznej przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach.

Tabela 1. Charakterystyka antropometryczna badanych

Badany	Pomiar	Wiek	Masa ciała	Wysokość ciała	BMI	Specjalizacja
		[lat]	[kg]	[cm]	[kg/m²]	stylowa
AR	1	20,1	81,3	193	21,8	Grzbietowy (Grzb.)
	2	20,1	81,8	193	22,0	
BP	1	20,9	76,4	183	22,8	Dowolny (Dow.)
LZ	1	20,6	53,1	166	19,3	Motylkowy (Mot.)
	2	20,6	53,2	166	19,3	
MM	1	19,6	68,4	174	22,6	Motylkowy (Mot.)
	2	19,6	68,7	174	22,7	
PI	1	19,4	80,5	188	22,8	Dowolny (Dow.)
	2	19,5	81,4	188	23,0	
RP	1	19,9	70,2	181	21,4	Dowolny (Dow.)
	2	20,0	71,8	181	21,9	
SM	1	21,4	55,6	165	20,4	Dowolny (Dow.)
	2	21,4	55,9	165	20,5	
ST	1	19,7	88,3	191	24,2	Klasyczny (Klas.)
	2	19,7	88,3	191	24,2	
WP	1	19,9	75,2	180	23,2	Dowolny (Dow.)

	2	19,9	75,2	180	23,2	
WR	1	20,5	84,5	192	22,9	Motylkowy (Mot.)
	2	20,5	85,9	192	23,3	
WB	1	19,1	80,4	188	22,7	Motylkowy (Mot.)
	2	19,1	81,7	188	23,1	
ZA	1	19,5	59,5	174	19,7	Motylkowy (Mot.)
	2	19,6	59,2	174	19,6	

Tabela 2. Zmiana masy ciała wśród badanych pomiędzy testami (dane wyrażono jako średnie oraz odchylenia standardowe)

	Kobiety [kg]	Mężczyźni [kg]	Ogółem [kg]
Próba 1	60,33 (\pm 13,65)	77 (\pm 10,6)	72,45 (\pm 11,51)
Próba 2	60,37 (\pm 14,16)	77,75 (\pm 10,75)	73,01 (\pm 11,77)
Wartość p	0,43	0,01*	0,01*

* – próba 1 vs. próba 2 z $p < 0,05$;

Bezpośrednio przed badaniami zawodnicy realizowali mikrocykl odciążenia i szczytowej formy przygotowując się do Zimowych Mistrzostw Polski Seniorów i Młodzieżowców, które były jednocześnie zawodami, na których zawodnicy mogli uzyskiwać minima na Mistrzostwa Świata. Badani po zakończeniu Zimowych Mistrzostw Polski Seniorów i Młodzieżowców realizowali mezocykl podtrzymujący, którego mikrocykl realizowany pomiędzy dwoma testami przedstawiono w Tabeli 3.

Tabela 3. Rozkład obciążeń treningowych (5 jednostek treningowych) w trakcie okresu pomiędzy testami wysiłkowymi

Dzień	Sesja	A1	A2	EN1	EN2	AN1	AN2	KM
1	Poranna	0,8	1,8	0	0	1	0,3	3,9
	Popołudniowa	0,8	1,9	0,9	0	0,8	0,2	4,6
2	Poranna	0,6	1,1	1,5	0	0,5	0,1	3,8
	Popołudniowa	0,8	2	0	0,8	0	0	3,6
3	Poranna	0,4	1,8	1	0	0	0,2	3,4
Razem [km]		3,4	8,6	3,4	0,8	2,3	0,8	19,3

A1 – rozgrzewka, odpoczynek; **A2** – adaptacja tlenowa (2-3,5 mmol); **EN1** – praca na poziomie progu beztlenowego (3,5-5 mmol); **EN2** – (VO_2max); **AN1** – praca na poziomie nieskompensowanej kwasicy metabolicznej (8 mmol La i więcej); **AN2** – sprinty niekwasomlekowe; **KM** – objętość w kilometrach.

3.2 Przebieg badań

W projekcie wykonano dwie główne serie badawcze w Pracowni Badań Czynnościowych przy AWF Katowice, przed rozpoczęciem i po zakończeniu 3-dniowego mikrocyklu w mezocyklu podtrzymującym. W mikrocyklu treningowym badani stosowali dietę wysokowęglowodanową uzupełnianą odżywką składającą się z węglowodanów o wysokiej masie cząsteczkowej. Zarówno przed mikrocyklem, jak i po jego zakończeniu badani przychodzili do laboratorium o godzinie 8.30 w celu wykonania dwóch serii badawczych oceniających wydolność beztlenową (test Wingate), w odrębnych dniach na kończyny dolne i górne, odpowiednio 3 dni i 2 dni przed rozpoczęciem mikrocyklu oraz 2 i 3 dni po jego zakończeniu. Na 2 h przed przybyciem do laboratorium badani spożyli lekki posiłek o składzie: 50% węglowodanów, 30% tłuszczów, 20% białka (ok. 4,5 kcal/kg m.c.). Przed przystąpieniem do testów wydolnościowych u wszystkich badanych wykonane zostały pomiary wysokości i masy ciała. Podczas każdego testu Wingate, oprócz zmiennych mechanicznych, w celu określenia sprawności procesów glikolitycznych, wykonywano pomiary stężenia mleczanu we krwi oraz wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej krwi, w tym stopnia wysycenia hemoglobiny tlenem. Dzień przed rozpoczęciem mikrocyklu, w godzinach popołudniowych badani wzięli udział w teście pływackim 8×100 m realizowanym na basenie 25 m. Pływacki test przeprowadzono około godziny 17.00, ponieważ jest to pora, w której odbywają się finały zawodów pływackich. O godzinie 13.30 zawodnicy spożyli lekki posiłek (6,5 kcal/kg m.c.), który składał się w 50% z węglowodanów, 30% z tłuszczu oraz w 20% z białka. Następnie przybyli na pływalnię, na której zaadaptowano stanowisko do poboru krwi. Po krótkim odpoczynku, badanym wprowadzono kaniulę do żyły odłokciowej, a następnie po kolejnych 15 min odpoczynku w pozycji siedzącej pobrano 7 ml krwi z żyły odłokciowej w celu wykonania oznaczeń biochemicznych. Przed testem zawodnicy odbyli standardową rozgrzewkę w wodzie, po której zakończeniu wykonali test pływacki 8×100 m na basenie 25 m. Bezpośrednio po zakończonym teście badani rozpoczęli suplementację odżywką węglowodanową. Każda seria badawcza, w tym po zakończeniu mikrocyklu, charakteryzowała się jednakową metodologią,

a także zachowana została pora badań. Dla lepszego zobrazowania schemat badań został umieszczony na Rycinie 1.

3.3 Charakterystyka suplementowanej odżywki węglowodanowej

Badani spożywali odżywkę węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej. Odżywka składała się ze skrobi hydrolizowanej (wysokocząsteczkowej), kwasu cytrynowego, węglanu sodu, soli magnezowych kwasu cytrynowego, cytrynianu potasu, soli wapniowych kwasu cytrynowego, mieszanki witamin (kwas L-askorbinowy, nikotynamid, D-pantotenian wapnia, chlorowodorek tiaminy), ryboflawiny, chlorowodoru pirydoksyny, kwas pteroilomonoglutaminowego, D-biotyny, cyjanokobalaminy, aromatów, barwników: ekstrakt buraka lub beta-karoten (w zależności od smaku) oraz substancji słodzącej- glikozydów stewiolowych. Jedna porcja (37,5 g) odżywki zawierała 33,75 g węglowodanów o wysokiej masie cząsteczkowej, <0,1 g tłuszczu i nie zawierało białka. Ponadto każda porcja dostarczała 200% dziennego zapotrzebowania na wit. C, 20% na witaminy B2, B3, B5, B6, B9, B12 i biotynę, a także kluczowe pierwiastki, których zawodnik pozbawia się z organizmu wraz z potem (wapń, magnez, sód i chlor).

3.4 Procedura suplementacji odżywką węglowodanową

Badani przyjmowali odżywkę węglowodanową w ilości uzupełniającej dawkę dzienną węglowodanów wchodzących w skład posiłków (zawierających 300 g w 1. dniu i 350 g w 2. i 3. dniu przyjmowania kontrolowanej diety), do poziomu odpowiadającemu spożyciu 8 g CHO/1 kg m.c./dobę (dawka sugerowana przez Maglischo, 2003). Połowę porcji płynnej odżywki przygotowanej na każdą sesję treningową zawodnicy przyjmowali bezpośrednio po zakończeniu treningu, pozostałą (przygotowaną dla nich w bidonach) spożywali w czasie do 2 godzin po zakończeniu jednostki treningowej.

Zawodnicy zostali poddani badaniom laboratoryjnym wydolności beztlenowej przed rozpoczęciem oraz po zakończeniu 3-dniowej suplementacji odżywką węglowodanową. Pierwsza seria badań (przed suplementacją) została wykonana w dniach 28 i 29 listopada, do drugiej serii (po zakończeniu suplementacji) badani przystąpili 4 i 5 grudnia. Pierwsze badanie wydolnościowe w wodzie (test 8 × 100 m) przeprowadzono w dniu 30 listopada w godzinach popołudniowych, a bezpośrednio po jego zakończeniu zawodnicy przyjęli pierwszą dawkę suplementu. Powtórne badanie wykonano o tej samej porze dnia 3 grudnia, przy czym ostatnią dawkę suplementu zawodnicy przyjęli w tym dniu po zakończeniu

porannego treningu w wodzie. Każdorazowo przed oraz po badaniu wydolnościowym w wodzie badanym pobrano 7 ml krwi z żyły odłokciowej do wykonania oznaczeń biochemicznych.

W okresie pomiędzy pierwszym i wtórnym testem pływackim zawodnicy uczestniczyli w zajęciach treningowych, dwukrotnie w ciągu dnia, to jest rano i w godzinach popołudniowych. Po każdej z tych sesji otrzymywali odżywkę w ilości dostosowanej do masy ciała i zawartości węglowodanów w przyjmowanej diecie tak, aby łączna dawka przyjęta w ciągu całego dnia odpowiadała 8 g węglowodanów/kg m.c. Ilość węglowodanów zawartych w dziennej racji pokarmowej posiłków przygotowanych w stołówce akademickiej wynosiła 300 g w pierwszym dniu i 350 g – w dwóch pozostałych. Połowę porcji płynnej odżywki, przygotowanej na każdą sesję treningową, zawodnicy przyjmowali bezpośrednio po zakończeniu treningu, pozostałą (przygotowaną w bidonach) spożywali w czasie do 2 godzin po wyjściu z wody.

Ponadto bezpośrednio przed każdą poranną sesją treningową realizowaną w kolejnych dniach pomiędzy 1. i 2. testem w wodzie wykonywano oznaczenia aktywności kinazy kreatynowej (CK) w świeżych próbach osocza krwi.

3.5 Testy wydolnościowe

Laboratoryjna oceny wydolności beztlenowe — test Wingate.

Wydolność beztlenową badanych zawodników oceniano przy pomocy 30-sekundowego cykloergometrycznego testu Wingate (*Inbar i wsp., 1996*). Badani wykonali test Wingate oddzielnie za pomocą kończyn górnych oraz dolnych na cykloergometrze (Excalibure Sport, Lode). Przed rozpoczęciem testu badani wykonywali rozgrzewkę, pracując na cykloergometrze odpowiednio kończynami dolnymi lub górnymi przez 2 do 3 minut. Po 5-6 minutowej przerwie badani wykonywali test cykloergometryczny pokonując opór pedałów z maksymalną, możliwą do utrzymania przez 30 sekund, szybkością obrotów. Obciążenie dobierano indywidualnie, na poziomie 4% dla kończyn górnych lub 7,5% dla kończyn dolnych masy ciała. Korzystając z oprogramowania stanowiska badawczego, obliczano następujące wskaźniki wydolności beztlenowej:

- bezwzględną i względną wielkość całkowitej pracy anaerobowej (J i $J \cdot kg^{-1}$)
- bezwzględną i względną średnią moc anaerobową (W i $W \cdot kg^{-1}$)
- bezwzględną i względną maksymalną moc anaerobową (W i $W \cdot kg^{-1}$)
- bezwzględną i względną pracę do Pmax (J i $J \cdot kg^{-1}$)

- czas uzyskania Pmax (s)
- wskaźnik spadku mocy od Pmax (%)
- wskaźnik siłowo-szybkościowy ($W \cdot s^{-1}$)

Ponadto przed i bezpośrednio po zakończeniu testu pobierano próbki krwi kapilaryzowanej z palca do oznaczeń parametrów równowagi kwasowo-zasadowej krwi oraz stężenia mleczanu.

Test polowy w wodzie do wyznaczenia krzywej przedstawiającej zależność stężenia mleczanu od szybkości uzyskanych na poszczególnych odcinkach (lactate-velocity curve).

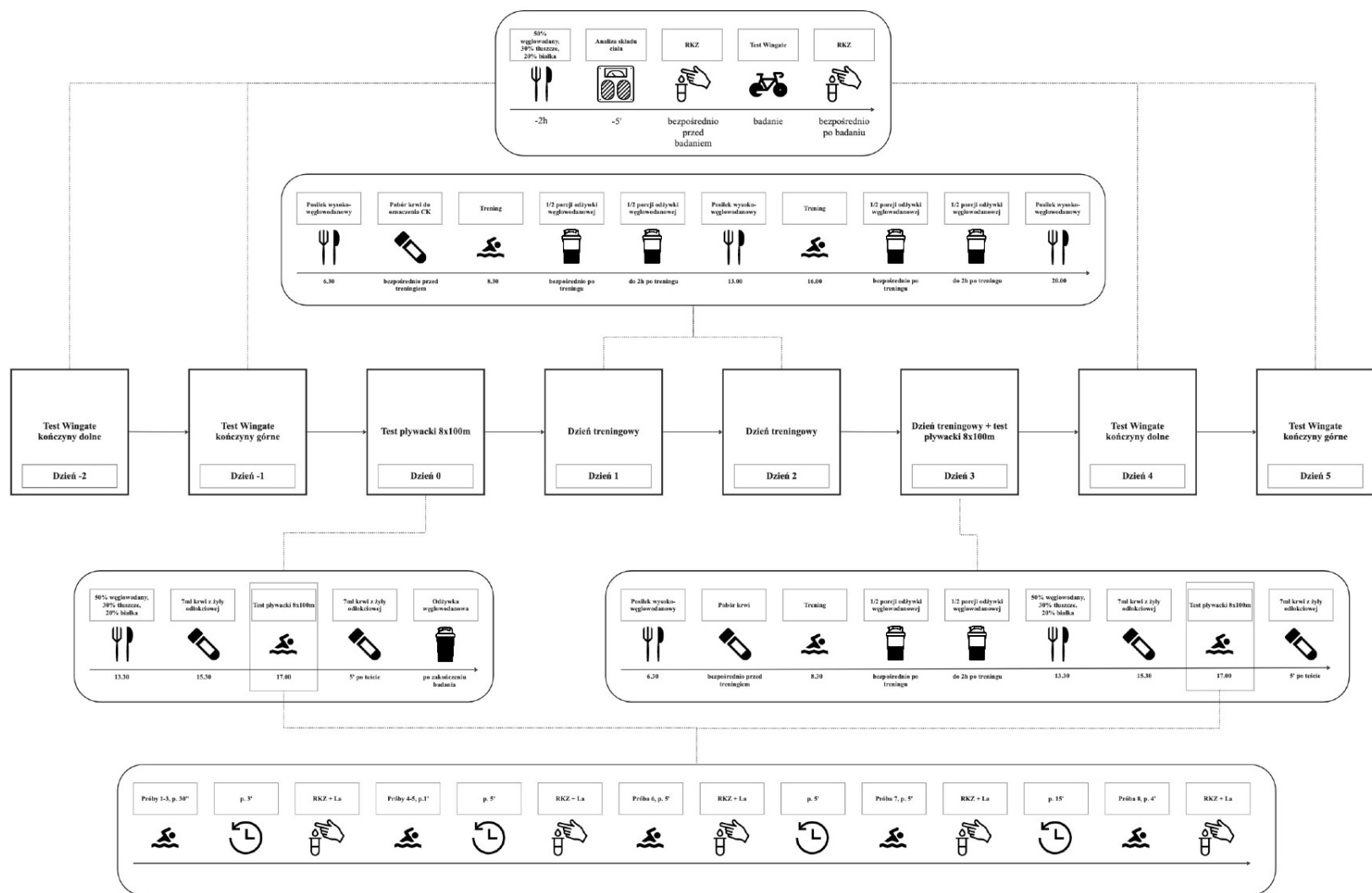
Do oceny wpływu zastosowanej suplementacji węglowodanowej na aktualne zdolności wysiłkowe badanych pływaków wykorzystano klasyczny test 8×100 m zgodnie z poniżej przedstawionym protokołem zaproponowanym przez Maglischo (*Maglischo, 2003*):

- Przepłynąć 3×100 m z intensywnością 75% z 30 s. (1-minutowymi wg Maglischo) przerwami pomiędzy poszczególnymi odcinkami. Przerwa wypoczynkowa – 3 minuty, pod koniec której pobrać próbę krwi kapilaryzowanej z palca do oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu.
- Przepłynąć 2×100 m z intensywnością 85% z 1-minutową przerwą pomiędzy odcinkami. Przerwa wypoczynkowa – 5 min (4 min wg Maglischo), pod koniec której pobrać krew kapilarną z palca do oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu.
- Przepłynąć 1×100 m z intensywnością 90%. Przerwa wypoczynkowa – 10 min (6 min wg Maglischo), po 4-5 min pobrać krew kapilarną z palca do oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu.
- Przepłynąć 1×100 m z intensywnością 95%. Przerwa wypoczynkowa – 20 min, po 5 min pobrać krew kapilarną z palca do oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu.
- Przepłynąć 1×100 m z intensywnością maksymalną. Po 4 min pobrać krew kapilarną z palca do oznaczenia parametrów równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu.

W celu wyznaczenia szybkości pływania mierzono czas pokonania każdego odcinka korzystając ze stopera. Ponadto, podczas wykonywania tego testu rejestrowano częstość skurczów serca (HR) bezpośrednio przed startem, a następnie bezpośrednio po przepłynięciu pierwszych 3 odcinków, po 5 odcinkach i po każdym następnym pozostałym do zakończenia

całego testu za pomocą mierników tętna (Sport Tester Polar PE3000; Polar Electro Oy, Finland).

Ponadto w warunkach spoczynku oraz 4 do 5 minut po zakończeniu testu pobierano próbkę krwi z żyły odłokciowej przeznaczonej do oznaczeń biochemicznych.



Rycina 1. Schemat przebiegu badań

miro

RKZ – równowaga kwasowo-zasadowa; p – przerwa; La – mleczan;

3.6 Oznaczenia analityczne

Pobieranie i przygotowanie krwi do badań.

Badanym pobierano krew żylną w ilości 3,5 ml do próbówki z heparyną.

Material biologiczny.

Pomiar Hb, RBC, HCT wykonano z krwi żyłnej pełnej pobranej na antykoagulant – kwas etylenodiaminotetraoctowy (EDTA). Wybrane oznaczenia biochemiczne krwi:

- antyoksydanty enzymatyczne – dysmutaza ponadtlenkowa (SOD), katalaza (CAT), peroksydaza glutationowa (GPx), reduktaza glutationowa (GR),
- antyoksydanty nieenzymatyczne – kwas moczowy (UA), zredukowany glutation (GSH),
- marker peroksydacji lipidów błonowych – dialdehyd malonowy (MDA) oraz uszkodzeń sarkolemy – kinaza kreatynowa (CK),
- zdolność redukcji jonów żelaza w osoczu krwi – FRAP,
- równowaga kwasowo- zasadowa, morfologia.

Stężenie hemoglobiny

Stężenie hemoglobiny oznaczano metodą cyjanmethemoglobinową z użyciem odczynnika Drabkina z wykorzystaniem zestawu diagnostycznego firmy Randox, Anglia.

Równowaga kwasowo zasadowa krwi

Analiza gazometryczna krwi, tj. oznaczenie zawartości tlenu i dwutlenku węgla, oraz własności buforowe krwi: pH, stężenie wodorowęglanów $[\text{HCO}_3^-]$ i deficyt zasad buforujących $[\text{BE}]$ przeprowadzono z wykorzystaniem aparatu Rapidlab 248 (Bayer, Niemcy). Urządzenie dokonywało pomiaru pH, ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ($[\text{pCO}_2]$), oraz ciśnienia parcjalnego tlenu ($[\text{pO}_2]$). Pozostałe zmienne równowagi kwasowo-zasadowej krwi, tj. stężenie wodorowęglanów ($[\text{SB}]$) oraz nadmiar zasad ($[\text{BE}]$) były wyliczane z równania Hendersona-Hasselbalcha:

$$\text{pH} = 6,1 + \log [\text{HCO}_3^-] / (0,0301 \times \text{pCO}_2)$$

Aktywność kinazy kreatynowej (CK: E.C. 2.7.3.2) w osoczu krwi

Aktywność CK oznaczano metodą enzymatyczną stosując zestaw diagnostyczny ANALCO (Szasz i wsp., 1976). Mieszanina reakcyjna zawierała enzymy: heksokinazę

i dehydrogenazę glukozy-6-fosforanu oraz substraty reakcji: ATP, fosforeatyna, glukoza i NADP⁺. Do 1 ml odczynnika dodawano 20 µl próbki osocza, mieszano i po upływie 2 min mierzono absorbancję przy długości $\lambda = 340$ nm (A_0) oraz po 3-minutowej inkubacji (A_3). Aktywność obliczano wg wzoru:

$$\text{Aktywność CK (U/L)} = [(A_3 - A_0) / 3] \times 8095$$

Stężenie mleczanu w osoczu krwi

Mleczan oznaczano metodą enzymatyczną wg Shimonjo i wsp. (1989), przy użyciu zestawu diagnostycznego firmy BioMerieux, Francja. Metoda polega na pomiarze absorpcji światła monochromatycznego ($\lambda=505$ nm) pochłoniętego przez roztwór chromogenu utworzonego w wyniku reakcji mleczanu zawartego w próbce osocza z oksydazą mleczanową do pirogronianu i nadtlenu wodoru, a następnie nadtlenu wodoru z 4-chlorofenolem i 4-aminoantypiryną pod wpływem peroksydazy do różowo zabarwionej chinonoiminy. Oznaczenie wykonano w temperaturze 37°C po 5-minutowej inkubacji próbki. W każdej serii badań oznaczano także próbkę wzorcową roztworu mleczanu o stężeniu 3 mmol/L. Intensywność zabarwienia próbki jest proporcjonalna do stężenia mleczanu w próbce, które obliczano wg następującego wzoru:

$$C_{LA} = (A_{pr}/A_{wz}) \times 3 \text{ mole} \times L^{-1}$$

Gdzie:

A_{pr} – a próby; A_{wz} – a wzorca

Kwas moczowy w osoczu krwi

Kwas moczowy w osoczu krwi oznaczano metodą enzymatyczną, używając zestawu diagnostycznego ANALCO (*Fossati i wsp., 1980*). Metoda ta polega na wykorzystaniu reakcji, w której powstały z kwasu moczowego nadtlenek wodoru pod wpływem enzymu urikazy tworzy czerwono zabarwiony chinion będący produktem reakcji z p-hydroksybenzoesanem oraz 4-aminoantypiryną w obecności peroksydazy.

Aktywność dysmutazy ponadtlenkowej (SOD, E.C. 1.15.1.1) w hemolizatach erytrocytów

Aktywność SOD oznaczano w hemolizatach erytrocytów metodą kinetyczną, wykorzystując komercyjny zestaw diagnostyczny RANSOD (SD 125 firmy Randox, UK). Metoda ta polega na generacji rodników ponadtlenkowych z wykorzystaniem układu ksantyna-oksydaza ksantynowa do generacji rodników ponadtlenkowych, które reagują z chlorkiem 2-(4-jodofenylo)-3-(4-nitrofenylo)-5-fenylotetrazolinowym (I.N.T) dając

czerwony barwnik formazanowy. Aktywność SOD mierzono stopniem zahamowania tej reakcji. Przygotowując hemolizat erytrocytów do badania rozcieńczano go buforem fosforanowym 0,01 M (pH 7,0) w takim rozcieńczeniu, aby 50 µl próby wprowadzonej do mieszaniny reakcyjnej powodowało 30 do 60% zahamowania produkcji wolnych rodników ponadtlenkowych przez układ ksantyna-oksydaza ksantynowa (Woolliams i wsp., 1983).

Aktywność katalazy (CAT, E.C. 1.15.1.6) w hemolizatach erytrocytów

Aktywność CAT oznaczano metodą (Aebi, 1984). W tym celu 100 µl przemytych erytrocytów mieszano z 400 µl lodowatej wody destylowanej, hemolizat zamrażano i ponownie rozmrażano i pobierano 10 µl hemolizatu erytrocytów do objętości 5 ml 50 mmol buforu fosforanowego o pH 7,0, uprzednio ogrzanego do temperatury 37°C. Po wymieszaniu pobierano 1 ml rozcieńczonej próby, dodawano 0,5 ml roztworu wody utlenionej i po zmieszaniu odczytywano absorbancję przy $\lambda=240$ nm po 15 sekundach od zmieszania reagentów (A_0), a następnie po 15 i 30 sekundach (A_{15} , A_{30}). Dla każdej próbki oznaczano absorbancję próby kontrolnej (odczynnikowej), którą sporządzano pobierając 1 ml rozcieńczonego hemolizatu i 0,5 ml buforu fosforanowego. Aktywność CAT wyrażano w jednostkach stałej szybkości reakcji enzymatycznej 1-szo rzędowej (k) w przeliczeniu na 1 g Hb. Do obliczenia aktywności CAT wykorzystano następujący wzór:

$$\text{CAT (k/g Hb)} = (2,3/15 \times (a/b) \times \log(A_0/A_{15}) \times 100 = 0,153 \times (a/b) \times \log(A_0/A_{15}) \times 100 \text{ (sek}^{-1}\text{)}$$

gdzie:

a – współczynnik rozcieńczenia = 500,

b – stężenie hemoglobiny w hemolizacie w g Hb/100 ml

Aktywność peroksydazy glutationowej (GPX, E.C. 1.11.1.9) w hemolizatach erytrocytów

Aktywność GPX oznaczano metodą Flohé i Gunzlera'a (Flohé i Günzler, 1984). Jako substrat reakcji enzymatycznej stosowano wodorotlenek tert-butylu. 50 µl świeżej krwi wprowadzano do próbki zawierającej 1 ml odczynnika rozcieńczającego z zestawu RANSEL (RS 505, Randox, UK). Po 5 minutach inkubacji, w celu zahamowania aktywności innych peroksydaz występujących we krwi, dodawano 1 ml odczynnika Drabkina o podwójnym stężeniu. Następnie tak przygotowane próbki wprowadzano do kuwety zawierającej 0,5 ml 50 mmol buforu fosforanowego o pH 7,0. Następnie dodawano: 0,1 ml roztworu NADPH (2 mg/1 ml 0,1% NaHCO₃), 0,1 ml roztworu glutationu GSH (3,1 mg/1 ml buforu), 0,1 ml roztworu reduktazy glutationowej o aktywności 2,4 U/ml (GR, E.C.1.6.4.2

izolowanej z drożdży, SIGMA). Po 3 min inkubacji w temperaturze 37°C dodawano 0,1 ml roztworu 12 mmol wodoronadtlenku tetr-butylu. Po 15 sek. od wymieszania próby, mierzono absorbancję przy $\lambda=340$ nm (A_0), a następnie po 5 min inkubacji w temperaturze 37°C (A_5). Według identycznej procedury wykonywano pomiar dla próby ślepej (bez enzymu), a obniżenie absorbancji odpowiadający utlenianiu (spontanicznemu) NADPH oznaczano jako $A_{\text{śl}}$. Uzyskane wyniki przeliczano na 1g HB, a do obliczenia aktywności GPX wykorzystano następujący wzór:

$$\text{Akt. GPX, } \mu\text{moli NADPH/min} \times \text{gHb} = [(A_5 - A_0 - A_{\text{śl}})/5] \times 1,6077 \times R \times [100/\text{Hb (g/dl)}]$$

gdzie:

R – współczynnik rozcieńczenia = 41

Stężenie dialdehydu malonowego (MDA) w osoczu krwi

Stężenie dialdehydu malonowego (MDA) w osoczu krwi oznaczono w reakcji z kwasem tiobarbiturowym według metody zaproponowanej przez Buege'a i Aust'a (*Buege i Aust, 1978*) z modyfikacją (*Esterbauer i Cheeseman, 1990*). Do 0,5 ml hemolizatu krwi lub osocza dodano 4,5 ml mieszaniny reakcyjnej o składzie: 0,375% kwasu tiobarbiturowego (TBA) i 15% kwasu trójchlorooctowego (TCA) w 0,25 N HCl. Następnie próbki inkubowano w łaźni wodnej przez 20 minut w temperaturze 100°C w celu optymalizacji warunków reakcji dialdehydu malonowego z kwasem tiobarbiturowym. W kolejnym etapie próbki ochładzano i wirowano w temperaturze +4°C przez 15 minut przy 2000 x g. Po odwirowaniu pobrano supernatant i zmierzono ekstynkcję przy długości fali $\lambda=532$ nm, względem mieszaniny inkubowanej w tych samych warunkach.

Zdolność redukowania jonów żelaza w osoczu krwi

Zdolność redukowania jonów żelaza w osoczu krwi (FRAP) została oznaczona metodą opracowaną przez Benie i Strain (*Benzie i Strain, 1996*). Polega ona na redukcji kompleksu żelazowo- 2,4,6-tripirydylo-S-tiazyny (Fe^{3+} -TPTZ) do kompleksu Fe^{2+} -TPTZ. Moc antyoksydacyjna osocza jest wprost proporcjonalna do natężenia niebieskiej barwy z maksimum absorpcji przy długości fali 593-595 nm. Przyjęto, że jednostka FRAP określa zdolność redukcji 1 mola żelaza (III) do żelaza (II). Całkowity potencjał antyoksydacyjny osocza (FRAP) wyrażono w $\mu\text{mol/L}$ osocza.

Profil izoenzymatyczny dehydrogenazy mleczanowej (LDH, E.C. 1.1.1.27) w osoczu krwi

Profil izoenzymatyczny dehydrogenazy mleczanowej oznaczano techniką elektroforezy żelowej na podstawie wyników rozdziału elektroforetycznego białek izoenzymów LDH występujących w osoczu krwi wykorzystując materiały i aparaturę Paragon firmy Beckman. Oznaczanie procentowego udziału poszczególnych frakcji izoenzymatycznych LDH dokonano na podstawie pomiaru przy użyciu densytometru DT-93.

4. Metody statystyczne

Uzyskane wyniki przedstawiono jako średnie arytmetyczne (\bar{x}), odchylenia standardowe ($\pm SD$) i błąd standardowy ($\pm SE$). Rozkłady badanych zmiennych zweryfikowano testem normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Jednorodność wariancji została sprawdzona testem Levene'a. Do oceny istotności różnic pomiędzy średnimi zastosowano wieloczynnikową analizę wariancji (ANOVA/MANOVA) z porównaniem średnich post-hoc za pomocą testu Tukeya dla prób o nierównych liczebnościach. Siła efektu wyliczona została z wykorzystaniem miary eta kwadrat. Eta-kwadrat (η^2) opisuje stosunek wariancji zmiennej zależnej wyjaśnionej (w sensie czysto korelacyjnym) przez zmienną niezależną (predyktor), przy stałych wartościach pozostałych zmiennych niezależnych (predyktorów), według wzoru:

$$\eta^2 = \frac{SSB}{SST}$$

gdzie:

SSB – międzygrupowa suma kwadratów,

SST – całkowita suma kwadratów

Sila efektu opisywana jest jako efekt mały, gdy eta kwadrat wynosi 0,01-0,059, 0,06-0,137 – efekt przeciętny i $>0,137$ – efekt duży.

We wszystkich analizach wykonanych przy wykorzystaniu programu STATISTICA 5.0 (StatSoft, Inc.1995), za istotną statystycznie przyjęto wartość $p < 0,05$.

5. Wyniki badań

Analizę wyników rozpoczęto od przedstawienia porównania średnich prędkości pływania badanych zawodników podczas całego specjalistycznego testu pływackiego oraz na dwóch ostatnich odcinkach tego testu w badanych grupach (Tabela 4). Następnie przedstawiono wyniki analizy różnic dla zmiennych metabolicznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w grupach kobiet i mężczyzn (Tabela 5). W dalszej części rozdziału zaprezentowano wyniki analizy różnic dla zmiennych równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w badanych grupach (Tabela 6). Dalej zostały przedstawione wyniki porównań zmian poziomu zmiennych enzymatycznych (Tabela 7) i nieenzymatycznych (Tabela 8) w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w grupach kobiet i mężczyzn. Następnie przedstawiono wyniki porównań zmian stężenia kinazy kreatynowej oraz dehydrogenazy mleczanowej (Tabela 9) oraz FRAP i dialdehydu malonowego (Tabela 10) w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn. W kolejnej części zaprezentowano wyniki porównań zmian procentowych frakcji dehydrogenazy mleczanowej w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn (Tabela 11). W ostatniej części rozdziału zostały przedstawione wyniki analizy różnic dla zmiennych wydolności beztlenowej rejestrowanych w 30 sek. testach Wingate (Tabela 12) i zmiennych metabolicznych oraz równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych w kolejnych 30 sek. testach Wingate (Tabela 13) na kończyny górne i dolne w badanych grupach kobiet i mężczyzn.

Tabela 4. Porównanie średnich prędkości pływania badanych zawodników podczas całego specjalistycznego testu 8 × 100 m oraz na dwóch ostatnich odcinkach tego testu w grupach kobiet i mężczyzn

Prędkości [m/s]	Badanie	Mężczyźni (M)			Kobiety (K)			M vs. K
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE	
V śr.	T1	1,483	0,08	0,03	1,316	0,07	0,04	p≤0,01
	T2	1,481	0,07	0,02	1,325	0,07	0,04	p≤0,001
V7.	T1	1,598	0,10	0,04	1,404	0,08	0,04	p≤0,001
	T2	1,625	0,10	0,04	1,416	0,08	0,04	p≤0,01
V8.	T1	1,670	0,11	0,04	1,433	0,09	0,05	p≤0,001
	T2	1,709	0,13	0,05	1,448	0,08	0,04	p≤0,01

T1 – test pierwszy; **T2** – test drugi; \bar{x} – średnia; **SD** – odchylenie standardowe; **SE** – błąd standardowy;

W tabeli 4 porównano uśrednione wartości prędkości pływania uzyskane na ostatnich dwóch odcinkach testu interwałowego oraz uśrednione prędkości zmierzone podczas całego testu 8 × 100 m badanych zawodników w pierwszym i drugim terminie pomiarów wydolnościowych w wodzie. Średnia prędkość pływania była istotnie statystycznie niższa zarówno w pierwszym, jak i drugim teście u kobiet, w porównaniu do mężczyzn ($p \leq 0,001$). Te same zależności i istotne różnice zaobserwowano w przypadku dwóch ostatnich odcinków testów ($p \leq 0,01$).

Tabela 5. Wyniki analizy różnic dla zmiennych metabolicznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w grupach kobiet i mężczyzn (T1 i T2)

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)								Kobiety (K)								M vs. K	
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2		
Glukoza, mg/dl	Spoczynek	80,00	10,30	3,64	80,00	11,50	4,07	NS		77,9	19,40	9,70	80,60	2,50	1,25	NS		NS	NS
	Po wysiłku	97,80*	10,10	3,57	102,00*	9,10	3,22	NS		88,7	13,40	6,70	86,40	7,10	3,55	NS		NS	NS
La, mmol/l	Spoczynek	1,53	0,27	0,10	1,28	0,20	0,07	NS		1,56	0,33	0,17	1,27	0,10	0,05	NS		NS	NS
	Po wysiłku	10,46*	2,06	0,73	10,38*	1,63	0,58	NS		8,8	2,08	1,04	9,14	1,88	0,94	NS		NS	NS
UA, mg/dl	Spoczynek	4,99	0,68	0,24	5,34	0,39	0,14	NS		3,78	0,64	0,32	4,27	0,28	0,14	NS		p≤0,05	p≤0,05
	Po wysiłku	6,69*	0,97	0,34	5,01	1,03	0,36	p≤0,05	0,10	6,61*	0,92	0,46	3,82	0,47	0,24	p≤0,01	0,16	NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy; NS – brak istotnych różnic; La – mleczan; UA – kwas moczowy; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

W tabeli 5 przedstawiono wyniki porównania zmiennych metabolicznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich. Stosowana suplementacja odżywką węglowodanową wraz z dietą wysokowęglowodanową nie spowodowały różnic istotnych statystycznie w stężeniu glukozy zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku we krwi.

Poziom glukozy we krwi wzrósł istotnie statystycznie po obu testach pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami wysiłkowymi, w badanej grupie mężczyzn. W przypadku grupy kobiet nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie w stężeniu glukozy pomiędzy wartościami spoczynkowymi, a wartościami wysiłkowymi.

Poziom La po zastosowanej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej nie zmienił się istotnie statystycznie. Wśród mężczyzn zaobserwowano istotny wzrost La po wysiłku. Natomiast w przypadku kobiet nie zaobserwowano istotnych różnic w La pomiędzy wartościami w spoczynku i po wysiłku.

W obrębie grup stężenie UA w spoczynku nie zmieniło się istotnie statystycznie, w teście II w aspekcie testu I. Jednakże zarówno w teście pierwszym, jak i drugim stężenie UA w spoczynku było istotnie niższe wśród kobiet niż wśród mężczyzn ($p \leq 0,05$). Stosowana suplementacja wraz z dietą spowodowały obniżenie stężenia UA po wysiłku, w teście II, zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn (odpowiednio $p \leq 0,05$ i $p \leq 0,01$). Po wysiłku stężenie UA wzrosło istotnie statystycznie w grupie mężczyzn w teście pierwszym ($p \leq 0,05$), czego nie zaobserwowano po drugim teście. Podobnie w grupie kobiet, zaobserwowano istotny statystycznie wzrost stężenia UA po wysiłku w teście pierwszym ($p \leq 0,05$).

Tabela 6. Wyniki analizy różnic dla zmiennych równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływakich (T1 i T2) w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)							Kobiety (K)							M vs. K	
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE			
pH	Spoczynek	7,39	0,03	0,01	7,40	0,02	0,01	NS	7,42	0,01	0,01	7,42	0,02	0,01	NS	NS	NS
	Po wysiłku	7,17*	0,07	0,02	7,18*	0,06	0,02	NS	7,25	0,05	0,03	7,23	0,05	0,03	NS	NS	NS
SB, mmol/l	Spoczynek	23,90	1,70	0,60	24,50	0,80	0,28	NS	23,6	1,10	0,55	23,50	1,00	0,50	NS	NS	NS
	Po wysiłku	12,00*	2,50	0,88	11,90*	2,00	0,71	NS	13,7	2,00	1,00	13,30	1,90	0,95	NS	NS	NS
BE, mmol/l	Spoczynek	-0,60	1,90	0,67	0,10	1,00	0,35	NS	-0,9	1,40	0,70	-1,10	1,10	0,55	NS	NS	NS
	Po wysiłku	-17,20*	4,00	1,41	-17,20*	3,20	1,13	NS	-14,4	3,10	1,55	-14,90	3,00	1,50	NS	NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; SB – stężenie wodorowęglanów; BE – zasady buforujące; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy;

W tabeli 6 przedstawiono wyniki zmian równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich. Analiza statystyczna wykazała istotne statystycznie obniżenie pH pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi, w obydwu przeprowadzonych testach w grupie mężczyzn ($p \leq 0,05$). Różnic istotnych statystycznie pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi nie zaobserwowano w przypadku kobiet. Natomiast zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn, nie zaobserwowano istotnych różnic wywołanych dietą i suplementacją odżywką węglowodanową.

Po obu testach odnotowano istotne obniżenie SB po wysiłku u mężczyzn ($p \leq 0,05$). Natomiast wśród kobiet zmiany nie były istotne statystycznie. Jednocześnie nie wystąpiły istotne różnice w wyniku stosowanej diety i suplementacji.

Analiza statystyczna wykazała istotne zwiększenie deficytu BE pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi w obydwu przeprowadzonych testach u mężczyzn ($p \leq 0,05$). Wśród kobiet różnice nie były istotne statystycznie. Natomiast zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn, nie zaobserwowano istotnych różnic po przeprowadzonej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej.

Tabela 7. Wyniki porównań zmian poziomu zmiennych enzymatycznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich (T1 i T2) w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)							Kobiety (K)							M vs. K		
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2		
GPX, U/g Hb	Spoczynek	46,20	9,60	3,39	34,80	5,60	1,98	NS	58,9	11,60	5,80	39,00	6,60	3,30	NS		NS	NS
	Po wysiłku	44,70	7,10	2,51	36,60	7,40	2,62	NS	58,5	10,30	5,15	34,30	4,10	2,05	p≤0,001	0,17	NS	NS
SOD, U/g Hb	Spoczynek	1500,20	243,50	86,09	1112,90	481,70	170,31	NS	1559,9	267,20	133,60	1224,80	404,50	202,25	NS		NS	NS
	Po wysiłku	1560,90	239,50	84,68	1113,60	492,30	174,05	NS	1680,9	180,40	90,20	1126,60	391,90	195,95	NS		NS	NS
GR, U/g Hb	Spoczynek	22,30	6,10	2,16	20,90	4,90	1,73	NS	26,3	8,10	4,05	18,70	4,40	2,20	NS		NS	NS
	Po wysiłku	22,70	7,70	2,72	20,70	8,80	3,11	NS	24,9	8,00	4,00	17,70	2,60	1,30	NS		NS	NS
CAT, k/g Hb	Spoczynek	167,90	46,20	16,33	185,40	45,60	16,12	NS	195,8	54,30	27,15	153,50	25,20	12,60	NS		NS	NS
	Po wysiłku	205,30	52,60	18,60	187,50	53,90	19,06	NS	187,5	53,60	26,80	177,60	17,40	8,70	NS		NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; **GPX** – peroksydaza glutationowa; **SOD** – dysmutaza ponadtlenkowa; **GR** – reduktaza glutationowa; **CAT** – katalaza; **Hb** – hemoglobina; \bar{x} – średnia; **SD** – odchylenie standardowe; **SE** – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

Tabela 7 przedstawia wyniki porównań zmian poziomu zmiennych enzymatycznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w grupach kobiet i mężczyzn. Analiza statystyczna danych wykazała istotne statystycznie obniżenie w aktywności GPX mierzonej po wysiłku, po zastosowaniu diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z odżywką węglowodanową, w grupie kobiet ($p \leq 0,001$). W grupie mężczyzn różnice nie były istotne statystycznie. Zmiany poziomu pozostałych zmiennych enzymatycznych we krwi nie wykazywały istotności statystycznej zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn.

Tabela 8. Wyniki porównań zmian poziomu zmiennych nieenzymatycznych w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)								Kobiety (K)								M vs. K	
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2		
GSH, μg/mg Hb	Spoczynek	2,4	0,8	0,28	2,5	0,5	0,18	NS		3,2	0,9	0,45	2,7	0,3	0,15	NS		NS	NS
	Po wysiłku	2	0,6	0,21	2,7	0,4	0,14	NS		2,8	0,3	0,15	2,9	0,5	0,25	NS		NS	NS
UA, mg/dl	Spoczynek	4,99	0,68	0,24	5,34	0,39	0,14	NS		3,78	0,64	0,32	4,27	0,28	0,14	NS		p≤0,05	p≤0,05
	Po wysiłku	6,69*	0,97	0,34	5,01	1,03	0,36	p≤0,05	0,10	6,61*	0,92	0,46	3,82	0,47	0,24	p≤0,01	0,16	NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; GSH – zredukowany glutation, UA – kwas moczowy; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

W tabeli 8 przedstawiono wyniki porównań zmian poziomu zmiennych nieenzymatycznych, w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku. Stosowana suplementacja odżywką węglowodanową wraz z dietą wysokowęglowodanową nie spowodowały różnic istotnych statystycznie w poziomie GSH zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku we krwi.

Po wysiłku stężenie UA wzrosło istotnie statystycznie w grupie mężczyzn, w teście pierwszym ($p \leq 0,05$), czego nie zaobserwowano po drugim teście. Podobnie w grupie kobiet, zaobserwowano istotny statystycznie wzrost stężenia UA po wysiłku w teście pierwszym ($p \leq 0,05$). Stosowana suplementacja wraz z dietą spowodowały obniżenie stężenia UA po wysiłku, w teście II, zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn (odpowiednio $p \leq 0,01$ i $p \leq 0,05$). W obrębie grup stężenie UA w spoczynku nie zmieniło się istotnie statystycznie, w teście II w aspekcie testu I. Jednakże zarówno w teście pierwszym, jak i drugim stężenie UA w spoczynku było istotnie niższe wśród kobiet, niż wśród mężczyzn ($p \leq 0,05$).

Tabela 9. Wyniki porównań zmian stężenia kinazy kreatynowej oraz dehydrogenazy mleczanowej w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)								Kobiety (K)						M vs. K		
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE			
CK, U/l	Spoczynek	96,8	39,1	13,82	211,7	93,1	32,92	p≤0,01	0,14	66,1	12,2	6,10	80,9	40,6	20,30	NS	NS	p≤0,05
	Po wysiłku	164,2*	101,7	35,96	236,4*	100,7	35,60	NS		74,2	20	10,00	91,7	28,3	14,15	NS	NS	NS
LDH całk., U/l	Spoczynek	240,5	54,1	19,13	247,2	79,6	28,14	NS		254,3	32	16,00	218,6	20,4	10,20	NS	NS	NS
	Po wysiłku	299,5	47,6	16,83	272,9	47,1	16,65	NS		256,9	47,6	23,80	242,2	33,9	16,95	NS	NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; CK – Kinaza kreatynowa; LDH – dehydrogenaza mleczanowa; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

W tabeli 9 przedstawiono wyniki porównań zmian aktywności CK oraz LDH, w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku. Analiza statystyczna wykazała istotny statystycznie wzrost aktywności CK pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi, w obydwu przeprowadzonych testach w grupie mężczyzn ($p \leq 0,05$). Różnic istotnych statystycznie pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi nie zaobserwowano w przypadku kobiet. Jednocześnie w grupie mężczyzn stężenie CK w spoczynku wzrosło istotnie statystycznie, w teście II w aspekcie testu I ($p \leq 0,01$). W grupie kobiet podobnych zmian nie zaobserwowano. W teście drugim stężenie CK w spoczynku było istotnie niższe wśród kobiet niż wśród mężczyzn ($p \leq 0,05$).

Stosowana suplementacja odżywką węglowodanową wraz z dietą wysokowęglowodanową nie spowodowały różnic istotnych statystycznie w poziomie LDH zarówno w spoczynku, jak i po wysiłku we krwi.

Tabela 10. Wyniki porównań zmian stężenia FRAP oraz dialdehydu malonowego w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)								Kobiety (K)								M vs. K	
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2		
FRAP, μM	Spoczynek	867,3	118,2	41,79	814	51,7	18,28	NS		696,7	53,4	26,70	701,4	12,9	6,45	NS		p≤0,05	NS
Troloxu	Po wysiłku	988,5	139,2	49,21	816,5	69,5	24,57	p≤0,05	0,13	825	46,6	23,30	713,4	53,2	26,60	NS		NS	NS
MDA, nmol/ml	Spoczynek	2,41	0,9	0,32	4,97	2,1	0,74	p≤0,05	0,12	2,63	1,02	0,51	5,81	1,29	0,65	p≤0,05	0,09	NS	NS
	Po wysiłku	2,72	0,91	0,32	5,3	2,37	0,84	p≤0,05	0,06	3,09	1,08	0,54	6,01	1,28	0,64	NS		NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; FRAP – zdolności redukowania jonów żelaza w osoczu krwi; MDA – dialdehyd malonowy; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

W tabeli 10 przedstawiono wyniki porównań zmian stężenia FRAP oraz MDA w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku. Zastosowanie odżywki węglowodanowej wraz z dietą wysokowęglowodanową spowodowały istotne statystycznie obniżenie poziomu FRAP w grupie mężczyzn, po wykonanym teście w wodzie ($p \leq 0,05$). Wśród kobiet różnice nie były istotne statystycznie. Analiza statystyczna danych wykazała znaczące różnice w poziomie spoczynkowym FRAP pomiędzy grupą kobiet i mężczyzn w pierwszym teście ($p \leq 0,05$).

W grupie mężczyzn różnice istotne statystycznie zaobserwowano w stężeniu MDA pomiędzy testem pierwszym i drugim zarówno dla wartości spoczynkowych ($p \leq 0,05$), jak i po wysiłku ($p \leq 0,05$). Również w grupie kobiet poziom MDA w spoczynku wzrósł na skutek zastosowania diety wysokowęglowodanowej wraz z odżywką węglowodanową ($p < 0,05$). Dla wartości mierzonych po wysiłku zmian istotnych statystycznie nie zaobserwowano.

Tabela 11. Wyniki porównań zmian procentowych frakcji dehydrogenazy mleczanowej w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn

Zmienna	Czas	Mężczyźni (M)							Kobiety (K)							M vs. K	
		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	T1	T2
		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE			
LDH1, %	Spoczynek	25	4	1,41	24,6	3,2	1,13	NS	24,3	2,4	1,20	24,8	3,9	1,95	NS	NS	NS
	Po wysiłku	22,8	4,6	1,63	24,3	2,2	0,78	NS	21,3	1,8	0,90	24,4	2,6	1,30	NS	NS	NS
LDH2, %	Spoczynek	40,5	4,8	1,70	38,1	6,1	2,16	NS	40,8	6,1	3,05	42,5	3,8	1,90	NS	NS	NS
	Po wysiłku	36,6	3,2	1,13	37,2	5,5	1,94	NS	40,7	4,3	2,15	40,8	6,8	3,40	NS	NS	NS
LDH4, %	Spoczynek	7,8	6,2	2,19	9,9	2,2	0,78	NS	6,6	2,6	1,30	9,2	2,4	1,20	NS	NS	NS
	Po wysiłku	8,3	3,3	1,17	8,2	2,8	0,99	NS	7,1	1,4	0,70	8	4	2,00	NS	NS	NS
LDH5, %	Spoczynek	7,3	4,5	1,59	9	2,7	0,95	NS	4,7	2,7	1,35	8,4	2	1,00	NS	NS	NS
	Po wysiłku	9,3	3,1	1,10	9,6	2,8	0,99	NS	8	1,3	0,65	8,9	2,4	1,20	NS	NS	NS

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; LDH1 – pierwsza frakcja dehydrogenazy mleczanowej; LDH2 – druga frakcja dehydrogenazy mleczanowej; LDH4 – czwarta frakcja dehydrogenazy mleczanowej; LDH5 – piąta frakcja dehydrogenazy mleczanowej; \bar{x} – średnia; SD – odchylenie standardowe; SE – błąd standardowy;

W tabeli 11 przedstawiono wyniki porównań zmian stężenia frakcji LDH w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku. Wśród przebadanych frakcji LDH nie zauważono różnic istotnych statystycznie.

Tabela 12. Wyniki analizy różnic dla zmiennych wydolności beztlenowej rejestrowanych w 30 sek. testach Wingate (T1 i T2) na kończyny górne (KG) i dolne (KD) w grupach kobiet i mężczyzn

TEST WINGATE	Mężczyźni (M)							Kobiety (K)							M vs. K		
	Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2	T1	T2	
Zmienna	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE				
Pmax, W	KG	456,6	81,5	28,81	465,1	54,8	19,37	NS	216,8	31,1	15,55	242,5	23	11,50	NS	p≤0,01	p≤0,01
	KD	791,3	106,3	37,58	839,8	120,1	42,46	NS	462	65,5	32,75	469,8	40,1	20,05	NS	p≤0,01	p≤0,01
Pmax względna, W/kg	KG	5,73	1,07	0,38	5,78	0,62	0,22	NS	3,68	0,56	0,28	4,1	0,17	0,09	NS	NS	NS
	KD	9,9	1,29	0,46	10,44	1,38	0,49	NS	7,82	0,68	0,34	7,78	0,34	0,17	NS	NS	p≤0,01
Czas uzyskania Pmax, s	KG	11,02	5,68	2,01	9,95	5,55	1,96	NS	11,1	1,8	0,90	12,82	0,49	0,25	NS	NS	NS
	KD	9,87	4,52	1,60	9,4	6,63	2,34	NS	10,05	2,78	1,39	9,77	1,16	0,58	NS	NS	NS
Wskaźnik spadku od Pmax, %	KG	12,4	5,21	1,84	12	6,3	2,23	NS	5,6	0,5	0,25	6,7	1,2	0,60	NS	NS	NS
	KD	13,8	7,0	2,47	19,3	8,1	2,86	NS	13,6	4,3	2,15	14,6	2,4	1,20	NS	NS	NS

Praca do Pmax, J	KG	3221,2	575,7	203,54	3601	1977,7	699,22	NS	1939,8	448	224,00	2486	304,2	152,10	NS	NS	NS
	KD	6025	2531,5	895,02	5849,3	3060	1081,87	NS	3653,5	614,9	307,45	3692	519,2	259,60	NS	NS	NS
Praca do Pmax względna, J/kg	KG	40,4	7,8	2,76	44,8	24,3	8,59	NS	33	8,7	4,35	42	1	0,50	NS	NS	NS
	KD	75	29,8	10,54	72,5	37,1	13,12	NS	62,2	11,7	5,85	62,6	7,2	3,60	NS	NS	NS
Praca po Pmax, J	KG	8459,7	1559,7	551,44	8108,3	2265,7	801,05	NS	3859,5	606,8	303,40	3868,5	289,9	144,95	NS	NS	NS
	KD	13714	3591,6	1269,82	13974,3	4749,3	1679,13	NS	7999	1827,2	913,60	7934,8	859,9	429,95	NS	NS	NS
W od Pmax względna, J/kg	KG	106,3	20,8	7,35	100,9	28,4	10,04	NS	65,5	8,7	4,35	65,4	4,4	2,20	NS	NS	NS
	KD	172	45,3	16,02	173,6	57,9	20,47	NS	135	23,1	11,55	134	7,9	3,95	NS	NS	NS
WSSL, W/s	KG	37,8	8,7	3,08	37,8	11,7	4,14	NS	12,3	3,2	1,60	12,6	1,2	0,60	NS	NS	NS
	KD	91,9	44,8	15,84	104,6	37,2	13,15	NS	42,8	18,1	9,05	40,3	8,9	4,45	NS	NS	p≤0,01
Praca całkowita, J	KG	11664,3	1607,1	568,20	11709,9	934,7	330,47	NS	5799,8	848,6	424,30	6354,5	567,7	283,85	NS	p≤0,01	p≤0,01
	KD	19739,1	1655	585,13	19823,6	2311,3	817,17	NS	11652,5	1491,6	745,80	11627,8	1042	521,00	NS	p≤0,001	p≤0,001

Praca całkowita względna, J/kg	KG	146,1	22,8	8,06	145,6	12,6	4,45	NS	98,5	14,2	7,10	107,8	4,9	2,45	NS	p≤0,01	NS
	KD	246,9	17,8	6,29	246	24,1	8,52	NS	197	13,5	6,75	197	4,3	2,15	NS	p≤0,01	p≤0,01
Moc średnia, W	KG	388,8	53,7	18,99	390,4	31,1	11,00	NS	193,3	28,1	14,05	211,8	18,7	9,35	NS	p≤0,01	p≤0,01
	KD	658	55,1	19,48	660,6	77	27,22	NS	388,3	49,8	24,90	387,5	34,8	17,40	NS	p≤0,001	p≤0,001
Moc średnia względna, W/kg	KG	4,88	0,75	0,27	4,86	0,42	0,15	NS	3,28	0,48	0,24	3,59	0,16	0,08	NS	p≤0,01	NS
	KD	8,24	0,59	0,21	8,21	0,82	0,29	NS	6,56	0,43	0,22	6,57	0,13	0,07	NS	p≤0,01	p≤0,01

* – spoczynek vs. wysiłek z $p \leq 0,05$; **NS** – brak istotnych różnic; **Pmax** – moc maksymalna; **WSSL** – wskaźnik szybkościowo-siłowy; **KG** – kończyny górne; **KD** – kończyny dolne; \bar{x} – średnia; **SD** – odchylenie standardowe; **SE** – błąd standardowy;

W tabeli 12 przedstawiono wyniki badań wydolności beztlenowej w kolejnych 30 sek. testach Wingate na KG i KD w grupach kobiet i mężczyzn. Stosowana dieta wysokowęglowodanowa wraz z suplementacją nie spowodowały istotnych statystycznie zmian w generowanej mocy maksymalnej, w teście II w aspekcie testu I. Jednakże zarówno w teście pierwszym, jak i drugim Pmax generowana przez KG była istotnie niższa wśród kobiet niż wśród mężczyzn ($p \leq 0,01$). Również niższą Pmax generowaną w grupie kobiet, w odniesieniu do grupy mężczyzn, zaobserwowano dla KD, zarówno w teście pierwszym, jak i drugim ($p \leq 0,01$).

Pmax w odniesieniu do masy ciała dla KD była istotnie statystycznie niższa po drugim teście u kobiet, w porównaniu do mężczyzn ($p \leq 0,01$).

Analiza statystyczna danych nie wykazała istotnych zmian w całkowitej ilości wykonanej pracy po zastosowanej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej. Całkowita ilość wykonanej pracy była wyraźnie wyższa w grupie mężczyzn, w teście pierwszym i drugim dla KG ($p \leq 0,01$), jak i KD ($p \leq 0,001$).

Podobnie całkowita wielkość wykonanej pracy w odniesieniu do masy ciała była istotnie wyższa w grupie mężczyzn, w porównaniu do grupy kobiet, dla KG, w teście pierwszym ($p \leq 0,01$) oraz w obu testach dla KD ($p \leq 0,01$).

Moc średnia uzyskana w grupie mężczyzn była istotnie statystycznie wyższa niż w grupie kobiet, w obu testach zarówno dla KG ($p \leq 0,01$) i KD ($p \leq 0,001$). Również generowana średnia moc w odniesieniu do masy ciała zawodników była istotnie statystycznie wyższa w grupie mężczyzn, w porównaniu do grupy kobiet, w teście pierwszym dla KG ($p \leq 0,01$) oraz w obu testach dla KD ($p \leq 0,01$).

Tabela 13. Wyniki analizy różnic dla zmiennych metabolicznych oraz równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych w kolejnych 30 sek. testach Wingate (T1 i T2) na kończyny górne (KG) i dolne (KD) w grupach kobiet i mężczyzn

TEST WINGATE			Mężczyźni (M)							Kobiety (K)							M vs. K			
Zmienna	Czas		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		Test I (T1)			Test II (T2)			T1 vs. T2		T1	T2
			\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2	\bar{x}	SD	SE	\bar{x}	SD	SE		η^2		
La, mmol/l	Spoczynek	KG	1,53	0,30	0,11	1,59	0,32	0,11	NS		1,29	0,16	0,08	1,37	0,27	0,14	NS		NS	NS
		KD	1,53	0,30	0,11	1,59	0,32	0,11	NS		1,29	0,16	0,08	1,37	0,27	0,14	NS		NS	NS
	Przy P max	KG	7,51*	1,71	0,60	8,04*	1,20	0,42	NS		5,84	1,17	0,59	6,69	0,62	0,31	NS		NS	p≤0,05
		KD	8,89[#]	1,38	0,49	9,38[#]	1,80	0,64	NS		6,49	1,87	0,94	8,68	0,43	0,22	p≤0,05	0,04	NS	NS
pH	Spoczynek	KG	7,42	0,05	0,02	7,41	0,02	0,01	NS		7,44	0,02	0,01	7,42	0,01	0,01	NS		p≤0,01	p≤0,05
		KD	7,42	0,05	0,02	7,41	0,02	0,01	NS		7,44	0,02	0,01	7,42	0,01	0,01	NS		p≤0,01	NS
	Przy P max	KG	7,30*	0,05	0,02	7,30*	0,05	0,02	NS		7,36	0,03	0,01	7,36	0,03	0,01	NS		NS	NS
		KD	7,28[#]	0,05	0,02	7,27[#]	0,05	0,02	NS		7,34	0,06	0,03	7,30	0,04	0,02	NS		NS	NS
SB, mmol/l	Spoczynek	KG	25,10	0,70	0,25	23,90	1,20	0,42	p≤0,05	0,05	24,00	1,30	0,65	23,40	0,70	0,35	NS		NS	NS
		KD	25,10	0,70	0,25	23,90	1,20	0,42	p≤0,05	0,05	24,00	1,30	0,65	23,40	0,70	0,35	NS		NS	NS
	Przy P max	KG	17,10*	2,70	0,95	16,30*	1,50	0,53	NS		18,40	1,10	0,55	18,20	0,30	0,15	NS		NS	p≤0,01
		KD	16,30[#]	1,80	0,64	15,60[#]	1,80	0,64	NS		18,00	2,60	1,30	16,70	1,60	0,80				

* – spoczynek vs. wysiłek KG z $p \leq 0,05$; # – spoczynek vs. wysiłek KD z $p \leq 0,05$; NS – brak istotnych różnic; **La** – mleczan; **SB** – wodorowęglany; **KG** – kończyny górne; **KD** – kończyny dolne; \bar{x} – średnia; **SD** – odchylenie standardowe; **SE** – błąd standardowy; η^2 – eta-kwadrat

W tabeli 13 przedstawiono wyniki analizy różnic dla zmiennych metabolicznych oraz równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych w kolejnych 30 sek. testach Wingate na KG i KD. Stosowana dieta wysokowęglowodanowa wraz z suplementacją nie spowodowały istotnych statystycznie zmian w stężeniu La po wysiłku, dla KG, zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet. W przeciwieństwie do grupy mężczyzn, w grupie kobiet zaobserwowano istotny wzrost stężenia La po zastosowanej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej w testach KD ($p \leq 0,05$). Analiza statystyczna danych wykazała istotnie wyższy poziom stężenia La po zastosowaniu diety wysokowęglowodanowej wraz z suplementacją w testach KG, w grupie mężczyzn, w porównaniu do grupy kobiet ($p \leq 0,05$).

Poziom pH w spoczynku był znacząco wyższy w grupie kobiet niż w grupie mężczyzn w obu testach dla KG (odpowiednio $p \leq 0,01$ w teście I i $p \leq 0,05$ w teście II) oraz po pierwszym teście dla KD ($p \leq 0,01$). W drugim teście dla KD różnice w poziomie pH nie były istotne statystycznie.

W wyniku przeprowadzonej analizy statystycznej wykazano istotne obniżenie stężenia SB w spoczynku pomiędzy testem pierwszym i drugim dla obu kończyn, w grupie mężczyzn ($p \leq 0,05$). Natomiast stężenie SB po zastosowanej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej było znacząco wyższe w grupie kobiet, w porównaniu do grupy mężczyzn, w teście drugim dla KG ($p \leq 0,01$). Różnice dla KD nie były istotne statystycznie.

6. Dyskusja

We współczesnym sporcie wyczynowym jednym z największych wyzwań zespołów trenerskich jest podtrzymanie formy zawodnika pomiędzy kolejnymi startami. W zależności od dyscypliny sportu zawodnik może przygotowywać się do jednego, najważniejszego startu w roku lub też uczestniczyć w rozgrywkach ligowych przez kilka kolejnych miesięcy. Wśród zawodników, którzy prezentują wysoki, międzynarodowy poziom sportowy istnieje konieczność przygotowania szczytu formy na zawody, będące kwalifikacjami na imprezy rangi mistrzowskiej międzynarodowej takie jak Mistrzostwa Europy, Mistrzostwa Świata czy Igrzyska Olimpijskie, a następnie podtrzymania tej formy w przypadku uzyskania właściwej kwalifikacji. W okresie pomiędzy ważnymi zawodami w celu podtrzymania aktualnej formy zawodników stosuje się w ramach periodyzacji procesu treningowego mezocykle podtrzymujące (*Sozańsk i wsp., 2015*).

Pomimo ograniczonej liczby danych dotyczących efektu periodyzacji procesu treningowego na możliwości wysiłkowe, a co za tym idzie wynik sportowy, większość uzyskanych wyników badań wskazuje na lepszą poprawę wskaźników wysiłkowych po zastosowaniu periodyzacji w procesie treningowym. Szczególnie łatwo zaobserwować lepsze efekty periodyzacji vs. brak periodyzacji w treningu siły mięśniowej u młodych ludzi uprawiających różne dyscypliny sportowe (*O'Bryant i wsp., 1988; Stone i wsp., 2000; Kraemer i wsp., 2003; Monteiro i wsp., 2009; Moraes i wsp., 2013*). Co więcej, meta-analiza speriodyzowanych i niesperiodyzowanych programów treningowych ukierunkowanych na kształtowanie siły i mocy mięśniowej wykazała lepsze efekty periodyzowanego procesu treningowego u obydwu płci, we wszystkich przebadanych grupach wiekowych oraz u zawodników różniących się stażem treningowym (*Rhea i Alderman, 2004*). W ostatnich latach pojawiły się pierwsze dane, które sugerują, że korzystny efekt periodyzacji może być wzmocniony przez speriodyzowane manipulacje dietetyczne (*Burke, 2010b; Hawley i wsp., 2011; Stellingwerff, 2012; Bartlett i wsp., 2015; Marquet i wsp., 2016; Marquet i wsp., 2016; Jeukendrup, 2017; Burke i wsp., 2018; Stellingwerff i wsp., 2019*), szczególnie efektywne w przypadku zastosowania diety wzbogaconej w węglowodany (*Burke i wsp., 2017; Impey i wsp., 2018*). Badania dotyczące efektów periodyzacji zdominowały takie dyscypliny sportu jak tenis, kolarstwo, triathlon, biegi długodystansowe, chód sportowy, piłka nożna, natomiast brak jest tego typu badań u pływaków. Z ostatnio opublikowanej pracy (*Czuba i wsp., 2017*) wynika, że wdrożenie periodyzacji z wykorzystaniem treningu przerywanej hipoksji może poprawić zdolność wysiłkową u pływaków. W przedstawionej pracy rozwinęto badania nad

efektem wdrożenia periodyzacji treningu z zastosowaniem diety i suplementacji węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej. Co więcej, okres ten zawężono do kilku dni mezocyklu podtrzymującego. Przyjęcie takiej strategii wynikało z następujących faktów. Bezpośrednio przed badaniami zawodnicy realizowali mikrocykl odciążenia i szczytowej formy przygotowując się do Zimowych Mistrzostw Polski Seniorów i Młodzieżowców, które były jednocześnie zawodami, na których zawodnicy mogli uzyskiwać minima na Mistrzostwa Świata. Celem tego mikrocyklu jest usunięcie zmęczenia oraz poprawa wyników sportowych poprzez właściwe zaplanowanie intensywności i objętości treningowych umożliwiających aktywację procesu superkompensacji (*Bompa i Buzzichelli, 2018*). Problem w praktyce treningowej stanowi sytuacja, kiedy dwie imprezy docelowe oddzielone są kilkutygodniową przerwą, a celem procesu treningowego jest przygotowanie szczytu formy zawodnika na obie imprezy. Jak już wspomniano zgodnie z aktualną koncepcją treningową, w celu utrzymania zdolności wysiłkowych w okresie pomiędzy zawodami stosuje się mezocykle odbudowująco-podtrzymujące (*Sozański i wsp., 2015*). Badani po zakończeniu Zimowych Mistrzostw Polski Seniorów i Młodzieżowców realizowali mezocykl podtrzymujący, którego przykładowy mikrocykl realizowany pomiędzy dwoma testami przedstawiono w tabeli 3. Założono, że zastosowana strategia żywieniowa, wzbogacona o suplementację węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej spowoduje efekt addytywny, co powinno skutkować poprawą wyniku sportowego lub możliwością zastosowania wyższych obciążeń w kolejnych mikrocyklach. Dodatkowo podjęto próbę wyjaśnienia, czy w tym mechanizmie współuczestniczą zmiany statusu oksydacyjnego. Uzyskane w omawianych badaniach wyniki wskazują, że stosowanie diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z suplementacją odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej może poprawić wydolność beztlenową pływaków, a co za tym idzie ich wyniki sportowe. Chociaż zastosowana strategia żywieniowo-suplementacyjna całkowicie nie chroni zawodników przed zaburzeniami równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej, to niewielkie nasilenie procesów oksydacyjnych w kierunku zwiększonej produkcji wolnych rodników nie wpływa negatywnie na uzyskiwane wyniki pływania na krótkich dystansach, podczas których intensywność wysiłku osiąga wartości zbliżone do maksymalnych (dystans 100 m).

W większości dyscyplin sportowych charakteryzujących się zarówno wysiłkami o dużej intensywności lub długim czasie trwania możliwości wysiłkowe są determinowane dostępnością węglowodanów. Badania wskazują, że dla większości dyscyplin sportowych najkorzystniejszą jest dieta bogatowęglowodanowa (60-70% węglowodanów, 12% białek

i reszta tłuszcze — całkowitego dziennego przyjmowania energii). Wynika to z faktu, że po spożyciu diety bogatowęglowodanowej dochodzi do zgromadzenia rezerw glikogenu wątrobowego i mięśniowego. Od wielu lat wiadomo, że stosowanie w diecie węglowodanów pod różnymi postaciami prowadzi u ludzi do zwiększenia zawartości glikogenu w komórkach mięśniowych o ok. 25% w stosunku do wartości stwierdzanych po diecie mieszanej (*Bonen i wsp., 1989*). Innym równie ważnym faktem związanym z przyjmowaniem zwiększonej ilości węglowodanów jest szybsze tempo odbudowy glikogenu mięśniowego po wysiłku fizycznym (*Mata i wsp., 2019*). Ponieważ dostępność glikogenu mięśniowego determinuje możliwości wysiłkowe zarówno podczas pracy o dużej intensywności, jak i podczas długotrwałych wysiłków o umiarkowanej intensywności, właściwe spożywanie diety bogatowęglowodanowej może poprawić zdolność do wykonywania wysiłku fizycznego. Dotyczy to przyjęcia odpowiedniej dawki i składu węglowodanów przed wysiłkiem fizycznym w celu uzyskania tzw. fazy superkompensacji glikogenu oraz w okresie powysiłkowym, w celu jak najszybszego odbudowania zasobów węglowodanowych organizmu. Wiadomo także, że podczas przyjmowania diety bogatowęglowodanowej, tempo wchłaniania węglowodanów z przewodu pokarmowego zależy od rodzaju spożytych węglowodanów, co znacząco wpływa na tempo resyntezy glikogenu i w konsekwencji może przyczyniać się do sprawniejszej i pełniejszej odnowy organizmu zawodnika. Najlepiej udokumentowaną i najczęściej stosowaną strategią przyjmowanych węglowodanów są napoje glukozowo-fruktozowe. Z badań przeprowadzonych przez Jeukendrupa i Jentjensa (2000) wynika, że taka mieszanina znacząco zwiększa tempo oksydacji tych węglowodanów w porównaniu do sytuacji, gdy glukoza lub fruktoza podawane są osobno (*Jeukendrup i Jentjens, 2000*).

W omawianej pracy nowatorskim podejściem, mającym na celu podtrzymanie formy zawodników i rozwinięciem wyżej omówionej koncepcji, było zastosowanie diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z 3-dniową suplementacją odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej. Zastosowanie takiej strategii wynikało z danych uzyskanych we wcześniejszych badaniach, które jednoznacznie wskazują, że tempo opróżniania żołądka zależy od ilości spożytych węglowodanów oraz ich osmolalności (*Vist i Maughan, 1995*), przy czym tempo tego procesu w większym stopniu zależy od zawartości węglowodanów (*Takii i wsp., 2005*). Zgodnie z tą koncepcją zastosowana w omawianych badaniach procedura powinna zwiększyć tempo opróżniania żołądka, trawienia i wchłaniania węglowodanów, a tym samym znacząco usprawnić ich biodostępność (*Leiper i wsp., 2000*). Ten efekt powinien przyspieszyć tempo resyntezy glikogenu mięśniowego, co jest

szczególnie istotne ze względu na dużą intensywność i częstotliwość zastosowanych wysiłków w mezocyklu podtrzymującym oraz, co ważniejsze, na zastosowanie krótkiego czasu suplementacji węglowodanowej.

Pomimo indukcji stresu oksydacyjnego, o czym świadczyć może wzrost stężenia peroksydazy glutationowej (GPx), dialdehydu malonowego (MDA), obniżenie stężenia kwasu moczowego (UA) oraz zdolności redukowania jonów żelaza (FRAP), po ukończeniu testu II, na koniec okresu stosowania wysokowęglowodanowej strategii żywieniowo-suplementacyjnej, prędkość pływania zawodników na ostatnich dwóch odcinkach testu wysiłkowego miała tendencję wzrostową, jednak zmiany nie były istotne statystycznie. Uzyskane wyniki dostarczyły dowodów, że zastosowana dieta wysokowęglowodanowa wraz z suplementacją odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej, nie wpłynęła znacząco na poprawę średniej prędkości pływania na całym dystansie 800 m pomiędzy badaniem pierwszym i drugim. Zmiany w ocenie wydolności beztlenowej, pomimo braku istotności statystycznej, również wskazywały na pozytywny wpływ zastosowanej strategii żywieniowo suplementacyjnej na moc maksymalną (Pmax) dla obu kończyn, pracę całkowitą (TW) oraz czas uzyskania Pmax dla kończyn górnych w teście Wingate. W wyniku stosowania diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej obserwowano tendencję do osiągnięcia wyższego stężenia mleczanu, niższego pH krwi i stężenia wodorowęglanów (SB), co może potwierdzać wyższą dostępność węglowodanów przed drugimi testami. Różnice te jednak nie osiągnęły istotności statystycznej. Wydaje się, że trudności w analizie uzyskanych rezultatów wynikają z braku ujednolicenia stylu pływackiego dla wszystkich uczestników badania, co uniemożliwia bezpośrednie porównanie wyników pomiędzy badanymi, a także niewłaściwa realizacja testu wysiłkowego w wodzie, podczas którego 4 z 10 osób nie zrealizowały poprawnie zadania. Można przypuszczać, że na to zjawisko mogłyby mieć także wpływ niewielkie różnice w stopniu wytrenowania zawodników uczestniczących w badaniach.

Ocena wyników testów wydolnościowych

Biorąc pod uwagę średnią szybkość pływania uzyskaną przez badanych mężczyzn na całym dystansie 800 m, nie stwierdzono żadnych różnic pomiędzy badaniem pierwszym ($V_{sr}=1,483 \pm 0,08$ m/s) i drugim ($V_{sr}= 1,481 \pm 0,07$ m/s). U kobiet dało się zauważyć jedynie niewielką poprawę uzyskiwanej średniej prędkości z $1,316 \pm 0,07$ do $1,325 \pm 0,07$ m/s. Jednak oceniając średnią prędkość pływania osiągniętą przez obie grupy zawodników na ostatnim

sprinterskim dystansie 100 m, można było zaobserwować tendencję do poprawy wyniku sportowego na tym dystansie pokonywanym stylem wybranym przez zawodnika. I tak średnia prędkość pływania uzyskana przez mężczyzn zwiększyła się z $1,670\pm 0,11$ do $1,709\pm 0,13$ m/s. w przypadku kobiet był to wzrost z poziomu $1,433\pm 0,09$ do $1,448\pm 0,08$ m/s (Tabela 4).

Analizując wyniki indywidualne dotyczące porównania średniej prędkości pływania (Tabele 16-27 znajdujące się w aneksie) w obu testach należy stwierdzić, że:

- spośród 8 badanych mężczyzn wynik poprawili tylko trzej (WP, AR i BP), u dwóch zawodników (PI, WB) wynik drugiego testu był praktycznie identyczny, natomiast u pozostałych trzech (RP, WR, ST) – gorszy niż w pierwszym badaniu,
- w przypadku kobiet zanotowano minimalną poprawę średniej prędkości u wszystkich badanych.

Interpretację wyników testu interwałowego w wodzie utrudnia fakt, że był on wykonany różnymi stylami przez badanych zawodników. I tak, spośród 8 mężczyzn styl dowolny wybrało 4 zawodników (BP, PI, RP i WP), styl motylkowy – dwóch (WP i WR), pozostali wybrali styl klasyczny (ST) lub grzbietowy (AR). Trzy badane zawodniczki (ZA, LZ i MM) wybrały styl motylkowy, począwszy od 4. odcinka testu interwałowego, a jedna (SM) – styl dowolny. Ponadto 4 osoby (WP, ST, RP i ZA) nie zrealizowały podstawowych założeń testu interwałowego, jakimi było utrzymanie zadanej intensywności wysiłku podczas pokonywania kolejnych odcinków. Zawodnicy ci płynęli zbyt szybko podczas pokonywania 3 pierwszych odcinków (zadana intensywność 75%), w kolejnych odcinkach obniżyli szybkość pływania, co praktycznie uniemożliwia dokonanie rzetelnej analizy porównawczej.

Kobiety uzyskiwały na wszystkich odcinkach testu interwałowego, w obu badaniach, przed i po suplementacji odżywką węglowodanową, prędkości statystycznie istotnie ($p < 0,001$) niższe od mężczyzn (Tabela 4), co było do przewidzenia. Należy jednak podkreślić, że prędkości uzyskiwane na dwóch ostatnich odcinkach testu interwałowego były również niższe od zarejestrowanych we wcześniejszych badaniach (w latach 1997-1999) u 14-letniej juniorki (Płatek, 2000). Podobne porównania wyników uzyskanych przez badanych mężczyzn z wynikami 15-letnich juniorów zdobywających medale w mistrzostwach dla tej kategorii wiekowej prowadzą do wniosku, że tylko trzech badanych zawodników (WP, PI i RP) osiągnęło porównywalną szybkość średnią w teście interwałowym (Jabczyk, 2005). Trzeba jednak w tym miejscu jeszcze raz zwrócić uwagę na trudność, jaką jest porównywanie indywidualnych wyników w teście interwałowym wykonywanym różnymi stylami. Dotyczy to głównie zawodnika, który wybrał styl klasyczny

i osiągał najniższe prędkości na poszczególnych odcinkach. Nie znając wartości indywidualnego przelicznika prędkości pomiędzy stylami, nie można stwierdzić, z jaką prędkością mógłby popłynąć, gdyby wybrał styl dowolny. W tej sytuacji też obniża się rzetelność wnioskowania statystycznego dotyczącego całej grupy.

Oceniając szybkości uzyskiwane na dwóch ostatnich odcinkach testu interwałowego, dała się zauważyć tendencja do poprawy wyniku sportowego w drugiej próbie, podjętej po 3-dniowej suplementacji odżywką węglowodanową. Pomimo braku wykonania biopsji mięśniowej, będącej jedynym bezpośrednim badaniem pozwalającym na ocenę zmian stężenia glikogenu mięśniowego wydaje się, że protokół żywieniowo-suplementacyjny doprowadził do zwiększenia mięśniowych zasobów glikogenu. W sposób pośredni może o tym świadczyć niewielki, około 0,5 kg przyrost masy ciała u mężczyzn (z $77 \pm 10,6$ kg w pierwszym do $77,75 \pm 10,75$ kg w drugim badaniu). Potwierdzają to badania, w których po skutecznej realizacji protokołu superkompensacji glikogenu mięśniowego masa ciała zawodnika wzrastała o 2-3% w wyniku wiązania wody przez każdą cząsteczkę glikogenu mięśniowego (*Sherman i wsp., 1981*). U kobiet takiej tendencji nie stwierdzono, masa ciała utrzymywała się bowiem na niezmiennym poziomie ($60,33 \pm 13,65$ kg w pierwszym i $60,37 \pm 14,16$ kg w drugim badaniu), w mniejszym również stopniu poprawiły one wyniki sportowe na ostatnich dwóch odcinkach testu interwałowego (Tabela 4). Należy przyjąć, że wzrost masy ciała powinien zwiększyć koszt energetyczny pracy podczas pływania. Zjawisko to w omawianych badaniach mogło dotyczyć tylko mężczyzn, ale uzyskane wyniki wskazują, że nie miało ono istotnego wpływu zarówno na czasy uzyskiwane podczas testu pływackiego, jak i na zmienne testu Wingate.

Mimo wymienionych wcześniej trudności dotyczących interpretacji uzyskanych wyników ujawniono występowanie istotnych dodatnich zależności pomiędzy szybkością pływania poszczególnych odcinków, a wskaźnikami charakteryzującymi wydolność beztlenową (wartości względne wykonanej pracy całkowitej, oraz średniej i maksymalnej mocy anaerobowej) wyznaczonymi w teście Wingate. Wyniki te, z jednej strony potwierdzają przydatność testu Wingate wykonywanego za pomocą kończyn górnych do oceny wydolności anaerobowej pływaków, co jest również zgodne z sugestią twórców testu Wingate (*Inbar i wsp., 1996*). Z drugiej strony wyniki te sugerują, że rzetelnym wskaźnikiem umożliwiającym ocenę wydolności anaerobowej jest prędkość pływania uzyskana na ostatnich odcinkach testu interwałowego pokonywanych z intensywnością zbliżoną do maksymalnej i maksymalną. Warto podkreślić, że są to obserwacje zbieżne z opisanymi

wcześniej przez Hawley'a i wsp. (1992) i Jabczyka (2005). Byłoby jednak zdecydowanie korzystniejszym, gdyby wszyscy badani zawodnicy wykonywali test interwałowy tym samym stylem, przy czym zalecanym byłby styl dowolny. Najbardziej wiarygodnym laboratoryjnym narzędziem badawczym do oceny wydolności beztlenowej jest 30-sekundowy test Wingate. Udowodniono, że energia do wykonania testu pochodzi w ok. 23% z rozkładu fosfokreatyny, w ok. 49% z beztlenowej przemiany glikogenu oraz około 28% z przemian tlenowych. Pik rozwijanej mocy w tym teście wyraża rozkład ATP dostępnego w komórce *ad hoc* (Yamamoto i Kanehisa, 1995)

Oceniając wyniki testu Wingate wykonanego kończynami górnymi lub dolnymi przez mężczyzn, przed i po suplementacji odżywką węglowodanową (Tabela 12) należy zwrócić uwagę na tendencję wzrostową takich zmiennych jak moc maksymalna (Pmax) w przypadku obu kończyn i praca całkowita wykonana przez kończyny górne (w obu przypadkach wielkości względne i bezwzględne) oraz skrócenie czasu uzyskania Pmax. Towarzyszyły temu zmiany w oznaczanych po wysiłku zmiennych biochemicznych krwi, to jest w drugim badaniu, obserwowano tendencję do osiągnięcia wyższego stężenia mleczanu i niższego pH krwi i stężenia wodorowęglanów- SB. W żadnym z wymienionych przypadków różnice pomiędzy wynikami uzyskanymi w pierwszym, w stosunku do drugiego badania, nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej. Ogólnie jednak biorąc, były to zmiany korzystne wskazujące na niewielką poprawę wydolności beztlenowej, co można kojarzyć z większym (w drugim badaniu) wykorzystaniem rezerw glikogenu zgromadzonych w wyniku stosowanej suplementacji.

Podobne tendencje ujawniła analiza uzyskanych wyników przeprowadzona u kobiet, jednak tylko w testach wykonanych kończynami górnymi. Zmienne wydolności beztlenowej wyznaczone w testach wykonanych za pomocą kończyn dolnych praktycznie nie uległy zmianie. Podobnie jednak, jak u mężczyzn, obserwowano, że niezależnie od rodzaju kończyny, w drugim badaniu zawodniczki uzyskiwały wyższe stężenia mleczanu i niższe pH krwi i stężenie wodorowęglanów- SB, chociaż różnice (w stosunku do pierwszego badania) osiągnęły poziom istotności statystycznej tylko w przypadku powysiłkowego stężenia mleczanu w teście wykonanym kończynami dolnymi (Tabela 13). Również w przypadku kobiet można przyjąć, że zastosowana suplementacja wpłynęła w pewnym stopniu na poprawę wydolności beztlenowej. Należy podkreślić, że pływanie wykonywane jest w pozycji poziomej, a ramiona zapewniają 70-85% siły napędowej (w przypadku stylu klasycznego ok. 40%) (Sharp i Troup, 1982; Reilly i wsp., 2005). Dlatego w omawianych badaniach pływacy wykonali test Wingate zarówno dla kończyn górnych, jak i dolnych.

Ocena wyników badań biochemicznych

Wykonanie interwałowego testu pływakiego wywołało statystycznie znaczne zmiany w wartościach następujących parametrów biochemicznych u mężczyzn:

- w obu próbach wydolnościowych w wodzie:
 - wzrost aktywności kinazy kreatynowej (CK),
 - wzrost stężenia mleczanu (La),
 - obniżenie pH i stężenia wodorowęglanów (SB),
 - zwiększenie deficytu zasad buforujących (BE),
 - wzrost stężenia glukozy,
- w pierwszej próbie wydolnościowej:
 - wzrost stężenia kwasu moczowego (UA),
 - wzrost poziomu izoformy 3 dehydrogenazy mleczanowej (LDH3)

U kobiet, ze względu na niską liczebność grupy, powysiłkowe zmiany żadnego z badanych parametrów nie osiągnęły poziomu istotności statystycznej i to pomimo znacznych różnic w wartościach rejestrowanych przed i po wysiłku (np. w stężeniu mleczanu czy parametrów RKZ krwi) (Tabela 13).

Statystycznie istotne różnice w stosunku do wartości stwierdzonych u mężczyzn wystąpiły w przypadku aktywności CK i stężenia kwasu moczowego, które w obu przypadkach były wyższe u mężczyzn. Wyniki te, dotyczące różnic dymorficznych, są całkowicie zgodne z obserwacjami innych autorów opisanymi w literaturze (*Ames i wsp., 1981; Sorichter i wsp., 2001*). W tym kontekście interesujące są obserwacje dotyczące zmian aktywności CK zmierzonej w próbach krwi pobranych w warunkach spoczynku przed poranną sesją treningową w dniu przeprowadzenia pierwszej interwałowej próby wydolnościowej w wodzie i w kolejnych 3 dniach kontynuowania procesu treningowego i przyjmowania odżywki węglowodanowej (Tabela 27 umieszczona w aneksie). Uwagę zwraca wyraźna tendencja wzrostowa aktywności tego enzymu stwierdzona u mężczyzn, przy utrzymywaniu się stabilnych wartości tej aktywności u kobiet. Aktywność kinazy kreatynowej (CK) w osoczu krwi jest powszechnie uznanym markerem zaburzeń integralności błon komórkowych i uszkodzeń mięśni szkieletowych przydatnym dla oceny ryzyka przeciążenia mięśni w okresie treningu. Ryzyko to zwiększa się wtedy, gdy aktywność tego enzymu nie wraca do poziomu przedwysiłkowego po okresie odnowy biologicznej,

utrzymuje się na stale podwyższonym poziomie lub wykazuje tendencję wzrostową w miarę kontynuowania treningu (*Clarkson i wsp., 1992*). Stąd oznaczenia aktywności CK w osoczu przed rozpoczęciem kolejnej sesji treningowej umożliwia dokonanie korekty planu treningowego w taki sposób, aby nie pogłębić zaburzeń homeostazy mięśni szkieletowych i ograniczyć ryzyko wystąpienia przemęczenia lub przetrenowania.

Utrzymująca się u badanych mężczyzn tendencja wzrostowa aktywności CK w kolejnych dniach obserwacji może świadczyć o tym, że zastosowane przez trenera obciążenia treningowe były zbyt duże, a odnowa biologiczna nie umożliwiła powrotu do stanu homeostazy mięśni. Otwartą natomiast pozostaje kwestia, dlaczego podobnej tendencji nie stwierdzono u kobiet. Dla jej wyjaśnienia należałoby uzyskać dodatkowe informacje od trenera odpowiedzialnego za szkolenie zawodników czy obciążenia w przypadku mężczyzn nie przekraczały możliwości adaptacyjnych. W założeniach bowiem protokołu niniejszych badań przyjęto, że będą to obciążenia podtrzymujące aktualny stan wytrenowania zawodników.

Jedną z istotnych konsekwencji metabolizmu w warunkach tlenowych jest produkcja, a co zatem idzie obecność w organizmie reaktywnych form tlenu, do których między innymi należą wolne rodniki tlenowe, posiadające w swojej cząsteczce niesparowany elektron. Powstają one przy udziale zachodzących w organizmie człowieka dwóch głównych fizjologicznych procesów. Do czynników nasilających produkcję wolnych rodników należą intensywne wysiłki fizyczne, które stanowią podstawową składową procesu treningowego. Warto podkreślić, że indukowana intensywnym wysiłkiem fizycznym nadprodukcja wolnych rodników zachodzi podczas trwania aktywności fizycznej, jak i po jej zakończeniu. Nadmierna produkcja wolnych rodników i/lub niedostateczna obrona antyoksydacyjna ustroju nosi nazwę stresu oksydacyjnego.

Jednym z najlepiej rozpoznanych niekorzystnych przejawów stresu oksydacyjnego jest peroksydacja lipidów błonowych, polegająca na utlenianiu będących ich składnikami wielonienasyconych kwasów tłuszczowych. Za obwodowe wskaźniki tego procesu uważa się wzrost poziomu we krwi produktów tego procesu tj. hydroksynadtlenków (LOOH), substancji reagujących z kwasem tiobarbiturowym (TBARS), dialdehydu malonowego (MDA) czy wskaźnika zdolności redukcji jonów żelaza w osoczu krwi (FRAP). W wielu badaniach dla oceny peroksydacji lipidów jako standardową metodę wykorzystywano pomiar MDA (*Draper i Hadley, 1990; Picaud i wsp., 2004; Tsikas, 2017*). W przedstawianej pracy, oprócz pomiaru MDA, w celu pełniejszej oceny zmian stresu oksydacyjnego, wykonano także pomiar FRAP. Stan obrony antyoksydacyjnej krwi po zakończeniu 3-dniowej suplementacji

odżywką węglowodanową w podtrzymującym mezocyklu treningowym uległ pogorszeniu. Świadczy o tym istotnie wyższe stężenie MDA oraz niższa wartość wskaźnika całkowitej zdolności antyoksydacyjnej osocza FRAP. Efekt ten obserwowano zarówno w przypadku wartości spoczynkowych, jak i wysiłkowych. Oznacza to, że zwiększona dostępność węglowodanów w pracujących mięśniach, nawet po wzbogaceniu diety bogatowęglowodanowej suplementacją węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej nie ochroniła zawodników przed zaburzeniem równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku indukcji stresu oksydacyjnego. Zainteresowanie problematyką zmniejszania powysiłkowego stresu oksydacyjnego wynika z przekonania, że przyspieszenie tempa procesów regeneracji uszkodzonej wolnymi rodnikami tkanki mięśniowej może przyczynić się do wzrostu zdolności wysiłkowych (*Malaguti i wsp., 2013; Myburgh, 2014*). Badania z ostatnich dwóch dekad wskazują, że taką funkcję mogą pełnić witaminy antyoksydacyjne (A, C, E), tokoferol, karoten i polifenole (*Ji, 1995; Pingitore i wsp., 2015*), a okresowe przyjmowanie diety wzbogaconej w te związki może zmniejszać indukowany wysiłkiem stres oksydacyjny. Warto jednak podkreślić, że istnieją dane, które wskazują, że podawanie wysokich dawek witamin antyoksydacyjnych może niekorzystnie wpływać na stres oksydacyjny (*Gomez-Cabrera i wsp., 2008; Ristow i wsp., 2009; Cumming i wsp., 2014*). Z drugiej strony, reaktywne formy tlenu i azotu są ważnymi przekąźnikami sygnałów komórkowych i z udziałem tego mechanizmu mogą odgrywać pozytywną rolę w adaptacji treningowej (*Ji i Strichartz, 2004*).

Przy intensywnej aktywności fizycznej tempo hydrolizy ATP może przekraczać szybkość jego resyntezy, co leży u podstaw, jako jeden z najważniejszych czynników zjawiska zmęczenia mięśni (*Sahlin, 1985*). Zmęczenie to może także wystąpić po monotonnej pracy (*Buzsáki i Schomburg, 2015*), a do takiej pracy można zaliczyć cyklicznie powtarzane ruchy podczas pływania, szczególnie podczas dłuższych dystansów. Co więcej, w tym kontekście wzorce centralnych programów wykonywania ruchów mogą być zasadniczo modyfikowane, niekorzystnie wpływając na technikę ruchu (*Windhorst, 2007; Cordo i wsp., 2011*). Wcześniejsze wyniki badań dostarczyły dowodów, że zmęczenie pracujących mięśni indukowane podczas intensywnych wysiłków lub treningu wytrzymałościowego skojarzone jest z zaburzeniami równowagi prooksydacyjno-antyoksydacyjnej (*Casey i Joyner, 2011*), a działanie antyoksydacyjne na poziomie komórki mięśniowej uczestniczy w przeciwdziałaniu rozwojowi zmęczenia (*Leeuwenburgh i wsp., 1997*). W tym kontekście

suplementacja węglowodanami może przeciwdziałać temu niekorzystnemu zjawisku, przez wydajniejszą resyntezę ATP w procesie glikolizy, szczególnie we włóknach beztlenowych.

Ustalenie w organizmie stanu równowagi pomiędzy powstawaniem wolnych rodników tlenowych a ich inaktywacją warunkuje jego prawidłowe funkcjonowanie, także podczas wysiłku fizycznego. U człowieka system obrony przed nadmiernym poziomem wolnych rodników tlenowych składa się z układu enzymatycznego i nieenzymatycznego. Warto podkreślić, że fizjologiczny efekt tych systemów ma charakter addytywny (*Urso i Clarkson, 2003*). Zmiany aktywności enzymów antyoksydacyjnych w warunkach wysiłkowych mogą przebiegać dwufazowo. Początkowy znaczny wzrost ich poziomu i aktywności we krwi można łączyć z adaptacją tkanek do zwiększonej produkcji wolnych rodników tlenowych. Natomiast obniżenie ich aktywności obserwowane w przypadku długotrwałego lub bardziej nasilonego stresu oksydacyjnego może być skutkiem zmęczenia („wyczerpania”) pracujących mięśni szkieletowych (*Finlaud i wsp., 2006*). Zjawisko to występuje zarówno po wysiłkach wytrzymałościowych, jak i krótkotrwałych wysiłkach o maksymalnej lub supramaksymalnej intensywności. Wyniki badań wskazują, że zwiększona produkcja wolnych rodników tlenowych w odpowiedzi na wysiłki beztlenowe jest związana z nagłym zwiększonym dopływem tlenu do niedotlenionych mięśni (tzw. zjawisko ischemii/reperfuzji) i reakcją z udziałem oksydazy ksantyny, ale także kwasicą metaboliczną (mleczanową) oraz autooksydacją katecholamin (*Groussard i wsp., 2003*). W omawianych badaniach do oceny zmian reakcji systemu antyoksydacyjnego wybrano pomiar aktywności enzymów antyoksydacyjnych uważanych za najbardziej reprezentatywne.

Aktywność peroksydazy glutationowej (GPx) mierzonej po wysiłku była znacząco niższa po zastosowaniu odżywki węglowodanowej w połączeniu z dietą wysokowęglowodanową i wynosiła odpowiednio 36,600 vs. 34,300 ($p \leq 0,001$) bezpośrednio po zakończeniu testu pierwszego i drugiego. Te wyniki pozwalają przypuszczać, że obniżenie aktywności GPx, jednego z głównych enzymów obrony antyoksydacyjnej w omawianych warunkach doświadczalnych odgrywało kluczową rolę w nasileniu stresu oksydacyjnego. Zastosowana strategia żywieniowo-suplementacyjna nie wpłynęła znacząco na aktywność pozostałych enzymów antyoksydacyjnych (SOD, GR, CAT). Z kolei analiza statystyczna wykazała znaczący wpływ stosowania diety wysokowęglowodanowej wraz z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej na stężenie kwasu moczowego (UA). Zarówno w grupie mężczyzn, jak i kobiet stężenie UA było niższe po ukończeniu testu drugiego i wynosiło odpowiednio 6,690 vs. 5,010 ($p \leq 0,05$) w grupie mężczyzn oraz 6,610 vs. 3,820 ($p \leq 0,05$) w grupie kobiet. Obserwacja ta wskazuje na znaczący współdział UA

w indukcji stresu oksydacyjnego. Jednocześnie stężenie glutationu nie zmieniło się istotnie statystycznie.

Warto dodać, że w warunkach obciążenia organizmu wysiłkiem fizycznym, że źródłami wolnorodnikowych form tlenu wiążą się następujące procesy: autooksydacja hemoglobiny do methemoglobiny, methemoglobiny do peroksymethemoglobiny, autooksydacja amin katecholowych, nasilenie reakcji oksydazy NADPH w komórkach układu immunologicznego w odpowiedzi na stany zapalne wywołane mikrourazami mięśni szkieletowych oraz reakcji oksydazy ksantynowej w mechanizmie reperfuzji po niedotlenieniu. Przedstawiona analiza uzyskanych wyników wykazała, że aktywność badanych enzymów obrony antyoksydacyjnej była zróżnicowana osobniczo. Mogła to być jedna z przyczyn braku w większości przypadków zmian istotnych statystycznie. Z drugiej strony, badanych zawodników charakteryzował wieloletni staż i wysoki poziom sportowy. Ten fakt może świadczyć o korzystnych zmianach adaptacyjnych wywołanych ich udziałem w wieloletnim procesie treningowym, które chronią ich przed nadmierną produkcją wolnorodnikowych form tlenu.

Reasumując, porównanie aktywności enzymów antyoksydacyjnych (SOD, CAT, GPX, GR), antyoksydantów nieenzymatycznych (GSH i UA) oraz markerów stresu oksydacyjnego (FRAP, MDA) przed i po zakończeniu 3-dniowej suplementacji odżywką węglowodanową w podtrzymującym mezocyklu treningowym wskazuje na obniżenie sprawności systemu obrony antyoksydacyjnej krwi głównie wskutek tendencji spadkowej aktywności SOD i GPX przy utrzymywaniu się w miarę zbliżonej aktywności GR i CAT u mężczyzn, ale obniżonej u kobiet. O pogorszeniu się sprawności systemu obrony antyoksydacyjnej w drugim badaniu świadczyć może istotnie wyższe stężenie dialdehydu malonowego (MDA), markera peroksydacji lipidów, oraz niższa wartość wskaźnika całkowitej zdolności antyoksydacyjnej osocza FRAP, dotyczące zarówno wartości spoczynkowych, jak i powysiłkowych tych wskaźników.

7. Wnioski

1. Zastosowana suplementacja odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości umożliwiającej zwiększenie dziennej dawki węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. może wpłynąć na poprawę mocy anaerobowej, zwłaszcza kończyn górnych, umożliwiając większości badanych zawodników uzyskanie wyższych szybkości pływania z intensywnością zbliżoną do maksymalnej.
2. Zastosowana suplementacja odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości umożliwiającej zwiększenie dziennej dawki węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. nie wpływa na średnią prędkość pływania.
3. Zastosowana dieta wysokowęglowodanowa wraz z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości zwiększającej dzienne spożycie węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. wpływa na zmiany masy ciała w zależności od płci zawodników: zwiększa masę ciała zawodników płci męskiej i nie zmienia masy ciała u kobiet.
4. Podwyższona masa ciała u mężczyzn po zastosowaniu diety wysokowęglowodanowej wraz z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości zwiększającej dzienne spożycie węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. pomimo wzrostu wydatku energetycznego związanego z tym zjawiskiem, nie powoduje negatywnego wpływu na wysiłki o dużej intensywności.
5. Zastosowana suplementacja odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości umożliwiającej zwiększenie dziennej dawki węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. jest skojarzona z obniżeniem sprawności systemu obrony antyoksydacyjnej krwi (istotnie wyższe stężenie MDA, markera peroksydacji lipidów i FRAP, markera zdolności redukcji jonów żelaza w osoczu krwi).
6. Zastosowana suplementacja odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości umożliwiającej zwiększenie dziennej dawki węglowodanów do poziomu 8 g/kg m.c. może stanowić narzędzie wspomagające efektywność procesu treningowego w trzy dniowym mikrocyklu, będącego częścią mezocyklu podtrzymującego.

8. Uwagi krytyczne i implikacje dla praktyki

Pomimo braku istotności statystycznej dla grup mężczyzn oraz kobiet w poprawie uzyskiwanych prędkości podczas testu polowego w wodzie, obserwuje się poprawę wyników wśród poszczególnych zawodników. W dotychczasowych pracach sugeruje się, że podejście „jedna strategia pasująca dla wszystkich” może nie być najlepszym rozwiązaniem, z uwagi na specyficzne, indywidualne reakcje organizmu na zastosowany bodziec (*Gaskill i wsp., 1999; Sylta i wsp., 2016*). Na podstawie takich obserwacji należałoby rozważyć weryfikację poszczególnych strategii żywieniowo-suplementacyjnych u każdego z zawodników indywidualnie, najpierw podczas intensywnych jednostek treningowych, a następnie podczas startów o niskim priorytecie. W przypadku powodzenia następnie wprowadzić sprawdzone wcześniej strategie podczas głównych startów w sezonie. Argumentem przemawiającym za suplementacją węglowodanami o wysokiej masie cząsteczkowej jest bezpieczeństwo jego stosowania. Po pierwsze suplementy węglowodanowe nie należą do produktów, które bywają zanieczyszczone dodatkiem innych, zabronionych substancji. Po drugie negatywne skutki suplementacji wiążą się jedynie z niewielkim wzrostem masy ciała o 2-3%, który dla pływaków nie wydaje się mieć istotnego znaczenia.

W praktyce sportowej grupy prowadzone w klubach przez trenerów są zróżnicowane pod względem stylów, w których się specjalizują oraz poziomem wytrenowania. Trenerzy często stosują te same metody dla wszystkich zawodników w obrębie jednej grupy treningowej. Dlatego też w niniejszych badaniach pojawiło się szereg problemów metodologicznych.:

1. Z uwagi na różną specjalizację zawodników zakwalifikowanych do grupy badawczej, podczas testu wysiłkowego w wodzie, ostatnie odcinki, zrealizowane z najwyższą intensywnością pokonywali oni różnymi stylami. Brak ujednoczenia grupy badawczej do jednego stylu utrudnia interpretację wyników testu o narastającej intensywności w wodzie.
2. Grupa uczestnicząca w badaniu liczyła jedynie 12 osób. Zaangażowanie do badań stosunkowo niewielkiej liczby osób wynikało ze względów praktycznych. Zawodnicy biorący udział w badaniu stanowili jedną grupę treningową, która realizowała określony program treningowy. Z całą pewnością zaangażowanie do badań większej liczby osób mogłoby ułatwić interpretację otrzymanych wyników.
3. Grupa badanych była niejednorodna ze względu na płeć. W grupie 12 osób znajdowało się dwukrotnie więcej mężczyzn niż kobiet. Z uwagi na dowody naukowe

przemawiające za mniej skutecznym stosowaniem protokołów superkompensacji glikogenu mięśniowego wśród kobiet należałoby wyrównać dysproporcje pomiędzy grupami.

4. Brak wykorzystania techniki biopsji mięśniowej nie pozwolił na bezpośrednią ocenę skuteczności diety wysokowęglowodanowej wzbogaconej suplementem składającym się z węglowodanów o wysokiej masie cząsteczkowej w superkompensacji glikogenu mięśniowego. Pomimo iż masa ciała zawodników wzrosła podobnie jak w badaniach, w których zauważano wzrost ilości glikogenu mięśniowego przy wykorzystaniu biopsji mięśniowej, co w sposób pośredni sugeruje skuteczność zastosowanej strategii żywieniowo-suplementacyjnej, to zastosowanie biopsji mięśniowej zwiększyłyby wartość badania.

9. Piśmiennictwo

1. Aebi H. (1984) „Catalase in vitro”, *Methods in enzymology*, 105, ss. 121–126.
2. Ames B., Cathcart R, Schwiers E. i Hochstein P. (1981) „Uric acid provides an antioxidant defense in humans against oxidant-and radical-caused aging and cancer: a hypothesis”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 78(11), ss. 6858–6862.
3. Australian Institute of Sport (2019) „The AIS Sports Supplement Executive Summary”, *Comisión Deportiva Australiana*, (February), ss. 1–9.
4. Baguet A., Koppo K., Pottier A. i Derave W. (2010) „β-Alanine supplementation reduces acidosis but not oxygen uptake response during high-intensity cycling exercise”, *European Journal of Applied Physiology*, 108(3), ss. 495–503.
5. Bailey D. (1997) „Physiological implications of altitude training for endurance performance at sea level: a review”, *British Journal of Sports Medicine*, 31(3), ss. 183–190.
6. Bartlett J., Hawley J. i Morton J. (2015) „Carbohydrate availability and exercise training adaptation: Too much of a good thing?”, *European Journal of Sport Science*, 15(1), ss. 3–12.
7. Bartosz G. (1995) „Fizjologia i patologia reaktywnych form tlenu. II. Co to sa reaktywne formy tlenu?”, *Wszechświat*, 96(02), ss. 45–47.
8. Benzie I. i Strain J. (1996) „The ferric reducing ability of plasma (FRAP) as a measure of “antioxidant power”: the FRAP assay”, *Analytical biochemistry*, 239(1), ss. 70–76.
9. Bergström J., Hermansen L., Hultman E. i Saltin B. (1967) „Diet, Muscle Glycogen and Physical Performance”, *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2–3), ss. 140–150.
10. Boldyrev A., Aldini G. i Derave W. (2013) „Physiology and pathophysiology of carnosine.”, *Physiological reviews*, 93(4), ss. 1803–45.
11. Bompa T. i Buzzichelli C. (2018) *Periodization-: theory and methodology of training. Human kinetics.*
12. Bonen A., McDermott J. i Hutber C. (1989) „Carbohydrate metabolism in skeletal muscle: An update of current concepts”, *International Journal of Sports Medicine*, 10(6), ss. 385–401.
13. Buege J. i Aust S. (1978) „Microsomal lipid peroxidation”, w *Methods in enzymology*. Elsevier, ss. 302–310.

14. Burke L. (2010a) „Fueling strategies to optimize performance: Training high or training low?”, *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20(SUPPL. 2), ss. 48–58.
15. Burke L. (2010b) „Fueling strategies to optimize performance: Training high or training low?”, *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 20 (SUPPL. 2), ss. 48–58.
16. Burke L. (2015) „Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the ‘Nail in the Coffin’ Too Soon?”, *Sports Medicine*, 45(1), ss. 33–49.
17. Burke L., Hawley J., Jeukendrup A., Morton J., Stellingwerff T. i Maughan R. (2018) „Toward a common understanding of diet-exercise strategies to manipulate fuel availability for training and competition preparation in endurance sport”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 28(5), ss. 451–463.
18. Burke L., van Loon L. i Hawley J. (2017) „Postexercise muscle glycogen resynthesis in humans”, *Journal of Applied Physiology*.
19. Burke L., Pyne D. i Telford R. (1996) „Effect of oral creatine supplementation on single-effort sprint performance in elite swimmers”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 6(3), ss. 222–233.
20. Bussau V., Fairchild T., Rao A., Steele P. i Fournier P. (2002) „Carbohydrate loading in human muscle: An improved 1 day protocol”, *European Journal of Applied Physiology*, 87(3), ss. 290–295.
21. Buzsáki G i Schomburg, E. (2015) „What does gamma coherence tell us about inter-regional neural communication?”, *Nature neuroscience*, 18(4), ss. 484–489.
22. Casey D. i Joyner M. (2011) „Local control of skeletal muscle blood flow during exercise: influence of available oxygen”, *Journal of Applied Physiology*, 111(6), ss. 1527–1538.
23. Chang C., Borer K. i Lin P. (2017) „Low-Carbohydrate-High-Fat Diet: Can it Help Exercise Performance?”, *Journal of Human Kinetics*, 56(1), ss. 81–92.
24. Christensen E i Hansen O. (1939) „III. Arbeitsfähigkeit und Ernährung”, *Skandinavisches Archiv Für Physiologie*, 81(1), ss. 160–171.
25. Clarkson P., Nosaka K. i Braun B. (1992) „Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation.”, *Medicine and science in sports and exercise*, 24(5), ss. 512–520.
26. Colakoglu, F. F., Cayci, B., Yaman, M., Karacan, S., Gonulateş, S., Ipekoglu, G. and Er, F. (2016) ‘The effects of the intake of an isotonic sports drink before orienteering

- competitions on skeletal muscle damage', *Journal of physical therapy science*, 28(11), ss. 3200–3204.
27. Cordo P., Horn JL., Künster D., Cherry A., Bratt A. i Gurfinkel V. (2011) „Contributions of skin and muscle afferent input to movement sense in the human hand”, *Journal of neurophysiology*, 105(4), ss. 1879–1888.
 28. Culbertson J., Kreider R., Greenwood M. i Cooke M. (2010) „Effects of Beta-alanine on muscle carnosine and exercise performance: a review of the current literature”, *Nutrients*, 2(1), ss. 75–98.
 29. Cumming K., Raastad T., Holden G, Bastani N., Schneeberger D., Paronetto M., Paola M., Neri Ø., Hege N., Ugelstad I. i Caporossi D. (2014) „Effects of vitamin C and E supplementation on endogenous antioxidant systems and heat shock proteins in response to endurance training”, *Physiological Reports*, 2(10), s. e12142.
 30. Czuba M., Wilk R., Karpiński J, Chalimoniuk M., Zajac A. i Langfort J. (2017) „Intermittent hypoxic training improves anaerobic performance in competitive swimmers when implemented into a direct competition mesocycle”, *PloS one*, 12(8), s. e0180380.
 31. Davies K., Quintanilha A., Brooks G. i Packer L. (1982) „Free radicals and tissue damage produced by exercise”, *Biochemical and biophysical research communications*, 107(4), ss. 1198–1205.
 32. Dawson B., Vladich T. i Blanksby B. (2002) „Effects of 4 weeks of creatine supplementation in junior swimmers on freestyle sprint and swim bench performance.”, *Journal of strength and conditioning research*, 16(4), ss. 485–490.
 33. Deminice R., Santana T., Carvalho D., Ribeiro G., Vannucchi P., Teixeira M. i Jordão A. (2010) „Oxidative stress biomarkers response to high intensity interval training and relation to performance in competitive swimmers”, *Journal of sports medicine and physical fitness*, 50(3), s. 356.
 34. Deminice R., Sicchieri T., Payão P. i Jordão A. (2010) „Blood and salivary oxidative stress biomarkers following an acute session of resistance exercise in humans”, *International Journal of Sports Medicine*, 31(9), ss. 599–603.
 35. Draper H. i Hadley M. (1990) „Malondialdehyde determination as index of lipid Peroxidation”, *Methods in enzymology*, 186, ss. 421–431.
 36. Elosua R., Molina L., Fito M., Arquer A., Sanchez-Quesada, J., Covas M., Ordonez-Llanos J. i Marrugat J. (2003) „Response of oxidative stress biomarkers to a 16-week

- aerobic physical activity program, and to acute physical activity, in healthy young men and women”, *Atherosclerosis*, 167(2), ss. 327–334.
37. Essig D., Costill D. i Van Handel, P. (1980) „Effects of caffeine ingestion on utilization of muscle glycogen and lipid during leg ergometer cycling”, *International Journal of Sports Medicine*, 1(02), ss. 86–90.
38. Esterbauer H., i Cheeseman K. (1990) „Determination of aldehydic lipid peroxidation products: malonaldehyde and 4-hydroxynonenal”, *Methods in enzymology*, 186, ss. 407–421.
39. Finaud J., Lac G. i Filaire E. (2006) „Oxidative stress”, *Sports medicine*, 36(4), ss. 327–358.
40. Flohé L i Günzler W. (1984) „Assays of glutathione peroxidase”, *Methods in enzymology*, 105, ss. 114–120.
41. Fossati P., Prencipe L. i Berti G. (1980) „Use of 3, 5-dichloro-2-hydroxybenzenesulfonic acid/4-aminophenazone chromogenic system in direct enzymic assay of uric acid in serum and urine.”, *Clinical chemistry*, 26(2), ss. 227–231.
42. Garrett B. i Griffiths R. (1997) „The role of dopamine in the behavioral effects of caffeine in animals and humans”, *Pharmacology Biochemistry and Behavior*, 57(3), ss. 533–541.
43. Gaskill S., Serfass R., Bacharach D. i Kelly J. (1999) „Responses to training in cross-country skiers”, *Medicine and science in sports and exercise*, 31, ss. 1211–1217.
44. Gomez-Cabrera MC., Domenech E., Romagnoli M., Arduini A., Borrás C., Pallardo F., Sastre J i Vina J. (2008) „Oral administration of vitamin C decreases muscle mitochondrial biogenesis and hampers training-induced adaptations in endurance performance”, *The American journal of clinical nutrition*, 87(1), ss. 142–149.
45. Graham T., i Spriet L. (1991) „Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise”, *Journal of applied physiology*, 71(6), ss. 2292–2298.
46. Graham T. i Spriet, L. (1995) „Metabolic, catecholamine, and exercise performance responses to various doses of caffeine”, *Journal of Applied Physiology*, 78(3), ss. 867–874.
47. Greer F., McLean C. i Graham T. (1998) „Caffeine, performance, and metabolism during repeated Wingate exercise tests”, *Journal of applied physiology*, 85(4), ss. 1502–1508.

48. Grindstaff P., Kreider R., Bishop R., Wilson M., Wood L., Alexander C. i Almada A. (1997) „Effects of creatine supplementation on repetitive sprint performance and body composition in competitive swimmers.”, *International journal of sport nutrition*, 7(4), ss. 330–346.
49. Groussard C., Rannou-Bekono F., Machefer G., Chevanne M., Vincent S., Sergent O., Cillard J. i Gratas-Delamarche A. (2003) „Changes in blood lipid peroxidation markers and antioxidants after a single sprint anaerobic exercise”, *European journal of applied physiology*, 89(1), ss. 14–20.
50. Hansen B., Sven K. i Richter E. (1999) „Glycogen concentration in human skeletal muscle: effect of prolonged insulin and glucose infusion”, *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 9(4), ss. 209–213.
51. Harman D. (1956) „Aging: a Theory on Free Radical Radiation Chemistry”, *The Journals of Gerontology*, 11, ss. 298–300.
52. Harman D. (1972) „Free radical theory of aging: dietary implications”, *The American journal of clinical nutrition*, 25(8), ss. 839–843.
53. Harris R., Soderlund K. i Hultman E. (1992) „Elevation of creatine in resting and exercised muscle of normal subjects by creatine supplementation”, *Clinical Science*, 83(3), ss. 367–374.
54. Harris R., Wise J., Price K., Kim H., Kim C. i Sale C. (2012) „Determinants of muscle carnosine content”, *Amino Acids*, 43(1), ss. 5–12.
55. Havenetidis K., Cooke C., King RFGJ i Denison T. (1996) „Repeated creatine supplementation and swimming performance”, w 1st Annual Congress of the European College of Sport Science, ss. 566–567.
56. Hawley J., Burke L., Phillips S. i Spriet L. (2011) „Nutritional modulation of training-induced skeletal muscle adaptations”, *Journal of Applied Physiology*, 110(3), ss. 834–845.
57. Hawley J., Dennis S. i Noakes T. (1992) „Oxidation of Carbohydrate Ingested During Prolonged Endurance Exercise”, *Sports Medicine: An International Journal of Applied Medicine and Science in Sport and Exercise*, 14(1), ss. 27–42.
58. Hawley J., Schabert E., Noakes T. i Dennis S. (1997) „Carbohydrate-Loading and Exercise Performance”, 24(2), ss. 73–81.

59. Hawley J., Williams M., Vickovic M. i Handcock P. (1992) „Muscle power predicts freestyle swimming performance.”, *British journal of sports medicine*, 26(3), ss. 151–155.
60. Hearnis M., Hammond K., Fell J. i Morton J. (2018) „Regulation of muscle glycogen metabolism during exercise: Implications for endurance performance and training adaptations”, *Nutrients*, 10(3), ss. 1–21.
61. Helge J. (2017) „A high carbohydrate diet remains the evidence based choice for elite athletes to optimise performance”, *Journal of Physiology*, 595(9), s. 2775.
62. Hermansen L., Hultman E. i Saltin B. (1967) „Muscle Glycogen during Prolonged Severe Exercise”, *Acta Physiologica Scandinavica*, 71(2–3), ss. 129–139.
63. Hibberd E. i Myers J. (2013) „Practice habits and attitudes and behaviors concerning shoulder pain in high school competitive club swimmers”, *Clinical Journal of Sport Medicine*, 23(6), ss. 450–455.
64. Hill C., Harris R., Kim H., Harris B., Sale C., Boobis L., Kim C. i Wise J. (2007) „Influence of β -alanine supplementation on skeletal muscle carnosine concentrations and high intensity cycling capacity”, *Amino Acids*, 32(2), ss. 225–233.
65. Hingst J., Bruhn L., Hansen M., Rosschou M., Birk J., Fentz, J., Foretz, M., Viollet B., Sakamoto K. i Færgeman N. (2018) „Exercise-induced molecular mechanisms promoting glycogen supercompensation in human skeletal muscle”, *Molecular metabolism*, 16, ss. 24–34.
66. Hogervorst E., Bandelow S., Schmitt J, Jentjens R, Oliveira M., Allgrove J., Carter, T i Gleeson M. (2008) „Caffeine improves physical and cognitive performance during exhaustive exercise”, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(10), ss. 1841–1851.
67. Hogervorst E., Riedel W., Kovacs E., Brouns F. i Jolles J. (1999) „Caffeine improves cognitive performance after strenuous physical exercise”, *International journal of sports medicine*, 20(06), ss. 354–361.
68. Holmer I. (1983) „Energetics and mechanical work in swimming”, *Biomechanics and medicine in swimming*, 14, ss. 154–164.
69. Hudson M., Hosick P., Mccauley G., Schrieber L., Wrieden J., Mcanulty S., Triplett T., Mcbride J. i Quindry J. (2008) „The effect of resistance exercise on humoral markers of oxidative stress”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(3), ss. 542–548.

70. Hulston C., Venables M., Mann C., Martin C., Philp A., Baar K. i Jeukendrup A. (2010) „Training with low muscle glycogen enhances fat metabolism in well-trained cyclists”, *Medicine and science in sports and exercise*, 42(11), ss. 2046–2055.
71. Impey S., Hearn M., Hammond K., Bartlett J., Louis J., Close G. i Morton J. (2018) „Fuel for the Work Required: a Theoretical Framework for Carbohydrate Periodization and the Glycogen Threshold Hypothesis”, *Sports Medicine*, 48(5), ss. 1031–1048.
72. Inal M., Akyüz F., Turgut A. i Getsfrid W. (2001) „Effect of aerobic and anaerobic metabolism on free radical generation swimmers”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(4), ss. 564–567.
73. Inbar O., Bar-Or O. i Skinner J. (1996) *The Wingate anaerobic test*. John Wiley & Sons.
74. International Organization for Standardization (2010) „Food products--Determination of the glycaemic index (GI) and recommendation for food classification”, ISO.
75. Issurin V. (2019) „Biological background of block periodized endurance training: a review”, *Sports Medicine*, 49(1), ss. 31–39.
76. Ivy J., Katz A., Cutler C., Sherman W. i Coyle E. (1988) „Muscle glycogen synthesis after exercise: Effect of time of carbohydrate ingestion”, *Journal of Applied Physiology*, 64(4), ss. 1480–1485.
77. Jabczyk M. (2005) *Zmiany adaptacyjne wybranych wskaźników fizjologiczno-biochemicznych w procesie treningowym młodocianych pływaków*. Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach.
78. Jackman M., Wendling P., Friars D. i Graham T. (1996) „Metabolic, catecholamine, and endurance responses to caffeine during intense exercise”, *Journal of applied physiology*, 81(4), ss. 1658–1663.
79. Jentjens R., Moseley L., Waring R., Harding L. i Jeukendrup A. (2004) „Oxidation of combined ingestion of glucose and fructose during exercise”, *Journal of Applied Physiology*, 96(4), ss. 1277–1284.
80. Jeukendrup A. (2017) „Periodized Nutrition for Athletes”, *Sports Medicine*, 47(s1), ss. 51–63.
81. Jeukendrup A., i Jentjens R. (2000) „Oxidation of carbohydrate feedings during prolonged exercise: Current thoughts, guidelines and directions for future research”, *Sports Medicine*, 29(6), ss. 407–424.

82. Jeukendrup A., Wagenmakers A., Stegen J., Gijsen A., Brouns F. i Saris W. (1999) „Carbohydrate ingestion can completely suppress endogenous glucose production during exercise”, *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 276(4 39-4).
83. Ji L. (1995) „Oxidative stress during exercise: implication of antioxidant nutrients”, *Free Radical Biology and Medicine*, 18(6), ss. 1079–1086.
84. Ji RR., i Strichartz G. (2004) „Cell signaling and the genesis of neuropathic pain”, *Science's STKE*, 2004(252), ss. re14–re14.
85. Kabasakalis A., Kalitsis K., Tsalis G. i Mougios V. (2007) „Imbalanced nutrition of top-level swimmers”, *International Journal of Sports Medicine*, 28(9), ss. 780–786.
86. Kabasakalis A., Kyparos A., Tsalis G., Loupos D., Pavlidou A. i Kouretas D. (2011) „Blood oxidative stress markers after ultramarathon swimming”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(3), ss. 805–811.
87. Kaczor J., Robertshaw H. i Tarnopolsky M. (2017) „Higher oxidative stress in skeletal muscle of McArdle disease patients”, *Molecular Genetics and Metabolism Reports*, 12(March), ss. 69–75.
88. Karlsson J. i Saltin B. (1971) „Diet, muscle glycogen, and endurance performance.”, *Journal of applied physiology*, 31(2), ss. 203–206.
89. Kraemer W., Hakkinen K., Triplett-McBride N., Fry A., Koziris L., Ratamess, N., Bauer J., Volek J., McConnell T. i Newton R. (2003) „Physiological changes with periodized resistance training in women tennis players”, *Medicine and science in sports and exercise*, 35(1), ss. 157–168.
90. Lamb D., Snyder A. i Baur T. (1991) „Muscle glycogen loading with a liquid carbohydrate supplement”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 1(1), ss. 52–60.
91. Leenders N., Sherman W., Michael L., David R. i Nelson T. (1999) „Creatine supplementation and swimming performance”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 9(3), ss. 251–262.
92. Leeuwenburgh C., Hollander J., Leichtweis S., Griffiths M., Gore M. i Ji L. (1997) „Adaptations of glutathione antioxidant system to endurance training are tissue and muscle fiber specific”, *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 272(1), ss. R363–R369.

93. Leiper J., Aulin K. i Söderlund K. (2000) „Improved gastric emptying rate in humans of a unique glucose polymer with gel-forming properties”, *Scandinavian journal of gastroenterology*, 35(11), ss. 1143–1149.
94. van Loon L., Saris W., Kruijshoop M., i Wagenmakers A. (2000) „Maximizing postexercise muscle glycogen synthesis: carbohydrate supplementation and the application of amino acid or protein hydrolysate mixtures”, *The American Journal of Clinical Nutrition*, 72(1), ss. 106–111.
95. Lovlin R., Cottle W., Pyke I., Kavanagh M. i Belcastro A. (1987) „Are indices of free radical damage related to exercise intensity”, *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 56(3), ss. 313–316.
96. Maglischo E. (2003) *Swimming fastest. Human kinetics*.
97. Malaguti M., Angeloni C. i Hrelia S. (2013) „Polyphenols in exercise performance and prevention of exercise-induced muscle damage”, *Oxidative medicine and cellular longevity*, 2013.
98. Marquet L., Hausswirth C., Molle O., Hawley J., Burke L., Tiollier E. i Brisswalter J. (2016) „Periodization of Carbohydrate Intake: Short-Term Effect on Performance”, *Nutrients*, 8(12), s. 755.
99. Marquet L. Anne B., Jeanick L., Julien T., Burke L., Hawley J., i Hausswirth C. (2016) „Enhanced endurance performance by periodization of carbohydrate intake: «Sleep Low» strategy”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 48(4), ss. 663–672.
100. Mata F., Valenzuela P., Gimenez J., Tur C., Ferreria D., Domínguez R., Sanchez-Oliver A. i Martínez S. (2019) „Carbohydrate availability and physical performance: physiological overview and practical recommendations”, *Nutrients*, 11(5), s. 1084.
101. McBride J., Kraemer W., Triplett-McBride T. i Sebastianelli W. (1998) „Effect of resistance exercise on free radical production.”, *Medicine and science in sports and exercise*, 30(1), ss. 67–72.
102. McCall A., Millington W. i Wurtman R. (1982) „Blood-brain barrier transport of caffeine: Dose-related restriction of adenine transport”, *Life sciences*, 31(24), ss. 2709–2715.

103. McSwiney F., Wardrop B., Hyde P., Lafountain R., Volek J. i Doyle L. (2018) „Keto-adaptation enhances exercise performance and body composition responses to training in endurance athletes”, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 81, ss. 25–34.
104. Mero A., Keskinen K., Malvela M. i Sallinen J. (2004) „Combined creatine and sodium bicarbonate supplementation enhances interval swimming”, *Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(2), ss. 306–310.
105. Mirończuk-Chodakowska I., Witkowska A. i Zujko M. (2018) „Endogenous non-enzymatic antioxidants in the human body” *Advances in medical sciences*, 63(1), ss. 68-78.
106. Miyazaki H., Oh-ishi S., Ookawara T., Kizaki T., Toshinai, K., Ha S., Haga S., Ji L. i Ohno H. (2001) „Strenuous endurance training in humans reduces oxidative stress following exhausting exercise”, *European journal of applied physiology*, 84(1–2), ss. 1–6.
107. Monteiro A., Aoki M., Evangelista A., Alveno D., Monteiro G., da Cruz P., i Ugrinowitsch C. (2009) „Nonlinear periodization maximizes strength gains in split resistance training routines”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 23(4), ss. 1321–1326.
108. Moraes E., Fleck S., Dias M. i Simão R. (2013) „Effects on strength, power, and flexibility in adolescents of nonperiodized vs. daily nonlinear periodized weight training”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 27(12), ss. 3310–3321.
109. Mujika I., Chatard J, Lacoste L., Baralle F. i Geysant A. (1996) „Creatine supplementation does not improve sprint performance in competitive swimmers”, *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(11), ss. 1435–1441.
110. Myburgh K. (2014) „Polyphenol supplementation: benefits for exercise performance or oxidative stress?”, *Sports Medicine*, 44(1), ss. 57–70.
111. O’Bryant H., Byrd R. i Stone M. (1988) „Cycle Ergometer Performance and Maximum Leg and Hip Strength Adaptations to Two Different Methods of Weight-Training”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 2(2).
112. Ormsbee M., Bach C. i Baur D. (2014) „Pre-exercise nutrition: The role of macronutrients, modified starches and supplements on metabolism and endurance performance”, *Nutrients*, 6(5), ss. 1782–1808.
113. Ortenblad N., Madsen K. i Djurhuus M. (1997) „Antioxidant status and lipid peroxidation after short-term maximal exercise in trained and untrained humans”,

American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 272(4), ss. R1258–R1263.

114. Pasma W., Van Baak M., Jeukendrup A. i De Haan A. (1995) „The effect of different dosages of caffeine on endurance performance time”, International journal of sports medicine, 16(04), ss. 225–230.
115. Peyrebrune M., Nevill M., Donaldson F. i Cosford, D. (1998) „The effects of oral creatine supplementation on performance in single and repeated sprint swimming”, Journal of Sports Sciences, 16(3), ss. 271–279.
116. Pfeiffer B., Cotterill A., Grathwohl D., Stellingwerff T. i Jeukendrup A. (2009) „The effect of carbohydrate gels on gastrointestinal tolerance during a 16-km run”, International journal of sport nutrition and exercise metabolism, 19(5), ss. 485–503.
117. Pfeiffer B., Stellingwerff T., Hodgson A., Randell R., Pottgen K., Res P. i Jeukendrup A. (2012) „Nutritional intake and gastrointestinal problems during competitive endurance events”, Medicine and Science in Sports and Exercise, 44(2), ss. 344–351.
118. Phinney S. (2004) „Ketogenic diets and physical performance”, Nutrition and Metabolism, 1, ss. 1–7.
119. Picaud J., Steghens J., Auxenfans C., Barbieux A., Laborie S. i Claris O. (2004) „Lipid peroxidation assessment by malondialdehyde measurement in parenteral nutrition solutions for newborn infants: a pilot study”, Acta Paediatrica, 93(2), ss. 241–245.
120. Piehl A., Söderlund K. i Hultman E. (2000) „Muscle glycogen resynthesis rate in humans after supplementation of drinks containing carbohydrates with low and high molecular masses”, European Journal of Applied Physiology, 81(4), ss. 346–351.
121. Pingitore, Alessandro, Lima, Giuseppina Pace Pereira, Mastorci, Francesca, Quinones, Alfredo, Iervasi, Giorgio i Vassalle, Cristina (2015) „Exercise and oxidative stress: potential effects of antioxidant dietary strategies in sports”, Nutrition, 31(7–8), ss. 916–922.
122. Płatek Ł. (2000) „Zmiany adaptacyjne wybranych wskaźników fizjologiczno-biochemicznych w procesie treningowym młodych pływaków”, Akademia Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach.
123. POSITION, A. I. O. S. (2021) „Australian Institute of Sport Position Statement Supplements and Sports Foods in High”, (March).

124. Van Proeyen K., Szlufcik K., Nielens H., Ramaekers M. i Hespel P. (2011) „Beneficial metabolic adaptations due to endurance exercise training in the fasted state”, *Journal of applied physiology*, 110(1), ss. 236–245.
125. Radak Z., Kaneko T., Tahara S., Nakamoto H., Ohno H., Sasvari M., Nyakas C. i Goto S. (1999) „The effect of exercise training on oxidative damage of lipids, proteins, and DNA in rat skeletal muscle: evidence for beneficial outcomes”, *Free Radical Biology and Medicine*, 27(1–2), ss. 69–74.
126. Rall L., Roubenoff R., Meydani S., Nikbin H., Sung N. i Meydani M. (2000) „Urinary 8-hydroxy-2'-deoxyguanosine (8-OHdG) as a marker of oxidative stress in rheumatoid arthritis and aging: effect of progressive resistance training”, *The Journal of nutritional biochemistry*, 11(11–12), ss. 581–584.
127. Reid M., Khawli F. i Moody M. (1993) „Reactive oxygen in skeletal muscle. III. Contractility of unfatigued muscle”, *Journal of Applied Physiology*, 75(3), ss. 1081–1087.
128. Reilly T., Secher N., Snell P., Williams C. i Williams C. (2005) *Physiology of sports*. Routledge.
129. Rhea M. i Alderman B. (2004) „A meta-analysis of periodized versus nonperiodized strength and power training programs”, *Research quarterly for exercise and sport*, 75(4), ss. 413–422.
130. Ristow M., Zarse K., Oberbach A., Klötting N., Birringer M., Kiehnopf M., Stumvoll, M., Kahn C. i Blüher M. (2009) „Antioxidants prevent health-promoting effects of physical exercise in humans”, *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 106(21), ss. 8665–8670.
131. Rollo I. (2014) „Carbohydrate: The football fuel”, *Sports Science Exchange*, 27(127), ss. 1–8.
132. Rowlands D., Hopkins W. i Rowlands D. (2002) „Effects of high-fat and high-carbohydrate diets on metabolism and performance in cycling”, *Metabolism: Clinical and Experimental*, 51(6), ss. 678–690.
133. Sahlin K. (1985) „Human muscle NADH content during short time intense exercise”, *Pflügers Arch.*, 403, ss. 193–196.
134. Sharp R. i Troup J. (1982) „Relationship between power and sprint freestyle”, *Med. Sci. Sports Exerc*, 14, ss. 53–56.
135. Shaw G., Boyd K., Burke L. i Koivisto A. (2014) „Nutrition for swimming”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 24(4), ss. 360–372.

136. Sherman W., Costill D., Fink W. i Miller J. (1981) „Effect of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance”, *International Journal of Sports Medicine*, 2(2), ss. 114–118.
137. Shimojo N., Naka K., Nakajima C., Yoshikawa C., Okuda K. i Okada K. (1989) „Test-strip method for measuring lactate in whole blood.”, *Clinical Chemistry*, 35(9), ss. 1992–1994.
138. Sies H. i Cadenas E. (1985) „Oxidative stress: damage to intact cells and organs”, *Philosophical Transactions of the Royal Society of London. B, Biological Sciences*, 311(1152), ss. 617–631.
139. Singh J., Dartois A. i Kaur L. (2010) „Starch digestibility in food matrix: a review”, *Trends in Food Science and Technology*, 21(4), ss. 168–180.
140. Sorichter S., Mair J., Koller A., Calzolari C., Huonker M., Pau B. i Puschendorf B. (2001) „Release of muscle proteins after downhill running in male and female subjects”, *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 11(1), ss. 28–32.
141. Sozański H., Sadowski J. i Czerwiński J. (2015) „Podstawy teorii i technologii treningu sportowego”, Tom II. Warszawa–Biała Podlaska: Akademia Wychowania Fizycznego.
142. Spriet L., MacLean D., Dyck D., Hultman E., Cederblad G. i Graham T. (1992) „Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans”, *American Journal of Physiology - Endocrinology and Metabolism*, 262(6 25-6).
143. Steinberg G., Watt M., McGee S., Chan S., Hargreaves M., Febbraio M., Stapleton D. i Kemp B. (2006) „Reduced glycogen availability is associated with increased AMPK α 2 activity, nuclear AMPK α 2 protein abundance, and GLUT4 mRNA expression in contracting human skeletal muscle”, *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 31(3), ss. 302–312.
144. Stellingwerff T. (2012) „Case study: Nutrition and training periodization in three elite marathon runners”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 22(5), ss. 392–400.
145. Stellingwerff T., Morton J. i Burke L. (2019) „A framework for periodized nutrition for athletics”, *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 29(2), ss. 141–151.

146. Stephens F., Roig M., Armstrong G. i Greenhaff P. (2008) „Post-exercise ingestion of a unique, high molecular weight glucose polymer solution improves performance during a subsequent bout of cycling exercise”, *Journal of sports sciences*, 26(2), ss. 149–154.
147. Stone M., Potteiger J., Pierce K., Proulx C., O'bryant H., Johnson R. i Stone, M. (2000) „Comparison of the effects of three different weight-training programs on the one repetition maximum squat”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 14(3), ss. 332–337.
148. Sylta Ø., Tønnessen E., Hammarström D., Danielsen J., Skovereng K., Ravn T., Rønnestad B., Sandbakk Ø. i Seiler S. (2016) „The effect of different high-intensity periodization models on endurance adaptations”.
149. Szasz G., Gruber W. i Bernt E. (1976) „Creatine kinase in serum: 1. Determination of optimum reaction conditions.”, *Clinical chemistry*, 22(5), ss. 650–656.
150. Takii H., Takii Y., Kometani T., Nishimura T., Nakae T., Kuriki T. i Fushiki T. (2005) „Fluids containing a highly branched cyclic dextrin influence the gastric emptying rate”, *International journal of sports medicine*, 26(04), ss. 314–319.
151. Tauler P., Ferrer M., Romaguera D., Sureda A., Aguiló A., Tur J. i Pons A. (2008) „Antioxidant response and oxidative damage induced by a swimming session: Influence of gender”, *Journal of Sports Sciences*, 26(12), ss. 1303–1311.
152. Tessier F., Margaritis I., Richard M., Moynot, C. i Marconnet P. (1995) „Selenium and training effects on the glutathione system and aerobic performance.”, *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 27(3), ss. 390–396.
153. Theodorou A., Cooke C., King R., Hood C., Denison T., Wainwright B. i Havenetidis K. (1998) „The effect of longer-term creatine supplementation on elite swimming performance after an acute creatine loading”, *Journal of sports sciences*, 17(11), ss. 853–859.
154. Theodorou A., Havenetidis K., Zanker C., O'Hara J., King R., Hood C., Paradisis G. i Cooke C. (2005) „Effects of acute creatine loading with or without carbohydrate on repeated bouts of maximal swimming in high-performance swimmers”, *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 19(2), ss. 265–269.
155. Thompson C., Kemp G., Sanderson A., Dixon R., Styles P., Taylor D. i Radda G. (1996) „Effect of creatine on aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscle in swimmers.”, *British journal of sports medicine*, 30(3), ss. 222–225.

156. Toussaint H. i Hollander A. (1994) „Energetics of Competitive Swimming: Implications for Training Programmes”, *Sports Medicine*, 18(6), ss. 384–405.
157. Trappe T., Gastaldelli A., Jozsi A., Troup J. i Wolfe, R. (1996) „Energy expenditure during high volume swimming training by the doubly labeled water (2H2180) method”, ss. 112–118.
158. Tsikas D. (2017) „Assessment of lipid peroxidation by measuring malondialdehyde (MDA) and relatives in biological samples: Analytical and biological challenges”, *Analytical biochemistry*, 524, ss. 13–30.
159. Turgay F., Kayatekin B. Muammer G., Sevil Y. i Selamoglu S. (2000) „Aerobic and anaerobic training effects on the antioxidant enzymes of the blood”, *Acta Physiologica Hungarica*, 87(3), ss. 267–274.
160. Urdampilleta A., Arribalzaga S., Viribay A., Castañeda-Babarro A., Seco-Calvo J. i Mielgo-Ayuso J. (2020) „Effects of 120 vs. 60 and 90 g/h carbohydrate intake during a trail marathon on neuromuscular function and high intensity run capacity recovery”, *Nutrients*, 12(7), ss. 1–17.
161. Urso M. i Clarkson P. (2003) „Oxidative stress, exercise, and antioxidant supplementation”, *Toxicology*, 189(1–2), ss. 41–54.
162. Vasankari T., Kujala U., Vasankari T., Vuorimaa T. i Ahotupa M (1997) „Effects of acute prolonged exercise on serum and LDL oxidation and antioxidant defences”, *Free Radical Biology and Medicine*, 22(3), ss. 509–513.
163. Vincent K., Vincent H., Braith R., Lennon S. i Lowenthal D. (2002) „Resistance exercise training attenuates exercise-induced lipid peroxidation in the elderly”, *European journal of applied physiology*, 87(4–5), ss. 416–423.
164. Vist G. i Maughan R. (1995) „The effect of osmolality and carbohydrate content on the rate of gastric emptying of liquids in man.”, *The Journal of physiology*, 486(2), ss. 523–531.
165. Wiles J., Bird S., Hopkins J. i Riley M. (1992) „Effect of caffeinated coffee on running speed, respiratory factors, blood lactate and perceived exertion during 1500-m treadmill running.”, *British journal of sports medicine*, 26(2), ss. 116–120.
166. Williams C., Brewer J. i Walker M. (1992) „The effect of a high carbohydrate diet on running performance during a 30-km treadmill time trial”, *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 65(1), ss. 18–24.

167. Williams, J. H., Signorile, J. F., Barnes, W. S. i Henrich, T. W. (1988) „Caffeine, maximal power output and fatigue.”, *British Journal of Sports Medicine*, 22(4), ss. 132–134.
168. Windhorst U. (2007) „Muscle proprioceptive feedback and spinal networks”, *Brain research bulletin*, 73(4–6), ss. 155–202.
169. Wojtaszewski J., MacDonald C., Nielsen J., Hellsten Y., Hardie G., Kemp, B., Kiens B. i Richter E. (2003) „Regulation of 5' AMP-activated protein kinase activity and substrate utilization in exercising human skeletal muscle”, *American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism*, 284(4), ss. E813–E822.
170. Wojtaszewski J., Mourtzakis M., Hillig T., Saltin B. i Pilegaard H. (2002) „Dissociation of AMPK activity and ACC β phosphorylation in human muscle during prolonged exercise”, *Biochemical and biophysical research communications*, 298(3), ss. 309–316.
171. Woolliams J., Woolliams G., Anderson P. i McMurray C. (1983) „Variation in the activities of glutathione peroxidase and superoxide dismutase and in the concentration of copper in the blood in various breed crosses of sheep”, *Research in veterinary science*, 34(3), ss. 253–256.
172. Yamamoto M. i Kanehisa H. (1995) „Dynamics of anaerobic and aerobic energy supplies during sustained high intensity exercise on cycle ergometer”, *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 71(4), ss. 320–325.
173. Yeo S., Jentjens R., Wallis G. i Jeukendrup A. (2005) „Caffeine increases exogenous carbohydrate oxidation during exercise”, *Journal of applied physiology*, 99(3), ss. 844–850.
174. Yeo W., Kian P., Carl D., Garnham A., Burke L., Carey A. i Hawley J. (2008) „Skeletal muscle adaptation and performance responses to once a day versus twice every second day endurance training regimens”, *Journal of Applied Physiology*, 105(5), ss. 1462–1470.

10. Streszczenie

Wstęp: Pomimo ciągle ograniczonej liczby danych dotyczących efektu periodyzacji procesu treningowego na zdolność wysiłkową, a co za tym idzie wynik sportowy, większość uzyskanych wyników badań wskazuje na lepszą poprawę parametrów wysiłkowych po zastosowaniu periodyzacji w procesie treningowym. W ostatnich latach pojawiły się pierwsze dane, które sugerują, że korzystny efekt periodyzacji może być wzmocniony przez speriodyzowane manipulacje dietetyczne. Badania przeprowadzone były głównie na dyscyplinach wytrzymałościowych, jednak wciąż jest mało badań z zakresu periodyzacji żywienia wśród pływaków.

Cel badan: Celem pracy jest ocena zmian wybranych wskaźników równowagi prooksydacyjno/antyoksydacyjnej i metabolitów we krwi oraz zdolności wysiłkowej w mezocyklu podtrzymującym po suplementacji wysokocząsteczkowymi węglowodanami u pływaków.

Metody: W badaniach wzięło udział 12 zawodników (8 mężczyzn i 4 kobiety) sekcji pływackiej AZS AWF Katowice (wiek $20 \pm 0,67$ lat, masa ciała $72,89 \pm 11,56$ kg, wysokość ciała $181,17 \pm 9,75$ cm), którzy legitymowali się co najmniej II klasą sportową (FINA = 732 pkt). Wszyscy uczestnicy wyrazili pisemną zgodę na udział w badaniach. Na przeprowadzenie badań uzyskano zgodę Uczelnianej Komisji Bioetycznej przy Akademii Wychowania Fizycznego im. Jerzego Kukuczki w Katowicach. W mikrocyklu treningowym zawodnicy stosowali dietę wysokowęglowodanową uzupełnianą odżywką składającą się z węglowodanów o wysokiej masie cząsteczkowej w ilości uzupełniającej dietę do 8 g węglowodanów na każdy kilogram masy ciała na dobę. Zarówno przed mikrocyklem, jak i po jego zakończeniu badani mieli ocenianą wydolność beztlenową za pomocą testu Wingate na kończyny górne oraz dolne. Podczas każdego testu Wingate, oprócz zmiennych mechanicznych, wykonywano pomiary stężenia mleczanu we krwi oraz wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej krwi. W dniu poprzedzającym 3-dniowy mikrocykl treningowy badani wzięli udział w teście pływackim 8×100 m o narastającej intensywności. Podczas testu połowego oceniano zmiany stężenia antyoksydantów enzymatycznych i nieenzymatycznych, markery uszkodzeń lipidów błonowych, całkowity potencjał antyoksydacyjny, równowagę kwasowo-zasadową oraz morfologię.

Wyniki: Przeprowadzone badania wykazały, że po zastosowaniu diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z odżywką węglowodanową poprawie uległa wydolność beztlenowa u pływaków. W badaniach nie zaobserwowano poprawy średniej

prędkości pływania podczas testu w wodzie o narastającej intensywności, jednakże po zastosowanej interwencji żywieniowo-suplementacyjnej obserwowano tendencję do poprawy wyników na ostatnich dwóch odcinkach pływanych z intensywnością bliską maksymalnej. Stosowanie diety wysokowęglowodanowej wpływa na wzrost masy ciała u mężczyzn ($77 \pm 10,6$ kg vs. $77,75 \pm 10,75$ kg) oraz nie wpływa na masę ciała u kobiet. Zastosowana dieta wysokowęglowodanowa wraz z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa na wzrost stężenia FRAP i MDA oraz obniżenie stężenia kwasu moczowego. Wyniki te świadczą o obniżeniu sprawności systemu obrony antyoksydacyjnej krwi.

Wnioski: Uzyskane wyniki badań wskazują, że stosowanie diety wysokowęglowodanowej w połączeniu z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej wpływa na poprawę wydolności beztlenowej pływaków. Zastosowana w badaniach dieta w połączeniu z odżywką węglowodanową o wysokiej masie cząsteczkowej spowodowała obniżenie sprawności systemu obrony antyoksydacyjnej, co wskazuje na brak ochronnego działania węglowodanów przed zaburzeniami równowagi oksydacyjno-antyoksydacyjnej w kierunku indukcji stresu oksydacyjnego. Dieta wysokowęglowodanowa w połączeniu z odżywką o wysokiej masie cząsteczkowej wykazuje tendencję do poprawy prędkości pływania na ostatnich odcinkach testu o narastającej intensywności. Wzrost ilości węglowodanów w diecie do 8 g/kg m.c. na dobę skutkuje wzrostem masy ciała u mężczyzn, co może wskazywać na zgromadzenie większej ilości glikogenu mięśniowego. Jednocześnie wzrost masy ciała nie skutkuje niekorzystnym wpływem na wysiłki o dużej intensywności.

Słowa kluczowe: antyoksydanty, suplementacja, węglowodany o wysokiej masie cząsteczkowej, pływanie

11. Summary

Introduction: Despite the still limited data on the effect of training periodization on exercise capacity, most of the research results obtained indicate an improvement in exercise variables after the application of periodization in the training process and, consequently, in sports performance. In recent years, data have begun to emerge suggesting that the beneficial effects of periodization can be enhanced by dietary manipulations, the most beneficial of which is the use of a carbohydrate-rich diet. It is known that glycogen resynthesis after exercise is prolonged, lasting at least 24 hours. In sports where training is done twice in one day, muscle glycogen may not be fully regenerated. In addition, the reduction in glycogen concentration in skeletal muscle negatively affects the pro- and antioxidant balance. Few data in the literature indicate a beneficial effect of high molecular weight carbohydrate supplementation on the rate of muscle glycogen resynthesis. However, their effectiveness on the redox status has not yet been proven.

Background: The purpose of this study is to evaluate changes in selected indicators of prooxidant/antioxidant balance and metabolites in blood and exercise capacity during the maintenance mesocycle after supplementation with high molecular weight carbohydrates in swimmers.

Methods: The study included 12 athletes (8 males and 4 females) of the swimming section of AZS AWF Katowice (age 20 ± 0.67 years, body weight 72.89 ± 11.56 kg, height 181.17 ± 9.75 cm), who were at least sport class II (FINA = 732 points). All participants gave written informed consent to participate in the study. The study was approved by the Bioethics Committee of the Jerzy Kukuczka University of Physical Education in Katowice. During the training micro-cycle, athletes consumed a high-carbohydrate diet supplemented with a high-molecular-weight carbohydrate supplement at a rate of up to 8 g of carbohydrate per kg of body weight per day. Anaerobic capacity of the upper and lower extremities was assessed using the Wingate test both before and after the microcycle. During each test, blood lactate levels and blood acid-base balance indicators were measured in addition to the mechanical variables. On the day before the 3-day training microcycle, subjects participated in an 8 × 100-m swim test of increasing intensity. During the field test, changes in enzymatic and non-enzymatic antioxidant concentrations, markers of membrane lipid damage, total antioxidant potential, acid-base balance, and morphology were evaluated.

Results: The study showed that the anaerobic capacity of swimmers improved after a high-carbohydrate diet combined with a carbohydrate supplement. In the study, there was no

improvement in average swimming speed during a test in water of increasing intensity; however, after the nutritional supplementation intervention, there was a tendency to improve performance on the last two legs swum at near maximal intensity. The use of a high-carbohydrate diet only affected weight gain in the swimmers (77 ± 10.6 kg vs. 77.75 ± 10.75 kg). The use of a high carbohydrate diet in combination with a high molecular weight carbohydrate supplement increased FRAP and MDA concentrations and decreased uric acid concentrations. These results indicate a decrease in the efficiency of the blood antioxidant defense system.

Conclusion: The results of this study indicate that the use of a high-carbohydrate diet combined with a high-molecular-weight carbohydrate can improve the anaerobic capacity of swimmers and cause a decrease in the efficiency of the antioxidant defense system, indicating that carbohydrates do not have a protective effect against oxidant-antioxidant imbalance toward the induction of oxidative stress. The use of a high carbohydrate diet in combination with a high-molecular-weight carbohydrates results in a tendency to improve swimming speed in the final sections of an increasing intensity test. An increase in dietary carbohydrates to 8 g/kg body weight per day results in an increase in body weight in men, which may indicate the accumulation of more muscle glycogen. At the same time, the increase in body weight did not result in adverse effects on high-intensity exercise.

Keywords: antioxidants, supplementation, high molecular weight carbohydrates, swimming

12. Spis tabel

Tabela 1. Charakterystyka antropometryczna badanych	23
Tabela 2. Zmiana masy ciała wśród badanych pomiędzy testami (dane wyrażono jako średnie oraz odchylenia standardowe)	24
Tabela 3. Rozkład obciążeń treningowych (5 jednostek treningowych) w trakcie okresu pomiędzy testami wysiłkowymi	24
Tabela 4. Porównanie średnich prędkości pływania badanych zawodników podczas całego specjalistycznego testu 8 × 100 m oraz na dwóch ostatnich odcinkach tego testu w grupach kobiet i mężczyzn	38
Tabela 5. Wyniki analizy różnic dla zmiennych metabolicznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich w grupach kobiet i mężczyzn (T1 i T2).....	39
Tabela 6. Wyniki analizy różnic dla zmiennych równowagi kwasowo-zasadowej w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich (T1 i T2) w grupach kobiet i mężczyzn	41
Tabela 7. Wyniki porównań zmian poziomu zmiennych enzymatycznych w próbach krwi pobranych przed i po zakończeniu testów pływackich (T1 i T2) w grupach kobiet i mężczyzn	43
Tabela 8. Wyniki porównań zmian poziomu zmiennych nieenzymatycznych w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn.....	45
Tabela 9. Wyniki porównań zmian stężenia kinazy kreatynowej oraz dehydrogenazy mleczanowej w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn	47
Tabela 10. Wyniki porównań zmian stężenia FRAP oraz dialdehydu malonowego w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn..	49
Tabela 11. Wyniki porównań zmian procentowych frakcji dehydrogenazy mleczanowej w próbkach krwi pobranych przed i po zakończeniu wysiłku w grupach kobiet i mężczyzn..	51
Tabela 12. Wyniki analizy różnic dla zmiennych wydolności beztlenowej rejestrowanych w 30 sek. testach Wingate (T1 i T2) na kończyny górne (KG) i dolne (KD) w grupach kobiet i mężczyzn	52
Tabela 15. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy).....	99

Tabela 16. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny).....	100
Tabela 17. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki ŻL (styl motylkowy (dow)*).....	101
Tabela 18. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow.)*).....	102
Tabela 19. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny).....	103
Tabela 20. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PR (styl dowolny).....	104
Tabela 21. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny).....	105
Tabela 22. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny).....	106
Tabela 23. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny).....	107
Tabela 24. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po	

przeplęnięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy).....	108
Tabela 25. Czasy pokonania poszczęólnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przeplęnięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika BW (styl motylkowy).....	109
Tabela 26. Czasy pokonania poszczęólnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przeplęnięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki (AZ- styl motylkowy (dow.))*.....	110
Tabela 27. Wyniki analizy zmian aktywność CK w warunkach spoczynkowych zarejestrowana bezpośrednio przed porannymi zajęciami treningowymi w kolejnych dniach.	111

Spis rycin

Rycina 1. Schemat przebiegu badań.	30
Rycina 2. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy).	112
Rycina 3. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy).	112
Rycina 4. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy).	113
Rycina 5. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny).	113
Rycina 6. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny).	114
Rycina 7. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny).	114
Rycina 8. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*).	115
Rycina 9. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*).	115
Rycina 10. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*).	116
Rycina 11. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*).	116
Rycina 12. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*).	117
Rycina 13. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*).	117
Rycina 14. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny).	118

Rycina 15. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny).	118
Rycina 16. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny).	119
Rycina 17. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika PR (dowolny).	119
Rycina 18. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika PR (dowolny).	120
Rycina 19. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PR (dowolny).	120
Rycina 20. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny).	121
Rycina 21. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny).	121
Rycina 22. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny).	122
Rycina 23. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny).	122
Rycina 24. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny).	123
Rycina 25. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny).	123
Rycina 26. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny).	124
Rycina 27. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny).	124
Rycina 28. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny).	125

Rycina 29. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy).....	125
Rycina 30. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy).....	126
Rycina 31. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy).....	126
Rycina 32. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy).....	127
Rycina 33. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy).....	127
Rycina 34. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy).....	128
Rycina 35. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*).....	128
Rycina 36. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*).	129
Rycina 37. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*).....	129

Aneks

Tabela 13. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,49	-	-	1,33
1	76,17	1,31		74,18	1,35	
2	79,22	1,26		73,44	1,36	
3	77,32	1,29	3,62	75,63	1,32	3,90
4	69,94	1,43		70,89	1,41	
5	72,04	1,39	4,50	71,27	1,40	4,10
6	68,19	1,47	4,97	66,72	1,50	4,84
7	64,50	1,55	6,78	65,22	1,53	6,50
8	60,45	1,65	9,81	60,23	1,66	10,22
V średnia	1,420 ± 0,135			1,442 ± 0,114		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 14. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,94	-	-	1,45
1	75,45	1,325		73,60	1,36	
2	77,00	1,299		73,20	1,37	
3	76,92	1,300	2,51	73,74	1,36	2,36
4	67,64	1,478		66,54	1,50	
5	68,45	1,461	2,92	66,72	1,50	3,42
6	61,80	1,69	4,73	59,76	1,67	6,14
7	59,00	1,70	7,68	57,82	1,73	7,83
8	53,92	1,90	12,32	54,69	1,83	9,52
V średnia	1,504 ± 0,204			1,539 ± 0,184		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 15. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki ŻL (styl motylkowy (dow)*)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,58	-	-	1,27
1	85,13	1,18		84,02	1,19	
2	83,70	1,20		85,04	1,18	
3	83,95	1,19	2,49	83,42	1,20	2,29
4	79,50	1,26		79,21	1,26	
5	78,86	1,29	4,55	78,04	1,28	4,86
6	77,48	1,29	6,03	76,08	1,31	5,55
7	74,54	1,34	6,87	73,86	1,35	7,37
8	72,60	1,38	8,60	71,80	1,39	7,46
V średnia	1,262 ±0,073			1,271 ± 0,080		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 16. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow.)*)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,86			1,13
1		1,18		87,98	1,14	
2	84,71	1,21		88,03	1,14	
3	82,81	1,22		81,64	1,23	1,37
4	81,87	1,23	1,64	80,06	1,25	
5	81,57	1,25		78,08	1,29	3,58
6	80,32	1,29	2,87	72,00	1,39	5,81
7	77,58	1,38	3,76	71,42	1,40	8,50
8	72,74	1,42	7,16	69,86	1,43	10,90
V średnia	1,271 ±0,085			1,281±0,116		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 17. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek			1,49			1,01
1	66,20	1,51		69,24	1,44	
2	68,00	1,47		65,82	1,52	
3	68,60	1,46	3,01	68,52	1,46	1,89
4	65,60	1,52		64,80	1,54	
5	64,54	1,55	3,14	64,70	1,55	1,58
6	62,23	1,61	3,25	61,86	1,62	2,07
7	58,76	1,70	5,56	57,50	1,74	4,21
8	54,57	1,83	8,76	54,29	1,84	8,23
V średnia	1,582 ±0,128			1,589 ±0,138		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 18. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PR (styl dowolny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,59	-	-	1,42
1	68,34	1,46		74,45	1,34	
2	65,89	1,59		75,06	1,33	
3	64,59	1,55	2,18	74,00	1,35	1,73
4	60,18	1,66		68,04	1,47	
5	68,59	1,46	2,72	66,94	1,49	2,40
6	65,92	1,52	3,86	63,18	1,58	4,14
7	63,23	1,58	5,29	59,73	1,67	7,05
8	61,12	1,64	7,10	56,75	1,76	10,90
V średnia	1,548 ±0,075			1,501 ±0,161		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 19. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,10	-	-	1,33
1	77,36	1,29		74,67	1,34	
2	76,63	1,31		74,58	1,34	
3	74,63	1,34	2,55	75,05	1,33	2,21
4	70,06	1,48		70,81	1,41	
5	68,81	1,45	4,58	69,69	1,44	2,90
6	66,25	1,51	5,68	67,11	1,49	4,10
7	65,18	1,53	8,02	64,64	1,55	9,01
8	63,85	1,57	10,85	63,71	1,57	10,62
V średnia	1,429 ± 0,106			1,433 ± 0,095		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 20. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,36	-	-	1,42
1	74,25	1,35		80,42	1,24	
2	78,96	1,27		78,73	1,27	
3	80,06	1,25	4,28	78,43	1,28	5,14
4	70,88	1,41		73,68	1,36	
5	68,96	1,45	5,42	72,99	1,37	6,70
6	72,13	1,39	6,50	70,00	1,43	8,07
7	70,78	1,41	7,64	69,92	1,43	9,94
8	68,69	1,46	9,04	69,84	1,43	8,81
V średnia	1,372 ±0,079			1,351 ±0,078		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 21. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,04	-	-	1,01
1	65,56	1,53		68,01	1,47	
2	67,43	1,48		66,40	1,51	
3	68,21	1,47	4,87	66,05	1,51	5,11
4	61,63	1,62		63,77	1,57	
5	66,32	1,51	10,59	64,50	1,55	9,21
6	66,13	1,51	11,61	65,34	1,53	11,83
7	63,65	1,57	12,77	61,14	1,64	11,1
8	61,07	1,64	11,65	59,80	1,67	10,17
V średnia	1,541 ±0,063			1,556 ±0,068		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 22. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,53	-	-	1,10
1	76,35	1,31		81,26	1,23	
2	78,96	1,27		78,60	1,27	
3	79,51	1,26	3,53	80,36	1,24	3,01
4	72,68	1,38		73,67	1,36	
5	73,13	1,37	4,60	71,76	1,39	3,54
6	64,51	1,55	6,37	65,26	1,53	6,01
7	60,69	1,65	8,69	61,42	1,63	9,56
8	58,63	1,71	12,32	58,20	1,72	13,10
V średnia	1,435 ±0,175			1,422 ±0,184		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 23. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodnika BW (styl motylkowy)

Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,81	-	-	1,49
1	70,06	1,43		75,58	1,32	
2	77,53	1,29		76,73	1,30	
3	77,25	1,29	4,67	77,16	1,30	2,61
4	69,08	1,45		70,31	1,42	
5	71,06	1,41	6,37	69,44	1,44	3,50
6	65,36	1,53	6,79	64,04	1,56	5,11
7	59,16	1,69	10,28	60,13	1,66	6,62
8	57,08	1,75	12,66	56,34	1,78	12,10
V średnia	1,480 ± 0,169			1,473 ± 0,178		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 24. Czasy pokonania poszczególnych odcinków, uzyskane szybkości pływania oraz stężenia mleczanu oznaczone w warunkach spoczynku, a następnie w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków zarejestrowane w obu testach u zawodniczki (AZ- styl motylkowy (dow.))*

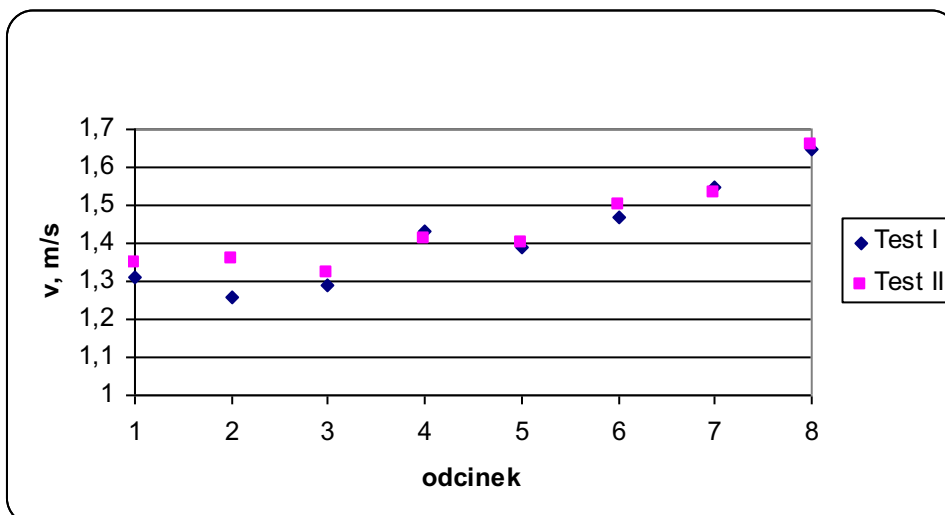
Odcinek	– Test I			– Test II		
	Czas, s	V, m/s	La, mmol	Czas, s	V, m/s	La, mmol
Spoczynek	-	-	1,7	-	-	1,36
1	74,74	1,34		75,17	1,33	
2	75,32	1,33		75,05	1,33	
3	74,76	1,34	1,67	74,98	1,33	1,62
4	81,48	1,23		82,02	1,22	
5	82,82	1,21	3,1	81,51	1,23	2,96
6	79,80	1,25	4,07	76,70	1,30	4,88
7	73,21	1,37	4,52	73,32	1,36	6,81
8	73,20	1,37	6	71,48	1,40	7,57
V średnia	1,303 ± 0,064			1,314 ± 0,063		

V – Prędkość, La – Mleczan

Tabela 25. Wyniki analizy zmian aktywność CK w warunkach spoczynkowych zarejestrowana bezpośrednio przed porannymi zajęciami treningowymi w kolejnych dniach

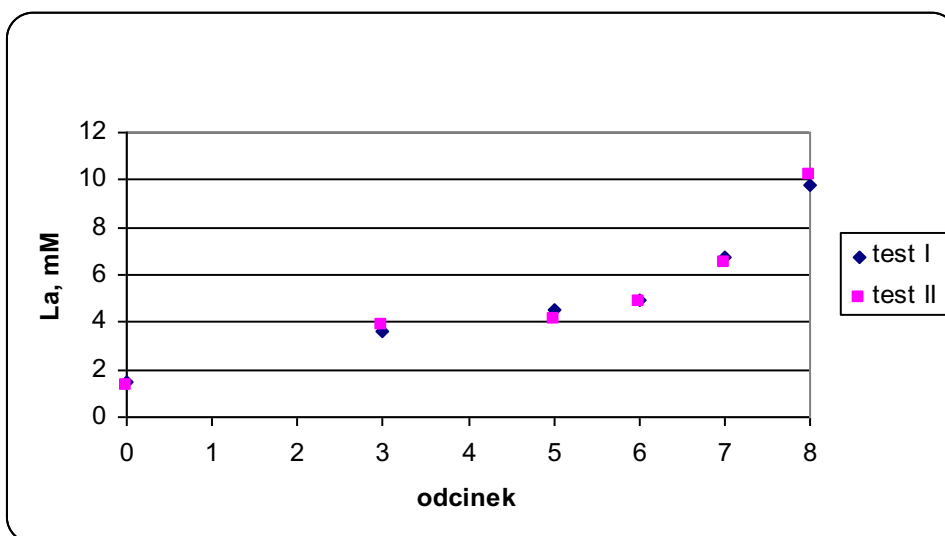
	Badani	CK, U/l			
		Dzień 0	Dzień 1	Dzień 2	Dzień 3
Mężczyźni	RA	53,97	102,54	ND	339,99
	BP	91,74	56,67	159,2	186,19
	IP	80,95	105,24	132,22	107,93
	PR	56,67	97,14	97,14	156,5
	TS	94,44	151,11	97,14	183,49
	PW	105,24	132,22	249,6	225,32
	RW	178,09	430,38	439,83	361,58
	BW	113,33	143,01	107,93	132,22
	Średnia ± SD	96,8±39,1	152,3±116,3	183,3±125,1	211,7±93,1
	Kobiety	MM	64,76	78,25	70,16
MS		59,36	72,86	67,46	48,57
ŻL		56,67	64,76	64,76	140,31
AZ		83,65	78,25	72,86	67,46
Średnia ± SD		66,1±12,2	73,5±6,4	68,8±3,5	81,0±28,3

ND – nie oznaczono z powodu hemolizy; CK – kinaza kreatynowa



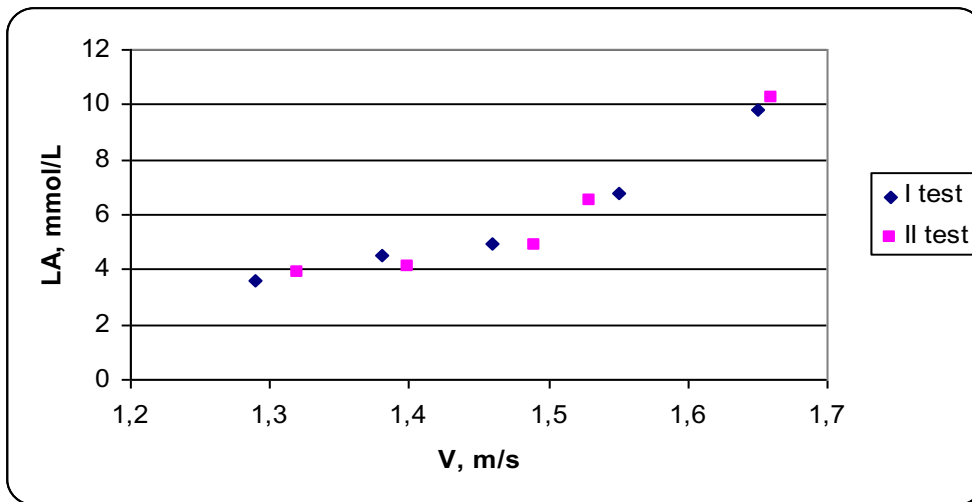
Rycina 2. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy)

V – prędkość



Rycina 3. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy)

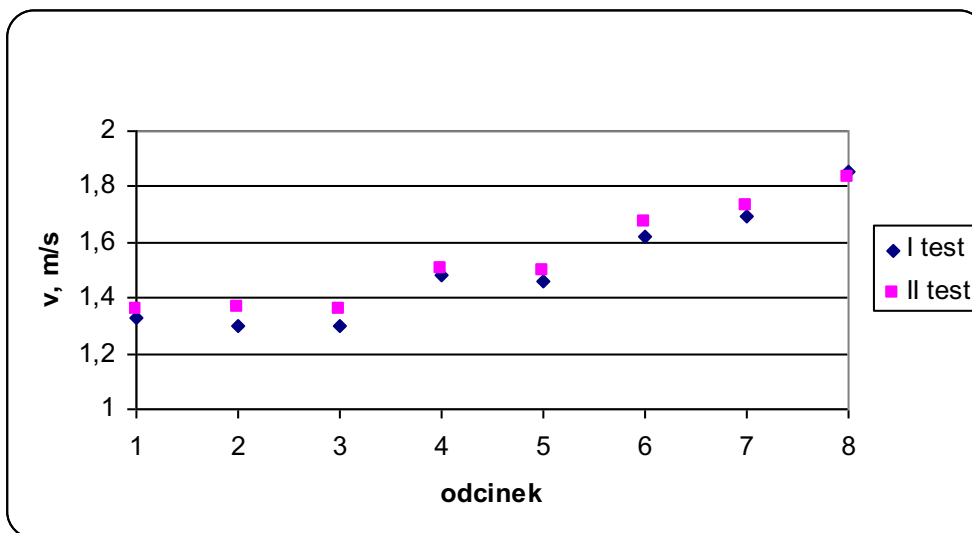
La – Mleczan;



Rycina 4. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika RA (styl grzbietowy)

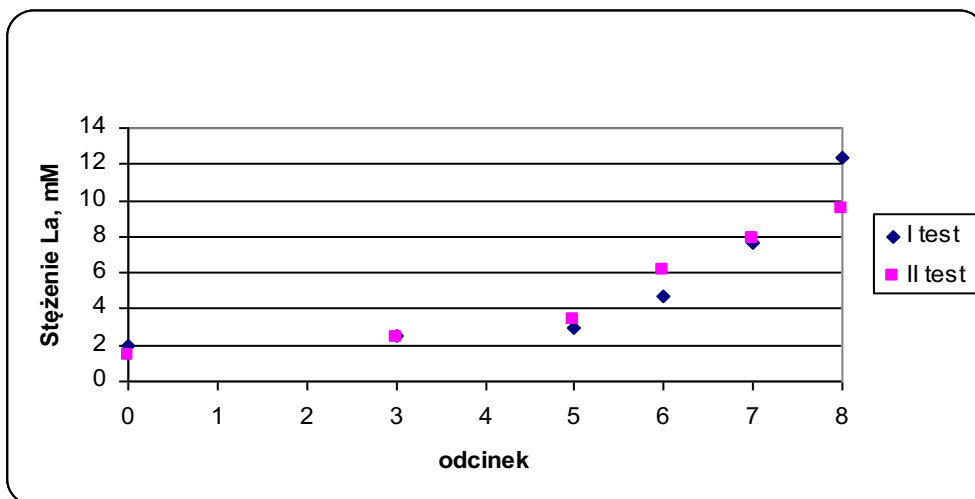
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: niewielka poprawa wydolności tlenowej



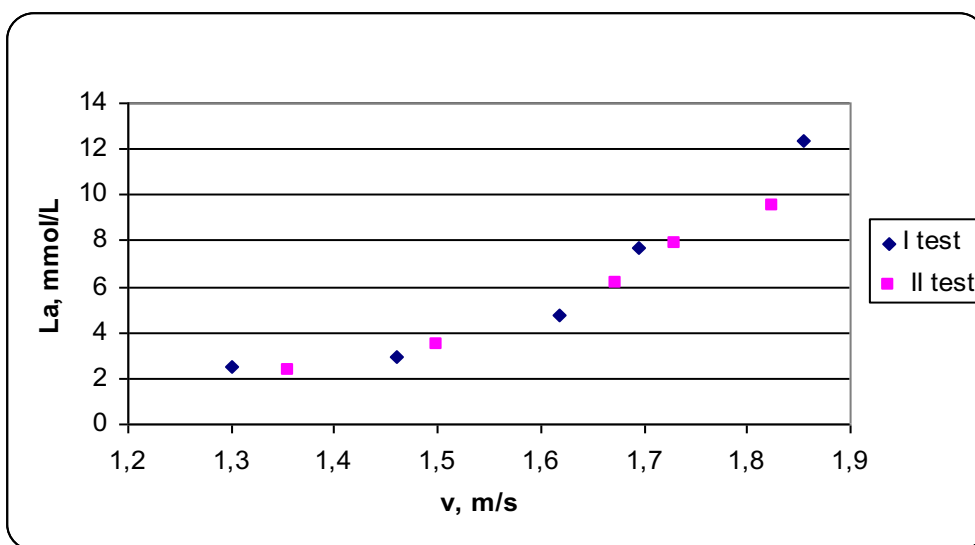
Rycina 5. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu połowego w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny)

V – prędkość



Rycina 6. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu połowego w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny)

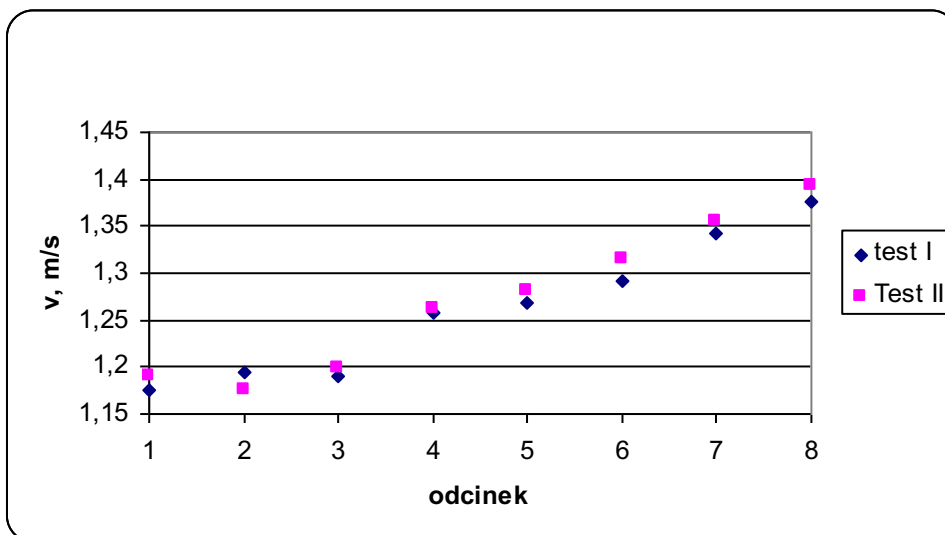
La – Mleczan;



Rycina 7. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PB (styl dowolny)

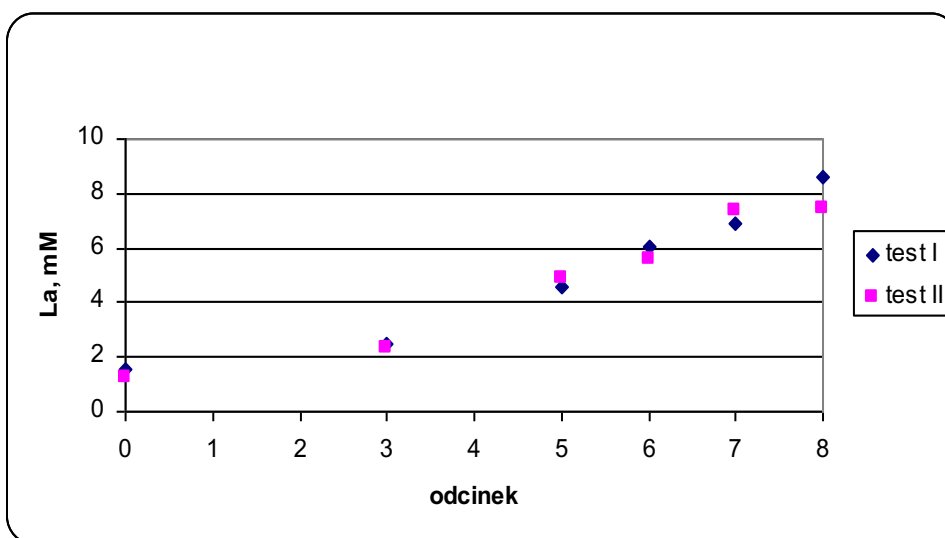
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: niewielka poprawa wydolności tlenowej



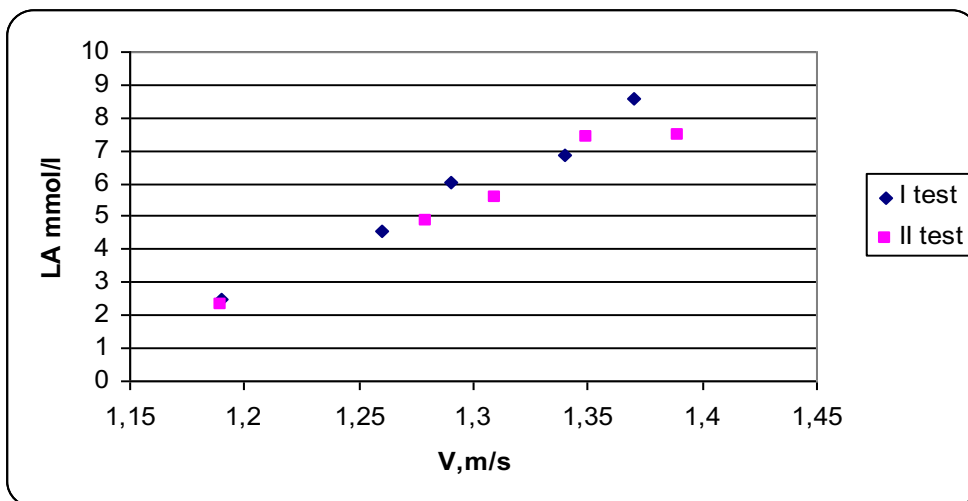
Rycina 8. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*)

V – prędkość



Rycina 9. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*)

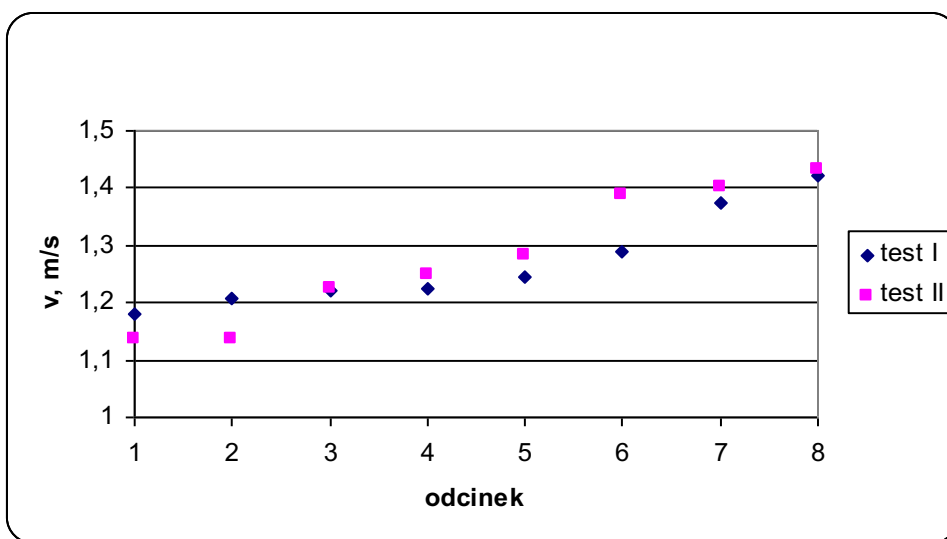
La – Mleczan;



Rycina 10. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki LŻ (styl motylkowy (dow)*)

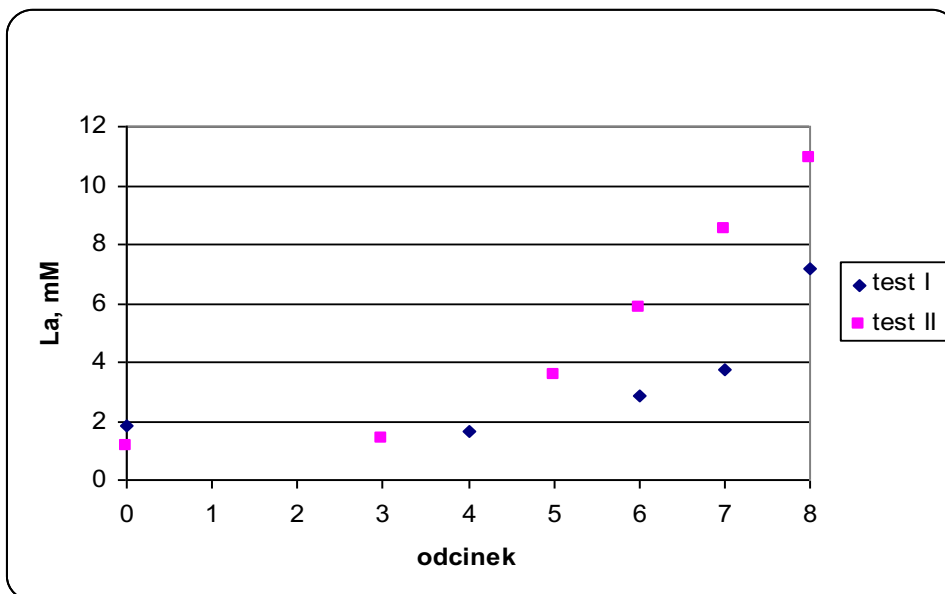
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: niewielka poprawa wydolności tlenowej



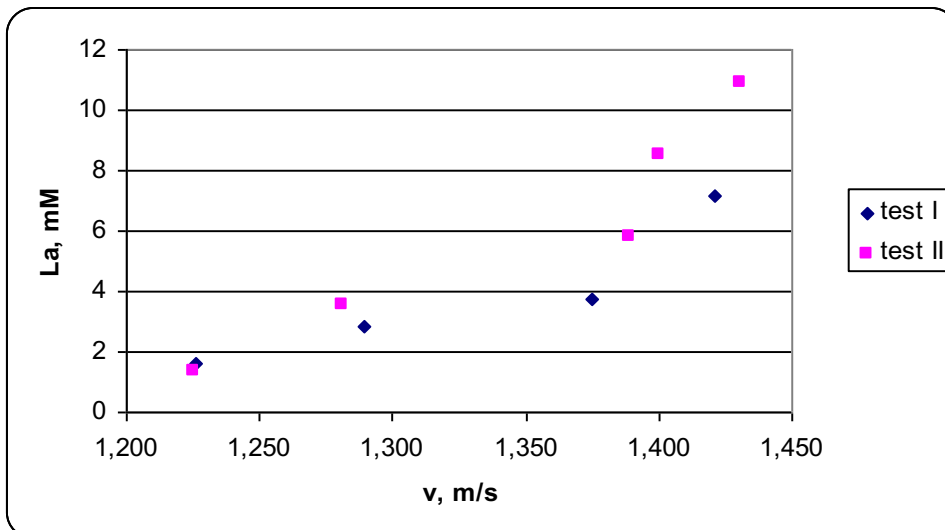
Rycina 11. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu połowego w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*)

V – prędkość



Rycina 12. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*)

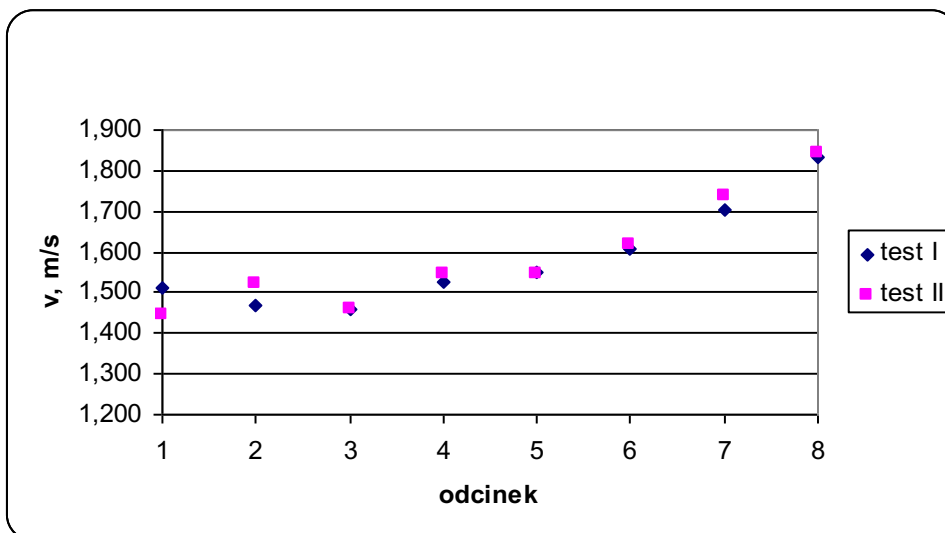
La – Mleczan;



Rycina 13. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki MM (styl motylkowy (dow)*)

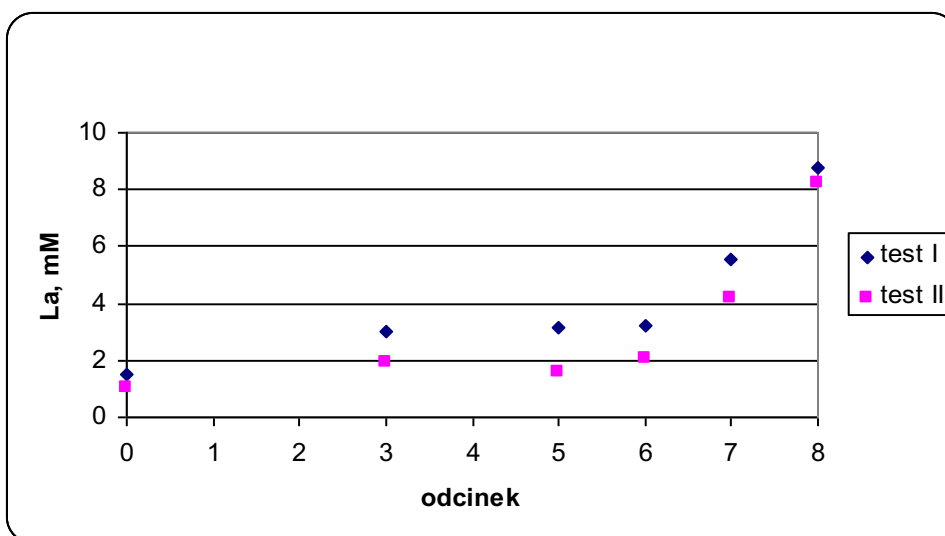
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: obniżenie wydolności tlenowej, poprawa wydolności beztlenowej



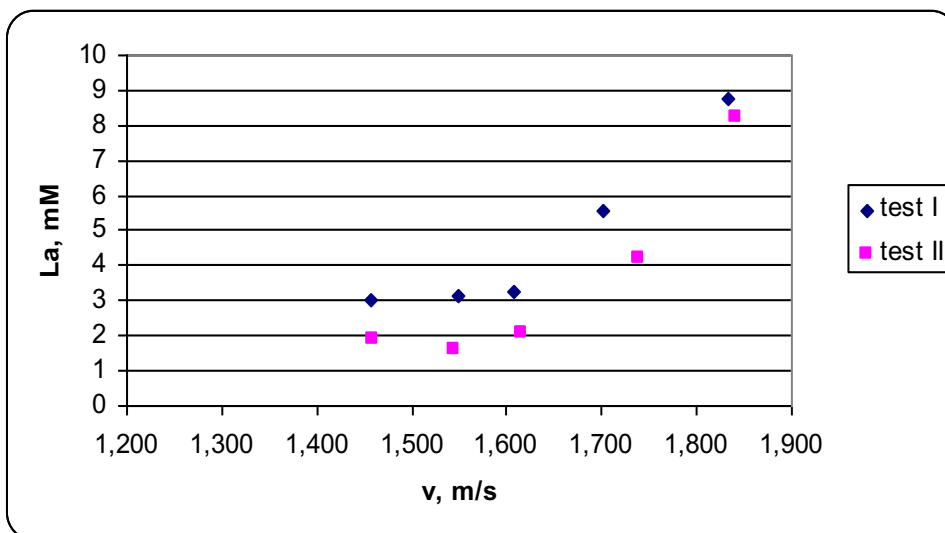
Rycina 14. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny)

V – prędkość



Rycina 15. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny)

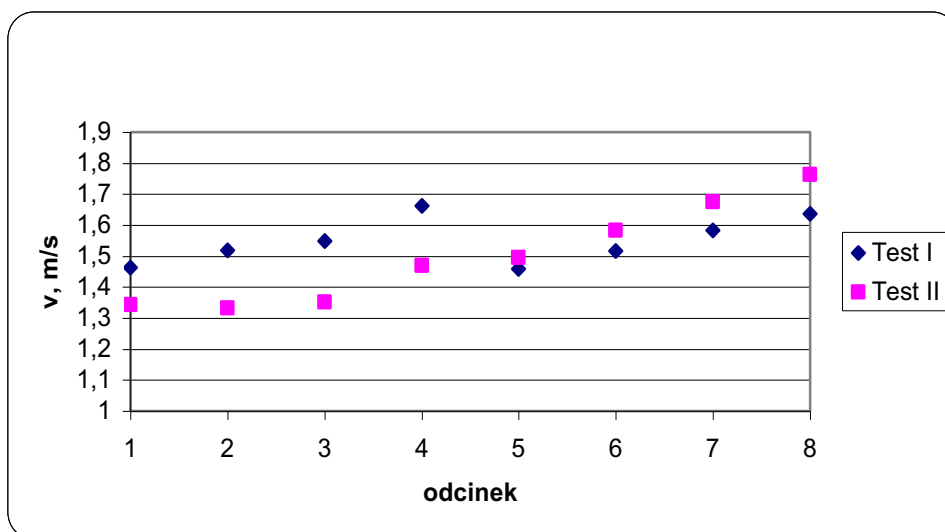
La – Mleczan;



Rycina 16. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika IP (styl dowolny)

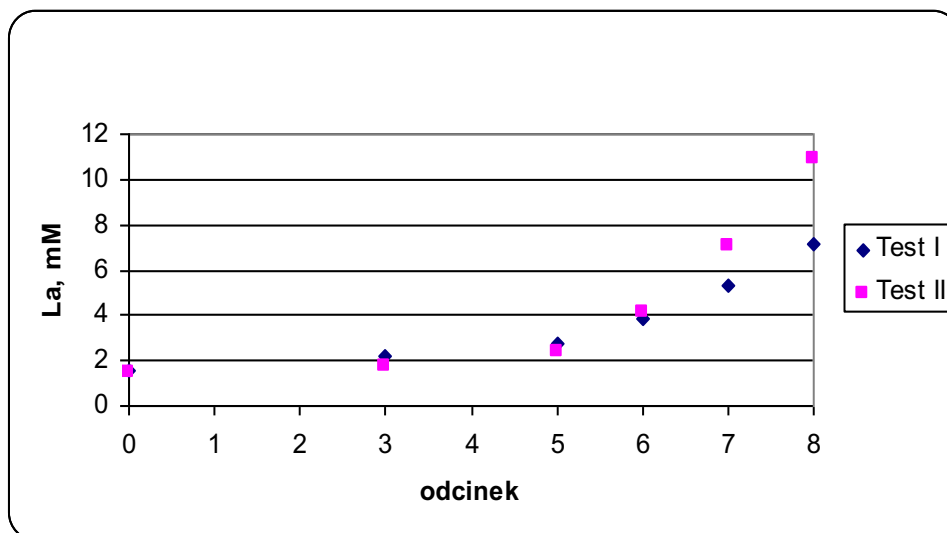
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: poprawa wydolności tlenowej



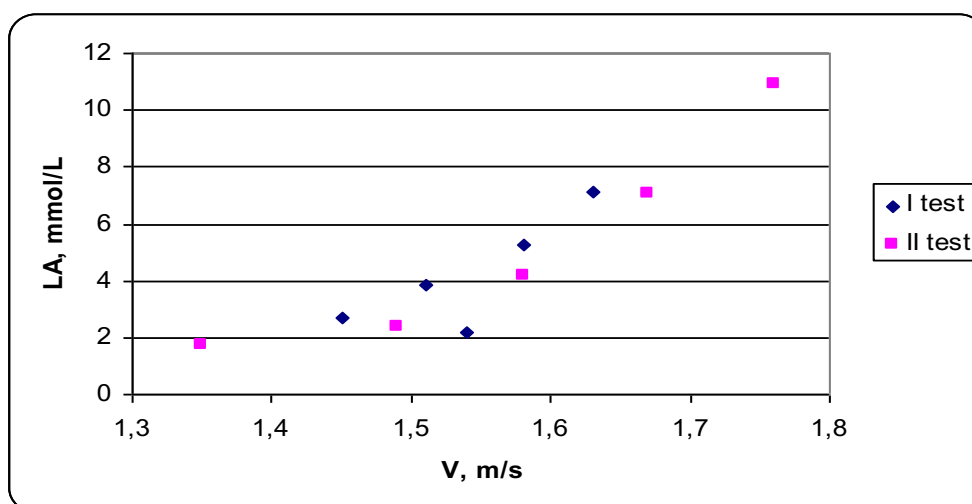
Rycina 17. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika PR (dowolny)

V – prędkość



Rycina 18. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika PR (dowolny)

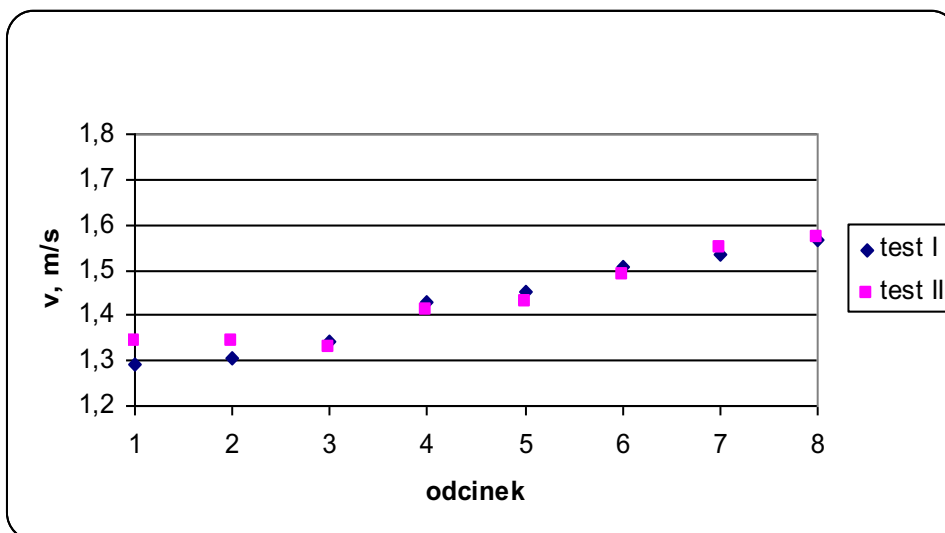
La – Mleczan;



Rycina 19. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PR (dowolny)

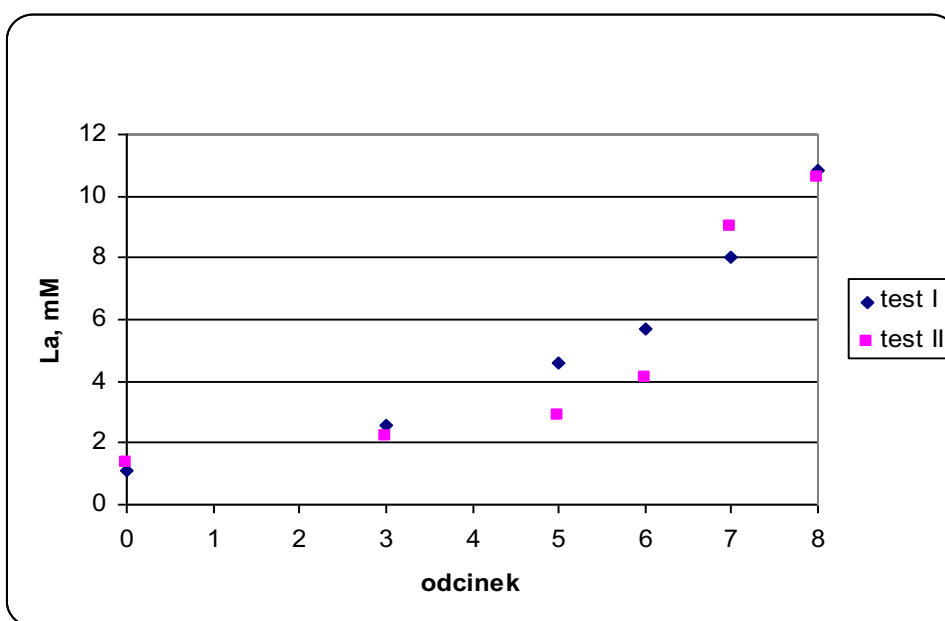
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: w 1-szej próbie nie zrealizował założeń testu; dlatego nie można rzetelnie ocenić zmiany



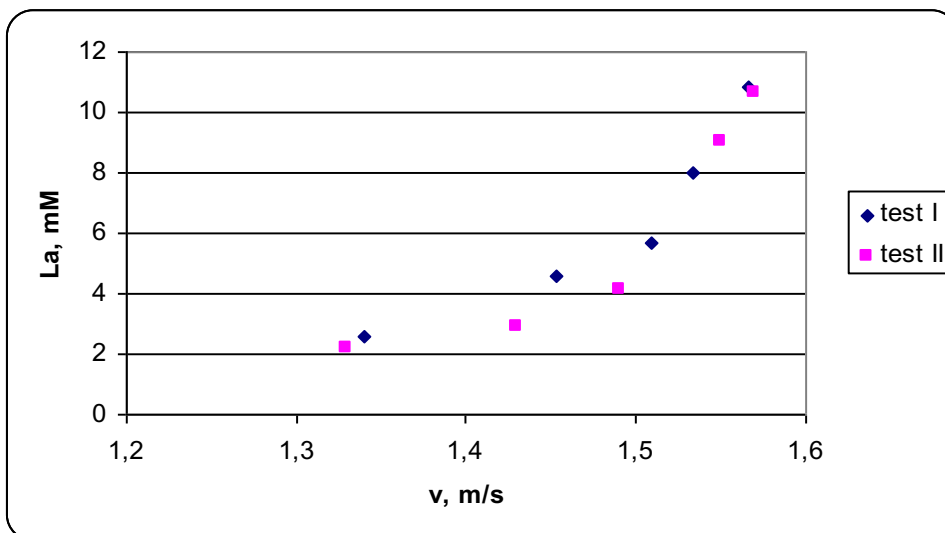
Rycina 20. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny)

V – prędkość



Rycina 21. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny)

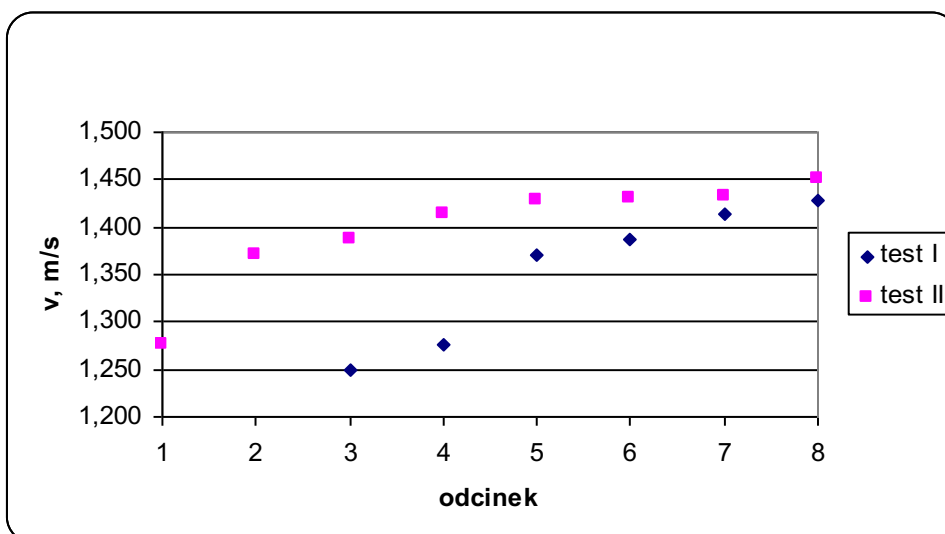
La – Mleczan;



Rycina 22. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki MS (styl dowolny)

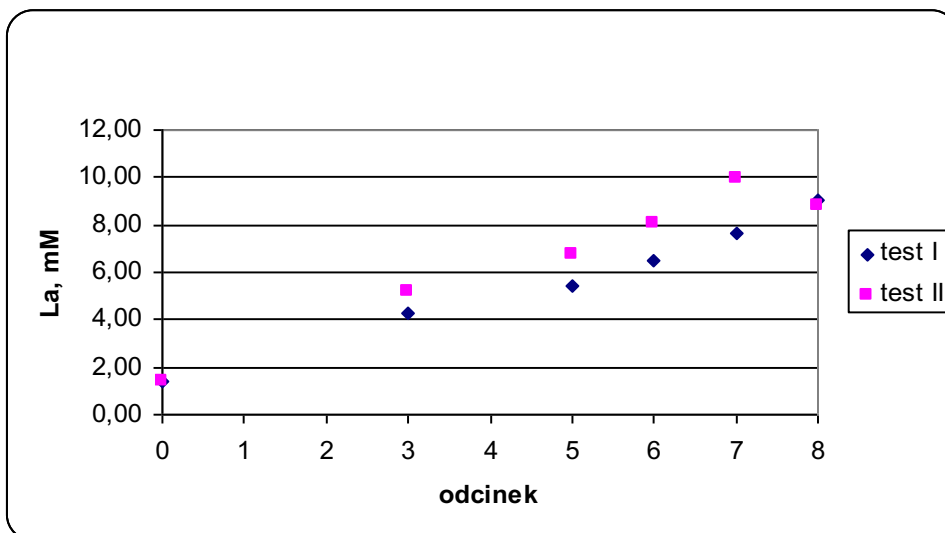
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: niewielka poprawa wydolności tlenowej



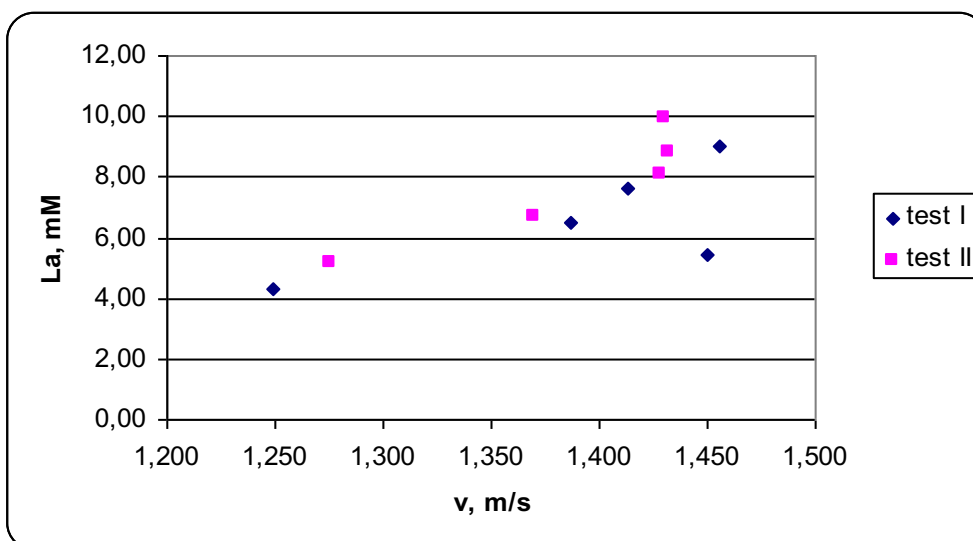
Rycina 23. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny)

V – prędkość



Rycina 24. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny)

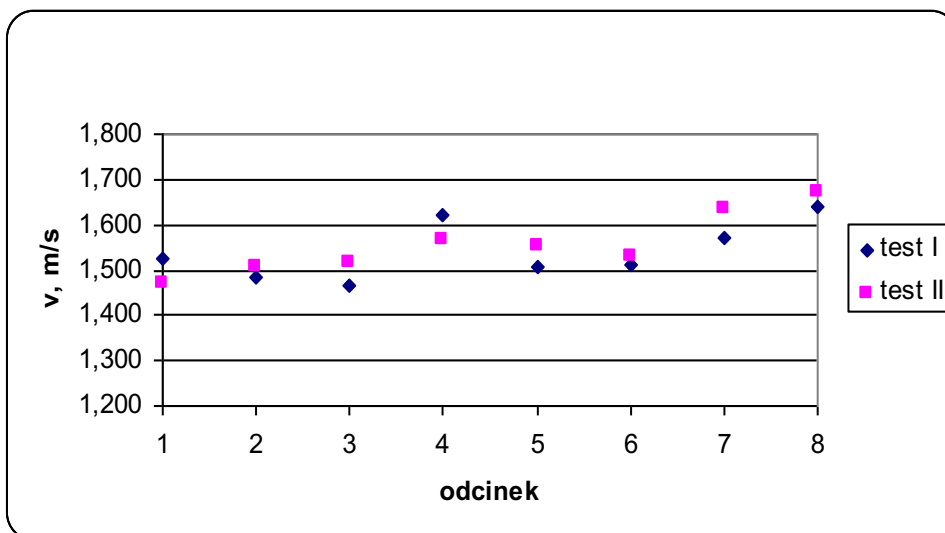
La – Mleczan;



Rycina 25. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika TS (styl klasyczny)

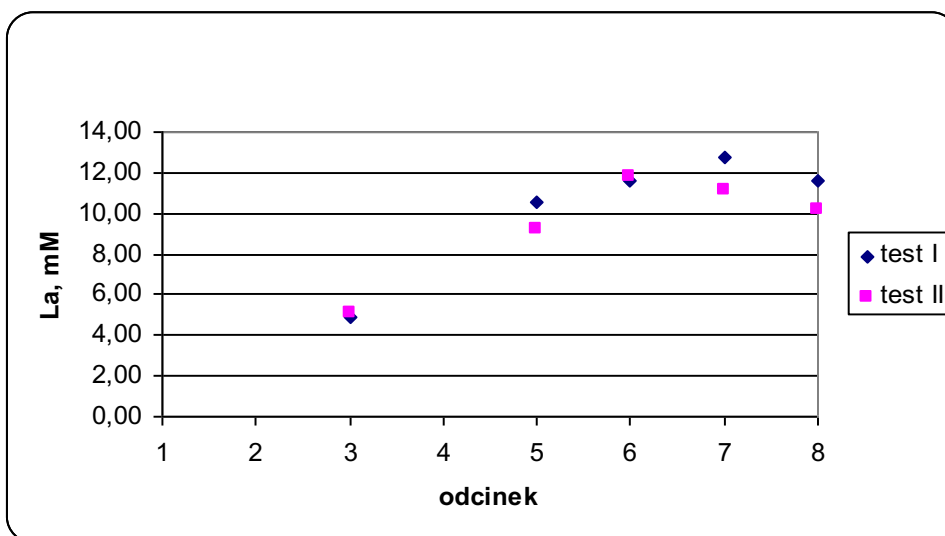
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: nie zrealizował założeń testu w 2-giej próbie; ocena zmian nie jest możliwa



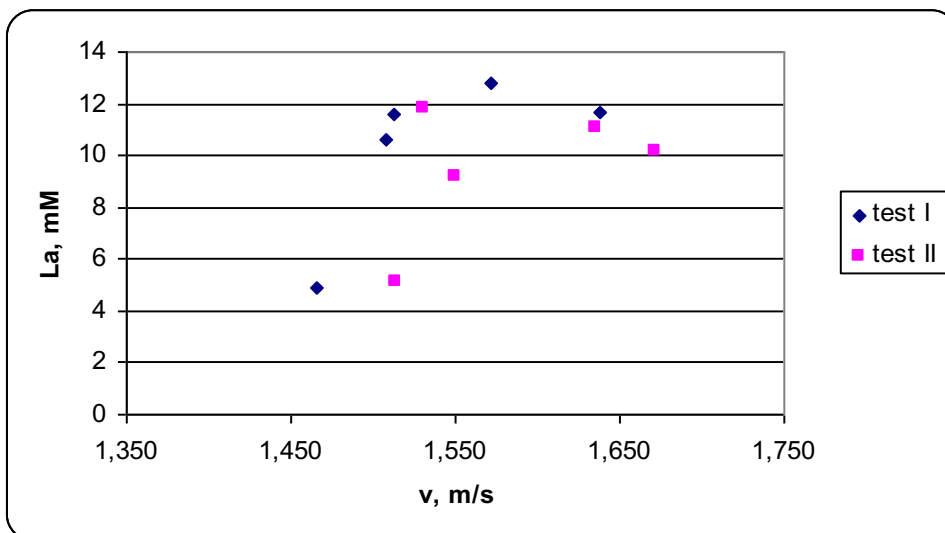
Rycina 26. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny)

V – prędkość



Rycina 27. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny)

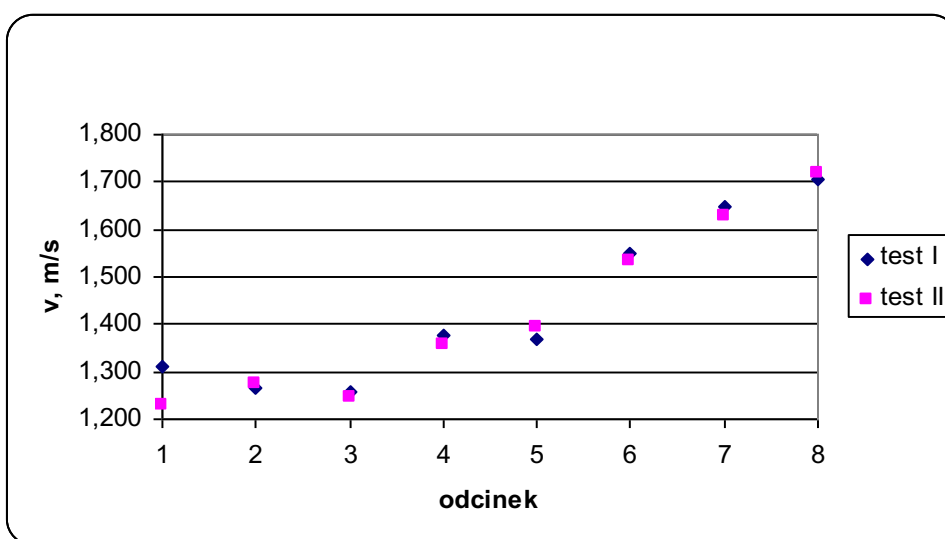
La – Mleczan;



Rycina 28. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika PW (styl dowolny)

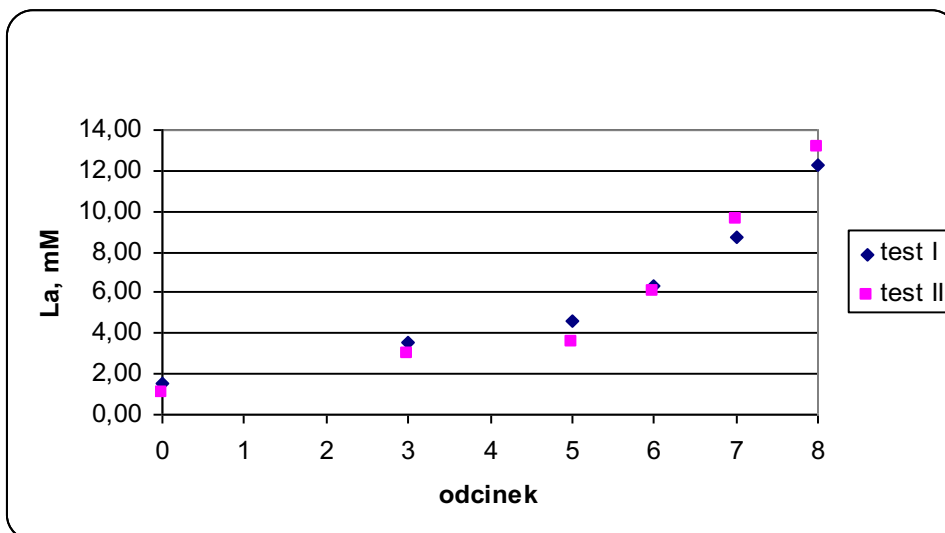
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: nie zrealizował założeń testu w obu próbach; ocena zmian nie jest możliwa



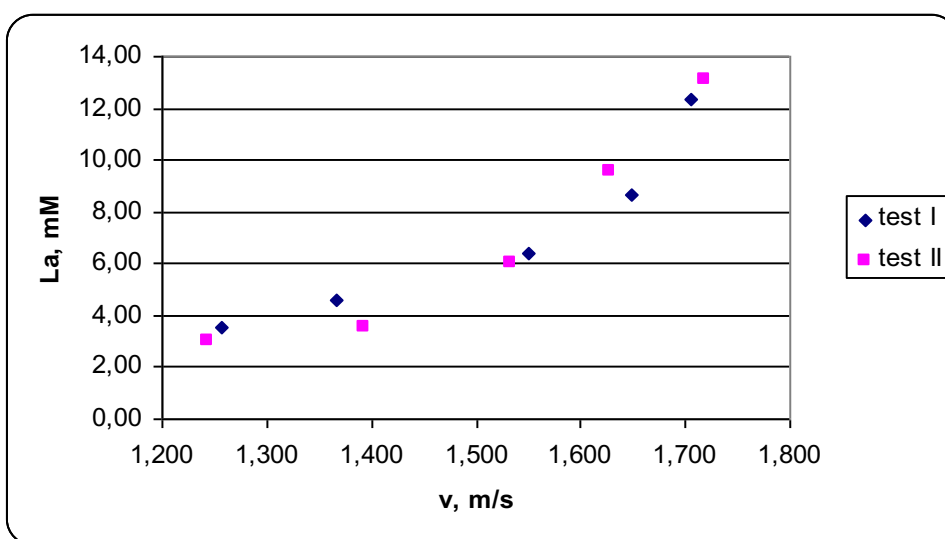
Rycina 29. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy)

V – prędkość



Rycina 30. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu połowego w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy)

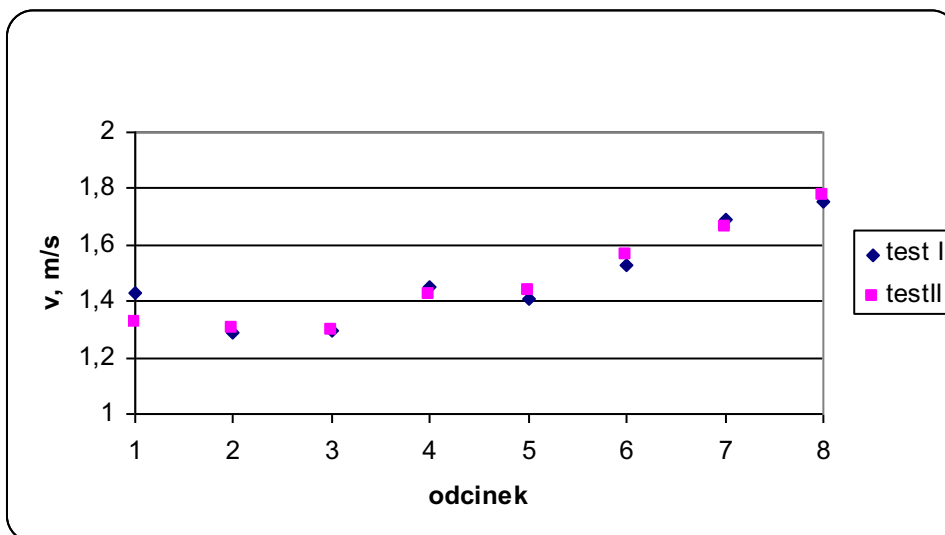
La – Mleczan;



Rycina 31. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika RW (styl motylkowy)

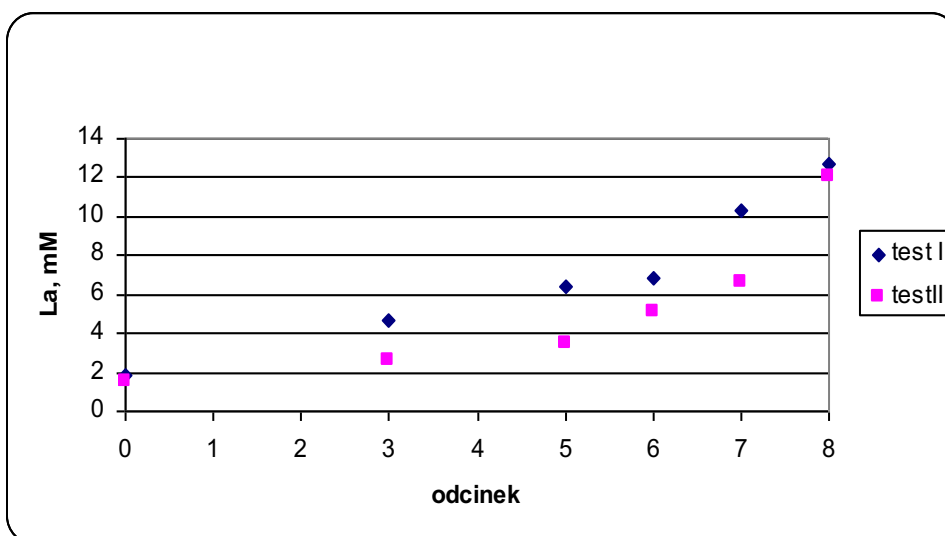
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: niewielka poprawa wydolności tlenowej



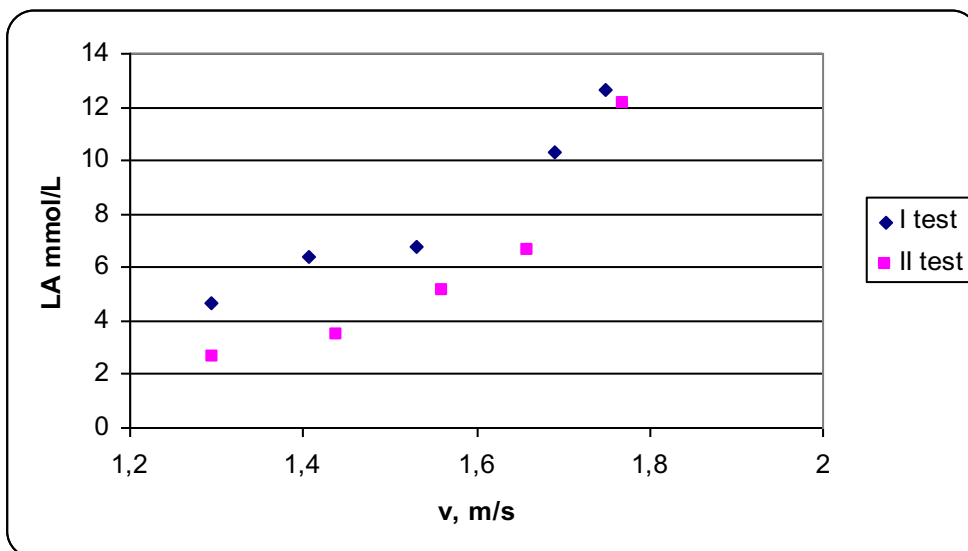
Rycina 32. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu polowego w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy)

V – prędkość



Rycina 33. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy)

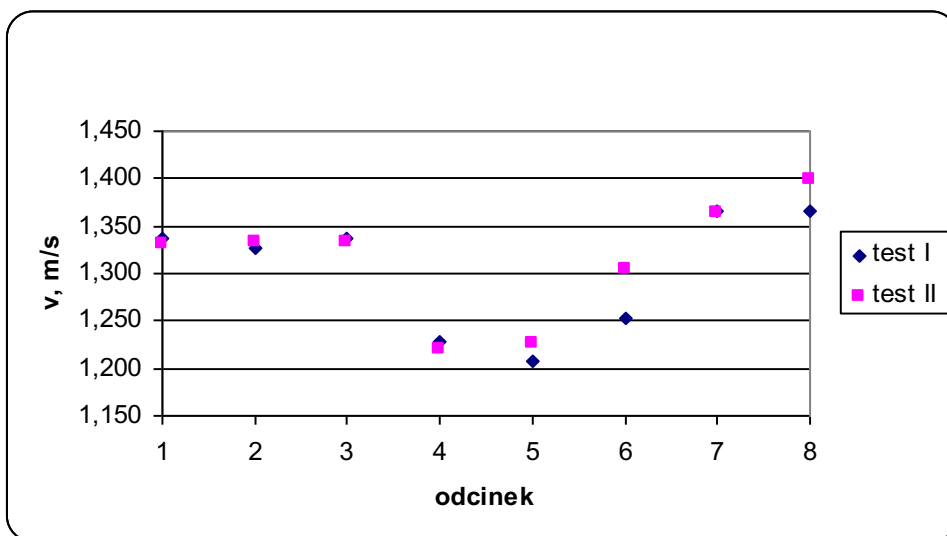
La – Mleczan;



Rycina 34. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodnika WB (styl motylkowy)

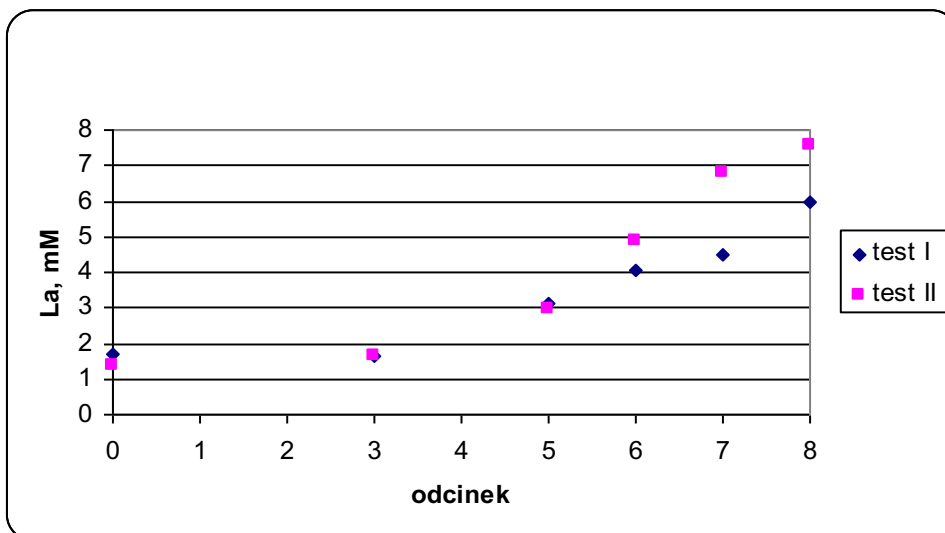
La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: poprawa wydolności tlenowej



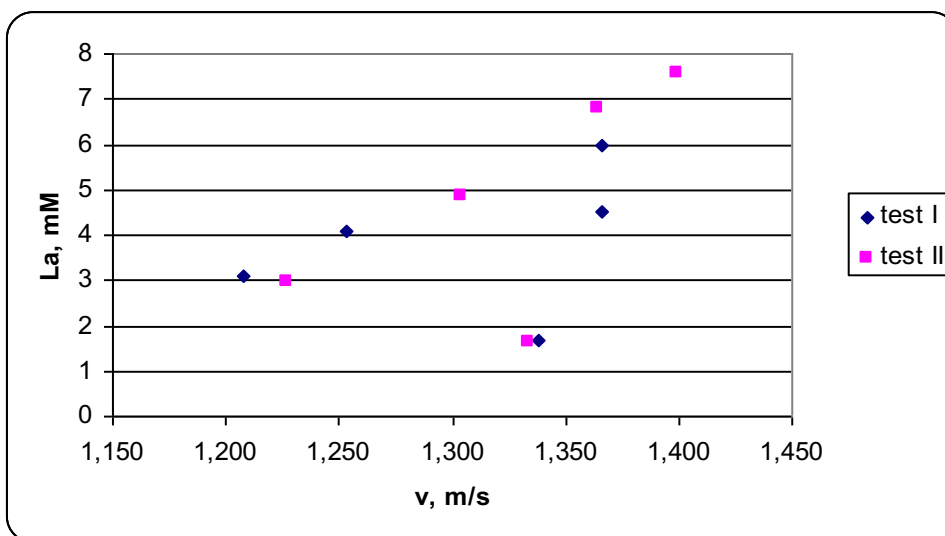
Rycina 35. Porównanie prędkości pływania na poszczególnych odcinkach testu połowego w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*)

V – prędkość



Rycina 36. Porównanie stężenia mleczanu w przerwach po przepłynięciu 3, 5, a następnie wszystkich kolejnych odcinków testu polowego w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*)

La – Mleczan;



Rycina 37. Porównanie stężenia mleczanu przy różnych prędkościach pływania w obu testach u zawodniczki AZ (styl motylkowy (dow)*)

La – Mleczan; **V** – prędkość

Diagnoza: nie zrealizowała założeń testu; ocena zmian nie jest możliwa