

AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO

im. Jerzego Kukuczki w Katowicach

Jakub Foltyn

WPLÝW HIPOKSJI NORMOBARYCZNEJ  
O RÓŻNYM NATĘŻENIU NA STĘŻENIE  
WYBRANYCH ZMIENNYCH BIOCHEMICZNYCH  
PODCZAS JEDNORAZOWEGO WYSIŁKU OPOROWEGO  
U MĘŻCZYŹN I KOBIEŹ

Rozprawa doktorska

Promotor:

prof. dr hab. Miłosz Czuba

Promotor pomocniczy:

dr Kamila Płoszczyca

Katowice 2023

## Spis treści

<b>1.</b>	<b>Wprowadzenie .....</b>	<b>6</b>
1.1	Historia treningu z zastosowaniem hipoksji.....	7
1.2	Trening przerywanej hipoksji (IHT) .....	10
1.3	Trening oporowy w warunkach hipoksji (IHRT).....	12
1.4	Odpowiedź metaboliczna i hormonalna na trening oporowy w hipoksji.....	15
1.5	Rola hormonów w adaptacji do wysiłku oporowego .....	17
<b>2.</b>	<b>Cel badań .....</b>	<b>20</b>
2.1.	Pytania i hipotezy badawcze .....	20
<b>3.</b>	<b>Material i metody badań.....</b>	<b>21</b>
3.1.	Charakterystyka badanych.....	21
3.2.	Przebieg badań .....	22
3.2.1.	Przebieg sesji badawczych.....	22
3.3.	Metody analityczne.....	23
3.4.	Metody statystyczne .....	24
<b>4.</b>	<b>Wyniki.....</b>	<b>25</b>
4.1.	Obciążenia podczas prób badawczych.....	25
4.2.1.	Mężczyźni .....	27
4.2.1.1.	Testosteron (T) .....	27
4.2.1.2.	Kortyzol (C).....	28
4.2.1.3.	Wskaźnik T/C.....	30
4.2.2.	Kobiety .....	31
4.2.2.1	Testosteron (T) .....	31
4.2.2.2.	Kortyzol (C).....	33
4.2.2.3.	Wskaźnik T/C.....	34
4.3.	Hormonu wzrostu (GH).....	36
4.3.1.	Mężczyźni .....	36
4.3.2.	Kobiety .....	39
4.4.	Stężenie metabolitów i aktywność enzymów.....	41
4.4.1.	Mężczyźni .....	41
4.4.1.1.	Mleczan (LA) .....	41
4.4.1.2.	Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) .....	42
4.4.2.	Kobiety .....	43
4.4.2.1.	Mleczan (LA) .....	43

4.4.2.2. Kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) .....	44
<b>5. Dyskusja.....</b>	<b>45</b>
5.1. Zdolności wysiłkowe podczas wysiłku oporowego w warunkach hipoksji .....	45
5.2. Odpowiedź metaboliczna na wysiłek oporowy w warunkach normoksji i hipoksji	50
5.3 Zmiany stężenia hormonów po wysiłku oporowym .....	54
<b>6. Wnioski .....</b>	<b>69</b>
<b>Piśmiennictwo.....</b>	<b>71</b>
<b>Streszczenie.....</b>	<b>83</b>
<b>Summary.....</b>	<b>87</b>

## **Objaśnienie najczęściej występujących skrótów w pracy:**

IHT – metoda treningu przerywanej hipoksji

IHRT – metoda treningu oporowego przerywanej hipoksji

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

T – testosteron

C – kortyzol

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

GH – hormon wzrostu

CK – kinaza kreatynowa

LDH – dehydrogenaza mleczanowa

UA – kwas moczowy

FiO<sub>2</sub> – zawartość tlenu w mieszaninie oddechowej

SpO<sub>2</sub> – poziom utlenowania hemoglobiny

LA – stężenie mleczanu we krwi

Δ – przyrost/spadek danego wskaźnika pod wpływem wysiłku

## 1. Wprowadzenie

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

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

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

### **1.1 Historia treningu z zastosowaniem hipoksji**

Zainteresowanie treningiem wysokogórskim sięga Letnich Igrzysk Olimpijskich w Meksyku zorganizowanych w 1968 roku, które po raz pierwszy w historii rozgrywano powyżej 2000 m n.p.m. Nowe rekordy świata ustanowione w dyscyplinach szybkościowych i siłowych oraz słabsze wyniki w stosunku do minionych lat w dyscyplinach wytrzymałościowych, skłoniły naukowców do poszukiwania mechanizmów odpowiedzialnych za powstałe różnice (Wilber, 2004).

Ustanowienie nowych rekordów w dyscyplinach bazujących na dynamice i szybkości było spowodowane niższymi oporami powietrza, które są wynikiem niższego ciśnienia atmosferycznego. Z drugiej strony obniżenie ciśnienia atmosferycznego wraz ze wzrostem wysokości wpływało na niższą dostępność tlenu, co wpływa na pogorszenie zdolności wysiłkowych w dyscyplinach wytrzymałościowych, doprowadzając do wystąpienia stanu hipoksji w organizmie.

Hipoksja jest stanem, w którym utlenowanie tkanek niektórych organów lub całego organizmu jest niewystarczające, w wyniku zmniejszonej dyfuzji tlenu z płuc (hipoksja hipoksemiczna) lub zaburzeniami transportu tlenu przez krew do tkanek (hipoksja ischemiczna). Podczas pobytu na znacznych wysokościach (hipoksja hipobaryczna) dochodzi do obniżenia ciśnienia atmosferycznego, co powoduje obniżenie ciśnienia parcjalnego tlenu we krwi i skutkuje niedotlenieniem tkanek w organizmie człowieka. Pomijając jednorazowe i krótkotrwałe wysiłki (Bendahan i wsp., 1998, Calbet i wsp., 2003; Perrey i wsp., 2009), hipoksja przyczynia się do obniżenia możliwości wysiłkowych (Peltonen i wsp., 1997, Amann i wsp., 2006). W rezultacie maksymalne obciążenia w wysiłkach aerobowych i anaerobowych, angażujących duże grupy mięśniowe (np. bieg, jazda na rowerze) są znacznie niższe w stanie hipoksji w porównaniu z normoksją. Bezpośrednią przyczyną ograniczenia możliwości wysiłkowych w hipoksji jest obniżenie maksymalnego poboru tlenu ( $VO_{2max}$ ). Badania przeprowadzone przez Dempsey i Wagner (1999) wykazały, że każde obniżenie  $SpO_2$  o 1% poniżej 95% powoduje redukcję  $VO_{2max}$  o 1-2%. Redukcja  $VO_{2max}$  w hipoksji jest spowodowana obniżeniem ciśnienia parcjalnego

tłenu we krwi tętniczej ( $\text{PaO}_2$ ), przyczynia się do redukcji  $\text{O}_2$  do tkanek, czego skutkiem jest zmęczenie obwodowe. Co więcej, zmniejszone utlenowanie mózgu spowodowane spadkiem utlenowania krwi tętniczej ( $\text{SaO}_2$ ), może powodować hamowanie aktywacji korowej motoneuronów, co z kolei może być przyczyną ograniczenia wydajności wysiłków bazujących na metabolizmie beztlenowym (Millet i wsp., 2012).

Obecnie, trening wysokogórski jest szeroko stosowany w sporcie wyczynowym w wielu dyscyplinach wytrzymałościowych, jak i w dynamicznie rozwijającej się turystyce wysokogórskiej i alpinizmie. Celem jest zwiększenie wydolności w warunkach na poziomie morza lub aklimatyzacja do zawodów rozgrywanych na wysokości (Wilber, 2004). Przybywanie lub nagła ekspozycja ludzkiego organizmu na warunki hipoksji uruchamia liczne mechanizmy adaptacyjne, które mogą skutkować poprawą wydolności fizycznej w warunkach normoksji. Mechanizmy te głównie wiążą się z oddziaływaniem na zmienne hematologiczne (Levine i Stray-Gundersen, 1992), na układ krążeniowy (Naeije, 2010) i oddechowy (Townsend i wsp., 2016). Poza tym, trening w warunkach hipoksji może wpływać na zwiększenie pojemności buforowej krwi (Gore i wsp., 2001), zwiększenie aktywności enzymów oksydacyjnych (Katayama i wsp., 2004) zwiększenie gęstości kapilar w mięśniach (Vogt i wsp., 2001) oraz koncentracji mioglobiny w mięśniach (Terrados i wsp., 1990, Zoll i wsp., 2006). Oczekiwane korzyści mogą zostać osiągnięte poprzez zastosowanie jednej z kilku szeroko opisanych koncepcji treningu wysokogórskiego m.in. mieszkaj wysoko- trenuj wysoko (*ang. live high-train high* (LH-TH)), mieszkaj wysoko- trenuj nisko (*ang. live high-train low* (LH-TL)) oraz mieszkaj nisko- trenuj wysoko (*ang. live low-train high* (LL-TH)).

W przypadku protokołu mieszkaj nisko-trenuj wysoko (LL-TH) sportowcy mieszkają w warunkach normoksji i trenują w warunkach hipoksji. Zazwyczaj trening realizuje się w sztucznych warunkach. W tym celu stosuje się specjalistyczny sprzęt, który generuje warunki hipoksji normobarycznej poprzez metodę filtracji tlenu lub rozcieńczanie stężenia tlenu azotem. Sportowcy przy użyciu maski lub przebywaniu w specjalnej komorze oddychają zmodyfikowaną mieszanką powietrza. W metodyce LL-TH wyróżnia się dwa rozwiązania, pierwsze dotyczy wyłącznie krótkiej ekspozycji (90-180 minut) na działanie hipoksji normobarycznej w spoczynku (*intermittent hypoxic exposure* - IHE), natomiast drugie rozwiązanie dotyczy treningu w warunkach hipoksji (*ang. intermittent hypoxic training* - IHT). Wspomniana koncepcja treningu

wysokogórskiego, jest mniej wymagająca logistycznie i nie wymusza redukcji obciążeń treningowych w normoksji. Jednakże korzyści płynące z treningu w takiej koncepcji są wynikiem głównie nie-hematologicznych zmian adaptacyjnych (Girard i wsp., 2017, Millet i Girard, 2017, Czuba i wsp. 2011 i 2018).

W rehabilitacji i sporcie również wykorzystuje się trening z ograniczonym przepływem krwi nazywanym treningiem okluzyjnym. W tym przypadku wykorzystuje się zjawisko lokalnej hipoksji (hipoksji ischemicznej), spowodowanego ograniczeniem przepływu krwi zewnętrznym uciskiem. Do tego celu stosuje się specjalne opaski z regulowanym ciśnieniem ucisku. Trening okluzyjny wykonywany z intensywnością 20-30%RM, może przynosić porównywalne korzyści do konwencjonalnego treningu hipertroficznego (Abe i wsp., 2005a, 2005b, Madarame i wsp., 2008, Yasuda i wsp., 2010). Również odpowiednio zaprogramowany trening okluzyjny z niewielkim obciążeniem zewnętrznym może skutkować sukcesywnym zwiększeniem siły w kończynach przez okres 9-10 tygodni (Loenneke i wsp., 2010), co jest szczególnie przydatne w przypadku rehabilitacji sportowców. Przypuszcza się, że mechanizmy stojące za korzyściami treningu okluzyjnego to zwiększony wyrzut czynników wzrostu spowodowany akumulacją metabolitów, lepsza rekrutacja włókien typu II oraz zwiększona synteza białek na szlaku kinazy mTOR (Loenneke i wsp., 2012).

Niezależnie od rodzaju hipoksji, każdy organizm posiada ograniczone zdolności adaptacyjne, pozwalające na przystosowanie się komórek i tkanek do zaistniałych warunków. Decydującą rolę w mechanizmach adaptacyjnych organizmu do niskiego stężenia tlenu, odgrywa czynnik transkrypcyjny indukowany hipoksją (*ang. hypoxic inducible factor – HIF*). Zbudowany jest on z dwóch podjednostek  $\alpha$  i  $\beta$ . W warunkach normoksji, gdy utlenienie tkanek jest prawidłowe, podjednostka  $\alpha$  w obecności białka VHL wiąże się z ubikwityną i ulega biodegradacji. Z kolei, gdy pojawia się w organizmie stan hipoksji, podjednostka  $\alpha$  tworzy dimer z podjednostką  $\beta$ , w następstwie czego następuje aktywacja genów posiadających element odpowiedzi na hipoksję (*ang. hypoxia responsive element – HRE*) (Ivan i wsp., 2001). Badania naukowe w tym zakresie wskazują, że czynnik ten może być aktywatorem ponad 200 genów w organizmie człowieka (Tsuchihara i wsp., 2009). W rezultacie jest on głównym regulatorem między innymi procesów: erytropoezy, angiogenezy, a także glikolizy (Tan i wsp., 1992, Bunn i wsp., 1998, Lee i wsp., 2004). To właśnie dorobek naukowców Williama G. Kaelina Jr, Sir Petera J. Ratcliffa i Gregga L. Semenza nad genem EPO i czynnikiem HIF-1 oraz ich powiązaniem ze szlakami sygnałowymi



i enzymami został doceniony Nagrodą Nobla w 2019 roku w dziedzinie fizjologii i medycyny.

## **1.2 Trening przerywanej hipoksji (IHT)**

Obecnie jedną z szerzej stosowanych metod treningu hipoksyjnego jest wspomniana koncepcja treningu przerywanej hipoksji (IHT). Metoda ta znajduje coraz więcej metodologicznych rozwiązań, które skutkują poprawą wydolności tlenowej, beztlenowej, siły, wytrzymałości siłowej w normoksji, a nawet skuteczniejszego treningu hipertrofii. W literaturze możemy znaleźć badania z realizacją treningu metodą ciągłą na ergometrze (Roels i wsp., 2007), metodą interwałową z obciążeniem progowym (Czuba i wsp. 2018 i 2019), metodą interwałową z obciążeniem submaksymalnym (Morton i wsp., 2005, Czuba i wsp., 2013) oraz metodą powtórzeniową z obciążeniem maksymalnym (Hamlin i wsp., 2017, Czuba i wsp., 2017). W ostatnich latach badano również wpływ treningu oporowego realizowanego w warunkach IHT na siłę i moc (Inness i wsp., 2016), oraz hipertrofię i skład ciała (Chycki i wsp., 2016, Yan i wsp., 2015, Kurobe i wsp., 2014) oraz obwodowego treningu siłowego o dużej intensywności na wydolność beztlenową (Álvarez-Hermes i wsp., 2015).

W porównaniu z klasyczną metodą LH-TL, IHT niesie za sobą korzyści, z których warto korzystać w programowaniu nowoczesnego treningu sportowców. Trening IHT nie doprowadza do pogorszenia jakości snu (Saugy i wsp., 2016) i odwodnienia (Michalczyk i wsp., 2016), co jest często negatywnym efektem podczas protokołu LH-TL. Odpoczynek pomiędzy sesjami treningu IHT odbywa się w normoksji, przez co nie jest wymagana aklimatyzacja. Natomiast czas pomiędzy treningiem IHT można uzupełnić o klasyczny trening w warunkach normoksji, dlatego nie ma potrzeby drastycznej redukcji obciążeń treningowych (Czuba i wsp., 2011, Poprzęcki i wsp., 2016). Jednakże podczas treningu metodą IHT czas ekspozycji na hipoksję jest zbyt krótki (3-6 h na tydzień), aby rozpatrywać go jako skuteczną metodę poprawy hematologicznych parametrów i w konsekwencji pojemności tlenowej krwi (Czuba i wsp., 2011, 2014, 2018, Vallier i wsp., 1996, Truijens i wsp., 2003, Emonson i wsp., 1997).

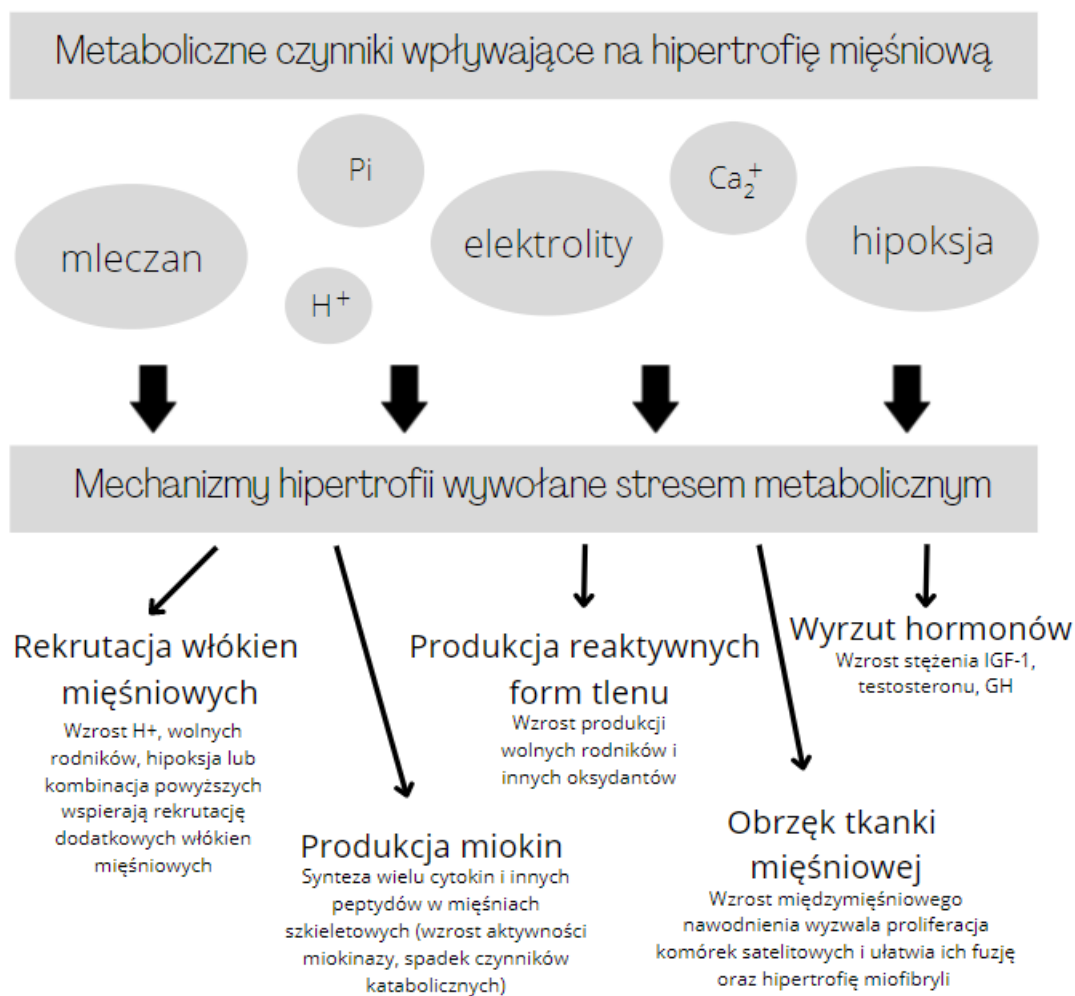
Ostatnie lata przyniosły wiele obiecujących wyników badań z zastosowaniem protokołu przerywanej hipoksji (IHT) dla sportowców innych dyscyplin niż

wytrzymałościowe. W badaniach Hamlina i wsp. (2010), zaobserwowano istotną poprawę średniej mocy w teście Wingate w grupie poddanej treningowi IHT. W badaniach Czuby i wsp. (2017) również zanotowano istotną poprawę w teście Wingate na ręcznym ergometrze grupy pływaków stosujących trening interwałowy w hipoksji. Hamlin i wsp. (2017) badali wpływ treningu powtarzanych sprintów (5 sekundowych) o maksymalnej intensywności na ergometrach rowerowych. 8 sesji treningowych w warunkach hipoksji skutkowały lepszą powtarzalnością sprintów biegowych w normoksji. Najnowsze badania przeprowadzone na wytrenowanych tenisistach potwierdziły korzystny wpływ powtarzanych sprintów w hipoksji. Zawodnicy po 5 jednostkach treningowych sprintów w warunkach IHT charakteryzowali się dłuższym czasem do odmowy w specyficznym teście aerobowym dla tej dyscypliny (Brechtuhl i wsp., 2018). Meta-analiza dotycząca wpływu powtarzanych sprintów w warunkach hipoksji na zdolności wysiłkowe w normoksji potwierdziła korzystne działanie tego typu treningu (Brocherie i wsp., 2017).

Rosnąca ilość dowodów świadczących o skuteczności treningu oporowego z zastosowaniem metody miejscowego niedotlenienia zwanej treningiem okluzyjnym skłoniła naukowców do zbadania mechanizmów i skuteczności tego zjawiska ogólnoustrojowo z zastosowaniem metody przerywanej hipoksji. Obecnie nie wyjaśniono w pełni mechanizmów, które w środowisku hipoksji wpływają na adaptacje związane z siłą mięśniową, hipertrofią oraz rekrutacją włókien mięśniowych oraz możliwych korzyściach osiągniętych w tym środowisku. W przeglądzie literatury można znaleźć sprzeczne wyniki badań dotyczące korzystnego wpływu treningu oporowego w środowisku hipoksji na siłę i moc (Nishimura i wsp. 2010, Ho i wsp. 2014, Yan i wsp., 2016, Inness i wsp., 2016,) wytrzymałość siłową (Manimmanakorn i wsp., 2013, Kon i wsp., 2014) oraz hipertrofię i skład ciała (Nishimura i wsp., 2010, Ho i wsp., 2014, Chycki i wsp., 2016). Jednakże wspomniane badania różnią się metodologicznie zastosowaną intensywnością ćwiczeń, doborem ćwiczeń, przerwami odpoczynkowymi oraz symulowaną wysokością. Obecna wiedza dotycząca nagłych zmian przystosowawczych i ich mechanizmów na wysiłek oporowy w hipoksji jest bardzo ograniczona. Ostatnie doniesienia dotyczące treningu oporowego w warunkach hipoksji normobarycznej i hipobarycznej (w naturalnych warunkach wysokogórskich) świadczą o możliwych różnicach w odpowiedzi metabolicznej przy jednakowej dostępności tlenu, ale różnym ciśnieniu atmosferycznym (Timon i wsp., 2022b).

### 1.3 Trening oporowy w warunkach hipoksji (IHRT)

Trening oporowy w warunkach hipoksji nazywany w literaturze IHRT (*ang. intermittent hypoxic resistance training*) jest obiecującą strategią na zwiększenie efektywności treningu (Scott i wsp., 2014). Środowisko hipoksji stwarza dodatkowy bodziec, który nasila mechanizmy związane z adaptacją do treningu oporowego. Przypuszcza się, że główny mechanizmy odpowiedzialne za skuteczność treningu siłowego w hipoksji to silniejszy bodziec treningowy spowodowany większym stresem metabolicznym, wyrzutem hormonów oraz aktywowaniem wewnątrzmięśniowych szlaków sygnałowych (Feriche i wsp., 2017, Jung i wsp., 2021). Wyższy udział metabolizmu glikolitycznego będzie powodował zwiększoną akumulację LA, jonów wodorowych, fosforu nieorganicznego i innych metabolitów, które z kolei mogą potęgować wyrzut hormonów, produkcję cytokin oraz zwiększać obrzęk błon komórkowych (Rycina 1). Z kolei akumulacja H<sup>+</sup> będzie powodowała spadek pH krwi, co w konsekwencji może prowadzić do rekrutacji dodatkowych jednostek motorycznych (Scott i wsp., 2014, Freitas i wsp., 2017, Feriche i wsp., 2017). Wymienione mechanizmy mogą działać korzystnie w kontekście treningu ukierunkowanego na hipertrofię mięśniową. Korzyści z treningu IHRT mogą być wykorzystane w treningu osób starszych w zapobieganiu sarkopenii lub w procesie treningowym wyczynowych sportowców, jako intensyfikacja bodźca treningowego (Millet i wsp., 2016, Jung i wsp., 2021).



Rycina 1. Metaboliczne czynniki wpływające na hipertrofię mięśniową (Feriche i wsp., 2017)

Jednakże w literaturze brakuje informacji dotyczących IHRT: doboru symulowanej wysokości, zastosowanego obciążenia zewnętrznego oraz przerw pomiędzy seriami, które istotnie mogą wpłynąć na efekt końcowy treningu. Wydaje się możliwe, że rozwój siły i hipertrofii dzięki pomocy treningowi IHRT jest ściśle zależny od wysokości/natężenia stanu hipoksji (Scott i wsp., 2014), co znaczy, że korzystny wpływ może być osłabiony przez zbyt duże natężenie hipoksji. Funkcje mięśni podczas IHRT w warunkach silnej hipoksji mogą być upośledzone z powodu wpływu „centralnego zarządcy” opisanego przez Noakes i wsp., (2001). Ta teoria zakłada, że poziom rekrutacji jednostek motorycznych przez układ nerwowy jest zależny od mózgu i jego potrzeby zabezpieczenia organizmu i jego funkcji podczas trwania ćwiczenia. Amann i wsp. (2006) wysunęli hipotezę, że dostępność tlenu podczas ćwiczenia ma wpływ na zaangażowanie jednostek motorycznych, aby zmęczenie mięśniowe nie przewyższyło krytycznego progu. Odwołując się do lepiej przebadanego treningu

wytrzymałościowego w warunkach hipoksji, badacze sugerują, że odpowiedź na trening zależna jest od zmiennej międzyosobniczo (Chapman i wsp., 1998). Można przypuszczać, że podobna zależność jest obecna w przypadku zastosowaniu IHRT.

Kilka poniższych prac badało jakie warunki hipoksyjne i jaka metodyka treningu może przynieść korzystne zmiany w sile mięśniowej oraz hipertrofii. Badania Manimmanakorn i wsp. (2013) wykazały pozytywny wpływ treningu IHRT przy relatywnie niskiej intensywności (20% RM do odmowy), umiarkowanej hipoksji dobranej do określonej saturacji (80% SpO<sub>2</sub>) i krótkim czasie przerw pomiędzy seriami (30 s). Natomiast w badaniach Friedmann i wsp. (2003) nie wykazano pozytywnego wpływu IHRT przy podobnym obciążeniu zewnętrznym (30% RM), silniejszym bodźcu hipoksji (FiO<sub>2</sub>=12%), jednak dłuższym czasie przerw między seriami (60 s). Z kolei w badaniu Chyckiego i wsp. (2016) udowodniono korzystny wpływ 6-tygodniowego treningu w silnej hipoksji (FiO<sub>2</sub>=12,7%) z zastosowaniem obciążenia 8x 10x pow. 70%RM na hipertrofię i beztłuszczową masę ciała oraz odnotowano istotnie wyższe stężenie insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) w stosunku do grupy trenującej w normoksji. Również w badaniach Guardado i wsp. (2020) program treningowy trwający 7 tygodni, obejmujący 5 ćwiczeń (3x 65-80% RM do upadku mięśniowego) w hipoksji (FiO<sub>2</sub>=13%) był skuteczniejszy w rozwoju hipertrofii przy jednoczesnej redukcji tkanki tłuszczowej, jednakże bez istotnych zmian w parametrach siły. W badaniach dotyczących treningu oporowego zorientowanego na siłę mięśniową można znaleźć wyniki świadczące o ergogennym wpływie warunków hipoksji, jak i przeczące temu zjawisku. Praca Inness'a i wsp. (2016) potwierdziła pozytywny wpływ hipoksji (FiO<sub>2</sub>=14,1%) w procesie treningowym prowadzonym w okresie 7 tygodni na siłę mięśniową z wykorzystaniem dużych obciążeń (2 ćw x 3-4x 3-6 RM). Z kolei w badaniach Morales-Artacho i wsp. (2018) speriodyzowany program treningowy trwający 8 tygodni wykonany w warunkach hipoksji (FiO<sub>2</sub>=15,4%, ~2320 m) nie wykazał różnic w sile i mocy mięśniowej dla grupy trenującej w hipoksji w porównaniu do normoksji.

W badaniu Etheridge'a i wsp. (2011) z biopsją mięśni wykazano, że poddanie się jednorazowej nagłej hipoksji (FiO<sub>2</sub>=12%) nie wpływa na syntezę białka podczas spoczynku, natomiast po wysiłku oporowym znacznie hamuje syntezę białka. Przedstawiono również liniowy związek między tempem syntezy białka, a poziomem saturacji krwi tętniczej (Etheridge i wsp., 2011). Wykazano również, że ostra hipoksja hamuje syntezę białek mięśniowych (Koumenis i wsp., 2006) głównie poprzez

hamowanie mechanistycznego celu kompleksu rapamycyny 1 (mTORC1) poprzez aktywację kinazy białkowej aktywowanej przez AMP (AMPK) (Liu, 2006) i zwiększenie ekspresja białka REDD1 (Brugarolas i wsp., 2004).

Ostatnie badania Britto'a i wsp., (2020) w środowisku hipoksji ( $FiO_2=14\%$ ) przyniosły zaskakujące odkrycia pomocne w wytłumaczeniu mechanizmu odpowiadającego za ergogenny wpływ warunków hipoksji na miogenezę tkanki mięśniowej. Po ćwiczeniu wyprustu nogi na maszynie (8x 8x 80% RM) wykonywano biopsję mięśnia przyśrodkowego prostego oraz pobierano krew. Udokumentowano podwyższoną ekspresję mRNA genów: Myf5 (+300%), MyoD (+88%), myogenin (+1816%) oraz MRF4 (+489%). Odnotowano również istotny wzrost cytokin IL-6 oraz  $INF\gamma$  w osoczu na cztery godziny po wysiłku oporowym. Wnioskowano, że zwiększona odpowiedź układu immunologicznego charakteryzująca się zwiększoną produkcją cytokin prozapalnych w grupie wystawionej na hipoksję, może aktywować miogenezę na ścieżce  $TNF\alpha/NF-\kappa B/IL-6/STAT3$  (Britto i wsp., 2020).

Wcześniejsze badania tego zespołu naukowców z pobraniem biopsji mięśnia wykazały, że hipoksja hamuje syntezę białek po wysiłku oporowym, spowalnia proces autofagii komórek mięśniowych oraz reguluje ekspresję genów odpowiedzialnych za metabolizm glukozy. Co więcej, wysiłek oporowy w środowisku hipoksji powoduje ekspresję genów odpowiedzialnych za różnicowanie i łączenie mioblastów, co jest istotne w tłumaczeniu mechanizmów odpowiedzialnych za przewagę treningu oporowego w środowisku z niską dostępnością tlenu (Gnimassou i wsp., 2018).

#### **1.4 Odpowiedź metaboliczna i hormonalna na trening oporowy w hipoksji**

Obecnie dostępnych jest tylko kilka prac, które opisują odpowiedź metaboliczną i/lub hormonalną w następstwie pojedynczego wysiłku oporowego w warunkach hipoksji lub procesu treningowego (Kon i wsp., 2010, 2012, 2014, Ho i wsp., 2014, Kurobe i wsp., 2015, Yan i wsp., 2016, Feriche i wsp., 2019, Benavente i wsp., 2021). Celem tych badań była próba wyjaśnienia mechanizmów odpowiedzialnych za ergogenny wpływ hipoksji na siłę i hipertrofię oraz zaproponowanie metodologicznych rozwiązań służących efektywnemu wykorzystaniu warunków hipoksji w planowaniu procesu treningowego. Jak dotąd nie ukazało się żadne badanie dotyczące odpowiedzi hormonalnej po wysiłku oporowym w hipoksji z udziałem kobiet.

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

Pierwsza praca dotycząca odpowiedzi hormonalnej w następstwie wysiłku oporowego (5x 10x 70% RM) w hipoksji ( $FiO_2=13\%$ ) przyniosła obiecujące wyniki, ponieważ odnotowano istotnie wyższy wzrost hormonu wzrostu i katecholamin w grupie w hipoksji w stosunku do grupy w normoksji (Kon i wsp., 2010). W kolejnych badaniach tego zespołu dla tych samych warunków hipoksycznych zastosowano niższe obciążenie (5x 14x 50% RM) i ponownie potwierdzono tę zależność. Odnotowano wyższy powysiłkowy wyrzut GH dla grupy wykonującej wysiłek w hipoksji w porównaniu do normoksji (Kon i wsp., 2012). Co ciekawe w dalszych badaniach tego zespołu, w bardziej rozbudowanym eksperymencie nie odnotowano wyższego wzrostu GH dla grupy w hipoksji w porównaniu do normoksji. W badaniu natężenie hipoksji było niższe, niż w poprzednich ( $FiO_2=14,4\%$ ), natomiast obciążenie treningowe takie jak w pierwszym badaniu tego zespołu (5x 10x 70% RM) (Kon i wsp., 2014). W przeglądzie literatury można odnaleźć prace Kurobe i wsp. (2015), Yan i wsp., (2016) oraz Filopoulos i wsp., (2017), które również potwierdzają, że nagła hipoksja może być bodźcem, który wzmacnia odpowiedź hormonalną GH w następstwie wysiłku oporowego. Z kolei w innych badaniach z zastosowaniem niskiego obciążenia (15x 30% RM) i umiarkowanej hipoksji ( $FiO_2=15\%$ ) nie wykazano istotnych różnic w wyrzucie hormonów i LA między grupami trenującymi w normoksji i hipoksji (Ho i wsp., 2014). W dwóch niedawno opublikowanych badaniach przeprowadzonych na niewielkiej wysokości 2320 m ( $FiO_2=15,4\%$ ) nie uzyskano różnic w odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej w stosunku do grupy trenującej w normoksji (Feriche i wsp., 2019, Benavente i wsp., 2021). Warto dodać, że tylko jedno badanie dotyczące procesu treningowego w hipoksji zostało przeprowadzone z dobraniem natężenia bodźca hipoksycznego ze względu na docelowy poziom saturacji krwi (Manimmanakorn i wsp., 2013). Według najnowszych doniesień różnice międzyosobnicze dotyczące odpowiedzi organizmu na utlenowanie hemoglobiny przy stałej zadanej wysokości mogą wpływać na nagłą reakcje organizmu i procesy

adaptacyjne (Soo i wsp., 2020). Jednakże obecnie brakuje prac potwierdzających tę hipotezę w kontekście odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej.

Obecny stan wiedzy dotyczący odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej wskazuje, że głównymi czynnikami wpływającymi na zakres zmian potreningowej odpowiedzi wpływa zastosowany protokół wysiłku oporowego oraz natężenie hipoksji. Warto zaznaczyć, że jak dotąd w badaniach nie stosowano hipoksji odpowiadającej 5000 m n.p.m. ( $\sim \text{FiO}_2=11,2\%$ ), jak i powyżej tej wysokości.

### **1.5 Rola hormonów w adaptacji do wysiłku oporowego**

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

Udokumentowane jest, że wysiłek oporowy prowadzi do nagłej odpowiedzi hormonalnej. Wykazano, że hormony anaboliczne, takie jak T i grupa hormonów wzrostu są podwyższone podczas 15–30 minut po wysiłku oporowym, gdy zastosuje się odpowiedni bodziec treningowy. Protokoły o dużej objętości oraz o umiarkowanej i wysokiej intensywności, przy użyciu krótkich przerw między seriami oraz doborze ćwiczeń obciążających duże grupy mięśniowe powodują największy powysiłkowy wzrost stężenia hormonów (Kraemer i Ratamess, 2005). Niemniej jednak, potreningowy, przejściowy wyrzut hormonów nie jest dobrze zrozumiany (Schroeder i wsp., 2013, Gharahdaghi i wsp., 2020). Sugeruje się, że wzrost koncentracji hormonów zwiększa prawdopodobieństwo interakcji hormon-receptor, a tym samym zwiększa prawdopodobieństwo reakcji fizjologicznych i uruchamiania pożądanych procesów adaptacyjnych (Kraemer i wsp., 1990, Ahtiainen i wsp., 2003, Kraemer i Ratamess, 2005). Jednocześnie są doniesienia, że mechanizm hipertrofii wywołany wysiłkiem oporowym może być wewnętrznym procesem, na który przejściowy wyrzut hormonów nie ma istotnego wpływu (West i wsp., 2009, 2010a, 2010b, 2012, Mitchell i wsp., 2013).



Testosteron wpływa na komórki mięśniowe, wiążąc się z wewnątrzkomórkowym receptorem androgenów (*ang. androgen receptor, AR*). T pełni funkcje ergogenne, anaboliczne, antykataboliczne w mięśniach szkieletowych oraz tkance nerwowej prowadzące do zwiększania siły mięśniowej, mocy, wytrzymałości oraz hipertrofii w zależności od zastosowanego bodźca (Kraemer i wsp., 2020). Nadal nie wyjaśniono dokładnego mechanizmu oddziaływania T na metabolizm mięśni (Gharahdaghi i wsp., 2021). Wiadomo, że aktywowany receptor androgenowy pełni funkcję czynnika transkrypcyjnego, który wywiera wpływ na ekspresję ponad 90 genów, z których kilka jest zaangażowanych w regulację struktury mięśni szkieletowych, metabolizmu i transkrypcji. Odpowiedź komórki na sygnał testosteron-receptor androgenowy może dotyczyć zahamowania ekspresji miostatyny, która jest negatywnym regulatorem proliferacji komórek satelitowych i inhibitorem hipertrofii mięśni. Badania pokazują, że androgeny zwiększają tempo syntezy białek oraz zmniejszają katabolizm białek i autofagię (Rossetti i wsp., 2017). Zaobserwowano także, że T reguluje stosunek liczby włókien szybko- (FT) do wolnokurczliwych (ST), w zależności od części ciała. Może być to związane z różną gęstością AR w komórkach macierzystych mięśni (Husak i Irschik, 2009). Przejściowy wyrzut T bezpośrednio po ćwiczeniu oporowym należy rozpatrywać w kontekście wielorakich szlaków sygnałowych prowadzących do adaptacji mięśni szkieletowych, jak również interakcji między szlakami sygnalizacyjnymi T oraz innych hormonów angażujących izoformy GH, IGF-I, mechanicznego czynnika wzrostu, insuliny, oraz C (Kraemer i wsp., 2020).

W mięśniach szkieletowych C pełni fundamentalną rolę w regulacji homeostazy i metabolizmu. Podczas wysiłku C zwiększa dostępność substratów energetycznych, zabezpiecza przed nadmierną aktywnością komórek układu immunologicznego oraz utrzymuje ciągłość naczyniową (Duclos i wsp., 2003). Ponadto, podjęcie intensywnego wysiłku powoduje aktywację osi HPA i wzrost C, który z kolei bierze udział w procesach przystosowawczych i przygotowujących organizm na kolejny intensywny wysiłek oporowy lub interwałowy. Dlatego też jego podwyższone stężenie utrzymuje się przez kilkadziesiąt minut zanim wróci do poziomu bazowego (Kraemer i wsp., 2020). Największy wyrzut C jest obserwowany, gdy całościowe obciążenie treningowe jest duże (wysoka intensywność i/lub objętość treningowa). Po intensywnych treningach dochodzi do adaptacji związanej ze zwiększoną wrażliwością tkanek na glikokortykosteroidy, które przeciwdziałają stanowi zapalnemu mięśni, obniżają

syntezę cytokin prozapalnych i w konsekwencji przeciwdziałają uszkodzeniom mięśni (Duclos i wsp., 2003).

Hormon wzrostu jest kluczowym hormonem anabolicznym, który stanowi główny czynnik pobudzający wzrost organizmu. Polipeptyd GH występuje w ludzkim organizmie w różnych jego izoformach, najczęściej badaną molekułą jest 22kD składająca się z 191 aminokwasów. Uwalnianie GH następuje z komórek somatotropowych z przysadki mózgowej. Metaboliczna i anaboliczna odpowiedź związana z hormonem wzrostu pośredniczy poprzez oddziaływanie GH na receptor-GH bezpośrednio poprzez aktywację kinazy tyrozynowej oraz pośrednio poprzez wywołanie wyrzutu insulinopodobnego czynnika wzrostu (IGF-1) (Brooks i Waters, 2010). Pomimo licznych badań skupiających się nad charakterystyką wyrzutu GH po wysiłku oporowym, nadal nieznane są mechanizmy jakie pełni podwyższony GH w kontekście adaptacji treningowych. Niedawne badania zespołu Gonzalez i wsp., (2015) dowiodły, że tylko trening o dużej intensywności i wysokim powysiłkowym wzroście GH i koryzolu spowodował zwiększoną fosforylację IGF1R, jednak bez istotnej aktywacji szlaków mTORC1, p70S6k i RPS6, które są kluczowe w mechanizmie hipertrofii. Wysilek oporowy powoduje nagły, przejściowy wyrzut hormonu wzrostu trwający około 30-60 min. Zakres zmian GH zależy jest od wielu zmiennych metodologicznych treningu, jak i od przewlekłej adaptacji organizmu do wysiłku oporowego (Taylor i wsp., 2000, Kraemer i Ratamess, 2005, Goto i wsp., 2008).

## **2. Cel badań**

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

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

### **2.1. Pytania i hipotezy badawcze**

Dla realizacji powyższych celów postawiono następujące pytania badawcze:

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

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

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

### **3. Materiał i metody badań**

#### **3.1. Charakterystyka badanych**

W badaniach wzięło udział 8 mężczyzn (wiek  $24,1 \pm 0,6$  lat; wysokość ciała  $177,0 \pm 4,4$  cm; masa ciała  $79,4 \pm 9,7$  kg; procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, %FAT  $11,9 \pm 2,6\%$ ; beztłuszczowa masa ciała, FFM  $69,9 \pm 7,6$  kg) oraz 8 kobiet (wiek  $24,5 \pm 0,9$  lat; wysokość ciała  $164,3 \pm 2,2$  cm; masa ciała  $62,8 \pm 8,8$  kg; procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, %FAT  $26,2 \pm 4,2\%$ ; beztłuszczowa masa ciała, FFM  $46,0 \pm 3,8$  kg). Uczestnicy badań rekreacyjnie wykonywali trening oporowy przez minimum 2 lata przed rozpoczęciem badań oraz nie byli wystawiani na działanie hipoksji przez ostatnie 6 miesięcy. Wszyscy badani zadeklarowali, że nie stosowali środków z listy substancji zakazanych WADA. Kobiety w ankiecie zadeklarowały, że regularnie miesiączkują oraz nie stosują hormonalnych środków antykoncepcyjnych. Badani posiadali aktualne badania lekarskie, potwierdzające dobry stan zdrowia i zdolność do wykonywania intensywnych wysiłków fizycznych.

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

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

### **3.2. Przebieg badań**

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

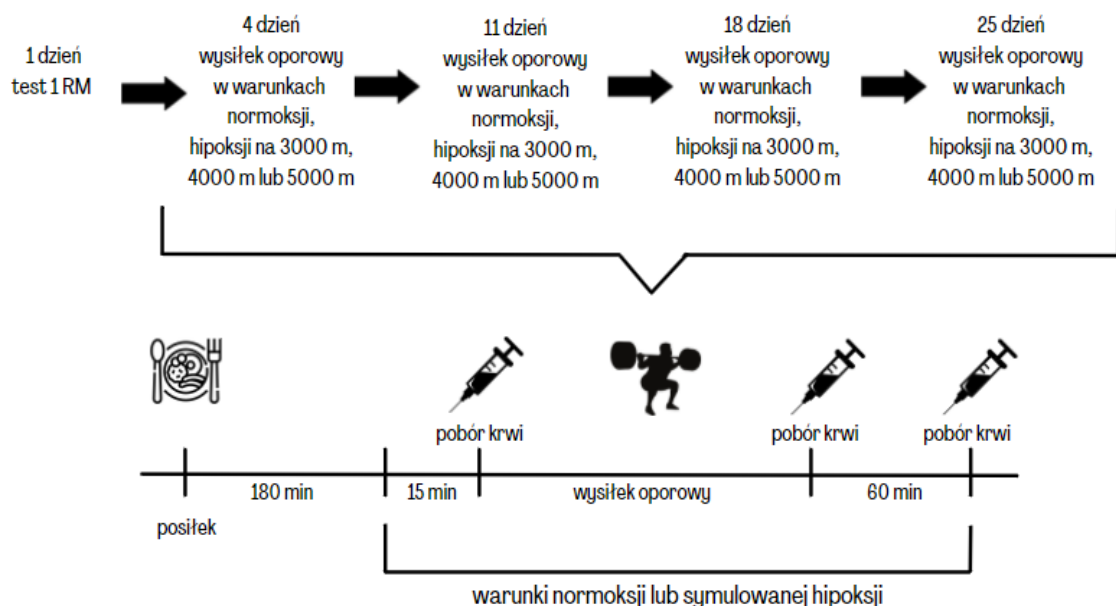
Wyznaczenie 1RM dla przysiadu ze sztangą rozpoczynało się od serii rozgrzewkowych szacowanych na 50% i 70%RM dla 5-10 powtórzeń. Następnie badani wykonywali 4-5 prób ze zwiększającym ciężarem oraz przerwą 3 min między kolejnymi próbami. Celem było wykonanie 3-5 powtórzeń z ciężarem maksymalnym. Badani byli poinstruowani, aby wykonywać ćwiczenie w komfortowym tempie, a powtórzenie było zaliczane, jeśli przysiad był wykonany ze zgięciem  $90^\circ$  w stawie kolanowym. Pomiędzy kolejnymi próbami zachowywano 3 min przerwy. Ciężar 1RM był obliczany wg wzoru opracowanego przez Brzyckiego (1993).

#### **3.2.1. Przebieg sesji badawczych**

Badani spożywali śniadanie do 3 h przed przystąpieniem do badań (Rycina 2). Posiłek był kontrolowany, o charakterze mieszanym we wszystkich sesjach. Każda sesja badawcza rozpoczynała się od pobrania krwi żyłnej (10 ml) z żyły odłokciowej po 15 min spoczynku w warunkach normoksji lub hipoksji w celu oznaczenia: testosteronu (T), kortyzolu (C), hormonu wzrostu (GH), kinazy kreatynowej (CK), dehydrogenazy mleczanowej (LDH) oraz kwasu moczowego (UA). Ponadto pobierano krew kapilarną w celu oznaczenia stężenia mleczanu (LA). Następnie badani przystąpili do wykonania wysiłku oporowego. Protokół wysiłku oporowego obejmował 10 serii po 12 powtórzeń

z intensywnością 70% 1RM dla przysiadu ze sztangą. Przerwa między seriami wynosiła 3 min. Protokół poprzedzała 10 minutowa rozgrzewka. Jeśli badani nie byli w stanie wykonać zadanej liczby powtórzeń przerywali serię i po przerwie regeneracyjnej kontynuowali ćwiczenie do wykonanych 10 serii.

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



Rycina 2. Schemat przebiegu badań.

### 3.3. Metody analityczne

Analizę masy oraz składu ciała badanych wykonano metodą impedancji bioelektrycznej z wykorzystaniem urządzenia InBody 570 (Biospace, Korea). Do wytworzenia warunków hipoksji normobarycznej podczas badań posłużono się systemem klimatycznym LOS-HYP-1/3NU (Lowoxygen Systems, Niemcy).

Oznaczenia stężenia T i C we krwi wykonano testem firmy Roche, metodą elektrochemiluminescencji, na aparacie Cobas. Określenie stężenia GH zostało wykonane metodą radioimmunologiczną zestawem DSL-1900 IRMA (Diagnostic System Laboratories, Webster, TX, USA). Oznaczenia stężenia LA we krwi wykonano analizatorem Biosen C-line Clinic (EKF-diagnostic GmbH, Niemcy). Oznaczenia CK, LDH i kwasu moczowego oznaczono analizatorem biochemicznym Piccolo Xpress

(Abaxis, USA). Aby uwzględnić zmiany objętości osocza oznaczano również wartość hematokrytu.

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

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

gdzie:

$Hct_{sp}$ - spoczynkowa wartości hematokrytu,

$Hct_{po}$ - powysiłkowa wartości hematokrytu.

### 3.4. Metody statystyczne

Liczebność próby określono na podstawie statystycznej analizy mocy testu (G\*Power 3.1). Analiza wykazała, że dla  $n=8$ , przy zachowaniu akceptowalnej mocy testu ( $1-\beta = 0,80$ ) i  $\alpha = 0,05$  możliwe będzie wykrycie wielkości efektu na poziomie  $>0,50$ .

W celu scharakteryzowania struktury badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe: średnią arytmetyczną ( $\bar{x}$ ), odchylenia standardowego (SD), medianę (Me), oraz dolny i górny kwartył (Q1 i Q3). Rozkłady badanych zmiennych zweryfikowano testem normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Jednorodność wariancji sprawdzono testem Levene'a, sferyczności wariancji analizowano testem Mauchley'a.

Analizę przeprowadzono osobno dla grupy mężczyzn i grupy kobiet. Istotność różnic pomiędzy kolejnymi punktami pomiarowymi (efekt czasu) oraz pomiędzy wysokościami (efekt wysokości) oceniono analizą wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami, w przypadku trzech punktów pomiarowych (sp, max i 1h po) i czterech wysokościach (normoksja, oraz hipoksja: 3000 m, 4000 m, 5000 m) lub testem t-Studenta dla prób zależnych, w przypadku dwóch punktów pomiarowych (sp, max). W sytuacji gdy ANOVA wykazała istotności różnic, wykonano dalszą analizę testem post-hoc

Tukeya. W przypadku braku normalności rozkładu zmiennych, do weryfikacji hipotez zastosowano testy nieparametryczne - analizę wariancji (ANOVA) Friedmana z testem post-hoc. Dla wszystkich analiz przyjęto poziom istotności statystycznej  $p < 0,05$ . Wszystkie obliczenia przeprowadzono przy pomocy pakietu Statistica v.13 (StatSoft).

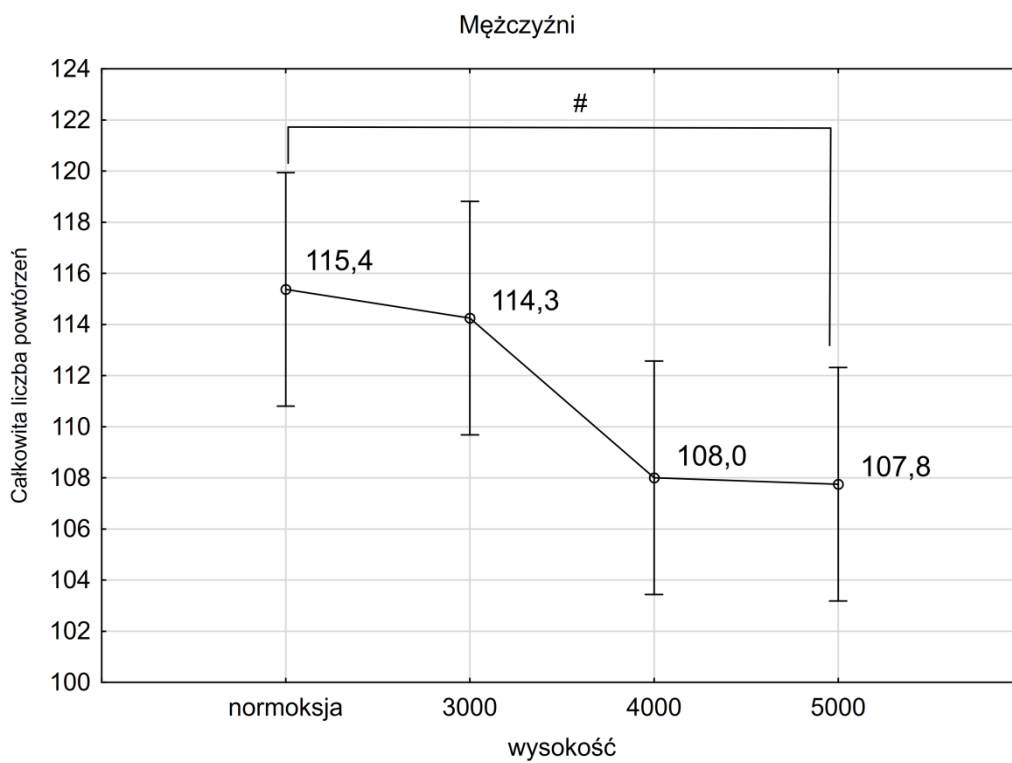
## 4. Wyniki

### 4.1. Obciążenia podczas prób badawczych

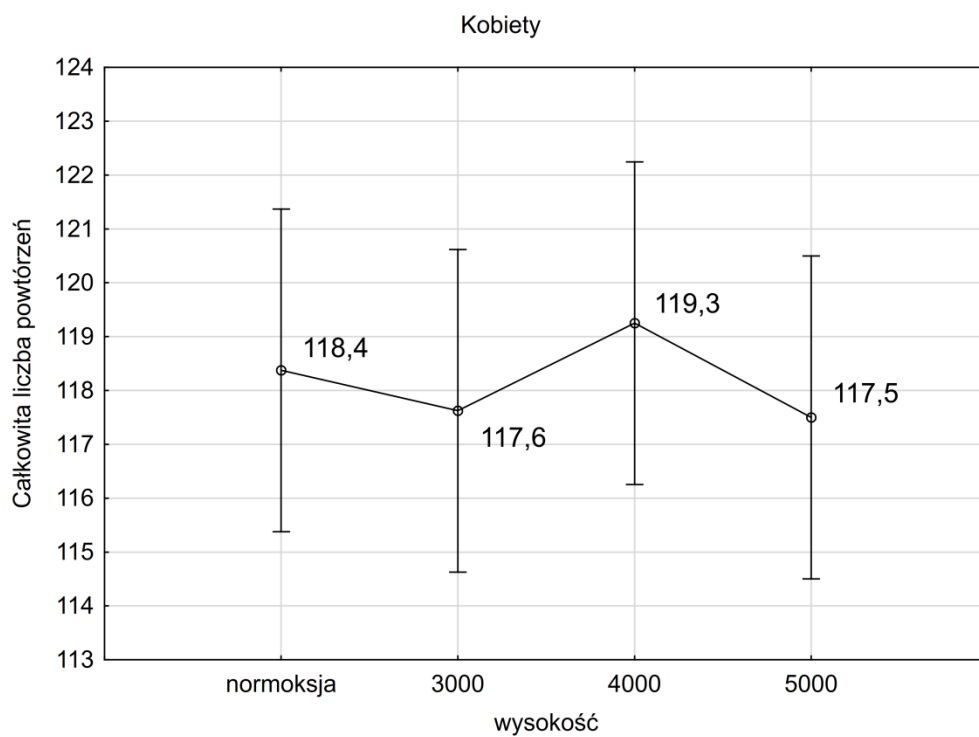
Średnie obciążenie bezwzględne podczas jednostek treningowych realizowanych w normoksji i hipoksji wynosiło  $88,1 \pm 14,4$  kg u mężczyzn i  $50,6 \pm 10,1$  kg u kobiet. Średnie obciążenie względne, w przeliczeniu na masę ciała, wyniosło  $1,11 \pm 0,11$  u mężczyzn i  $0,82 \pm 0,18$  u kobiet.

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





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



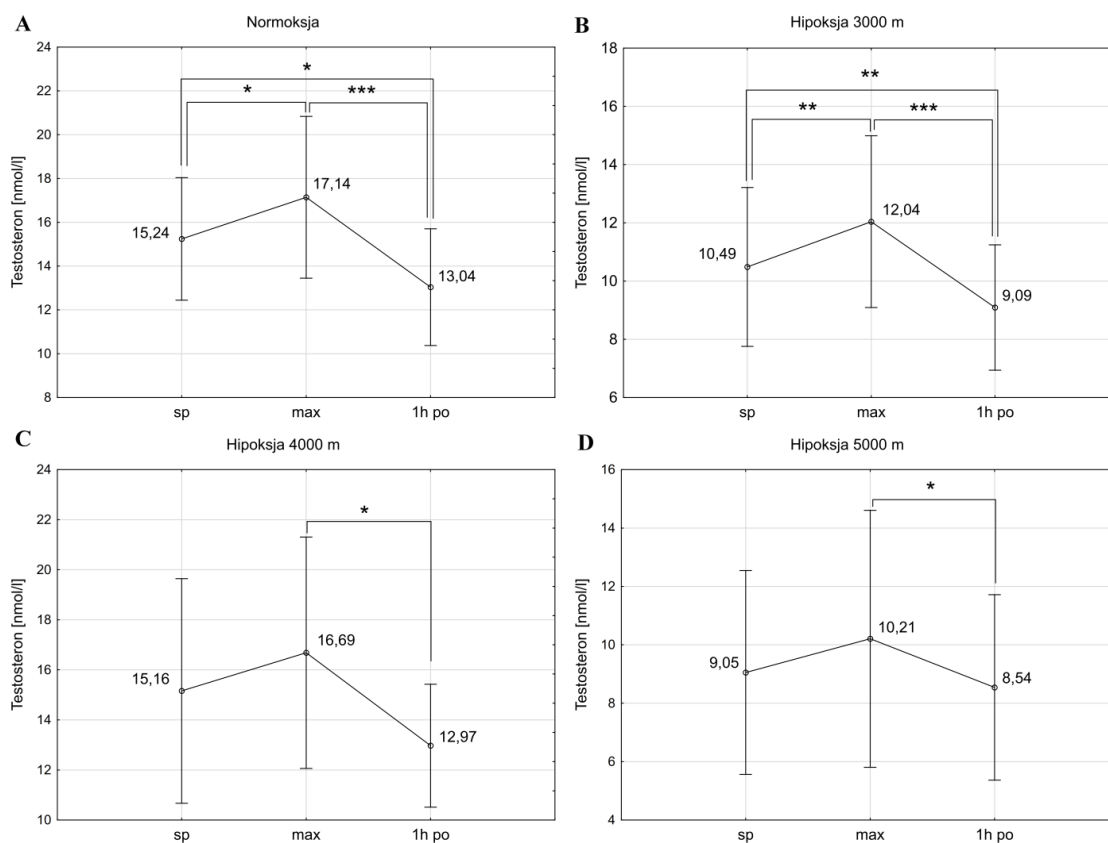
Rycina 4. Całkowita liczba powtórzeń ćwiczenia wykonanych podczas jednostki treningowej w normoksji i hipoksji u kobiet.

## 4.2.1. Mężczyźni

### 4.2.1.1. Testosteron (T)

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

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



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

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

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

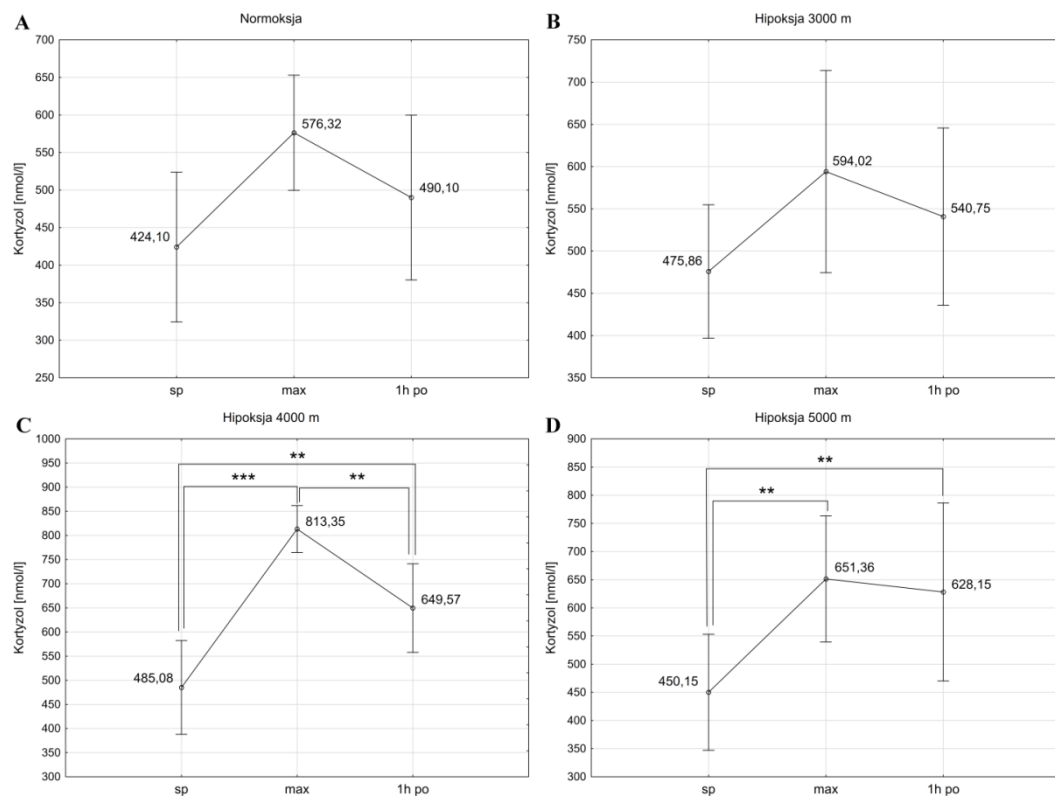
T – testosteron, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

#### 4.2.1.2. Kortyzol (C)

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

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

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



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

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

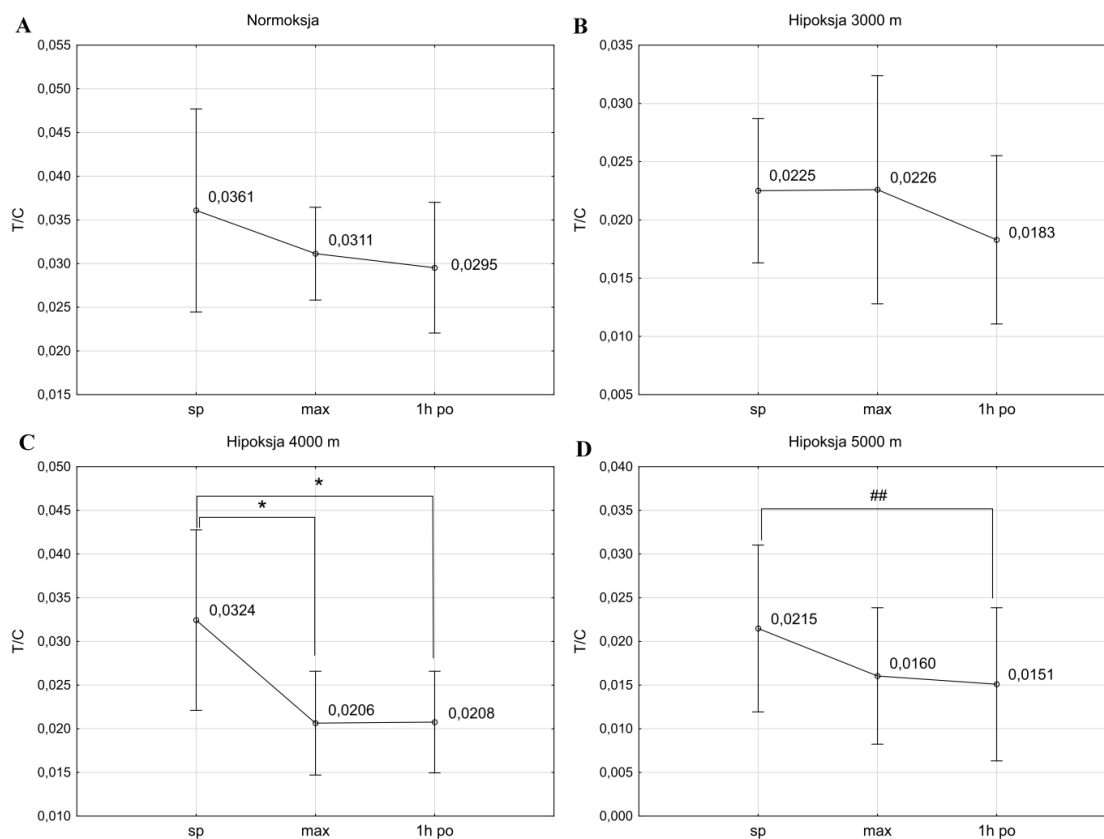
	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta C <sub>sp-max</sub> (nmol/l)	152,2 ±186,7	118,2 ±169,7	<b>328,3 *</b> <b>±121,0</b>	201,2 ±107,6
Delta C <sub>max-1h po</sub> (nmol/l)	-86,2 ±72,9	-53,3 ±88,2	<b>-163,8 *^^</b> <b>±83,7</b>	-23,2 ±72,7
Delta C <sub>sp-1h po</sub> (nmol/l)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

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

#### 4.2.1.3. Wskaźnik T/C

Analiza wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami wykazała istotny statystycznie efekt czasu dla wartości wskaźnika T/C w warunkach hipoksji na wysokości 4000 m (F=12,25; p<0,001) i 5000 m (F=4,05; p<0,05). Dalsza analiza testem post-hoc Tukeya wykazała istotny spadek (p<0,01) wskaźnika T/C o 36,4% bezpośrednio po wysiłku na wysokości 4000 m. 1h po wysiłku wskaźnik T/C pozostał istotnie niższy (p<0,01) od wartości spoczynkowych o 35,8%. Ponadto na wysokości 5000 m zanotowano spadek stężenia T/C na granicy przyjętego poziomu istotności (p<0,06) 1h po wysiłku w odniesieniu do wartości spoczynkowych. W warunkach normoksji i na 3000 m nie wykazano istotnych statystycznie zmian wskaźnika T/C pod wpływem wysiłku (Rycina 7).

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



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

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

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

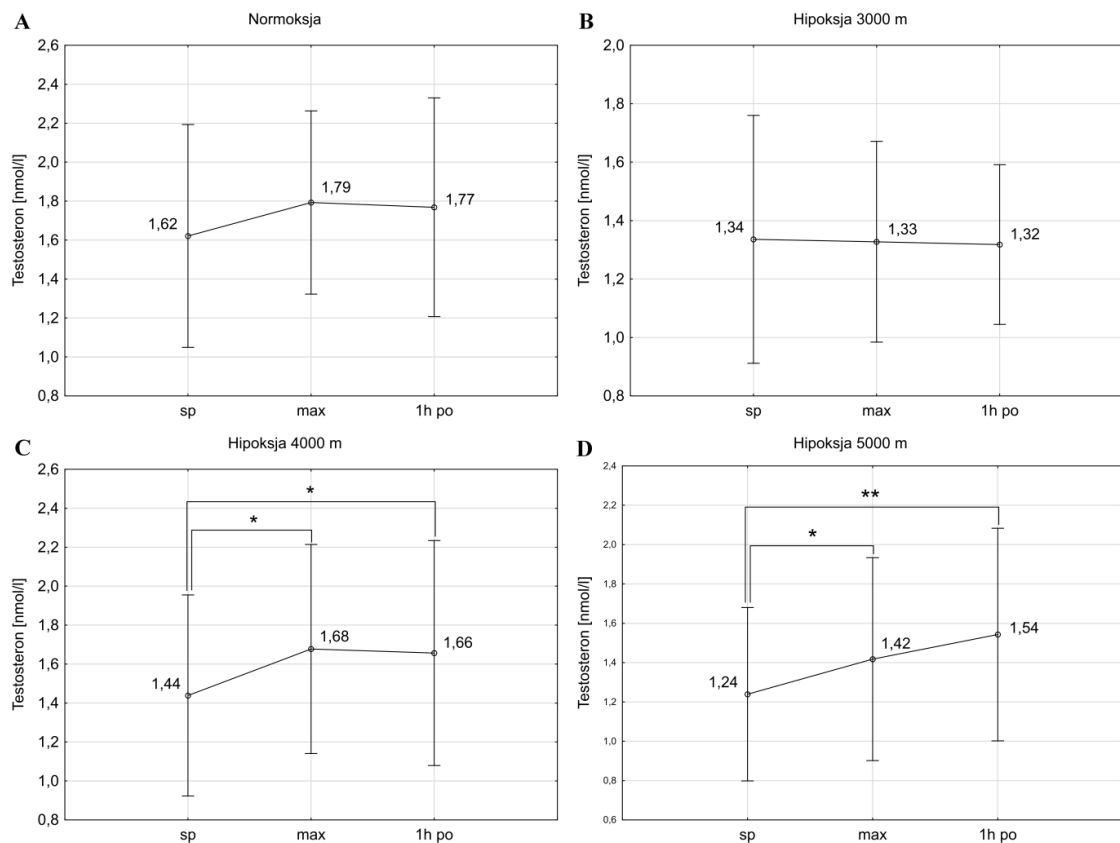
\*  $p < 0,05$  – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; T/C – testosteron/kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy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

## 4.2.2. Kobiety

### 4.2.2.1 Testosteron (T)

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

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



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

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

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T <sub>sp-max</sub> (nmol/l)	0,17 ±0,21	-0,01 ±0,11	<b>0,24 **</b> <b>±0,25</b>	<b>0,18 *</b> <b>±0,16</b>
Delta T <sub>max-1h po</sub> (nmol/l)	-0,02 ±0,15	-0,01 ±0,18	-0,02 ±0,08	0,13 ±0,14
Delta T <sub>sp-1h po</sub> (nmol/l)	0,15 ±0,15	-0,02 ±0,24	<b>0,22 **</b> <b>±0,31</b>	<b>0,30 **</b> <b>±0,18</b>

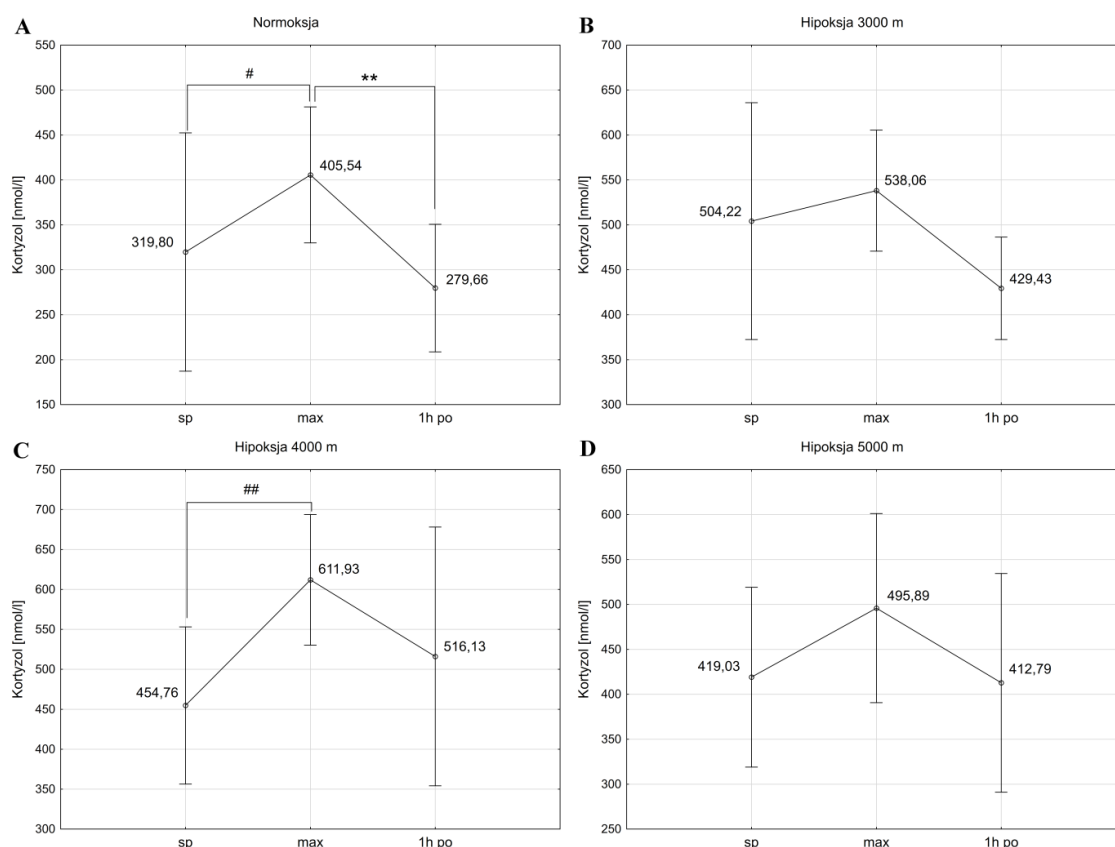
\* p<0,05; \*\* p<0,01 – różnice istotne statystycznie względem 3000 m; T – testosteron, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy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

#### 4.2.2.2. Kortyzol (C)

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

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





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

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

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

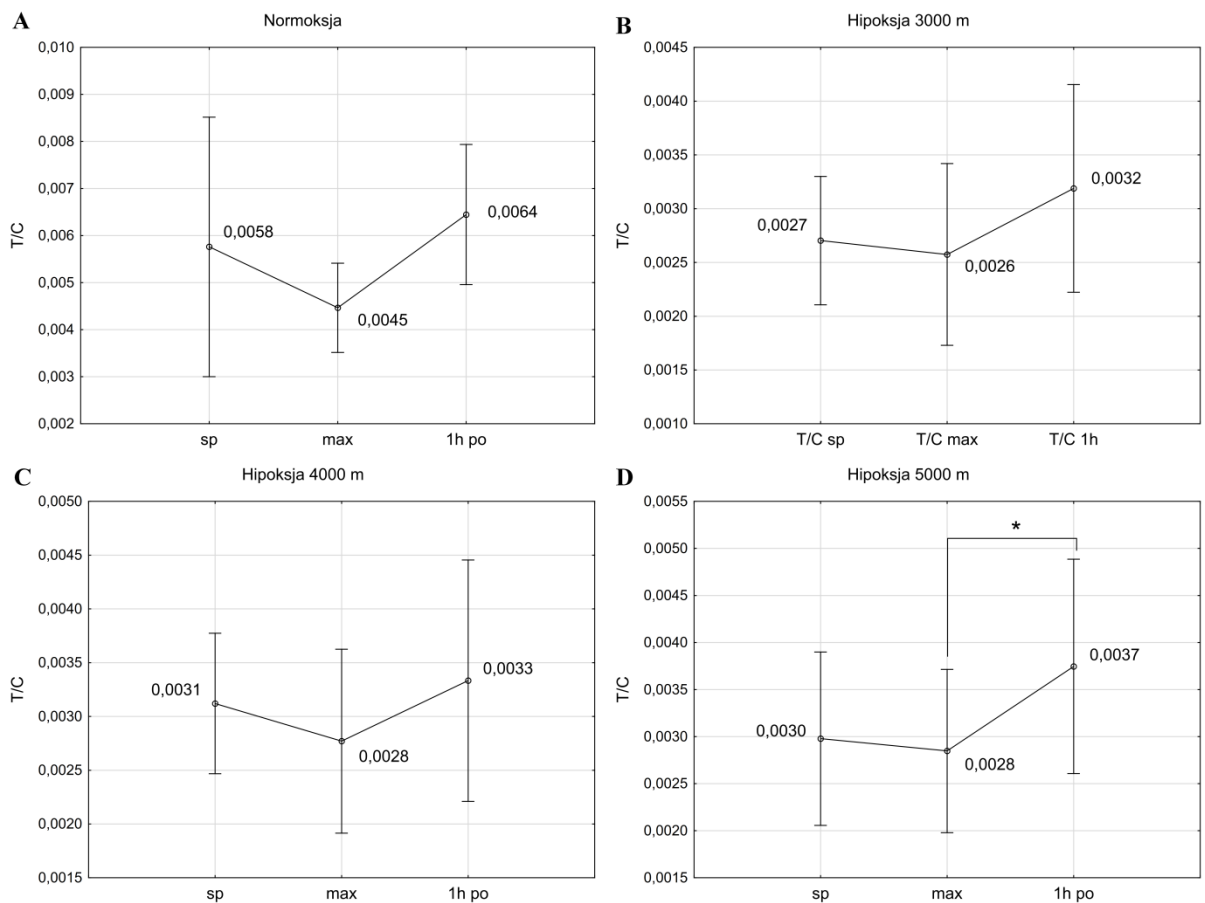
C – kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami 1h po wysiłku.

#### 4..2.2.3. Wskaźnik T/C

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

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

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



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

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

	Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta T/C <sub>sp-max</sub> (nmol/l)	-0,0013 ±0,0028	-0,0001 ±0,0009	-0,0003 ±0,0005	-0,0001 ±0,0009
Delta T/C <sub>max-1h po</sub> (nmol/l)	0,0020 ±0,0008	<b>0,0006 **</b> <b>±0,0003</b>	<b>0,0006 **</b> <b>±0,0006</b>	<b>0,0009 *</b> <b>±0,0004</b>
Delta T/C <sub>sp-1h po</sub> (nmol/l)	0,0007 ±0,0027	0,0005 ±0,0010	0,0002 ±0,0008	0,0008 ±0,0011

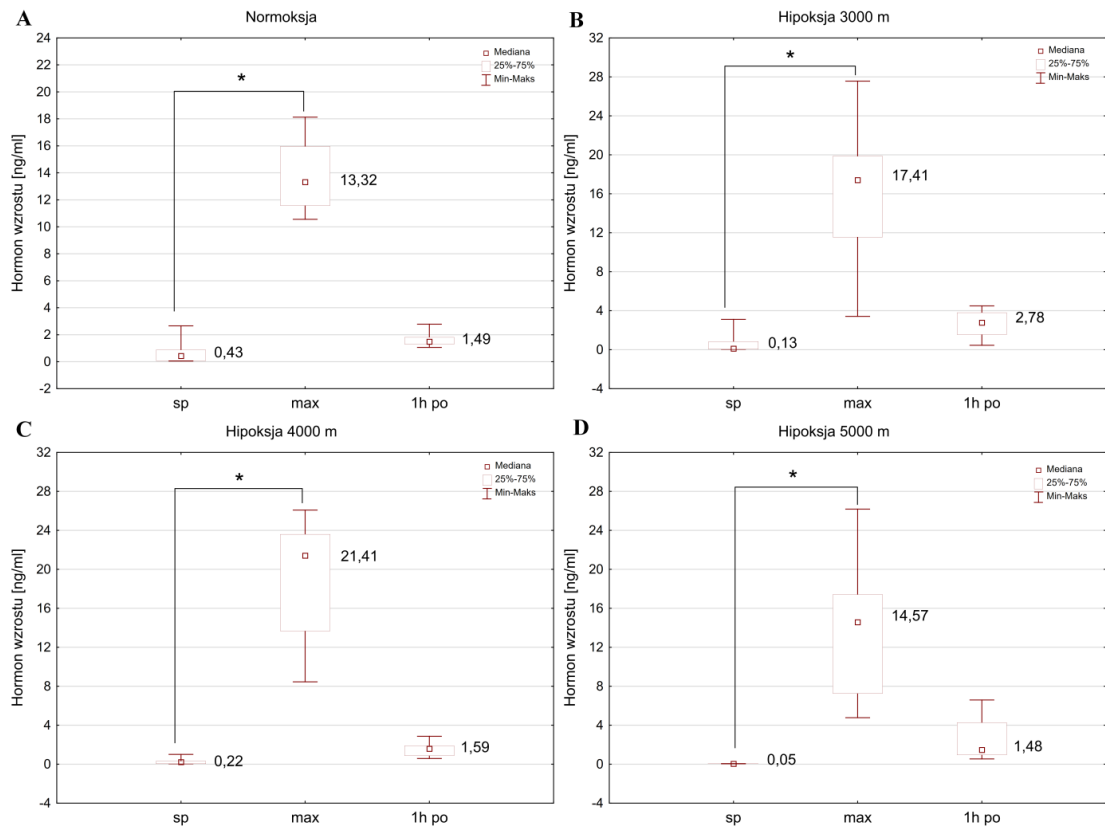
\* p<0,05; \*\* p<0,01 różnice istotne statystycznie w odniesieniu do normoksji; T/C - testosteron/kortyzol, sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami 1h po wysiłku; sp-1h po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

### 4.3. Hormonu wzrostu (GH)

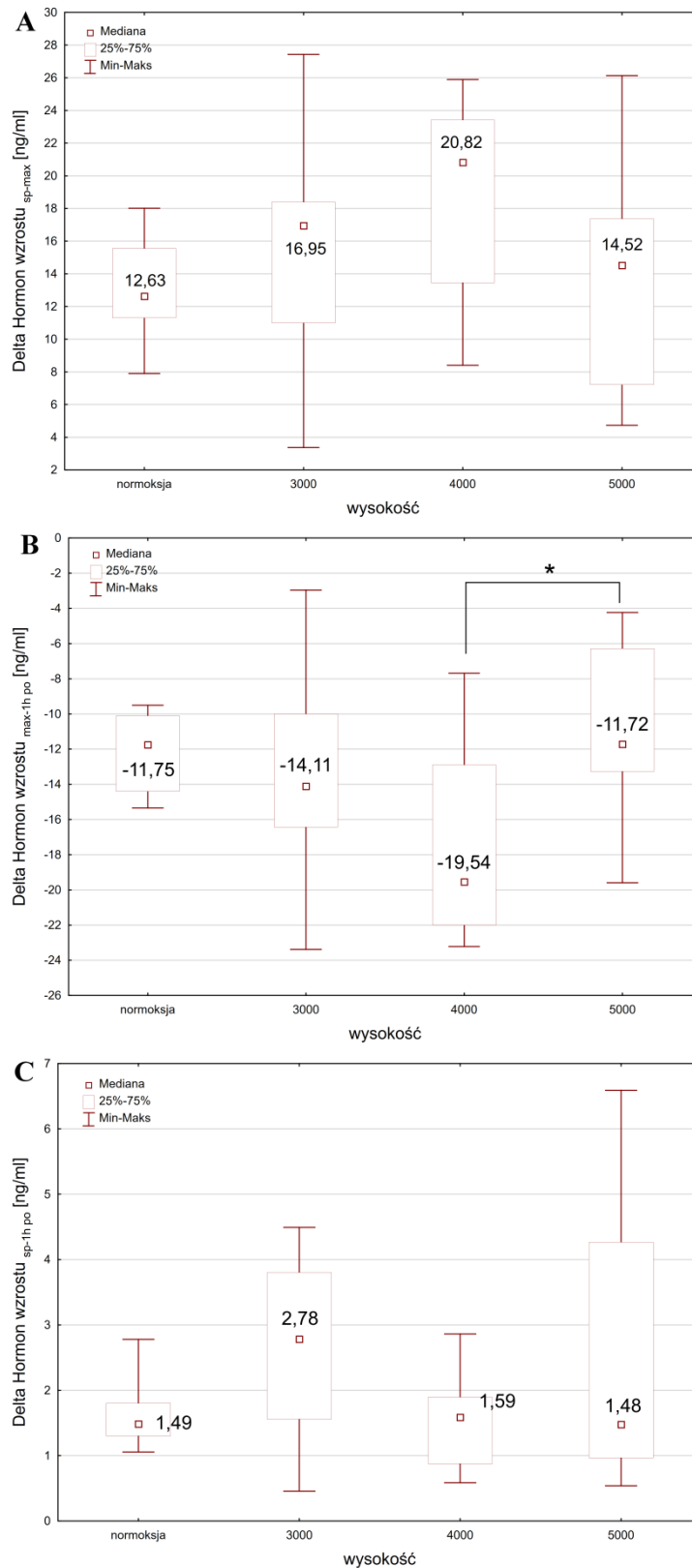
#### 4.3.1. Mężczyźni

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

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



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

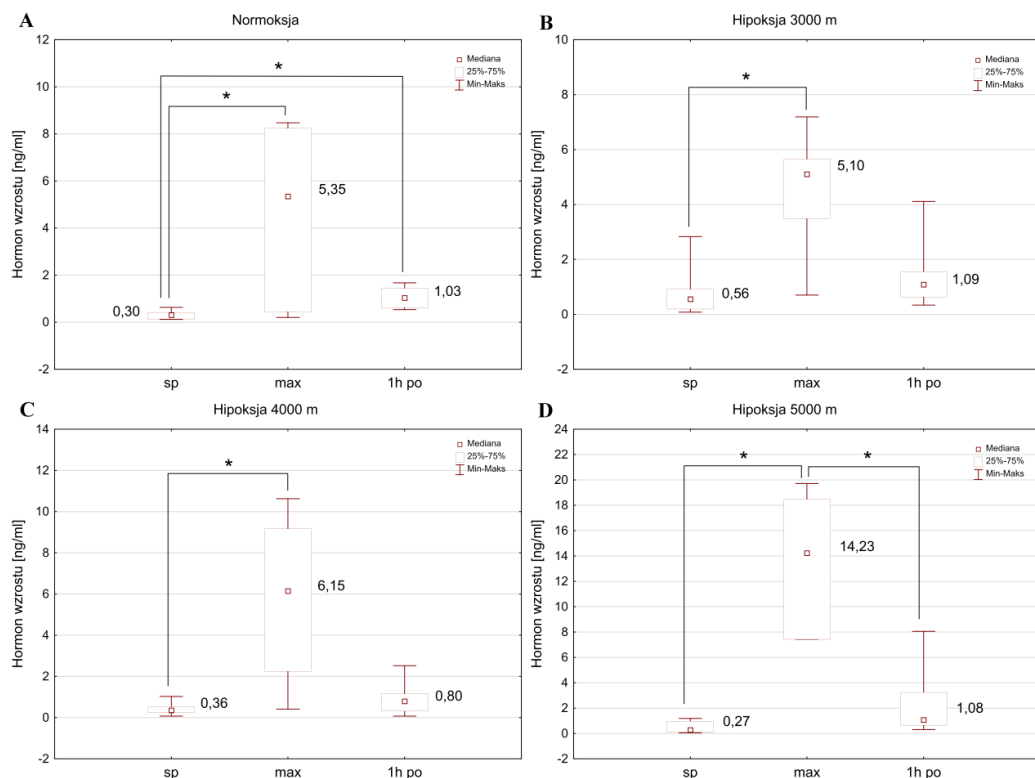


Rycina 12. Wielkość zmian stężenia hormonu wzrostu (delta GH) pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i hipoksji u mężczyzn. (A) sp-max – różnica pomiędzy wartościami spoczynkowymi a wartościami bezpośrednio po wysiłku; (B) max-1h po – różnica pomiędzy wartościami bezpośrednio po wysiłku a wartościami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

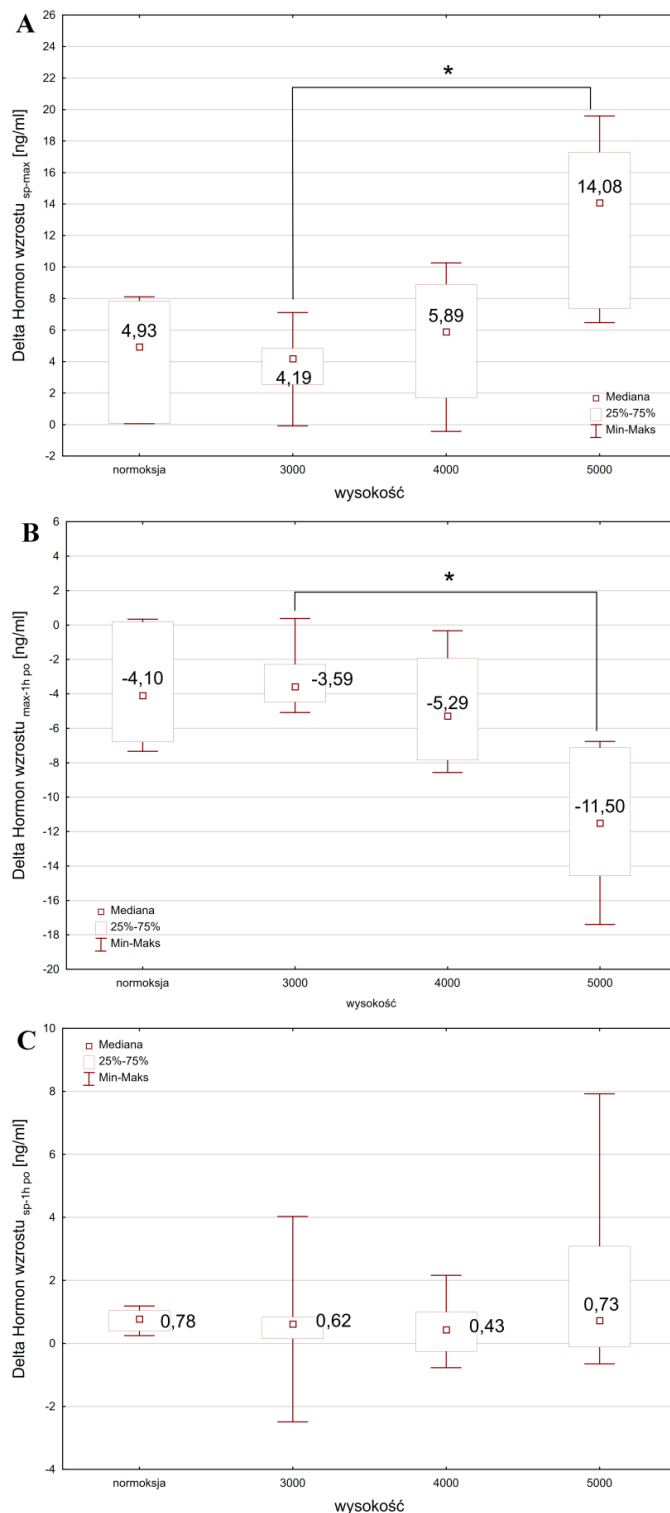
### 4.3.2. Kobiety

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

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



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



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

## 4.4. Stężenie metabolitów i aktywność enzymów

### 4.4.1. Mężczyźni

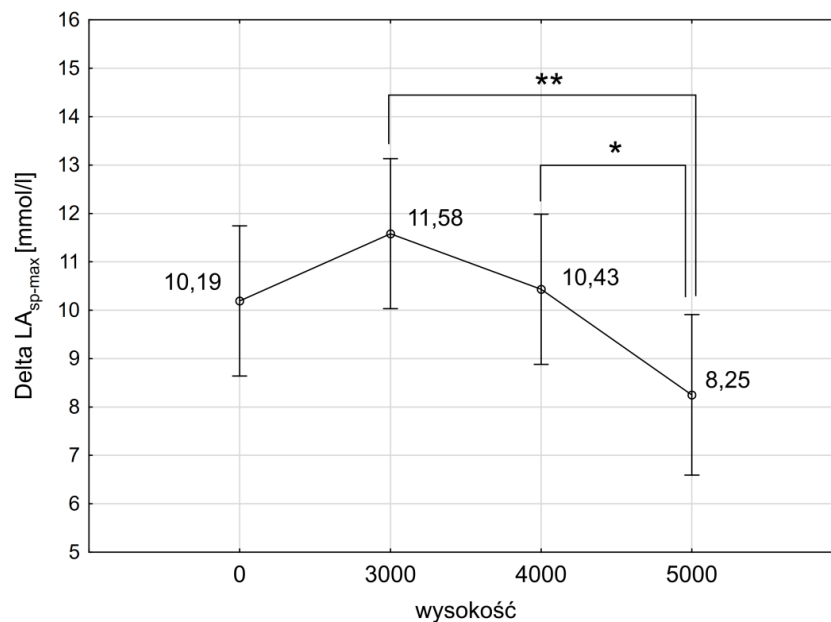
#### 4.4.1.1. Mleczan (LA)

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

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

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

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



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



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

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

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

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

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

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

#### 4.4.2. Kobiety

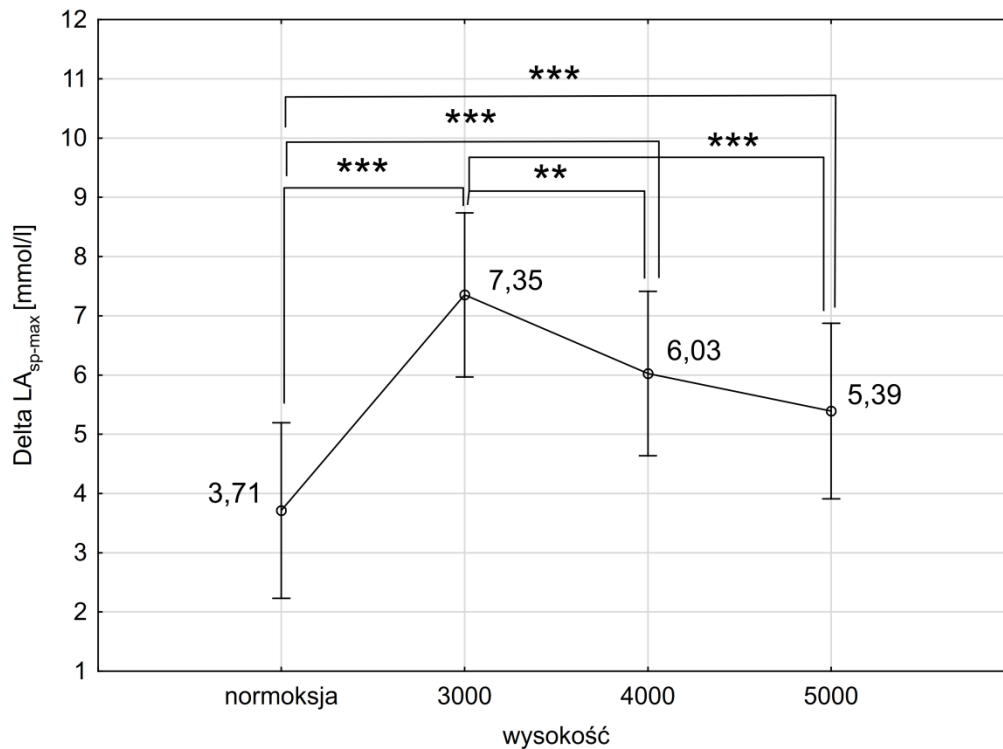
##### 4.2.1. Mleczan (LA)

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

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

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

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



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

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

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

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

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

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

		Normoksja	Hipoksja 3000 m	Hipoksja 4000 m	Hipoksja 5000 m
Delta CK (U/l)	sp – max	22,1 ±15,3	29,3 ±20,5	17,4 ±6,9	15,0 ±5,1
	max – 1h	5,6 ±20,0	<b>19,6 *</b> <b>±25,6</b>	<b>21,4 *</b> <b>±17,1</b>	19,0 ±13,6
	sp – 1h	27,7 ±14,9	48,9 ±44,4	38,8 ±16,4	34,1 ±14,4
Delta LDH (U/l)	sp – max	7,9 ±4,5	16,0 ±6,9	6,4 ±6,5	<b>22,7 ### *** ^</b> <b>±15,8</b>
	max – 1h	-5,2 ±3,6	-8,5 ±5,2	5,7 ±13,3	-4,5 ±16,8
	sp – 1h	2,7 ±2,1	7,5 ±7,9	12,1 ±8,3	<b>18,2 * ^</b> <b>±14,1</b>
Delta UA (mg/dl)	sp – max	-0,09 ±0,13	-0,01 ±0,12	0,05 ±0,28	-0,14 ±0,07
	max – 1h	0,27 ±0,20	0,34 ±0,29	0,49 ±0,41	0,50 ±0,17
	sp – 1h	0,18 ±0,30	0,33 ±0,30	0,54 ±0,48	0,36 ±0,18

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

## 5. Dyskusja

### 5.1. Zdolności wysiłkowe podczas wysiłku oporowego w warunkach hipoksji

Protokół badań własnych charakteryzował się wysoką intensywnością i objętością wysiłku oraz angażował duże grupy mięśniowe. W badaniu własnym zdecydowano się zastosować przysiad ze sztangą (10x 12 pow. 70% 1RM) oraz przerwę odpoczynkową wynoszącą 3 minuty. Powyższy protokół ze względu na duże obciążenie metaboliczne powinien wywołać zauważalne zmiany w stężeniu anabolicznych i katabolicznych hormonów (Kraemer i wsp., 2005). Badani wykonywali próby w środowisku normoksji oraz w warunkach hipoksji o trzech stopniach natężeniach (3000 m ~FiO<sub>2</sub>=14,4%, 4000 m ~FiO<sub>2</sub>=12,7%, 5000 m ~FiO<sub>2</sub>=11,2%). Ponadto jedną z grup badawczych stanowiły kobiety. Oba te aspekty metodologiczne mogą świadczyć

o nowatorskim charakterze badań, ponieważ w dotychczasowej literaturze brakuje prac o podobnej specyfice. Istnieje tylko jedna praca w której porównywano odpowiedź hormonalną na dwóch wysokościach ( $FiO_2=16\%$  i  $FiO_2=12,6\%$ ) do warunków normoksji (Yan i wsp., 2016). Jedna praca dotycząca odpowiedzi hormonalnej kobiet w warunkach hipoksji została przeprowadzona z zastosowaniem wysiłku wytrzymałościowego (Sandoval i Matt, 2002). Niedawno przeprowadzono również pierwsze badania dotyczące wysiłku oporowego z udziałem kobiet w środowisku hipoksji (Karayigit i wsp., 2022).

Dotychczasowe wyniki badań wskazują, że nagła hipoksja nie wpływa negatywnie na krótki, jednorazowy, maksymalny wysiłek (Bendahan i wsp. 1998, Degens i wsp., 2006, Calbet i wsp., 2006), a co więcej, istnieją doniesienia, że nagła hipoksja może poprawiać przewodnictwo nerwowe i zwiększać moc jednorazowego skurczu mięśni (Bendahan i wsp. 1998, Feriche i wsp., 2014). Wiadomo, że nagła ekspozycja na niedotlenienie indukuje ogólnoustrojową deoksygenację i wzrost aktywności układu współczulnego, jednak wpływ niedotlenienia na funkcję nerwowo-mięśniową w warunkach zmęczenia pozostaje sprzeczny (Fulco i wsp., 1996). W literaturze nie ma jednoznacznych wniosków dotyczących wpływu wysokości na zdolności wysiłkowe w warunkach hipoksji podczas powtarzanych wysiłków oporowych, plyometrycznych oraz interwałowych o maksymalnej lub supra-maksymalnej intensywności (Brosnan i wsp., 2000, Bowtell i wsp., 2014, Álvarez-Herms i wsp., 2015, Scott i wsp., 2017a, 2017b, 2018, Ramos-Campo i wsp., 2017a, 2017b, Martínez-Guardado i wsp., 2019, Girard i wsp., 2021). Ze względu na różnorakie rozwiązania metodologiczne związane z przeprowadzeniem treningu oporowego możemy odnaleźć wyniki świadczące o spadku zdolności wysiłkowych spowodowanym ekspozycją na hipoksję, jak również wyniki przeczące temu zjawisku.

W badaniach własnych w grupie mężczyzn wraz z narastającym natężeniem hipoksji obserwowano tendencję spadkową całkowitej liczby wykonanych powtórzeń. Najmniejszą liczbę powtórzeń zarejestrowano w hipoksji w próbie na 5000 m. Wyniki badań, w których hipoksja negatywnie oddziaływała na siłę lub moc w kolejnych seriach ćwiczeń uzyskali Katayama i wsp., (2010), Ramos-Campo i wsp., (2017a, 2017b). Z kolei brak różnic w wykonanym protokole testowym w warunkach niedotlenienia uzyskali Martínez-Guardado i wsp., (2019), Jenkins i wsp., (2021), Scott i wsp., (2015). Rozbieżności w wynikach badań dotyczących wpływu hipoksji na zdolności wysiłkowe mogą wynikać z natężenia koncentracji metabolitów, a te z kolei

z zastosowania różnego obciążenia, przerw między seriami, doboru ćwiczeń oraz natężenia hipoksji (Feriche i wsp., 2017).

Warto zaznaczyć, że w badaniach przeprowadzonych przez Martínez-Guardado i wsp., (2019) oraz przez Jenkins i wsp., (2021) badani wykonywali wysiłek oporowy do odmowy w dwóch i trzech seriach oraz angażowali wyłącznie kończyny górne, co świadczy o niewielkiej objętości treningowej i zaangażowaniu małych grup mięśniowych. Przy takim protokole wysiłkowym, hipoksja o natężeniu  $FiO_2=13\%$  oraz  $FiO_2=15\%$  nie wpływała negatywnie na zdolności wysiłkowe. W badaniach Ramos-Campo i wsp., (2017a) zastosowano serie łączone trzech ćwiczeń z dużym obciążeniem (6x 6 RM), angażując duże grupy mięśniowe oraz badanych poddano działaniu silnej hipoksji ( $FiO_2=13\%$ ), co spowodowało spadek maksymalnej mocy i siły mięśniowej. W najnowszej pracy Girard i wsp. (2021) wykazali, że podczas ćwiczeń oporowych kończyn górnych wykonywanych do odmowy, ekspozycja na hipoksję (~3800 m) negatywnie wpływała na możliwości wysiłkowe (liczbę wykonanych powtórzeń) tylko przy niewielkiej (30% 1RM), ale nie umiarkowanej (70% 1RM) intensywności. Autorzy zasugerowali również, że obciążenie fizjologiczne podczas ćwiczeń oporowych zależy w większym stopniu od doboru obciążenia zewnętrznego niż samej ekspozycji na hipoksję. Jednak w pracy nie analizowano wpływu różnego poziomu bodźca hipoksycznego. Jak wskazują wyniki badań własnych, natężenie hipoksji jest istotnym czynnikiem decydujący o możliwościach wysiłkowych podczas ćwiczeń oporowych z intensywnością 70% 1 RM. W grupie mężczyzn zaobserwowano istotną redukcję sumy powtórzeń wykonanych w 10 seriach na 5000 m w stosunku do warunków normoksji, w grupie kobiet różnice były nieistotne.

Protokół badań własnych obejmował ćwiczenia na kończyny dolne, angażował duże grupy mięśniowe i bazował na obciążeniu, które powoduje duże obciążenie glikolityczne. Obciążenie i zadana liczba powtórzeń zastosowane w pracy własnej powoduje duże nagromadzenie metabolitów wysiłku beztlenowego już w warunkach normoksji (Gorostiaga i wsp., 2014). Hipoksja jest czynnikiem, który zwiększa udział glikolizy podczas wysiłku na poziomie molekularnym poprzez regulacje białkiem czynnika transkrypcyjnego indukowanego hipoksją  $1\alpha$  – HIF- $1\alpha$  (Kierans i Taylor, 2021). Niższa dostępność tlenu w warunkach hipoksji podczas przerw regeneracyjnych powoduje utrudnioną odbudowę zasobów PCr oraz zwiększone uzależnienie od metabolizmu beztlenowego, aby zrekompensować ograniczenie tlenowej produkcji ATP (Calbet i wsp. 2003). Potwierdza to praca Katayama i wsp., (2010), w której

badani wykonali krótszy wysiłek powtarzanych izometrycznych wyprostów nogi do odmowy (5s pracy na 60% MVC, 5 s odpoczynku) tylko w warunkach hipoksji. Ponadto wzrost szybkości hydrolizy PCr powoduje większy wzrost Pi (Katayama i wsp., 2010). Co więcej, zwiększona aktywność procesów komórkowych, takich jak pompa jonowa, która dąży do przywrócenia homeostazy podczas przerw regeneracyjnych, wymaga ATP, którego znaczna część pochodzi z glikolizy tlenowej (Colliander i wsp. 1988). Brak równowagi w elektrolitach komórkowych ogranicza również wydajność w warunkach hipoksji w porównaniu z normoksją. W konsekwencji nagromadzenie produktów przemiany materii i zaburzenia równowagi jonowej negatywnie wpływają na pracę mięśni powodując zmęczenie lokalne i ograniczenie zdolności wysiłkowych (niższa moc maksymalna lub ograniczona liczba powtórzeń). Potwierdza to wzrost subiektywnego odczucia wysiłku w hipoksji w stosunku do tego samego wysiłku wykonanego w normoksji (Filopoulos i wsp., 2017, Ramos-Campo i wsp., 2017a, 2017b). Niemniej jednak, wydaje się, że aby powyższe zmiany były potęgowane przez hipoksję to należy zastosować wysoką intensywność ćwiczeń bliską wyczerpania mięśniowego i/lub dużą objętość treningową oraz wystawić badanych na silny bodziec hipoksyjny ( $\text{FiO}_2=13\%$  ~3750 m), co potwierdziły wyniki badań własnych.

Oprócz dowodów świadczących o potęgowaniu zmęczenia obwodowego przez warunki niedotleniania istnieją również doniesienia świadczące, że hipoksja może mieć wpływ na zmęczenie ośrodkowe. Badania z wykorzystaniem zaawansowanych technik takich jak NIRS (technika wizualizacji aktywności mózgu), przedczaszkowa ultrasonografia dopplerowska, spektroskopia magnetycznego rezonansu jądrowego sprawdzały wpływ hipoksji na utlenowanie mózgu i zmiany aktywacji jego obszarów podczas podejmowanego wysiłku (Rasmussen i wsp., 1995, Peltonen i wsp., 2009, Raach i wsp., 2009, Goodall i wsp., 2010.). W jednej z prac badano zdolności wysiłkowe podczas skurczu izometrycznego i dowiedziono, że zmniejszone utlenowanie mózgu spowodowane spadkiem utlenowania krwi tętniczej ( $\text{SaO}_2$ ), może powodować hamowanie aktywacji korowej motoneuronów, co z kolei może być przyczyną ograniczenia zdolności wysiłkowych (Millet i wsp., 2012).

W badaniach własnych spadek całkowitej liczby powtórzeń na skutek narastającego bodźca hipoksyjnego zaobserwowano tylko w grupie mężczyzn. W grupie kobiet, niezależnie od zastosowanej wysokości, liczba wykonanych powtórzeń była podobna jak w normoksji. Powodem takich różnic może być relatywnie

mniejsze obciążenie zewnętrzne w stosunku do masy ciała zaobserwowane u kobiet (Kraemer i wsp., 1991). W wynikach niniejszej pracy, pomimo zastosowania tego samego obciążenia zewnętrznego (70% RM), średnie obciążenie u kobiet w przeliczeniu na masę ciała wynosiło  $0,82 \pm 0,18$ , natomiast u mężczyzn  $1,11 \pm 0,11$ .

Warto się odnieść do aktualnych i jedynych badań przeprowadzonych w hipoksji z udziałem kobiet, w których określano wpływ niedotlenienia na wytrzymałość siłową (Karayigit i wsp., 2022). Zaobserwowano spadek wytrzymałości siłowej (3x 60% 1RM wykonywane do odmowy) wyłącznie w warunkach silnej hipoksji ( $FiO_2=12\%$ ), ale nie umiarkowanej ( $FiO_2=16\%$ ) i tylko dla drugiego w kolejności ćwiczenia – wyciskania leżąc. Zmiany zaobserwowano dla obu płci. Badacze argumentowali, że była potrzebna dłuższa ekspozycja na warunki silnej hipoksji i wstępne nagromadzenie metabolitów spowodowane pierwszym ćwiczeniem – przysiadem ze sztangą, aby uzyskać istotny spadek w odniesieniu do warunków w normoksji. W jedynym badaniu określającym zdolności wysiłkowe ćwiczeń oporowych w hipoksji nie uzyskano różnic między płciami, co jest w opozycji do wyników pracy własnej.

Należy jednak zaznaczyć, że w badaniach własnych, uczestnicy byli osobami aktywnymi, ale nie trenującymi wyczynowo sportów siłowych. W przypadku kobiet może być to powodem zachowawczego wykonania testu 1RM i w konsekwencji niedoszacowania realnego obciążenia 70% RM. W badaniach Benton'a i wsp. (2013) na nietrenujących siłowo mężczyznach i kobietach w ćwiczeniu na dolne grupy mięśniowe pierwsza próba wyznaczania 1RM dała wynik istotnie niższy średnio o 9,1 kg w porównaniu do trzeciej próby wyłącznie w grupie kobiet. W sytuacji gdy realne obciążenie zewnętrzne było niższe niż 70% RM mogło być niewystarczającym bodźcem, aby ujawnić narastające zmęczenie spotęgowane przez warunki hipoksji.

Wśród potencjalnych powodów zaobserwowanych różnic można również wymienić wyższą odporność na zmęczenie u kobiet (Hunter i wsp., 2009) oraz odmienne zaangażowanie systemu glikolitycznego u kobiet i mężczyzn (Russ i wsp., 2005). Istnieje wiele dowodów potwierdzających większą pojemność anaerobową i tempo oksydacji u mężczyzn w porównaniu do kobiet (Green i wsp., 1984, Jacobs i wsp. 1983, Russ i wsp. 2005). Wyższy udział glikolizy będzie przyczyną wyższego stężenia LA oraz ubocznych produktów przemiany materii powodujących spadek pH (Jacobs, 1983). Ponadto metabolity glikolizy beztlenowej są molekułami sygnalizacyjnymi dla układu hormonalnego (Kraemer i wsp., 2020), co z kolei może wpłynąć na odmienną reakcję układu hormonalnego dla obu płci (Schoenfeld, 2013).



Odpowiedź hormonalna kobiet i mężczyzn na wysiłek oporowy różni się ze względu na różnice w funkcjonowaniu osi podwzgórze -przysadka -gonady (HPG) (Sokoloff i wsp., 2016) oraz osi GH- IGF-1 (Kraemer i wsp. 1991 Pierce i wsp., 2020). Powyższe różnice oraz niewielka liczebność badanych grup (n=8 i n=8) stanowiły silny argument, aby nie porównywać statystycznie odpowiedzi hormonalnej i metabolicznej dla grup kobiet i mężczyzn w badaniu własnym.

## **5.2. Odpowiedź metaboliczna na wysiłek oporowy w warunkach normoksji i hipoksji**

Wyższy wzrost stężenia LA podczas wysiłku oporowego w warunkach hipoksji w porównaniu do wysiłku o tej samej intensywności w normoksji jest charakterystyczną reakcją dla niedotlenienia miejscowego (trening okluzyjny) (Takarada i wsp., 2000), jak wystawieniem na warunki hipoksji normobarycznej (Feriche i wsp., 2017). Powodem takiej reakcji jest opisany wyżej wzrost aktywności glikolizy. Jednakże, nie wszystkie dotychczasowe badania wskazują, by hipoksja zastosowana podczas wysiłku oporowego przyczyniała się do większego wzrostu stężenia LA w porównaniu do zmian zarejestrowanych w normoksji (Ho i wsp., 2013, Kurobe i wsp. 2014, Yan i wsp., 2016, Feriche i wsp., 2019). Rozbieżności w uzyskanych rezultatach mogą wynikać z bardzo zróżnicowanych metodologicznie protokołów wysiłku oporowego, zastosowanego bodźca hipoksycznego oraz z powodu braku próby krzyżowej (Yan i wsp., 2016). Protokoły badań, w których środowisko hipoksji różnicowało wyniki maksymalnego stężenia LA charakteryzowały się przede wszystkim krótkimi przerwami między seriami (do 60 s) oraz umiarkowaną ( $FiO_2=16\%$ ) lub silną hipoksją ( $FiO_2=13\%$ ) (Ramos-Campo 2017a, Scott i wsp., 2017a, Martínez-Guardado i wsp., 2019, Kon i wsp., 2010). Kon i wsp. (2010) wykazali, że tylko silna hipoksja ( $FiO_2=13\%$ ), różnicowała zmiany LA między grupami, natomiast umiarkowana ( $FiO_2=16\%$ ) nie wpływała istotnie na wymiar zmian LA między grupami trenującymi w hipoksji i normoksji.

W badaniach własnych w grupie mężczyzn odnotowano istotny wzrost stężenia LA w każdej z wykonanych prób ( $FiO_2=14,4\%$ ,  $FiO_2=12,7\%$ ,  $FiO_2=11,2\%$ ) w stosunku do wartości spoczynkowych. Maksymalne wartości LA w normoksji osiągały typowe wartości, jakie odnotowuje się po treningu oporowym ukierunkowanym na hipertrofię mięśniową (10 mmol/l) (Martorelli i wsp., 2020). Wielkość zmian stężenia LA pod wpływem wysiłku ( $\Delta LA$ ) na wysokości 5000 m była mniejsza niż na 3000 i 4000 m.

Różnice te można tłumaczyć mniejszą liczbą wykonanych powtórzeń ćwiczenia obserwowaną na wyższych wysokościach. Wzrost udziału glikolizy mógł spowodować nagłe nagromadzenie się metabolitów (Pi, H<sup>+</sup>) i w konsekwencji zmęczenie lokalne mogło ograniczać możliwości wykonania tej samej liczby powtórzeń. Protokół badań własnych charakteryzował się dużą intensywnością i objętością oraz angażował duże grupy mięśniowe, dlatego też maksymalne stężenie LA mogło być osiągnięte przed wykonaniem ostatniej serii przysiadów. Takie zmiany zaobserwowano w odpowiedzi na trening powtarzanych sprintów, który również w głównej mierze opiera się na produkcji energii z PCr i przemianach beztlenowych (Goods i wsp., 2015). We wspomnianych badaniach maksymalne stężenie LA miało tendencję wzrastającą wraz z zastosowaną hipoksją na 2000 m ( $14,3 \pm 2,4$  mmol), 3000 m ( $16,2 \pm 1,6$  mmol) i 4000 m ( $19,0 \pm 1,9$  mmol) w porównaniu do normoksji ( $11,7 \pm 2,7$  mmol) po drugiej serii sprintów. Jednakże 3 seria sprintów była istotnie słabsza, a maksymalne stężenia LA były niższe jedynie w próbach na wysokości. W badaniach własnych nie badano stężenia LA po każdej serii ćwiczeń, stąd trudno o jednoznaczne wnioski.

W przypadku grupy kobiet również odnotowano istotnie ( $p < 0,05$ ) wyższe wartości stężenia LA w każdej z wykonanych prób w stosunku do wartości spoczynkowych. Kobiety osiągały średnie stężenie LA  $\sim 5$  mmol/l po wysiłku w próbie w normoksji, co jest wartością niską jak na zadaną objętość i intensywność sesji testowej (10x 12RM, przysiad ze sztangą). W literaturze, można odnaleźć badania, gdzie kobiety osiągały podobną wartość przy niższej intensywności i objętości, w izolowanym ćwiczeniu. Ponadto, różnice średnich wartości LA nie były tak znaczne, jak w wynikach niniejszej pracy (Häkkinen i wsp., 2000). Może to oznaczać zachowawcze wykonanie protokołu testowego i w konsekwencji niedoszacowanie obciążenia w protokołach testowych w normoksji i hipoksji.

W badaniach własnych w grupie kobiet wzrost stężenia LA po wysiłku był istotnie wyższy w warunkach hipoksji w każdej z prób w stosunku do normoksji. Najwyższy przyrost stężenia LA zaobserwowano dla wysokości 3000 m. Zgodnie z oczekiwaniami hipoksja powodowała wzrost udziału glikolizy beztlenowej, czego efektem jest osiągnięcie wyższego stężenia LA w warunkach hipoksji. Osiągnięte różnice statystyczne w stężeniu LA dowodzą o zwiększeniu obciążenia metabolicznego w ćwiczeniu oporowym w warunkach hipoksji w grupie kobiet i mężczyzn.

Intensywny trening oporowy prowadzi do wzrostu stężenia metabolitów wysiłku beztlenowego (H<sup>+</sup>, Pi, amoniak, mocznik, kwas moczowy) oraz wzrostu aktywności

enzymów takich jak CK i LDH. Kinaza kreatynowa i dehydrogenaza mleczanowa, są fragmentami ciężkiego łańcucha miozyny (troponiny I i mioglobiny) i są związane z uszkodzeniem mięśni, ponieważ cząsteczki te są cytoplazmatyczne i nie mają zdolności do przekraczania sarkoplazmy (Brown i wsp., 1997, Willoughby i wsp., 2003). Z kolei LDH katalizuje wzajemną konwersję pirogronianu i LA, które są kluczowymi metabolitami energetycznymi mięśni szkieletowych, szczególnie podczas intensywnego wysiłku. Z tego powodu określanie aktywności enzymów CK i LDH w surowicy jest wykorzystywane jako wskaźnik uszkodzenia błony mięśniowej i innych struktur tkankowych (Brancaccio i wsp., 2007, Callegari i wsp., 2017). Kwas moczowy jest końcowym produktem metabolizmu puryn podczas intensywnego wysiłku. Uważa się, że stężenie UA we krwi jest biomarkerem silnego obciążenia metabolicznego. Zauważalny wzrost stężenia UA notuje się po wysiłkach typowo beztlenowych, angażujących duże grupy mięśniowe (Gorostiaga i wsp., 2012). Jego największe stężenie odnotowuje się po 60-120 min od zakończonego wysiłku i może utrzymywać się ponad 24h (Westing i wsp., 1989, Degoutte, (2003).

W badaniach własnych w grupie mężczyzn hipoksja o dużym natężeniu (5000 m -  $FiO_2=14,4\%$ ) wpłynęła na ograniczenie odpowiedzi CK na wysiłek bezpośrednio po wysiłku oraz godzinę po, czego nie obserwowano u kobiet. Można przypuszczać, że podobnie jak w przypadku LA, było to efektem mniejszej liczby powtórzeń wykonanych na wysokości 5000 m i w efekcie krótszym czasem pracy mięśniowej, który jest jednym z czynników wpływających na aktywność CK (Wilk i wsp., 2018).

Warto także zauważyć, że u kobiet w warunkach hipoksji 1h od zakończenia wysiłku obserwowano dalszy wzrost aktywności CK. Wzrost ten był istotnie większy w warunkach hipoksji na 3000 m i 4000 m niż w warunkach normoksji. Prawdopodobnie był to efekt opóźnionego wzrostu aktywności CK w warunkach niedotlenienia. Inną możliwością jest wzrost liczby wolnych rodników w warunkach hipoksji, które spowodowały uszkodzenia błony komórkowej czego w konsekwencji wynikiem jest wzrost aktywności CK w osoczu (Koch i wsp., 2014). Podwyższone CK na skutek wysiłku oporowego notuje największą wartość zazwyczaj 24 -48 h od wysiłku i utrzymuje się do 72 h i dłużej (Brancaccio i wsp., 2007, Baird i wsp., 2012). Większy wzrost aktywności CK pod wpływem wysiłku w hipoksji, w połączeniu z większym wzrostem stężenia LA w tych warunkach wskazuje, że u kobiet bodziec hipoksyczny wpływa na zwiększenie obciążenia metabolicznego podczas ćwiczeń oporowych.

W grupie kobiet hipoksja wpływała także na istotnie wyższą aktywność LDH bezpośrednio po wysiłku oporowym, jak i 1 h po w próbie na 5000 m. Warto zaznaczyć, że w przypadku kobiet w próbie na 5000 m hipoksja nie wpłynęła na ilość wykonanych powtórzeń. Oznacza to, że obciążenie mechaniczne nie uległo redukcji, a silny bodziec hipoksji mógł wpłynąć na zwiększenie obciążenia metabolicznego. W badaniach (Linag i wsp., 2016) odnotowano zwiększoną ekspresję konkretnego izoenzymu LDH-b w negatywnej korelacji do wewnątrzmięśniowego pH. Ponadto, faktem jest, że kobiety lepiej tolerują zmęczenie nerwowo-mięśniowe i szybciej regenerują się pomiędzy seriami (Fulco i wsp., 1999). Może to oznaczać, że kobiety lepiej radziły sobie z zaburzeniem homeostazy, które dodatkowo nasilał stan hipoksji doprowadzając do większego wzrostu całkowitego LDH we krwi. Warto dodać, że istnieją przesłanki, że wrażliwość markera LDH na wysiłek oporowy jest ściśle związany z przebiegającymi adaptacjami w procesie treningowym (Fernandez-Gonzalo i wsp., 2014). Oznacza, to że w czasie prowadzonego procesu treningowego w sportach siłowych odpowiedź LDH na wysiłek oporowy ulega znacznej redukcji zarówno u kobiet, jak i u mężczyzn. W grupie mężczyzn można zaobserwować tendencję wzrostu aktywności LDH po godzinie od zakończonego wysiłku w zależności od siły zastosowanego bodźca hipoksji od próby na 3000 m do 4000 m jednak bez istotnych statystycznie różnic. Podobną tendencję można zaobserwować godzinę po zakończonym wysiłku dla kwasu moczowego u obu płci.

Reasumując, w przypadku mężczyzn hipoksja spowodowała wyższy udział glikolizy czego efektem jest większy wzrost stężenia LA bezpośrednio po wysiłku dla każdej z prób na wysokości. Jednakże wzrost obciążenia metabolicznego nie wpłynął bezpośrednio na markery CK, LDH i UA. Większy wzrost obciążenia metabolicznego przyczynił się do ograniczenia zdolności wysiłkowych na 5000 m. Wyniki pracy własnej wskazują, że warunki hipoksyczne od 3000 do 4000 m są dobrze tolerowane przez mężczyzn, nie upośledzają zdolności wysiłkowych i jednocześnie podwyższają stres metaboliczny, co może być korzystne, jeśli trening ukierunkowany jest na hipertrofię mięśniową (Schoenfeld, 2013). W przypadku kobiet trening oporowy w hipoksji (4000 -5000 m) powodował większe obciążenie metaboliczne w porównaniu do normoksji. Dla kobiet uzyskanie wysokiego obciążenia mechanicznego niezbędnego do wywołania zmian hipertroficzych jest utrudnione w porównaniu do mężczyzn, którzy z natury dysponują większą siłą i masą mięśniową (Miller i wsp., 1993). Dlatego też trening w warunkach hipoksji dla kobiet wydaje się korzystnym rozwiązaniem

w kontekście poprawy hipertrofii mięśniowej. Trening w warunkach niedotlenienia będzie kompensował stosunkowo niższy stres mechaniczny w odniesieniu do mężczyzn (Feriche i wsp., 2017), powodując wyższe obciążenie metaboliczne, które demonstruje wyższy wzrost LA, LDH przy jednoczesnym utrzymaniu zdolności wysiłkowych.

### **5.3 Zmiany stężenia hormonów po wysiłku oporowym**

W trakcie i po wysiłku fizycznym hormony pełnią kluczową rolę w regulacji metabolizmu komórkowego, umożliwiając adaptację organizmu w stosunku do zadanego bodźca (Hackney i Lane 2015). Wysiłek oporowy powoduje nagły wyrzut hormonów anabolicznych takich jak: testosteron (T), hormon wzrostu (GH), insulinopodobny czynnik wzrostu (IGF-1), jak również katabolicznych jak kortyzol (C) (Kraemer i wsp., 2020). Dobierając obciążenie dla wysiłku oporowego można wpływać na wielkość zmian odpowiedzi hormonalnej. Trening ukierunkowany na hipertrofie mięśniową z ciężarem zewnętrznym 70-85% RM, przerwą odpoczynkową trwającą 3 min i obejmującym duże grupy mięśniowe powoduje znaczne obciążenie metaboliczne i w konsekwencji silną odpowiedź hormonalną (Kraemer i Ratamess, 2005). Również hipoksja, jako czynnik środowiskowy wpływa na metaboliczną i hormonalną odpowiedź organizmu na wysiłek oporowy, czego dowodzą również wyniki niniejszej porady (Feriche i wsp., 2017). Silniejszy stres metaboliczny, jak i zjawisko miejscowego niedotlenienia może wpływać na sposób rekrutacji włókien mięśniowych i w konsekwencji wpływać na adaptacje w kierunku siły i hipertrofii mięśniowej (Schoenfeld, 2013).

Trening okluzyjny jest dobrze przebadany po kątem skuteczności, jak i odpowiedzi hormonalnej przy stosunkowo niskim obciążaniu zewnętrznym. Główną różnicą w odpowiedzi hormonalnej treningu z rękawami uciskowymi jest znacznie wyraźniejsza odpowiedź GH przy zastosowaniu niewielkiego obciążenia (30% RM) zewnętrznego dla kończyn górnych i dolnych. W badaniach Takarada i wsp. (2000) wzrost stężenia GH był 290 razy wyższy w stosunku do stężenia spoczynkowego, natomiast Reeves i wsp. (2006) uzyskali 41-krotny wzrost stężenia tego hormonu. We wspomnianych badaniach grupa ćwicząca bez okluzji uzyskała zbliżoną odpowiedź GH do grupy kontrolnej z założonym rękawem, ale bez ćwiczeń, co świadczy o potencjale mechanizmu ischemii. Z kolei w badaniach z udziałem kobiet nie odnotowano istotnej różnicy w wyrzucie GH w treningu z okluzją (Kim i wsp., 2014). Różnica w wyrzucie

pozostałych hormonów takich jak T, C, noradrenalina nie jest już tak wyraźna i zależna od zaangażowania dolnych lub górnych kończyn (Madarame i wsp., 2010, Manini i wsp., 2012, Kim i wsp., 2014, Sharif i wsp., 2020).

Pomimo, że istnieją dowody iż miejscowe niedotlenienie występujące na skutek okluzji prowadzi do nasilenia wielkości powysiłkowych zmian hormonalnych (Reeves i wsp., 2006), dotychczas niewiele jest badań dotyczących wpływu ogólnoustrojowej hipoksji o różnym natężeniu na odpowiedź metaboliczną i hormonalną na wysiłek oporowy. Ostatnie badania dotyczące wysiłku oporowego w warunkach hipoksji wskazują, że warunki hipoksji hipobarycznej mogą powodować gwałtowniejszą odpowiedź metaboliczną, ale nie hormonalną - w stosunku do środowiska hipoksji normobarycznej (Timon i wsp. 2022b).

Badania własne są unikalne ze względu na analizę odpowiedzi organizmu na wysiłek oporowy na trzech różnych wysokościach oraz zwerbowaniu do badań kobiet i mężczyzn. Jak dotąd nie badano odpowiedzi na wysiłek oporowy w bardzo silnej hipoksji na 5000 m oraz nie analizowano odpowiedzi hormonalnej kobiet na wysiłek oporowy. Jedynie badania, które dotyczyły odpowiedzi hormonalnej kobiet w warunkach wysokogórskich dotyczyły wysiłku aerobowego (Sandoval i Matt, 2002). Wyniki niniejszej pracy dostarczają nowych danych w tym zakresie.

### *Testosteron (T)*

Wzrost stężenia testosteronu (T) w odpowiedzi na wysiłek oporowy, zależny jest od obciążenia zewnętrznego, ilości serii, czasu trwania przerw między seriami, a także od doboru ćwiczeń (Kraemer i wsp., 1991). Ponadto płeć, wiek osób ćwiczących, doświadczenie treningowe, poziom tkanki tłuszczowej, odżywienie oraz powysiłkowa suplementacja mogą wpływać na zakres zmian wspomnianego hormonu (Kraemer i wsp., 1998, Riachy i wsp., 2020). Protokół treningowy zastosowany w prezentowanych badaniach (10x 12 pow. 70% RM, 3 min przerwy) przyczynił się do istotnego wzrostu stężenia T we krwi po wysiłku oporowym w normoksji o 12,47%, oraz na wysokości 3000 m o 14,78% u mężczyzn. Podobnych zmian nie zaobserwowano na wysokości 4000 i 5000 m. Wyniki te są spójne z rezultatami dotychczasowych badań, (przysiad 10x 10 pow. 70% RM, przerwa 3 min) na wysoko wytrenowanych sportowcach (Hakkinen i Pakarinen, 1993). Również trening o większej objętości (8 ćwiczeń po 3 serie 75-85% RM) przyczyniał się do istotnego wzrostu T po wysiłku w normoksji (Kraemer i wsp. 1991). W kilku badaniach, w których

zastosowano środowisko hipoksyczne jako dodatkowy bodziec stresowy zaobserwowano wzrost stężenia T po wysiłku oporowym w normoksji, jak i hipoksji  $F_{iO_2}=15\% \approx 2750$  m (Ho i wsp., 2014),  $F_{iO_2}=13\% \approx 3750$  m, (Kon i wsp., 2010, Kon i wsp., 2012). Jednak zarówno w badaniach własnych, jak i w powyższych pracach, środowisko (dostępność tlenu) nie różnicowało wielkości zmian stężenia T po wysiłku. W jedyne badaniach, gdzie porównywano więcej niż jedną wysokość do warunków w normoksji uzyskano istotne zmiany stężenia T we krwi bezpośrednio po wysiłku dla  $F_{iO_2}=16\%$  ( $\approx 2250$  m) oraz dla  $F_{iO_2}=12,6\%$  ( $\approx 4000$  m), jak i w normoksji (Yan i wsp., 2016). W opozycji do przedstawionych badań, Feriche i wsp., (2019) oraz Benavente i wsp., (2021) nie odnotowali istotnych zmian stężenia T w normoksji, jak i hipoksji na 2320 m.

Warto zauważyć, że w badaniach Benavente i wsp. (2021) zaobserwowano niewielki efekt tłumiący hipoksji na powysiłkową odpowiedź T, co potwierdzają rezultaty badań własnych, gdzie na 4000 m i 5000 m nie odnotowano istotnych zmian stężenia T w stosunku do poziomu wyjściowego. Można podejrzewać, że tłumiący efekt hipoksji na wyrzut T jest zależny od znacznego wzrostu stężenia C, który odnotowano bezpośrednio po wysiłku w próbie na 4000 m 5000 m. Supresyjny efekt powysiłkowego wzrostu C na T został udokumentowany w badaniach Brownlee i wsp., (2005). Autorzy wykazali negatywną korelację między stężeniem T, a C w odpowiedzi na intensywny, jednostajny wysiłek. W kontekście naturalnego wyrzutu T po wysiłku oporowym u mężczyzn, krótkotrwała hipoksja nie wpływa bezpośrednio na odpowiedź T. Jednakże przewlekła ekspozycja na umiarkowaną hipoksję wykazuje na zmiany w tym zakresie. W lepiej przebadanym treningu sportowców wytrzymałościowych zastosowanie protokołu LH-TL powodowało korzystne zmiany stężenia T i wskaźnika T/C od pierwszego tygodnia ekspozycji, jednakże trening z zastosowaniem protokołu IHT nie powodował takiego efektu (Czuba i wsp. 2022).

W przypadku kobiet, spoczynkowe stężenia całkowitego testosteronu jest około dziesięciokrotnie niższe w porównaniu do mężczyzn (Harridge, 2007). Dlatego też wpływ anaboliczny testosteronu jest odpowiednio niższy. W badaniach własnych wykazano, że wysiłek oporowy nie wpłynął na zmiany stężenia T we krwi u kobiet po wysiłku w normoksji. W odniesieniu do próby wysiłkowej realizowanej w normoksji w literaturze można znaleźć wyniki wskazujące na istotny wzrost testosteronu całkowitego i wolnego u kobiet po protokole wysiłkowym zbliżonym do badań własnych (Nindl i wsp. 2001), a także wzrost wyłącznie w grupie młodszych kobiet

(Häkkinen i Pakarinen, 1995). Istnieją również wyniki zgodne z pracą własną, gdzie w przypadku protokołu do upadku mięśniowego odnotowano brak zmian T (Pullinen i wsp., 2002). Obecny stan wiedzy dotyczący przejściowego wzrostu T po wysiłku oporowym i w konsekwencji wywołanych adaptacji treningowych u kobiet w normoksji wymaga dalszych badań (Gharahdaghi i wsp., 2021).

Zgodnie z posiadaną wiedzą jest to pierwsze badanie dotyczące odpowiedzi hormonalnej na wysiłek oporowy w warunkach hipoksji zrealizowane z udziałem kobiet. W badaniach własnych odnotowano istotny wzrost stężenia T u kobiet bezpośrednio po wysiłku w hipoksji na 4000 m i 5000 m. Podobnych zmian nie zaobserwowano w warunkach normoksji i na 3000 m. W świetle dotychczasowych badań trudno jest wyjaśnić mechanizm tych zmian. Jednak warto zauważyć, że w przypadku kobiet wysiłek w warunkach hipoksji powodował znaczny wzrost stężenia LA, co wskazuje na zwiększenie obciążenia metabolicznego w porównaniu do normoksji. Wyższy stres metaboliczny był prawdopodobnie związany z utrzymaniem obciążenia treningowego (ta sama liczba wykonanych powtórzeń) przy działaniu dodatkowego bodźca stresowego w postaci hipoksji. Jednakże mechanizm ten nie wyjaśnia w pełni różnic w odpowiedzi T na różny poziom natężenia hipoksji. Wzrost stężenia T po wysiłku na wysokości 4000 m i 5000 m był istotnie większy niż na wysokości 3000 m. W kontekście zastosowania środowiska hipoksji w procesie treningowym wzrost T jest pożądanym i może korzystnie wpływać na zmiany adaptacyjne w kierunku siły i hipertrofii, tym bardziej, że kobiety dysponują dużo niższym spoczynkowym stężeniem T niż mężczyźni.

Ograniczeniem badań własnych z udziałem kobiet był brak kontroli cyklu menstruacyjnego. W dotychczasowych badaniach wykazano, że stężenie testosteronu jest na względnie stałym poziomie u regularnie miesiączkujących kobiet, które nie przyjmują środków antykoncepcyjnych (Schijf i wsp., 1993, Nakamura i wsp., 2011, 2017). Nakamura i wsp. (2011) zaobserwowali, że powysiłkowy wzrost T i DHEA w odpowiedzi na wysiłek oporowy podejmowany przez kobiety nie różnił się istotnie we wczesnej fazie folikularnej jak i lutealnej. Różnice w wyrzucie hormonów osi HPG w odpowiedzi na wysiłek oporowy były widoczne wyłącznie u kobiet, które doświadczały zaburzeń miesiączkowania (Nakamura i wsp., 2011). We wspomnianych badaniach, tak jak w pracy własnej, kobiety nie stosowały antykoncepcji hormonalnej. Na podstawie powyższych doniesień można przypuszczać, że faza cyklu nie miała



istotnego wpływu na wielkość wzrostu stężenia T pod wpływem zaaplikowanego wysiłku oporowego.

Testosteron jest pochodną cholesterolu, u mężczyzn syntezowany jest głównie w komórkach Leydiga w jądrach i podlega kontroli osi podwzgórze - przysadka - gonady (oś HPG), gdzie gonadoliberyna stymuluje uwalnianie hormonu luteinizującego (LH) z gonadotropin. Powysiłkowy wyrzut testosteronu badany jest od lat, jednak mechanizm jego wyrzutu nie jest dokładnie poznany (Sgrò, 2019, Gharahdaghi i wsp., 2021). Wcześniejsze badania nad odpowiedzią hormonalną na wysiłek oporowy wykazywały istotny wzrost testosteronu, jednakże nie wykazywały równoległego wyrzutu LH (Häkkinen i wsp., 1988). Powodem braku zauważalnego wzrostu LH może być pulsacyjny charakter jego wydzielania i w konsekwencji utrudniona diagnostyka jego stężenia (Roelfsema i wsp., 2017). Główne mechanizmy jakimi tłumaczono powysiłkowy wzrost T u mężczyzn to zwiększony przepływ krwi przez jądra, usprawniona praca komórek Leydiga oraz zredukowany klirens testosteronu (Sgrò, 2019), jak również pobudzenie układu współczulnego oraz wpływ osi HPA na oś HPG (Jezová i Vigas, 1981). Niedawno przeprowadzono dopracowane metodologicznie badania, na dużej grupie w których pobierano próbki krwi z 10 minutowym interwałem przez okres 6 h. Wyniki wspomnianych badań dowiodły, że powysiłkowy wyrzut testosteronu jest efektem działania LH (Roelfsema i wsp., 2017). Należy również zaznaczyć, że na wymiar powysiłkowej odpowiedzi T wpływa dzienny rytm uwalniania LH jak i pora dnia, w której wykonywano trening (Bird i Tarpenning, 2004).

Związek między odpowiedzią T na wysiłek oporowy, a stresem metabolicznym nie jest do końca poznany i wciąż nie wykazano bezpośredniej korelacji pomiędzy tymi zmiennymi (Durand i wsp., 2003). W badaniach na szczurach, infuzja LA spowodowała wzrost stężenia testosteronu, prawdopodobnie z powodu zwiększonej produkcji cAMP przez jądra (Lu i wsp., 1979). Z kolei Fujita i wsp. (2007) przedstawili w badaniach brak istotnych zmian T oraz znaczny wzrost stresu metabolicznego po wysiłku oporowym w warunkach miejscowego niedotlenienia. W badaniach własnych najwyższe wartości LA bezpośrednio po wysiłku zarejestrowano w normoksji i na 3000 m u kobiet i mężczyzn. Ponadto zaobserwowano, że wzrost stężenia LA oraz aktywności CK po wysiłku był wyraźnie stłumiony na wysokości 5000 m u mężczyzn w odniesieniu do zmian na wysokości 3000 m. Zatem mniejszym zmianom stężenia T towarzyszył mniejszy stres metaboliczny, co może wskazywać, że odpowiedź T na

wysiłek oporowy związana jest pośrednio z wielkością reakcji metabolicznej na ten wysiłek (Riachy i wsp., 2020).

Wzrost stężenia T w osoczu pełni ważną rolę na etapie restytucji po wysiłku oporowym. Testosteron reguluje syntezę białek i hamuje ich rozpad w mięśniach szkieletowych. Oprócz tego sprzyja uzupełnieniu utraconych rezerw energetycznych oraz stymulacji erythropoezy (Shahani i wsp. 2009, Wahl i wsp., 2014). Testosteron może również działać anabolicznie na mięśnie szkieletowe poprzez stymulowanie innych hormonów anabolicznych, między innymi GH i IGF-1 (Crewther i wsp. 2006).

Dotychczasowe badania na grupie mężczyzn wykazały, że w okresie restytucji stężenie T we krwi ulega stopniowemu spadkowi wracając do wartości wyjściowych po około 30 – 60 min od zakończenia wysiłku (Roelfsema i wsp., 2017, Taipale i wsp., 2018). Obserwacje te znalazły potwierdzenie w wynikach niniejszych badań. 1 h od zakończenia wysiłku zarówno w normoksji, jak i na wszystkich analizowanych wysokościach zanotowano spadek stężenia T. Na wysokości 4000 i 5000 m stężenie T osiągnęło poziom wyjściowy, natomiast w normoksji i na 3000 m stężenie T spadło poniżej wartości sprzed wysiłku w grupie mężczyzn. Wyniki te są zgodne z wcześniejszymi obserwacjami innych autorów. Hakkinen i Pakarinen, (1993) wykazali, że dla zbliżonego protokołu do badań w własnych, wartość T po 60 min od zakończenia wysiłku spadła poniżej wartości wyjściowej, natomiast Ahtiainen i wsp., (2003) wykazali powrót do wartości wyjściowej po 30 min restytucji. Co więcej, tendencję spadkową T odnotowano już podczas ostatnich serii ćwiczeń. Jednocześnie T wolny (aktywny biologicznie) notował tendencją wzrostową do ostatniej serii ćwiczeń. W badaniach realizowanych w warunkach hipoksji Ho i wsp. (2014) wykazali, że po wysiłku oporowym stężenie T osiągnął wartość spoczynkową już po 15 min. Z kolei w badaniach Kon i wsp. (2010 i 2012), stężenie T osiągnęło wartość spoczynkową po 30 min, natomiast po 60 min po wysiłku w hipoksji wartość była już niższa niż wyjściowa. Sugeruje się, że spadek T w okresie restytucji może być powodem osłabionej odpowiedzi LH i wpływu na produkcję T w jądrach w związku z nagłym powysiłkowym wzrostem T (Ahtiainen i wsp., 2003).

Dotychczasowe badania oraz wyniki własne wskazują, że nagła hipoksja nie jest czynnikiem, który może zwiększyć odpowiedź T na wysiłek oporowy u mężczyzn. Jednak zbyt wysoki bodziec hipoksyczny (4000 i 5000 m) prowadzi do stłumienia powysiłkowego wzrostu T. Z kolei, u kobiet silny bodziec hipoksyczny wydaje się stymulować produkcję T, co sugeruje, że w kontekście zmian anabolicznych

zastosowanie hipoksji o dużym natężeniu (>3000 m) może być korzystne w przypadku realizacji treningu oporowego u kobiet.

### *Kortyzol (C)*

Udowodniono, że intensywny wysiłek oporowy prowadzi do wyrzutu C w wyniku aktywacji autonomicznego układu nerwowego i osi podwzgórze - przysadka - nadnercza (HPA) (Wittert, 2000). Wydzielanie C stymuluje hormon adrenokortykotropowy, produkowany przez kore nadnerczy, którego wzrost jest zauważalny po wysiłku oporowym (Raastad i wsp., 2000). Przyjmuje się, że warunkiem znacznego wzrostu stężenia C po wysiłku oporowym jest wysokie obciążenie metaboliczne (Kraemer i Ratamess, 2005). Wysoka objętość, umiarkowane obciążenie, krótkie przerwy oraz ćwiczenia angażujące duże grupy mięśniowe powodują znaczny wzrost stężenia C (Kraemer i wsp., 1987, Hakkinen i Pakarinen, 1993). W badaniach własnych powyższe warunki zostały spełnione, jednak wysiłek w normoksji oraz na wysokości 3000 m nie był wystarczającym bodźcem, aby wywołać istotny wzrost stężenia C we krwi u mężczyzn.

Istotny wzrost stężenia C u mężczyzn zaobserwowano po wysiłku na 4000 m i 5000 m. Zbliżone wyniki z badaniami własnymi uzyskali Kon i wsp. (2010), gdzie obciążenie i natężenie hipoksji  $FiO_2=13\%$  ( $\approx 3750$  m) było porównywalne do badań własnych, odnotowano istotny wzrost C z niewielkim opóźnieniem od zakończenia wysiłku. Istotny wzrost C zaobserwowano wyłącznie w grupie trenującej w hipoksji w 15 i 30 minucie restytucji. Warto zauważyć, że w kolejnych badaniach Kon'a i wsp. (2012) na tej samej wysokości zastosowano mniejsze obciążenie (14x 50% RM) i nie uzyskano istotnego wzrostu C przy zbliżonym maksymalnym stężeniu LA  $\sim 8$  mmol/l do badań poprzednich.

W grupie kobiet zaobserwowano wyraźną tendencję wzrostową (na granicy przyjętego poziomu istotności statystycznej) w stężeniu C we krwi bezpośrednio po wysiłku w warunkach normoksji i na wysokości 4000 m. W badaniach Kramera i wsp., (1998) na grupie kobiet w normoksji nie odnotowano znaczących zmian C po pierwszym treningu, natomiast po 6 i 8 tygodniach procesu treningowego powysiłkowy wzrost C był istotny, co jest zgodne z badaniami własnymi gdyż badane kobiety uczestniczyły w rekreacyjnym treningu siłowym przed badaniami. Z kolei, w badaniach Nakamura i wsp., (2011) pomimo wymagającego protokołu (5 ćwiczeń, 10 powtórzeń 3x 75-80 %RM, 1 min przerwy) odnotowano spadek C. Ponadto w normoksji 1h od

zakończonego wysiłku stężenie C odnotował istotny spadek względem wartości uzyskanej bezpośrednio po wysiłku, co w literaturze można zaobserwować w badaniach na kobietach przy mniej wymagających protokołach (Häkkinen i Pakarinen, 1995). Odwołując się do wartości maksymalnego stężenia LA to próba w normoksji była istotnie najmniej wymagająca metabolicznie, stąd też możliwy szybki spadek między wartością maksymalną a godziną po wysiłku. Ponadto należy rozważyć, że kobiety lepiej tolerują silną hipoksję (>4000 m) od mężczyzn (Fatouros i wsp., 2010) oraz stosowały relatywnie niższe obciążenie w stosunku do masy ciała w porównaniu do mężczyzn, co mogło być powodem braku wyraźnego wzrostu C w próbach na wysokości. Brak kontroli fazy cyklu jest pewnym ograniczeniem badań własnych, jednakże istnieją dowody, że faza cyklu menstruacyjnego nie wpływa na zakres wyrzutu C u kobiet, które nie przyjmują antykoncepcji hormonalnej (Nakamura i wsp., 2011, Boisseau i wsp., 2013, Draper i wsp., 2018).

Analizując powyższe badania można wysunąć wniosek, że należy spełnić szereg wymagań, aby po wysiłku oporowym w hipoksji zmiany stężeń C różnicowało środowisko hipoksyczne. Potwierdzają to badania Ho i wsp. (2014) gdzie dla treningu z małym obciążeniem zewnętrznym (30% RM) odnotowano spadek C bezpośrednio po wysiłku oraz w następnych 15 min w grupie trenującej w normoksji, jak i w hipoksji ( $FiO_2=15\% \approx 2750$  m). Również w badaniach Kurobe i wsp., (2014) stosunkowo silny bodziec hipoksji ( $FiO_2=12,7\% \approx 4000$  m) i trening oporowy angażujący kończyny górne nie powodował znaczących zmian w stężeniu C. Z kolei w badaniach Benavente i wsp., (2021) wykazano wzrost stężenia C dla grupy trenującej w normoksji, jak i na wysokości 2320 m ( $\approx FiO_2=15,5\%$ ), jednakże umiarkowana wysokość nie różnicowała wyników.

Powyższe wyniki potwierdzają wcześniejsze sugestie Kraemera i Ratamessa (2005), że niskie obciążenie zewnętrzne i/lub niska objętość nie powodują istotnego wyrzutu C we krwi. Przy zastosowaniu niskiego obciążenia zewnętrznego podczas wysiłku oporowego dodatkowy bodziec hipoksji nie jest wystarczający by wpłynąć na zwiększoną produkcję C. Jednakże, jak wynika z przytoczonych badań oraz rezultatów niniejszej pracy, gdy obciążenie zewnętrzne podczas wysiłku jest odpowiednio wysokie (10-12 pow. 70-75% RM), hipoksja, zwłaszcza o dużym nasileniu (>4000m) stanowi dodatkowy bodziec stresowy, prowadząc do zwiększenia odpowiedzi C na wysiłek. Warto również zwrócić uwagę, że w niniejszej pracy największy wzrost stężenia C po wysiłku zaobserwowano na wysokości 4000 m u mężczyzn. Wzrost ten był istotnie

większy niż na wysokości 3000 m, pomimo, że na 4000 m badani wykonali mniejszą liczbę powtórzeń ćwiczenia, a stres metaboliczny (stężenie LA, aktywność CK) był mniejszy niż na 3000 m (nie wykazano istotności statystycznej, prawdopodobnie ze względu na zbyt małą liczbę badanych). Stężenie C we krwi istotnie ( $p < 0,05$ ) wzrastało również po wysiłku oporowym na wysokości 5000 m mimo, że był już istotnie niższy niż na 3000 m. Jednocześnie na 5000 m zaobserwowano słabszą odpowiedź C na wysiłek w porównaniu ze zmianami rejestrowanymi na 4000 m. Obserwacje te nasuwają wniosek, że wielkość wzrostu stężenia C po wysiłku w hipoksji jest zależna od skumulowania stresu metabolicznego i wpływu środowiska hipoksycznego w odpowiedniej dawce. Uzyskane w niniejszej pracy wyniki wskazują, że u aktywnych fizycznie mężczyzn przy treningu oporowym ukierunkowanym na hipertrofię (10 x 12 pow. 70% RM) największego wzrostu stężenia C po wysiłku można oczekiwać na wysokości 4000 m.

Cytokiny prozapalne silnie stymulują oś HPA (Mastorakos i Pavlatou, 2005). Podczas odpowiedzi na wysiłek oporowy, między innymi, noradrenalina aktywuje produkcję prostaglandyn i cytokin prozapalnych (Elenkov i Chrousos, 2006). Kortyzol wydzielany po stymulacji osi HPA wywołanej przez cytokiny prozapalne hamuje te działania (Mastorakos i Pavlatou, 2005). W ten sposób aktywuje się obwodowo-centralna immunohormonalna regulacyjna pętla sprzężenia zwrotnego (Fatouros i wsp. 2010). Zgodnie z badaniami Kon (2010), gdzie wysokość różnicowała wyrzut katecholamin i zanotowano istotny wzrost C jedynie w próbie w warunkach hipoksji. Z kolei Britto i wsp. (2020) potwierdzili, że wysiłek oporowy w hipoksji prowadzi do wzrostu TNF $\alpha$  oraz IL-6 mRNA, jak i IL-6 w osoczu i uruchamia prozapalną ścieżkę TNF $\alpha$ /NF- $\kappa$ B/IL-6/STAT3. Znaczący wyrzut C w hipoksji w badaniach własnych u mężczyzn może być reakcją wtórną sprzężenia zwrotnego na wyrzut katecholamin, które z kolei uruchamiały produkcję cytokin prozapalnych.

Pomimo tego, że C jest hormonem katabolicznym, to jego przejściowy wyrzut w następstwie intensywnego wysiłku pełni ważną funkcję w okresie restytucji. W mięśniach szkieletowych C pełni fundamentalną rolę w regulowaniu homeostazy i metabolizmu (Munck i wsp., 1984). Podczas wysiłku, C zwiększa dostępność substratów energetycznych (głównie glukozy), zabezpiecza przed nadmierną aktywnością komórek układu immunologicznego oraz utrzymuje integralność naczyń (Duclos i wsp. 2003). Ponadto C bierze udział w adaptacjach wysiłkowych przygotowujących organizm na kolejny wysiłek oporowy lub interwałowy, dlatego jego

podwyższony stężenie utrzymuje się przez kilkadziesiąt minut zanim wróci do poziomu bazowego (Kraemer i wsp. 2020). Wyniki badań własnych wykazały, że godzinę po wysiłku oporowym na wysokości 4000 i 5000 m stężenie C we krwi pozostawał wyższy od wartości wyjściowych u mężczyzn. Podobnie w badaniach Kurobe i wsp., (2014) po wysiłku w środowisku silnej hipoksji  $FiO_2=12,7\% \approx 4000$  m gdzie jedyną znaczącą różnicę w stężeniu C między grupami odnotowano wyłącznie w 60 minucie od zakończenia wysiłku. Ekspozycja na hipoksję w czasie restytucji powysiłkowej powodowały utrzymywanie podwyższonego stężenia C.

Co ciekawe, w badaniach West i Phillips (2012) zaobserwowano pozytywną, aczkolwiek słabą korelację między powysiłkowym wyrzutem C, a wzrostem przekroju poprzecznego włókien typu II. Należy także zauważyć, że wzrost stężenia C jest powiązany z wyrzutem hormonu wzrostu, który z kolei może wzmacniać adaptacje treningowe w kierunku siły i hipertrofii (Hayes, i wsp., 2010, Kraemer i Ratamess, 2005). Z tego powodu, krótki, przejściowy, wyrzut C można rozpatrywać jako reakcję pożądaną, natomiast przewlekłe utrzymywanie się podwyższonego stężenia tego hormonu jest kataboliczne i negatywnie wpływa na syntezę białek (Hayes i wsp., 2010). W następstwie intensywnego wysiłku występuje wzmożona wrażliwość tkanek na glukokortykoidy, która służy przeciwdziałaniu stanom zapalnym, syntezie cytokin i uszkodzeniom mięśni szkieletowych (Kraemer i wsp., 2020).

### *T/C*

Stosunek T do C jest proponowany jako wskaźnik statusu anaboliczno-katabolicznego organizmu (Aldercreutz i wsp., 1986, Hakkinen, 1989). W badaniach własnych obliczano wskaźnik T/C dla spoczynku, wartości bezpośrednio po wysiłku oraz po godzinnej restytucji. W badaniach własnych stosunek T/C notował tendencję zniżkową bezpośrednio po wysiłku jak i 1h po w stosunku do wartości wyjściowej w grupie mężczyzn. Wymagający protokół testowy był silnym bodźcem stresowym, który nasilało środowisko hipoksji. Na wysokości 4000 m zaobserwowano istotny spadek wartości T/C u mężczyzn, który był przede wszystkim efektem wyraźnego wzrostu C po wysiłku na tej wysokości. Po godzinnej restytucji T/C nadal pozostawała na poziomie niższym od wyjściowego. Należy jednak podkreślić, że badani przebywali w tym okresie w warunkach hipoksji, co powodowało utrzymanie się wysokiego stężenia C we krwi. W połączeniu z obniżeniem stężenia T we krwi, wyjaśnia to obniżenie wartości T/C godzinę po wysiłku. Podobną tendencję zauważono w hipoksji

w badaniach Kon i wsp. (2010), jednak nie wykazano tam istotnych różnic między hipoksją, a normoksją.

W przypadku kobiet, ze względu na 10- krotnie niższe stężenie testosteronu w stosunku do mężczyzn, wskaźnik T/C jest znacznie bardziej zależny od zmian wartości C. Wyniki wskazują, że niezależnie od nasilenia bodźca hipoksyjnego, wysiłek oporowy nie powodował zmian wartości T/C bezpośrednio po wysiłku u kobiet. W literaturze istnieją wyłącznie doniesienia z udziałem kobiet w wysiłku oporowym w normoksji. W badaniach Uchida i wsp. (2004) wysiłek oporowy z obciążeniem 10x 10 RM nie wywołał zmian bezpośrednio po wysiłku po pierwszym treningu, natomiast po 8 tygodniowym treningu wskaźnik T/C uległ poprawie bezpośrednio po wysiłku względem wartości spoczynkowej. Istnieją również dowody, że pora dnia wykonywania treningu może mieć wpływ na istotność zmian wskaźnika T/C (Bird i Tarpenning, 2004). W grupie kobiet wzrost wartości T/C po godzinie od zakończenia wysiłku był mniejszy na 3000 m, 4000 m i 5000 m niż w normoksji. Ekspozycja badanych kobiet na nagłą hipoksję podczas wysiłku oraz okres restytucji spędzony w warunkach hipoksji mógł być powodem wolniejszego powrotu C do wartości spoczynkowych i w konsekwencji wpływał na mniejszy wzrost wskaźnika T/C u kobiet godzinę po wysiłku. Aby wysuwać dalsze wnioski czy hipoksja połączona z wysiłkiem oporowym wpływa pozytywnie na stan anabolizmu, potrzebne są dalsze badania hormonów T i C uwzględnione w procesie treningowym.

Warto zwrócić uwagę, że w ostatnich latach wskaźnik T/C jest kwestionowany, jako zbyt duże uproszczenie dotyczące statusu anaboliczno-katabolicznego organizmu (Kraemer i Ratamess, 2005), tym bardziej że oba hormony podlegają dziennemu rytmowi wyrzutu (Bird i Tarpenning, 2004, Hayes i wsp., 2010).

### *Hormon wzrostu*

Hormon wzrostu (GH) jest ważnym anabolicznym hormonem, który pośredniczy w procesie hipertrofii (Kraemer i Ratamess, 2005). Zakres zmian GH w normoksji zależny jest od doboru ćwiczeń, zaangażowanych grup mięśniowych, rodzaju skurczu mięśnia, intensywności, tempa wykonywanych ćwiczeń, objętości, czasu przerwy między seriami, doświadczenia treningowego, sumarycznej pracy wykonanej na treningu (Kraemer i Ratamess, 2005, Goto i wsp., 2008). Najnowsze badania zespołu Pierce i wsp. (2020) obejmujące wysiłek oporowy i zmiany stężenia GH wykazują odmienną odpowiedź dla kobiet i mężczyzn. Naukowcy przypuszczają,

że to właśnie wyższy wyrzut GH w hipoksji może być pośrednio odpowiedzialny za jej ergogeniczny wpływ na hipertrofię i siłę mięśniową (Feriche i wsp. 2017).

W badaniach własnych, w grupie mężczyzn uzyskano ponad trzydziestokrotny, a w grupie kobiet prawie 18-krotny wzrost stężenia GH bezpośrednio po wysiłku oporowym w normoksji. Ze względu na wymagający metabolicznie protokół testowy, angażujący duże grupy mięśniowe, charakteryzujący się dużą objętością treningową (10x 12 pow. 70% RM) wynik nie jest zaskoczeniem i jest w zgodzie z dotychczasowymi badaniami dotyczącymi mężczyzn (Kraemer i wsp., 1993, Ahtiainen i wsp., 2003) i kobiet (Taylor i wsp., 2000). Wzrost stężenia GH nastąpiło również po wysiłku realizowanym w hipoksji na wszystkich analizowanych wysokościach, jednak poziom bodźca hipoksyjnego nie różnicował obserwowanych zmian w grupie mężczyzn.

Jak dotąd nie opublikowano jeszcze żadnych badań dotyczących wpływu wysiłku oporowego w warunkach hipoksji na odpowiedź GH u kobiet. W badaniach własnych zaobserwowano, że bezpośrednio po wysiłku nastąpił istotny wzrost stężenia GH w warunkach hipoksji na wszystkich analizowanych wysokościach. Na 5000 m wzrost ten był największy – stężenie GH wzrósł pięćdziesięciokrotnie w stosunku do wartości spoczynkowych. Wzrost ten był istotnie większy w stosunku do zmian zanotowanych po wysiłku w hipoksji o niższym natężeniu – 3000 m. Na obecny stan wiedzy, wiadomo, że dynamikę wyrzutu GH w normoksji istotnie różnicuje płeć (Pierce i wsp., 2020). Jak wspomniano wcześniej, istnieje również silna zależność między powysiłkowym wzrostem GH, a stężeniem LA oraz spadkiem pH krwi. Jednakże, w badaniach własnych wzrost stężenia LA po wysiłku na 5000 m było wyższy niż w normoksji oraz jednocześnie niższe niż na 3000 m, dlatego zmiany LA nie tłumaczą różnic w odpowiedzi GH pomiędzy 5000 m a 3000 m u kobiet. Wzrost stężenia LA nie zawsze jest bezpośrednio związany z proporcjonalnie wyższym wzrostem GH. Reeves i wsp. (2006), pokazali, że dla znaczącego wzrostu GH podczas treningu z okluzją nie odnotowano równocześnie istotnie wyższego stężenia LA. Niemniej jednak, środowisko hipoksyjne na 5000 m było wymagającym bodźcem metabolicznym, ponieważ na tej wysokości odnotowano najwyższy wzrost aktywności LDH bezpośrednio po wysiłku. Dokładny mechanizm odpowiadający za wzrost GH podczas wysiłku oporowego nie jest do końca poznany, jednak przypuszcza się, że jest wynikiem bezpośredniej stymulacji przysadki mózgowej w czasie której pośredniczą katecholaminy oraz metabolity wysiłku beztlenowego (Godfrey i wsp., 2003). Dlatego też można



przypuszczać, że środowisko hipoksyczne stymulowało wymagania wysiłku oporowego, co skutkowało znacznym wyrzutem GH w próbie na 5000 m u kobiet w celach adaptacyjnych.

Większość autorów, badając wpływ nagłej hipoksji na odpowiedź hormonalną i metaboliczną oznaczało stężenie GH w związku z znaczącym wyrzutem tego hormonu w warunkach miejscowego niedotlenienia, jakim jest trening okluzyjny (Manin i wsp., 2012). Wyższy wyrzut GH bezpośrednio po wysiłku i w kolejnych kilkudziesięciu minutach jest reakcją specyficzną w odpowiedzi na wysiłek oporowy w warunkach hipoksji. W jedynych jak dotąd badaniach z różnym natężeniem hipoksji zaobserwowano zależność w wyższej odpowiedzi GH w stosunku do wyższej symulowanej wysokości (Yan i wsp., 2016). W większości badań nad odpowiedzią hormonalną na wysiłek oporowy, środowisko hipoksji (2250 m - 4500 m) różnicowało zmiany stężenia GH uzyskane po wysiłku oporowym (Kon i wsp., 2010 i 2014, Kurobe i wsp., 2014, Yan i wsp., 2016, Filopoulos i wsp., 2017). Ponadto, w badaniach Yan i wsp., (2016) 5-tygodniowy proces treningowy spowodował słabszą odpowiedzią GH dla wysiłku w warunkach niższego natężenia hipoksji  $F_iO_2=16\%$  ( $\approx 2250$  m), co potwierdza konkluzję z innych badań, że odpowiedź GH jest głównie zależna od poziomu wytrenowania (Taylor i wsp., 2000).

W badaniach Kon i wsp., (2012)  $F_iO_2=13\%$  ( $\approx 3750$  m) odnotowano znaczny powysiłkowy wzrost GH wyłącznie dla grupy trenującej w hipoksji, jednakże hipoksja nie różnicowała tych zmian. Z kolei Feriche i wsp. (2020) odnotowali wzrost GH po wysiłku dla normoksji i hipoksji (2320 m  $\approx F_iO_2=16\%$ ) i tak jak w wynikach niniejszej pracy środowisko nie wpływało istotnie na wyniki.

Dotychczasowe wyniki badań sugerowały, że można było spodziewać się wyższego wzrostu GH dla wysiłków realizowanych w środowisku hipoksji zwłaszcza w grupie mężczyzn. Choć zauważalny jest większy wzrost stężenia GH po wysiłku na wysokości 3000 i 4000 m w porównaniu z normoksją, zmiany te nie osiągnęły istotności statystycznej. Najwyższy wzrost stężenia GH indukowany był prawdopodobnie wysokim wzrostem LA i obciążeniem metabolicznym zarejestrowanym na tych wysokościach (Häkkinen i Pakarinen, 1993). Brak istotnych statystycznie różnic w wyrzucie GH pomiędzy normoksją a hipoksją można tłumaczyć niewielką liczbą badanych oraz dużym zróżnicowaniem międzyosobniczym badanych. Ograniczona ilość pobieranych próbek po wysiłku mogła mieć również wpływ na precyzję w oznaczeniu maksymalnego stężenia GH, którego pulsacyjna charakterystyka

wydzielania utrudnia precyzyjną diagnostykę (Pierce i wsp., 2020). W odniesieniu do badań własnych warto zauważyć, że w badaniach Korube i wsp. (2014) oraz Kon i wsp. (2010, 2014) istotną różnicę między wysiłkiem w hipoksji, a normoksji odnotowano dopiero po 15 i 30 min od zakończonego wysiłku, natomiast bezpośrednio po wysiłku oraz 60 min po różnice nie były istotne. Podobnie do wyników własnych, brak istotnych różnic między grupami odnotowali Ho i wsp. (2014) oraz Benavente i wsp. (2021). W przypadku pierwszych badań zastosowano niewielkie obciążenie podczas ćwiczeń (5x 15 30% RM) oraz umiarkowane natężenie bodźca hipoksyicznego ( $F_{iO_2}=15\% \approx 2500$  m), w drugim przypadku obciążenie było wysokie (3x 10RM), natomiast natężenie hipoksji było również umiarkowane (2320 m).

Zarówno w normoksji, jak i w hipoksji, godzinę po zakończeniu wysiłku stężenie GH we krwi wróciło do wartości wyjściowych. Najwyższe obniżenie stężenia GH ( $\Delta GH$ ) godzinę po wysiłku w grupie mężczyzn zaobserwowano na 4000 m, jednak wynikał on prawdopodobnie z najwyższego wzrostu stężenia GH bezpośrednio po wysiłku na tej wysokości. Podobną zależność zachodzi w grupie kobiet, gdzie najwyższy istotnie statystyczny spadek  $\Delta GH$  zaobserwowano na 5000 m w stosunku do 3000 m, gdzie powysiłkowy wzrost GH był najwyższy bezpośrednio po wysiłku.

W badaniach własnych można zauważyć duże zróżnicowanie międzypersoniczne dla zmian stężenia GH pod wpływem wysiłku w hipoksji dla obu płci, co obrazują wartości skrajne na rycinie 12 i 14. Wysoką zmienność odpowiedzi GH na intensywny wysiłek oporowy w normoksji przedstawia praca Raastad i wsp. (2000). Dużych różnic w indywidualnej odpowiedzi hormonalnej nie wyjaśniało stężenie LA, które było wysokie nawet wśród badanych, których odpowiedź GH była słaba dla wysiłku oporowego o wysokiej i umiarkowanej intensywności. Z kolei w badaniach Yan i wsp., (2016) podobnie jak w badaniach własnych odnotowano dużą zmienność w odpowiedzi GH dla  $F_{iO_2}=12,6\% \approx 4000$  m. Duże zróżnicowanie w odpowiedzi GH na wysiłek oporowy tłumaczona jest przede wszystkim odmiennym tempem reakcji osi GH- IGF-1 na bodziec treningowy, co wpływa na rozbieżny moment występowania szczytowych wartości GH w osoczu u poszczególnych osób (Stokes i wsp., 2002).

Choć dokładny mechanizm powysiłkowego wzrostu GH nie jest w pełni poznany, uważa się, że intensywny wysiłek oporowy przyczynia się do wyrzutu GH poprzez stymulowanie przysadki za pośrednictwem krążących katecholamin, LA, tlenu azotu i zmian w równowadze kwasowo-zasadowej krwi (Godfrey i wsp., 2003). W związku z powyższym, duże obciążenie metaboliczne spotęgowane przez

środowisko hipoksji powoduje spadek pH i może być jednym z czynników zwiększonej produkcji GH przez przysadkę mózgową (Gordon i wsp., 1994). W literaturze można znaleźć doniesienia dotyczące istnienia korelacji pomiędzy stężeniem GH oraz stężeniem LA (Hakkinen i Pakarinen, 1993). W badaniach własnych nie obliczano korelacji ze względu na ograniczoną liczebność grupy badawczej. Jednakże, jak wspomniano wcześniej, u mężczyzn po wysiłku na wysokości 3000 m i 4000 m odnotowano zarówno najwyższą zmianę stężenia GH, jak również zmianę stężenia LA, co częściowo potwierdza rolę obciążenia metabolicznego w stymulacji produkcji GH.

Ograniczeniem badań własnych jest niekontrolowana faza cyklu menstruacyjnego, podczas której dochodzi do wahania stężenia estrogenów, z kolei wyrzut GH może być w pewnym stopniu zależny od spoczynkowego stężenia estrogenów (Leung i wsp., 2004, Nakamura i wsp., 2011). Wpływ stężenia estrogenów może wynikać z połączenia zmniejszenia inhibicji somatostatyny, wzmocnienia endogennego poziomu somatoliberyny lub jego działania przysadkowego oraz aktywacji dodatkowych mechanizmów: np. estrogen stymuluje wydzielanie GH poprzez zmniejszanie wątrobowego wydzielania IGF-1, co powoduje stymulację przysadki do syntezy i wydzielania GH (Cook, 2004, Nakamura and Aizawa, 2017). Jednak w badaniach Nakamury i wsp. (2011) nie odnotowano różnic w wyrzucie GH po wysiłku oporowym między kobietami we wczesnej fazie folikularnej w porównaniu do kobiet w fazie lutealnej.

Jak pokazują ostatnie badania powysiłkowa wartość diagnostyczna hormonu wzrostu ze względu na występowanie w wielu izoformach oraz pulsacyjne wydzielanie przez przysadkę mózgową jest skomplikowana, należy również brać pod uwagę, że odpowiedź osi GH-IGF-1 na wysiłek oporowy różni się między płciami (Pierce i wsp., 2020). Warto również zaznaczyć, że wzrost stężenia GH prowadzi do sekrecji IGF-1 w mięśniach szkieletowych i wątrobie (Goldspink, 1999). W niedawnych badaniach wpływu nagłej hipoksji na wysiłek oporowy z biopsją mięśnia wykazano wzrost IGF-1 mRNA w mięśniach, jednocześnie bez istotnych zmian w osoczu (Britto i wsp. 2020). Chycki i wsp. (2016) wykazali, że 6 tygodniowy trening na wysokości 4000 m skutkował większym wzrostem beztłuszczowej masy ciała niż trening w normoksji oraz wykazano istotny wzrost IGF-1 w spoczynku tylko u grupy trenującej w warunkach hipoksji. Autorzy twierdzili, że wysokość wzmagala zmiany adaptacyjne na szlaku IGF-1/PI3K/Akt/p70S6K. Sugeruje się, aby w przyszłych badaniach oznaczać

również IGF-1, którego wzrost może być następstwem wyrzutu GH, a jego oznaczenie jest bardziej precyzyjne.

## 6. Wnioski

W oparciu o uzyskane wyniki sformułowano następujące wnioski:

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

większych zmian stężenia C. Zastosowanie hipoksji o dużym natężeniu podczas wysiłku oporowego u kobiet wydaje się korzystne w celu intensyfikacji bodźca treningowego i nasilenia korzystnych zmian adaptacyjnych na skutek pobudzenia procesów anabolicznych w organizmie.

Podsumowując, wyższe obciążenie metaboliczne wywołane hipoksją, które pośrednio wpływa na zakres wywołanych zmian hormonalnych pod wpływem treningu oporowego w hipoksji jest obiecującą strategią na zwiększanie skuteczności treningu oporowego. Takie rozwiązania są pożądane zwłaszcza u osób, dla których duże obciążenie mechaniczne nie jest wskazane, czyli dla osób starszych lub sportowców powracających do regularnego treningu po przebytych kontuzjach. Zwłaszcza u osób starszych wyższe obciążenie metaboliczne podczas treningu oporowego, może być korzystne w punktu widzenia zapobiegania sarkopenii (Jung i wsp., 2021, Timon i wsp., 2021, 2022a). Wyniki z powyżej pracy świadczą, że trening oporowy w środowisku silnej hipoksji może być korzystny dla kobiet, które z natury dysponują niższym potencjałem anabolicznym. Wyższy wyrzut hormonów anabolicznych T i GH u kobiet może nasilać zmiany adaptacyjne w kierunku hipertrofii. Jednak, aby wysuwać dalsze wnioski potrzeba dalszych badań obejmujących proces treningowy zrealizowany w warunkach hipoksji w oparciu o wnioski wynikające z niniejszej pracy. W kolejnych badaniach warto uwzględnić obie płcie, ponieważ jak wynika z pracy własnej, kobiety mogą inaczej odpowiadać na wysiłek oporowy w warunkach hipoksji i lepiej tolerować znaczne niedotlenienie.

## Piśmiennictwo

- Abe T, Kawamoto K, Yasuda T, Kearns C.F, Midorikawa T, Sato Y (2005a) Eight days KAATSU-resistance training improved sprint but not jump performance in collegiate male track and field athletes. *Int J KAATSU Train Res* 1(1):19–23
- Abe T, Yasuda T, Midorikawa T, Sato Y, Kearns CF, Inoue K, Koizumi K, Ishii N (2005b) Skeletal muscle size and circulating IGF-1 are increased after two weeks of twice daily “KAATSU” resistance training. *Int J KAATSU Train Res* 1(1):6–12
- Ahtiainen J. P., Pakarinen A., Alen M., Kraemer W. J., Häkkinen K. (2003) Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men. *Eur. J. Appl. Physiol.* 89, 555–563. 10.1007
- Ahtiainen, J. P., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Häkkinen, K. (2003) Acute hormonal and neuromuscular responses and recovery to forced vs maximum repetitions multiple resistance exercises. *Int J Sports Med.* Aug;24(6):410-8.
- Aldercruz H., Harkonen M., Kuoppasalmi K., Naveri H., Huhtaniemi I., Remes K., Dessypris A., Karvonen J. (1986) Effect of training on plasma anabolic and catabolic steroid hormones and their response during physical exercise. *Int. J. Sports Med.* 7:27–28.
- Álvarez-Herms J., Julià-Sánchez S., Corbi F., Pagès T., Viscor G. (2016) A program of circuit resistance training under hypobaric hypoxia conditions improves the anaerobic performance of athletes. *Sci. Sports* 31 78–87.
- Álvarez-Herms, J., Julià-Sánchez, S., Gatterer, H., Viscor, G., & Burtscher, M. (2015) Differing levels of acute hypoxia do not influence maximal anaerobic power capacity. *Wilderness Environ Med.* 26(1), 78–82.
- Amann, M., Eldridge, M. W., Lovering, A. T., Stickland, M. K., Pegelow, D. F., Dempsey, J. A. (2006) Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. *J Physiol.*, 575(Pt 3), 937–952.
- Ammar A., Chtourou H., Turki M., Hammouda O., Chaari A., Boudaya M., Driss T., Ayedi, F., Souissi N. (2018) Acute and delayed responses of steroidal hormones, blood lactate and biomarkers of muscle damage after a resistance training session: time-of-day effects. *J Sports Med Phys Fitness.*, 58(7-8), 980–989
- Baird, M. F., Graham, S. M., Baker, J. S., & Bickerstaff, G. F. (2012) Creatine-kinase- and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *J Nutr Metab.*, 960363.
- Balsom, P., Gaitanos, G., Ekblom, B., and Sjödín, B. (1994) Reduced oxygen availability during high intensity intermittent exercise impairs performance. *Acta Physiol. Scand.* 152, 279–285.
- Benavente, C.; León, J.; Feriche, B.; Schoenfeld, B.J.; Bonitch-Góngora, J.; Almeida, F.; Pérez-Regalado, S.; Padial, P. (2021) Hormonal and inflammatory responses to hypertrophy-oriented resistance training at acute moderate altitude. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 18, 4233.
- Bendahan, D., Badier, M., Jammes, Y., Confort-Gouny, S., Salvan, A. M., Guillot, C., Cozzone, P. J. (1998) Metabolic and myoelectrical effects of acute hypoxaemia during isometric contraction of forearm muscles in humans: a combined <sup>31</sup>P-magnetic resonance spectroscopy-surface electromyogram (MRS-SEMG) study. *Clin Sci (Lond)*, 94(3), 279–286.
- Benton, M. J., Raab, S., & Waggener, G. T. (2013) Effect of training status on reliability of one repetition maximum testing in women. *J Strength Cond Res.*, 27(7), 1885–1890.
- Bird S. P., Tarpenning, K. M. (2004) Influence of circadian time structure on acute hormonal responses to a single bout of heavy-resistance exercise in weight-trained men. *Chronobiol Int.* 21(1), 131–146.
- Boisseau N., Enea C., Diaz V., Dugué B., Corcuff J.B., Duclos. M. (2013) Oral contraception but not menstrual cycle phase is associated with increased free cortisol levels and low hypothalamo-pituitary-adrenal axis reactivity. *J Endocrinol Invest.* Dec;36(11):955-64.
- Bowtell, J. L., Cooke, K., Turner, R., Mileva, K. N., & Sumners, D. P. (2014) Acute physiological and performance responses to repeated sprints in varying degrees of hypoxia. *J Sci Med Sport*, 17(4), 399–403.

- Brancaccio, P., Maffulli, N., & Limongelli, F. M. (2007) Creatine kinase monitoring in sport medicine. *Br Med Bull.* 81-82, 209–230.
- Brechbuhl, C., Brocherie, F., Millet, G. P., & Schmitt, L. (2018) Effects of repeated-sprint training in hypoxia on tennis-specific performance in well-trained players. *Sports Med Int Open.*, 2(5), E123–E132.
- Britto, F. A., Gnimassou, O., De Groote, E., Balan, E., Warnier, G., Everard, A., Cani, P. D., Deldicque, L. (2020) Acute environmental hypoxia potentiates satellite cell-dependent myogenesis in response to resistance exercise through the inflammation pathway in human. *FASEB J.*, 34(1), 1885–1900.
- Brocherie F., Girard O., Faiss R., Millet G.P. (2017) Effects of Repeated-Sprint Training in Hypoxia on Sea-Level Performance: A Meta-Analysis. *Sports Med.* Aug;47(8):1651-1660.
- Brocherie, F., Girard, O., Faiss, R., Millet, G. P. (2017) Effects of repeated-sprint training in hypoxia on sea-level performance: a meta-analysis. *Sports Med.*, 47(8), 1651–1660.
- Brooks A. J., Waters M. J. (2010) The growth hormone receptor: mechanism of activation and clinical implications. *Nat Rev Endocrinol.* 6(9), 515–525.
- Brosnan, M. J., Martin, D. T., Hahn, A. G., Gore, C. J., & Hawley, J. A. (2000) Impaired interval exercise responses in elite female cyclists at moderate simulated altitude. *J Appl Physiol* 89(5), 1819–1824.
- Brownlee K. K., Moore A.W., Hackney A.C. (2005) Relationship between circulating cortisol and testosterone: influence of physical exercise. *J Sports Sci Med.* Mar 1;4(1):76-83.
- Brugarolas, J., Lei, K., Hurley, R. L., Manning, B. D., Reiling, J. H., Hafen, E., Witters, L. A., Ellisen, L. W., Kaelin, W. G., Jr (2004) Regulation of mTOR function in response to hypoxia by REDD1 and the TSC1/TSC2 tumor suppressor complex. *Genes Dev.*, 18(23), 2893–2904.
- Brzycki M.(1993) Strength testing – predicting a one-rep max from reps to fatigue. *JOPERD* 64:88–90.
- Bunn, H. F., Gu, J., Huang, L. E., Park, J. W., Zhu, H. (1998) Erythropoietin: a model system for studying oxygen-dependent gene regulation. *J Exp Biol.*, 201(Pt 8), 1197–1201.
- Calbet, J. A., De Paz, J. A., Garatachea, N., Cabeza de Vaca, S., Chavarren, J. (2003) Anaerobic energy provision does not limit Wingate exercise performance in endurance-trained cyclists. *J Appl Physiol (1985).*94(2), 668–676.
- Callegari G. A., Novaes J.S., Neto G.R., Dias I., Garrido N.D., Dani C. (2017) Creatine kinase and lactate dehydrogenase responses after different resistance and aerobic exercise protocols. *J Hum Kinet.*;58:65-72.
- Chapman R F. Sinex A. (2015) Hypoxic training methods for improving endurance exercise performance *J Sport Health Sci* vol 4, I 4, dec 325-332
- Chapman, R. F., Stray-Gundersen, J., and Levine, B. D. (1998) Individual variation in response to altitude training. *J. Appl. Physiol.* 85, 1448–1456.
- Chycki J, Czuba M, Gołaś A, Zajac A, Fidos-Czuba O, Młynarz A, Smółka W. (2016) Neuroendocrine responses and body composition changes following resistance training under normobaric hypoxia. *J Hum Kinet.* Oct 14;53:91-98.
- Colliander E.B., Dudley GA, Tesch PA (1988) Skeletal muscle fibre type composition and performance during repeated bouts of maximal concentric contractions. *Eur J App Physiol* 58:81–86
- Cook D. M. (2004) Growth hormone and estrogen: a clinician's approach. *J. Pediatric Endocrinol. Metabolism* 17, 1273–1276.
- Coppel J., Hennis P., Gilbert-Kawai E, Grocott M.P. (2015) The physiological effects of hypobaric hypoxia versus normobaric hypoxia: a systematic review of crossover trials. *Extrem Physiol Med.* Feb 26;4:2
- Crewther B., Keogh J., Cronin J., Cook C. (2006) Possible stimuli for strength and power adaptation. *Sports Med.* 36(3):215-238.

- Czuba M, Wilk R, Karpiński J, Chalimoniuk M, Zajac A, Langfort J. (2017) Intermittent hypoxic training improves anaerobic performance in competitive swimmers when implemented into a direct competition mesocycle. *PLoS One*. Aug 1;12(8):e0180380.
- Czuba M., Bril G., Ploszczyca K., Piotrowicz Z., Chalimoniuk M., Roczniok R., Zembroń-Łacny A., Gerasimuk D., Langfort J. (2019) Intermittent hypoxic training at lactate threshold intensity improves aiming performance in well-trained biathletes with little change of cardiovascular variables. *Biomed Res Int.*, 2019, 1287506.
- Czuba M., Ploszczyca K., Kaczmarczyk K., Langfort J., Gajda R. (2022) Chronic exposure to normobaric hypoxia increases testosterone levels and testosterone/cortisol ratio in cyclists. *Int. J. Environ. Res. Public Health*, 19, 5246.
- Czuba M., Zajac A., Maszczyk A., Roczniok R., Poprzącki S., Garbaciak W., Zajac, T. (2013) The effects of high intensity interval training in normobaric hypoxia on aerobic capacity in basketball players. *J Hum Kinet.*, 39, 103–114.
- Czuba, M., Fidos-Czuba, O., Ploszczyca, K., Zajac, A., Langfort, J. (2018) Comparison of the effect of intermittent hypoxic training vs. the live high, train low strategy on aerobic capacity and sports performance in cyclists in normoxia. *Biol Sport.*, 35(1), 39–48.
- Czuba, M., Maszczyk, A., Gerasimuk, D., Roczniok, R., Fidos-Czuba, O., Zajac, A., (2014) The effects of hypobaric hypoxia on erythropoiesis, maximal oxygen uptake and energy cost of exercise under normoxia in elite biathletes. *J. Sport Sci. Med.* 13, 912–920.
- Czuba, M., Waskiewicz, Z., Zajac, A., Poprzącki, S., Cholewa, J., Roczniok, R. (2011) The effects of intermittent hypoxic training on aerobic capacity and endurance performance in cyclists. *J Sports Sci Med.*, 10(1), 175–183.
- de Freitas, M. C., Gerosa-Neto, J., Zanchi, N. E., Lira, F. S., Rossi, F. E. (2017) Role of metabolic stress for enhancing muscle adaptations: Practical applications. *World J Methodol.*, 7(2), 46–54.
- Degens, H., Sanchez Horneros, J. M., & Hopman, M. T. (2006) Acute hypoxia limits endurance but does not affect muscle contractile properties. *Muscle & nerve*, 33(4), 532–537.
- Degoutte, F (2003) Energy demands during a judo match and recovery. *Br J Sports Med*, 37(3), 245–249.
- Dempsey, J. A., Wagner, P. D. (1999) Exercise-induced arterial hypoxemia. (1985) *J Appl Physiol* 87(6), 1997–2006.
- Draper C. F., Duisters K., B. Weger B., Chakrabarti A., Harms A. C., Brennan L., Hankemeier T., Goulet L., Konz T., Martin F. P., S. Moco S. van der Greef J. (2018) Menstrual cycle rhythmicity: metabolic patterns in healthy women *Sci Rep* . 2018 Oct 1;8(1):14568
- Duclos M., Gouarne C., Bonnemaïson D. (2003) Acute and chronic effects of exercise on tissue sensitivity to glucocorticoids. *J Appl Physiol*. 94(3), 869–875.
- Durand, R. J., Castracane, V. D., Hollander, D. B., Tryniecki, J. L., Bamman, M. M., O’Neal, S., Kraemer, R. R. (2003) Hormonal responses from concentric and eccentric muscle contractions. *Med Sci Sports Exerc.*, 35(6), 937–943.
- Elenkov I. J., Chrousos G. P. (2006) Stress system-organization, physiology and immunoregulation. *Neuroimmunomodulation*, 13(5-6), 257–267.
- Emonson, D. L., Aminuddin, A. H., Wight, R. L., Scroop, G. C., Gore, C. J. (1997) Training-induced increases in sea level VO<sub>2</sub>max and endurance are not enhanced by acute hypobaric exposure. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 76(1), 8–12.
- Etheridge, T., Atherton, P. J., Wilkinson, D., Selby, A., Rankin, D., Webborn, N., Smith, K., Watt, P. W. (2011) Effects of hypoxia on muscle protein synthesis and anabolic signaling at rest and in response to acute resistance exercise. *J Physiol Endocrinol Metab.*, 301(4), E697–E702
- Faelli, E., Bisio, A., Codella, R., Ferrando, V., Perasso, L., Panasci, M., Saverino, D., Ruggeri, P. (2020) Acute and Chronic Catabolic Responses to CrossFit® and Resistance Training in Young Males. *Int J Environ Res Public Health*. 17(19), 7172.
- Fatouros I, Chatzinikolaou A, Paltoglou G, Petridou A, Avloniti A, Jamurtas A, Goussetis E, Mitrakou A, Mougios V, Lazaropoulou C, Margeli A, Papassotiriou I, Mastorakos G. (2010) Acute



- resistance exercise results in catecholaminergic rather than hypothalamic-pituitary-adrenal axis stimulation during exercise in young men. *Stress*. Nov;13(6):461-8.
- Ferliche B., García-Ramos A., Morales-Artacho A.J., Padial P. (2017) Resistance training using different hypoxic training strategies: a basis for hypertrophy and muscle power development. *Sports Med Open*.;3(1):12.
- Ferliche, B., García-Ramos, A., Calderón-Soto, C., Drobnic, F., Bonitch-Góngora, J. G., Galilea, P. A., Riera, J., & Padial, P. (2014) Effect of acute exposure to moderate altitude on muscle power: hypobaric hypoxia vs. normobaric hypoxia. *PLoS one*, 9(12), e114072.
- Ferliche, B., García-Ramos, A., Morales-Artacho, A. J., & Padial, P. (2017) Resistance training using different hypoxic training strategies: a basis for hypertrophy and muscle power development. *Sports Med Open*. Dec; 3: 12.
- Ferliche, B., Schoenfeld, B. J., Bonitch-Gongora, J., de la Fuente, B., Almeida, F., Argüelles, J., Benavente, C., & Padial, P. (2020) Altitude-induced effects on muscular metabolic stress and hypertrophy-related factors after a resistance training session. *Eur J Sport Sci.*, 20(8), 1083–1092.
- Fernandez-Gonzalo, R., Lundberg, T. R., Alvarez-Alvarez, L., de Paz, J. A. (2014) Muscle damage responses and adaptations to eccentric-overload resistance exercise in men and women. *Eur J Appl Physiol.*, 114(5), 1075–1084.
- Filopoulos, D., Cormack, S. J., & Whyte, D. G. (2017) Normobaric hypoxia increases the growth hormone response to maximal resistance exercise in trained men. *Eur J Sport Sci.*, 17(7), 821–829.
- Friedmann, B., Kinscherf, R., Borisch, S., Richter, G., Bärtsch, P., Billeter, R. (2003) Effects of low-resistance/high-repetition strength training in hypoxia on muscle structure and gene expression. *Pflugers Arch.*, 446(6), 742–751.
- Fujita, S., Abe, T., Drummond, M. J., Cadenas, J. G., Dreyer, H. C., Sato, Y., Volpi, E., Rasmussen, B. B. (2007) Blood flow restriction during low-intensity resistance exercise increases S6K1 phosphorylation and muscle protein synthesis. *J Appl Physiol*, 103(3), 903–910.
- Gharahdaghi N., Phillips B.E., Szewczyk N.J., Smith K., Wilkinson D.J. Atherton P.J. (2021) Links Between Testosterone, Oestrogen, and the Growth Hormone/Insulin-Like Growth Factor Axis and Resistance Exercise Muscle Adaptations. *Front. Physiol.* 11:621226.
- Girard, O., Brocherie, F., & Millet, G. P. (2017) Effects of Altitude/Hypoxia on Single- and Multiple-Sprint Performance: A Comprehensive Review. *Sports Med.* 2017 Oct;47(10):1931-1949.
- Girard, O., Mariotti-Nesurini, L., & Malatesta, D. (2021) Acute performance and physiological responses to upper-limb multi-set exercise to failure: effects of external resistance and systemic hypoxia. *Eur J Sport Sci.*, 1–28. Advance online publication.
- Gnimassou, O., Fernández-Verdejo, R., Brook, M., Naslain, D., Balan, E., Sayda, M., Cegielski, J., Nielens, H., Decottignies, A., Demoulin, J. B., Smith, K., Atherton, P. J., Francaux, M., & Deldicque, L. (2018) Environmental hypoxia favors myoblast differentiation and fast phenotype but blunts activation of protein synthesis after resistance exercise in human skeletal muscle. *FASEB journal*, 32(10), 5272–5284.
- Godfrey R.J., Madgwick Z., Whyte G.P. (2003) The exercise-induced growth hormone response in athletes. *Sports Med.* 33(8):599-613.
- Goldspink G. (1999) Changes in muscle mass and phenotype and the expression of autocrine and systemic growth factors by muscle in response to stretch and overload. *J Anat.* 194 (Pt 3):323-334.
- Gollnick P. D. (1986) Metabolic regulation in skeletal muscle: influence of endurance training as exerted by mitochondrial protein concentration. *Acta Physiol Scand Suppl.*, 556, 53–66.
- Gonzalez, A. M., Hoffman, J. R., Townsend, J. R., Jajtner, A. R., Boone, C. H., Beyer, K. S., Baker, K. M., Wells, A. J., Mangine, G. T., Robinson, E. H., 4th, Church, D. D., Oliveira, L. P., Willoughby, D. S., Fukuda, D. H., Stout, J. R. (2015) Intramuscular anabolic signaling and endocrine response following high volume and high intensity resistance exercise protocols in trained men. *Physiol Rep.*, 3(7), e12466.
- Goodall S., Ross E. Z., Romer L. M. (2010) Effect of graded hypoxia on supraspinal contributions to fatigue with unilateral knee-extensor contractions. *J Appl Physiol (1985)* ., 109(6), 1842–1851.

- Goods, P. S. R., Dawson, B. T., Landers, G. J., Gore, C. J., Peeling, P. (2014) Effect of different simulated altitudes on repeat-sprint performance in team-sport athletes. *Int J of Sports Physiol. & Perfor.* 9(5), 857-862
- Gordon S.E., Kraemer WJ, Vos NH, Lynch JM, Knuttgen HG (1994) Effect of acid-base balance on the growth hormone response to acute high-intensity cycle exercise. *J Appl Physiol* 76: 821-829
- Gore, C. J., Hahn, A. G., Aughey, R. J., Martin, D. T., Ashenden, M. J., Clark, S. A., et al. (2001) Live high:train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency. *Acta Physiol. Scand.* 173, 275–286.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Hellsten, Y., Cusso, R., Guerrero, M., Granados, C., González-Izal, M., Ibañez, J., Izquierdo, M. (2012) Energy metabolism during repeated sets of leg press exercise leading to failure or not. *PLoS one*, 7(7), e40621.
- Gorostiaga, E. M., Navarro-Amézqueta, I., Calbet, J. A., Sánchez-Medina, L., Cusso, R., Guerrero, M., Granados, C., González-Izal, M., Ibañez, J., Izquierdo, M. (2014) Blood ammonia and lactate as markers of muscle metabolites during leg press exercise. *J Strength Cond Res.* 28(10), 2775–2785.
- Goto, K., Takahashi, K., Yamamoto, M., Takamatsu, K. (2008) Hormone and recovery responses to resistance exercise with slow movement. *J Physiol Sci.: JPS*, 58(1), 7–14.
- Green H.J., Fraser IG, Ranney DA. (1984) Male and female differences in enzyme activities of energy metabolism in vastus lateralis muscle. *J Neurol Sci.* Sep;65(3):323-31.
- Guardado, I. M., Ureña, B. S., Cardenosa, A. C., Cardenosa, M. C., Camacho, G. O., Andrada, R. T. (2020) Effects of strength training under hypoxic conditions on muscle performance, body composition and haematological variables. *Biol Sport.*, 37(2), 121–129.
- Hackney A.C., Lane A.R. (2015) Exercise and the Regulation of Endocrine Hormones. *Prog Mol Biol Transl Sci.*;135:293-311
- Häkkinen K., Pakarinen A., Alén M., Kauhanen H., Komi P. (1988) Daily hormonal and neuromuscular responses to intensive strength training in 1 Week. *Int J Sports Med Dec*;9(6):422-8.
- Häkkinen K., Pakarinen, A. (1995) Acute hormonal responses to heavy resistance exercise in men and women at different ages. *Int J Sports Med.* Nov;16(8):507-13.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A. (1993) Acute hormonal responses to two different fatiguing heavy-resistance protocols in male athletes. *J Appl Physiol (1985)*, 74(2), 882–887.
- Häkkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W. J., Newton, R. U., & Alen, M. (2000) Basal concentrations and acute responses of serum hormones and strength development during heavy resistance training in middle-aged and elderly men and women. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.*, 55(2), B95–B105.
- Hamlin, M. J., Marshall, H. C., Hellemans, J., Ainslie, P. N., & Anglem, N. (2010) Effect of intermittent hypoxic training on 20 km time trial and 30 s anaerobic performance. *Scand J Med Sci Sports.*, 20(4), 651–661.
- Hamlin, M. J., Olsen, P. D., Marshall, H. C., Lizamore, C. A., Elliot, C. A. (2017) Hypoxic repeat sprint training improves rugby player's repeated sprint but not endurance performance. *Front Physiol.*, 8, 24.
- Harridge S. D. (2007) Plasticity of human skeletal muscle: gene expression to in vivo function. *Exp Physiol.*, 92(5), 783–797.
- Haseler L. J., Hogan, M. C., Richardson, R. S. (1999) Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *J. Appl. Physiol.* 86, 2013–2018.
- Hayes, L. D., Bickerstaff, G. F., Baker J. S. (2010) Interactions of cortisol, testosterone, and resistance training: influence of circadian rhythms. *Chronobiol Int*, 27(4), pp. 675- 705.
- Ho, J. Y., Huang, T. Y., Chien, Y. C., Chen, Y. C., & Liu, S. Y. (2014a) Effects of acute exposure to mild simulated hypoxia on hormonal responses to low-intensity resistance exercise in untrained men. *Res Sports Med.* 22(3), 240–252.

- Ho, J. Y., Kuo, T. Y., Liu, K. L., Dong, X. Y., and Tung, K. (2014b) Combining normobaric hypoxia with short-term resistance training has no additive beneficial effect on muscular performance and body composition. *J. Strength Cond. Res.* 28, 935–941.
- Hunter S.K. (2009) Sex differences and mechanisms of task-specific muscle fatigue. *Exerc Sport Sci Rev.*;37(3):113-122.
- Husak J. F., Irschick, D. J. (2009) Steroid use and human performance: Lessons for integrative biologists. *Integr Comp Biol.*, 49(4), 354–364.
- Inness, M. W., Billaut, F., Walker, E. J., Petersen, A. C., Sweeting, A. J., Aughey, R. J. (2016) Heavy resistance training in hypoxia enhances 1rm squat performance. *Front Physiol.* 2016 Nov 3;7:502.
- Ivan, M., Kondo, K., Yang, H., Kim, W., Valiando, J., Ohh, M., Salic, A., Asara, J. M., Lane, W. S., Kaelin, W. G., Jr (2001) HIF $\alpha$  targeted for VHL-mediated destruction by proline hydroxylation: implications for O<sub>2</sub> sensing. *Science* 292(5516), 464–468.
- Jacobs I, Tesch P A, Bar-Or O, Karlsson J, Dotan R (1983) Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. *J Appl Physiol Respir Environ Exerc Physiol.* Aug;55(2):365-7.
- Jenkins, J. R., Salmon, O. F., Hill, E. C., Boyle, J. B., Smith, C. M. (2021) Neuromuscular responses at acute moderate and severe hypoxic exposure during fatiguing exercise of the biceps brachii. *Curr Res Physiol*, 4, 209–215.
- Jezová D., Vígás M. (1981) Testosterone response to exercise during blockade and stimulation of adrenergic receptors in man. *Horm Res.*;15(3):141-7.
- Jung, W. S., Kim, S. W., Kim, J. W., Park, H. Y. (2021) Resistance training in hypoxia as a new therapeutic modality for sarcopenia—a narrative review. *Life*, 11(2), 106.
- Karayigit, R., Eser, M. C., Sahin, F. N., Sari, C., Sanchez-Gomez, A., Dominguez, R., Koz, M. (2022) The acute effects of normobaric hypoxia on strength, muscular endurance and cognitive function: influence of dose and sex. *Biology*, 11(2), 309.
- Katayama K, Sato K, Matsuo H, Ishida K, Iwasaki K, Miyamura M. (2004) Effect of intermittent hypoxia on oxygen uptake during submaximal exercise in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* Jun;92(1-2):75-83.
- Katayama, K., Yoshitake, Y., Watanabe, K., Akima, H., & Ishida, K. (2010) Muscle deoxygenation during sustained and intermittent isometric exercise in hypoxia. *Med Sci Sports Exerc.*, 42(7), 1269–1278.
- Kierans, S. J., & Taylor, C. T. (2021) Regulation of glycolysis by the hypoxia-inducible factor (HIF): implications for cellular physiology. *J Physiol.*, 599(1), 23–37.
- Kim E., Gregg L.D., Kim L., Sherk V.D., Bembem M.G., Bembem D.A. (2014) Hormone responses to an acute bout of low intensity blood flow restricted resistance exercise in college-aged females. *J Sports Sci Med.* 13(1):91-96.
- Koch, A. J., Pereira, R., Machado, M. (2014) The creatine kinase response to resistance exercise. *J Musculoskelet Neuronal Interact.*, 14(1), 68–77.
- Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., & Kawahara, T. (2010) Effects of acute hypoxia on metabolic and hormonal responses to resistance exercise. *Med Sci Sports Exerc.*, 42(7), 1279–1285.
- Kon, M., Ikeda, T., Homma, T., Suzuki, Y. (2012) Effects of low-intensity resistance exercise under acute systemic hypoxia on hormonal responses. *J Strength Cond Res.*, 26(3), 611–617.
- Kon, M., Ohiwa, N., Honda, A., Matsubayashi, T., Ikeda, T., Akimoto, T., Suzuki, Y., Hirano, Y., Russell, A. P. (2014) Effects of systemic hypoxia on human muscular adaptations to resistance exercise training. *Physiol Rep.*, 2(6), e12033.
- Koumenis, C., Wouters, B. G. (2006) "Translating" tumor hypoxia: unfolded protein response (UPR)-dependent and UPR-independent pathways. *Mol Cancer Res.* ;4(16849518):423–436.
- Kraemer W.J., Noble B.J., Clark M.J., Culver B.W. (1987) Physiologic responses to heavy-resistance exercise with very short rest periods. *Int J Sports Med.* Aug;8(4):247-52.

- Kraemer W.J., Ratamess N.A. (2005) Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med* 35:339–361
- Kraemer W.J., Ratamess N.A., Hymer W.C., Nindl B.C., Fragala M.S. (2020) Growth hormone(s), testosterone, insulin-like growth factors, and cortisol: roles and integration for cellular development and growth with exercise. *Front. Endocrinol.* 11:33.
- Kraemer W.J., Volek J.S., Bush J.A., Putukian M., Sebastianelli W.J. (1998) Hormonal responses to consecutive days of heavy-resistance exercise with or without nutritional supplementation. *J Appl Physiol* Oct; 85(4): 1544-55.
- Kraemer, W. J., Ratamess, N. A. (2005) Hormonal responses and adaptations to resistance exercise and training. *Sports Med*, 35(4), pp. 339-361
- Kraemer, W. J., Staron, R. S., Hagerman, F. C., Hikida, R. S., Fry, A. C., Gordon, S. E., Nindl, B. C., Gothshalk, L. A., Volek, J. S., Marx, J. O., Newton, R. U., Häkkinen, K. (1998) The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 78(1), 69–76.
- Kraemer, W.; Gordon, S.; Fleck, S.; Marchitelli, L.; Mello, R.; Dziados, J.; Friedl, K.; Harman, E.; Maresh, C.; Fry, A. (1991) Endogenous anabolic hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise in males and females. *Int J Sports Med.* 12(2), 228–235.
- Kurobe K., Huang Z., Nishiwaki M., Yamamoto M., Kanehisa H., Ogita F. (2014) Effects of resistance training under hypoxic conditions on muscle hypertrophy and strength. *Clin. Physiol. Funct. Imaging* .10.1111
- Kurobe, K., Huang, Z., Nishiwaki, M., Yamamoto, M., Kanehisa, H., Ogita, F. (2015) Effects of resistance training under hypoxic conditions on muscle hypertrophy and strength. *Clin Physiol Funct Imaging.*, 35(3), 197–202.
- Lee, J. W., Bae, S. H., Jeong, J. W., Kim, S. H., Kim, K. W. (2004). Hypoxia-inducible factor (HIF-1) alpha: its protein stability and biological functions. *Exp Mol Med.*, 36(1), 1–12.
- Leung K.-C., Johannsson G., Leong G. M., Ho K. K. (2004) Estrogen regulation of growth hormone action. *Endocrine Rev.* 25, 693–721.
- Levine, B. D., Stray-Gundersen, J. (1992) A practical approach to altitude training: where to live and train for optimal performance enhancement. *Int J Sports Med.* 13 Suppl 1, S209–S212.
- Liang, X., Liu, L., Fu, T., Zhou, Q., Zhou, D., Xiao, L., Liu, J., Kong, Y., Xie, H., Yi, F., Lai, L., Vega, R. B., Kelly, D. P., Smith, S. R., Gan, Z. (2016). Exercise inducible lactate dehydrogenase B regulates mitochondrial function in skeletal muscle. *J Biol Chem.*, 291(49), 25306–25318.
- Liu, L., Cash, T. P., Jones, R. G., Keith, B., Thompson, C. B., Simon, M. C. (2006) Hypoxia-induced energy stress regulates mRNA translation and cell growth. *Mol Cell.*;21:521–531.
- Loenneke, J. P., Wilson, G. J., & Wilson, J. M. (2010) A mechanistic approach to blood flow occlusion. *Int J Sports Med.* 31(1), 1–4.
- Loenneke, J. P., Wilson, J. M., Marín, P. J., Zourdos, M. C., Bemben, M. G. (2012) Low intensity blood flow restriction training: a meta-analysis. *Eur J Appl Physiol.*, 112(5), 1849–1859.
- Lu S.S., Lau C.P., Tung Y.F., Huang S.W., Chen Y.H., Shih H.C., Tsai S.C., Lu C.C., Wang S.W., Chen J.J., Chien E.J., Chien C.H., Wang P.S. (1997) Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP-mediated mechanism. *Med Sci Sports Exerc.* Aug;29(8):1048-54.
- Madarame H, Neya M, Ochi E, Nakazato K, Sato Y, Ishii N (2008) Cross-transfer effects of resistance training with blood flow restriction. *Med Sci Sports Exerc* 40(2):258–263
- Madarame, H., Sasaki, K., Ishii, N. (2010) Endocrine responses to upper- and lower-limb resistance exercises with blood flow restriction. *Acta Physiol Hung.* 97(2), 192–200.
- Manimmanakorn, A., Hamlin, M. J., Ross, J. J., Taylor, R., Manimmanakorn, N. (2013) Effects of low-load resistance training combined with blood flow restriction or hypoxia on muscle function and performance in netball athletes. *J Sci Med Sport.* Jul;16(4):337-42,

- Manini T. M., Yarrow J. F., Buford T. W., Clark B. C., Conover C. F., Borst S. E. (2012) Growth hormone responses to acute resistance exercise with vascular restriction in young and old men. *Growth Horm. IGF Res.* Oct;22(5):167-72.
- Martínez-Guardado, I., Sánchez-Ureña, B., Olcina, G., Camacho-Cardenosa, A., Camacho-Cardenosa, M., Timón, R. (2019) Bench press performance during an intermittent hypoxic resistance training to muscle failure. *J Sports Med Phys Fitness.*, 59(7), 1138–1143.
- Martorelli, A. S., de Lima, F. D., Vieira, A., Tufano, J. J., Ernesto, C., Boullosa, D., Bottaro, M. (2020) The interplay between internal and external load parameters during different strength training sessions in resistance-trained men. *Eur J Sport Sci*, 1–27.
- Mastorakos, G., Pavlatou, M. (2005) Exercise as a stress model and the interplay between the hypothalamus-pituitary-adrenal and the hypothalamus-pituitary-thyroid axes. *Horm Metab Res.*, 37(9), 577–584.
- Michalczyk M, Czuba M, Zydek G, Zając A, Langfort J. (2016) Dietary recommendations for cyclists during altitude training. *Nutrients.* Jun 18; 8(6):.
- Miller, A. E., MacDougall, J. D., Tarnopolsky, M. A., Sale, D. G. (1993) Gender differences in strength and muscle fiber characteristics. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol.*, 66(3), 254–262.
- Millet, G. P., Debevec, T., Brocherie, F., Malatesta, D., Girard, O. (2016) Therapeutic Use of Exercising in Hypoxia: Promises and Limitations. *Frontiers in physiology*, 7, 224. *Front. Physiol.* 7:224.
- Millet, G. P., Girard, O. (2017) Editorial: High-Intensity Exercise in Hypoxia: Beneficial Aspects and Potential Drawbacks. *Frontiers in physiology*, 8, 1017.
- Mitchell C.J., Churchward-Venne T.A., Bellamy L., Parise G., Baker S.K., Phillips S.M. (2013) Muscular and systemic correlates of resistance training-induced muscle hypertrophy. *PLoS ONE.*;8:e78636.
- Morales-Artacho AJ, Padial P, García-Ramos A, Pérez-Castilla A, Argüelles-Cienfuegos J, De la Fuente B and Ferliche B (2018) Intermittent resistance training at moderate altitude: effects on the force-velocity relationship, isometric strength and muscle architecture. *Front. Physiol.* 9:594.
- Morton R.W., Oikawa S.Y., Wavell C.G. (2016) Neither load nor systemic hormones determine resistance training-mediated hypertrophy or strength gains in resistance-trained young men. *J Appl Physiol*; 121(1): 129–38.
- Morton R.W., Sato K., Gallagher M.P., (2018) Muscle androgen receptor content but not systemic hormones is associated with resistance training-induced skeletal muscle hypertrophy in healthy, young men. *Front Physiol*; 9: 1373
- Munck A., Guyre P. M., Holbrook N. J. (1984) Physiological functions of glucocorticoids in stress and their relation to pharmacological actions. *Endocrine reviews*, 5(1), 25–44.
- Naeije R. (2010) Physiological adaptation of the cardiovascular system to high altitude. *Prog Cardiovasc Dis.*, 52(6), 456–466.
- Nakamura Y, Aizawa K, Imai T, Kono I, Mesaki N. (2011) Hormonal responses to resistance exercise during different menstrual cycle states. *Med Sci Sports Exerc.* Jun;43(6):967-73.
- Nakamura Y., Aizawa K. (2017) Sex hormones, menstrual cycle and resistance exercise. *Sex Hormones, Exercise and Women*, 243–256. 10.1007/978-3-319-44558-8\_14
- Neto G. R., Novaes J. S., Salerno V. P., Gonçalves M. M., Batista G. R., Cirilo-Sousa M. S. (2018) Does a resistance exercise session with continuous or intermittent blood flow restriction promote muscle damage and increase oxidative stress?. *J Sports Sci.* 36(1), 104–110.
- Nindl, B. C., Kraemer, W. J., Gotshalk, L. A., Marx, J. O., Volek, J. S., Bush, F. A., Häkkinen, K., Newton, R. U., Fleck, S. J. (2001) Testosterone responses after resistance exercise in women: influence of regional fat distribution. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.*, 11(4), 451–465.
- Nishimura A, Sugita M, Kato K, Fukuda A, Sudo A, Uchida A. (2010) Hypoxia increases muscle hypertrophy induced by resistance training. *Int J Sports Physiol Perform.* Dec;5(4):497-508.

- Noakes, T. D., Peltonen, J. E., Rusko, H. K. (2001) Evidence that a central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. *J Exp Biol.*, 204(Pt 18), 3225–3234.
- Peltonen J. E., Paterson D. H., Shoemaker J. K., Delorey D. S., Dumanoir G. R., Petrella R. J., Kowalchuk J. M. (2009) Cerebral and muscle deoxygenation, hypoxic ventilatory chemosensitivity and cerebrovascular responsiveness during incremental exercise. *Respir Physiol Neurobiol.*, 169(1), 24–35.
- Peltonen, J. E., Rantamäki, J., Niittymäki, S. P., Sweins, K., Viitasalo, J. T., Rusko, H. K. (1995) Effects of oxygen fraction in inspired air on rowing performance. *Med Sci Sports Exerc.*, 27(4), 573–579.
- Perrey, S., Rupp, T. (2009) Altitude-induced changes in muscle contractile properties. *High Alt Med Biol.* 10(2), 175–182.
- Pierce J. R., Martin B. J., Rarick K. R., Alemany J. A., Staab, J. S., Kraemer, W. J., Hymer W. C., Nindl B. C. (2020) Growth Hormone and Insulin-like Growth Factor-I Molecular Weight Isoform Responses to Resistance Exercise Are Sex-Dependent. *Front Endocrinol (Lausanne)*11, 571.
- Poprzęcki S, Czuba M, Zając A, Karpiński J, Wilk R, Bril G, Maszczyk A, Toborek M. (2016) The blood antioxidant defence capacity during intermittent hypoxic training in elite swimmers. *Biol Sport.* Dec; 33(4):353-360
- Pullinen T., Mero A., Huttunen P., Pakarinen A., Komi P. V. (2002) Resistance exercise-induced hormonal responses in men, women, and pubescent boys. *Med Sci Sports Exerc* May;34(5):806-13.
- Raastad, Trine B., Jostein H. (2000) Hormonal responses to high- and moderate-intensity strength exercise. , 82(1-2), 121–128.
- Ramos-Campo, D. J., Rubio-Arias, J. A., Dufour, S., Chung, L., Ávila-Gandía, V., Alcaraz, P. E. (2017a) Biochemical responses and physical performance during high-intensity resistance circuit training in hypoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol.*, 117(4),
- Ramos-Campo, D. J., Rubio-Arias, J. Á., Freitas, T. T., Camacho, A., Jiménez-Díaz, J. F., Alcaraz, P. E. (2017b). Acute physiological and performance responses to high-intensity resistance circuit training in hypoxic and normoxic conditions. *J Strength Cond Res.*, 31(4), 1040–1047.
- Rasmussen P., Nielsen J., Overgaard M., Krogh-Madsen R., Gjedde A., Secher N. H., Petersen N. C. (2010) Reduced muscle activation during exercise related to brain oxygenation and metabolism in humans. *J Physiol.*, 588(Pt 11), 1985–1995.
- Reeves G. V., Kraemer, R. R., Hollander, D. B., Clavier, J., Thomas, C., Francois, M., Castracane, V. D. (2006) Comparison of hormone responses following light resistance exercise with partial vascular occlusion and moderately difficult resistance exercise without occlusion. *J Appl Physiol.* 101(6), 1616–1622.
- Riachy R., McKinney K., Tuvdendorj DR. (2020) Various factors may modulate the effect of exercise on testosterone levels in men. *J Funct Morphol Kinesiol.*;5(4):81.
- Roelfsema F., Yang, R. J., Olson T. P., Joyner M. J., Takahashi P. Y., Veldhuis J. D. (2017) Enhanced coupling within gonadotropic and adrenocorticotrophic axes by moderate exercise in healthy men. *The J Clin.* Jul 1;102(7):2482-2490.
- Roels, B., Bentley, D. J., Coste, O., Mercier, J., Millet, G. P. (2007) Effects of intermittent hypoxic training on cycling performance in well-trained athletes. *Eur J Appl Physiol*, 101(3), 359–368.
- Rossetti M.L., Steiner JL, Gordon BS. Androgen-mediated regulation of skeletal muscle protein balance. *Mol Cell Endocrinol.* (2017) 447:35–44.
- Rusko H.K., Tikkanen H.O., Peltonen J.E. (2004) Altitude and endurance training. *J Sports Sci.* Oct;22(10):928-44;
- Russ D. W., Lanza IR, Rothman D, Kent-Braun JA. (2005) Sex differences in glycolysis during brief, intense isometric contractions. *Muscle Nerve.* Nov;32(5):647-55.
- Sandoval D.A., Matt K.S.. (2002) Gender differences in the endocrine and metabolic responses to hypoxic exercise. *J Appl Physiol.* Feb;92(2):504-12.

- Saugy, J. J., Schmitt, L., Fallet, S., Faiss, R., Vesin, J. M., Bertschi, M., Heinzer, R., Millet, G. P. (2016) Sleep disordered breathing during live high-train low in normobaric versus hypobaric hypoxia. *High Alt Med Biol.*, 17(3), 233–238.
- Schijf C. P., van der Mooren M. J., Doesburg W. H., Thomas, C. M., Rolland, R. (1993) Differences in serum lipids, lipoproteins, sex hormone binding globulin and testosterone between the follicular and the luteal phase of the menstrual cycle. *Acta Endocrinol (Copenh)*129(2), 130–133.
- Schoenfeld B. J. (2013) Potential mechanisms for a role of metabolic stress in hypertrophic adaptations to resistance training. *Sports Med* 43: 179–194,
- Schroeder, E. T., Villanueva, M., West, D. D., Phillips, S. M. (2013) Are acute post-resistance exercise increases in testosterone, growth hormone, and IGF-1 necessary to stimulate skeletal muscle anabolism and hypertrophy? *Med Sci Sports Exerc.*, 45(11), 2044–2051.
- Scott B. R., Slattery, K. M., Sculley, D. V., Dascombe, B. J. (2018) Hypoxia during resistance exercise does not affect physical performance, perceptual responses, or neuromuscular recovery. *J Strength Cond Res* 32(8), 2174–2182.
- Scott, B. R., Slattery, K. M., Dascombe, B. J. (2014) Intermittent hypoxic resistance training: does it provide added benefit? *Front Physiol.*, 5, 397.
- Scott, B. R., Slattery, K. M., Sculley, D. V., Hodson, J. A., Dascombe, B. J. (2015). Physical performance during high-intensity resistance exercise in normoxic and hypoxic conditions. *J Strength Cond Res.*, 29(3), 807–815.
- Scott, B. R., Slattery, K. M., Sculley, D. V., Lockhart, C., & Dascombe, B. J. (2017a). Acute physiological responses to moderate-load resistance exercise in hypoxia. *J Strength Cond Res.*, 31(7), 1973–1981.
- Scott, B. R., Slattery, K. M., Sculley, D. V., Smith, S. M., Peiffer, J. J., Dascombe, B. J. (2017b). Acute physiological and perceptual responses to high-load resistance exercise in hypoxia. *Clin Physiol Funct Imaging*.38(4), 595–602.
- Sgrò P. (2019) Exercise, training, and the hypothalamic–pituitary–gonadal axis in men. *Cur. Op. in Endocr. & Metab. Res.*, 9:86–89
- Shahani S., Braga-Basaria M., Maggio M., Basaria S. (2009) Androgens and erythropoiesis: Past and present. *J. Endocrinol. Invest.* 32(8):704-716.
- Sharifi S., Monazzami, A., Nikousefat, Z., Heyrani, A., Yari, K. (2020). The acute and chronic effects of resistance training with blood flow restriction on hormonal responses in untrained young men: A comparison of frequency. *Cell Mol Biol.*, 66(1), 1–8
- Sokoloff C. N., Misra M., Ackerman K.E. (2016) Exercise, Training, and the Hypothalamic-Pituitary-Gonadal Axis in Men and Women. *Front Horm Res.*;47:27-43.
- Soo, J., Girard, O., Ihsan, M., Fairchild, T. (2020) The use of the SpO<sub>2</sub> to FiO<sub>2</sub> ratio to individualize the hypoxic dose in sport science, exercise, and health settings. *Front Physiol.*, 11, 570472.
- Stokes K. A., Nevill M.E., Hall G.M., Lakomy H.K. (2002) The time course of the human growth hormone response to a 6 s and a 30 s cycle ergometer sprint. *J. Sports Sci.* 20(6):487-494.
- Subudhi A. W., Miramon B. R., Granger M. E., Roach, R. C. (2009) Frontal and motor cortex oxygenation during maximal exercise in normoxia and hypoxia. *J Appl Physiol (1985).*, 106(4), 1153–1158.
- Taipale, R. S., Kyröläinen H., Gagnon S. S., Nindl B., Ahtiainen J., Häkkinen K. (2018) Active and passive recovery influence responses of luteinizing hormone and testosterone to a fatiguing strength loading. *Eur J Appl Physiol.*, 118(1), 123–131.
- Takarada Y., Nakamura Y, Aruga S, Onda T, Miyazaki S, Ishii N. (2000) Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion. *J Appl Physiol* Jan 88(1):61-5.
- Tan, C. C., Eckardt, K. U., Firth, J. D., Ratcliffe, P. J. (1992) Feedback modulation of renal and hepatic erythropoietin mRNA in response to graded anemia and hypoxia. *Am J Physiol.*, 263(3 Pt 2), F474–F481

- Taylor J. M., Thompson H., Clarkson P. (2000) Growth hormone response to an acute bout of resistance exercise in weight-trained and non-weight-trained women. *J Strength Cond Res*: vol.14 -2 p 220-227
- Terrados N, Jansson E, Sylvén C, Kaijser L. (1990) Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? *J Appl Physiol* (1985). Jun;68(6):2369-72.
- Timon, R., Camacho-Cardenosa, M., González-Custodio, A., Olcina, G., Gusi, N., Camacho-Cardenosa, A. (2021). Effect of hypoxic conditioning on functional fitness, balance and fear of falling in healthy older adults: a randomized controlled trial. *Eur Rev Aging Phys Act.*, 18(1), 25.
- Timon, R., González-Custodio, A., Vasquez-Bonilla, A., Olcina, G., Leal, A. (2022a) Intermittent hypoxia as a therapeutic tool to improve health parameters in older adults. *Int J Environ Res Public Health*, 19(9), 5339.
- Timon, R., Olcina, G., Padial, P., Bonitch-Góngora, J., Martínez-Guardado, I., Benavente, C., de la Fuente, B., Feriche, B. (2022b). Effects of resistance training in hypobaric vs. normobaric hypoxia on circulating ions and hormones. *Int J Environ Res Public Health.*, 19(6), 3436.
- Townsend, N. E., Gore, C. J., Ebert, T. R., Martin, D. T., Hahn, A. G., Chow, C. M. (2016) Ventilatory acclimatisation is beneficial for high-intensity exercise at altitude in elite cyclists. *Eur J Sport Sci.*, 16(8), 895–902
- Truijens, M. J., Toussaint, H. M., Dow, J., Levine, B. D. (2003) Effect of high-intensity hypoxic training on sea-level swimming performances. *J Appl Physiol* Feb; 94 (2): 733-43
- Tsuchihara K, Suzuki Y, Wakaguri H, Irie T, Tanimoto K, Hashimoto S, Matsushima K, Mizushima-Sugano J, Yamashita R, Nakai K, Bentley D, Esumi H, Sugano S. (2009) Massive transcriptional start site analysis of human genes in hypoxia cells. *Nucleic Acids Res.* Apr;37(7):2249-63.
- Uchida M. C. Alteration of testosterone: Cortisol ratio induced by resistance training in women (2004) *Rev Bras Med Esporte* Vol. 10, Nº 3
- Urbaniak G.C. i Plous, S. (2013). Research Randomizer [online], dostę: <http://www.randomizer.org/>
- Vallier, J. M., Chateau, P., Guezennec, C. Y. (1996) Effects of physical training in a hypobaric chamber on the physical performance of competitive triathletes. *Eur J Appl Physiol O.* 73(5):471-478.
- Van Beaumont W. (1972) Evaluation of hemoconcentration from hematocrit measurement. *J. Appl. Physiol.* 32(5):712-713.
- Vogt M, Puntchart A, Geiser J, Zuleger C, Billeter R, Hoppeler H. (2001) Molecular adaptations in human skeletal muscle to endurance training under simulated hypoxic conditions. *J Appl Physiol* (1985). Jul;91(1):173-82.
- Wahl P., Mathes S., Achtzehn S., Bloch W., Mester J. (2014) Active vs. passive recovery during high-intensity training influences hormonal response. *Int. J. Sports Med.* 35(7):583-589.
- West D. W., Phillips S. M. (2012) Associations of exercise-induced hormone profiles and gains in strength and hypertrophy in a large cohort after weight training. *Eur J Appl Physiol.*, 112(7), 2693–2702.
- West D.W., Burd N.A., Staples A.W., Phillips S.M.. (2010a) Human exercise-mediated skeletal muscle hypertrophy is an intrinsic process. *Int. J. Biochem. Cell Biol.*, 42:1371–1375.
- West D.W., Burd N.A., Tang J.E., Moore D.R., Staples A.W., Holwerda A.M.,(2010b) Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *J. Appl. Physiol.* ;108:60–67.
- West D.W., Kujbida G.W., Moore D.R., Atherton P, Burd NA, Padzik J.P., (2009) Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *J. Physiol.* ;587:5239–5247.
- Westing, Y. H., Ekblom, B., & Sjödín, B. (1989). The metabolic relation between hypoxanthine and uric acid in man following maximal short-distance running. *Acta Physiol Scand*, 137(3), 341–345.
- Wilber R. L. (2004) Altitude training and athletic performance, *Human Kinetics*, Champaign



- Wilk, M., Michalczyk, M., Gołaś, A., Krzysztofik, M., Maszczyk, A., Zajac, A. (2018) Endocrine responses following exhaustive strength exercise with and without the use of protein and protein-carbohydrate supplements. *Biol Sport.*, 35(4), 399–405.
- Wilk, M., Stastny, P., Golaś, A., Nawrocka, M., Jelen, K., Zajac, A., Tufano, J. J. (2018) Physiological responses to different neuromuscular movement task during eccentric bench press. *Neuro endocrinology letters*, 39(1), 26–32.
- Wilk, M., Zajac, A., Tufano, J. J. (2021) The influence of movement tempo during resistance training on muscular strength and hypertrophy responses: a review. *Sports*, 51(8), 1629–1650.
- Wittert G. (2000) The effect of exercise on the hypothalamo-pituitary-adrenal axis. W: M.P. Warren, N.W. Constantini (red.) *Sports endocrinol.* (s. 43-55).
- Yan, B., Lai, X., Yi, L., Wang, Y., Hu, Y. (2016) Effects of five-week resistance training in hypoxia on hormones and muscle strength. *J Strength Cond Res*, 30(1), 184–193.
- Yasuda T, Fujita S, Ogasawara R, Sato Y, Abe T (2010) Effects of low-intensity bench press training with restricted arm muscle blood flow on chest muscle hypertrophy: a pilot study. *Clin Physiol Funct Imaging* 30(5):338–343
- Zoll, J., Ponsot, E., Dufour, S., Doutreleau, S., Ventura-Clapier, R., Vogt, M., Hoppeler, H., Richard, R., Flück, M. (2006) Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. *J Appl Physiol (1985)*, 100(4), 1258–1266.

## Streszczenie

Koncepcja treningu przerywanej hipoksji (*ang. Intermittent Hypoxic Training, IHT*) jest dobrze przebadaną metodą treningową polegającą na ekspozycji na hipoksję podczas sesji treningowej w warunkach normobarycznych. Skuteczność tej metody opiera się na założeniu, że stres treningowy jest potęgowany przez środowisko hipoksyczne, co prowadzi do większych zmian adaptacyjnych. Trening IHT skutecznie można zaimplementować w różnych dyscyplinach sportowych od typowo szybkościowych po dyscypliny wytrzymałościowe, w zależności od zadanego bodźca treningowego.

Skuteczność treningu przerywanej hipoksji oraz rosnące dowody o pozytywnym działaniu treningu okluzyjnego skłoniły badaczy do zainteresowania się tematem zastosowania hipoksji ogólnoustrojowej podczas wysiłku oporowego. Obecnie nie ma wielu prac badających skuteczność treningu oporowego w środowisku hipoksji. W literaturze jest również niewiele prac, które opisują mechanizmy adaptacyjne, które mogą faworyzować trening w hipoksji normobarycznej w stosunku do konwencjonalnego treningu oporowego w normoksji. Brakuje metodologicznych zaleceń dotyczących programowania treningu, zalecanej intensywności, przerw odpoczynkowych oraz stopnia natężenia hipoksji. Dopiero ostatnie miesiące przyniosły pierwsze informacje dotyczące reakcji kobiet na wysiłek oporowy w środowisku hipoksji.

Celem niniejszego badania jest analiza zmian stężenia testosteronu (T), kortyzolu (C), hormonu wzrostu (GH) oraz wybranych markerów metabolicznych, takich jak mleczan (LA), kinaza kreatynowa (CK), dehydrogenaza mleczanowa (LDH) i kwas moczowy (UA) pod wpływem wysiłku oporowego w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej o różnym natężeniu 3000 m ( $FiO_2=14,4\%$ ), 4000 m ( $FiO_2=12,7\%$ ) i 5000 m ( $FiO_2=11,2\%$ ) u kobiet i mężczyzn aktywnych fizycznie.. Nowatorskim aspektem badań jest zastosowanie trzech różnych symulowanych wysokości (3000 m, 4000 m i 5000 m) w celu określenia wpływu siły bodźca hipoksycznego na metaboliczną i hormonalną odpowiedź na wysiłek oporowy. Może to pomóc w sformułowaniu wskazówek metodologicznych dla realizacji treningu oporowego w warunkach niedotlenienia u kobiet i mężczyzn..

W badaniach wzięło udział 8 mężczyzn (wiek  $24,1 \pm 0,6$  lat; wysokość ciała  $177,0 \pm 4,4$  cm; masa ciała  $79,4 \pm 9,7$  kg) oraz 8 kobiet (wiek  $24,5 \pm 0,9$  lat; wysokość ciała  $164,3 \pm 2,2$  cm; masa ciała  $62,8 \pm 8,8$  kg). Uczestnicy badań rekreacyjnie wykonywali trening oporowy przez minimum 2 lata przed rozpoczęciem badań oraz nie byli wystawiani na działanie hipoksji przez ostatnie 6 miesięcy. Kobiety zadeklarowały, że miesiączkują regularnie i nie stosują antykoncepcji hormonalnej. Praca badawcza trwała 4 tygodnie oraz obejmowała 5 wizyt uczestników w laboratorium. Pierwsza wizyta obejmowała wyznaczenie 1 RM w warunkach normoksji. Po upływie 3 dni badani wykonywali pierwszą serię testową. Badanie zostało przeprowadzone metodą krzyżową ze ślepą próbą. Warunki w których wykonywali wysiłek oporowy były dobierane losowo. Tydzień po tygodniu, w odstępie 7 dni zrealizowano 4 serie w warunkach normoksji oraz hipoksji normobarycznej na wysokości 3000 m ( $FiO_2=14,4\%$ ), 4000 m ( $FiO_2=12,7\%$ ) i 5000 m ( $FiO_2=11,2\%$ ). Krew pobierano po 15 min spoczynku w warunkach normoksji lub hipoksji, bezpośrednio po zakończonej ostatniej serii przysiadów oraz 60 min od zakończonego wysiłku. Protokół testowy wysiłku oporowego obejmował 10 serii po 12 powtórzeń z intensywnością 70% 1 RM dla przysiadu ze sztangą. Przerwa między seriami wynosiła 3 min. Jeśli badani nie byli w stanie wykonać zadanej liczby powtórzeń przerywali serię i po przerwie regeneracyjnej kontynuowali ćwiczenie do wykonanych 10 serii.

Wyniki badań wykazały, że u mężczyzn całkowita liczba wykonanych powtórzeń podczas wysiłku oporowego w hipoksji na wysokości 5000 m była mniejsza (na granicy przyjętego poziomu istotności,  $p<0,09$ ) niż w normoksji. W grupie kobiet nie zauważono istotnych różnic w liczbie wykonanych powtórzeń, niezależnie od warunków realizacji wysiłku.

Wykazano istotny statystycznie wzrost stężenia LA pod wpływem wysiłku oporowego w normoksji i dla każdej z prób w hipoksji u kobiet i mężczyzn. Wzrost stężenia LA był istotnie niższy na 5000 m niż na 3000 m ( $p<0,01$ ) i 4000 m ( $p<0,05$ ) w grupie mężczyzn. Wzrost stężenia LA był istotnie większy na 3000 m ( $p<0,001$ ), 4000 m ( $p<0,01$ ) i 5000 m ( $p<0,001$ ) niż w normoksji w grupie kobiet. Ponadto w grupie mężczyzn wzrost aktywności CK bezpośrednio po wysiłku oraz 1h po wysiłku był istotnie niższy na 5000 m niż na 3000 m. W grupie kobiet wykazano, że wzrost aktywności CK 1h po wysiłku był istotnie większy ( $p<0,05$ ) w hipoksji na 3000 m i 4000 m niż w normoksji, z kolei różnica pomiędzy aktywnością LDH w spoczynku i 1h po wysiłku była istotnie większa ( $p<0,05$ ) na 5000 m niż w normoksji i na 3000 m.

W grupie mężczyzn uzyskano istotny wzrost T po wysiłku oporowym w stosunku do spoczynku w warunkach normoksji i na 3000 m, jednak wysokość nie różnicowała tych zmian. Stężenie C wzrosło istotnie bezpośrednio po wysiłku na 4000 ( $p < 0,001$ ) i 5000 m ( $p < 0,01$ ) oraz istotnie obniżyło się 1 h po wysiłku poniżej poziomu wyjściowego na 4000 m ( $p < 0,01$ ), zmiany te różnicowała wysokość, ale tylko na 4000 m. Również na 4000 m odnotowano istotny spadek wskaźnika T/C i zmiany te różnicowały warunki hipoksji. Istotny wzrost stężenia GH w grupie mężczyzn bezpośrednio po wysiłku oporowym odnotowano w każdej z przeprowadzonych prób, jednak wysokość nie różnicowała tych zmian.

W grupie kobiet uzyskano istotny wzrost T bezpośrednio po wysiłku oporowym oraz 1 h po w próbie na 4000 m i 5000 m, wysokość różnicowała te zmiany. Stężenie C wzrosło istotnie bezpośrednio po wysiłku w próbie w warunkach normoksji ( $p < 0,01$ ) oraz na 4000 ( $p < 0,07$ ) oraz istotnie obniżyło się 1 h po wysiłku poniżej poziomu wyjściowego wyłącznie w warunkach normoksji ( $p < 0,01$ ). Istotny wzrost stężenia GH w grupie kobiet bezpośrednio po wysiłku oporowym odnotowano w każdej z przeprowadzonych prób. W próbie na 5000 m wzrost stężenia bezpośrednio po wysiłku był istotnie wyższy niż na 3000 m.

Podsumowując, wyniki pracy własnej wykazały, że hipoksja o wysokim natężeniu (5000 m) wpływa na ograniczenie zdolności wysiłkowych podczas wysiłku oporowego u mężczyzn. Z kolei u kobiet środowisko hipoksyjne nie ogranicza zdolności wysiłkowych, niezależnie od stopnia natężenia hipoksji (3000 – 5000 m), co związane jest prawdopodobnie z mniejszym obciążeniem zewnętrznym w stosunku do masy ciała zaobserwowanym u kobiet w odniesieniu do mężczyzn.

U mężczyzn, wysiłek oporowy o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji wpływa istotnie na wzrost stężenia T i GH. Hipoksja (3000 – 4000 m) wpływa na silniejszą odpowiedź C oraz stłumioną odpowiedź T u mężczyzn, ponadto nieznacznie wpływa na wyższy wyrzut GH. Dalszy wzrost wysokości nie potęguje zmian z powodu ograniczenia zdolności wysiłkowych i wpływa na ograniczenie odpowiedzi metabolicznej. Hipoksja o umiarkowanym natężeniu (3000 – 4000 m) podczas wysiłku oporowego o wysokiej intensywności może wzmacniać odpowiedź hormonalną i metaboliczną na bodziec treningowy przy jednoczesnym utrzymaniu zdolności wysiłkowych prezentowanych w normoksji.

U kobiet, wysiłek oporowy o wysokiej intensywności realizowany w warunkach normoksji wpływa istotnie na wzrost C i GH. Hipoksja o dużym natężeniu (4000 – 5000

m) wpływa na silniejszą odpowiedź T oraz GH w porównaniu z hipoksją o umiarkowanym natężeniu (3000 m), jednocześnie nie powodując większych zmian stężenia C. Ponad to wysiłek oporowy w hipoksji (3000 – 5000 m) wpływa na istotnie większy wzrost LA, wyższą aktywność CK (3000 – 4000 m) oraz LDH (5000 m) w porównaniu do normoksji. Zastosowanie hipoksji o dużym natężeniu podczas wysiłku oporowego u kobiet wydaje się korzystne w celu intensyfikacji bodźca treningowego i nasilenia korzystnych zmian adaptacyjnych na skutek pobudzenia procesów anabolicznych w organizmie.

## Summary

The concept of Intermittent Hypoxic Training (IHT) is a well-studied training method involving exposure to hypoxia during a normobaric training session. The effectiveness of this method is based on the premise that training stress is compounded by the hypoxic environment, leading to greater adaptive changes. IHT training can be effectively implemented in a variety of sports from typical speed to endurance disciplines, depending on the training stimulus set.

The effectiveness of intermittent hypoxia training and the growing evidence of the positive effects of occlusion training have led researchers to become interested in the topic of using systemic hypoxia during resistance exercise. Currently, there are not many papers examining the effectiveness of resistance training in a hypoxic environment. There are also few papers in the literature that describe the adaptive mechanisms that may favor training in normobaric hypoxia over conventional resistance training in normoxia. There is a lack of methodological recommendations on training programming, recommended loads, rest intervals, and there is very little work that focuses on the intensity of the set stimulus in the form of hypoxia intensity. Only the last few months have brought the first information on the hormonal and metabolic response of women to resistance exercise in a hypoxic environment.

The aim of the present study is to analyze changes in testosterone (T), cortisol (C), growth hormone (GH) and selected metabolic markers such as lactate (LA), creatin kinase (CK), lactate dehydrogenase (LDH) and uric acid (UA) after resistance exercise in normoxia and normobaric hypoxia at different intensities of 3000 m ( $FiO_2=14.4\%$ ), 4000 m ( $FiO_2=12.7\%$ ) and 5000 m ( $FiO_2=11.2\%$ ) in physically active men and women. A novel aspect of the study is the use of three different simulated altitudes (3000 m, 4000 m and 5000 m) to determine the effect of the strength of the hypoxic stimulus on the metabolic and hormonal response to resistance exercise. This may help to provide methodological guidelines for the implementation of resistance training under hypoxic conditions in men and women.

Eight men (age  $24.1 \pm 0.6$  years; body height  $177.0 \pm 4.4$  cm; body weight  $79.4 \pm 9.7$  kg) and eight women (age  $24.5 \pm 0.9$  years; body height  $164.3 \pm 2.2$  cm; body weight  $62.8 \pm 8.8$  kg) participated in the study. The study participants had recreationally performed resistance training for a minimum of 2 years before the start of the study and

had not been exposed to hypoxia for the past 6 months. The women declared that they were menstruating regularly and were not using hormonal contraception. The study work lasted 4 weeks and included 5 visits by the participants to the laboratory. The first visit included the determination of 1 RM under normoxia. After 3 days, the subjects performed the first test series. The study was conducted using a blinded crossover method. The conditions under which they performed the resistance exercise were randomized. Week after week, every 7 days, 4 series were completed under normoxia and normobaric hypoxia conditions at 3000 m ( $FiO_2=14.4\%$ ), 4000 m ( $FiO_2=12.7\%$ ) and 5000 m ( $FiO_2=11.2\%$ ). Blood was collected after 15 min of rest in normoxia or hypoxia, immediately after completion of the last series of squats, and 60 min after the completed exercise. The resistance exercise testing protocol included 10 series of 12 repetitions with a load of 70% 1 RM for the barbell squat. The interval between series was 3 min. If the subjects were unable to complete the set number of repetitions they stopped the series and, after a recovery break, continued the exercise to the 10 series completed.

The results of the study showed that in men, the total number of repetitions performed during resistance exercise in hypoxia at an altitude of 5000 m was lower (at the limit of the accepted level of significance,  $p<0.09$ ) than in normoxia. In the women's group, no significant differences were noted in the number of repetitions performed, regardless of the conditions of exercise execution. There was a statistically significant increase in LA concentration under resistance exercise in normoxia and for each trial in hypoxia in men and women. The increase in LA concentration was significantly lower at 5000 m than at 3000 m ( $p<0.01$ ) and 4000 m ( $p<0.05$ ) in the male group. The increase in LA concentration was significantly higher at 3000 m ( $p<0.001$ ), 4000 m ( $p<0.01$ ) and 5000 m ( $p<0.001$ ) than in normoxia in the women's group. Moreover, in the men's group, the increase in CK activity immediately after exercise and 1h after exercise was significantly lower at 5000m than at 3000m. The women's group showed that the increase in CK activity 1h after exercise was significantly greater ( $p<0.05$ ) in hypoxia at 3000 m and 4000 m than in normoxia, while the difference between LDH activity at rest and 1h after exercise was significantly greater ( $p<0.05$ ) at 5000 m than in normoxia and at 3000m.

In the men's group, there was a significant increase in T after resistance exercise compared to rest in normoxia and at 3000 m, but altitude did not differentiate these

changes. C concentration increased significantly immediately after exercise at 4000 ( $p<0.001$ ) and 5000 m ( $p<0.01$ ) and significantly decreased 1 h after exercise below baseline at 4000 m ( $p<0.01$ ), these changes were differentiated by altitude, but only at 4000 m. Also at 4000m, there was a significant decrease in T/C ratio and these changes differentiated hypoxia conditions. A significant increase in GH concentration in the men's group immediately after resistance exercise was recorded in each of the trials, but altitude did not differentiate these changes.

In the women's group, a significant increase in T was observed immediately after the resistance exercise and 1 hr after in the 4000m and 5000m trials, altitude differentiated these changes. C concentration increased significantly immediately after exercise in the normoxia trial ( $p<0.01$ ) and at 4000 ( $p<0.07$ ) and significantly decreased 1 h after exercise below baseline in the normoxia trial only ( $p<0.01$ ). Significant increases in GH concentrations in the women's group immediately after resistance exercise were recorded in each of the trials. In the 5000m trial, the increase in concentration immediately after exercise was significantly higher than at 3000m.

In conclusion, the results of our own work showed that high-intensity hypoxia (5,000m) has a limiting effect on muscular performance during resistance exercise in men. In contrast, in women, the hypoxic environment does not limit muscular performance, regardless of the degree of hypoxia intensity (3000 - 5000 m), which is probably related to the lower external load relative to body weight observed in women relative to men.

In men, high-intensity resistance exercise performed under normoxia significantly increases T and GH concentrations. Hypoxia (3,000 - 4,000 m) affects a stronger C response and a suppressed T response in men, in addition, it slightly affects higher GH output. Further increases in altitude do not potentiate the changes due to a reduction in muscular performance and affect a reduced metabolic response. Moderate-intensity hypoxia (3000 - 4000 m) during high-intensity resistance exercise can enhance the hormonal and metabolic response to the training stimuli while maintaining the resistance performance presented in normoxia.

In women, high-intensity resistance exercise performed under normoxia significantly affects C and GH increases. High-intensity hypoxia (4,000 - 5,000 m) affects a stronger T and GH response compared to moderate-intensity hypoxia (3,000



m), while causing little change in C concentration. In addition, resistance exercise in hypoxia (3000 - 5000 m) affects a significantly greater increase in LA, higher CK activity (3000 - 4000 m) and LDH (5000 m) compared to normoxia. The use of high-intensity hypoxia during resistance exercise in women seems beneficial to intensify the training stimuli and enhance beneficial adaptive changes due to the stimulation of anabolic processes in the body.