Akademia Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Wydział Wychowania Fizycznego

Paweł Wolański

WYDOLNOŚĆ FIZYCZNA, SKŁAD CIAŁA I STĘŻENIE WĄTROBOWEGO CZYNNIKA WZROSTU U MĘŻCZYZN PO TRENINGU CROSSFIT ORAZ INNYCH FORMACH INTENSYWNYCH TRENINGÓW

Rozprawa doktorska

wykonana w Katedrze Fizjologii i Biochemii

Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

Promotor:

dr hab. Eugenia Murawska-Ciałowicz, prof. AWF Wrocław

Wrocław 2020

Wyrażam swoją głęboką wdzięczność i serdeczne podziękowania,

Pani dr hab. Eugenii Murawskiej-Ciałowicz, prof. AWF

za poświęcony czas, cierpliwość,

wyrozumiałość i cenne wskazówki

w trakcie pisania niniejszej pracy.

Pani pomoc i wsparcie były kluczowym

elementem podczas powstawania pracy

Spis treści

Lista skrótów 5

Nazewnictwo stosowane w treningu CrossFit 9

1. Wstęp 11

1.1 Wydolność fizyczna 15

1.2 Wydolność tlenowa 21

1.3 Wydolność beztlenowa 24

1.4 Adaptacja fizjologiczna 29

1.5 Wątrobowy czynnik wzrostu - HGF 32

1.6 Charakterystyka treningu CrossFit - HIFT (high intensity functional training) 36

1.7 Charakterystyka treningu HIPT (high intensity power training) 40

1.8 Charakterystyka treningu HIIT (high intensity interval training) 43

1.9 Charakterystyka treningu HIET (high intensity endurance training) 45

2. Założenia i cel badań 47

3. Materiał i metody 48

3.1 Grupa badana 48

3.2 Metody badań 50

3.2.1 Protokół badawczy 50

3.3 Protokół treningowy 54

3.3.1 HIFT 55

3.3.2 HIPT 59

3.3.3 HIIT 61

3.3.4 HIET 63

3.4 Analiza statystyczna wyników 65

4. Wyniki badań 66

4.1 Kontrola bieżąca zajęć 66

4.1.1 Intensywność zajęć treningowych 66

4.1.2 Wydatek energetyczny 70

4.1.3 Stężenie mleczanu 71

4.1.4 Subiektywna ocena zmęczenia (RPE – rate perceived effort) 72

4.2 Wydolność tlenowa 74

4.3 Wydolność beztlenowa 78

4.3.1 Wyniki testu Wingate – wykonanego kończynami dolnymi 78

4.3.2 Wyniki testu Wingate – wykonanego kończynami górnymi 81

4.4 Skład ciała 84
4.4.1 Zawartość tkanka tłuszczowa 84
4.4.2 Obwody ciała 89
4.5 HGF 90
4.5.1 HGF po 3 tygodniowych mezocyklach 90
4.5.2 HGF po wysiłku 92
5. Dyskusja 93
6. Wnioski 103
Piśmiennictwo 104
Spis tabel 128
Spis rycin 129
Streszczenie 132
Summary 135

Lista skrótów

ACSM – amerykańska organizacja medyczno-sportowa (*American College of Sports Medicine*)

ADP – adenozyno difosforan

AIT – aerobowy trening interwałowy (*aerobic interval training*)

AK – kinaza adenylanowa

ALT – aminotransferaza alaninowa

AMP – adenozyno monofosforan

AMPK – kinaza białkowa aktywowana AMP (*AMP-activated protein kinase*)

AST – aminotransferaza asparaginową

ATP – adenozyno trifosforan

BDNF – neurotroficzny czynnik pochodzenia mózgowego (*brain derived neurotrophic factor*)

BE – niedobór i nadmiar zasad buforujących

BF – częstość oddechów (*breath frequency*)

bFGF – podstawowy czynnik wzrostu fibroblastów (*basic fibroblast growth factor*)

BMI – wskaźnik masy ciała (*body mass index*)

C-Met – kinaza białkowo-tyrozynowa (*tyrosine-protein kinase*)

CE – trening siłowo-wytrzymałościowy (*combined exercise training protocol*)

CK – kinaza kreatynowa (*creatine kinase*)

CM – trening obwodowy na urządzeniach (*circuit machine training protocol*)

END – trening wytrzymałościowy (*endurance training*)

EPOC – powysiłkowa nadwyżka w poborze tlenu (*post exercise oxygen consumption*)

FABPpm – transporter kwasów tłuszczowych (*fatty acid transporters*)

FAT – tkanka tłuszczowa (*tissue adipose*)

FAT/CD36 – translokaza kwasów tłuszczowych (*fatty acid translocase*)

FATP1 – białkowy transporter długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (*long-chain fatty acid transport protein 1*)

FATP2 – białkowy transporter długołańcuchowych kwasów tłuszczowych (*long-chain fatty acid transport protein 2*)

FGF1 – czynnik wzrostu fibroblastów (*fibroblast growth factor 1*)

FGF2 – czynnik wzrostu fibroblastów (*fibroblast growth factor 2*)

FW – trening siłowy z wolnymi ciężarami (*free weight training protocol*)

GLUT1 – transporter glukozy typu-1 (*glucose transporter type-1*)

GLUT4 – transporter glukozy typu-4 (*glucose transporter type-4*)

G6P – glukozo-6-fosforanu

H^+ – jon wodorowy

HbA1c – hemoglobina glikozylowana

HCO_3^- akt – aktualne stężenie węglowodanów

HDL – lipoprotieny o dużej gęstości (*high density lipoprotein*)

HGF – wątrobowy czynnik wzrostu (*hepatocyte growth factor*)

HGFR – kinaza białkowo-tyrozynowa (*tyrosine-protein kinase*)

HIET – trening wytrzymałościowy o wysokiej intensywności (*high intensit endurance training*)

HIF1 – hypoxia-inducible factor 1

HIFT – trening funkcjonalny o wysokiej intensywności *(high intensity functional training*)

HIIT – trening interwałowy o wysokiej intensywnosci (*high intensity interval training*)

HIPT – trening mocy o wysokiej intensywności (*high intensity power training*)

HIT – trening o wysokiej intensywności (*high interval training*)

HIIT – trening interwałowy o wysokiej intensywności (*high intensity interval training*)

HR – częstość skurczów serca (*heart rate*)

HRF – sprawność ukierunkowana na zdrowie (*health related fitness*)

HR_{max} – maksymalna częstość skurczów serca (*heart rate maximum*)

IGF1 – insulinopodobny czynnik wzrostu (*insulin-like growth factor 1*)

IGF2 – insulinopodobny czynnik wzrostu (*insulin-like growth factor 2*)

IL6 – interleukina 6

IL10 – interleukina 10

IMP – monofosforan inozyny (*inosine monophosphate*)

IT – trening interwałowy (*interval training*)

La^- – mleczan

LBM – beztłuszczowa masa ciała (*lean body mass*)

LDH – dehydrogenaza mleczanowa

LDL – lipoproteiny o niskiej gęstości (lod density lipoproteins)

LHD – trening wytrzymałościowy o wysokiej intensywności (*long, hard distance*)

LIF – czynnik hamujący białaczkę (*leukemia inhibitory factor*)

LSD – trening wytrzymałościowy o niskiej intensywności (*long, slow distance*)

MET – metaboliczny ekwiwalent tlenowy

MCT1 – transporter mleczanu (*monocarboxylate transporter – 1*)

MCT4 – transporter mleczanu (*monocarboxylate transporter* – 4)

MMPs – metaloproteinazy macierzy pozakomórkowej (*matrix metalloproteinases*)

MSTN – miostatyna

MVIT – maksymalny wolicjonalny trening interwałowy (*maximal volitional interval training*)

NH_4^+ – jon amonowy

NO – tlenek azotu

NOS – syntetaza tlenku azotu

pCO_2 – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla

PCr – fosfokreatyny

PFK – fosforofruktokinaza

pH – ujemny logarytm stężenie jonów wodorowych

Pi – fosforan nieorganiczny

P_{max} – moc maksymalna (*maximum power*)

P_{med} – średnia moc (*power medium*)

pO_2 – ciśnienie parcjalne tlenu

PP – pik mocy (*peak power*)

1RM – maksymalna siła w ćwiczeniu (*one-repetition maximum*)

ROS – wolne rodniki tlenowe (*reactive oygen species*)

RPE – subiektywne odczucie zmęczenia (*rate perceived effort*)

$satO_2$ – wysycenie krwi tlenem

SIT – interwałowy trening sprinterski (*sprint interval training*)

TGF-β – transformujący czynnik wzrostu beta (*transforming growth factor-β*)

T_{max} – maksymalny czas pracy

UCP-1 – termogenina (*uncoupling protein 1*)

W – praca (*work*)

W_{tot} – praca całkowita (*work total*)

VE – wentylacja minutowa płuc

VEGF – naczyniopochodny czynnik wzrostu śródbłonka (*vascular endothelial growth factor)*

VO_2 – pobór tlenu

VO_{2max} – maksymalny pobór tlenu

VO_2/HR – tętno tlenowe

WOD – trening dnia (*workout of the day*)

VT – objętość oddechowa

WHO – Światowa Organizacja Zdrowia (*World Health Organization*)

WHR – wskaźnik obwodu talii do obwodu bioder

Nazewnictwo stosowane w treningu CrossFit

Air Squat – przysiad bez dodatkowego obciążenia

AMRAP – jak najwięcej powtórzeń ćwiczenia w określonym czasie (*as many reps as possible*)

Bench Press – wyciskanie sztangi w pozycji leżącej tyłem na ławeczce

Box Jumps – wskoki na podwyższenie

Box Jumps with a load – wejścia na podwyższenie z obciążeniem

Bulid Heavy Tree – określ w ćwiczeniu maksymalny ciężar obciążenia w 3 powtórzeniach

Bulid Heavy Five – określ w ćwiczeniu swój maksymalny ciężar obciążenia w 5 powtórzeniach

Burpees – trzy następujące po sobie czynności ruchowe: padnij, powstań, podskocz

Clean – zarzut sztangi na klatkę piersiową do przysiadu z pozycji stojącej

Clean & Jerk – podrzut sztangi w pozycji stojącej

Deadlift – martwy ciąg ze sztangą

Dips – tzw. pompki szwedzkie, ugięcia ramion na poręczach w zwisie

Double Unders – podwójne przeskoki przez skakankę

Front Squat – przysiad ze sztangą trzymaną oburącz z przodu na wysokości barków

Hand Stand Push-ups – ugięcia ramion w stawie łokciowym w staniu na rękach

Jump Rope – przeskoki przez skakankę

Kettlebell Clean – z pozycji stojącej zarzut kettlebell'a[1] trzymanego jednorącz do przysiadu

Kettlebell Swings – z pozycji rozkrocznej wyrzut kettlebella'a nad głowę w trzymaniu oburącz

[1] Kettlebell to rosyjski klasyczny odważnik, który z wyglądu przypomina kulę armatnią. Jest wykorzystywany w treningach o charakterystyce siłowej oraz wytrzymałościowo-siłowej. Stosuję się go również w rehabilitacji ruchowej oraz treningu funkcjonalnym (Brumitt i wsp., 2010).

Knees to Elbows – wznosy ugiętych kończyn dolnych w stawie kolanowym do łokci w zwisie na drążku

Lunges – naprzemianstronne wypady w przód kończyn dolnych z pozycji stojącej

Lunges with Barbells – naprzemianstronne wypady w przód kończyn dolnych z pozycji stojącej, ze sztangą

Overhead Squat – przysiad ze sztangą trzymaną oburącz nad głową

Push-ups – klasyczne uginanie ramion w podporze przodem

Rope Climb – wspinanie się po linie

Row – ćwiczenie na ergometrze wioślarskim

Sit-ups – siady z pozycji leżącej tyłem

Snatch – rwanie sztangi

Toes to Bar – w zwisie na drążku wznosy nóg z dotknięciem palcami kończyn dolnych drążka

WOD – trening dnia (*workout of the day*)

You Go I Go – ty kończysz swoje ćwiczenie ja zaczynam

1. Wstęp

Według najnowszego raportu Eurostatu z 2014 roku, 51,6 % Europejczyków ma nadwagę. W samej Polsce odsetek ten wynosi 54,7 %. Na całym świecie przez ponad trzy dekady odsetek dorosłych o wskaźniku BMI=25.0 lub wyższym wzrósł w latach 1980-2013 u mężczyzn z 28,8 % do 36,9 %, u kobiet z 29,8 % do 38 % (Ng i wsp., 2014). W grupie nastolatków odsetek osób ze zdiagnozowaną nadwagą i otyłością w 2013 roku był bardzo duży, wyniósł u dziewcząt 23,8 %, chłopców 22,6 %. Badacze odnotowali również istotny wzrost odsetka osób z nadwagą lub otyłością u dzieci i młodzieży w krajach rozwijających się - u chłopców wzrósł o 4,8 %, u dziewcząt o 5 %. U mężczyzn dorosłych żyjących w Tongo i kobiet w Kuwejcie, Kiribati, Libii, Katarze, Tongo i Samoa szacowana częstość występowania otyłości przekraczała 50 %. Naukowcy podkreślają, że od 2006 roku udało się spowolnić wzrost otyłości wśród dorosłej populacji w krajach rozwiniętych. Niestety nie odwrócono całkowicie tego trendu, a jedynie wyhamowano jego tempo.

Przedstawione wyniki stają w sprzeczności z propagowanym w ostatnich latach pro-zdrowym stylem życia, w którym wizerunek szczupłej, wysportowanej sylwetki jest tak bardzo pożądany przez społeczeństwo. Althoff i wsp., (2017) wykorzystując akcelerometry wbudowane w smartfony przeprowadzili badania na grupie 717,527 osób z 111 krajów, których zadaniem było przedstawienie podstawowej aktywności fizycznej społeczności całego świata. Analizowano liczbę kroków wykonywanych w trakcie każdego dnia. Podziału dokonano pod względem płci i wieku. Badacze zaobserwowali, iż z wiekiem istotnie spada liczba kroków wykonywanych każdego dnia, przy czy równocześnie istotnie rośnie wskaźnik BMI. Dla przykładu mężczyźni w szczytowym okresie aktywności w wieku 20-30 lat, dziennie pokonywali 6073,78 kroków, aby w wieku 60-70 lat ich liczba spadła do 4921,71 kroków. U kobiet w przedziale 20-30 lat notowano 4802,86 kroków, natomiast w przedziale 60-70 lat było to 3606,07 kroków. Autorzy zanotowali również, że podstawowa aktywność życia codziennego wysoce koreluje z prawidłowym wskaźnikiem BMI. Mężczyźni w przedziale BMI 18,5 – 25,0 wykonywali o 17,76 % więcej kroków każdego dnia, niż osoby z II stopniem otyłości. W przypadku kobiet różnica ta wynosiła, aż 32,16 %. W zestawieniu nacji, Polska znalazła się na 21 miejscu na 46 krajów, które zostały ujęte w rankingu. Kivimäki i wsp., (2017) przeprowadzili badania u ponad 120 tysięcy osób, które przed przystąpieniem do eksperymentu nie mieli stwierdzonych żadnych schorzeń sercowo naczyniowych. Analiza uzyskanych wyników pokazała, iż nadwaga zwiększa dwukrotnie ryzyko zapadania na choroby

kardiologiczne i metaboliczne. U osób z otyłością I stopnia ryzyko podwyższa się 4-krotnie, a 10-krotny wzrost zanotowano u osób z II stopniem otyłości. Badacze brali pod uwagę takie zmienne jak niezdrowy tryb życia, brak aktywności fizycznej, palenie tytoniu, czy spożywanie alkoholu i nawet przy ich wykluczeniu, związek ten pozostawał bardzo silny.

Według Ng i wsp., (2014) otyłość jest chorobą metaboliczną i wieloczynnikową, u której podłoża leżą zarówno czynniki środowiskowe, jak i genetyczne. Jedną z możliwości przeciwdziałania otyłości jest wprowadzenie zbilansowanej diety dostosowanej do płci, wieku, stopnia i typu otyłości, a przede wszystkim zaburzeń metabolicznych.

Na rynku usług dietetycznych dostępnych jest wiele rodzajów diet: śródziemnomorska, białkowa, białkowo – tłuszczowa, niskowęglowodanowa, czy o niskim indeksie glikemicznym (Buckland i wsp., 2008). Akbaraly i wsp., (2011) oraz McCullough i wsp., (2002) sugerują, że jednym z rozwiązań może być stosowanie piramidy żywieniowej, według której dobieramy rodzaj produktu, jego masę i optymalny czas na spożycie w ciągu dnia. Kluczowym aspektem w przeciwdziałaniu otyłości jest uzyskanie ujemnego bilansu energetycznego. Pinkney i wsp., (2001) w swoich badaniach dowiedli, że utrata 10 kilogramów masy ciała obniża stężenie lipidów, w tym: cholesterolu całkowitego o 10 %, cholesterolu LDL o 15 %, triglicerydów o 30 %, cholesterolu HDL o 8 %. Wpływa również na obniżenie ciśnienia skurczowego o 10 mm Hg, a rozkurczowego o 20 mm Hg. W przypadku cukrzyków obniża stężenie glukozy na czczo o 30 do 50 %, obniża HbA1c o 15 % oraz redukuje ryzyko rozwoju cukrzycy o więcej niż 50 %. W sposób istotny wpływa na umieralność, zmniejszając liczbę zgonów odpowiednio o 20-25 %, zgonów zależnych od cukrzycy o 30–40 %, a zgonów zależnych od nowotworów o 40–50 %. Samaha i wsp., (2003) udowodnili, że osoby stosujące dietę niskowęglowodanową uzyskały większy spadek masy ciała (-5,8 ± 8,6 kg), niż grupa stosująca dietę niskotłuszczową (-1,9 ± 4,2 kg).

Najbardziej optymalną formą, oprócz odpowiednio zbilansowanej diety i zmniejszenia ilości spożywanego pokarmu, jest zwiększenie aktywności fizycznej. Jak zauważyli Hayes i wsp., (2005) i Panter-Brick (2002) obecne społeczeństwo cechuje się znacznie niższym poziomem podstawowej aktywności fizycznej, niż nasi dalecy przodkowie. Panter-Brick (2002) w swoich badaniach sugeruje, że współczesny człowiek o przeciętnej masie ciała równej 70 kg musiałby pokonać pieszo 19 km dziennie, aby osiągnąć porównywalny poziom aktywności fizycznej do przodków z okresu paleolitu. Obecnie postęp cywilizacyjny wymusza na współczesnym człowieku sedenteryjny tryb życia, który jest induktorem braku czasu

poświęcanego aktywności fizycznej (Beregier i Tsos, 2012). Na skutek takich działań może dochodzić do dysproporcji pomiędzy aktywnością układu ruchowego, którego angażowanie systematycznie maleje, na rzecz znacznego obciążenia układu nerwowego. Ta rosnąca dysproporcja może prowadzić w organizmie do różnego rodzaju zaburzeń metabolicznych m.in. trawiennych, spowolnienie tempa regeneracji tkanek, zmniejszenia odporności organizmu na infekcje wirusowe i bakteryjne, czy prowadzić do chorób sercowo-naczyniowych. W wyniku hipokinezji osłabieniu ulegają ścięgna i mięśnia oraz obniżają się ruchowe zdolności koordynacyjne (Aktaş Arnas, 2006). Hipokinezja prowadzi m.in. do dystrofii mięśniowej, w konsekwencji obniżenia zdolności generowania siły mięśniowej, która przekłada się w sposób istotny na obniżenie ogólnej sprawności i wydolności fizycznej. Wpływa negatywnie na układ oddechowy (zmniejsza możliwości wentylacyjne płuc) i krwionośny - obniża objętość wyrzutową i pojemność minutową serca (Schilder i wsp., 2017). Tego rodzaju ograniczenia w dużej mierze utrudniają podejmowanie aktywności fizycznej, która w połączeniu z dietą jest najważniejszą metodą redukcji masy ciała i utrzymania dobrego stanu zdrowia. Takie działanie w piśmiennictwie określane jest jako *Health Related Fitness* – HRF (España-Romero i wsp., 2010; Ruiz i wsp., 2011; Stodden i wsp., 2014). Termin ten obejmuje sprawność krążeniowo-oddechową oraz wysoki poziom siły mięśniowej i wydolności tlenowej. Istotne również jest posiadanie szczupłej sylwetki ciała. Do realizacji tego celu niezbędna jest redukcja masy ciała i tkanki tłuszczowej. Należy jednak pamiętać, że tkanka tłuszczowa w świetle badań (Andrew i wsp., 2013; Trayhurn i Wood 2004, Cinti i wsp., 2005) nie jest tylko magazynem energii, jest również ważnym narządem wydzielniczym, pełniącym rolę pośrednika w przesyłaniu informacji wewnątrz organizmu. Znaczny ubytek tłuszczu u osoby z niską wartością BMI, może również być niebezpieczny dla zdrowia. Oprócz wspomnianych już funkcji, tkanka tłuszczowa zapewnia izolację przed nadmierną utratą ciepła oraz chroni narządy wewnętrzne przed uszkodzeniami zewnętrznymi. Tłuszcz jest składnikiem błon komórkowych czy osłonek mielinowych włókien nerwowych. Minimalna zawartość tłuszczu u dorosłego mężczyzny nie powinna być mniejsza, niż 3-5 %, a kobiety 11-14 %. Wyniki poniżej normy są uznawane za szkodliwe do organizmu (Luhrmann i wsp., 2001).

Według *American Health Association* (Van Horn i wsp., 2016) w celu redukcji masy ciała zalecane są wysiłki aerobowe o małej lub umiarkowanej intensywności, ale wykonywane przez dłuższy czas. Zwraca się również uwagę na aspekt wewnętrznej satysfakcji, która powinna być wyzwalana w trakcie wykonywania wysiłku, czy współzawodnictwa w wybranych dyscyplinach. Ruiz i wsp., (2011) oraz Stodden i wsp., (2014) określają ścisłe

komponenty, które definiują sprawność według koncepcji HRF. Ich poprawne wartości mają zapewnić zdolność do bezpiecznego podejmowania codziennej aktywności. Wyróżniają sprawność: morfologiczną (BMI; mineralna gęstość kości), mięśniowo-szkieletową (siła i wytrzymałość mięśni nóg, tułowia i ramion; gibkość), motoryczną (prawidłowa postawa ciała; koordynacja; szybkość przewodnictwa impulsów nerwowych), krążeniowo-oddechową (zdolność podejmowania maksymalnych i submaksymalnych wysiłków; wytrzymałość; termoregulacja; poziom VO_{2max}, transport tlenu), metaboliczną (szybkość resyntezy ATP, wydzielania hormonów, metabolizm lipidów).

W świetle przedstawionych faktów należy jednoznacznie zaznaczyć, że redukcja masy ciała stoi u podstaw profilaktyki w leczeniu takich schorzeń jak nadciśnienie tętnicze, cukrzyca typu II, choroby wieńcowe, miażdżyca, niektóre choroby nowotworowe. Prowadzi również do poprawy aktualnego stanu zdrowia ograniczając m.in. uczucie ciężkich nóg, bóle stawowe, nadmierne pocenie, przewlekłe uczucie zmęczenia (Fleming, 2002; Mc Millan-Price i wsp, 2006). Badania Sacks i wsp., (2009) wskazują, że połączenie odpowiedniej diety ze zwiększoną aktywnością fizyczną ukierunkowaną na redukcję masy ciała daje najlepsze rezultaty. To właśnie regularna aktywność fizyczna pozwala osiągnąć większe i trwalsze postępy w walce z nadwagą i otyłością (George i wsp., 2012; Kim, 2018; Saris i Schrauwen, 2004; Viollet i wsp., 2007).

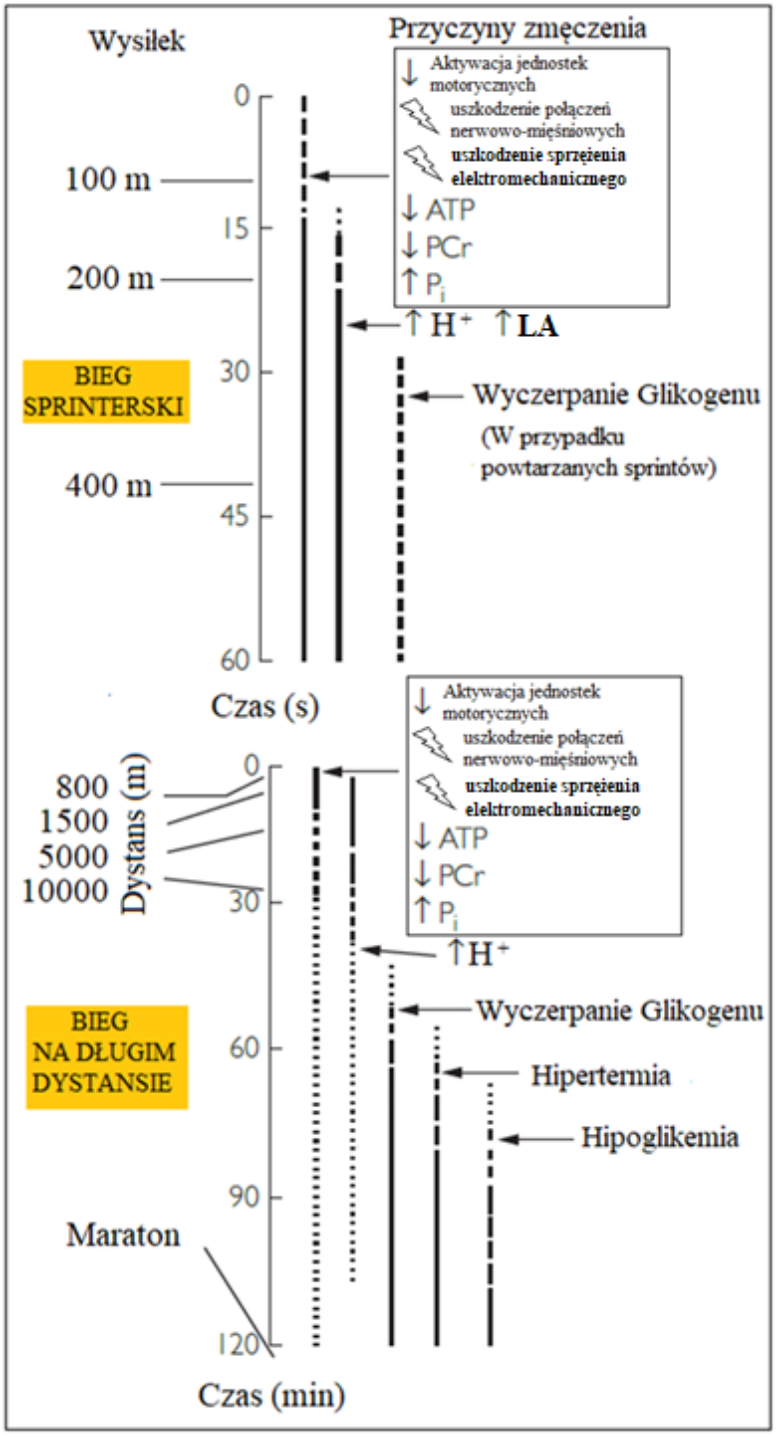
1.1 Wydolność fizyczna

Wyróżniamy dwa rodzaje wydolności fizycznej. Wydolność fizyczną beztlenową (anaerobową) i tlenową (aerobową). Jest to podział uwzgledniający dominujące procesy metaboliczne, determinujące przemiany energetycznych. Wydolność fizyczna człowieka jest to zdolność organizmu do wykonania maksymalnej pracy fizycznej w warunkach równowagi czynnościowej – zależna jest od budowy somatycznej człowieka, tempa metabolizmu oraz mechanizmów termoregulacji (Edge i wsp., 2005; Gibala i wsp., 2006; Żołądź, 2006).

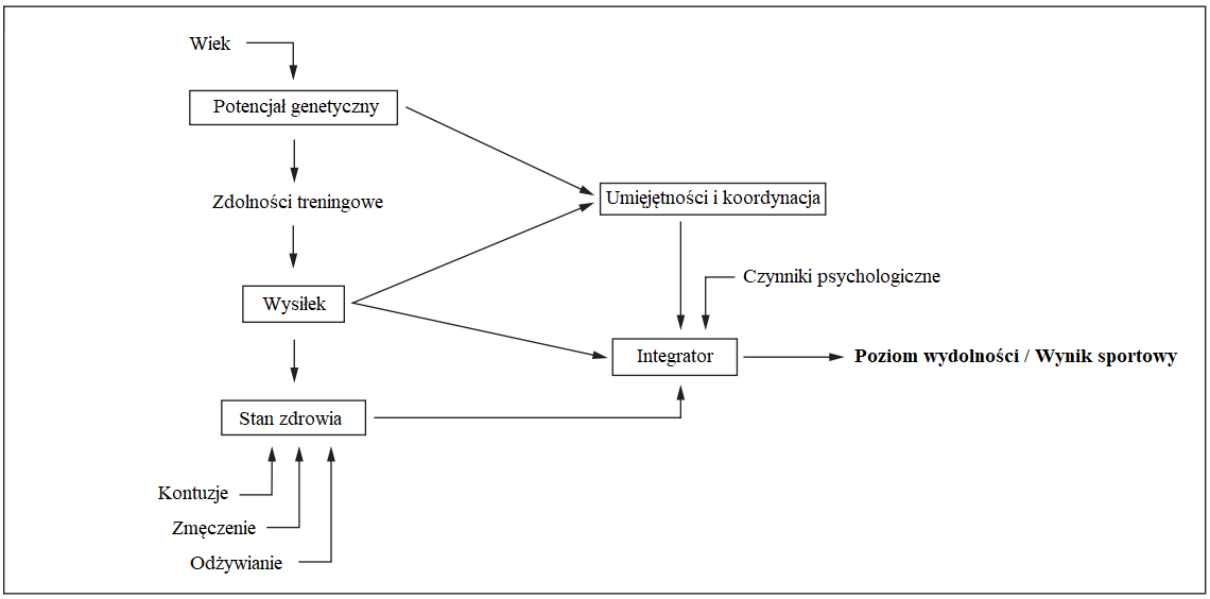
Wydolność fizyczna oznacza zdolność organizmu do podjęcia wysiłków fizycznych o różnej charakterystyce, intensywności, czasie trwania i kinematyce ruch przy udziale dużych grup mięśniowych. Odbywa się to bez szybko narastającego zmęczenia, przy jednoczesnym rozwoju zmian adaptacyjnych w środowisku wewnętrznym organizmu. Ważną składową wydolności fizycznej jest również tolerancja zaburzeń homeostazy wewnątrzustrojowej wywołanej wysiłkiem fizycznym oraz zdolność organizmu do szybkiej likwidacji metabolitów po zakończonym wysiłku fizycznym (Burgomaster i wsp., 2006; Burgomaster i wsp., 2008; Gibala i wsp., 2006). Na rycinie 1 został przedstawiony model rozwoju zmęczenia u biegaczy według MacDougall i Sale (2014).

Uzupełnieniem tych definicji jest podział wydolności na ogólną i specjalną. W pierwszej, intensywność wysiłków nie powoduje głębszych zaburzeń homeostazy ogólnoustrojowej, gdyż są one wykonywane w strefie komfortu, bez narastającego zmęczenia. Po zakończeniu pracy następuje szybka likwidacja powstałych zaburzeń równowagi czynnościowej. Jako specjalną określa się drugą składową wydolności. Rozumie się przez nią szeroko pojętą zdolność do wykonywania specyficznego rodzaju wysiłku fizycznego, jakim jest trening sportowy (Cattuzzo i wsp., 2016).

Według MacDougall i Sale (2014) wysiłek fizyczny stanowi podstawowy składnik treningu sportowego. Wywołuje w organizmie zawodnika szereg zmian funkcjonalnych o charakterze doraźnym, które sumując się przez dłuższy okres, wywołują swoistą adaptację ustroju do pracy fizycznej kształtując wydolność fizyczną. Natomiast o wyniku sportowym będzie decydować interakcja wielu czynników, które oddziałują w sposób pośredni i bezpośredni na uzyskany wynik (Rycina 2).



Rycina 1. Procesy wpływające na powstawanie zmęczenia (MacDougall i Sale 2014)



Rycina 2. Interakcja czynników wpływających na poziom i wynik sportowy (MacDougall i Sale 2014)

Dynamiczny rozwój sportu i nowoczesnych technologii daje trenerom coraz większe możliwości i narzędzia umożliwiające podnoszenia potencjału sportowego zawodników i rozwój ich wydolności. Powoduje to duży przeskok w metodologii szkolenia, w której ujmuje się współczesne możliwości techniki w zakresach kontroli i monitoringu obciążeń, zwiększanie świadomości zawodników, czy przyspieszenia procesów regeneracyjnych w obszarze farmakologicznym i mechanicznym. Postęp wiedzy i rozwój mentalny trenerów pozwala na wprowadzanie bardziej efektywnych i trafnych metod szkolenia. Przełożyło się to na spektakularny wzrost osiąganych wyników przez sportowców różnych konkurencji (MacDougall i Sale 2014; McArdle i wsp., 2015). Kontrola i ocena wydolności fizycznej zawodników jest elementem bazowym w ewaluacji treningu i poziomu adaptacji wysiłkowej. Na jej podstawie tworzy się programy treningowe, czy ocenia postępy w rehabilitacji i leczeniu (Buchheit i Laursen, 2013a; Haddock i wsp., 2016; Laursen i Jenkins, 2002).

W kształtowaniu wydolności fizycznej potrzebne jest odpowiednie planowanie, periodyzacja oraz tapering przed głównymi startami. W formie surowej planowanie treningowe istniało od czasów starożytnych. Stosowane było w wojsku i przygotowaniach do igrzysk olimpijskich. Pionierem w tym obszarze był Grecki sportowiec Milon z miasta Croton, który w VI wieku p.n.e. nieświadomie zaimplementował zasady periodyzacji. Rozplanował cykl treningowy polegający na noszeniu, na plecach cielaka, każdego dnia, dopóki ciele nie osiągnie dojrzałości. Obecnie w planowaniu oprócz czynników wewnętrznych m.in. biochemicznych, fizjologicznych, anatomicznych, zdolności poznawczych, szybkości uczenia się nowych czynności, stresu, umiejętności technicznych, wiedzy taktycznej uwzględnia się dużą gamę

czynników zewnętrznych takich jak: warunki klimatyczne, wysokość nad poziomem morza, przekraczanie stref czasowych, zmiana szerokości geograficznych i finanse. Powoduje to, że przedstawiciele różnych obszarów nauki angażują się w opisywanie zdolności i poziomu wydolności fizycznej uwzględniając czynniki specyficzne dla ich obszaru badań (Hahn i wsp., 2001; Saito i wsp., 2005).

Z fizjologicznego punktu widzenia należy dokonać podziału wydolności ze względu na charakter wykonywanej pracy. Intensywność wysiłku warunkuje stopień zaangażowania poszczególnych systemów energetycznych w jego kontynuowanie. Odmienne tempo wysiłku wymusza na organizmie mobilizacje różnorodnych systemów energetycznych w celu dostarczenia niezbędnego paliwa do pracujących mięśni. Analizując wysiłek biegacza długodystansowego, sprintera, skoczka narciarskiego, żużlowca, czy piłkarza ręcznego możemy określić ich odmienne uwarunkowania na płaszczyźnie fizjologicznej, biochemicznej i biomechanicznej - zaangażowania poszczególnych grup mięśniowych, zakresów pracy dźwigni stawowych (Folland i Morris, 2008; Haykowsky i wsp., 2003; Heinicke i wsp., 2001; Herzog, 2004).

W wysiłkach krótkich, które wymagają generowania dużej mocy tzw. mocy fosfagenowej dominują beztlenowe szlaki resyntezy ATP. Wraz z wydłużeniem czasu wysiłku zwiększa się udział energetyki tlenowej. Konsekwencją tych zmian jest obniżenie generowanej mocy. Bez względu na intensywność pracy, energia potrzebna na jej wykonanie pochodzi z przekształcenia wysokoenergetycznego fosforanu (adenozyno-trifosforanu-ATP) w fosforany o niższym indeksie energetycznym (adenozyno difosforan-ADP, adenozyno monofosforan-AMP i fosforan nieorganiczny-Pi). Pozyskiwanie ATP odbywa się poprzez trzy szlaki metaboliczne (system fosfagenowy, glikolizę i system tlenowy), na które składa się wiele katalizowanych enzymatycznie reakcji chemicznych. Jednakże produkcja ATP nigdy nie jest osiągnięta przez wyłączną pracę jednego systemu energetycznego, ale przez skoordynowaną reakcję ich wszystkich. Dominację jednego systemu nad drugim różnicuje intensywność i czas, w którym należy uzyskać ATP dla pracujących mięśni (Davis i wsp., 2000; Fischer i wsp., 2007; Glaister, 2005).

W określeniu poziomu wydolności fizycznej niezbędne jest uwzględnienie takich parametrów jak: płeć, wiek, stan zdrowia, budowa somatyczna, częstość i intensywność podejmowanego wysiłku fizycznego, skład ciała, struktura włókien mięśniowych, siła i wytrzymałość mięśniowa, koordynacja nerwowo mięśniowa, sprawność termoregulacyjna,

sprawność układu krążeniowego i oddechowego, układ hormonalny, liczba i objętość mitochondriów, przebieg i szybkość procesów restytucyjnych, szybkość procesów metabolicznych, w tym likwidacji zaburzeń homeostatycznych (Arnal i wsp., 2015). Warunkuje ją również sposób odżywiania, poziom motywacji i środowisko zewnętrzne. Główną miarą wydolności fizycznej jest wielkość maksymalnego pochłaniania tlenu - VO_{2max} (Baker i wsp., 2010; McNulty i wsp., 2018; Vina i wsp., 2012). Jest no największa objętość tlenu, jaką organizm zużywa w jednej minucie pracy w trakcie maksymalnego wysiłku fizycznego. Stosuje się go również, jako marker oceny stopnia dolegliwości zdrowotnych związanych z niewydolnością układu krążeniowo oddechowego. Jest również głównym parametrem oceny wydolności fizycznej w sporcie zawodowym (Levine, 2008). Najlepsi sportowcy startujący w dyscyplinach wytrzymałościowych (maratończycy, kolarze, biegacze, wioślarze) średnio osiągają VO_{2max} w granicach 70 – 85 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$ (Denham i wsp., 2017; Lucia i wsp., 2002). Indywidualności potrafią osiągnąć jeszcze większy poziom maksymalnego pułapu tlenowego (Wood, 2008), np.:

Mężczyźni:

- Oskar Svendsen (kolarstwo) – 97,5 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Espen Harald Bjerke (narciarstwo biegowe) – 96,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Bjørn Dæhlie (narciarstwo biegowe) – 96,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Greg LeMond (kolarstwo) – 92,5 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Kilian Jornet (ultramaraton) – 92,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Thor Hushovd (kolarstwo) – 86,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Ole Einar Bjœrndalen (biathlon) – 86,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Lance Amstrong (kolarstwo) – 84,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Rober Korzeniowski (chód sportowy) – 84,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$

Kobiety:

- Joan Benoit (biegi długodystansowe) – 78,6 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Charlotte Kalla (narciarstwo biegowe) – 74,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Marit Bjoergen (narciarstwo biegowe) – 72,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Justyna Kowalczyk (narciarstwo biegowe) – 70,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$
- Maja Włoszczowska (kolarstwo górskie) – 65,0 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$

Utrzymanie odpowiedniego poziomu wydolności fizycznej wiąże się z aktywnością fizyczną, która jest jednym z głównych determinantów stanu zdrowia. Blair i wsp., (2004) oraz Macera i wsp., (2003) przypisują kluczową rolę ćwiczeniom fizycznym w utrzymaniu zdrowego stanu organizmu. Uważają również, że aktywność fizyczna w sposób istotny zmniejsza ryzyko zachorowania oraz jest niezbędna w procesie leczenia wielu chorób. Naukowcy wykazali, że w grupie zarówno mężczyzn jak i kobiet, u osób deklarujących umiarkowaną aktywność fizyczną w formie treningu zdrowotnego ryzyko śmierci zmniejsza się o około 20 do 35 %. Myers i wsp., (2004) udowodnili, że wzrost wydatku energetycznego związanego z aktywnością fizyczną (~ 1000 kcal/tydzień) wiąże się z obniżeniem śmiertelności o około 20 %. Hu i wsp., (2004) dowiedli, że u kobiet w średnim wieku aktywność fizyczna na poziomie mniejszym niż 1 godzina w tygodniu zwiększa śmiertelność o 52 % oraz podwaja się śmiertelność z przyczyn sercowo naczyniowych, a o 29 % wzrasta śmiertelność związana z zachorowaniem na raka.

1.2 Wydolność tlenowa

Wydolność tlenowa (aerobowa) jest uzależniona od wielu czynników biochemicznych i fizjologicznych. Jej głównym determinantem jest sprawność funkcji odpowiedzialnych za transport i dostarczanie tlenu do pracujących mięśni w trakcie aktywności fizycznej (Gibala i McGee, 2008; Kostrzewa-Nowak i wsp., 2015; Lundby i wsp., 2017; Perry i wsp., 2016; Sari, 2019). W odniesieniu do % zużycia tlenu (%VO_{2max}) i częstości skurczów serca (HR) określa się intensywność wykonywanej pracy tlenowej. Określenie maksymalnego pułapu tlenowego jest kluczowe w kwalifikowaniu sportowców do grup o określonym poziomie wydolności tlenowej. Wyznacza on górną granice aerobowej produkcji energii. Pozwala określić możliwości wykonywania pracy, wyznacza górną granicę obciążeń oraz umożliwia planowanie treningu pod kątem zdolności, które chcemy rozwijać. Jego wartość określa się na podstawie wypadkowej maksymalnej objętości wyrzutowej serca, tętniczo-żylnej różnicy wysycenia krwi tlenem oraz częstości skurczów serca (Dencker wsp., 2007). Im większa zdolność do pochłaniania tlenu w ciągu jednej minuty, tym cięższą i dłuższą pracę można wykonać w warunkach równowagi czynnościowej (Vollaard i wsp., 2017). VO_{2max} jako wskaźnik ma dużą wartość diagnostyczną, ponieważ dotyczy poboru, transportu i wykorzystania tlenu przez pracujące tkanki, a dodatkowo warunkuje restytucję powysiłkową (Campos i wsp., 2012). Jego szczytową wartość można zmierzyć wyłącznie podczas maksymalnych wysiłków, angażujących duże partie mięśniowe (Joyner i Corner, 2008). Oprócz VO_{2max} do głównych parametrów określających wydolność aerobową zalicza się wentylację minutową płuc (VE), objętość oddechową (VT) i tętno tlenowe (VO_2/HR) (Bassett i Howley 2000; Jensen i wsp., 2004). Według Brooks i wsp., (2005) najistotniejszymi elementami charakteryzującymi wydolność tlenową są:

- Pojemność dyfuzyjna płuc,
- Gęstość naczyń włosowatych w płucach,
- Objętość minutowa serca,
- Stężenie hemoglobiny we krwi,
- Rodzaj i proporcje włókien mięśniowych,
- Stężenie mioglobiny we włóknach mięśniowych,
- Gęstość kapilar mięśniowych,
- Wielkość i liczba mitochondriów,
- Aktywność enzymów oksydacyjnych,
- Transport substratów energetycznych,
- Zdolność utylizacji produktów przemiany materii.

W wysiłku fizycznym o niewielkiej intensywności mięśnie wykorzystują energię głównie dzięki aerobowemu systemowi wytwarzania ATP, gdyż w tych warunkach jest on najwydajniejszy i zapewnia długi czas prac. Wytwarzanie energii odbywa się dzięki procesom zachodzącym w mitochondrium, stanowi je łańcuch oddechowy, fosforylacja oksydacyjna i cykl Krebsa. Szybkość wytwarzanie energii w tych procesach wpływa na intensywność i ergonomię pracy fizycznej w środowisku tlenowym (Gastin, 2001; McArdle i wsp., 2015).

W chwili rozpoczęcia wysiłku fizycznego, aktywowane zostają jednocześnie wszystkie szlaki metaboliczne, których celem jest produkcja potrzebnej energii. Dominacja systemu tlenowego następuje w około 2 minucie. Ma to związek z adaptacją układu krążeniowo-oddechowego, który w tym czasie przystosowuje się do zwiększonego zapotrzebowania tlenu przez pracujące mięśnie. W warunkach tlenowych ATP poza glukozą jest pozyskiwane z utylizacji wolnych kwasów tłuszczowych, ketokwasów i aminokwasów. Tempo metabolizmu tłuszczów zwiększa się po około 25 minutach pracy, dotyczy to wysiłków o niskiej i umiarkowanej intensywności. Wytwarzanie ATP w procesie oddychania mitochondrialnego z wolnych kwasów tłuszczowych zachodzi bardzo wolno, jest to zaledwie 0,4 mol/min. Zarówno ketokwasy, jak i aminokwasy dostarczają energię w trakcie wykonywanej pracy, jednakże zazwyczaj zachodzi to w przypadku submaksymalnych i maksymalnych wysiłków (Hammond i wsp., 2019; Hochachka i wsp., 2000)

Według Warburton i wsp., (2006b) umiarkowana intensywność ćwiczeń to taka, w której nie przekracza się wartości 4-6 MET lub prędkości poruszania się w granicach 3,0 do 3,5 km/h. W tak zdefiniowanych warunkach następuje przyspieszenie akcji serca i częstości oddechów, natomiast zmiana jest na tyle mała, że podczas pracy z taką intensywnością można cały czas swobodnie rozmawiać. Autorzy zauważają, że ten rodzaj aktywności może przynosić korzystne zmiany w naszym organizmie. Wykazano, że 72. min umiarkowanego, aerobowego wysiłku tygodniowo może poprawić ogólną kondycję i samopoczucie badanego. Jednocześnie wskazano, że objętość ta jest zbyt niska, aby eliminować ryzyka chorób sercowo naczyniowych. Taka aktywność nie wywoła trwałych zmian komponentów składu ciała (Church i wsp., 2007). W praktyce dopiero 60 minut codziennej umiarkowanej aktywności fizycznej może pomóc w stałej kontroli masy ciała (Lee, 2007). Zalecenia dotyczące aktywności fizycznej w ujęciu historycznym przedstawiono w Tabeli 1.

W celu uzyskania przedłużonych i trwałych zmian ustroju należy wprowadzić systematyczny trening o charakterze wytrzymałościowy wykorzystujący w znacznym stopniu

przemiany tlenowe. Skutkuje to zwiększeniem gęstości naczyń włosowatych oplatających włókna mięśniowe, zwiększa się również liczba i gęstość mitochondriów. Taki rodzaj aktywności fizycznej pozytywnie wpływa na zwiększenie możliwości organizmu do produkcji energii z wolnych kwasów tłuszczowych i węglowodanów (Baker i wsp., 2010; Dimroth i wsp., 2006; Rubinstein i wsp., 2003). Według Gastin, (2001) oraz Laughlin i Roseguini, (2008) systematyczny trening aerobowy wpływa na poprawę wydolności mięśni poprzez zwiększenie magazynowania glikogenu. Dodatkowo usprawnia przepływ substratów oraz metabolitów we krwi. Im bardziej trening intensywny i regularny, tym zmiany w organizmie są większe i trwalsze. Ten rodzaj adaptacji pozwala na rywalizację planów sportowych i uzyskiwanie lepszych wyników (Scharhag-Rosenberger i wsp., 2010; Williams i wsp., 2003).

Tabela 1. Zalecenia dotyczące prowadzenia aktywnego i zdrowego trybu życia w ujęciu historycznym

Autor	**Rok**	**Intensywność**	**Czas trwania**	**Częstotliwość aktywności**
American College of Sports Medicine (ACSM)	1978	Wysoka (np. bieganie)	20 minut/dzień	3 razy w tygodniu
Lee	2007	Umiarkowana (np. jogging)	60 minut/dzień	3 razy w tygodniu
O'Donovan i wsp.	2010	Umiarkowana (np. nordic walking)	30 minut/dzień	Minimum 5 razy w tygodniu
O'Donovan i wsp.	2010	Wysoka (np. bieganie)	-	75 minut w tygodniu
Physical Activity Guidelines (PAG) (Piercy i wsp., 2018)	2018	Umiarkowana	150 minut/tydzień	Kilka razy w tygodniu w krótkich sesjach treningowych
Physical Activity Guidelines (PAG) (Piercy i wsp., 2018)	2018	Wysoka	75 minut/tydzień	Kilka razy w tygodniu w krótkich sesjach treningowych
Physical Activity Guidelines (PAG) (Piercy i wsp., 2018)	2018	Umiarkowana	60 minut/dzień	Aktywność w przedziale wiekowym 6-17 lat

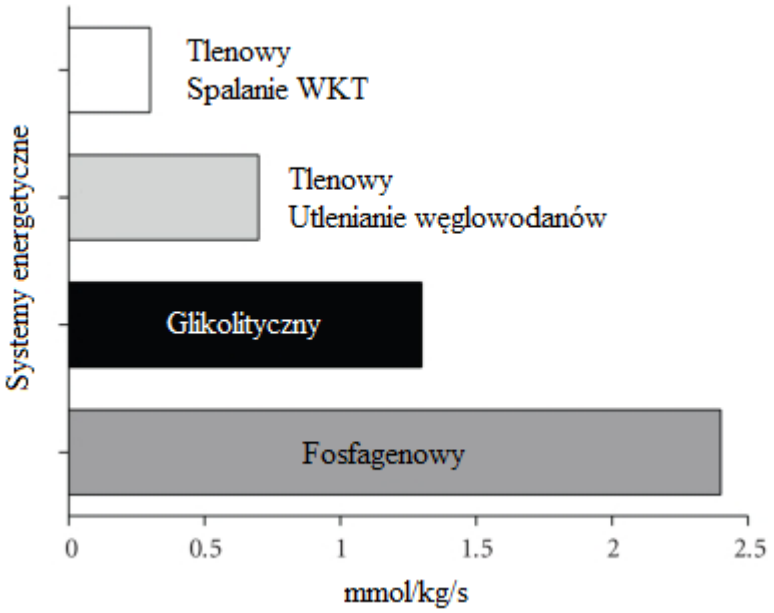
1.3 Wydolność beztlenowa

Wydolnością anaerobową określa się, jako zdolność do wykonywania pracy z wykorzystaniem energii z przemian beztlenowych. Im większy jest zasób substratów energetycznych wykorzystywanych w tych procesach i wyższa tolerancja powstających zaburzeń homeostazy, tym większą wydolnością dysponuje organizm (Buchheit i Laursen, 2013b; Perry i wsp., 2008). Poziom wydolności beztlenowej wzrasta do ok. 30r.ż., po czym maleje o około 6 % co 10 lat. Mężczyźni charakteryzują się, większą wydolnością anaerobową niż kobiety. Wpływ na tą zależność ma większa zawartość tkanki mięśniowej, w której zmagazynowane są substraty energetyczne (Foster i wsp., 2015; Żołądź, 2006).

Całkowita ilość ATP przechowywanego w miocytach mięśni szkieletowych jest bardzo mała (około 8 mmol×kg^{-1} suchej masy mięśniowej). Dlatego w celu kontynowania wysiłku fizycznego niezbędne jest pozyskiwanie ATP z szeregu przemian metabolicznych, które wykorzystują do tego glikogen i triglicerydy. Tkanka mięśniowa, jako jedyna w organizmie ma zdolność zmiany swojego metabolizmu w taki sposób, aby szybko zwiększyć resyntezę niezbędnego ATP (Glaister, 2005). Tempo resyntezy ATP jest różne, zależy od szlaku przemian (Rycina 3). Zasób ATP w mięśniach nie może uleć wyczerpaniu. Podczas krótkotrwałego intensywnego wysiłku, który może spowodować nawet 1000-krotny wzrost zapotrzebowania na ATP w stosunku do wartości spoczynkowych, jego ilość zmniejszy się nie więcej niż 1 do 2 mmol×kg^{-1} suchej masy ciała, a w warunkach maksymalnego zmęczenia prowadzącego do niewydolności skurczowej nie spadnie poniżej 5 mmol×kg^{-1} suchej masy ciała. Należy zauważyć, że zmniejszająca się ilość ATP w mięśniach pokrywa się z tempem rozwoju zmęczenia, w trakcie intensywnego wysiłku. Wydolność zmniejsza się w wyniku redukcji siły i mocy pracujących mięśni szkieletowych. Natomiast cykliczna resynteza ATP ma zapobiec nieodwracalnym patologicznym skutkom uszkodzeń mięśniowych, w tym sztywności mięśniowej (Baker i wsp., 2010; Gastin, 2001; Bertuzzi i wsp., 2013).

Przemiany beztlenowe zostają aktywowane na samym początku podjętego zadania ruchowego. Odgrywają najistotniejszą rolę w wysiłkach submaksymalnych i maksymalnych, podczas których, ze względu na intensywność ćwiczeń, system tlenowy jest niewystarczająco wydolny w resyntezie ATP. Dzieje się tak ze względu na możliwości i szybkość odbudowy ATP (Rycina 3). Natomiast system anaerobowy nie jest tak wydajny jak szlaki tlenowe. Energia powstała w procesach beztlenowych wystarcza tylko na pierwsze sekundy wysiłku, gdy mówimy o fosfagenowej (niekwasomlekowe) resyntezie ATP. Obserwowane zjawisko ma

związek z deficytem tlenowym. Według Adkar i wsp., (2011) w wyniku deficytu tlenowego mięśnie nie mogą wykonać maksymalnej intensywnej pracy, bo nie dysponują odpowiednią ilością ATP, które jest produkowane przez wolniejsze przemiany tlenowe. W wyniku przemian anaerobowych powstają tylko 2 cząsteczki ATP w cyklu glikolizy i 1 cząsteczka z przemian fosfagenowych (McArdle i wsp., 2015).



Rycina 3. Maksymalna szybkość resyntezy ATP przez pracujące mięśnie szkieletowe (Foster i wsp., 2015; Glaister 2005)

W pierwszej fazie pozyskiwanie ATP zachodzi w szlaku fosfagenowym, w skład, którego wchodzą reakcje z udziałem kinazy kreatynowej (CK) i kinazy adenylanowej (AK) oraz deaminazy AMP. Pierwszy z tych enzymów ma zdecydowanie największą zdolność regenerowania ATP. Ma to związek z zawartością spoczynkową PCr w mięśniach, która wynosi ok. 26 mmol×kg^{-1} suchej masy ciała. Rozkład PCr zachodzący za pośrednictwem kinazy kreatynowej stymulowany jest wzrostem stężenia ADP i jonów wodorowych w cytoplazmie. Efektem pracy drugiego enzymu jest produkcja ATP i AMP. AMP jest silnym aktywatorem dwóch enzymów mających duży wpływ na glikolizę. Aktywuje fosforylazę, która zwiększa glikogenolizę, a zatem szybkość wytwarzania glukozo-6-fosforanu (G6P), który zapewnia sprawny przebieg glikolizy. Po drugie, AMP aktywuje fosforofruktokinazę (PFK) w 1 fazie glikolizy, umożliwiając w ten sposób zwiększony strumień G6P, co z kolei pozwala na zwiększenie szybkości regeneracji ATP (Baker i wsp., 2010; Norman i wsp., 2001). Ostatni z enzymów przekształca AMP w IMP (monofosforan inozyny). Według Fischer i wsp., (2007) niedobór deaminazy AMP w mięśniach szkieletowych skutkuje występowaniem częstszych

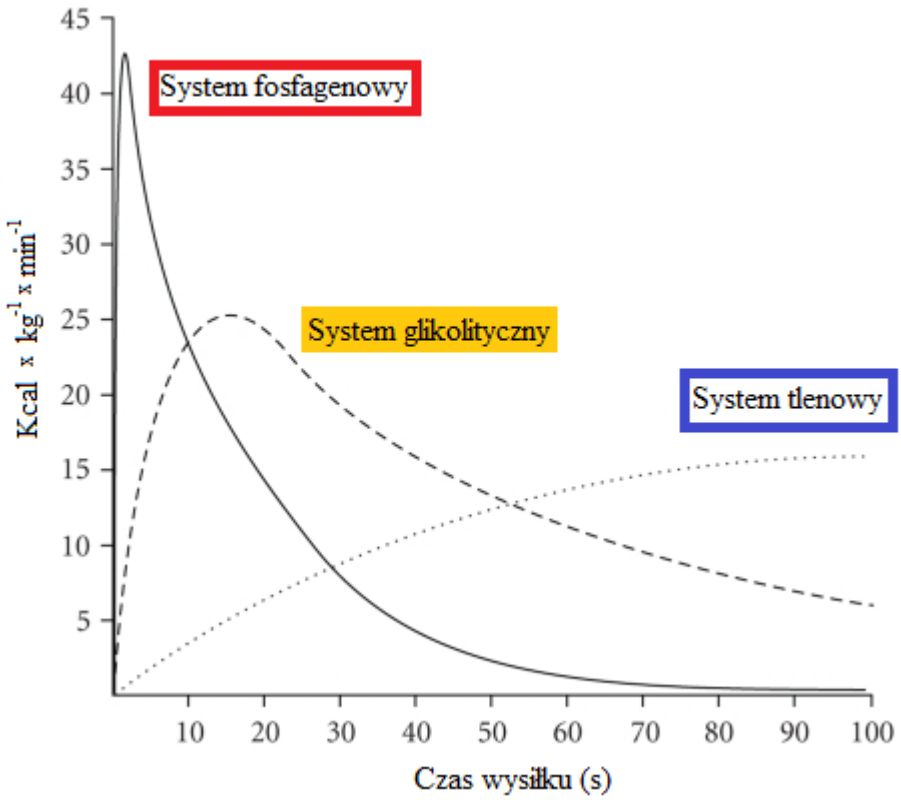
skurczów i wpływa na wczesne pojawienie się zmęczenia spowodowanego intensywnym wysiłkiem. Produktem uboczny tej reakcji jest toksyczny jon amonowy (NH_4^+). Z pracujących mięśni jon amonowy transportowany jest do wątroby i usuwany z organizmu w reakcjach cyklu mocznikowego. Zaburzenia w cyklu i zbyt duże stężenie NH_4^+, we krwi może prowadzić do nieodwracalnego uszkodzenia mózgu.

Maksymalna szybkość zużywania fosfokreatyny określana jest, jako moc fosfagenowa. Korhonen i wsp., (2005) stwierdzili, że w pierwszych 10 sekundach maksymalnej pracy energia dla pracujących mięśni pozyskiwana jest w 50 % z fosfokreatyny i 50 % glikolizy beztlenowej. Odbudowa 90 %PCr zajmuje ok. 2-5 min, a powrót do wartości spoczynkowych może trwać nawet kilkanaście minut. Część badaczy zaobserwowała, że po np. 30 sekundowym wysiłku odbudowa ATP wyniosła niespełna 70 % w 90 sekundzie restytucji, po trzykrotnym wydłużeniu czasu wzrosła jedynie do 85 %. Po zastosowaniu modelu badawczego stwierdzono, że dopiero po ponad 10 minutach od zakończonego wysiłku stężenie PCr zbliżyłoby się do 95 % wartości przedwysiłkowej (Dimroth i wsp., 2006; Norman i wsp., 2001; Rubinstein i wsp., 2003).

Według Nalbandian i Takeda (2016) przedłużający się wysiłek fosfagenowy wymaga dodatkowego źródła energetycznego – glikolizy. Glikoliza jest kolejnym etapem katabolicznego szlaku glukozy, podczas której, z cukrów takich jak glukoza czy fruktoza powstaje kwas pirogronowy oraz energia wiązana w ATP. Intensywne ćwiczenia trwające dłużej niż kilka sekund powodują aktywowanie glikolizy beztlenowej. Pojemność tej reakcji ma kluczowe znaczeniu w uzyskiwaniu lepszych zdolności beztlenowych. Wpływa na nią aktywność enzymów przemian anaerobowych takich jak: kinaza kreatynowa, ATP-aza, miofibrylarna, fosfofruktokinaza, fosforylaza oraz zdolność wiązania jonów wodorowych (pojemność buforowa) komórek mięśniowych. Istotna jest również zawartość substratów PCr, ATP i glikogenu oraz skład włókien mięśniowych, które warunkowane są genetycznie (Baker i wsp., 2001; Hammond i wsp., 2019; Robergs i wsp., 2004). Zadaniem procesu oksydacji węglowodanów jest resynteza ATP z zapasów glukozy i glikogenu mięśniowego. Glikogen jest materiałem zapasowym magazynowanym w komórkach mięśniowych w ilości 1g/kg, natomiast glukoza jest wychwytywana z krwi przez komórki mięśniowe (Jentjens i Jeukendrup, 2003; Pilegaard i wsp., 2002). Natychmiastowa reakcja spowodowana jest przez produkcję AMP, wzrost stężenia wapnia w mięśniach i nieorganicznego fosforanu. Oba czynniki zwiększają szybkość reakcji fosforylazy - wapń, jako aktywator, a Pi, jako substrat reakcji. Zwiększona szybkość wytwarzania glukozo-6-fosforanu z reakcji glikogenolizy i zwiększony

wychwyt glukozy zapewnia szybkie źródło wysokoenergetycznego paliwa dla innych reakcji, które degradują G6P do pirogronianu. Gdy ilość tlenu dostarczanego do mitochondriom jest niewystarczająca, produkty glikolizy przetwarzane są w procesie, który nie zachodzi w mitochondriach (Robach i wsp., 2014; Rubinstein i wsp., 2003). Jest to jednakże proces niekorzystny z energetycznego punktu widzenia, ponieważ podczas oddychania mitochondrialnego uzyskiwane jest około 13 razy więcej energii niż podczas oddychania beztlenowego (Rich, 2003). Tempo glikolizy ulega przyspieszeniu natychmiast po rozpoczęciu pracy. Maksymalną mobilizację przemian glikolitycznych uzyskujemy pomiędzy 20, a 30 sekundą wysiłku (Rycina 4). Wytworzenie 3 cząsteczek ATP wiąże się z powstania 2 cząsteczek mleczanu. Szybkość przemian determinuje moc glikolityczną. Produktem ubocznym glikolizy jest pirogronian, który przekształcany jest przez dehydrogenazę mleczanową (LDH) w mleczan, bądź transportowany jest do wątroby, gdzie następuje jego dalsza utylizacja. Wraz z wydłużaniem się czasu trwania pracy rośnie znaczenie procesów aerobowych w produkcji ATP, dzieje się tak na skutek kumulacji metabolitów uniemożliwiających dalsze pozyskiwanie energii na drodze przemian glikolitycznych (Adkar i wsp., 2011). W procesach z udziałem tlenu powstają wolne rodniki tlenowe (ROS). Dzieje się tak na skutek hipoksji wewnątrzkomórkowej, która zaburza równowagę red-ox. Poziom tlenu w komórce kontrolowany jest przez czynnik transkrypcyjny HIF-1 (*hypoxia-inducible factor 1*), marker hipoksji wewnątrz komórki, który odpowiada m.in. za proces glikolizy (Lee i wsp., 2004; Summermatter i wsp., 2013). Badania Witczak i wsp., (2008) wykazały, że reaktywne formy tlenu aktywują kinazę AMP (AMPK). Gibala i wsp., (2009) potwierdzają, że hipoksja wywołana podczas wysiłku fizycznego powodująca spadek stężenia ATP (↓ATP/AMP), stymuluje kinazę AMPK. W warunkach hipoksycznych, glikoliza beztlenowa jest dominującym szlakiem w procesie dostarczania energii ATP do mięśni szkieletowych.

Pojemnością glikolityczną określa się zdolności organizmu do tolerowania kwasicy metabolicznej powstającej w wyniku intensywnej pracy kosztem przemian glikolitycznych. Powstający w mięśniach mleczan, który następnie trafia do krwioobiegu wpływa na wzrost ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla (pCO_2) i tlenu (pO_2), a w układzie oddechowym powoduje wzrost wentylacji minutowej płuc (Nybo i wsp., 2005). Natomiast w czasie spoczynku w wyniku reakcji glukoneogenezy mleczan może zostać przekształcony w glikogen (Bishop i wsp., 2008). Reakcja wymaga odpowiedniego zaopatrzenia organizmu w tlen, gdyż mleczan jest również substratem energetycznym dla pracujących mięśni, którego utylizację dostarcza ATP.



Rycina 4. Interakcje systemów energetycznych w odtwarzaniu ATP, zależne od czasu trwania wysiłku (Baker i wsp., 2010)

Według Alp i Gorur, (2020), Behi i wsp., (2017) oraz Patel i wsp., (2017) predyspozycje anaerobowe organizmu ocenia się za pomocą takich parametrów jak: moc maksymalna (P_{max}), pojemność fosfagenowa, moc i pojemność glikolityczna oraz poprzez czas uzyskania i utrzymania P_{max}. Zmienne determinujące możliwości anaerobowe to między innymi:

- Maksymalna siła mięśni,
- Maksymalna moc anaerobowa,
- Tolerancja kwasicy metabolicznej,
- Zdolność kompensowania kwasicy,
- Zawartość włókien FT,
- Stężenie PCr, ATP, glikogenu,
- Aktywność enzymów przemian anaerobowych.

1.4 Adaptacja fizjologiczna

Jednym z kluczowych czynników determinujących poziom wydolności fizycznej jest systematyczność podejmowanej aktywności fizycznej. Systematyczny wysiłek fizyczny zapewnia uzyskanie efektów adaptacyjnych obniżających m.in. koszt fizjologiczny aktywności fizycznej oraz zwiększa ekonomię pracy. Faria i wsp., (2005), Joyner i Coyle (2008), Lucia i wsp., (2000), zauważyli, że poprawa wydolności ma związek z mniejszym poborem tlenu podczas pracy o tej samej intensywności oraz obniżeniem stężenia mleczanu we krwi i częstości skurczów serca w trakcie wysiłków submaksymalnych..

Pod wpływem różnych bodźców treningowych w organizmie zachodzą odmienne adaptacyjne zmiany strukturalne i funkcjonalne, charakter tych zmian zależy od czasu, intensywności i rodzaju zastosowanego bodźca (Buchheit i Laursen, 2013a). Według Kenney i wsp., (2015) czas trwania wysiłku, jego intensywność i kinematyka są głównymi czynnikami determinującymi pojawianie się adaptacji. W odpowiedzi na podejmowany wysiłek zmiany czynnościowo-strukturalne przebiegają wielokierunkowo i pojawiają się w różnych tkankach i układach. U podstaw zmian adaptacyjnych stoją skomplikowane procesy molekularne, których przykładem jest miogeneza, w wyniku, której zwiększa się siła i masa mięśniowa. Usprawnieniu ulega również metabolizm tlenowy mięśni poprzez wzrost liczby i masy mitochondriów (biogeneza mitochondriów) oraz rozwój nowych naczyń krwionośnych (angiogeneza) (Kenney i wsp., 2015; Warburton i wsp., 2006a; Williams i Kraus 2005). Istotne zmiany adaptacyjne, a zarazem kluczowe dla wyników sportowych, pojawiają się w układzie krążenia i oddechowym, sprzyjają poprawie wydolności fizycznej. Ma to wpływ na polepszenie wymiany gazowej i ukrwienie tkanek, powiększenie średnicy i grubości ścian naczyń krwionośnych, zwiększenie maksymalnej wentylacji minutowej płuc oraz maksymalnego poboru tlenu. Zmiany w układzie krążeniowo-oddechowym idą w parze ze zmianami biochemicznymi krwi. Za zwiększeniem pojemności tlenowej krwi, hematokrytu, stężenia hemoglobiny, czy liczby czerwonych krwinek stoi proces erytropoezy (Kenney i wsp., 2015). Neurogeneza, czyli zjawisko polegające na rozwoju nowych połączeń nerwowych, sprzyjające plastyczności neuronalnej odpowiada za zmiany adaptacyjne rozwijające się w układzie nerwowym, w którym dochodzi m.in. do polepszenia koordynacji nerwowo-mięśniowej, poprawy funkcji poznawczych, czy lepszego zapamiętywania np. prawidłowych wzorców ruchowych. Osteogeneza stoi u podstaw zmian adaptacyjnych w układzie kostnym zwiększając gęstość i mineralizację kości, odporności na urazy, aktywności osteoblastów, czy spadek

aktywności osteoklastów. Zmiany adaptacyjne zachodzące w wymienionych układach determinują zmiany metaboliczne. Biogeneza mitochondriów sprzyja szybszej utylizacji tłuszczów i węglowodanów. Dochodzi do przekształcania tkanki tłuszczowej białej, w brunatną, pod wpływem różnych czynników, w tym iryzyny. Zwiększa się stężenie oraz następuje ekspresja białka UCP-1 oraz białka GLUT-4 transportującego glukozę (McArdle i wsp., 2015). Podstawą zmian adaptacyjnych, zachodzących w różnych narządach oraz tkankach są substancje o charakterze cytokin i czynników wzrostu, wydzielanych w trakcie wysiłku przez pracujące mięśnie. Ze względu na zdolność powstawania w mięśniach i wydzielania przez nie wielu różnorodnych substancji, mięśnie nazywane są organem endokrynny, a substancje które wydzielają nazywane są miokinami (Lizuka i wsp., 2014; Pedersen i Febbraio, 2008, Pratesi i wsp., 2013). Jednym z przejawów adaptacji fizjologicznej w odpowiedzi na trening fizyczny jest przyrost masy mięśniowej, zwany hipertrofią mięśniową. Jest on pożądany ze względów sportowych, czy estetycznych, wręcz istotny z funkcjonalnego punktu widzenia, bowiem redukcja masy mięśniowej (sarkopenia) pojawiająca się wraz z wiekiem, sprzyja częstości upadków, ogranicza sprawność i niezależność funkcjonalną (Cruz-Jentoft i wsp., 2019; Marzetti i wsp., 2017). Według Flack i wsp., (2011) po ukończeniu 30 r.ż. następuję redukcja masy mięśniowej od 3 % do 8 %, co 10 lat. Kierunek zmian potwierdzają Frontera i wsp., (2000), którzy twierdzą, że człowiekowi po ukończeniu 30 r.ż., co roku zmniejsza się masa mięśniowa o 0,2 kg. Proces ten przyspiesza po ukończeniu 50 r.ż. W tym okresie, co kolejne dekady odnotowuje się spadek od 5 % do 10 % masy mięśniowej (Marcell, 2003). Przyrost masy mięśniowej obserwowany pod wpływem treningu jest wynikiem regeneracji uszkodzonych włókien mięśniowych, na które działają, zarówno siły mechanicznych (tarcia, napięcia), a także wolne rodniki, które niszczą strukturę błony mięśniowej (Fehrenbach i Northoff, 2001). Zgodnie z doniesieniami naukowymi przyrost masy mięśniowej (hipertrofia) jest wynikiem aktywacji komórek satelitarnych w regenerujących się włóknach mięśniowych, uszkodzonych w trakcie wysiłku. Pobudzenie komórek satelitarnych aktywuje proces miogenezy (Dhawan i Rando 2005; Zammit i wsp., 2004).

Tabela 2. Efekty adaptacyjne wynikające z systematycznie podejmowanej aktywności fizycznej

Zmiany komponentów składu ciała

1. Redukcja masy ciała
2. Hipertrofia mięśniowa
3. Redukcja tkanki tłuszczowej
4. Poprawa metabolizmu lipidowego
5. Obniżenie stężenia triglicerydów
6. Obniżenie stężenia cholesterolu
7. Podwyższenie stężenia cholesterolu HDL

Zmiany psychologiczne

1. Korzystne zmiany emocjonalne
2. Poprawa nastroju
3. Zmniejszenie napięcia nerwowego, stanów depresyjnych i lękowych
4. Poprawa samopoczucia i jakości snu
5. Zmiany porównywalne do zmian pod wpływem leczenia farmaceutycznego

Zmiany wydajności i termoregulacyjne

1. Poprawa wydolności tlenowej
2. Ergonomia wykonywanej pracy
3. Mniejszy wydatek energetyczny
4. Niższy koszt fizjologiczny pracy
5. Poprawa koordynacji ruchowej
6. Sprawniejsze procesy termoregulacyjne
7. Szybsze i bardziej ekonomiczne odprowadzanie ciepła
8. Osoby wytrenowane odczuwają większy komfort funkcjonowania w gorącym środowisku

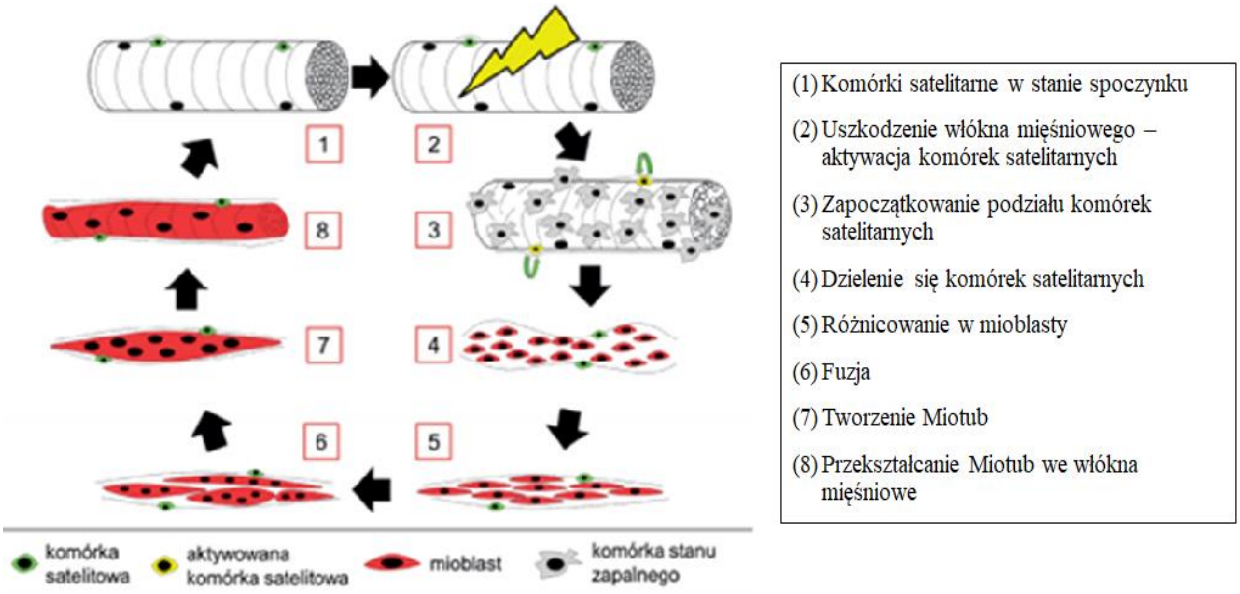
Struktury i czynności tkanek

1. Transdyferencjacja białych adipocytów w brunatne – wzrost stężenia iryzyny
2. Miogeneza – wzrost stężenia *hepatocyte growth factor* (HGF), *insulin-like growth factor 1* (IGF-1), *insulin-like growth factor 2* (IGF-2)
3. Przeciwdziałanie osteoporozie
4. Angiogeneza i arteriogeneza – wzrost stężenia v*ascular endothelial growth factor* (VEGF), *fibroblast growth factor 1* (FGF-1), *brain-derived neurotrophic factor* (BDNF)
5. Poprawa ukrwienia narządów (serca, mięśni, mózgu)
6. Erytropoeza
7. Wzrost plastyczności neuronalnej (neurogeneza) sprzyjającej poprawie szybkości przekazywania impulsów nerwowych oraz poprawie procesów pamięciowych – wzrost stężenia BDNF
8. Poprawa ukrwienia i przepływów mózgowych
9. Kolagenogeneza
10. Zmiana struktury i morfologii kości (osteogeneza) – wzrost stężenia IGF-1, *fibroblast growth factor 2* (FGF-2)
11. Zmiany metabolizmu energetycznego - ekspresja *uncoupling protein 1* (UCP-1) i *glucose transporter type 4* (GLUT-4)
12. Wzrost stężenia hormonów (serotoniny, endorfin, dopaminy)
13. Zwiększenie maksymalnej różnicy tętniczo-żylnej wysycania krwi tlenem,
14. Bradykardia spoczynkowa
15. Obniżenie ciśnienia tętniczego krwi

Di Liegro i wsp., (2019); Gibala i wsp., (2006); Gibala i wsp., (2009); Gibala i McGee (2008); Hammond i wsp., (2019); Lizuka i wsp., (2014); MacDougall i Sale (2014); Pedersen, (2012); Pedersen i Febbraio, (2008); Pratesi i wsp., 2013

1.5 Wątrobowy czynnik wzrostu - HGF

W wyniku wysiłku fizycznego, dochodzi do uszkodzeń włóknień mięśniowych, i rozwoju stanu zapalnego. W odpowiedzi na ten stan w wyniku wielu skomplikowanych sygnałów przekazywanych drogą krwi oraz kontaktu bezpośredniego pomiędzy komórkami, następuje uruchomienie procesu regeneracji powstałych uszkodzeń, co ma bezpośredni związek z aktywacją komórek satelitarnych i ich proliferacją. Komórki ulegają różnicowaniu i zespoleniu z uszkodzonym włóknem mięśniowym. Materiał genetyczny komórek satelitarnych łączy się z materiałem uszkodzonego włókna, co intensyfikuje biosyntezie białka (Rycina 5). Cały proces sprzyja regeneracji miocytów i stymulacji hipertrofii mięśniowej. Zwiększenie liczby komórek satelitarnych w wyniku wysiłki fizycznego zależne jest m.in. od wieku, rodzaju uszkodzonego włókna mięśniowego, rodzaju treningu, czy intensywności ćwiczeń (Martin i Lewis 2012, Pałasz i wsp., 2010). Komórki satelitarne są rodzajem komórek macierzystych występujących w narządach dorosłych organizmów. Zostały odkryte przez Aleksandra Mauro w 1961 roku (Mauro, 1961). Po ich odkryciu początkowo nie było wiadomo, jaką pełnią rolę. Przypisano im niesprecyzowaną rolę w adaptacji mięśniowej. To komórkami mające zdolność do samoodnawiania własnej populacji. W mięśniach występują w formie uśpionej i zlokalizowane są w niszach pod sarkolemmą. Jądra komórek satelitarnych stanowią od 2 do 10 % jąder komórek mięśniowych (Macaluso i Myburgh, 2012).

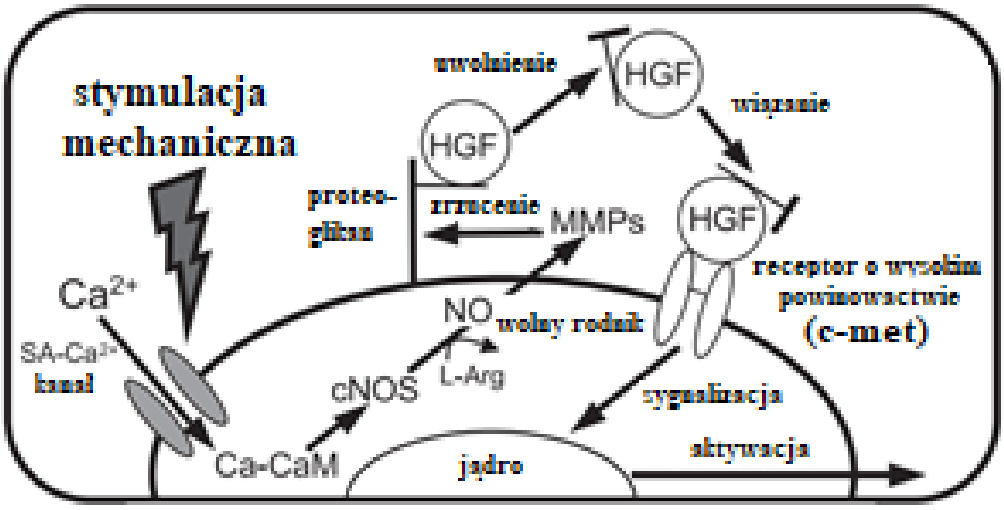


Rycina 5. Przebieg regeneracji mięśni szkieletowych według Archacka i wsp., 2013

Jedynym, bezpośrednim czynnikiem aktywującym komórki satelitarne i uczestniczącym w ich proliferacji jest HGF (Bueno i wsp., 2006; O'Reilly i wsp., 2008). Jest on heterodimeryczną cząsteczką, składającą się z łańcucha α o masie 69kD oraz łańcucha β o masie 34kD. Wykazuje 38 % homologię strukturalną z plazminogenem, bowiem łańcuch β zawiera domenę podobną do proteaz serynowych, do których zaliczana jest aktywna postać plazminogenu – plazmina (Matsumoto i Nakamura, 2001). HGF spełnia wiele funkcji biologicznych w odniesieniu do wielu rodzajów komórek. Pełni rolę czynnika mitogennego (stymuluje podział komórek), motogenicznego (ułatwia komórkom przemieszczanie się), morfogenicznego (sprzyja różnicowaniu komórek), angiogenicznego (stymuluje powstawanie naczyń krwionośnych). Dlatego jego rola biologiczna jest tak istotna (Gherardi i wsp., 2006; Holmes i wsp., 2007). HGF ma działanie auto, para i hemokrynne (Sheehan i wsp., 2000; Yamada i wsp., 2010). Bierze udział w regeneracji różnych narządów (O'Reilly i wsp., 2008; Suzuki i wsp., 2002). Ze względu na jego zdolności odbudowy struktur narządowych, HGF jest badany pod kątem możliwości zastosowanie jako lek, w różnych schorzeniach przebiegających z uszkodzeniem narządów. HGF może być pochodzenia ogólnoustrojowego, jest, bowiem wydzielany przez różne narządy (np. płuca, czy wątrobę), bądź pochodzenia mięśniowego - zostaje wydzielany przez fibroblasty w mięśniach (Yamada i wsp., 2010).

HGF wywiera swoje efekty biologiczne po połączeniu się z receptorem c-Met, zwanym również receptorem HGF (HGFR) (Rycina 6). Receptor ten został odkryty w 1991r. Składa się z dwóch łańcuchów białkowych – 50kD łańcucha α i 145kD łańcucha β. Podjednostka α receptora występuje zewnątrzkomórkowo, natomiast łańcuch β jest jednostką transmembranową, zawierającą po wewnętrznej stronie błony komórkowej domenę kinazy tyrozynowej. Połączenie HGF z receptorem c-Met pobudza aktywność kinazy tyrozynowej i fosforylację C-końcowej pętli kinazy, a w dalszej kolejności aktywację komórki satelitarnej (Matsumoto i Nakamura 2001). Z badań eksperymentalnych wynika, że zwierzęta, którym uszkodzono gen *c-Met* lub *HGF* umierały w wyniku zaburzonego procesu organogenezy (Uehara i wsp., 1995). HGF działając w macierzy międzykomórkowej narusza ciągłość kontaktu między komórkami, a także kontakt komórka – macierz międzykomórkowa. Aktywuje tym samym enzymy proteolityczne – metaloproteinazy (MMPs), które wraz z tlenkiem azotu (NO) uczestniczą w remodelingu tkankowym. Tlenek azotu powstaje w wyniku działania enzymu syntezy tlenku azot (NOS) aktywującej MMPs (Bueno i wsp., 2006; Kollet i wsp., 2003).

Stężenie HGF w tkankach i krwi wzrasta w odpowiedzi na uszkodzenia i stany zapalne. El Deen i wsp., (2015) zanotowali wzrost stężenia HGF oraz wysoką korelację z aminotransferazą alaninową (ALT) oraz asparaginową (AST) – markerami uszkodzeń wątroby. Natomiast podawanie HGF zwierzętom laboratoryjnych łączyło się z silnym efektem terapeutycznym w różnych modelach stanów ostrych i przewlekłych (Bowers i wsp., 2000). HGF wykazywał również aktywność angiogenną w stosunku do komórek śródbłonka naczyń podczas hipoksji tkanek (Miyazawa i wsp., 1998). W badaniach eksperymentalnych Tatsumi i wsp., (2002) wykazali, że w kulturach tkankowych mięśni szkieletowych szczura komórki satelitarnych stymulowane mechanicznie wydzielają HGF, a ich aktywacja była obserwowana w zakresie pH 7.1 – 7.5. Na kolejnych etapach regeneracji mięśni istotną rolę odgrywają różne czynniki wzrostu. Do najczęściej badanych zaliczamy HGF, IGF-1 i IGF-2 (*insulin growth factor -1, 2*), które stymulują proliferację i dyferencjację mioblastów. Kolejnymi są TGF-β (*transforming growth factor-β*), czy miostatyna (MSTN) hamująca proliferację mioblastów. W sposób antagonistyczny do nich działa czynnik LIF (*leukemia inhibitory factor*) stymulujący proliferację. Natomiast zadaniem *basic fibroblast growth factor* (bFGF) jest stymulowanie proliferacji, przy jednoczesnym hamowaniu dyferencjacji. Wszystkie czynniki regulujące proces regeneracji mięśniowej działają tak, aby zachować równowagę procesów wzrostu i różnicowania w celu przywrócenia i utrzymania prawidłowej architektury mięśni (Hawke i wsp., 2001).



Rycina 6. Mechanizm aktywacji komórek satelitarnych wskutek uszkodzenia tkanki mięśniowej (Yamada i wsp., 2010)

Pomimo licznych badań prowadzonych nad HGF oraz stwierdzonej roli, jaką odgrywa w regeneracji mięśniowej i angiogenezie, niewiele wiadomo na temat zmian stężenia HGF u zawodników w odpowiedzi na różne bodźce wysiłkowe. Do najważniejszych prac na temat HGF można zaliczyć prace O'Reilly i wsp., (2008), którzy stwierdzili wzrost stężenia HGF w bioptatach mięśnia czworogłowego uda oraz w osoczu u 8 aktywnych fizycznie ochotników po eksperymencie polegającym na wykonaniu 300 zgięć kończyną dolną. Natomiast Wahl i wsp., (2014) wykazali wzrost stężenia czynnika HGF po jednorazowym treningu HIT (4 x 30 sekundy oraz 4 x 4 minuty), nie notując zmian po treningu 2h o intensywności 55 %VO_{2max}. Woo (2012) stwierdził wyższe stężenie HGF w surowicy dzieci otyłych w porównaniu do dzieci z prawidłowym BMI.

1.6 Charakterystyka treningu CrossFit - HIFT (high intensity functional training)

CrossFit ze względu na różnorodność form stosowanych w tym treningu jest również określany mianem trening funkcjonalny o wysokiej intensywności - HIFT (Dilber i Doğru, 2018; Feito i wsp., 2019; Feito i wsp., 2018a; Haddock i wsp., 2016). Stosowanie takiego określenia ma związek ze złożonością wzorca ruchowego, zgodnego z naturalna formą ruch. CrossFit jest stosunkowo nową formą treningu, która została opracowana w latach 70 XX wieku przez amerykańskiego szkoleniowca Grega Glassmana, który uzyskując uprawnienia instruktora i trenera, rozpoczął pracę na siłowni i zajmował się szkoleniem policjantów. Fakt ten spowodował, że Glassmana poszukiwał metody, która pozwoliłaby przygotować policjanta w sposób jak najbardziej wszechstronnie ruchowo na nieoczekiwane wyzwania fizyczne związane z tym zawodem. Na tej podstawie stworzył autorski program treningów łączących różne metody treningowe i nazwał go CrossFit. CrossFit polega na zastosowaniu ćwiczeń funkcjonalnych, w których realizację zaangażowany jest cały łańcuch kinematyczny (Heinrich i wsp., 2013).

Początkowo CrossFit uprawiany był tylko w Stanach Zjednoczonych przez wojskowe jednostki specjalne, policjantów oraz komandosów. Od 1995r. pojawiła się możliwość uczestnictwa w zajęciach CrossFit dla osób zainteresowanych tą formą treningu, dzięki otwarciu pierwszej na świecie siłowni CrossFit w Santa Cruz (USA, Kalifornia). W 2005r. do liczby 49 wzrosła liczba boksów CrossFit na cały świecie, natomiast w 2013 było już ich ponad 10 tys. CrossFit jest jedną z najszybciej rozwijających się gałęzi w obszarze fitness. Potwierdzają to badania American College Sports Medicine (ACSM) przeprowadzone przez Thompson (2013) i Thompson (2016), w których CrossFit w formie HIIT od 2013r. jest w trójce najlepszych światowych trendów fitness. W 2011r. przeprowadzono pierwsze oficjalne zawody w CrossFit, w których wzięło udział 26 tysięcy osób, przy czym już w 2013r. ich liczba wzrosła do 130 tys. Obecnie zwycięzcy w zawodach CrossFit przyznawana jest nagroda w wysokości 275 tys. $ (Beers 2014), w 2019r. kwota ta wzrosła do 300 tys. $.

W celu realizacji jednostek treningowych wykonuje się ćwiczenia o charakterze gimnastycznym, kondycyjnym, kalistenicznym i siłowym. Trening charakteryzuje się wysiłkami o zmiennej i wysokiej intensywności, których zadaniem jest wszechstronne kształtowanie organizmu. Ma on za zadanie rozwijać m.in.: wytrzymałość, siłę, szybkość, moc, gibkość, zwinność, koordynację ruchową i odporność na ból. Jest to możliwe ze względu na różnorodną budowę jednostek treningowych, w których czas pracy i przerw wypoczynkowych,

intensywność ćwiczeń, liczba serii i powtórzeń, dobór ciężaru zewnętrznego może być dowolnie modyfikowany w zależności od celów treningowych. CrossFit zawiera w sobie elementy różnych typów treningów m.in: IT (*interval training*), SIT (*sprint interval training*), HIPT (*high intensity power training*), HIIT (*high intensity interval training*), HIET (*high intensity endurance training*), HIT (*high intensity training*), MVIT (*maximal volitional interval training*). Według CFJ Seminars (2005), treningi CrossFit to wysiłki o wysokiej i zmiennej intensywności, które przede wszystkim kształtują moc i pojemność glikolityczną oraz tlenową (Feito i wsp., 2019; Feito i wsp., 2018a; Patel, 2008). W treningu CrossFit zakłada się, iż w celu uzyskania optymalnych rezultatów, osoba trenująca powinna przeprowadzać 5-6 jednostek treningowych w tygodniu, które powinny być skonstruowane w systemie 5 dni pracy 2 dni wypoczynku, bądź 3 dni pracy 1 dzień wypoczynku 3 dni pracy. Dla osób rozpoczynających treningi oraz traktujących CrossFit, jako formę aktywności rekreacyjnej lub wprowadzającej do większych obciążeń, treningi mogą odbywać się z mniejszą liczbą jednostek treningowych w tygodniu (CFJ Seminars 2010).

W ostatnich latach nastąpił prawdziwy wzrost zainteresowania treningiem CrossFit w sporcie kwalifikowanym (Feito i wsp., 2019). Jak zauważyli Fernández i wsp., (2015), Fisher i wsp., (2017), Kliszczewicz i wsp., (2015), Poston i wsp., (2016), Box i wsp., (2019) sportowcy specjalizujący się w takich dyscyplinach jak: triathlon, boks, narciarstwo klasyczne i alpejskie, judo, koszykówka, lekkoatletyka wprowadzają do swoich programów treningowych CrossFit ze względu na korzyści jakie ze sobą niesie, mimo udowodnionego ryzyka odniesienia poważnej kontuzji (Chachula i wsp., 2016; Friedman i wsp., 2015, Summitt i wsp., 2016; Weisenthal i wsp., 2014). Atrakcyjność tej formy treningu, rozwój zdolności motorycznych, kształtowanie woli walki, motywacja, rywalizacja powodują, że jest ona wybierana przez sportowców, jednak w największej mierze przez osoby amatorsko i półamatorsko zajmujące się treningiem sportowym.

Kozub (2013) sugeruje, że podstawowe ćwiczenia np. Burpees, Deadlift, Front Squat, Snatch, Toes to Bar można by wprowadzać na lekcjach wychowania fizycznego w szkołach. Zaczynając od ćwiczeń wykorzystujących ciężar własnego ciała, drążka gimnastycznego, rurki PCV, w wyizolowanych ćwiczeniach, skupiających się na technice, po budowę WOD-ów, na kolejnych szczeblach edukacyjnych. Autor sugeruje, że mogłoby to mieć pozytywny wpływ na kształtowanie siły mięśniowej, równowagi i stabilizacji mięśni głębokich. Byłaby to również nowa, bardziej atrakcyjna forma w porównaniu do klasycznej lekcji wychowania fizycznego. Wprowadzenie we wczesnym wieku szkolnym podstaw ćwiczeń funkcjonalnych oraz nauki

poprawnej techniki, mogłoby się przyczynić do redukcji liczby urazów, które rejestruje się u osób rozpoczynających ten rodzaj aktywności ruchowej bez podstaw poprawnej techniki i wyuczonego schematu ruchowego.

Biorąc pod uwagę fakt, że CrossFit jest stosunkowo nową formą treningu, niewiele jest prac naukowych poświęconych tej tematyce. W literaturze przedmiotu nie ma wystarczającej liczby artykułów dowodzących wpływu tego treningu na organizm. Murawska – Ciałowicz i wsp., (2015) zaobserwowali poprawę w funkcjonowaniu układu sercowo naczyniowego, oddechowego. Na skutek treningu zwiększyła się moc i wytrzymałość mięśniowa. Natomiast Eather i wsp., (2016) zaobserwowali dodatkowo poprawę ogólnej siły i elastyczności mięśniowej. W badaniach Goins i wsp., (2014) udział wzięło 12 osób, które zostało objęte 6 tygodniowym programem CrossFit. Autorzy zanotowali poprawę VO_{2max} o 11 % oraz spadek ciśnienia rozkurczowego o 14 %. Zwiększyła się również ilość wykonanej pracy o 11 % porównując pierwszą jednostkę treningową, z ostatnią. Czas biegu na 500 metrów polepszył się o 4 %. Subiektywna ocena zmęczenia, jaką zanotowano po wszystkich treningach wyniosła 15±2 RPE (*Rated Perceived Exertion*), natomiast samopoczucie na drugi dzień po treningu oscylowało w granicach 7.2±1.3 RPE. Smith i wsp., (2013) przeprowadzili 10 tygodniowy eksperyment, po którym zaobserwowali: zwiększenie się VO_{2max} u mężczyzn z poziomu 43.10±1.40 do 48.96±1.42 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$, natomiast u kobiet maksymalny pobór tlenu wzrósł z 35.98±1.60 do 40.22±1. $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$. Zmianie uległa również % tkanki tłuszczowej u mężczyzn z poziomu 22.2±1.3 zmniejszyła się do 18.0±1.3, a u kobiet z 26.6±2.0 do 23.2 ±2.0. W badaniach Murawskiej–Ciałowicz i wsp., (2015), w których treningi były podejmowane dwa razy w tygodniu i trwały przez 3 miesiące stwierdzono następujące zmiany, u kobiet wzrósł maksymalny pobór tlenu z 38.71±5.67 do 44.91±6.24 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$ (p=0,02), natomiast u mężczyzn zwiększył się pobór tlenu z 3.35±0.46 do 3.51±0.43 L/min. Zarówno u kobiet jak i mężczyzn zwiększyła się beztłuszczowa masa ciała, K: 44.25±4.17 do 45.65±4.18 kg (p=0,02); M: 68.20±3.68 do 70.59±3.67 kg. Natomiast Hak i wsp., (2013) wykazali, iż trening CrossFit jest bardzo kontuzjogenny. Przeprowadzili oni ankietę, w której wzięło udział 132 osoby trenujące CrossFit. Aż 97 (73.5%) osób odniosło różnego rodzaju kontuzje w trakcie zajęć. Na 186 urazów, które zostały wymienione przez badanych, 9 (7%) wymagało interwencji chirurgicznej. Trening HIFT wpływa na poprawę fundamentalnych cech motorycznych takich jak: stabilizacja, mobilność, czy koordynacja nerwowo mięśniowa. Spennewyn (2008) udowodnił, że w grupie niewytrenowanych osób po wprowadzeniu ćwiczeń o charakterze funkcjonalnym z progresją obciążeń o 58 % poprawie uległa siła maksymalna kończyn

górnych, o 196 % koordynacja i równowaga w odniesieniu do grupy kontrolnej. Jednocześnie o 30 % spadł poziom bólu stawowego w grupie trenujące. Według Friedmann-Bette i wsp., (2010), taki efekt treningowy może prowadzić do szybszego i efektywniejszego powrotu do zdrowia u osób z zaburzeniami układu kostno-mięśniowo-stawowego.

W badaniach Drum i wsp., (2017) osoby uczestniczące w HIFT zgłaszały duże zmęczenie i bolesność mięśniową, obrzęki i trudności w poruszaniu się 48 godzin po zakończonej jednostce treningowej. Podczas monitoringu obciążeń zanotowano, iż obciążenia mieściły się w granicach 95-97 $\%HR_{max}$ i 57-66 $\%VO_{2max}$. Po zakończonym WOD notowano stężenia mleczanu ponad 14 $mmol \times l^{-1}$, a odczucie zmęczenia w skali Borga było bardzo wysokie. Potwierdzili to Perciavalle i wsp., (2016), którzy również zanotowali stężenia mleczanu w przedziale 14-15 $mmol \times l^{-1}$, przy pracy z intensywnością 98 $\%HR_{max}$ i odczuciu zmęczenia (RPE) 9 w skróconej dziesięciopunktowej skali. Tibana i wsp., (2016) zanotowali obniżenie stężenia cytokin w dwóch kolejnych dniach od zakończonego treningu. Badania prowadzili na dwóch różnie skonstruowanych WOD. Wykorzystano do ich realizacji zasadę AMRAP. Stężenie IL-6 (interleukina 6) wzrosło zaraz po zakończeniu WOD 1 i WOD 2, natomiast IL-10 (interleukina 10) wzrosło tylko po WOD 1. Po zakończonej pracy w 24 i 48 godzinie poziom IL-10 zmniejszył się do wartości spoczynkowych.

1.7 Charakterystyka treningu HIPT (high intensity power training)

Według Zająca i wsp., (2015) trening oporowy jest wykorzystywany w wielu dyscyplinach sportowych, mających na celu poprawę zdolności kondycyjnych, równocześnie taki rodzaj treningu może przynosić korzyści zdrowotne. Jak twierdzą autorzy różne rodzaje treningu oporowego będą wpływały odmiennie na adaptację układu mięśniowego, czy układu sercowo-naczyniowego. Wiąże się to z różnorodnością tego treningu i możliwością zastosowania kilku jego rodzajów (ogólny, specjalistyczny, jedno lub wielostawowy, dynamiczny, czy eksplozywny). Różnicować można go również ze względu na rodzaj oporu (zmienny opór, wolne ciężary, izokinetyka), charakter pracy (ciągnięcie, pchanie) oraz segment ciała, który poddajemy treningowi (górne partie, dolne partie, całe ciało). Intensywność pracy w treningu oporowym wyraża się, jako %1RM, liczbę powtórzeń, liczbę serii oraz czas przerwy pomiędzy nimi. Odpowiedni dobór obciążeń, charakteru pracy, liczby powtórzeń i serii, czasu przerw wypoczynkowych może prowadzić do różnych specyficznych zmian adaptacyjnych i zmian morfologicznych mięśni (np. przyrost masy mięśniowej), siły mięśniowej, wytrzymałości mięśniowej, czy zwiększenie eksplozywności lub mocy maksymalnej mięśni.

W treningu HIPT, wykorzystuje się ćwiczenia o charakterze siłowym, których zadaniem jest zwiększanie masy oraz maksymalnej mocy mięśniowej. Liczne badania wykazały, że nawet krótkie sesje treningowe regularnego treningu oporowego (2 lub 3 w tygodniu, nie następujące po sobie w kolejnych dniach) mogą zwiększyć masę mięśniową u dorosłych w każdym wieku (Hagerman i wsp., 2000; Hunter i wsp., 2000; Westcott, 2009; Westcott i wsp., 2009). Ponadto trening siłowy niesie za sobą korzyści zdrowotne. Flack i wsp., (2011) stwierdzili, że zapobiega on wystąpieniu cukrzycy typu 2. Ponadto Castaneda i wsp., (2002), Cauza i wsp., (2005), Eves i Plotnikoff, (2006), Gordon i wsp., (2009) wykazali, że taki rodzaj treningu poprawia oporność na insulinę oraz wyrównuje poziom glikemii we krwi.

Wskutek treningu oporowego zmniejsza się zawartość tłuszczu w jamie brzusznej, a to właśnie wraz z wiekiem akumulacja tłuszczu w jamie brzusznej prowadzi do insulinooporności (Flack i wsp., 2011). Meta-analiza Strasser i wsp., (2010) dowiodła, że trening oporowy zmniejszył trzewną tkankę tłuszczową i zmniejszył stężenie hemoglobiny glikozylowanej (HbA1c) u osób z nieprawidłowym metabolizmem glukozy. Autorzy uważają, że taki rodzaj treningu powinien być zalecany w celu zapobiegania cukrzycy oraz w stanach zaburzenia metabolizmu. Wiąże się to z poprawą homeostazy glukozy i insuliny, wskutek wzrostu przekroju mięśni poprzecznie prążkowanych, wzrostu beztłuszczowej masy ciała, a także

ogólnej poprawy właściwości metabolicznych mięśni, w tym zwiększenie transporterów glukozy typu 4 (GLUT4). Dowiedziono również, że 10 tygodniowy trening siłowy może prowadzić do zwiększenia szczupłej masy ciała o 1,4 kg, przy równoczesnym spadku tłuszczowej masy ciała o 1,8 kg (Westcott i wsp., 2009). Udowodniono również, że trening oporowy zwiększa gęstość mineralną kości (Going i Laudermilk, 2009).

W nowoczesnym treningu siłowym coraz częściej odchodzi się od wyizolowanych ćwiczeń jednostawowych. Idea wywodzi się z rehabilitacji ruchowej, a celem takiego działania jest odbudowa osłabionej tkanki mięśniowej po urazach i wypadkach. Polega na połączenia łańcucha kinematycznego w tzw. pary. Są to stawy, które wzajemnie ze sobą współpracują, aby wykonać określoną czynność motoryczną. Maksymalna wielkość siły mięśniowej jest zależna w głównej mierze od przekroju poprzecznego mięśnia. Jednakże maksymalna moc, którą generują mięśnie, zależy w większym stopniu od maksymalnej szybkości skracania mięśnia, aniżeli od wielkości maksymalnej siły mięśniowej (Cherup i wsp., 2019). Za jeden z głównych czynników warunkujących maksymalną szybkość skracanie się włókien mięśniowych uważa się skład włókien mięśniowych (Cormie i wsp., 2007; Żołądź, 2003). Maksymalna szybkość skracania włókna typu IIX jest blisko 10 razy wyższa, aniżeli włókna typu I.

Trening HIPT w największej mierze polega na angażowaniu przemian beztlenowych niekwasomlekowych. Głównymi substratami energetycznymi w trakcie wykonywania ćwiczeń podczas HIPT są fosfokreatyna (PCr) i ATP. W treningu HIPT bardzo istotną rolę odgrywają procesy odbudowy ATP. Jest to ważne, gdyż same zapasy ATP (ok. 25 $mmol \times kg^{-1}$ suchej masy ciała) znajdującego się mięśniach szkieletowych pozwoliłyby na wysiłek nieprzekraczający 2 sekundy (Behm i wsp., 2017; Cherup i wsp., 2019). Dlatego w generowaniu maksymalnej mocy bardzo ważną rolę odgrywa zdolność komórek mięśniowych do resyntezy ATP (Suchomel i wsp., 2018; Żołądź, 2006). W celu poprawy maksymalnej mocy i siły mięśniowej ćwiczenia wykonuje się z obciążeniem zewnętrznym. Wielkość obciążenia jest dobierana indywidualnie i jest ono maksymalne, bądź submaksymalne. Jednostką określającą wielkość obciążenia jest 1RM.

W jednostce treningowej typu HIPT wykonuje się małą liczbę powtórzeń danego ćwiczenia, a każde kolejne wykonywane jest na pełnym wypoczynku. Smith i wsp., (2013) przeprowadzili eksperyment, w którym 10 tygodniowy program CrossFit przeprowadzili zgodnie z założeniami treningu typu HIPT. Oprócz przyrostu masy mięśniowej oraz zmian w składzie ciała (spadek tkanki tłuszczowej o 3.7%) zaobserwowali wzrost VO_{2max} u mężczyzn

o 13.6 %, a u kobiet o 11.8 %. Na podstawie uzyskanych wyników autorzy twierdzą, iż trening HIPT może być również stosowany, jako dodatkowa, bądź alternatywna jednostka treningowa, w pracy skoncentrowanej na poprawie wydolności tlenowej. Zaletą treningu HIPT jest krótki czas pracy. Prawidłowo skonstruowany trening siłowy jest jednostką o zmiennej intensywności. Herrera i Kravitz (2007), udowodnili, że w trakcie 40 minutowego treningu oporowego energia czerpana jest również z rozpadu triglicerydów, których utylizacja utrzymuje się również po zakończonym treningu. Według Bennard i wsp., (2005) i Ormsbee i wsp., (2007) może mieć to związek ze zwiększonym wydzielaniem noradrenaliny i adrenaliny, które są aktywatorami oksydacji tłuszczów i ich zwiększonego metabolizmu po treningowego.

1.8 Charakterystyka treningu HIIT (high intensity interval training)

Jest to trening interwałowy o wysokiej intensywności. Wyróżniamy dwa modele treningu interwałowego, ekstensywny i intensywny. Model ekstensywny charakteryzuje się dużą liczbą powtórzeń z umiarkowaną i średnią intensywnością (60 – 80 $\%VO_{2max}$) wykonywanych wysiłków, przeplatanych krótkimi przerwami. Ten rodzaj treningu wykorzystywany jest w celu zwiększenia wytrzymałości tlenowej organizmu, czyli zdolności do pobierania i transportowania tlenu. Model intensywny charakteryzuje się wykorzystaniem wysiłków o dużej intensywności (80 – 95 $\%VO_{2max}$), z mniejszą liczbą powtórzeń serii oraz niepełnymi przerwami wypoczynkowymi. Ten rodzaj treningu zaprojektowany został w celu kształtowania wytrzymałości szybkościowej, czyli zdolności organizmu do wykonywania wysiłku fizycznego przy znacznych zaburzeniach homeostazy, ale bez uszczerbku dla funkcji życiowych. Głównym założeniem HIIT jest wykonywanie powtarzanych maksymalnych wysiłków, które są podejmowane na przemian z przerwą wypoczynkową. Czas trwania kolejnych wysiłków waha się od kilkunastu do kilkudziesięciu sekund. Elementy pracy przedzielone są przerwami wypoczynkowymi, podczas których trenujący utrzymuje pewną podstawową aktywność fizyczną, niepozwalającą na całkowity wypoczynek. Każdy kolejny wysiłek wykonywany jest na tle niezlikwidowanego zmęczenia wywołanego poprzednim wysiłkiem. Przerwy zaprogramowane są wedle zasady, że podczas 1/3 przerwy całkowitej zachodzi 2/3 procesów odnowy metabolicznej w mięśniach szkieletowych. Niepełny wypoczynek oznacza, że kolejną fazę intensywną należy rozpocząć, gdy HR spadnie do ok. 120 - 130 ud/min, po czym następuje kolejne obciążenie (Buchheit i Laursen, 2013a; Gibala i McGee, 2008; Laursen i Jenkins, 2002). Metoda ta przynosi bardzo dobre efekty w postaci poprawy wydolności i techniki wykonywanych ruchów z prędkością zbliżoną do startowej. Typowy czas trwania całego treningu interwałowego wynosi od kilku do maksymalnie 45 minut. Ostatnie badania sugerują, że trening interwałowy jest postrzegany jako znacznie atrakcyjniejsza forma treningu w porównaniu z treningiem ciągłym, czy treningiem o umiarkowanej intensywności, wykorzystywanym w redukcji masy ciała (Bartlett i wsp., 2011). HIIT staje się coraz bardziej popularną formą wysiłku fizycznego, szczególnie u sportowców. Popularność tej formy treningowej potwierdza liczba dostępnych programów treningowych różnych autorów np. Tabaty i wsp., (1996), Gibali i wsp., (2006), Timmons'a i wsp., (2012). Korzystny efekt tego modelu treningowego polega między innymi na bardzo efektywnym spalaniu tkanki tłuszczowej. W porównaniu do klasycznego treningu aerobowego. Trening interwałowy pozwala spalić do dziewięciu razy więcej podskórnej tkanki tłuszczowej,

niż trening wytrzymałościowy (Milanović i wsp., 2015; Williams i wsp., 2013). Charakterystycznym zjawiskiem dla treningu HIIT jest utrzymywanie się nawet do 48 godzin po zakończeniu sesji treningowej, przyspieszonego spalania tłuszczu. Efekt krótkotrwałego, intensywnego wysiłku w redukcji tkanki tłuszczowej upatrywany jest właśnie w reakcjach powysiłkowych, nazywany jest EPOC (*post exercise oxygen consumption*). Tak znacznie nasilonych reakcji spalania substratów energetycznych nie obserwuje się po sesji treningu aerobowego, nawet u osób o bardzo dużej wydolność tlenowej (Edge i wsp., 2005). Udowodniono, że treningi o charakterze beztlenowym kształtują pojemność aerobową (Buchheit i Laursen, 2013b; Foster i wsp., 2015; Hazell i wsp., 2010; Helgerud i wsp., 2007; Osawa i wsp., 2014; Tabata i wsp., 1996). Wysiłki submaksymalne i maksymalne przyczyniają się do pobudzenia szybkokurczliwych włókien mięśniowych, natomiast wysiłki o niskiej i umiarkowanej intensywności oraz dużej objętości zdecydowanie angażują wolnokurczliwe włókna. Buchheit i Laursen, (2013a) zauważyli, że włączenie treningu interwałowego do treningów sportowców trenujących wytrzymałościowe dyscypliny, istotnie poprawia ich wyniki osiągane w zawodach. Laursen i Jenkins (2002) w innych badaniach sugerują, że osoby z wieloletnim stażem treningowym dużo wolniej uzyskują postępy w poprawie swoich parametrów fizjologicznych, niż amatorzy. Gibala i McGee (2008) sugerują, że trening HIIT jest bardziej korzystny czasowo, niż tradycyjny trening wytrzymałościowy. Jednocześnie to bardzo dobry środek do stymulacji i pogłębiania adaptacji mięśni szkieletowych. Lunt i wsp., (2014) przeprowadzili eksperyment, w którym porównali ze sobą 3 rodzaje wysiłków. Były to treningi z umiarkowaną intensywnością (65 – 75 $\%HR_{max}$) – chód, 33 minuty, aerobowy trening interwałowy AIT z intensywnością pracy 85 – 95 $\%HR_{max}$ przez 4 minuty, następnie 3 minuty 65 – 75 $\%HR_{max}$ – 4 serie, ostatnią formą był SIT, który polegał na wykonaniu trzech 30 sekundowych, maksymalnych przyspieszeń, przedzielonych 4 minutową, aktywną przerwą w formie chodu. Każda z grup badanych spędzała odpowiednio na treningach 116 min./tydz. (1 grupa – marszowa), 74 min./tydz. (2 grupa – AIT), 45 min./tydz. (3 grupa – MVIT), eksperyment kontynuowany był przez okres 12 tygodni. Uzyskane wyniki maksymalnego poboru tlenu, BMI, obwodu talii w testach przed i po okresie treningów różniły się od siebie w sposób nieznaczny. Autorzy wysunęli wnioski, że istotniejsza od objętości treningu jest jego intensywność.

1.9 Charakterystyka treningu HIET (high intensity endurance training)

Jest treningiem wytrzymałościowym o dużej intensywności (85 – 100 $\%HR_{max}$), realizuje się go metodą treningu ciągłego lub powtórzeniowego. Czas trwania wysiłku powinien być określany proporcjonalnie do intensywności wysiłku, dlatego dopiero po określeniu intensywności należy określić optymalny czas trwania wysiłku. Ze względu na wydolność, czy wiek trenującego, czas ten może się wahać od kilkunastu minut do kilku godziny, w zależności od intensywności i rodzaju ćwiczeń (Kenney i wsp., 2015; Vesterinen i wsp., 2016). Osoby o bardzo dużej wydolności tlenowej, np. maratończycy, czy triathloniści, mogą kontynuować wysiłek ciągły na poziomie submaksymalnym nawet do kilku godzin, na co pozwala na uzyskanie przez zawodnika fazy równowagi czynnościowej (steady-state) (Kenney i wsp., 2015; Shen i wsp., 2017). Ogólna zasada mówi, że należy stosować typową dla określonego sportu intensywność w czasie dłuższym o ok. 10 % w stosunku do czasu wysiłku startowego. Największą skuteczność osiąga się, stosując wysiłki na poziomie 85 $\%VO_{2max}$ (ok. 90 $\%HR_{max}$), przy wyższym obciążeniu może zwiększać się ryzyko kontuzji, natomiast zbyt niska intensywność może jedynie pozwalać na podtrzymanie wydolności. Trening wytrzymałościowy metodą ciągła można przeprowadzać ze stałą, niską (LSD – *long, slow distance*) i dużą (LHD – *long, high distance*) oraz zmienną intensywnością. Trening o intensywności LSD jest jednostką o dużej objętości (długi czas trwania i dystans), w którym częstość skurczów serca powinna wahać się w zakresie 60 – 80 $\%HR_{max}$ (ok. 140 – 160 ud/min). Taki trening stosuje się w celu maksymalizacji wydatku energetycznego, zmniejszenia masy ciała poprzez redukcję tłuszczu w organizmie. Trening o intensywności LHD cechuje się dużą intensywnością, częstość skurczów serca osiąga 85 – 95 $\%HR_{max}$, a prędkość pokonywanego dystansu jest zbliżona do prędkości startowej. Ten typ treningu nie wymaga stosowania dużych objętości treningowych. Założenia tej metody treningu odpowiadają treningowi o typie HIET. Inną metodą treningu ciągłego jest praca o zmiennej intensywności polega na wykonywaniu wysiłku o charakterze ciągłym w zmienny tempie, bez stosowania przerw wypoczynkowych. Trening HIET można również przeprowadzić metodą powtórzeniową o intensywności LHD. Jednakże czas przerwy pomiędzy seriami powinien wahać się od kilku do kilkunastu minut tak, aby pozwolić na znaczne zregenerowanie organizmu oraz stabilizacje HR poniżej 100 ud/min. Do zasadniczych uwarunkowań skutecznego wysiłku o charakterze wytrzymałościowym zaliczamy m.in. sprawny metabolizm węglowodanów i tłuszczów, które są głównymi substratami wykorzystywanymi do odbudowy ATP. Istotny jest również stopień kapilaryzacji mięśni szkieletowych, czy skład krwi, przez co można rozumieć np. wzrost zawartości

hemoglobiny w krwince, przyspieszenie procesu erytropoezy, czy wzrost ilości mioglobiny mięśniowej. Nieobojętnym jest również rodzaj włókien mięśniowych, zaangażowanych do pracy fizycznej. Wyższy potencjał tlenowy włókien wolnokurczliwych związany jest m.in. z liczbą i wielkością mitochondriów, zawartością mioglobiny, czy aktywnością enzymów przemian tlenowych (np. dehydrogenazy bursztynianowej) (McArdle i wsp., 2015; O'leary i wsp., 2017; Tesema, i wsp., 2019). Hottenrot i wsp., (2012) stwierdzili, że trening wytrzymałościowy aerobowy i trening HIIT w grupach biegaczy (półmaraton), w jednakowym stopniu wpływają na poprawę wydolności tlenowej (wzrost VO_{2max}) i komponentów składu ciała (spadek BMI). Trening HIIT przyczynił się natomiast w większym stopniu do utraty tłuszczu wisceralnego, który jest groźniejszy dla zdrowia człowieka.

2. Założenia i cel badań

W literaturze problemu znajduje się wiele prac, które zgłębiają w sposób wyizolowany tematykę treningu interwałowego, wytrzymałościowego, czy siłowego oraz zmiany komponentów składu ciała pod ich wpływem. Trening CrossFit w wielu obszarach nie został jeszcze dokładnie opisany, a zmiany wydolności fizycznej oraz komponentów składu ciała po zastosowaniu HIFT są zależne od programu treningowego i liczby jednostek treningowych w mikrocyklu tygodniowym. Pomimo, że po intensywnym treningu obserwuje się przyrost masy mięśniowej brakuje prac opisujących zmiany stężenia HGF po ich przeprowadzeniu, również po treningu CrossFit.

W literaturze problemu brak również prac przedstawiających efekty równolegle przeprowadzonych różnych form treningowych oraz stopnia ich oddziaływania na wydolność fizyczną, odczucie zmęczenia, komponenty składu ciała oraz stężenie HGF. Chcą uzupełnić lukę w literaturze problemu dotyczącej zmian obserwowanych w organizmie po treningu CrossFit oraz intensywnym treningu siłowym, interwałowym, wytrzymałościowym wykonywanych w tym samym czasie z jednakową liczbą jednostek, postawiono następujące pytania badawcze.

1. Który z treningów - CrossFit, HIPT, HIIT, HIET trwających 9 tygodni powoduje największe zmiany wydolności tlenowej i beztlenowej aktywnych fizycznie mężczyzn?

2. Który z wybranych treningów powoduje największe zmiany składu ciała i redukuje tkankę tłuszczową?

3. Jaka jest dynamika zmian stężenia HGF po przeprowadzeniu różnych typów treningów?

3. Materiał i metody

3.1 Grupa badana

Pierwotnie w badaniach i treningu udział wzięło 60 osób. Cały eksperyment ukończyły 34 osoby, 4 osoby zrezygnowały z uczestnictwa w trakcie zajęć, kolejne 4 zostały wykreślone z udziału w badaniach z powodu nie przystąpienie do próby wydolnościowej lub nieobecności na treningach, która przekroczył 10 %. W tabeli 3 przedstawiono parametry somatyczne, charakteryzujące uczestników przed przystąpieniem do eksperymentu. Ochotnicy byli członkami klubu fitness, w którym dominowały zajęcia typu CrossFit (HIFT), a ich staż treningowy w tych zajęciach nie przekraczał 3 miesięcy.

Badani zostali podzieleni do 4 grup w sposób losowy. Ostatecznie stworzono następujące grupy:

- CrossFit (n=8)
- HIPT (n=9)
- HIIT (n=9)
- HIET (n=8)

Wszystkie osoby na czas trwania eksperymentu zdeklarowały się do uczestnictwa tylko w zajęciach objętych cyklem badań i treningów. Nie stosowali oni również żadnych suplementów diety i diet żywieniowych.

Przed rozpoczęciem cyklu badań i treningów uczestnicy zostali poinformowani o celu badań, procedurach wykonywania testów wydolnościowych, ewentualnych efektach składających się na dyskomfort po wysiłku. Przedstawiono im protokół badawczy oraz omówiono zasady bezpieczeństwa, które należy zachować w Pracowni Badań Wysiłkowych Katedry Fizjologii i Biochemii Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (Certyfikat PN – EN ISO 9001: 2001).

Wszystkie osoby wyraziły pisemną zgodę na uczestnictwo w badaniach oraz deklarowali bardzo dobry stan zdrowia, który był warunkiem przystąpienia do programu. Byli również zobligowani do dostarczenia zgody lekarza na udział w badaniach. Eksperyment badawczy uzyskał pozytywną opinię Senackiej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (uchwała z dnia 13.03.2017r., nr. 4/2017).

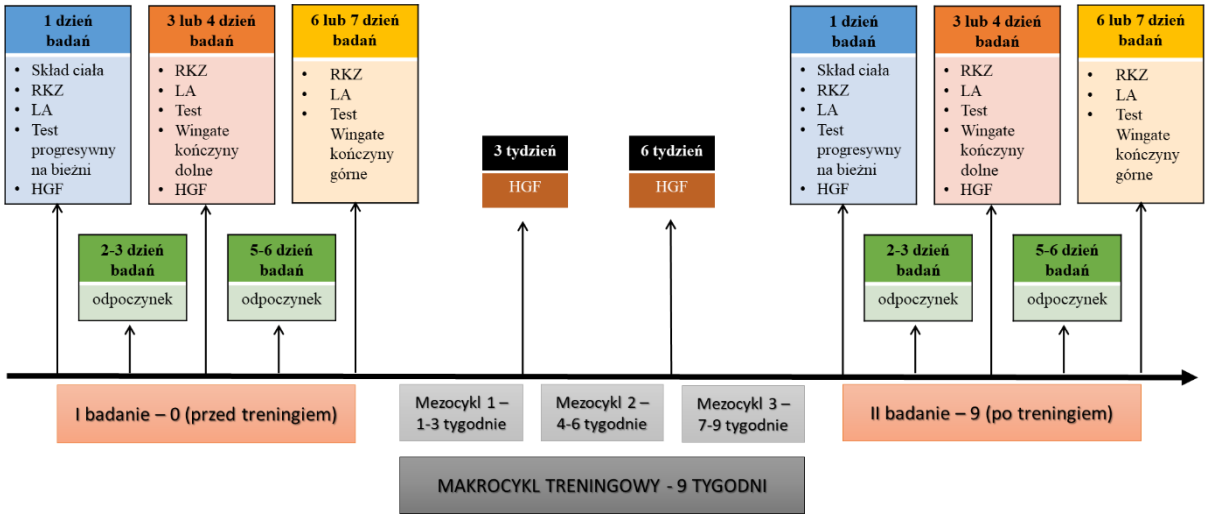
Tabela 3. Charakterystyka antropologiczna uczestników przed przystąpieniem do eksperymentu

Grupa	Średnia	Wiek [lata]	Masa ciała [kg]	Wysokość Ciała [m]	BMI [kg/m^2]	FAT [kg]	LBM [kg]	WHR
CrossFit (HIFT) n=8	$\bar{x}$	26,9	83,12	1,78	26,19	14,47	68,65	0,87
	SD	4,2	7,3	0,04	2,48	3,47	4,85	0,04
Siłowa (HIPT) n=9	$\bar{x}$	28,9	79,93	1,81	24,48	12,36	67,58	0,88
	SD	3,7	6,78	0,07	2,03	2,25	6,2	0,03
Interwałowa (HIIT) n=9	$\bar{x}$	26,5	83,99	1,81	25,59	16,39	67,6	0,85
	SD	3,3	16,5	0,06	4,38	6,88	9,77	0,06
Wytrzymałościowa (HIET) n=8	$\bar{x}$	28,9	81,42	1,77	26,07	13,47	67,89	0,91
	SD	3,1	6,5	0,04	2,04	3,62	5,19	0,02
Istotność różnic		n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.	n.s.

3.2 Metody badań

3.2.1 Protokół badawczy

Badania podzielone zostało na dwa etapy (Rycina 7). Pierwsza część badań wykonywana była przed rozpoczęciem 9 tygodniowego treningu, w celu określenia wyjściowego poziomu wydolności tlenowej i beztlenowej, składu ciała oraz stężenie HGF. Druga po zakończonym okresie treningowym w celu określenia wielkości i kierunku zmian badanych parametrów. Dodatkowo zostały przeprowadzone pomiary stężenie HGF po 3. i 6. tygodniu treningów.



Rycina 7. Schemat pomiarów wykonywanych przed, po i w trakcie trwania treningów

Zarówno przed, jak i po treningu badania rozpoczynały się wykonaniem pomiarów antropometrycznych.

Podczas tego etapu mierzono:

I. Wysokość ciała (cm) - od podstawy B (basis), na której stoi badany bez obuwia, do najwyżej położonego punktu głowy V (vertex); antropometrem (*GPM, Szwajcaria*),

II. Masę ciała (kg) - wagą elektroniczną (*Radwag, Polska*)

III. Skład ciała - metodą ultradźwiękową 2D używając w tym celu aparatu BodyMetrix BX2000 (*IntelaMetrix, Stany Zjednoczone*). Zmierzono następujące parametry składu ciała:

- Beztłuszczową masę ciała - LBM (kg),

- Procentową zawartość beztłuszczowej masy ciała - %LBM,
- Masę tłuszczu - FAT (kg),
- Procentową zawartość tłuszczu w organizmie - %FAT,
- Grubość fałdów skórno-tłuszczowych (mm) o obszarze: mięśnia trójgłowego ramienia, mięśnia piersiowego większego, mięśnia czworobocznego pod dolnym kątem łopatki, mięśnia czworogłowego uda, tali i dołu pachowego,
- Na podstawie pomiarów wysokości i masy ciała wyliczono wskaźnik wagowo-wzrostowy (BMI). Obliczano je ze wzoru, BMI=masa $_{kg}$ / wysokość ciała $_{m^2}$.

IV. Obwody wybranych segmentów ciała zmierzono przed treningiem i po jego zakończeniu za pomocą ergonomicznej miarki do mierzenia obwodów SECA 201 (*Seca, Polska*)

V. Parametry równowagi kwasowo zasadowej we krwi aterializowanej, pobieranej z opuszki palca w spoczynku oraz w piątej minucie po zakończeniu testu. Oznaczenia wykonywano analizatorem Bayer 248 (*Siemens, Niemcy*)
- pH krwi,
- Ciśnienie parcjalne tlenu – pO_2 (mm Hg),
- Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla – pCO_2 (mm Hg),
- Aktualne stężenie węglowodanów – $HCO_3^-{}_{akt}$ (mmol×min^{-1}),
- Niedobór i nadmiar zasad buforujących – BE (mmol×l^{-1}),
- Wysycenie krwi tlenem – $satO_2$.

VI. Stężenie mleczanu (La^-) metodą kolorymetryczną we krwi włośniczkowej, pobieranej z opuszki palca w spoczynku oraz w 5. min od zakończenia testu progresywnego i Wingate. Analizę przeprowadzono przy użyciu zestawu odczynnikowego LKM 140 Lactate Cuvette Test kit (*Dr. Lange, Germany*) w Mini Photometrze LP20 Plus (*dr Lange Germany*). Za normę dla tej metody przyjęto wartości 0,6 – 0,9 mmol×L^{-1}.

VII. Hepatocyte Growth Factor oznaczano w surowicy krwi metodą ELISA (*Genorise, Enzyme-linked Immunosorbent Assay Kit For Hepatocyte Growth Factor (HGF), Stany Zjednoczone*). Spoczynkowe stężenie czynnika oznaczano przed rozpoczęciem badań,

w 3. i 6. tygodniu treningu oraz po zakończeniu treningu. Dodatkowo HGF oznaczano w 10 minucie po teście progresywnym i teście Wingate kończynami dolnymi.

W obu sesjach pomiarowych przed i po treningu wykonywano trzy testy wysiłkowe: test progresywny, test Wingate wykonany kończynami dolnymi, test Wingate wykonany kończynami górnymi.

I. Test progresywny na bieżni ruchomej – oceniający wydolność tlenową,

Test został przeprowadzany na bieżni ruchomej (*SEG-TA7720 treadmill InSportLine, Czechy*). Polegał na wykonaniu przez badanego pracy z narastającą intensywnością. Próbę rozpoczynano od prędkości 6 km/h, co 3 minuty intensywność zwiększana była o 2 km/h, tak długo, aż badany odmówił kontynuowania wysiłku. Przez cały czas testu rejestrowane były parametry wentylacyjne i HR.

Zapis kontynuowano do zakończenia 5. min restytucji. Osoba wykonująca próbę oddychała przez maskę, natomiast powietrze wydychane analizowane było „oddech po oddechu" (wyniki uśredniano do 15 sekundowych interwałów) przez analizator składu powietrza oddechowego Quark b^2 (*Cosmed, Włochy*). Aparat kalibrowany był powietrzem atmosferycznym, a także mieszanką gazową (CO_2 – 5 %; O_2 – 16 % oraz N_2 – 79 %).

Przed, w trakcie oraz po zakończeniu testu rejestrowano HR – sportesterem firmy POLAR m400 (*Kempele, Finlandia*) kompatybilnym z ergospirometrem. W trakcie testu rejestrowane były różne parametry oddechowe. Do analizy danych oraz na potrzeby pracy wykorzystano HR i VO_{2max}.

II. 30 sekundowy test Wingate oceniający wydolność beztlenową, wykonywany był kończynami dolnymi i górnymi.

IIa. Kończyny dolne (test Wingate)

Test wykonywany był na cykloergometrze firmy Monark (*Lidingo, Szwecja*). Próba polegała na wykonaniu 30 sekundowej pracy z maksymalną częstością obrotów koła na cykloergometrze. Obciążenie dobierane było indywidualnie i stanowiło 7,5 %masy ciała badanego. Test poprzedzony był 5 minutową rozgrzewką z obciążeniem 50W. Częstość skurczów serca rejestrowano za pomocą sportestera POLAR m400 (*Kempele, Finlandia*).

Między rozgrzewką a testem badany wypoczywał 3 minuty. Następnie wykonywał test, w którym od pierwszej chwili starał się uzyskać maksymalną częstotliwość pedałowania i utrzymać ją przez 30 sek. Po zakończeniu testu kontynuowano wysiłek z małym obciążeniem w celu usprawnienia powrotu żylnego krwi do serca, co eliminuje dyskomfort powysiłkowy. Podczas testu mierzono parametry oceniające wydolność beztlenową:

- Moc maksymalną (W),
- Moc względną (W/kg),
- Czas uzyskania mocy maksymalnej – T_1 (sek),
- Czas utrzymania mocy maksymalnej – T_2 (sek),
- Wskaźnik spadku mocy (%),
- Pracę całkowitą (kJ),
- Pracę względną (J/kg)

IIb. Kończyny górne (test Wingate)

Protokół i założenia testu były takie same jak protokół testu wykonywanego kończynami dolnymi. Obciążenie dobierano indywidualnie i stanowiło 5 %masy ciała (Harvey i wsp., 2017), a rozgrzewkę wykonywano z obciążeniem 25W. W trakcie i po teście oceniano te same parametry jak przy kończynach dolnych. Podczas testu mierzono parametry oceniające wydolność beztlenową:

- Pik mocy (W)
- Pik mocy względny (W/kg),
- Czas uzyskania piku mocy – T_1 (sek),
- Średnią moc (W)
- Średnią moc względną (W/kg)
- Wskaźnik spadku mocy (W/kg),

3.3 Protokół treningowy

Trening trwał 9 tygodni, zbudowany był z trzech 3 tygodniowych mezocykli. W każdym tygodniu (mikrocykl) wykonywano trzy jednostki treningowe (Poniedziałek, Środa, Piątek w godz. 20.00-22.00). Łącznie przeprowadzono 27 zajęć. Na rycinach 8, 9, 10, 11, przedstawiono schemat jednostek treningowych w grupie CrossFit, HIPT, HIIT, HIET. Grupa CrossFit w mikrocyklu tygodniowym wykonywała po jednym treningu HIPT, HIIT, HIET (Rycina 8). Prowadził je wykwalifikowany trener CrossFit legitymujący się Międzynarodowym certyfikatem trenera CrossFit poziomu drugiego. Prowadzący zajęcia startował również w zawodach rangi Ogólnopolskiej i Międzynarodowej w CrossFit.

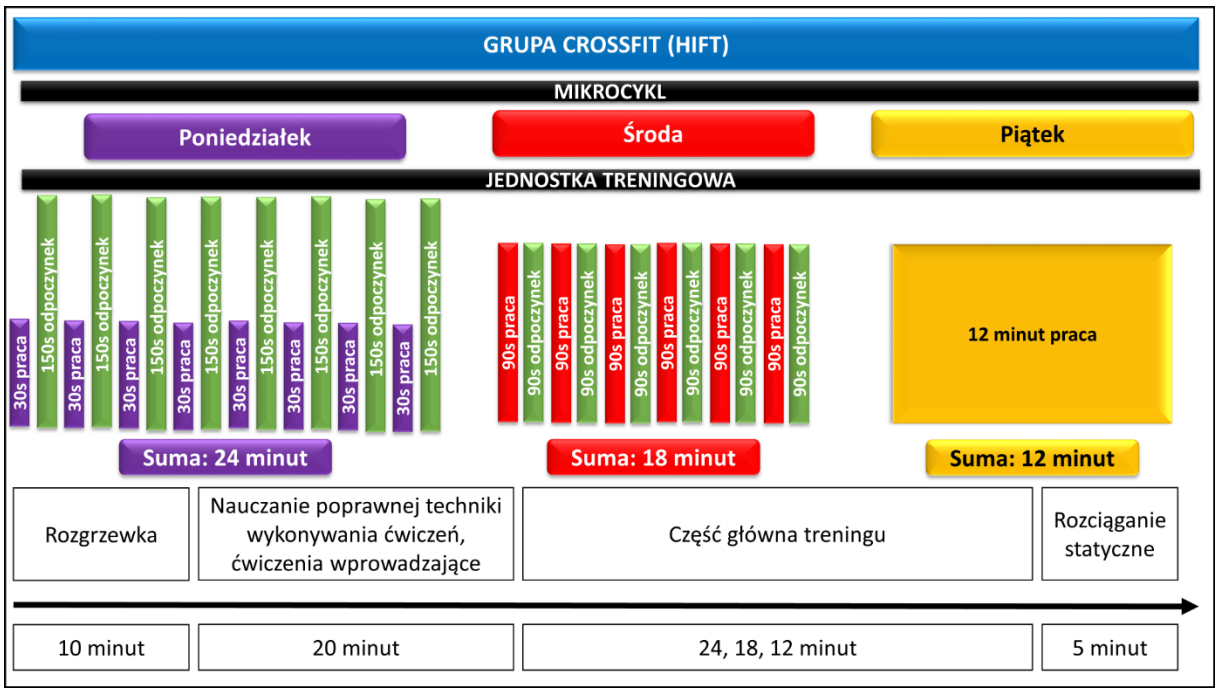
Wspólną częścią w schemacie budowy jednostki treningowej dla wszystkich grup był podział na 4 części. Czas trwania trzech był taki sam dla wszystkich grup. Pierwsza zbieżna część to 10 minutowa rozgrzewka przebiegającą według standardowych założeń metodologicznych. Druga część treningu, która miała za zadanie nauczanie techniki wykonywania poszczególnych ćwiczeń specyficznych dla treningu CrossFit charakteryzowała się intensywnością 50-70%HR_{max}, zawierała również elementy ćwiczeń poprawiających mobilność m.in. obręczy barkowej, biodrowej i poprawę zakresu ruchomości w stawach kończyn górnych i dolnych. Część końcowa treningu trwała 5 minut i poświęcona została na ćwiczenia rozciągające o charakterze statycznym oraz ćwiczenia oddechowe.

W celu oceny intensywności poszczególnych jednostek treningowych prowadzono monitoring częstości skurczów serca oraz wydatku energetycznego badanego w treningu za pomocą pulsometrów Polar M400 (*Finlandia, Kempele*).

Po każdej jednostce pobierano krew z opuszki palca w celu oceny powysiłkowego stężenia mleczanu. Odbywało się to w 3 minucie po zakończeniu części głównej treningu. Do pomiarów posłużono się aparatem Lactate Scout+ (*Leipzig, Niemcy*). Sprawdzano również subiektywne odczucie zmęczenia wykorzystując skalę Borga. Do tego celu stosowano skalę skróconą 10 punktową. Badani w dni treningowe określali poziom swojego zmęczenia. Pierwsza ocena z rana 30 minut po przebudzeniu, druga przed treningiem, trzecia w 10 minucie po jego zakończeniu, czwarta przed snem.

3.3.1 HIFT

W grupie CrossFit jednostki treningowe miały odmienny czas trwania w zależności od dnia w mikrocyklu treningowym. W poniedziałek zajęcia prowadzone były w formie treningu HIPT i trwały 59 minut. Schemat budowy jednostki był identyczny jak w grupie HIPT. Drugie zajęcia w mikrocyklu treningowym odbywały się w środę, były prowadzone w formie treningu HIIT, trwały 53 minut. Trening w formie HIET trwały 47 minut i odbywały się, jako ostatni w mikrocyklu tygodniowym. Rodzaj jednostki treningowej w danego mikrocyklu powodował, że ćwiczenia do części głównej dobierano do jej typu. Podział został przedstawiony w tabeli 4. Głównym założeniem treningu było wykonanie każdego powtórzenia z maksymalną intensywnością. W tabeli 5, przedstawiono objętość pracy poszczególnych jednostek treningowych w grupie CrossFit, natomiast w tabeli 6 całkowitą objętość pracy w grupie CrossFit. W analizie wyodrębniono czas pracy i wypoczynku w części głównej oraz łączny czas jednostek treningowych. Podział przedstawia pojedynczą jednostkę treningową, mikrocykl, mezocykl i makrocykl treningowy.



Rycina 8. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie CrossFit

Tabela 4. Rodzaje ćwiczeń wykorzystywane w części głównej poszczególnych typów jednostek treningowych

Jednostka treningowa typu HIPT, CrossFit			
Bench Press	Box Jumps with a Load	Clean	Clean and Jerk
Deadlift	Front Suat	Kettlebell Clean	Kettlebell Swings
Lunges with Barbells	Overhead Squat		Snatch
Jednostka treningowa typu HIIT, CrossFit			
Box Jumps	Box Jumps with a Load	Burpees	Clean
Clean and Jerk	Deadlift	Dips	Double Unders
Front Squat	Jump Rope	Kettlebell Swings	Knees to Elbows
Lunges	Lunges with Barbells	Overhead Squat	Push-ups
Rope Climb	Row	Sit-ups	Toes to Bar
Jednostka treningowa typu HIET, CrossFit			
Air Squat	Box Jumps	Box Jumps with a Load	Burpees
Clean	Clean and Jerk	Dips	Double Unders
Front Squat	Hand Stand Push-ups	Jump Rope	Kettlebell Swings
Lunges	Lunges with Barbells	Overhead Squat	Push-ups
Rope Climb	Row	Sit-ups	Toes to Bar

Tabela 5. Objętość wykonanej pracy w poszczególnych jednostkach treningowych, w grupie CrossFit

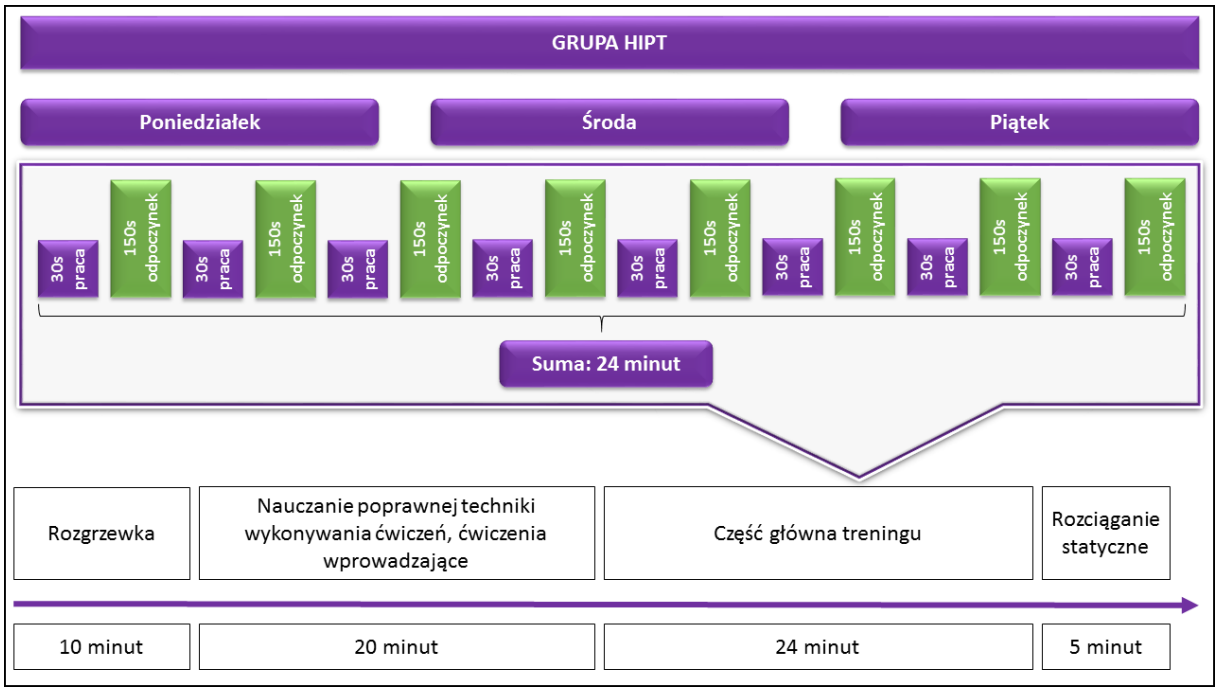
Jednostka treningowa w grupie CrossFit (Poniedziałek)			
Część główna	Ćwiczenia	8 powtórzeń x 30 sek.	4 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	8 powtórzeń x 150 sek.	20 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**59 min**
Jednostka treningowa w grupie CrossFit (Środa)			
Część główna	Ćwiczenie	6 powtórzeń x 90 sek.	9 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	6 powtórzeń x 90 sek.	9 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**53 min**
Jednostka treningowa w grupie CrossFit (Piątek)			
Część główna	Ćwiczenie	12 min	12 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**47 min**

Tabela 6. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu, w grupie CrossFit

Mikrocykl treningowy w grupie CrossFit			
Część główna	Ćwiczenie	4 min + 9 min + 12 min	25 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	20 min + 9 min	29 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	3 treningi x 10 min	30 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	3 treningi x 20 min	60 min
	Rozciąganie statyczne	3 treningi x 5 min	15 min
		SUMA	**159 min**
9 tygodniowy makrocykl w grupie CrossFit			
Część główna	Ćwiczenie	9 tyg. x 25 min	225 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	9 tyg. x 29 min	261 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	9 tyg. x 30 min	270 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	9 tyg. x 60 min	540 min
	Rozciąganie statyczne	9 tyg. x 15 min	135 min
		SUMA	**1431 min (23 h 51 min)**

3.3.2 HIPT

W grupie HIPT jednostki treningowe trwały 59 minut. Część główna treningu trwała 24 minut. Zajęcia w tej części składały się z ośmiu powtórzeń po 30 sekund ćwiczeń o charakterze siłowym dla typu HIPT z wykorzystaniem ćwiczeń przedstawionych w tabeli 4. Obciążenie w poszczególnych ćwiczeniach wynosiło 75-95 %1RM, liczba powtórzeń od 3 do 12, a intensywność wykonywanych ćwiczeń miała być większa, niż 85 %HR_{max}. Każdorazowo po wykonanej pracy, następowała 150 sekundowa przerwa. Jednostki treningowe prowadzono m. in. w formie AMRAP, Bulid Heavy Tree, Bulid Heavy Five. Głównym założeniem treningu było wykonanie każdego powtórzenia z maksymalną intensywnością. W tabeli 7 przedstawiono całkowitą objętość pracy w grupie HIPT. W analizie wyodrębniono czas pracy i wypoczynku w części głównej oraz poszczególny czas składowych jednostki treningowej. Podział przedstawia pojedynczą jednostkę treningową, mikrocykl i makrocykl treningowy.



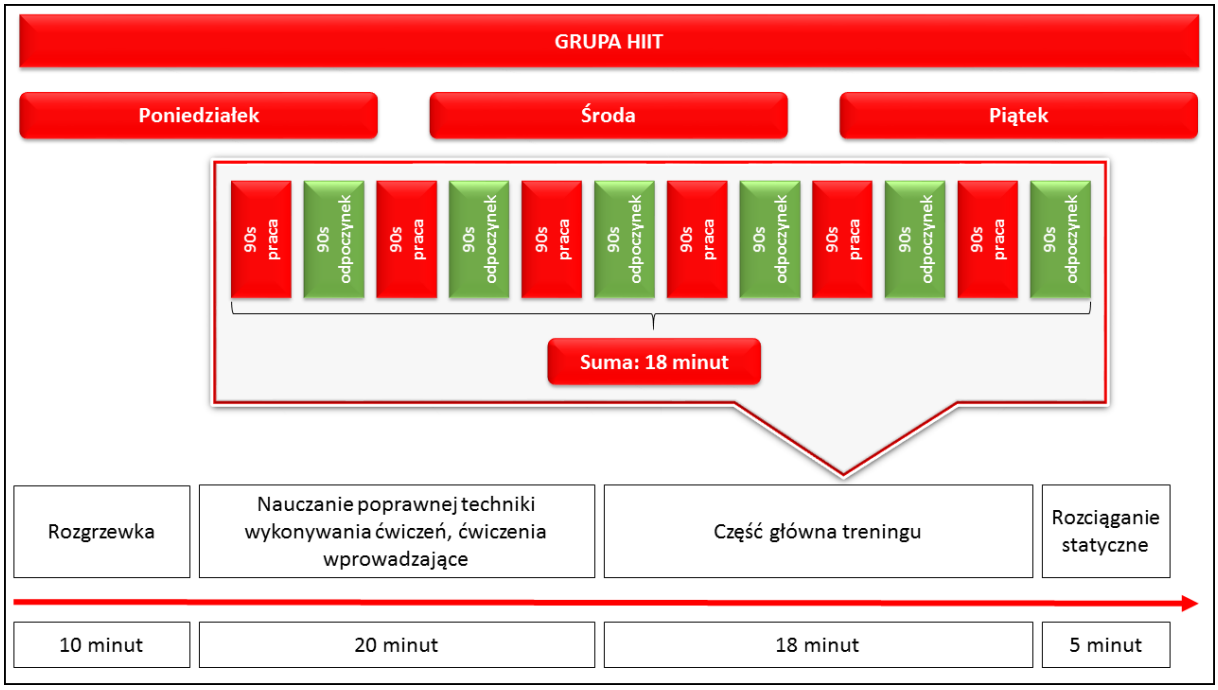
Rycina 9. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIPT

Tabela 7. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIPT

Jednostka treningowa w grupie HIPT			
Część główna	Ćwiczenia	8 powtórzeń x 30 sek.	4 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	8 powtórzeń x 150 sek.	20 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**59 min**
Mikrocykl treningowy w grupie HIPT			
Część główna	Ćwiczenie	3 treningi x 4 min	12 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	3 treningi x 20 min	60 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	3 treningi x 10 min	30 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	3 treningi x 20 min	60 min
	Rozciąganie statyczne	3 treningi x 5 min	15 min
		SUMA	**177 min**
9 tygodniowy makrocykl w grupie HIPT			
Część główna	Ćwiczenie	9 tyg. x 12 min	108 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	9 tyg. x 60 min	540 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	9 tyg. x 30 min	270 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	9 tyg. x 60 min	540 min
	Rozciąganie statyczne	9 tyg. x 15 min	135 min
		SUMA	**1593 min (26 h 33 min)**

3.3.3 HIIT

W grupie HIIT jednostki treningowe trwały 53 minuty. Część główna treningu trwała 18 minut. W jej skład wchodziło 6 powtórzeń 90 sekundowej pracy, przedzielonych 90 sekundową przerwą. Wykorzystano tu ćwiczenia o charakterze wytrzymałościowo-siłowym dla typu HIIT, zamieszczonych w tabeli 4. Obciążenie w poszczególnych ćwiczeniach nie mogło przekraczać 60 %1RM, liczba powtórzeń nie była określana, a zadaniem osoby wykonującej ćwiczenie było wykonanie jak największej liczby powtórzeń zadanego ćwiczenia w czasie 90 sekund, bądź dwóch ćwiczeń w cyklu zamkniętym z podaną liczbą powtórzeń. Intensywność wykonywanych ćwiczeń miała być większa, niż 85 %HR_{max}. Każdorazowo po wykonanej pracy, następowała 90 sekundowa przerwa. Jednostki treningowe prowadzono m.in. w formie AMRAP i You Go I Go. Głównym założeniem treningu było wykonanie każdego powtórzenia z maksymalną intensywnością. W tabeli 8 przedstawiono całkowitą objętość pracy w grupie HIIT. W analizie wyodrębniono czas pracy i wypoczynku w części głównej oraz poszczególny czas składowych jednostki treningowej. Podział przedstawia pojedynczą jednostkę treningową, mikrocykl i makrocykl treningowy.



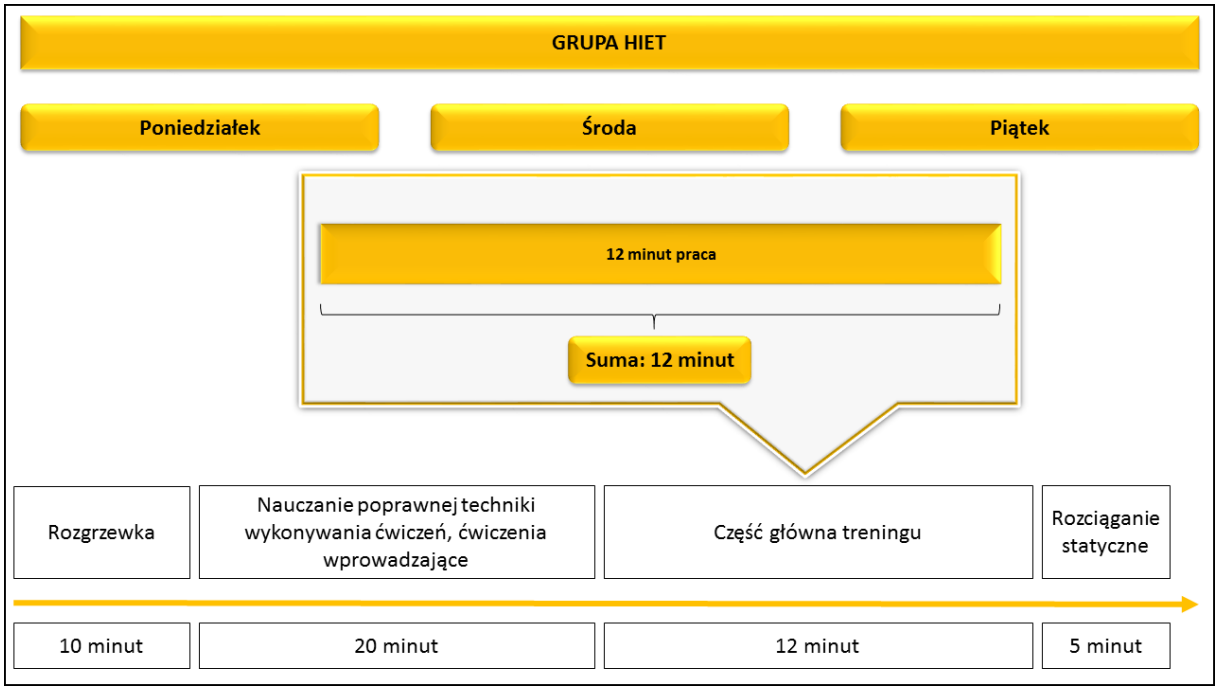
Rycina 10. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIIT

Tabela 8. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIIT

Jednostka treningowa w grupie HIIT			
Część główna	Ćwiczenia	6 powtórzeń x 90 sek.	9 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	6 powtórzeń x 90 sek.	9 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**53 min**
Mikrocykl treningowy w grupie HIIT			
Część główna	Ćwiczenie	3 treningi x 9 min	27 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	3 treningi x 9 min	27 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	3 treningi x 10 min	30 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	3 treningi x 20 min	60 min
	Rozciąganie statyczne	3 treningi x 5 min	15 min
		SUMA	**159 min**
9 tygodniowy makrocykl w grupie HIIT			
Część główna	Ćwiczenie	9 tyg. x 27 min	243 min
	Przerwa pomiędzy ćwiczeniami	9 tyg. x 27 min	243 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	9 tyg. x 30 min	270 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	9 tyg. x 60 min	540 min
	Rozciąganie statyczne	9 tyg. x 15 min	135 min
		SUMA	**1431 min (23 h 51 min)**

3.3.4 HIET

Trening w formie HIET trwał 47 minut i był najkrótszy spośród wszystkich, które odbywały się w ramach projektu badawczego. W części głównej praca odbywała się w formie ciągłej przez 12 minut z wykorzystaniem ćwiczeń o charakterze wytrzymałościowym dla typu HIET przedstawionych w tabeli 4. Obciążenia w poszczególnych ćwiczeniach nie mogło przekraczać 40 %1RM, liczba ćwiczeń od 4 do 8, liczba powtórzeń od 10 do 20, a intensywność wykonywanych ćwiczeń miała być większa, niż 85 %HR_{max}. Jednostki treningowe prowadzono w formie AMRAP. Głównym założeniem treningu było wykonanie każdego powtórzenia z maksymalną intensywnością. W tabeli 9 przedstawiono całkowitą objętość pracy w grupie HIET. W analizie wyodrębniono czas pracy i wypoczynku w części głównej oraz pozostałych składowych jednostki treningowej. Podział przedstawia pojedynczą jednostkę treningową, mikrocykl i makrocykl treningowy.



Rycina 11. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIET

Tabela 9. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIET

Jednostka treningowa w grupie HIET			
Część główna	Ćwiczenia	12 min	12 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	1 trening x 10 min	10 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	1 trening x 20 min	20 min
	Rozciąganie statyczne	1 trening x 5 min	5 min
		SUMA	**47 min**
Mikrocykl treningowy w grupie HIET			
Część główna	Ćwiczenia	3 treningi x 12 min	36 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	3 treningi x 10 min	30 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	3 treningi x 20 min	60 min
	Rozciąganie statyczne	3 treningi x 5 min	15 min
		SUMA	**141 min**
9 tygodniowy makrocykl w grupie HIET			
Część główna	Ćwiczenia	9 tyg. x 36 min	324 min
Pozostałe części treningu	Rozgrzewka	9 tyg. x 30 min	270 min
	Nauczanie poprawnej techniki wykonywanych ćwiczeń	9 tyg. x 60 min	540 min
	Rozciąganie statyczne	9 tyg. x 15 min	135 min
		SUMA	**1269 min (21 h 09 min)**

3.4 Analiza statystyczna wyników

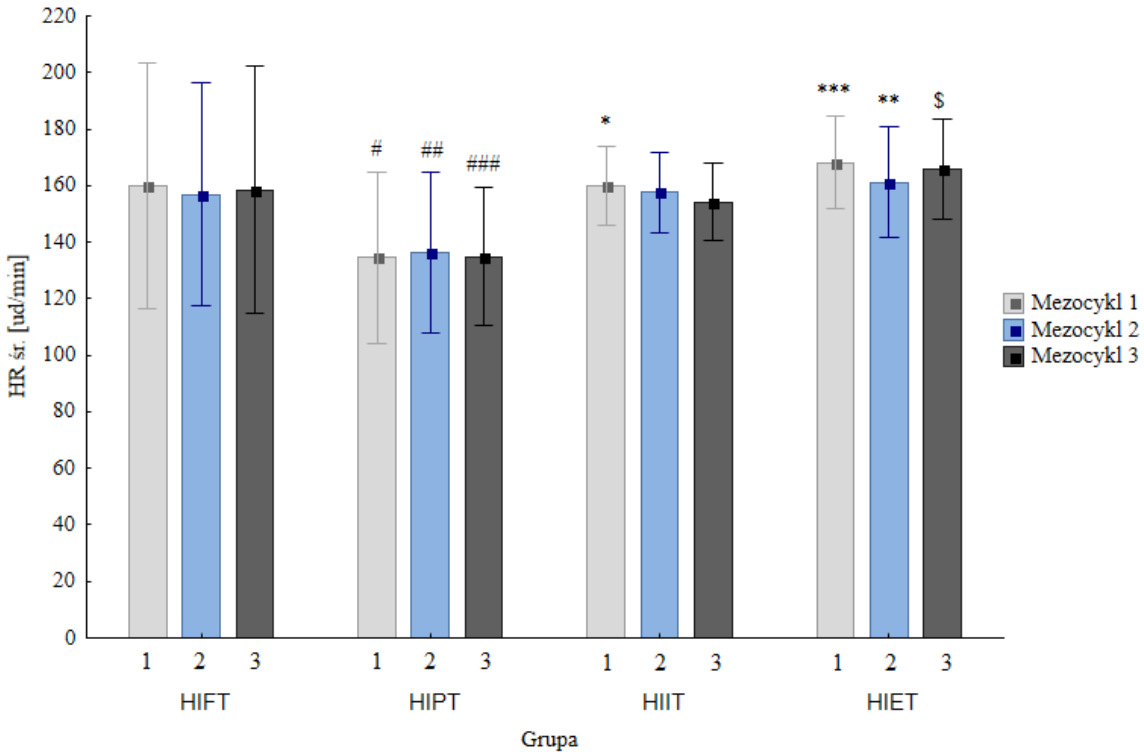
Do opracowania statystycznego danych wykorzystano program Statistica wersja 13.1 (*StatSoft, Kraków, Polska*). Wszystkie analizy wariancji dla układu z powtarzanymi pomiarami zostały wykonane testem ANOVA/MANOVA i były weryfikowane ze względu na spełnienie złożeń o normalności rozkładu (Shapiro-Wilka) i jednorodności wariancji (test Levena). W każdym przypadku, gdy test Levena wykazywał niespełnianie założenia o jednorodności wariancji (grupy małe poniżej 30 obserwacji) wnioskowanie potwierdzano testami nieparametrycznymi. Odpowiednio testami ANOVA Kruskala-Wallisa do porównania różnic pomiędzy 4 grupami lub testem kolejności par Wilcoxona dla badań powtórzonych w odrębnie każdej grupy. Jeśli interpretacja różnic uzyskiwana obiema metodami była zgodna zakładano, że analiza wariancji parametryczna jest odporna w danym przypadku na niespełnienie założenia o jednorodności wariancji. Określono również wielkość efektów obserwowanych zmiennych. Do określenia różnic pomiędzy grupami posłużono się parametrycznym testem post-hoc Bonferroniego. We wszystkich stosowanych testach za poziom istotny statystycznie przyjęto wartość $p<0,05$.

4. Wyniki badań

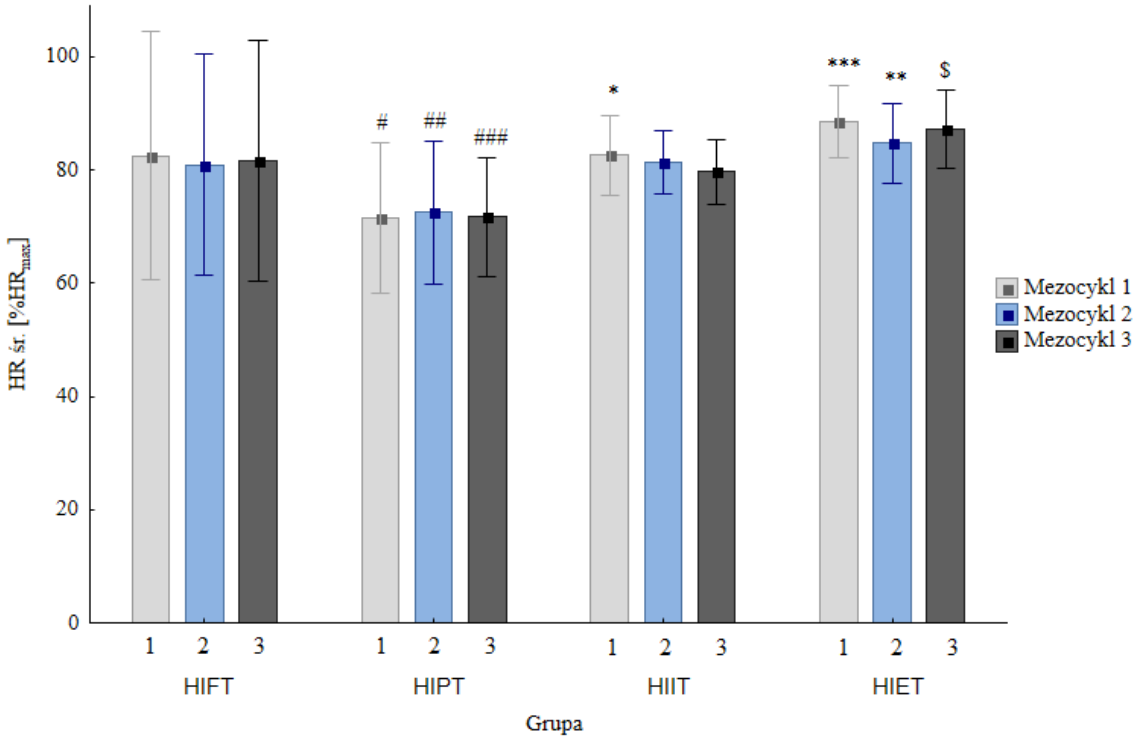
4.1 Kontrola bieżąca zajęć

4.1.1 Intensywność zajęć treningowych

Na rycinie 12 i 13 przedstawiono średnie HR wraz z odchyleniem standardowym we wszystkich badanych grupach. Przedstawione wyniki odpowiadają częstości skurczów serca rejestrowaną podczas głównej części zajęć (Rycina 12) oraz HR_{max} (Rycina 13). Analogiczne dane na rycinach 14 i 15 przedstawiają maksymalną częstość skurczów serca w trakcie części głównej treningu. Zaprezentowane wyniki na rycinach 12, 13, 14 i 15 odzwierciedlają zapis ciągły danych z części głównych, bez podziału na wartości HR pracy i wypoczynku. Biorąc pod uwagę uśrednione HR, najmniej intensywne zajęcia prowadzone były w grupie HIPT, w każdym z trzech kolejnych mezocykli.

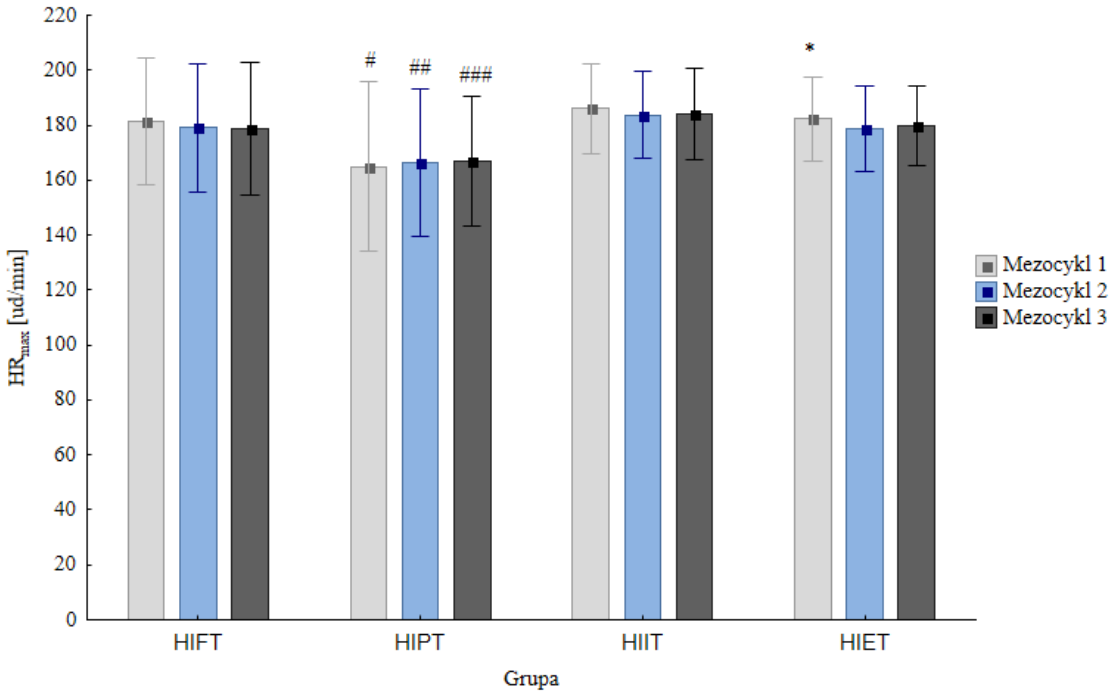


Rycina 12. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe średniej częstość skurczów serca (ud/min) w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIIT: 3 HIIT (p<0,001); **- 2 HIET: 1 i 3 HIET (p=0,002); ***- 1 HIET: 1 HIFT, 1 HIIT (p=0,002); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET (p<0,001); ##- 2 HIPT: 2 HIFT, 2 HIIT, 2 HIET (p<0,001); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIIT, 3 HIET (p<0,001); $- 3 HIET: 3 HIIT (p=0,002)



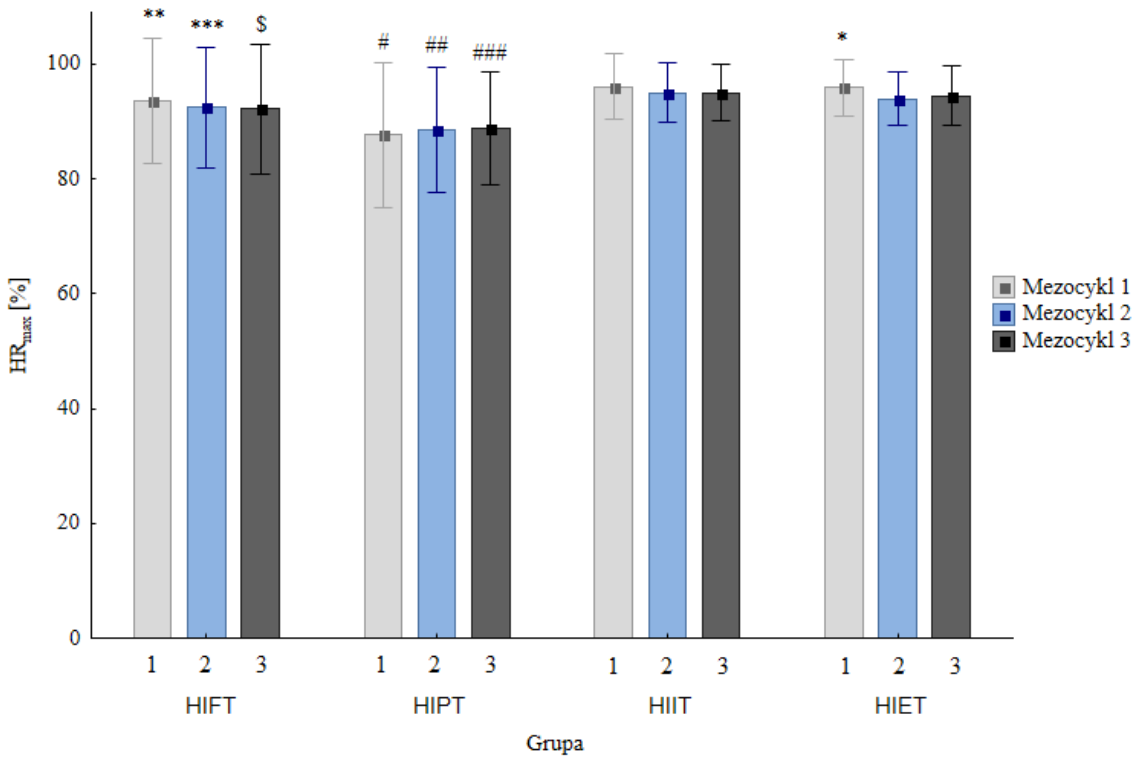
Rycina 13. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe $\%HR_{max}$ w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIIT: 3 HIIT ($p<0,001$); **- 2 HIET: 1 HIET, 3 HIET, 2 HIFT, ($p=0,03$); ***- 1 HIET: 1 HIFT, 1 HIIT ($p<0,001$); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET ($p<0,001$); ##- 2 HIPT: 2 HIFT, 2 HIIT, 2 HIET ($p<0,001$); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIIT, 3 HIET ($p<0,001$); $- 3 HIET: 3 HIFT, 3 HIIT ($p<0,001$)

Najwyższą intensywność zajęć zarejestrowano w grupie HIET w mezocyklu 1, 168,18±8,09 ud/min (88,50±3,18 $\%HR_{max}$), w mezocyklu 2, 161,12±9,75 ud/min (81,39±2,82 $\%HR_{max}$), w mezocyklu 3, 165,85±8,87 ud/min (87,23±3,49 $\%HR_{max}$). Zarejestrowane wartości $\%HR_{max}$ były większe i różniły się istotnie statystycznie w porównaniu do analogicznych okresów treningowych w pozostałych grupach (Rycina 13). W grupach HIFT i HIIT intensywność zajęć w każdych z mezocykli była większa, niż 80 $\%HR_{max}$. W grupach HIFT (82,47±10,95 $\%HR_{max}$), HIIT (82,59±3,53 $\%HR_{max}$) i HIET (88,50±3,13 $\%HR_{max}$) największe HR zarejestrowano w pierwszym mezocyklu, natomiast w grupie HIPT (72,46±6,36 $\%HR_{max}$) w drugim.



Rycina 14. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe maksymalnej częstości skurczów serca (ud/min) zarejestrowanych w trakcie części głównej zajęć w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIET: 2 HIET (p=0,02); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET (p<0,001); ##- 2 HIPT: 2 HIFT, 2 HIIT, 2 HIET (p<0,001); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIIT, 3 HIET (p<0,001)

Analiza maksymalnych częstości skurczów serca w częściach głównych treningów (Rycina 14) wykazała, że najbardziej intensywne zajęcia odbywały się w grupie HIIT. W mezocyklu 1 intensywność wyniosła 185,96±8,10 ud/min, w drugim mezocyklu 183,78±7,95 ud/min, w trzecim mezocyklu 183,91±8,32 ud/min. Uzyskane wartości odpowiadały 96,09±2,87 $\%HR_{max}$ (mezocykl 1), 94,95±2,60 $\%HR_{max}$ (mezocykl 2), 95,01±2,45 $\%HR_{max}$ (mezocykl 3) (Rycina 15). Pomiędzy kolejnymi mezocyklami w grupie HIIT nie zaobserwowano istotnych różnic statystycznych. Grupa HIPT była jedyną, w której nie osiągnięto w żadnym z mezocykli intensywności powyżej 90 $\%HR_{max}$. W pierwszym mezocyklu HR podczas zajęć wyniosło 87,65±2,87 $\%HR_{max}$ i było najniższym w całym programie treningowym. W pozostałych mezocyklach zanotowano HR na poziomie 88,51±5,43 $\%HR_{max}$ (mezocykl 2), 88,77±4,92 $\%HR_{max}$ (mezocykl 3), co w wartościach bezwzględnych opowiadało 166,44±13,35 ud/min w drugim mezocyklu, 166,84±11,77 ud/min w trzecim.

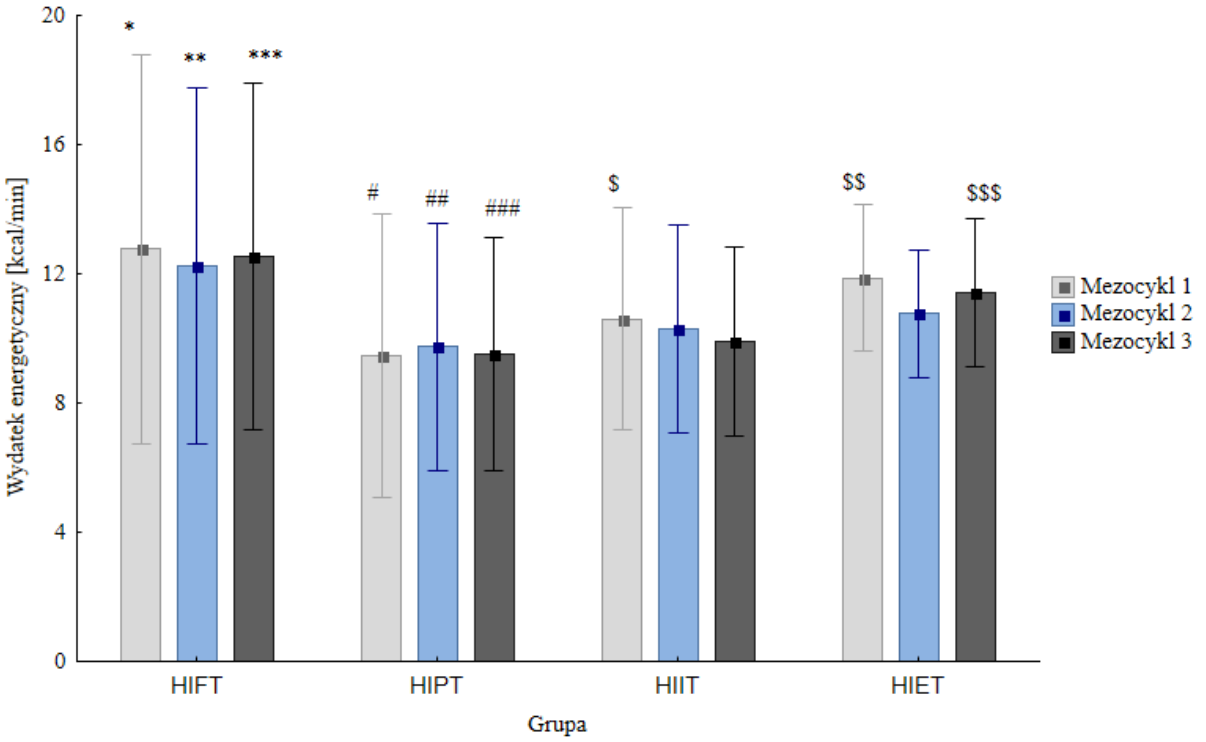


Rycina 15. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe %HR_{max} zarejestrowanego w trakcie części głównej zajęć w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIET: 2 HIET (p=0,02); **- 1 HIFT: 1 HIIT (p=0,03); ***- 2 HIFT: 2 HIIT (p=0,03); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET (p<0,001); ##- 2 HIPT: 2 HIFT, 2 HIIT, 2 HIET (p<0,001); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIIT, 3 HIET (p<0,001); $- 3 HIFT: 3 HIIT (p=0,01)

W grupie HIFT pik HR zanotowano w pierwszym mezocyklu i kształtował się na poziomie 181,29±11,47 ud/min, co odpowiadało 93,61±5,49 %HR_{max}. W pozostałych mezocyklach HR nie przekroczył 180 ud/min. Podobnie w grupie HIET najwyższą wartość HR zaobserwowano w pierwszym mezocyklu. Wyniosła ona 182,32±7,64 ud/min, co odpowiadało 95,93±2,44 %HR_{max}. W pozostałych mezocyklach kształtowało się na analogicznym poziomie jak w grupie HIFT i nie przekroczyła 180 ud/min. W grupach HIFT, HIIT i HIET, w każdym z mezocykli częstości skurczów serca była wyższa niż 90 %HR_{max}.

4.1.2 Wydatek energetyczny

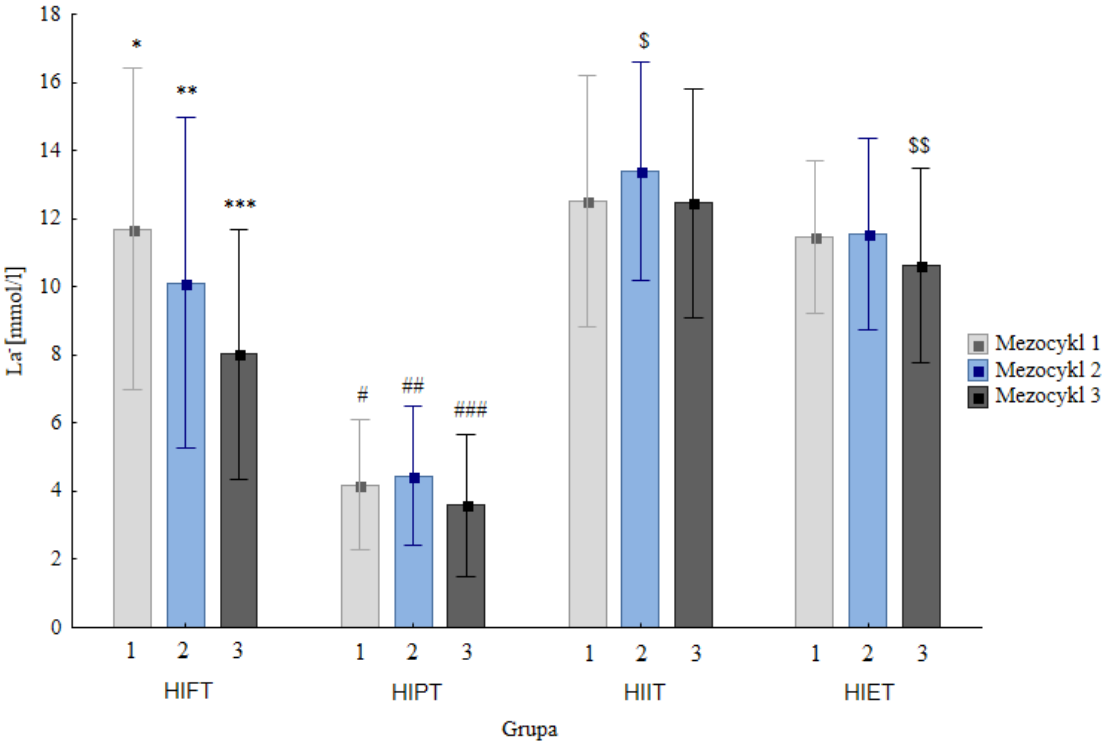
Na rycinie 16 przedstawiono średni wydatek energetyczny poniesiony przez badanych w głównej części treningu. Zajęcie w grupie HIFT (CrossFit) były najbardziej obciążające zawodników pod względem kosztu energetycznego. Największy wydatek zanotowano w mezocyklu 1 i wyniósł on 12,77±3,01 kcal/min, w pozostałych dwóch mezocyklach również był wyższy niż 12 kcal/min. Był on również istotnie większy, w porównaniu do wszystkich mezocykli w grupach HIPT i HIIT. Najniższy koszt pracy ponieśli badani w grupie HIPT, wyniósł odpowiednio: w 1 mezocyklu 9,46±2,20 kcal/min, 2 mezocyklu 9,74±1,91 kcal/min, 3 mezocyklu 9,52±1,80 kcal/min. Badani z grupy HIET charakteryzowali się większym wydatkiem energetycznym, niż badani z grupy HIIT. Największą różnice między grupami HIET i HIIT zaobserwowano w 3 mezocyklu, a wyniosła ona 1,5 kcal/min (p=0,04).



Rycina 16. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wydatku energetycznego (kcal/min) poniesionego w części głównej zajęć, w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIFT: 1 HIIT (p=0,01); **- 2 HIFT: 2 HIIT, 2 HIET (p<0,001); ***- 3 HIFT: 3 HIIT, 3 HIET (p=0,04); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET (p=0,02); ##- 2 HIPT: 2 HIFT (p=0,01); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIET (p=0,04); $- 1 HIIT: 3 HIIT (p=0,003); $$- 1 HIET: 1 HIIT, 2 HIET (p=0,02); $$$- 3 HIET: 3 HIIT, 2 HIET (p=0,04)

4.1.3 Stężenie mleczanu

Na rycinie 17 przedstawiono średnie stężenia mleczanu zmierzone po wszystkich jednostkach treningowych, przedstawione, jako uśrednione wartości w kolejnych mezocyklach. Najwyższe średnie stężenia mleczanu zanotowano w grupie HIIT i przekraczało ono wartość 12 mmol/l. W drugim mezocyklu w grupie HIIT wyniosło 13,39±3,22 mmol×l^{-1} i było ono największe w całym eksperymencie. Najniższe wartości mleczanu zmierzono w grupie HIPT, nie przekroczyły one w żadnym z mezocykli 4,5 mmol×l^{-1}. W grupie HIFT, w każdym kolejnym mezocyklu stężenie La^- spadało od 11,69±4,73 mmol×l^{-1} w pierwszym do 8,03±3,66 mmol×l^{-1} w ostatnim mezocyklu.



Rycina 17. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe stężenia mleczanu (mmol×l^{-1}) w 3 minucie po wysiłku, w kolejnych mezocyklach treningowych. *- 1 HIFT: 2-3 HIFT (p=0,01); **- 2 HIFT: 3 HIFT, 2 HIIT (p<0,001); ***- 3 HIFT: 3 HIIT, 3 HIET (p<0,001); #- 1 HIPT: 1 HIFT, 1 HIIT, 1 HIET (p<0,001); ##- 2 HIPT: 2 HIFT, 2 HIIT, 2 HIET (p<0,001); ###- 3 HIPT: 3 HIFT, 3 HIIT, 3 HIET (p<0,001); $- 2 HIIT: 2 HIET (p=0,03); $$- 3 HIET: 3 HIET (p=0,04)

4.1.4 Subiektywna ocena zmęczenia (RPE – rate perceived effort)

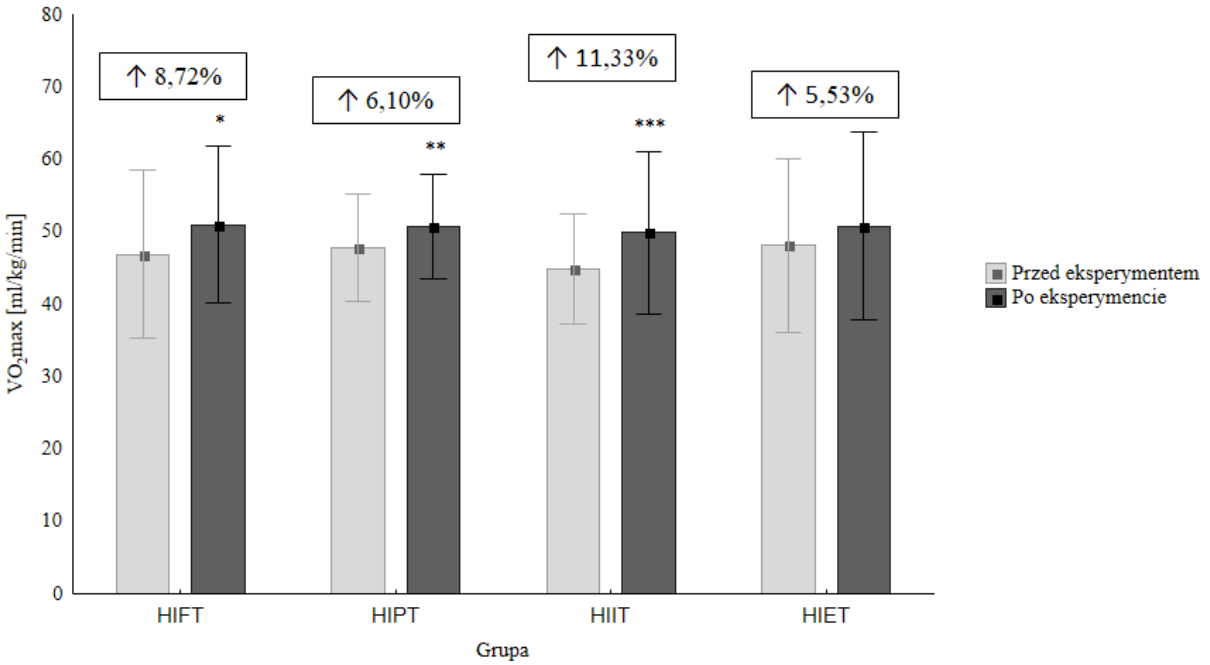
Tabela 10 przedstawia subiektywną ocenę zmęczenia badanych osób. W grupie HIFT zaobserwowano najmniejsze zmęczenie po przebudzeniu w dniu treningowym we wszystkich mezocyklach. W porównaniu do pozostałych grup były to różnice istotne statystycznie. Najniższe wartości RPE podano w 1 mezocyklu i wyniosły one 2,00±0,53. W pozostałych grupach wartości RPE były zawsze większe od 3, a w grupie HIPT w drugim mezocyklu wyniosły 4,00±1,41. W obrębie grup w kolejnych mezocyklach nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie. Podobne zależności zaobserwowano w ocenie zmęczenie przed treningiem. Najniższe wartości charakteryzowały grupę HIFT i nie przekroczyły w żadnym z mezocykli RPE > 3. W pozostałych grupach RPE było większe niż 3,9, a najwyższe zmęczenie zanotowano w trzecim mezocyklu w grupie HIPT (4,67±1,16). Po treningach największe zmęczenie odczuwali badani w grupach HIIT i HIET. W mezocyklu 1, w grupie HIIT wyniosło 7,54±1,37 i było największe w tym okresie wśród wszystkich grup. W mezocyklu 2 i 3, największe zmęczenie wystąpiło w grupie HIET, odpowiednio 8,06±0,75 w drugim oraz 8,46±0,93 w trzecim mezocyklu. Najmniejsze zmęczenie po treningach wykazywała grupa HIPT, w 1 mezocyklu było to tylko 5,16±1,30 RPE. W grupie HIFT, odczucie zmęczenia w kolejnych mezocyklach było zawsze większe niż 6, największe zmęczenie wystąpiło w drugim mezocyklu i wyniosło 6,61±1,72. Najszybciej wypoczywali zawodnicy trenujący w grupie HIFT. Przed snem wskaźnik zmęczenia RPE mieścił się w granicach 4,26 – 4,29. Największe zmęczenie przed snem w pierwszych dwóch mezocyklach odczuwali zawodnicy w grupie HIIT, było to 6,37±1,55 (1 mezocykl), 6,28±1,18 (2 mezocykl), natomiast największe zmęczenie przed snem w trzecim mezocyklu wykazali badani z grupy HIET (6,33±0,93). W grupie HIIT w kolejnych mezocyklach obserwowano tendencję malejącą zmęczenia, w przeciwieństwie do grupy HIET, w której w każdym kolejnym mezocyklu zmęczenie narastało.

Tabela 10. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe subiektywnego odczucia zmęczenia

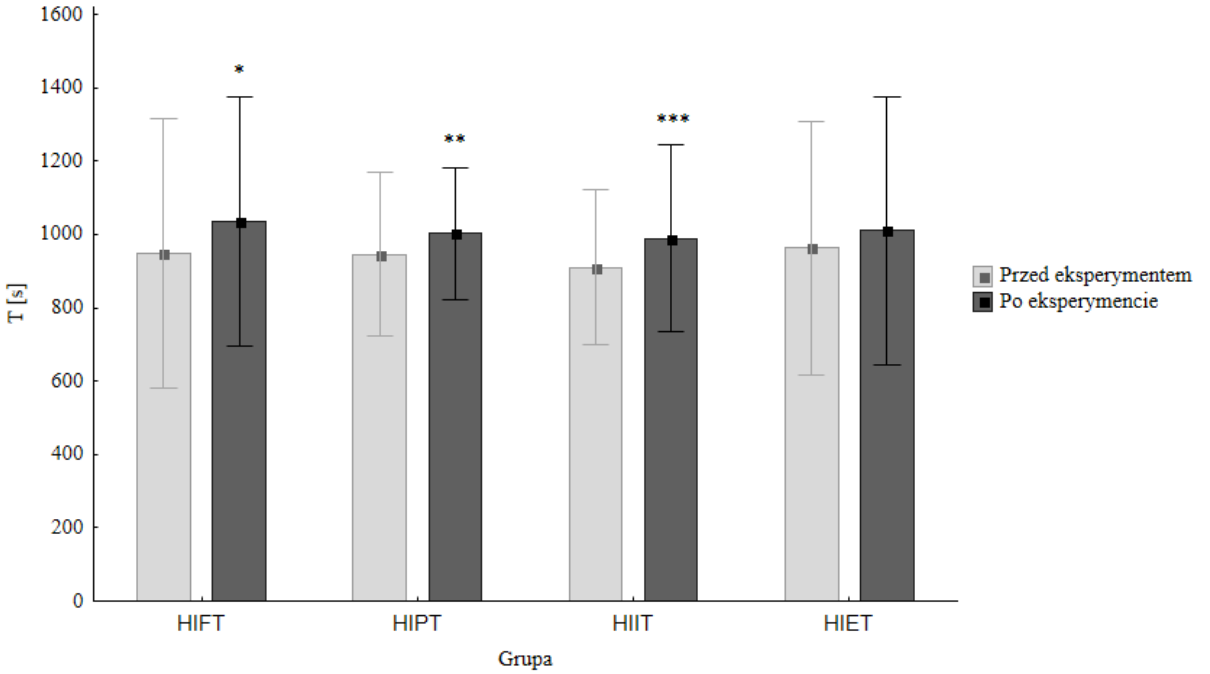
Grupa	Średnia	RPE RANO MEZOCYKL 1	RPE RANO MEZOCYKL 2	RPE RANO MEZOCYKL 3	Istotności różnic 1-3	RPE PRZED TRENINGIEM MEZOCYKL 1	RPE PRZED TRENINGIEM MEZOCYKL 2	RPE PRZED TRENINGIEM MEZOCYKL 3	Istotności różnic 1-3	RPE PO TRENINGU MEZOCYKL 1	RPE PO TRENINGU MEZOCYKL 2	RPE PO TRENINGU MEZOCYKL 3	Istotności różnic 1-3	RPE PRZED SNEM MEZOCYKL 1	RPE PRZED SNEM MEZOCYKL 2	RPE PRZED SNEM MEZOCYKL 3	Istotności różnic 1-3
HIFT	$\bar{x}$	2,00*	2,07**	2,26***	n.s.	2,49$^{\#}$	2,58$^{\#\#}$	2,67$^{\#\#\#}$	n.s.	6,21$^{\$}$	6,61$^{\$\$}$	6,18$^{\$\$\$}$	n.s.	4,26$^{\&\&}$	4,29$^{\sim/}$	4,28$^{/*}$	n.s.
	SD	0,53	0,76	0,80		0,89	0,87	0,79		1,75	1,72	1,66		1,54	1,51	1,37	
HIPT	$\bar{x}$	3,68	4,00	3,91	n.s.	3,95^	4,59	4,67	**^- 2-3 HIPT p=0,03**	5,16^^	6,21$^{@}$	5,80$^{@@}$	**^^- 2-3 HIPT p=0,01**	4,95$^{///}$	6,15	5,72	**$^{///}$- 2-3 HIPT p<0,001**
	SD	1,48	1,41	1,01		1,46	1,37	1,16		1,30	1,32	1,25		1,52	1,44	1,31	
HIIT	$\bar{x}$	3,44	3,52	3,28	n.s.	4,11	4,32	4,26	n.s.	7,54	7,42	7,36$^{//}$	n.s.	6,37$^{\sim}$	6,28	6,02	n.s.
	SD	1,34	1,10	1,02		1,41	1,38	1,39		1,37	1,00	0,97		1,55	1,18	1,21	
HIET	$\bar{x}$	3,26	3,35	3,32	n.s.	3,96	3,99	4,14	n.s.	7,46^^^	8,06	8,46	**^^^- 3 HIET p<0,001**	5,50$^{\&}$	5,74	6,33	**&- 3 HIET p<0,001**
	SD	0,84	0,75	0,82		0,88	1,05	1,04		0,99	0,75	0,93		1,14	0,95	0,93	
Istotność różnic		***- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	****- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	*****- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**		**#- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	**##- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	**###- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**		**$- HIPT, HIIT, HIET p<0,001** **^^- HIIT, HIET p<0,001**	**$$- HIIT, HIET p=0,01** **@- HIIT, HIET p<0,001**	**$$$- HIIT, HIET p<0,001** **@@- HIIT, HIET p<0,001**	**//- HIET p<0,001**	**&&- HIIT, HIET p<0,001** **$^{///}$- HIIT p<0,001** **$^{\sim}$- HIET p=0,01**	**$^{\sim/}$- HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	**/* - HIPT, HIIT, HIET p<0,001**	

4.2 Wydolność tlenowa

Największe zmiany VO_{2max} zanotowano w grupie CrossFit, najmniejsze w HIET. Rycina 18 przestawia maksymalny pobór tlenu ($ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$) przed i po okresie treningowym. We wszystkich grupach nastąpiło wydłużenie czasu pracy w trakcie testu progresywnego oraz zwiększeniu uległ maksymalny pobór tlenu. Zanotowano następujące zmiany: HIFT z 46,88±5,79 do 50,79±5,43 $ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$ (↑8,72 %); HIPT z 47,85±3,73 na 50,77±3,60 $ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$ (↑6,10 %); HIIT z 44,81±3,81 na 49,89±5,62 $ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$ (↑11,33 %); HIET z 48,15±5,99 na 50,81±6,48 $ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$ (↑5,53 %). Ponadto w grupie HIFT i HIIT istotnie statystycznie wzrósł maksymalny pobór tlenu w wartościach bezwzględnych (ml/min): HIFT z 3904,3±627,3 do 4161,9±515,9 ml/min (↑6,60%), a w grupie HIIT z 3717,6±509,8 do 4043,8±428,9 ml/min (↑8,78%) (Tabela 11). W grupie HIPT (↑5,69%) i HIET (↑4,70%) zmiany nie były istotne statystycznie. W grupie HIFT czas pracy podczas testu progresywnego zwiększył się z 947,25±183,43s do 1035,50±169,58s ($p<0,001$), w grupie HIPT z 945,56±111,96s do 1001,78±89,41s ($p=0,04$), w grupie HIIT z 909,11±105,75s do 989,11±127,90s ($p<0,001$), a grupie HIET z 963,00±173,09s do 1009,87±182,39s (n.s.) (Rycina 19). We wszystkich grupach nastąpiła zmiana w częstości oddechów i maksymalnej wentylacji płuc (Tabela 11). Istotny wzrost zaobserwowano tylko w dwóch grupach, HIFT i HIPT. Największy przyrost cechował grupę HIFT, w której częstość oddechów na minutę zwiększyła się z 53,99±10,76 do 60,30±11,68, a maksymalna wentylacja płuc z 142,13±21,12 do 157,16±22,58 l/min.



Rycina 18. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe VO_{2max} (ml×min^{-1}×kg^{-1}) po teście progresywnym. *- II:I HIFT:HIFT (p<0,001); **- II:I HIPT:HIPT (p=0,03); ***- II:I HIIT:HIIT (p<0,001)

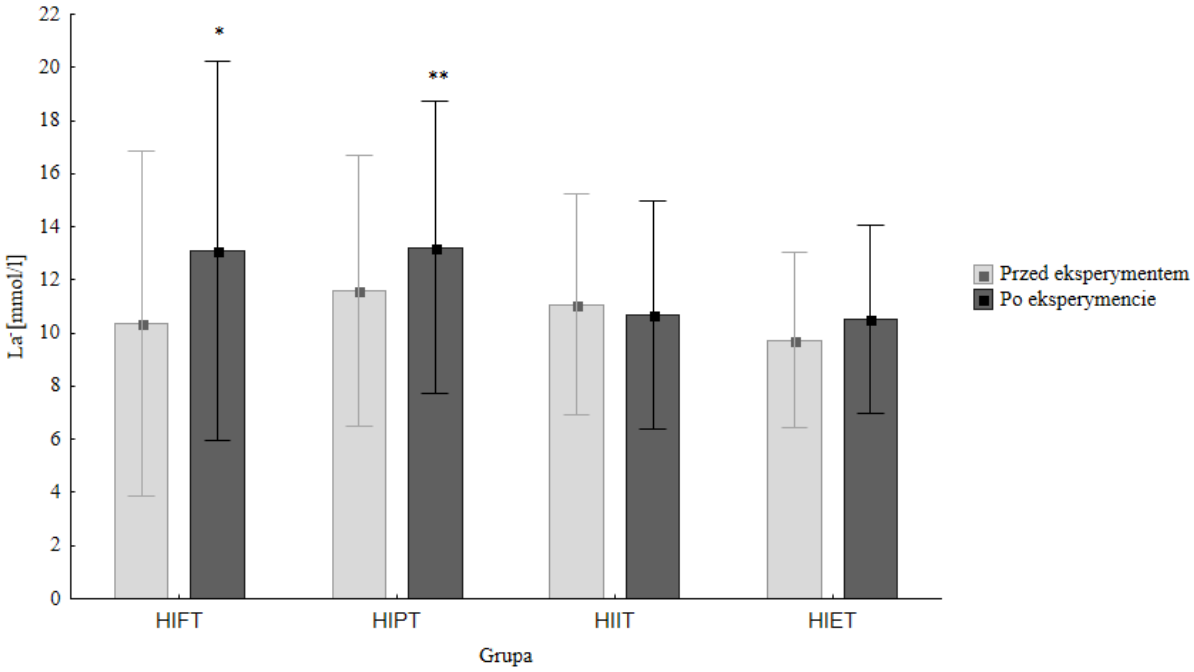


Rycina 19. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe czasu (s) trwania testu progresywnego. *- II:I HIFT:HIFT (p<0,001); **- II:I HIPT:HIPT (p=0,04); ***- II:I HIIT:HIIT (p<0,001)

Tabela 11. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów wydolnościowych z testu progresywnego

Grupa	Parametr	VO_{2max} [ml/min]			HR_{max} [ud/min]			VE [l/min]			BF [odd/min]		
	Średnia	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	3904,3	4161,9	**p<0,05**	193,8	193,8	n.s.	142,13	157,16	**p=0,009**	53,99	60,30	**p=0,008**
	SD	627,3	515,9		7,4	8,9		21,12	22,58		10,76	11,68	
HIPT	$\bar{x}$	3817,7	4034,8	n.s.	188,0	191,0	n.s.	138,01	150,29	**p=0,04**	54,71	59,41	**p=0,081**
	SD	357,6	355,0		9,2	8,8		17,60	16,88		7,70	6,25	
HIIT	$\bar{x}$	3717,6	4043,8	**p=0,002**	193,7	190,3	n.s.	137,52	147,16	n.s.	57,58	59,46	n.s.
	SD	509,8	428,9		9,8	10,4		20,44	19,13		10,06	8,80	
HIET	$\bar{x}$	3912,1	4096,0	n.s.	190,1	188,0	n.s.	136,36	141,61	n.s.	56,13	57,55	n.s.
	SD	517,4	511,1		8,5	8,4		16,77	15,93		4,26	4,33	
Istotność różnic		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	

Rycina 20 przedstawia stężenia mleczanu po teście progresywnym. W trzech grupach stężenie La^- uległo zwiększeniu, natomiast w grupie HIIT obniżyło się z 11,07±2,08 mmol×l^{-1} do 10,67±2,15 mmol×l^{-1}. Istotne zmiany zaobserwowano w grupie HIFT i HIPT, w grupie HIFT stężenie mleczanu wzrosło z 10,34±3,25 mmol×l^{-1} do 13,10±3,57 mmol×l^{-1} (p=0,02), w HIPT z 11,59±2,54 mmol×l^{-1} do 13,21±2,75 mmol×l^{-1}. Zarówno w pierwszym jak i drugim badaniu najmniejsze stężenia La^- po teście progresywnym notowano w grupie HIET. W drugim badaniu zanotowano, niższe pH we wszystkich grupach, ale różnice nie były istotne statystycznie.

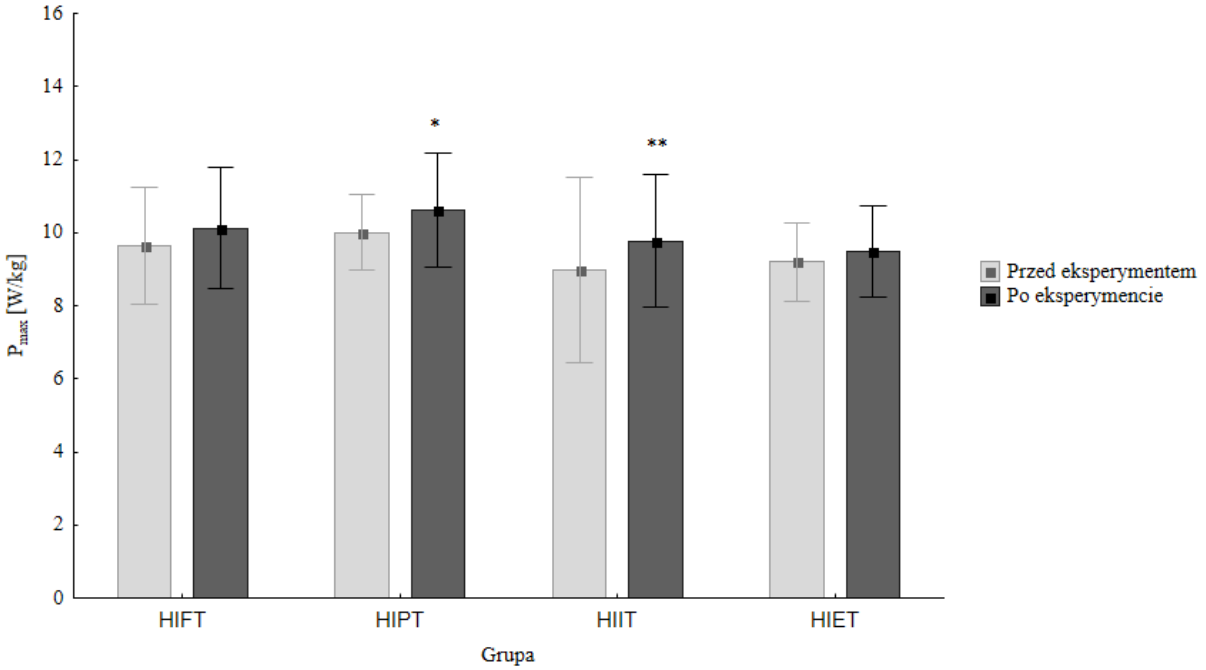


Rycina 20. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe stężenia mleczanu we krwi (mmol×l^{-1}) po teście progresywnym. *- II:I HIFT:HIFT (p=0,02); **- II:I HIPT:HIET (p=0,04)

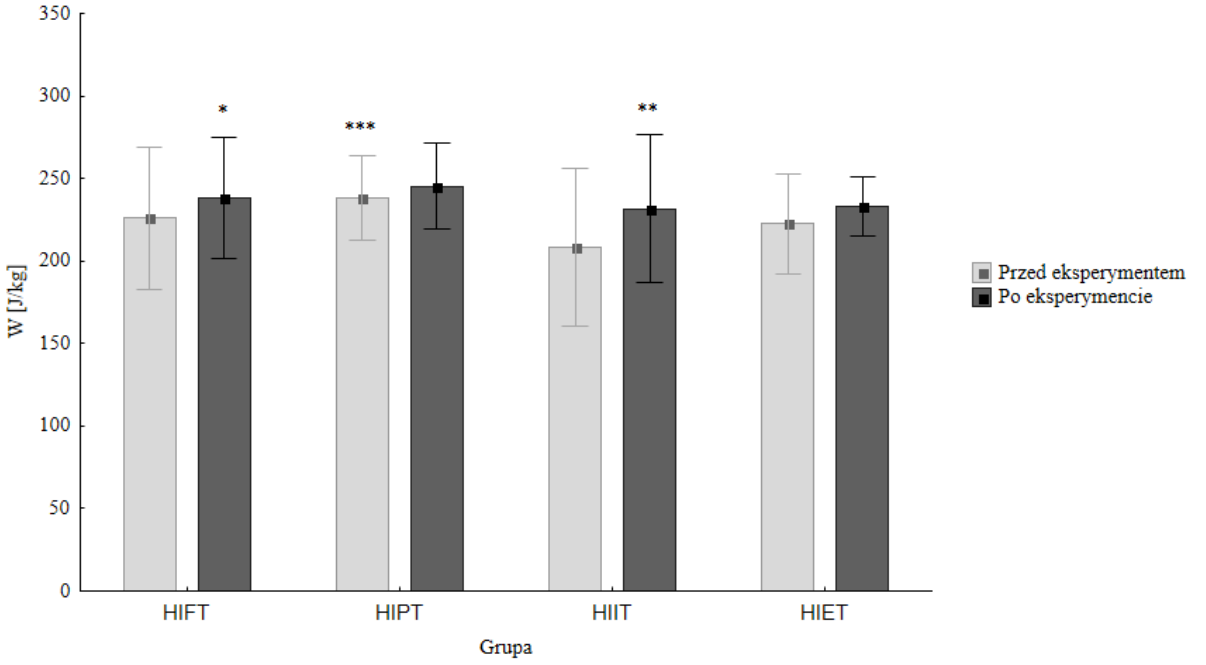
4.3 Wydolność beztlenowa

4.3.1 Wyniki testu Wingate – wykonanego kończynami dolnymi

Rycina 21 przedstawia wartości mocy maksymalnej kończyn dolnych osiągniętej w teście Wingate. We wszystkich grupach moc maksymalna uległa zwiększeniu po 9 tygodniach treningu, w porównaniu do uzyskanych wyników bazowych. Jednak różnice istotne statystycznie zanotowano tylko w grupach HIPT i HIIT. W grupie siłowej (HIPT) moc maksymalna wzrosła z 10,00±0,51 W/kg do 10,61±0,77 W/kg, a w grupie interwałowej (HIIT) z 8,97±1,27 W/kg do 9,78±0,90 W/kg. Najmniejsze zmiany zanotowano w grupie HIET, z 9,19±0,54 W/kg wzrosła do 9,49±0,63 W/kg. Badani z grupy HIFT poprawili moc maksymalną z 9,64±0,80 W/kg do 10,12±0,83 W/kg. We wszystkich grupach zwiększyła się też moc maksymalna wyrażona w wartościach bezwzględnych. W grupie HIFT i HIIT różnice były istotne statystycznie (Tabela 12). Największe zmiany nastąpiły w grupie HIIT, a najmniejszy przyrost mocy charakteryzowały grupę wytrzymałościową. We wszystkich grupach badani wykonali również większą pracę (Rycina 22). W grupie HIFT i HIIT, różnice były istotne statystycznie. Największy przyrost wykonanej pracy zaobserwowano w grupie HIIT, w której praca wzrosła z 208,56±23,93 J/kg do 231,71±22,51 J/kg. W grupie HIFT różnica ta była mniejsza. Czas uzyskania mocy maksymalnej w pierwszym badaniu w grupie HIFT w porównaniu do pozostałych grup był najkrótszy. W drugim badaniu czas uzyskania P_{max} uległ skróceniu jedynie w grupie HIPT. Zmiana ta wyniosła 0,62 s. W drugim badaniu w grupie HIFT poprawie uległ czas utrzymania mocy maksymalnej. Wydłużył się o 0,57 s (Tabela 12).



Rycina 21. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe mocy względnej (W/kg) w teście Wingate kończyn dolnych. *- II:I HIPT:HIPT (p=0,04); **- II:I HIIT:HIIT (p=0,003)



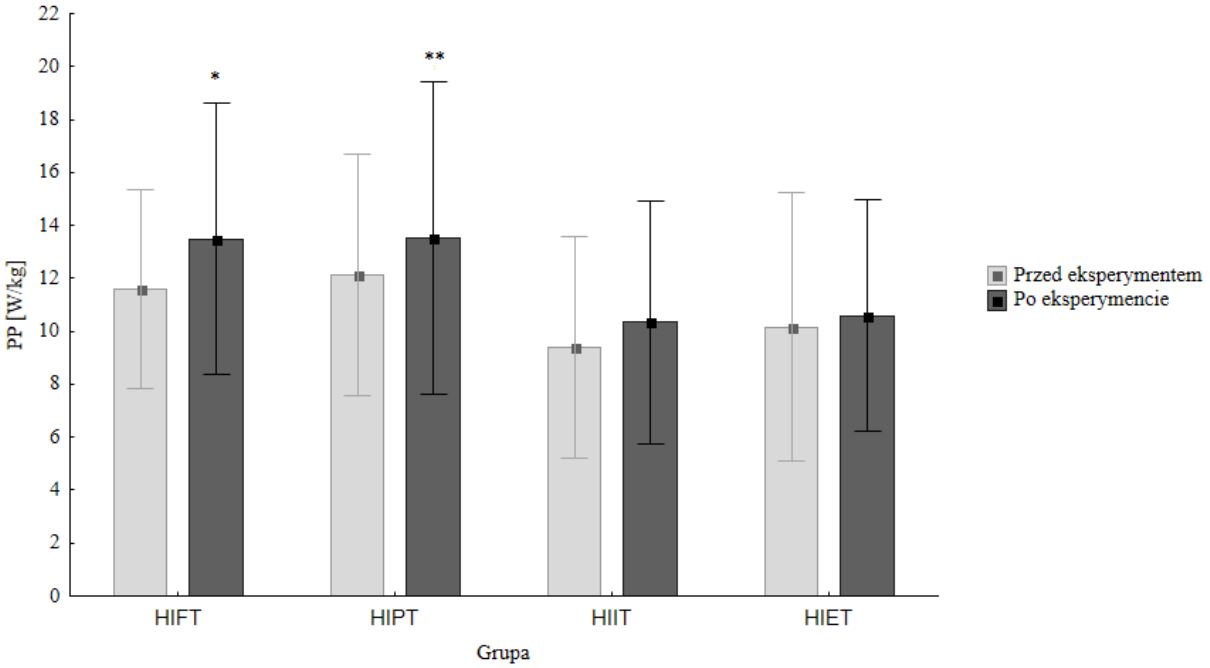
Rycina 22. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe pacy względnej (J/kg) w teście Wingate kończyn dolnych. *- II:I HIFT:HIFT (p=0,02); **- II:I HIIT:HIIT (p<0,001); ***- I:I HIPT:HIIT (p=0,04)

Tabela 12. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów z testu Wingate kończyn dolnych

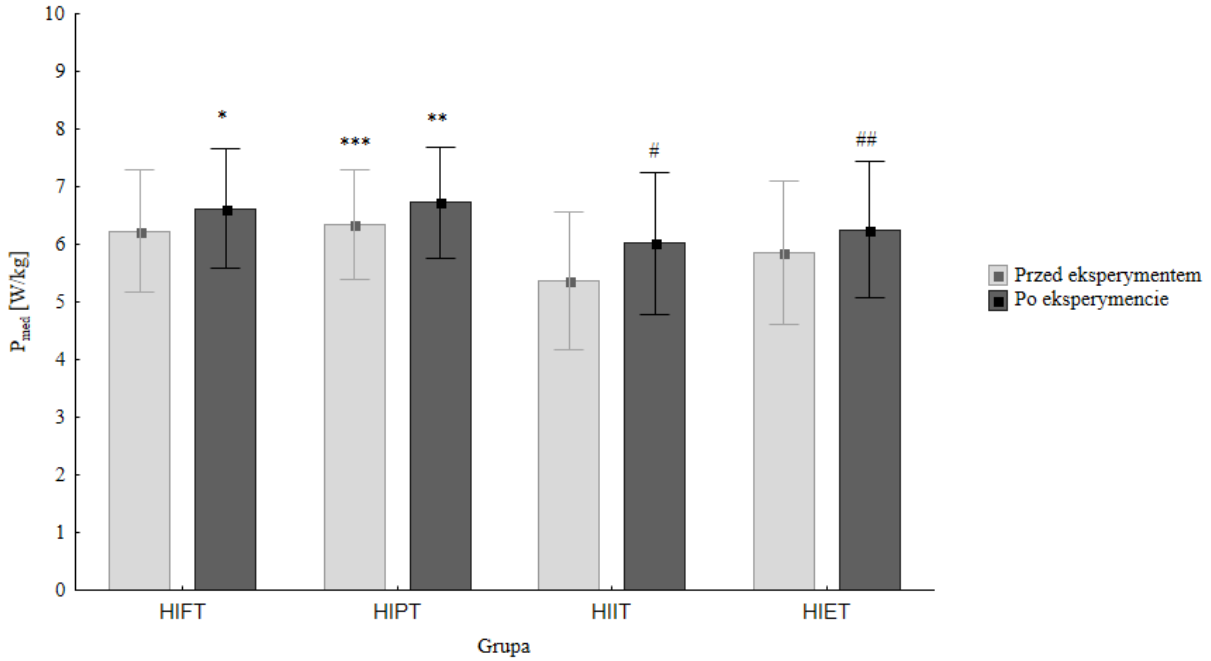
Grupa	Parametr	P_{max} [W]			Czas uzyskania P_{max} [s]			Czas utrzymania P_{max} [s]			Wskaźnik spadku mocy [%]			Praca całkowita [kJ]		
	Średnia	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	797,67	822,93	**p<0,05**	3,45*	3,56	n.s.	2,82	3,39	**p=0,02**	24,41	24,59	n.s.	18,73	19,44	**p<0,05**
	SD	51,02	44,32		0,43	0,47		0,67	0,51		4,16	3,53		1,77	1,74	
HIPT	$\bar{x}$	800,18	845,34	**p=0,066**	4,62	4,00	**p=0,02**	3,60	3,15	n.s.	23,04	25,99	p=0,093	19,06	19,53	**p=0,066**
	SD	84,51	90,28		0,96	0,53		1,64	0,64		5,84	4,77		1,89	1,86	
HIIT	$\bar{x}$	739,65	799,63	**p=0,03**	4,27	4,27	n.s.	2,68	3,57	**p=0,086**	25,02	24,26	n.s.	17,28	18,95	**p=0,03**
	SD	102,29	135,49		0,79	0,91		0,59	1,02		4,42	2,98		2,71	3,30	
HIET	$\bar{x}$	746,55	765,11	**p=0,093**	4,64	4,44	n.s.	4,20#	4,54$	n.s.	22,23	21,09	n.s.	18,11	18,83	**p=0,093**
	SD	47,83	41,67		0,87	1,06		1,13	0,82		2,69	3,30		1,58	1,23	
Istotność różnic		n.s.	n.s.		***- HIFT: HIPT p=0,03, HIET p<0,05**	n.s.		**#- HIET: HIFT p<0,05, HIIT p=0,007**	**$- HIET: HIPT p=0,03**		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	

4.3.2 Wyniki testu Wingate – wykonanego kończynami górnymi

Na rycinie 23 przedstawiono pik mocy kończyn górnych w przeliczeniu na kilogram masy ciała. Po 9 tygodniach treningu, PP we wszystkich grupach uległ zwiększeniu. W grupie CrossFit (HIFT) i siłowej (HIPT) zanotowano największe zmiany. W grupie HIFT z 11,59±1,87 W/kg na 13,48±2,57 W/kg w drugim badaniu, natomiast w grupie HIPT moc względna uległa zwiększeniu z 12,15±2,28 do 13,53±2,96 W/kg. Najmniejsze zmiany PP wystąpiły w grupie HIET. Rycina 24 obrazuje średnią moc z testu Wingate kończyn górnych. Największa zmiana nastąpiła w grupie HIIT, gdzie P_{med} przed eksperymentem wyniosła 5,36±0,60 W/kg, a po 6,02±0,61 W/kg. Grupa HIPT charakteryzowała się największą średnią mocą w pierwszym (6,35±0,47 W/kg) i drugim badaniu (6,72±0,48 W/kg). W grupach HIFT i HIET średnia moc wzrosła o niespełna 0,40 W/kg. W pierwszym badaniu grupa HIPT uzyskała istotnie większą średnią moc, niż grupa HIIT. We wszystkich grupach stwierdzono również wzrost średniej mocy bezwzględnej. Największy w grupie interwałowej (+44,27 W), a najmniejszy w grupie CrossFit (+23,08 W) (Tabela 13). Jednocześnie w pierwszym i drugim badaniu badani z grupy HIFT uzyskali najlepsze wyniki średniej mocy (I: 515,54±37,43 W; II: 538,62±29,52 W).



Rycina 23. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe mocy względnej (W/kg) w teście Wingate kończyn górnych. *- II:I HIFT:HIFT (p<0,001); **- II:I HIPT:HIPT (p=0,009)



Rycina 24. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe średniej mocy (W/kg) w teście Wingate kończyn górnych. *- II:I HIFT:HIFT (p=0,03); **- II:I HIPT:HIPT (p=0,03); ***- I:I HIPT:HIIT (p=0,02); #- II:I HIIT:HIIT (p<0,001); ##- II:I HIET:HIET (p=0,03)

W każdej z grup odnotowano poprawę piku mocy, wyrażonej w watach. Największy przyrost mocy zaobserwowano w grupie HIFT (+135,57 W). Moc maksymalna (W) uzyskana wewnątrz grup w powtórzonym teście po eksperymencie nie wykazała zmian istotnych statystycznie. Badani w każdej z grup zmniejszyli czas uzyskania piku mocy. W grupie CrossFit zanotowano istotne różnice statystycznie, zmniejszył się czas uzyskania PP z 3,46±1,07s, w pierwszym badaniu do 2,28±0,31s, w drugim badaniu. Grupa HIFT, HIPT i HIIT charakteryzowały się największym spadkiem mocy, który był istotnie większy w drugim badaniu. W grupie HIET zmiana miała charakter odwrotny, niż w pozostałych grupach, w powtórzonym badaniu spadek mocy był nieznacznie mniejszy (Tabela 13).

Tabela 13. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów z testu Wingate kończyn górnych

Grupa	Parametr	PP [W]		Istotność różnic	Czas uzyskania PP [s]		Istotność różnic	P_{med} [W]		Istotność różnic	Wskaźnik spadku mocy [W/kg]		Istotność różnic
	Średnia	Badanie			Badanie			Badanie			Badanie		
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	954,54	1090,11	p=0,02	3,46	2,28	p=0,04	515,54	538,62	p=0,04	8,63	10,44	p=0,04
	SD	108,42	158,71		1,07	0,31		37,43	29,52		1,80	2,76	
HIPT	$\bar{x}$	972,97	1081,68	p=0,03	2,66	2,35	n.s.	506,91	535,27	p=0,04	8,98	10,16	p=0,051
	SD	204,62	267,06		0,56	0,55		53,09	58,35		2,14	3,06	
HIIT	$\bar{x}$	767,93#	835,06	p=0,051	3,35	2,91	n.s.	447,08	491,35	p=0,02	6,75	7,72	p=0,04
	SD	135,08	152,28		0,77	0,67		84,94	81,17		1,80	1,83	
HIET	$\bar{x}$	820,79	851,84	p=0,02	3,01	2,46	n.s.	474,70	502,66	p=0,03	6,90	6,78$	n.s.
	SD	193,79	171,29		0,81	0,31		42,13	29,80		2,54	2,41	
Istotność różnic		#- HIIT: HIFT (p=0,084)	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	$- HIET: HIFT (p=0,068)	

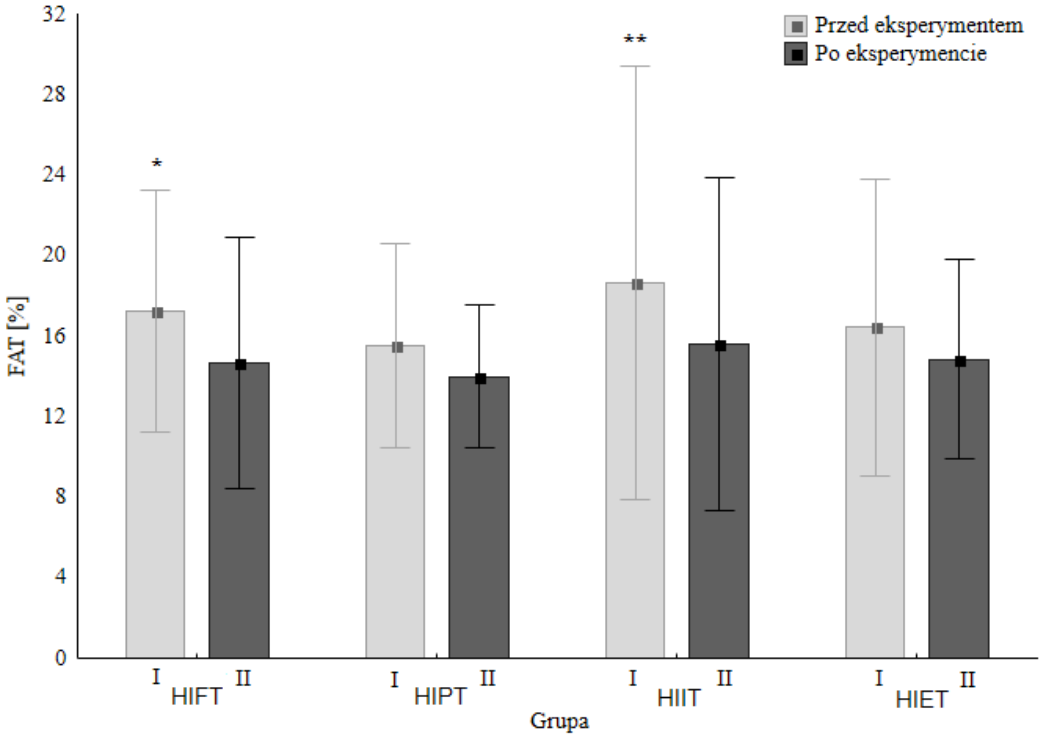
4.4 Skład ciała

4.4.1 Zawartość tkanka tłuszczowa

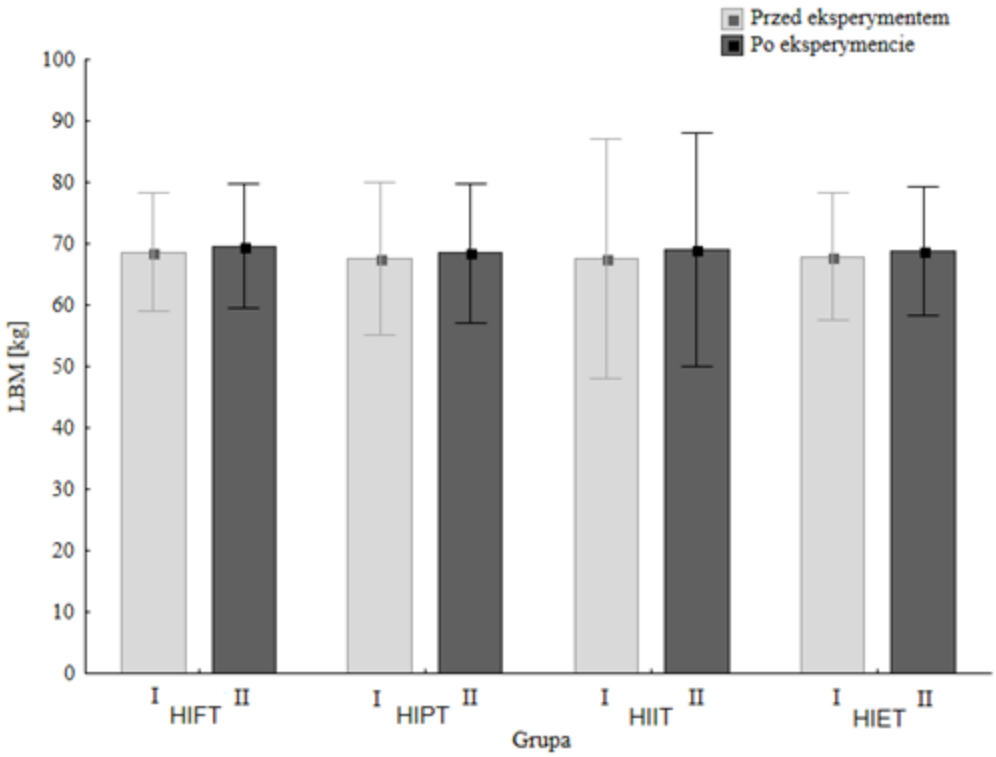
Po 9 tygodniowym treningu we wszystkich grupach zanotowano redukcję masy ciała. Różnice w obrębie grup, jak i pomiędzy grupami nie były istotne statystycznie. We wszystkich grupach nie zmniejszył się również wskaźnik BMI oraz WHR. Natomiast we wszystkich grupach zanotowano redukcję tłuszczu w organizmie. W przypadku FAT (kg) zanotowano różnice istotne statystycznie we wszystkich grupach (Tabela 14). Największe zmiany wystąpiły w grupie HIIT, w której tłuszczowa masa ciała zmniejszyła się z 16,39±6,88 kg do 13,36±5,31 kg (-3,04%). Natomiast w grupie CrossFit zanotowano spadek -2,60%tk, HIET -1,61%tk, HIPT -1,53%tk. W grupie HIPT zmiany były najmniejsze FAT (kg) uległo obniżeniu o 1,24 kg. Na rycinie 25 przedstawiono zmiany odsetku tłuszczowej masy ciała. Istotne zmiany zanotowano w grupie HIFT, w której FAT (%) zmniejszył się po 9-tygodniach treningu z 17,27±3,00 % do 14,65±3,11 % (p=0,002) oraz w grupie HIIT z 18,66±5,38 % do 15,61±4,13 % (p=0,002). W dwóch pozostałych grupach redukcja FAT (%) nie była istotnie statystyczna.

Tabela 14. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów budowy somatycznej

Grupa	Średnia	Masa ciała [kg] Badanie		Istotność różnic	BMI [kg/m^2] Badanie		Istotność różnic	WHR Badanie		Istotność różnic	FAT [kg] Badanie		Istotność różnic	FAT [%] Badanie		Istotność różnic
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	83,13	81,76	n.s.	26,19	25,76	n.s.	0,87	0,85	n.s.	14,48	12,14	**p=0,02**	17,28	14,68	**p<0,001**
	SD	7,30	7,71		2,48	2,59		0,04	0,04		3,47	3,56		3,00	3,11	
HIPT	$\bar{x}$	79,93	79,57	n.s.	24,48	24,36	n.s.	0,88	0,87	n.s.	12,36	11,12	**p=0,02**	15,54	14,01	n.s.
	SD	6,78	5,85		2,03	1,55		0,03	0,04		2,25	1,39		2,55	1,78	
HIIT	$\bar{x}$	83,99	82,32	n.s.	25,59	25,10	n.s.	0,85	0,84	n.s.	16,39	13,36	**p=0,02**	18,66	15,61	**p<0,001**
	SD	16,50	14,68		4,38	4,00		0,06	0,04		6,88	5,31		5,38	4,13	
HIET	$\bar{x}$	81,43	80,85	n.s.	26,07	25,89	n.s.	0,91	0,90	n.s.	13,48	12,03	**p=0,04**	16,45	14,84	n.s.
	SD	6,50	6,06		2,04	1,87		0,02	0,02		3,62	2,34		3,68	2,48	
Istotność różnic		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	



Rycina 25. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe odsetka tłuszczowej masy ciała, przed i po 9 tygodniach treningu. *- I:II HIFT:HIFT (p<0,001); **- I:II HIIT:HIIT (p<0,001)



Rycina 26. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe beztłuszczowej masy ciała (kg) przed i po 9 tygodniach treningu

W każdej z grup po 9 tygodniach treningów nie stwierdzono zmian beztłuszczowej masy ciała (Rycina 26). W tabeli 15 przedstawiony zmiany wybranych fałdów tłuszczowych. W grupie HIIT, zanotowano największe zmiany grubości fałdów skórno-tłuszczowych, zanotowano je we wszystkich sześciu badanych punktach, w HIET było to 3 punkty, a HIFT i HIPT 2 punkty. Największy spadek grubości fałdów, wystąpił w obszarze talii w grupie HIIT, z wartości 22,43±10,15 mm fałdu, zmniejszył się do 16,83 mm. W tabeli 16 zamieszczono zmiany obwodów wybranych segmentów ciała. We wszystkich grupach zmniejszył się obwód talii. Dodatkowo w grupie HIPT zanotowano istotnie największy przyrost w obwodzie klatki piersiowej (+2,28 cm), natomiast w grupie HIET istotnie wzrósł obwód m. czworogłowego uda (+0,75 cm). W żadnej z grup nie zaobserwowano zmian istotnych statystycznie w obwodach m. trójgłowego łydki, m. trójgłowego ramienia oraz w obszarze dołu pachowego.

Tabela 15. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych fałdów tłuszczowych

Grupa	Parametr	m. trójgłowego ramienia [mm]			m. czworobocznego pod dolnym kątem łopatki [mm]			m. piersiowego większego [mm]			dół pachowy [mm]			talii na wysokości pępka [mm]			m. czworogłowego uda [mm]		
	Średnia	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	6,24	5,93	n.s.	8,28	6,51	p<0,001	8,09	6,34	p=0,04	6,84	6,20	n.s.	19,95	17,33	n.s.	7,64	6,70	n.s.
	SD	1,27	1,54		1,67	1,69		3,03	2,12		1,83	2,63		7,19	10,35		2,09	1,83	
HIPT	$\bar{x}$	5,66#	5,52	n.s.	6,46	5,32	p=0,008	6,09*	5,63	n.s.	6,47	5,73	p=0,066	17,68	14,84	n.s.	7,02	6,69	p=0,02
	SD	1,27	1,13		1,24	1,30		1,52	1,32		2,32	1,68		8,96	8,13		1,44	1,34	
HIIT	$\bar{x}$	8,31	7,20	p<0,001	8,39	7,01	p<0,001	10,48	8,52	p=0,007	9,64	7,40	p<0,05	22,43	16,83	p<0,001	9,68	8,01	p=0,02
	SD	2,47	2,22		2,22	1,77		4,27	3,30		5,31	3,31		10,15	9,26		3,75	3,70	
HIET	$\bar{x}$	6,26	5,35	p=0,006	6,41	6,73	n.s.	9,09	6,51	p<0,001	8,43	6,35	p=0,093	14,49	10,80	p=0,085	7,50	6,45	p=0,04
	SD	1,17	0,83		1,82	1,90		2,72	1,84		4,17	1,67		5,06	4,43		3,03	1,96	
Istotność różnic		#- HIPT: HIIT p=0,04	n.s.		n.s.	n.s.		*- HIPT:HIIT p=0,066	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	

4.4.2 Obwody ciała

Tabela 16. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych obwodów ciała

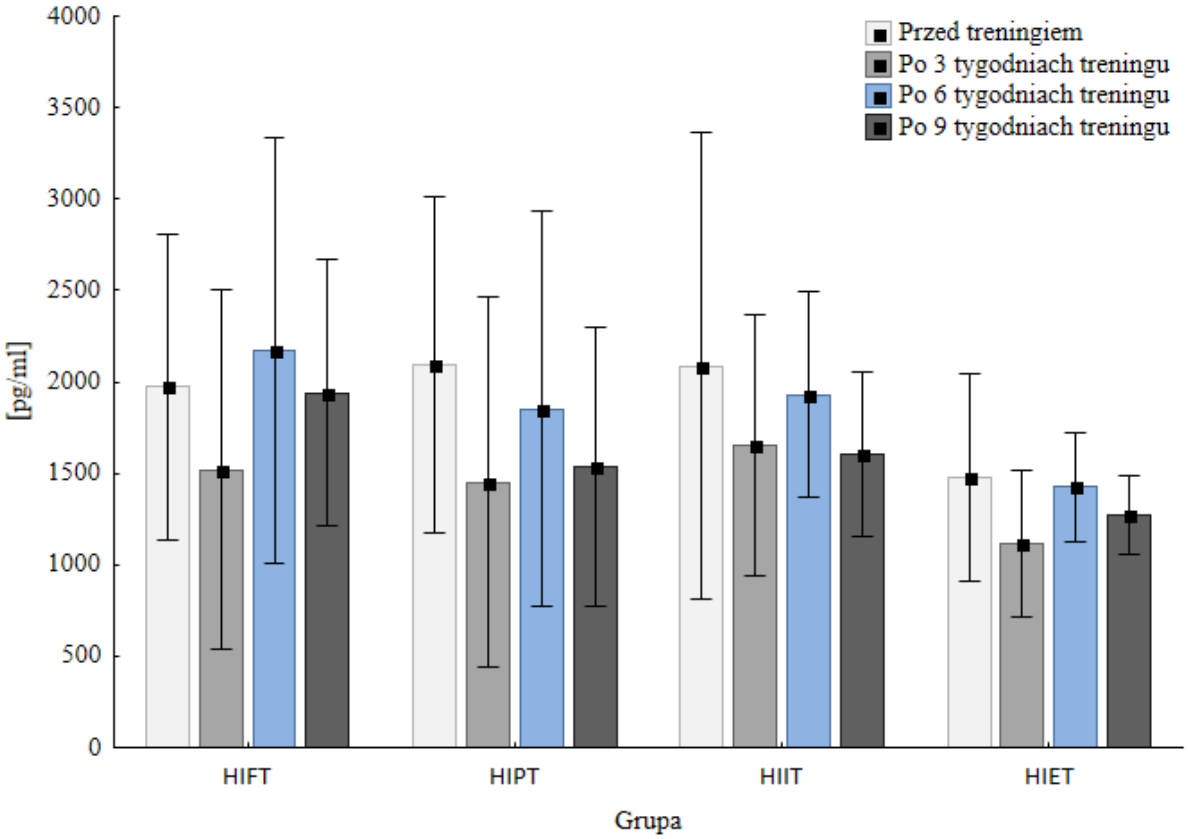
Grupa	Parametr	Obwód ramienia [cm]			Obwód klatki piersiowej [cm]			Obwód pasa [cm]			Obwód biodra [cm]			Obwód uda [cm]			Obwód łydki [cm]		
	Średnia	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic	Badanie		Istotność różnic
		I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II	I	II	I:II
HIFT	$\bar{x}$	35,31	35,50	n.s.	101,63	102,81	n.s.	86,13	84,06	p<0,05	99,00	99,13	n.s.	62,25	62,13	n.s.	39,13	38,81	n.s.
	SD	2,67	1,89		6,44	4,93		5,19	4,75		4,71	4,92		4,50	2,89		3,23	1,94	
HIPT	$\bar{x}$	33,06	33,89	n.s.	97,11	99,39	p=0,02	84,61	83,44	p=0,02	95,83	96,17	n.s.	59,50	60,50	p=0,097	37,94	38,28	n.s.
	SD	1,84	1,27		4,57	4,04		3,97	3,69		2,88	2,65		3,11	2,60		2,14	1,58	
HIIT	$\bar{x}$	33,44	33,22	n.s.	100,78	100,44	n.s.	87,94	85,61	p=0,03	102,78	101,94	n.s.	62,00	61,50	n.s.	38,44	38,22	n.s.
	SD	5,38	4,68		10,78	10,09		10,58	9,22		8,77	8,50		6,84	6,22		3,14	3,05	
HIET	$\bar{x}$	33,31	33,50	n.s.	101,31	102,06	n.s.	90,31	89,38	p=0,02	99,25	99,69	n.s.	58,63	59,38	p=0,04	39,75	39,50	n.s.
	SD	1,49	1,36		5,66	5,12		4,37	4,19		3,90	4,53		2,17	2,10		2,41	2,48	
Istotność różnic		n.s.	n.s.		n.s	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	

4.5 HGF

4.5.1 HGF po 3 tygodniowych mezocyklach

Rycina 27 przedstawia spoczynkowe stężenie HGF, zmierzone przed treningiem oraz w 3., 6. i 9. tygodniu treningów. Nie zanotowano różnic istotnych statystycznie w żadnej z grup. Największe spoczynkowe wartości zanotowano w grupie HIIT 2095,87±921,48 pg/ml, a najmniejsze w grupie HIET 1477,50±569,92 pg/ml. Po 3 tygodniach treningów we wszystkich grupa zaobserwowano zmianę stężenia HGF. W grupie HIFT po 3 tygodniach stężenie HGF wynosiło 1520,19±979,87 pg/ml, a po 6 tygodniach wzrosło do 2174,78±1164,16 pg/ml. W grupie HIPT poziom HGF zwiększył się z 1451,85±1013,01 pg/ml do 1851,76±1079,43 pg/ml. Nieznacznie mniejszy wzrost zaobserwowano w grupie HIIT, w której HGF zwiększył swoje stężenie z 1653,90±715,44 pg/ml do 1930,36±563,19 pg/ml. Najmniejsze zmiany wystąpiły w grupie wytrzymałościowej, w której HGF wzrósł z 1119,06±400,52 pg/ml do 1423,44±296,74 pg/ml. Żadna ze zmian nie by

Po zakończonym eksperymencie spoczynkowe stężenie HGF po teście progresywnym było niższe w każdej z grup. Zmiany istotne statystycznie zanotowano natomiast po 9 tygodniach treningu, po teście progresywnym w grupach HIFT ($p=0,04$) i HIIT ($p=0,03$) oraz trend zmian w grupie HIPT ($p=0,07$), w stosunku do wartości HGF przed testem. Po teście Wingate zmiany istotne statystycznie zaobserwowano jedynie w grupie HIIT ($p=0,05$) po 9 tygodniach treningu. Po 9 tygodniach treningów we wszystkich grupach stężenie HGF, było mniejsze niż przed eksperymentem. Najwyższe stężenie HGF po 9 tygodniach treningów zanotowano w grupie HIFT 1941,15±727,799 pg/ml, a najmniejszy w grupie HIET 1273,75±212,66 pg/ml. Porównując wszystkich badanych bez podziału na grupy zaobserwowano różnice istotne statystyczne. Stężenie HGF przed treningiem wyniosło 1918,96±939,73 pg/ml i było istotnie wyższe w porównaniu do wartości w 3. tygodniu treningu 1443,11±805,97 pg/ml ($p<0,001$) i 9. tygodniu 1588,55±606,53 pg/ml ($p=0,01$). Porównując stężenie HGF pomiędzy 3. i 6. tygodniem zanotowano istotny wzrost stężenia HGF w 6. tygodniu do wartości 1847,79±858,46 pg/ml ($p<0,001$).



Rycina 27. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe spoczynkowych wartości HGF (pg/ml) przed treningiem oraz po 3., 6. i 9. tygodniach treningów.

4.5.2 HGF po wysiłku

Tabela 17. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe czynnika wzrostu HGF (pg/ml) przed i po teście progresywny oraz Wingate kończyn dolnych

	Test	**Progresywny przed treningiem**			**Wingate kończyn dolnych przed treningiem**			**Progresywny po 9 tygodniach treningu**			**Wingate kończyn dolnych po 9 tygodniach treningu**		
	Parametr	**HGF [pg/ml]**			**HGF [pg/ml]**			**HGF [pg/ml]**			**HGF [pg/ml]**		
Grupa	**Średnia**	**Badanie**		**Istotność różnic**	**Badanie**		**Istotność różnic**	**Badanie**		**Istotność różnic**	**Badanie**		**Istotność różnic**
		I sp.	**I po**	**I:I**	**I sp.**	**I po**	**I:I**	**II sp.**	**II po**	**II:II**	**II sp.**	**II po**	**II:II**
HIFT	$\bar{x}$	1971,1	2039,9	n.s..	2093,2*	1573,6	n.s.	1941,2	2384,3	**p=0,04**	2324,0	1969,2	n.s.
	SD	836,8	1197,4		677,6	806,5		727,8	1076,0		1326,5	942,7	
HIPT	$\bar{x}$	2095,9	2225,9	n.s.	1869,3	1930,0	n.s.	1535,9	2096,2	**p=0,07**	1812,1	2099,2	n.s.
	SD	921,5	1126,1		689,4	1125,5		764,4	1128,2		1107,7	1041,6	
HIIT	$\bar{x}$	2088,1	2296,5	n.s.	1775,0	1794,1	n.s.	1607,6	1944,8	**p=0,03**	1777,7	2129,5	**p=0,05**
	SD	1277,4	542,4		909,1	534,4		450,8	640,9		504,0	605,3	
HIET	$\bar{x}$	1477,5	1762,9	n.s.	1006,5	1132,1	n.s.	1273,8	1468,0	n.s.	1287,2	1467,5	n.s.
	SD	569,9	365,2		531,2	439,3		212,7	427,4		354,9	224,7	
Istotność różnic		n.s.	n.s.		*** HIFT: HIET p=0,04**	n.s.		n.s.	n.s.		n.s.	n.s.	

5. Dyskusja

CrossFit w Polsce jest coraz bardziej popularną formą treningu, wśród osób podejmujących rekreacyjnie aktywność fizyczną. W tej chwili na świecie jest już ponad 13.000 boksów CrossFit w 142 krajach (Claudino i wsp., 2018). Szacuje się, że ten rodzaj aktywności fizycznej uprawia blisko 3,5 miliona osób (Etchecolatz i Mitchell, 2013; Feito i wsp., 2019). Wykorzystywany jest również w szkoleniu strażaków, ratowników, żołnierzy, czy policjantów (Meyer i wsp., 2017). Ze względu na duże urozmaicenie form ruchowych jest on niewątpliwie alternatywą także dla osób, których nudzą długie sesje treningowego o jednostajnej intensywności. Wykorzystywany jest, jako metoda kształtująca wydolność fizyczną, zwiększająca siłę i moc mięśni, czy redukująca nadmiar tkanki tłuszczowej. Ostatnio coraz częściej jest środkiem do poprawy wydolności anaerobowej, szybkości, skoczności, mobilności. Ponadto prowadzi się coraz więcej badań dotyczących CrossFit, w celu wyjaśnienia mechanizmów biologicznych obserwowanych zmian. Badania własne miały na celu wypełnienie luki w określeniu i poszerzeniu wiedzy dotyczącej zmian fizjologicznych, biochemicznych i funkcjonalnych, pod wpływem treningu HIFT w porównaniu do efektów treningowych po innych typach intensywnych treningów.

Z punktu fizjologicznego długotrwałe wysiłki fizyczne o niskiej intensywności uważane są za najbezpieczniejsze i najbardziej pożądane w walce z nadwagą oraz otyłością I i II stopnia (Kenney i wsp., 2015). Jednakże osoby podejmujące aktywność fizyczną częściej wybierają formy krótsze, a bardziej intensywne, oczekując szybkich efektów. Powoduje to pojawianie się coraz to nowszych programów treningowych opartych na założeniach i metodologii treningowej np. HIT, HIIT, HIPT, HIET, HIFT, czy SIT. Skutkuje to odejściem od klasycznych form treningowych. Uzasadnienie takiego podejścia można znaleźć u coraz większej grupy, donoszących o zjawisku „*after burn*" w fazie EPOC (Abboud i wsp., 2013; Richards i wsp., 2010; Scott, 2006; Scott i wsp., 2011; Skelly i wsp., 2014). Powysiłkowa nadwyżka w poborze tlenu, po krótkotrwałych, ale bardzo intensywnych bodźcach treningowych skutkuje bardzo dużymi zaburzeniami homeostatycznymi. Konsekwencją takiego stanu jest spłata zaciągniętego długu tlenowego, która utrzymuje się nawet do 48 godzin po intensywnej pracy i wpływa na podwyższony pobór tlenu w warunkach spoczynkowych, co zwiększa wydatek energetyczny, a zatem przyspiesza podstawową przemianę materii. Następstwem tego jest redukcja tkanki tłuszczowej w warunkach spoczynkowych (Ahlert i wsp., 2019; Littlefield i wsp., 2017; Moniz i wsp., 2020). Całe spectrum podejmowanych działań ruchowych powinno

mieć określony cel np. poprawa wyniku sportowego, uzyskanie atrakcyjniejszej sylwetki ciała, poprawa ogólnego stanu zdrowia.

W badaniach własnych ochotnicy wykonywali pracę o wysokiej i bardzo wysokiej intensywności (HR treningowe > 90 $\%HR_{max}$; średnie częstość skurczów serca: 85-90 $\%HR_{max}$), czas aktywności tygodniowej kształtował się następująco w poszczególnych grupach: HIFT – 159 minut/tydzień, HIIT – 159 minut/ tydzień, HIET – 141 minut/ tydzień, HIPT – 177 minut/ tydzień). Zanotowana intensywność zajęć w trzech grupach (HIFT, HIIT, HIET) spełniała kryterium American College of Sports Medicine (ACSM, 2010) dla intensywnego wysiłku fizycznego (76-96 $\%HR_{max}$). Średnie $\%HR_{max}$ w badaniach własnych było na podobnym poziomie, jak w badaniach Kliszczewicza i wsp., (2014), w których w trakcie 20 minutowego WOD 'Cindy' częstość skurczów serca wyniosła 91±4.2 $\%HR_{max}$. WOD 'Cindy' przeprowadzany był w formie ciągłego 20 minutowego wysiłku. W badaniach własnych, tylko grupa HIET charakteryzowała się takim rodzajem pracy. Pozostałe grupy charakteryzowały się wysiłkiem przeplatanym przerwami wypoczynkowymi. Intensywność zajęć w grupie HIET (mezocykl 1 - 88,50±3,18 $\%HR_{max}$) była najbardziej zbliżona do zarejestrowanej w badaniach Kliszczewicza i wsp., (2014). Należy jednak zwrócić uwagę, iż ich badani cechowali się większym poziomem pułapu tlenowego (58.87±6.8 $ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$). Ich większy poziom wydolności, a zarazem sprawność układu oddechowego umożliwiał utrzymanie większej intensywności ćwiczeń w dłuższym czasie.

W badaniach własnych największym minutowym wydatkiem energetycznym charakteryzowali się zawodnicy grupy CrossFit. W każdym mezocyklu średnio przekraczał on 12 kcal/min. Najmniejszy wydatek energetyczny ponosili badani z grupy HIPT, w każdym mezocyklu wydatek energetyczny nieznacznie przekraczał 9 kcal/min. Kliszczewicz i wsp., (2014) zanotowali większy wydatek energetyczny, wynoszący 13±2,9 kcal/min. Benito i wsp., (2016), donoszą, że charakter pracy determinuje ilość wydatkowanej energii przez zawodników. W trzech różnych grupach treningowych zanotowali następujące wyniki: w treningu obwodowym z wykorzystanie urządzeń stacjonarnych do treningu siłowego (CM), zawodnicy zużywali 8,9±1,0 kcal/min, w drugiej grupie siłowej ćwiczącej z wolnymi ciężarami (FW) 10,4±1,6 kcal/min, w ostatniej grupie (CE) wydatkowanie energetyczne było największe 13,0±1,6 kcal/min. Grupa CE, charakteryzowała się pracą siłowo-wytrzymałościową, w którym ćwiczenia siłowe przeplatano elementami biegu. Autorzy zanotowali bardzo wysokie stężenie La^- oraz ocenę zmęczenia zawodników (RPE) po treningu, w grupie: CM, La^-=12,8±2,2 $mmol \times l^{-1}$, RPE=8,9±0,2; FW, La^-=11,7±1,5 $mmol \times l^{-1}$, RPE=9,5±0,2; CE, La^-=6,9±2,3

mmol×l^{-1}, RPE=7,6±0,3. W badaniach własnych tak duże stężenia mleczanu obserwowano w grupie HIIT. W grupie tej w 2. mezocyklu średnie wartości wyniosły 13,39±3,22 mmol×l^{-1}. Dla odmiany w grupie HIPT stężenie La^- nie przekroczyło w żadnym z mezocykli 4,5 mmol×l^{-1}, co pokazuje odwrotną zależność w stosunku do badań Benito i wsp., (2016). W obecnych badaniach stężenie La^- w grupie CrossFit wahało się od 8,03±3,66 mmol×l^{-1} (Mezocykl 3) do 11,69±4,73 mmol×l^{-1} (Mezocykl 1). Ćwiczenia w tamtych grupach miały charakter ciągłej pracy w treningu obwodowym (8 minut pracy – 3 minuty odpoczynku), a w badaniach własnych grupa HIPT miała duże przerwy wypoczynkowe (30 sekund pracy – 2:30 minuty odpoczynku). W badaniach Benito i wsp., (2016), w grupach o charakterze siłowym wystąpiło większe zmęczenie (RPE) oraz wyższe stężenia mleczanu, natomiast w grupie CE wartości te był istotnie niższe ($p<0,05$). W tej grupie występowały elementy biegu, co może mieć związek z usprawnianiem transportu metabolitów z pracujących mięśni. Mniejsze stężenie mleczanu, nie zaburza tak dalece homeostazy i skutkuje mniejszym odczuciem zmęczenia. Potwierdzają to również wyniki własnych badań, w których ochotnicy w grupie HIPT po wysiłku w kolejnych mezocyklach notowali najniższe stężenia mleczanu i zarazem odczuwali najmniejsze zmęczenie.

W badaniach własnych obserwacje RPE wykazały, że poziom zmęczenie w grupie HIPT utrzymuje się dłużej, niż w pozostałych grupach. W drugim pomiarze RPE przed snem, w każdym z mezocykli to grupa CrossFit (HIFT), była najbardziej wypoczęta. Również w dniu treningowym rano była najbardziej wypoczęta w porównaniu do wszystkich grup uczestniczących w eksperymencie ($p<0,001$).

W badaniach własnych notowano również poprawę VO_{2max} we wszystkich grupach. Największy przyrost wystąpił w grupie HIIT (+11,33%) i HIFT (+8,72%). Mniejsze zmiany obserwowano w grupach HIPT (+6,10%) i HIET (+5,53%).

Przebieg procesów restytucyjnych i regeneracji po wysiłku jest kluczowa w osiąganiu pełnej gotowości do podjęcia kolejnej aktywności o wysokiej intensywności pracy. Campos i wsp., (2012) uważają, że poziom wydolności tlenowej w największym stopniu odpowiada za sprawność i szybkość tych procesów. Z badań własnych wynika, że nie tylko poziom wydolności tlenowej będzie kluczowy podczas restytucji, gdyż pod tym względem wszystkie grupy były na podobnym poziomie, jednakże to grupa CrossFit najszybciej wypoczywała. W grupie CrossFit zaobserwowano również istotny spadek La^-, w kolejnych mezocyklach treningowych od wartości 11,69±4,73 mmol×l^{-1} w 1 mezocyklu do 8,03±3,66 mmol×l^{-1}

w ostatnim etapie treningów (p=0,01). Zależności te obserwowano przy jednoczesnym utrzymaniu intensywności pracy i ilości wydatkowanej energii.

Zaobserwowane zjawisko to prawdopodobnie element adaptacji organizmu do podejmowanego systematycznie wysiłku. Hoshino i wsp., (2016) donoszą, że HIIT zwiększa stężenie GLUT-4, MCT-1 (*monocarboxylate transporter - 1*), MCT-4 (*monocarboxylate transporter – 4*) oraz białek biorących udział w transporcie i wiązaniu kwasów tłuszczowych m.in. FAT/CD36, FABPpm, FATP1 (*long-chain fatty acid transport protein 1*), FATP4 (*long-chain fatty acid transport protein 4*). Spadek stężenia mleczanu przy jednoczesnym utrzymaniu intensywności zajęć można argumentować tym, iż trening CrossFit w większym stopniu mógł zwiększać liczbę transporterów mleczanu – MCT-1 oraz MCT- 4. Potwierdzały to badania Nalbandiana (2016), który właśnie w warunkach hipoksji, a więc tych, w jakich odbywała się większość treningów, następuje zwiększenie ekspresji MCT-4, izoformy dominujące we włóknach glikolitycznych, ułatwiającej wydalanie z nich mleczanu oraz ekspresję MCT-1, która dominuje we włóknach oksydacyjnych, usprawniając pobieranie i utylizację mleczanu. Bishop i wsp., (2008), Perry i wsp., (2008) oraz Summermatter i wsp., (2013) również dowodzą, że trening przerywany zwiększa liczbę MCT-1, MCT-4. Kierunek zmian zaobserwowany po 9-tygoniowym programie HIFT świadczy o poprawie pojemności buforowej krwi, tolerancji kwasicy metabolicznej, wywołanej wysiłkiem prowokującym wykorzystanie glikolizy beztlenowej, jako głównego szlaku metabolicznego. Z badań Mobasher i wsp., (2005) wynika, że stan hipoksji i aktywacje czynnika HIF-1 ułatwiają ekspresję genów szlaków glikolitycznych, które kodują kluczowy enzym glikolizy – fosfofruktokinazę (PFK), co przyczynia się do wzrostu pojemności glikolitycznej mięśni.

Poza dużą urazowością, którą raportują między innymi Claudino i wsp., 2018; Hak i wsp., 2013; Montalvo i wsp., 2017; Weisenthal i wsp., 2014, wzrasta również zainteresowanie pozytywnym oddziaływaniem zajęć CrossFit na organizm. W ślad za tym rośnie liczba publikacji pokazująca pozytywny wpływ HIFT na zmiany w budowie somatycznej osób trenujących. Potwierdzają to również własne badania. W trakcie treningów z powodu urazów 6 osób nie ukończyło programu treningowego, były to przed wszystkich urazy kończyn górnych. Równocześnie u osób, które ukończyły cały program zanotowano obniżenie wartości BMI oraz zmniejszenie wskaźnika WHR, ale niestety zmiany nie były istotne statystycznie. Odwrotny kierunek zmian zaobserwowała Murawska-Ciałowicz i wsp., (2015), w ich badaniach w grupie mężczyzn nastąpił wzrost BMI o 0,40 kg/m^2, a wskaźnik WHR uległ zmianie z 0,82 do 0,83. Zmiany nie były istotne statystycznie. Ponadto badacze dowiedli, że 3

miesięczny trening CrossFit zmniejsza zawartość tkanki tłuszczowej oraz zwiększa beztłuszczową masę ciała. Zanotowali spadek FAT z 17.31±4.06 % do 16.86±4.27 % oraz wzrost LBM z 69.20±3.68 kg do 70.59±3.67 kg (p=0,004). W badaniach własnych zanotowano znaczne zmiany w obrębie masy tłuszczowej w organizmie. Największe w grupie CrossFit - redukcja FAT o 2,34 kg (2,60 %) oraz w HIIT - redukcja FAT o 3,03 kg (3,04 %). Wartości LBM w tych grupach wzrosła w największym stopniu. Liczba i czas treningów | w mikrocyklu tygodniowym ma największy wpływ na redukcję masy i zmian proporcji składu ciała. Większa częstotliwość i intensywność pracy zwiększy wydatek energetyczny oraz EPOC. Takie zjawisko będzie potęgować redukcje tłuszczu w organizmie. Wysuniętą tezę potwierdzają badania Trapp i wsp., (2008), którzy zaobserwowali istotny wzrost VO_{2max} w grupie HIT (*high intensity training*) i END (*endurance training*), ale tylko w grupie HIT obniżeniu uległo stężenie insuliny oraz całkowita masa ciała i FAT (kg). Podobne tendencje w 8 tygodniowych programach zanotowali Heinrich i wsp., (2014) i Helgerud i wsp., (2007). W badaniach własnych również rejestrowano redukcję tłuszczu składzie ciała. Jest to możliwe przy jednoczesnym wzroście zdolności anaerobowych kończyn górnych i dolnych. W szczególności w grupach HIFT i HIIT.

Zastanawiający jest zaobserwowany w badaniach własnych niewielki przyrost LBM w grupie HIPT. Zainteresowanie może budzić fakt, iż grupa siłowa uzyskała najmniejszy przyrost beztłuszczowej masy ciała, przy jednoczesnym istotnym wzroście względnej maksymalnej mocy kończyn górnych i dolnych, notowanym w testach Wingate po okresie 9-tygodniowego treningu. Należy przy tym zauważyć, że w grupie HIPT, jako jedynej, zanotowano istotny przyrost obwodu klatki piersiowej (p=0,02), przy równoczesnym zwiększeniu obwodu uda kończyny dominującej (p=0,097). Ten kierunek zmian może mieć bezpośredni związek z pracą w warunkach deficytu tlenowego podczas kolejnych jednostek treningowych. Na podstawie zarejestrowanej intensywności zajęć, w momentach maksymalnego wysiłku można przypuszczać, iż zawodnicy pracowali z intensywnością > 85 %VO_{2max}, angażując w większym stopniu włókna szybkokurczliwe. Według Hug i wsp., (2004) charakter wykonywanej pracy i stopień pobudzenia poszczególnych rodzajów włókien mięśniowych, będzie oddziaływał za zmiany przekroju poprzecznego włókien mięśniowych.

Zjawisko hipoksji pobudza hiperplazje i hipertrofię mięśniową, bezpośrednio aktywując komórki satelitarne poprzez HGF. Komórki satelitarne proliferują i ulegają dyferencjacji. Na skutek tego procesu przy udziale czynnika HGF dochodzi do reparacji włókien mięśniowych, które uprzednio uległy rabdomiolizie. Wpływa to na przyrost masy mięśniowej u osób

podejmujących intensywny wysiłek fizyczny (Macaluso i Myburgh 2012; Zammit i wsp., 2004). Potwierdzać tą zależność zdają się badania własne, w których poza przyrostem masy mięśniowej i spadkiem % tkanki tłuszczowej, zaobserwowano zwiększenie stężenia HGF po 9 tygodniach treningów, w porównaniu do wartości przed treningiem. Może to świadczyć o adaptacji ustroju. Największe zmiany stężenia HGF zaobserwowano w grupie CrossFit, następnie HIPT i HIIT.

Deficyt tlenowy jest również jednym z głównych czynników stymulujących procesy angiogenezy. Niedostateczna podaż tlenu do komórek jest bodźcem stymulującym ekspresję czynnika HIF-1, który jest główny czynnikiem regulującym homeostazę tlenu w komórce. Stymuluje on ekspresję VEGF, czynnik wzrostu śródbłonka naczyniowego (O'Reilly i wsp., 2008). Powstanie nowych naczyń krwionośnych oraz wzrost średnicy istniejących, poprawia ukrwienie narządów, w tym mięśni szkieletowych, umożliwiając sprawne wykorzystanie O_2 podczas długiej i intensywnej pracy. Pescador i wsp., (2010) udowadniają, że deficyt tlenowy aktywuje HIF-1, który może indukować wzmożoną kumulację glikogenu w mięśniach, bowiem czynnik ten stymuluje syntezę glikogenu.

Aby ocenić zmiany wydolności beztlenowej pod wpływem treningu posłużono się testem Wingate wykonywany kończynami dolnymi oraz górnymi. Określenie zdolności fosfagenowych do osiągania maksymalnej mocy, utrzymania jej oraz poprawie mocy i pojemności glikolitycznej to kluczowym aspekt w ocenie kierunku zmian, jakie zaszły pod wpływem różnych bodźców treningowych. W badaniach własnych we wszystkich grupach zaobserwowano wzrost P_{max}. W grupach HIPT i HIIT w teście Wingate kończyn dolnych przyrost był największy. Jednocześnie tylko w grupie HIPT i HIET zmniejszył się czas uzyskania P_{max}, natomiast czas utrzymanie uległ zwiększeniu w grupach HIET, HIIT, HIFT. Bayati i wsp., (2011) również zanotowali wzrost mocy maksymalnej w treningu interwałowym. Trening o charakterze ciągłym, w mniejszym stopniu prowokuje organizm do odbudowy zapasów fosfokreatyny, niż wysiłkach o charakterze acyklicznym, interwałowym. Zasoby PCr odbudowywane są w przerwach wypoczynkowych, pomiędzy kolejnymi wysiłkami. Zwiększony dopływ tlenu w fazie restytucji, przy jednoczesnym spadku zapotrzebowania energetycznego dla pracujących mięśni pozwala na nadwyżkę w produkcji ATP, która sprzyja odbudowie wysokoenergetycznej substancji (Balsom i wsp., 1999). We własnych badaniach, w grupach HIPT i HIET nastąpiło szybsze uzyskanie P_{max}, co świadczy o szybszej intensyfikacji procesów fosfagenowych wskutek podjętego treningu, zatem moc fosfagenowa uległa poprawie. W grupach wytrzymałościowej, interwałowej i CrossFit nastąpiło wydłużenie

czasu utrzymania mocy, co świadczy o poprawie pojemności fosfagenowej. Ocena zdolności fosfagenowych zależy przed wszystkim od składu i rodzaju włókien mięśniowych oraz stopnia adaptacji badanych. Należy podkreślić, iż stężenie fosfokreatyny jest w największym stopniu zależne od aktualnego stanu energetycznego mięśni.

W badaniach własnych największe zmiany siły i mocy kończyn górnych oraz dolnych zaobserwowano w grupie CrossFit i HIIT. Zmiany P_{max} i czasu jej uzyskanie wykazywały największe różnice. W obu grupach zaobserwowano największy przyrostu LBM, co mogło wpływać na zwiększone stężenie fosfokreatyny w mięśniach, w porównaniu do pozostałych dwóch grup (HIET, HIPT). Można przypuszczać, że trening HIFT i HIIT korzystnie wpływały na szybkość resyntezy PCr i ATP oraz szybkość czerpania energii z tych wysokoenergetycznych związków. We wszystkich grupach obserwowano większe zmiany pH po wysiłku w drugim terminie badań, co według Bishopa i wsp., (2008) jest czynnikiem przyspieszającym resyntezę PCr. Może również świadczy o większej adaptacji ustroju do pracy w warunkach większych zaburzeń homeostazy. Burgomaster i wsp., (2006) oraz Perry i wsp., (2008) w eksperymencie dotyczącym treningu HIIT po jego zakończeniu, wykazali wzrost stężenia PCr oraz wyższe wartości stężenia ATP. W badaniach własnych średnia moc w teście uległa istotnej poprawie we wszystkich grupach, co świadczy o zwiększonych możliwościach glikolitycznych badanych osób. Ponadto w grupach HIFT i HIIT zanotowano istotny wzrost stężenia La^- po teście wykonywanym po 9 tygodniach treningów. Przy jednoczesnym uzyskaniu lepszych wyników mocy, może to świadczy o zwiększeniu tolerancji na kwasicę metaboliczną oraz sprawniejszym udziale systemu glikolitycznego w resyntezie ATP (Chmura i Zatoń, 2011). Taki sam kierunek zmian zaobserwowali Perry i wsp., (2008) po 6 tygodniowym programie HIIT. Edge i wsp., (2005) uważają, że przyczyną kumulacji La^-, w trakcie intensywnej pracy, może być zbyt mały zapas fosfokreatyny w pracujących mięśniach. Tą teorię zdają się podważać wyniki własne, gdyż zaobserwowana wyższa kumulacja mleczanu nie wpłynęła na pogorszenie wyników maksymalnej mocy fosfagenowej w grupie HIIT i HIFT. Według Chmury i Zatonia (2011) granicą strefy wysiłków glikolitycznych jest stężenie La^- we krwi arterializowanej na poziomie 8 $mmol \times l^{-1}$. Poza grupą HIPT, pozostałe grupy osiągały takie wyniki. W pojedynczych indywidualnych przypadkach stężenie La^- przekraczało 20 $mmol \times l^{-1}$ po jednostce treningowej.

Jedną z najważniejszych zmiennych określającą korzyści z podjętej aktywności fizycznej, jest ocena zmian wydolności tlenowej, w tym kluczowego parametru VO_{2max}. W badaniach własnych porównano wielkość zmian VO_{2max} w grupach o różnym charakterze

pracy - interwałowym z niepełną przerwą wypoczynkową (HIIT), siłowej z pełną przerwą wypoczynkową (HIPT), wytrzymałościowym w formie ciągłej (HIET) oraz w grupie CrossFit (HIFT), która w mikrocyklu treningowym zawierała po jednym treningu tygodniowo z każdej grupy powyżej. W badania Tabaty (1996) poprawie o 14 % uległa wydolność tlenową, a o 28 % wydolność beztlenową. Był to efekt 6 tygodniowego trening w formie interwałowej, który wykonywano 5 razy w tygodniu po 4 minuty. Taką zależność potwierdzają Chmura i Zatoń (2011). Według badaczy zachodzące zmiany pod wpływem intensywnej pracy ze zbyt krótką przerwą wypoczynkową działają na mechanizmy odpowiadające za kompensację zmęczenia (m.in. transport O_2, La^-, H^+, tolerancja kwasicy, ergonomii pracy), co w dalszej kolejności przekłada się na zwiększenie możliwości wysiłkowych. Helgerud i wsp., (2007) porównywali 4 grupy o różnych protokołach treningowych, dwie trenowały wg. zasad HIT, kolejne dwie wg. zasad treningu wytrzymałościowego. Grupa HIT1 trenowała w formie interwałowej 15 s (90-95 $\%HR_{max}$) pracy do 15 s odpoczynku (70 $\%HR_{max}$) – 47 powtórzeń, grupa HIT2 4 minuty pracy z intensywnością submaksymalną (90-95 $\%HR_{max}$) do 3 minut aktywnej regeneracji (70 $\%HR_{max}$), 4 serie. Grupy wytrzymałościowe trenowały w następujący sposób: END1 45 minut ciągłego biegu z intensywnością (70 $\%HR_{max}$), a grupa END2 bieg ciągły przez 24 min 25 s z intensywnością (85 $\%HR_{max}$). Po 24 sesjach treningowych zanotowano większy przyrost VO_{2max} w grupach HIT1 (+6,4%), HIT2 (+8,8%), niż grupach wytrzymałościowych END1 (+1,8%), END2 (+2,0%). W badaniach Berger i wsp., (2006) po 22 sesjach treningowych zaobserwowano wzrost VO_{2max} w grupie HIT (+21%) oraz END (+20%). Grupa END wykonywała 30 min wysiłki o charakterze pracy ciągłej z intensywnością 60 $\%\dot{V}O_2peak$, natomiast grupa HIT 20 powtórzeń 1 minutowych wysiłków o intensywności 90 $\%\dot{V}O_2peak$, które były przedzielone 1 minutową przerwą.

W badaniach własnych wykazano istotny wzrost poboru tlenu w każdej badanej grupie, choć najwyższe zmiany stwierdzono w grupie CrossFit (+8,3%) i HIIT (+11,3%). Uzyskane wyniki przełożyły się również na efekt pracy w teście progresywnym, przede wszystkich wydłużenie czasu w teście. Największe zmiany zaobserwowano w grupie HIFT +1:28 min (+9,3 %, $p<0,001$) i kolejno w grupach HIIT +1:20 min (+8,9 %, $p<0,001$), HIPT +56 sekund (+5,6 %, $p=0,04$), HIET +467 sekund (+4,9 %, $p<0,05$). Korzystne zmiany wydolności tlenowej w grupie HIPT zaprzeczają wcześniejszym doniesieniem badaczy, którzy nie stwierdzali pozytywnego wpływu na przyrost maksymalnego pułapu tlenowego w treningu oporowym (Bell i wsp., 2000; Dolezal i Potteiger, 1998). Pozytywne efekty z punktu widzenia poprawy VO_{2max} zaobserwowali Shaw i wsp., (2009), notują wzrost maksymalnego poboru tlenu o 13

%, natomiast należy zwrócić uwagę na fakt, że wyjściowy poziom wydolności osób biorących udział w eksperymencie był bardzo niski (35,7 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$), co mogło korzystanie wpływać na znaczną poprawę tego parametru. Badania własne dowodzą, że prowadzenie treningu oporowego w formie maksymalnego treningu mocy może skuteczne poprawić moc i pojemność tlenową.

Zmiany wydolności tlenowej pod wpływem treningu interwałowego są powszechnie znane i opisane literaturze. Podobne wyniki do własnych, uzyskali m.in. Gibala i McGee (2008), Foster i wsp., 2015, Hazell i wsp., 2010, Talanian i wsp., (2007). Nybo i wsp., (2010) w 12 tygodniowym treningu (36 sesji) uzyskali przyrost VO_{2max} na poziomie 14 %. W analogicznym czasie trwania treningów Tjonna i wsp., (2008), zanotowali 10 % wzrost, w 16 tygodniowym programie (48 sesji) u osób po 50 roku życia. W krótszym czasie treningowym (6 tygodni) dodatnie zmiany w poborze obserwowali Burgomaster i wsp., (2008) oraz Warburton i wsp., (2006a). W badaniach własnych grupa HIIT zwiększyła pobór tlenu o 5,08 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$ (+11,3 %, $p<0,001$), przy jednoczesnym wzroście maksymalnej wentylacji płuc o 7 %. Stało się tak wskutek adaptacji układu oddechowego. Podwyższenie wartości poboru tlenu umożliwia pobranie większej jego objętość z wdychanego powietrza. Lundby i wsp., (2017) oraz Sari, (2019) argumentują ten fakt prosta zależnością, w której wzrost VE sprzyja i przyczynia się do wzrostu VO_{2max}.

Taka sama zależność wystąpiła, w grupie CrossFit. W badaniach własnych czas pracy w teście progresywnym wydłużył się o 88,2 sekundy, przy równoczesnym wzroście VO_{2max} o 3,91 $ml \times kg^{-1} \times min^{-1}$ (+8,3 %, $p<0,001$), VE o 10,6 % ($p=0,009$) oraz BF o 11,7 % ($p=0,008$). Adaptacja układu oddechowego w tej grupie była najgłębsza. Sesje prowadzone w warunkach deficytu tlenowego, przy dużej kwasicy metabolicznej prawdopodobnie sprzyjają zwiększeniu liczebności i grubości grzebieni mitochondriów (Hai i wsp., 2014; Robach i wsp., 2014; Zhang i wsp., 2017). Natomiast wskutek treningu mocy, nastąpił wzrost siły i masy mięśni. Zaobserwowane zmiany mogę mieć też związek z poprawą stopienia asymilacji tlenu w czasie wysiłków tlenowych. Te adaptacyjne zmiany w układzie sercowo-naczyniowego zachodzą wskutek treningu interwałowego o bardzo dużej intensywności, przekraczającej 90 $\%HR_{max}$ (Achten i Jeukendrup, 2003; Prieur i Mucci, (2013). Podobne intensywności notowane były w badaniach własnych.

Na zanotowane zmiany w proporcjach i składzie ciała może mieć również przebieg przyspieszenie tempa lipolizy pod wpływem wysiłku. Jest ona stymulowana przez

katecholaminy, których wzrost po wysiłkach o wysokiej intensywności zaobserwowali Zouhal i wsp., (2008). Jocken i Blaak (2008), wykazują zależność pomiędzy przyrostem intensywności pracy, a stężeniem katecholamin. Szczególne znaczenie ma tu wytwarzana adrenalina, która w istotny sposób przyspiesza lipolizę. Jest jednocześnie odpowiedzialna za uwalnianie tłuszczu podskórnego i mięśniowego. Potwierdzały to wyniki własnych badań, bowiem we wszystkich grupach stwierdzono istotny spadek zawartości tłuszczu w organizmie. Redukcja FAT (kg) i %FAT miała jednoczesne miejsce przy poprawie wydolności tlenowej uczestników eksperymentu. Efekt tych zmian mógł również zostać spotęgowany występującym, wcześniej już opisanym zjawiskiem EPOC, który w sposób bezpośredni prowokuje efekt „*after burn*", szczególnie w wysiłkach powodujących dużą kwasice metaboliczną.

Każdy z analizowanych protokołów treningowych wykazał wpływ na zmiany somatyczne, biochemiczne, aerobowe i anaerobowe. Można uważać, że odpowiednie przygotowanie techniczne, funkcjonalne oraz progresja obciążeń w treningach CrossFit i HIIT może być wykorzystana przede wszystkim w treningu profesjonalnych zawodników, ale także w treningu zdrowotnym.

6. Wnioski

Przeprowadzone obserwacje i pomiary oraz analiza zgromadzonych w badaniach własnych wyników pozwoliły na sformułowanie następujących wniosków:

1. Wszystkie z zastosowanych form treningowych kształtują wydolność tlenową. Analizując VO_{2max} najkorzystniejsze zmiany obserwowano po treningu HIIT i CrossFit.

2. Wszystkie formy treningowe wpływały korzystnie na wydolność beztlenową. Największe zmiany zanotowano w przypadku treningu CrossFit - poprawa siły, szybkości i wytrzymałości, HIIT – poprawa siły i wytrzymałości, HIPT i HIET – poprawa szybkości i wytrzymałości.

3. Pomimo, że treningi HIFT i HIIT były najbardziej intensywne powodowały również relatywnie najmniejsze odczucie zmęczenie, co przekładało się na większą tolerancję zmęczenia i prawdopodobnie efekty treningowe.

4. Korzystny wpływ na zmianę składu ciała wywarły tylko trening CrossFit i HIIT. Jako jedyne spowodowały redukcję masy i odsetka tłuszczu po 9 tygodniach.

5. Każda z form treningowych wywierała wpływ na spoczynkowe stężenia HGF we krwi w ciągu całego procesu treningowego, choć nie zaobserwowano wzrostu stężenia tego czynnika po 9 tygodniach, co mogło mieć związek z brakiem zmian LBM.

Piśmiennictwo

1. Abboud, G. J., Greer, B. K., Campbell, S. C., Panton, L. B. (2013). Effects of load-volume on EPOC after acute bouts of resistance training in resistance-trained men. The Journal of Strength & Conditioning Research, 27(7), 1936-1941.
2. Achten, J., Jeukendrup, A. E. (2003). Heart rate monitoring. Sports medicine, 33(7), 517-538.
3. Adkar, B. V., Jana, B., Bagchi, B. (2011). Role of water in the enzymatic catalysis: study of ATP+ AMP→ 2ADP conversion by adenylate kinase. The Journal of Physical Chemistry A, 115(16), 3691-3697.
4. Ahlert, M., Matzenbacher, F., Albarello, J. C. D. S., Halmenschlager, G. H. (2019). Comparison of epoc and recovery energy expenditure between hiit and continuous aerobic exercise training. Revista Brasileira de Medicina do Esporte, 25(1), 20-23.
5. Akbaraly, T. N., Ferrie, J. E., Berr, C., Brunner, E. J., Head, J., Marmot, M. G., Singh-Manoux, A., Ritchie, K., Shipley, M. J., Kivimaki, M. (2011). Alternative Healthy Eating Index and mortality over 18 y of follow-up: results from the Whitehall II cohort. The American Journal of Clinical Nutrition, 94(1), 247-253.
6. Aktaş Arnas, Y. A. Ş. A. R. E. (2006). The effects of television food advertisement on children's food purchasing requests. Pediatrics International, 48(2), 138-145.
7. Alp, M., Gorur, B. (2020). Comparison of Explosive Strength and Anaerobic Power Performance of Taekwondo and Karate Athletes. Journal of Education and Learning, 9(1), 149-155.
8. Althoff, T., Hicks, J. L., King, A. C., Delp, S. L., Leskovec, J. (2017). Large-scale physical activity data reveal worldwide activity inequality. Nature, 547(7663), 336-339.
9. American College of Sport Medicine. (2010). Guidelines for exercise testing and prescription 8th ed. Philadelphia (PA): Lippincott Williams & Wilkins, 366 p.
10. Andrew, M. E., Shengqiao, L. I., Wactawski-Wende, J., Dorn, J. P., Mnatsakanova, A., Charles, L. E., Fekedulegn, D., Miller, D. B., Violanti, J. M., Burchfiel, C. M., Sharp, D. S. (2013). Adiposity, muscle, and physical activity: predictors of perturbations in heart rate variability. American Journal of Human Biology, 25(3), 370-377.

11. Archacka, K., Kowalski, K., Brzóska, E. (2013). Are satellite cells stem cells?. Postepy Biochemii, 59(2), 205-218.
12. Arnal, P. J., Sauvet, F., Leger, D., Van Beers, P., Bayon, V., Bougard, C., Rabat, A., Millet, G. Y., Chennaoui, M. (2015). Benefits of sleep extension on sustained attention and sleep pressure before and during total sleep deprivation and recovery. Sleep, 38(12), 1935-1943.
13. Baker, J. S., McCormick, M. C., Robergs, A. R. (2010). Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise. Journal of Nutrition and Metabolism, Published online, Dec 6, doi: 10.1155/2010/905612.
14. Balsom, P. D., Gaitanos, G. C., Söderlund, K., Ekblom, B. (1999). High-intensity exercise and muscle glycogen availability in humans. Acta Physiologica Scandinavica, 165, 337-346.
15. Bartlett, J. D., Close, G. L., MacLaren, D. P., Gregson, W., Drust, B., Morton, J. P. (2011). High-intensity interval running is perceived to be more enjoyable than moderate-intensity continuous exercise: implications for exercise adherence. Journal of Sports Sciences, 29(6), 547-553.
16. Bassett Jr, D. R., Howley, E. T. (2000). Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. Medicine & Science in Sports & Exercise, 32(1), 70.
17. Bayati, M., Farzad, B., Gharakhanlou, R., Agha-Alinejad, H. (2011). A practical model of low-volume high-intensity interval training induces performance and metabolic adaptations that resemble 'all-out'sprint interval training. Journal of Sports Science & Medicine, 10(3), 571.
18. Beers, E. (2014). Virtuosity goes viral. The CrossFit Journal, 6, 1-10.
19. Behi, A., Amani, A., Fahey, T. D., & Afsharnezhad, T. (2017). Effect of high intensity interval training with blood restriction on anaerobic performance. International Journal of Applied Exercise Physiology, 6(2), 45.
20. Behm, D. G., Young, J. D., Whitten, J. H., Reid, J. C., Quigley, P. J., Low, J., Li, Y., Lima D. C., Hodgson, D. D., Chaouachi, A., Prieske, O., Granacher, U. (2017). Effectiveness of traditional strength vs. power training on muscle strength, power and speed with youth: a systematic review and meta-analysis. Frontiers in Physiology, 8, 423.

21. Bell, G. J., Syrotuik, D., Martin, T. P., Burnham, R., Quinney, H. A. (2000). Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. European Journal of Applied Physiology, 81(5), 418-427.
22. Benito, P. J., Alvarez-Sanchez, M., Díaz, V., Morencos, E., Peinado, A. B., Cupeiro, R., Maffulli, N., PRONAF Study Group. (2016). Cardiovascular fitness and energy expenditure response during a combined aerobic and circuit weight training protocol. PloS One, 11(11).
23. Bennard, P., Imbeault, P., Doucet, É. (2005). Maximizing acute fat utilization: effects of exercise, food, and individual characteristics. Canadian Journal of Applied Physiology, 30(4), 475-499.
24. Berger, N. J., Tolfrey, K., Williams, A. G., Jones, A. M. (2006). Influence of continuous and interval training on oxygen uptake on-kinetics. Medicine & Science in Sports & Exercise, 38(3), 504-512.
25. Bergier, J., Bergier, B., Tsos, A. (2012). Physical activity and sedentary lifestyle of female students from Ukraine. Człowiek i Zdrowie, 6(2), 131-137.
26. Bertuzzi, R., Nascimento, E. M., Urso, R. P., Damasceno, M., Lima-Silva, A. E. (2013). Energy system contributions during incremental exercise test. Journal of Sports Science & Medicine, 12(3), 454.
27. Bishop, D., Edge, J., Thomas, C., Mercier, J. (2008). Effects of high-intensity training on muscle lactate transporters and postexercise recovery of muscle lactate and hydrogen ions in women. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 295(6), R1991-R1998.
28. Blair, S. N., LaMonte, M. J., Nichaman, M. Z. (2004). The evolution of physical activity recommendations: how much is enough?. The American Journal of Clinical Nutrition, 79(5), 913S-920S.
29. Bowers, D. C., Fan, S., Walter, K. A., Abounader, R., Williams, J. A., Rosen, E. M., Laterra, J. (2000). Scatter factor/hepatocyte growth factor protects against cytotoxic death in human glioblastoma via phosphatidylinositol 3-kinase-and AKT-dependent pathways. Cancer Research, 60(15), 4277-4283.
30. Box, A. G., Feito, Y., Brown, C., Heinrich, K. M., Petruzzello, S. J. (2019). High Intensity Functional Training (HIFT) and competitions: How motives differ by length of participation. PloS One, 14(3).
31. Brooks, G. A., Fahey, T. D., Baldwin, K. M. (2005). Human bioenergetics and its applications. Exercise Physiology. 4th Ed. Mc Graw Hill; New York, 122-5.

32. Brumitt, J., Gilpin, H. E., Brunette, M., Meira, E. P. (2010). Incorporating kettlebells into a lower extremity sports rehabilitation program. North American Journal of Sports Physical Therapy: NAJSPT, 5(4), 257.
33. Buchheit, M., Laursen, P. B. (2013a). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: Cardiopulmonary emphasis. Sports Medicine, 43(5), 313-338.
34. Buchheit, M., Laursen, P. B. (2013b). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part II: Anaerobic energy, neuromuscular load and practical applications. Sports Medicine, 43(5), 927-954.
35. Buckland, G., Bach, A., Serra-Majem, L. (2008). Obesity and the Mediterranean diet: a systematic review of observational and intervention studies. Obesity Reviews, 9(6), 582-593.
36. Bueno, M., Salgado, S., Beas-Zárate, C., Armendariz-Borunda, J. (2006). Urokinase-type plasminogen activator gene therapy in liver cirrhosis is mediated by collagens gene expression down-regulation and up-regulation of MMPs, HGF and VEGF. The Journal of Gene Medicine: A cross-disciplinary journal for research on the science of gene transfer and its clinical applications, 8(11), 1291-1299.
37. Burgomaster, K. A., Heigenhauser, G. J., Gibala, M. J. (2006). Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time-trial performance. Journal of Applied Physiology, 100(6), 2041-2047.
38. Burgomaster, K. A., Howarth, K. R., Phillips, S. M., Rakobowchuk, M., MacDonald, M. J., McGee, S. L., Gibala, M. J. (2008). Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans. The Journal of Physiology, 586(1), 151-160.
39. Campos, E. Z., Bastos, F. N., Papoti, M., Junior, I. F., Gobatto, C. A., Junior, P. B. (2012). The effects of physical fitness and body composition on oxygen consumption and heart rate recovery after high-intensity exercise. International Journal of Sports Medicine, 33(08), 621-626.
40. Castaneda, C., Layne, J. E., Munoz-Orians, L., Gordon, P. L., Walsmith, J., Foldvari, M., Roubenoff, R., Tucker, K. L., Nelson, M. E. (2002). A randomized controlled trial of resistance exercise training to improve glycemic control in older adults with type 2 diabetes. Diabetes care, 25(12), 2335-2341.

41. Cattuzzo, M. T., dos Santos Henrique, R., Ré, A. H. N., de Oliveira, I. S., Melo, B. M., de Sousa Moura, M., de Araújo, R. C., Stodden, D. (2016). Motor competence and health related physical fitness in youth: A systematic review. Journal of Science and Medicine in Sport, 19(2), 123-129.
42. Cauza, E., Hanusch-Enserer, U., Strasser, B., Ludvik, B., Metz-Schimmerl, S., Pacini, G., Wagner, O., Georg, P., Prager, R., Kostner, K., Dunky, A., Haber, P. (2005). The relative benefits of endurance and strength training on the metabolic factors and muscle function of people with type 2 diabetes mellitus. Archives of physical medicine and rehabilitation, 86(8), 1527-1533.
43. CFJ Seminars. (2010). Training Guide – CrossFit Journal (przewodnik dla instruktorów i trenerów CrossFit.
44. Chachula, L. A., Cameron, K. L., Svoboda, S. J. (2016). Association of prior injury with the report of new injuries sustained during CrossFit training. Athletic Training and Sports Health Care, 8(1), 28-34.
45. Cherup, N. P., Buskard, A. N., Strand, K. L., Roberson, K. B., Michiels, E. R., Kuhn, J. E., Signorile, J. F. (2019). Power vs strength training to improve muscular strength, power, balance and functional movement in individuals diagnosed with Parkinson's disease. Experimental Gerontology, 128, 110740.
46. Chmura, P., Zatoń, M. (2011). Zmiany maksymalnej mocy fosfagenowej i wybranych cech fizjologicznych podczas powtarzanych wysiłków u młodych piłkarzy nożnych. Antropomotoryka, 54, 51-57.
47. Church, T. S., Earnest, C. P., Skinner, J. S., Blair, S. N. (2007). Effects of different doses of physical activity on cardiorespiratory fitness among sedentary, overweight or obese postmenopausal women with elevated blood pressure: a randomized controlled trial. Journal of the American Medical Association, 297(19), 2081-2091.
48. Cinti, S., Mitchell, G., Barbatelli, G., Murano, I., Ceresi, E., Faloia, E., Wang, S., Fortier, M., Greenberg, A. S., Obin, M. S. (2005). Adipocyte death defines macrophage localization and function in adipose tissue of obese mice and humans. Journal of Lipid Research, 46(11), 2347-2355.
49. Claudino, J. G., Gabbett, T. J., Bourgeois, F., de Sá Souza, H., Miranda, R. C., Mezêncio, B., Soncin, R., Filho, C. A. C., Bottaro, M., Hernandez, A. J., Amadio, A. C., Serrao, J. C. (2018). CrossFit overview: systematic review and meta-analysis. Sports Medicine-Open, 4(1), 11.

50. Cormie, P., McCaulley, G. O., McBride, J. M. (2007). Power versus strength-power jump squat training: influence on the load-power relationship. Medicine & Science in Sports & Exercise, 39(6), 996-1003.
51. Cruz-Jentoft, A. J., Bahat, G., Bauer, J., Boirie, Y., Bruyère, O., Cederholm, T., Cooper, C., Landi, F., Rolland, Y., Sayer, A. A., Schneider, S. M., Sieber, C. C., Topinkova, E., Vandewoude, M., Visser, M., Zamboni, M. (2019). Sarcopenia: revised European consensus on definition and diagnosis. Age and ageing, 48(1), 16-31.
52. Davis, S. N., Galassetti, P., Wasserman, D. H., Tate, D. (2000). Effects of gender on neuroendocrine and metabolic counterregulatory responses to exercise in normal man. The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism, 85(1), 224-230.
53. Dencker, M., Thorsson, O., Karlsson, M. K., Lindén, C., Eiberg, S., Wollmer, P., Andersen, L. B. (2007). Gender differences and determinants of aerobic fitness in children aged 8–11 years. European Journal of Applied Physiology, 99(1), 19-26.
54. Denham, J., Scott-Hamilton, J., Hagstrom, A. D., Gray, A. J. (2017). Cycling power outputs predict functional threshold power and maximum oxygen uptake. Journal of Strength and Conditioning Research.
55. Dhawan, J., Rando, T. A. (2005). Stem cells in postnatal myogenesis: molecular mechanisms of satellite cell quiescence, activation and replenishment. Trends in Cell Biology, 15(12), 666-673.
56. Di Liegro, C. M., Schiera, G., Proia, P., Di Liegro, I. (2019). Physical activity and brain health. Genes, 10(9), 720.
57. Dilber, A. O., Doğru Y. (2018). The effect of high-intensity functional exercises on anthropometric and physiological characteristics in sedantery. International Journal of Sport, Exercise and Training Sciences, 4(2), 64-69.
58. Dimroth, P., von Ballmoos, C., Meier, t. (2006). Catalytic and mechanical cycles in F-ATP synthases: Fourth in the Cycles Review Series. EMBO Reports, 7(3), 276–282, doi: 10.1038/sj.embor.7400646.
59. Dolezal, B. A., Potteiger, J. A. (1998). Concurrent resistance and endurance training influence basal metabolic rate in nondieting individuals. Journal of Applied Physiology, 85, 695–700.
60. Drum, S. N., Bellovary, B. N., Jensen, R. L., Moore, M. M. T., Donath L. (2017). Perceived demands and post-exercise physical dysfunction in CrossFit® compared to an ACSM based training session. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 57, 604–609.

61. Eather, N., Morgan, P. J., Lubans, D. R. (2016). Effects of exercise on mental health outcomes in adolescents: findings from the CrossFit™ teens randomized controlled trial. Psychology of Sport and Exercise, 26, 14–23.
62. Edge, J., Bishop, D., Goodman, C., Dawson, B. (2005). Effects of high- and moderate-intensity training on metabolism and repeated sprints. Medicine & Science in Sports & Exercise, 37(11), 1975-1982.
63. El Deen, H. S., El Haddad, H. E. (2015). Significance of hepatocyte growth factor concentrations in serum of patients with liver cirrhosis and patients with hepatocellular carcinoma. The Egyptian Journal of Internal Medicine, 27, 92-102.
64. España-Romero, V., Artero, E. G., Jimenez-Pavón, D., Cuenca-Garcia, M., Ortega, F. B., Castro-Piñero, J., Sjöstrom, M., Castillo-Garzon, M. J., Ruiz, J. R. (2010). Assessing health-related fitness tests in the school setting: reliability, feasibility and safety; the ALPHA Study. International Journal of Sports Medicine, 31(7), 490-7, doi: 10.1055/s-0030-1251990.
65. Etchecolatz, F., Mitchell, M. (2013). CrossFit goes global. In: Cross-Fit games. https://games .cross fit.com/artic le/cross fit-goes-globa l. Accessed 14 Mar 2018.
66. Eves, N. D., Plotnikoff, R. C. (2006). Resistance training and type 2 diabetes: considerations for implementation at the population level. Diabetes care, 29(8), 1933-1941.
67. Faria, E. W., Parker, D. L., Faria, I. E. (2005). The science of cycling: physiology and training - part 2. Sports Medicine, 35(4), 313-337.
68. Fehrenbach, E., Northoff, H. (2001). Free radical, exercise, apoptosis and heat shock proteins. Exercise Immunology Review, 7, 66–89.
69. Feito, Y., Brown, C., Olmos, A. (2019). A content analysis of the high-intensity functional training. Literature: a look at the past and directions for the future. Human Movement, 20(2), 1-15.
70. Feito, Y., Heinrich, K. M., Butcher, S. J., Poston, W. S. C. (2018a). High-intensity functional training (HIFT): Definition and research implications for improved fitness. Sports, 7, 6(3), pii: E76, doi: 10.3390/sports6030076.
71. Feito, Y., Hoffstetter, W., Serafini, P., Mangine, G. (2018 b). Changes in body composition, bone metabolism, strength, and skill-specific performance resulting from 16-weeks of HIFT. PLoS One, 13(6):e0198324, doi: 10.1371/journal.pone.0198324.

72. Fernández, J. F., Solana, R. S., Moya, D., Marin, J. M. S., Ramón, M. M. (2015). Acute physiological responses during CrossFit® workouts. European Journal of Human Movement, 35, 114-124.
73. Fischer, H., Esbjornsson, M., Sabina, R. L., Stromberg, A., Peyrard-Janvid, M., Norman, B. (2007). AMP deaminase deficiency is associated with lower sprint cycling performance in healthy subjects. Journal of Applied Physiology, 103(1), 315-22.
74. Fisher, J., Sales, A., Carlson, L., Steele, J. (2017). A comparison of the motivational factors between CrossFit participants and other resistance exercise modalities: a pilot study. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 57(9), 1227-1234, doi: 10.23736/S0022-4707.16.06434-3.
75. Flack, K. D., Davy, K. P., Hulver, M. W., Winett, R. A., Frisard, M. I., Davy, B. M. (2011). Aging, resistance training, and diabetes prevention. Journal of aging research, 2011.
76. Fleming, R. M. (2002). The effect of high-, moderate, and low-fat diets on weight loss and cardiovascular disease risk factors. Preventive Cardiology, 5, 110–118.
77. Folland, J., Morris, B. (2008). Variable-cam resistance training machines: do they match the angle - torque relationship in humans? Journal of Sports Sciences, 26(2), 163-169.
78. Ford, E. S. (2005). Risk for all-cause mortality, cardiovascular disease, and diabetes associated with the metabolic syndrome: a summary of the evidence. Diabetes Care, 28, 1769–1778.
79. Foster, C., Farland, C. V., Guidotti, F., Harbin, M., Roberts, B., Schuette, J., Tuuri, A., Doberstein, S. T., Porcari, j. P. (2015). The effects of high intensity interval training vs steady state training on aerobic and anaerobic capacity. Journal of Sports Science and Medicine, 14(4), 747–755.
80. Friedman, M. V., Stensby, J. D., Hillen, T. J., Demertzis, J. L., Keener, J. D. (2015). Traumatic tear of the latissimus dorsi myotendinous junction: Case report of a CrossFit-related injury. Sports Health, 7(6), 548-552, doi: 10.1177/1941738115595975.
81. Friedmann-Bette, B., Bauer, T., Kinscherf, R., Vorwald, S., Klute, K., Bischoff, D., Müller, H., Weber, M., Metz, J., Kauczor, H., Bärtsch, P., Billeter, R. (2010). Effects of strength training with eccentric overload on muscle adaptation in male athletes. European Journal of Applied Physiology, 108(4), 821-836.

82. Frontera, W. R., Hughes, V. A., Fielding, R. A., Fiatarone, M. A., Evans, W. J., Roubenoff, R. (2000). Aging of skeletal muscle: a 12-yr longitudinal study. Journal of applied physiology, 88(4), 1321-1326.
83. Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. Sports Medicine, 31(10), 725-41.
84. George, E. S., Kolt, G. S., Duncan, M. J., Caperchione, C. M., Mummery, W. K., Vandelanotte, C., Noakes, M. (2012). A review of the effectiveness of physical activity interventions for adult males. Sports Medicine, 42(4), 281-300.
85. Gherardi, E., Sandin, S., Petoukhov, M. V., Finch, J., Youles, M. E., Öfverstedt, L. G., Miguel, R. N., Blundell, T. L., Vande Woude, G. F., Skoglund, U., Svergun, D. I. (2006). Structural basis of hepatocyte growth factor/ scatter factor and MET signalling. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 103, 4046-4051.
86. Gibala, M. J., Little, J. P., Van Essen, M., Wilkin, G. P., Burgomaster, K. A., Safdar, A., Raha, S., Tarnopolsky, M. A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initional adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. The Journal of Physiology, 575(3), 901-911.
87. Gibala, M. J., McGee, S. L. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? Exercise and Sport Sciences Reviews, 36(2), 58-63.
88. Gibala, M. J., McGee, S. L., Garnham, A. P., Howlett, K. F., Snow, R. J., Hargreaves, M. (2009). Brief intense interval exercise activates AMPK and p38 MAPK signaling and increases the expression of PGC-1alpha in human skeletal muscle. Journal of Applied Physiology (1985), 106(3), 929-934.
89. Glaister, M. (2005). Multiple sprint work: Physiological responses, mechanisms of fatigue and the influence of aerobic fitness. Sports Medicine, 35(9), 757–77.
90. Going, S. B., Laudermilk, M. (2009). Osteoporosis and strength training. American journal of lifestyle medicine, 3(4), 310-319.
91. Goins, J. M., Richardson, M., Bishop, P., Leaver-Dunn, D., Leeper, J., Wingo, J. (2014). Physiological and performance effects of CrossFit. A dissertation, University of Alabama.
92. Gordon, B. A., Benson, A. C., Bird, S. R., Fraser, S. F. (2009). Resistance training improves metabolic health in type 2 diabetes: a systematic review. Diabetes research and clinical practice, 83(2), 157-175.

93. Haddock, C. K., Poston, W. S., Heinrich, K. M., Jahnke, S. A., Jitnarin, N. (2016). The benefits of high-intensity functional training fitness programs for military personnel. Military Medicine, 181(11), 508-514.
94. Hagerman, F. C., Walsh, S. J., Staron, R. S., Hikida, R. S., Gilders, R. M., Murray, T. F., Toma, K., Ragg, K. E. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. The journals of gerontology series A: Biological Sciences and medical sciences, 55(7), B336-B346.
95. Hahn, A. G., Gore, C. J., Martin, D. T, Ashenden, M. J., Roberts, A. D., Logan, P. A. (2001). An evaluation of the concept of living at moderate altitude and training at sea level. Comparative Biochemistry and Physiology Part A: Molecular & Integrative Physiology, 128(4), 777-789.
96. Hai, B. O., Peng, P., Qin, Y., Zhang, Y. (2014). Effect of hypoxia combined with exercise training on mitochondrial con-tent in skeletal muscle of rats. Chinese Journal of Pathophysiology, (8), 1461-1466.
97. Hak, P. T., Hodzovic, E., Hickey, B. (2013). The nature and prevalence of injury during CrossFit training. The Journal of Strength and Conditioning Research, Epub ahead of print.
98. Hammond, K. M., Fell, M. J., Hearris, M. A., Morton, J. P. (2019). Carbohydrate metabolism during exercise. In Muscle and Exercise Physiology (pp. 251-270). Academic Press.
99. Harvey, L., Bousson, M., McLellan, C., Lovell, D. (2017). The effect of previous wingate performance using one body region on subsequent wingate performance using a different body region. Journal of Human Kinetics, 56(1), 119-126.
100. Hawke, T. J., Garry, D. J. (2001). Myogenic satellite cells: physiology to molecular biology. Journal of Applied Physiology, 9(2), 534-551.
101. Hayes, M., Chustek, M., Heshka, S., Wang, Z., Pietrobelli, A., Heymsfield, S. B. (2005). Low physical activity levels of modern Homo sapiens among free-ranging mammals. International Journal of Obesity, 29(1), 151-156.
102. Haykowsky, M. J., Eves, N. D., R Warburton, D. E., Findlay, M. J. (2003). Resistance exercise, the Valsalva maneuver, and cerebrovascular transmural pressure. Medicine & Science in Sports & Exercise, 35(1). 65-68.
103. Hazell, T. J., MacPherson, R. E. K., Gravelle, B. M. R., Llemon P. W. R. (2010). 10 or 30-s sprint interval training bouts enhance both aerobic and anerobic performance.

European Journal of Applied Physiology., 110(1), 153-160, doi: 10.1007/s00421-010-1474-y.

104. Heinicke, K., Wolfarth, B., Winchenbach, P., Biermann, B., Schmid, A., Huber, G., Friedmann, B., Schmidt, W. (2001). Blood volume and hemoglobin mass in elite athletes of different disciplines. International Journal of Sports Medicine, 22(7), 504-512.
105. Heinrich, K. M., Spencer, V., Fehl, N., Carlos Poston, W. S. (2013). Mission essential fitness: Comparison of functional circuit training to traditional army physical training for active duty military. Military Medicine, 177(10), 1125-1130.
106. Heinrich, K., Patel, P., O'Neal, J., Heinrich, B. (2014). High-intensity compared to moderate-intensity training for exercise initiation, enjoyment, adherence, and intentions: an intervention study. BMC Public Health, 14, 789.
107. Helgerud, J., Høydal, K., Wang, E., Karlsen, T., Berg, P., Bjerkaas, M., Simonsen, T., Helgesen, C., Hjorth, N., Bach, R., Hoff J. (2007). Aerobic high-intensity intervals improve VO2max more than moderate training. Medicine & Science in Sports & Exercise, 39(4), 665-671.
108. Herrera, L., Kravitz L. (2007) Yes! You do burn fat during resistance exercise. J Journal of Applied Physiology, 102, 1767-1772.
109. Herzog, W. (2004). History dependence of skeletal muscle force production: implications for movement control. Human Movement Science, 23(5), 591-604.
110. Hochachka, P. W., Monge, C. (2000). Evolution of human hypoxia tolerance physiology. Advances in Experimental Medicine and Biology, 475, 25-43.
111. Holmes, O., Pillozzi, S., Deakin, J. A., Carafoli, F., Kemp, L., Butler, P. J., Lyon, M., Gherardi, E. (2007). Insights into the structure/function of hepatocyte growth factor/scatter factor from studies with individual domains. Journal of Molecular Biology, 367, 395-408.
112. Hoshino, D., Kitaoka, Y., Hatta, H. (2016). High-intensity interval training enhances oxidative capacity and substrate availability in skeletal muscle. The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness, 5(1), 13-23.
113. Hottenrott, K., Ludyga, S., Schulze, S. (2012). Effects of high intensity training and continuous endurance training on aerobic capacity and body composition in recreationally active runners. Journal of Sports Science and Medicine, 11(3), 483-488.

114. Hu, F. B., Willett, W. C., Li, T., Stampfer, M. J., Colditz, G, A., Manson, J, E. (2004). Adiposity as compared with physical activity in predicting mortality among women. The New England Journal of Medicine, 351, 2694–2703.
115. Hug, F., Decherchi, P., Marqueste, T., Jammes, Y. (2004). EMG versus oxygen uptake during cycling exercise in trained and untrained subjects. Journal of Electromyography and Kinesiology, 14(2), 187-195.
116. Hunter, G. R., Wetzstein, C. J., Fields, D. A., Brown, A., Bamman, M. M. (2000). Resistance training increases total energy expenditure and free-living physical activity in older adults. Journal of applied physiology, 89(3), 977-984.
117. Jensen, L., Bangsbo, J., Hellsten, Y. (2004). Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. The Journal of Physiology, 557(Pt 2), 571-582.
118. Jentjens, R., Jeukendrup, A. (2003). Determinants of post-exercise glycogen synthesis during short-term recovery. Sports Medicine, 33(2), 117-144.
119. Jocken, J. W., Blaak, E. E. (2008). Catecholamine-induced lipolysis in adipose tissue and skeletal muscle in obesity. Physiology & Behavior, 23, 94(2), 219-230, doi: 10.1016/j.physbeh.2008.01.002, Epub 2008 Jan 11.
120. Joyner, M. J., Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. The Journal of Physiology, 586(Pt 1), 35-44, doi: 10.1113/jphysiol.2007.143834.
121. Kenney, W. L., Wilmore, J., Costill, D. (2015). Physiology of Sport and Exercise, 6th Edition. With Web Study Guide 6th Edition, Human Kinetics, 151-170, 261-288, 551-572.
122. Kim, S. Y. (2018). Sedentary lifestyle and cardiovascular health. Korean Journal of Family Medicine, 39(1), 1, doi: 10.4082/kjfm.2018.39.1.1.
123. Kivimäki, M., Kuosma, E., Ferrie, J. E., Luukkonen, R., Nyberg, S. T., Alfredsson, L., Batty, G. D., Brunner, E. J., Fransson, E., Goldberg, M., Knutsson, A., Koskenvuo, M., Nordin, M., Oksanen, T., Pentti, J., Rugulies, R., Shipley, M. J., Singh-Manoux, A., Steptoe, A., Suominen, S. B., Theorell, T., Vahtera, J., Virtanen, M., Westerholm, P., Westerlund, H., Zins, M., Hamer, M., Bell, J. A., Tabak, A. G., Jokela, M. (2017). Overweight, obesity, and risk of cardiometabolic multimorbidity: pooled analysis of individual-level data for 120 813 adults from 16 cohort studies from the USA and Europe. Lancet Public Health, 2(6), 277-285, doi: 10.1016/S2468-2667(17)30074-9.

124. Kliszczewicz, B., Quindry, C. J., Blessing, L. D., Oliver, D. G., Esco, R. M., Taylor, J. K. (2015). Acute exercise and oxidative stress: CrossFit™ vs. treadmill bout. J Human Kinetics, 47, 81-90, doi: 10.1515/hukin-2015-0064.
125. Kliszczewicz, B., Snarr, R. L., Esco, M. (2014). Metabolic and cardiovascular response to the CrossFit workout 'Cindy': A pilot study. Journal of Human Sport and Exercise, 2(2), 1-9. doi: 10.12922/jshp.0038.2014.
126. Kollet, O., Shivtiel, S., Chen, Y. Q., Suriawinata, J., Thung, S. N., Dabeva, M. D., Kahn, J., Spiegel, A., Dar, A., Samira, S., Goichberg, P., Kalinkovich, A., Arenzana-Seisdedos, F., Nagler, A., Hardan, I., Revel, M., Shafritz, D. A., Lapidot, T. (2003). HGF, SDF-1, and MMP-9 are involved in stress-induced human CD34+ stem cell recruitment to the liver. Journal of Clinical Investigation, 112(2), 160-169.
127. Korhonen, M. T., Suominen, H., Mero, A. (2005). Age and sex differences in blood lactate response to sprint running in elite master athletes. Canadian Journal of Applied Physiology, 30(6), 647-665.
128. Kostrzewa-Nowak, D., Nowak, R., Jastrzebski, Z., Zarebska, A., Bichowska, M., Drobnik-Kozakiewicz, I., Cieszczyk, P. (2015). Effect of 12-week-long aerobic training programme on body composition, aerobic capacity, complete blood count and blood lipid profile among young women. Biochemia Medica, 25(1), 103-113.
129. Kozub, F. M. (2013). Using the snatch and CrossFit principles to facilitate fitness. African Journal for Physical, Health Education, Recreation and Dance, 84(6), 13-16.
130. Laughlin, M. H., Roseguini, B. (2008). Mechanisms for exercise training-induced increases in skeletal muscle blood flow capacity: differences with interval sprint training versus aerobic endurance training. Journal of Physiology and Pharmacology, 2008 Dec, 59(Suppl 7), 71–88.
131. Laursen, P. B., Jenkins, D. G. (2002). The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. Sports Medicine, 32(1), 53-73.
132. Lee, I. M. (2007). Dose-response relation between physical activity and fitness: even a little is good; more is better. Journal of the American Medical Association, 297, 2137–2139.
133. 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. Experimental & Molecular Medicine, 36(1), 1-12.

134. Levine, B. D. (2008). VO2max: what do we know, and what do we still need to know? The Journal of Physiology, 586(1), 25-34.
135. Littlefield, L. A., Papadakis, Z., Rogers, K. M., Moncada-Jiménez, J., Taylor, J. K., Grandjean, P. W. (2017). The effect of exercise intensity and excess postexercise oxygen consumption on postprandial blood lipids in physically inactive men. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 42(9), 986-993.
136. Lizuka, K., Machida, T., Hirafuji, M. (2014). Skeletal muscle is an andocrine organ. Journal of Pharmacological Sciences, 125(2), 125-31.
137. Lucia, A., Hoyos, J., Pardo, J., Chicharro, J. L. (2000). Metabolic and neuromuscular adaptations to endurance training in professional cyclists: a longitudinal study. The Japanese Journal of Physiology, 50(3), 381-388.
138. Lucia, A., Hoyos, J., Pérez, M., Santalla, A., Chicharro, J. L. (2002). Inverse relationship between VO2max and economy/efficiency in world-class cyclists. Medicine & Science in Sports & Exercise, 34(12), 2079-2084.
139. Luhrmann, P. M., Herbert, B. M., Neuhäuser-Berthold, M. (2001). Effects of fat mass and body fat distribution on resting metabolic rate in the elderly. Metabolism, 50(8), 972-975.
140. Lundby, C., Montero, D., Joyner, M. (2017). Biology of VO2max: looking under the physiology lamp. Acta Physiologica, 220(2), 218-228.
141. Lunt, H., Draper, N., Marshall, H. C., Logan, F. J., Hamlin, M. J., Shearman, J. P., Cotter, J. D., Kimber, N. E., Blackwell, G., Frampton, C. M.. (2014). High intensity interval training in a real world setting: a randomized controlled feasibility study in overweight inactive adults, measuring change in maximal oxygen uptake. PLoS One, 9(1), e83256, doi: 10.1371/journal.pone.0083256.
142. Macaluso, F., Myburgh, K. H. (2012). Current evidence that exercise can increase the number of adult stem cells. Journal of Muscle Research and Cell Motility, 33(3-4), 187-98, doi: 10.1007/s10974-012-9302-0.
143. MacDougall, D., Sale, D. (2014). The physiology of training for high performance. Oxford, 4-15.
144. Macera, C, A., Hootman, J, M., Sniezek, J, E. (2003). Major public health benefits of physical activity. Arthritis & Rheumatology, 49, 122–128.
145. Marcell, T. J. (2003). Sarcopenia: causes, consequences, and preventions. The Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences, 58(10), M911-M916.

146. Martin, N. R. W., Lewis, M. P. (2012). Satellite cell activation and number following acute chronic exercise: A mini review. Cellular and Molecular Exercise Physiology, 1(1), e3, doi:10.7457/cmep.v1i1.e3.
147. Marzetti, E., Calvani, R., Tosato, M., Cesari, M., Di Bari, M., Cherubini, A., Collamati, A., D'Angelo, E., Pahor, M., Bernabei R., Landi, F. (2017). Sarcopenia: an overview. Aging clinical and experimental research, 29(1), 11-17.
148. Matsumoto, K., Nakamura, T. (2001). Hepatocyte growth factor: Renotropic role and potential therapeutics for renal diseases. Kidney International, 59, 2023-2038.
149. Mauro, A. (1961). Satellite cell of skeletal muscle fibers. The Journal of Biophysical and Biochemical Cytology, 9, 493-495.
150. Mc Millan-Price, J., Petocz, P., Atkinson, F., O'neill, K., Samman, S., Steinbeck, K., Caterson, I., Brand-Miller, J. (2006). Comparison of 4 diets of varying glycemic load on weight loss and cardiovascular risk reduction in overweight and obese young adults: a randomised controlled trial. Archives of Internal Medicine, 166(14), 1466–1475.
151. McArdle, W. D., Katch, F., Katch, V. L. (2015). Exercise Physiology. Nutrition, Energy and Human Performance. Philadelphia, USA, Lippincott Williams & Wilkins, 452-460.
152. McCullough, M. L., Feskanich, D., Stampfer, M. J., Giovannucci, E. L., Rimm, E. B., Hu, F. B., Spiegelman, D., Hunter, D. J., Colditz, G. A., Willett, W. C. (2002). Diet quality and major chronic disease risk in men and women: moving toward improved dietary guidance. The American Journal of Clinical Nutrition, 76(6), 1261-71.
153. McNulty, C. R., Robergs, R. A. (2018). Commentaries on Viewpoint: Vo2peak is an acceptable estimate of cardiorespiratory fitness but not Vo2max. Journal of Applied Physiology, 125(1), 237-237.
154. Meyer, J., Morrison, J., Zuniga, J. (2017). The benefits and risks of CrossFit: a systematic review. Workplace Health & Safety, 65(12), 612-618, doi: 10.1177/2165079916685568.
155. Milanović, Z., Sporiš, G., Weston, M. (2015) Effectiveness of high-intensity interval training (HIT) and continuous endurance training for VO2max improvements: A systematic review and meta-analysis of controlled trials. Sports Medicine, 45(10), 1469-1481, doi: 10.1007/s40279-015-0365-0.
156. Miyazawa, T., Matsumoto, K., Ohmichi, H. (1998). Protection of hippocampal neurons from ischemia – induced delayed neuronal death by hepatocyte growth factor:

A novel neurotrophic factor. Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism, 18, 345 – 348.

157. Mobasheri, A., Richardson, S., Mobasheri, R., Shakibaei, M., Hoyland, J. A. (2005). Hypoxia inducible factor-1 and facilitative glucose transporters GLUT1 and GLUT3: putative molecular components of the oxygen and glucose sensing apparatus in articular chondrocytes. Histology & Histopathology, 20(4), 1327-1338.
158. Moniz, S. C., Islam, H., Hazell, T. J. (2020). Mechanistic and methodological perspectives on the impact of intense interval training on post-exercise metabolism. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 30(4), 638-651.
159. Montalvo, A., Shaefer, H., Rodrigez, B., Li, T., Epnere, K., Myer, G. D. (2017). Retrospective injury epidemiology and risk factors for injury in CrossFit. Journal of Sports Science and Medicine, 16, 53–59, eCollection 2017 Mar.
160. Murawska–Ciałowicz, E., Wojna, J., Zuwała–Jagiełło, J. (2015). CrossFit training changes brain – derived neurotrophic factor and irisin levels at rest, after Wingate and progressive tests, and improves aerobic capacity and body composition of young physically active men and women. Journal of Physiology and Pharmacology, 66(6), 811-821.
161. Myers, J., Kaykha, A., George, S., Abella, J., Zaheer, N., Lear, S., Yamazaki, T., Froelicher, V. (2004). Fitness versus physical activity patterns in predicting mortality in men. The American Journal of Medicine, 117, 912–918.
162. Nalbandian, M., Takeda, M. (2016). Lactate as a signaling molecule that regulates exercise-induced adaptations. Biology, 5(4), 38.
163. Ng, M., Fleming, T., Robinson, M., Thomson, B., Graetz, N., Margono, C., Mullany, E. C., Biryukov, S., Abbafati, C., Abera, S. F., Abraham, J. P., Abu-Rmeileh, N. M., Achoki, T., AlBuhairan, F. S., Alemu, Z. A., Alfonso, R., Ali, M. K., Ali, R., Guzman, N. A., Ammar, W., Anwari, P., Banerjee, A., Barquera, S., Basu, S., Bennett, D. A., Bhutta, Z., Blore, J., Cabral, N., Nonato, I. C., i wsp. (2014). Global, regional, and national prevalence of overweight and obesity in children and adults during 1980-2013: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2013. Lancet, 384(9945), 766-781, doi: 10.1016/S0140-6736(14)60460-8.
164. Norman, B., Sabina, R. L., Jansson, E. (2001). Regulation of skeletal muscle ATP catabolism by AMPD1 genotype during sprint exercise in asymptomatic subjects. Journal of Applied Physiology (1985), 91(1), 258-64.

165. Nybo, L., Dalsgaard, M. K., Steensberg, A., Moller, K., Secher, N. H. (2005). Cerebral ammonia uptake and accumulation during prolonged exercise in humans. The Journal of Physiology, 563(Pt 1), 285-290.
166. Nybo, L., Sundstrup, E., Jakobsen, M. D., Mohr, M., Hornstrup, T., Simonsen, L., Bülow, J., Randers, M. B., Nielsen, J. J., Aagaard, P., Krustrup, P. (2010). High-intensity training versus traditional exercise interventions for promoting health. Medicine & Science in Sports & Exercise, 42(10), 1951–1958.
167. O'leary, T. J., Collett, J., Howells, K., Morris, M. G. (2017). High but not moderate-intensity endurance training increases pain tolerance: a randomised trial. European Journal of Applied Physiology, 117(11), 2201-2210.
168. O'Reilly, C., McKay, B., Phillips, S., Tarnopolsky, M., Parise G. (2008). Hepatocyte growth factor (HGF) and the satellite cel response following muscle lengthening contractions in humans. Muscle & Nerve, 38, 1434-1442.
169. O'Donovan, G., Blazevich, A. J., Boreham, C., Cooper, A. R., Crank, H., Ekelund, U., Fox, K. R., Gately, P., Giles-Corti, B., Gill, J. M., Hamer, M., McDermott, I., Murphy, M., Mutrie, N., Reilly, J. J., Saxton, J. M., Stamatakis, E. (2010). The ABC of physical activity for health: a consensus statement from the British Association of Sport and Exercise Sciences. Journal of Sports Sciences, 28, 573–591.
170. Ormsbee, M. J., Thyfault, J. P., Johnson, E. A., Kraus, R. M., Choi, M. D., Hickner, R. C. (2007). Fat metabolism and acute resistance exercise in trained men. Journal of Applied Physiology (1985), 102(5), 1767-1772.
171. Osawa, Y., Azuma, K., Tabata, S., Katsukawa, F., Ishida, H., Oguma, Y., Kawai, T., Itoh, H., Okuda, S., Matsumoto H. (2014). Effects of a 16-week high-intensity interval training using upper and lower body ergometers on aerobic fitness and morphological changes in healthy men: a preliminary study. Open Access Journal of Sports Medicine, 5: 257-265, doi: 10.2147/OAJSM.S68932.
172. Pałasz, A. T., Beltran Brena, P., De la Fuente, J., Gutierrez-Adan, A. (2010). The effect of bovine embryo culture without proteins supplements until day 4 on transcription level of hyaluronan synthases, receptors and mtDNA content. Zygote, 18(2), 121-129, doi: 10.1017/S0967199409990128.
173. Panter-Brick C. (2002). Sexual division of labor: energetic and evolutionary scenarios. American Journal of Human Biology, 14, 627–640.

174. Patel, H., Alkhawam, H., Madanieh, R., Shah, N., Kosmas, C. E., & Vittorio, T. J. (2017). Aerobic vs anaerobic exercise training effects on the cardiovascular system. World journal of cardiology, 9(2), 134.
175. Patel, P. (2008). The influence of a CrossFit exercise intervention on glucose control in overweight and obese adults. Doctoral dissertation, Kansas State University.
176. Pedersen, B. K. (2012). CIM – Centre of Inflammation and Metabolism. BioZoom, 3, 7-11.
177. Pedersen, B. K., Febbraio, M. A. (2008). Muscle as an endocrine organ: Focus on muscle derived interleukin-6. Physiological Reviews, 88(4), 1379-1406, doi: 10.1152/physrev.90100.2007.
178. Perciavalle, V., Marchetta, N. S., Giustiniani, S., Borbone, C., Perciavalle, V., Petralia, M. C., Buscemi, A., Coco, M. (2016). Attentive processes, blood lactate and CrossFit®. The Physician and Sportsmedicine, 44(4), 403–406.
179. Perry, C. G., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., Spriet, L. L. (2008). High-intensity aerobic interval training increases fat and carbohydrate metabolic capacities in human skeletal muscle. Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 33(6), 1112-1123.
180. Perry, W., McIlwain, M., Kloezeman, K., Henry, B. L., Minassiana, A. (2016). Diagnosis and characterization of mania: Quantifying increased energy and activity in the human behavioral pattern monitor. Psychiatry Research, 30(240), 278–283, doi: 10.1016/j.psychres.2016.04.078.
181. Pescador, N., Villar, D., Cifuentes, D., Garcia-Rocha, M., Ortiz-Barahona, A., Vazquez, S., del Peso, L. (2010). Hypoxia promotes glycogen accumulation through hypoxia inducible factor (HIF)-mediated induction of glycogen synthase 1. PLoS One, 5(3), e9644.
182. Piercy, K. L., Troiano, R. P., Ballard, R. M., Carlson, S. A., Fulton, J. E., Galuska, D. A., George, S. M., Olson, R. D. (2018). The physical activity guidelines for americans. Journal of the American Medical Association, 320(19), 2020-2028, doi:10.1001/jama.2018.14854.
183. Pilegaard, H., Keller, C., Steensberg, A., Helge, J. W., Pedersen, B. K., Saltin, B., Neufer, P. D. (2002). Influence of pre-exercise muscle glycogen content on exercise-induced transcriptional regulation of metabolic genes. The Journal of Physiology, 15, 541(Pt 1), 261-271.
184. Pinkney, J. H., Sjöström, C. D., Gale, E. A. M. (2001). Should surgeons treat diabetes in severely obese people? Lancet, 357, 1357–1359.

185. Poston, W. S., Haddock, C. K., Heinrich, K. M., Jahnke, S. A., Jitnarin, N., Batchelor, D. B. (2016). Is high-intensity functional training (HIFT)/CrossFit safe for military fitness training? Military Medicine, 181(7), 627-37.
186. Pratesi, A., Tarantini, F., Di Bari, M. (2013). Skeletal muscle: an endocrine organ. Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism, 10(1), 11-14, doi: 10.11138/ccmbm/2013.10.1.011.
187. Prieur, F., Mucci, P. (2013). Effect of high-intensity interval training on the profile of muscle deoxygenation heterogeneity during incremental exercise. European Journal of Applied Physiology, 113(1), 249-257.
188. Rich, P. R. The molecular machinery of Keilin's respiratory chain. (2003). Biochemical Society Transactions, 31(Pt 6), 1095-1105.
189. Robach, P., Bonne, T., Flueck, D., Buergi, S., Toigo, M., Jacobs, R. A., Lundby, C. (2014). Hypoxic training: effect on mitochondrial function and aerobic performance in hypoxia. Medicine and Science in Sports and Exercise, 46(10), 1936-1945.
190. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology, 287(3), R502-516.
191. Rubinstein, J. L., Walker, J. E., Henderson, R. (2003). Structure of the mitochondrial ATP synthase by electron cryomicroscopy. The EMBO Journal, 22, 6182–6192.
192. Ruiz, J. R., Castro-Piñero, J., España-Romero, V., Artero, E. G., Ortega, F. B., Cuenca, M. M., Jimenez-Pavón, D., Chillón, P., Girela-Rejón, M. J., Mora, J., Gutiérrez, A., Suni, J., Sjöström, M., Castillo, M. J. (2011). Field-based fitness assessment in young people: the ALPHA health-related fitness test battery for children and adolescents. British Journal of Sports Medicine, 45(6), 518-24, doi: 10.1136/bjsm.2010.075341.
193. Sacks, F. M., Bray, G. A., Carey, V. J., Smith, S. R., Ryan, D. H., Anton, S. D., McManus, K., Champagne, C. M., Bishop, L. M., Laranjo, N., Leboff, M. S., Rood, J. C., de Jonge, L., Greenway, F. L., Loria, C. M., Obarzanek, E., Williamson, D. A. (2009). Comparison of weight-loss diets with different compositions of fat, protein, and carbohydrates. The New England Journal of Medicine, 360(9), 859–873.
194. Saito, S., Tanobe, K., Yamada, M., Nishihara, F. (2005) Relationship between arterial oxygen saturation and heart rate variability at high altitudes. American Journal of Emergency Medicine, 23(1), 8-12.
195. Samaha, F. F., Iqbal, N., Seshadri, P., Chicano, K. L., Daily, D. A., McGrory, J., Williams, T., Williams, M., Gracely, E. J., Stern, L. (2003). A low-carbohydrate as

compared with a low-fat diet in severe obesity. The New England Journal of Medicine, 348(21), 2074-81.

196. Sari, A. N. (2019). Relationship between body composition and maximum oxygen volume (VO_2max) in young and young adult male athletes (10-30 years old). Jurnal Pendidikan Olahraga, 8(1), 35-44.
197. Saris, W. H., Schrauwen, P. (2004). Substrate oxidation differences between high- and low-intensity exercise are compensated over 24 hours in obese men. International Journal of Obesity and Related Metabolic Disorders, 28(6), 759-765.
198. Scharhag-Rosenberger, F., Meyer, T., Gässler, N., Faude, O., Kindermann, W. (2010). Exercise at given percentages of VO2max: heterogeneous metabolic responses between individuals. Journal of Science and Medicine in Sport, 13(1), 74-79, doi: 10.1016/j.jsams.2008.12.626.
199. Schilder, J. C., Overmars, S. S., Marinus, J., van Hilten, J. J., Koehler, P. J. (2017). The terminology of akinesia, bradykinesia and hypokinesia: past, present and future. Parkinsonism & related disorders, 37, 27-35.
200. Scott, C. B. (2006). Contribution of blood lactate to the energy expenditure of weight training. The Journal of Strength and Conditioning Research, 20(2): 404–11, doi:10.1519/R-17495.1.
201. Scott, C. B., Leighton, B. H., Ahearn, K. J., McManus, J. J. (2011). Aerobic, anaerobic, and excess postexercise oxygen consumption energy expenditure of muscular endurance and strength: 1-set of bench press to muscular fatigue. The Journal of Strength and Conditioning Research, 25(4), 903–8, Epub 2010/08/13, doi;10.1519/JSC.0b013e3181c6a128.
202. Shaw, B. S., Shaw, I., Brown, G. A. (2009). Comparison of resistance and concurrent resistance and endurance training regimes in the development of strength. The Journal of Strength and Conditioning Research, 23, 2507–2514.
203. Sheehan, S. M., Tatsumi, R., Temm-Grove, C. J., Allen, R. E. (2000). HGF is an autocrine growth factor for skeletal muscle satellite cells in vitro. Muscle & Nerve, 23, 239–245.
204. Shen, Y., Huang, G., McCormick, B. P., Song, T., Xu, X. (2017). Effects of high-intensity interval versus mild-intensity endurance training on metabolic phenotype and corticosterone response in rats fed a high-fat or control diet. PloS One, 12(7).
205. Smith, M. M., Sommer, A. J., Starkoff, B. E., Devor, S. T. (2013). CrossFit-based high-intensity power improves maximal aerobic fitness and body composition. The

Journal of Strength and Conditioning Research, 27(11), 3159-3172, doi: 10.1519/JSC.0b013e318289e59f.

206. Spennewyn, K. C. (2008). Strength outcomes in fixed versus free-form resistance equipment. Journal of Strength and Conditioning Research, 22(1), 75-81, doi: 10.1519/JSC.0b013e31815ef5e7.
207. Stodden, D. F., Gao, Z., Goodway, J. D., Langendorfer, S. J. (2014). Dynamic relationships between motor skill competence and health-related fitness in youth. Pediatric Exercise Science, 26(3), 231-241, doi: 10.1123/pes.2013-0027.
208. Strasser, B., Siebert, U., Schobersberger, W. (2010). Resistance training in the treatment of the metabolic syndrome. Sports medicine, 40(5), 397-415.
209. Suchomel, T. J., Nimphius, S., Bellon, C. R., Stone, M. H. (2018). The importance of muscular strength: training considerations. Sports Medicine, 48(4), 765-785.
210. Summermatter, S., Santos, G., Perez-Schindler, J., Handschin, C. (2013). Skeletal muscle PGC-1alpha controls whole-body lactate homeostasis through estrogen-related receptor alpha-dependent activation of LDH B and repression of LDH A. Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America, 110(21), 8738-8743.
211. Summitt, R. J., Cotton, R. A., Kays, A. C., Slaven, E. J. (2016). Shoulder injuries in individuals whoparticipate in CrossFit training. Sports Health, 8(6), 541-6.
212. Suzuki, S., Yamanouchi, K., Soeta, C., Katakai, Y., Harada, R., Naito, K., Tojo H. (2002). Skeletal muscle injury induces hepatocyte growth factor expression in spleen. Biochemical and Biophysical Research Communications, 292, 709 –714.
213. Tabata, I., Nishimura, K., Kouzaki, M., Hirai, Y., Ogita, F., Miyachi, M., Yamamoto, K. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity training on anaerobic capacity and VO2max. Medicine & Science in Sports & Exercise, 28(10), 1327-1330.
214. Talanian, J. L., Galloway, S. D., Heigenhauser, G. J., Bonen, A., Spriet, L. L. (2007). Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women. Journal of Applied Physiology (1985), 102(4), 1439-1447.
215. Tatsumi, R., Hattori, A., Ikeuchi, Y., Anderson, J. E., Allen, R. E. (2002). Realise of hepatocyte growth factor from mechanically stretched skeletal muscle satellite cells and role of pH and nitric oxide. Molecular Biology of the Cell, 13, 2909-2918.

216. Tesema, G., George, M., Hadgu, A., Haregot, E., Mondal, S., Mathivana, D. (2019). Does chronic high-intensity endurance training have an effect on cardiovascular markers of active populations and athletes? Systematic review and meta-analysis. BMJ open, 9(10).
217. Thompson, W. R. (2013). Now trending: worldwide survey of fitness trends for 2014. ACSM's Health & Fitness Journal, 17, 10–20.
218. Thompson, W. R. (2016). Worldwide survey of fitness trends for 2017. ACSM's Health & Fitness Journal, 20, 8–17.
219. Tibana, R. A., de Almeida, L. M., Frade de Sousa, N. M., Nascimento, D. Da. C., Neto, IV., de Almeida, J. A., de Souza, V. C., Lopes, M. de F., Nobrega Ode, T., Vieira, D. C., Navalta, J. W., Prestes, J. (2016). Two consecutive days of CrossFit training affects pro and anti-inflammatory cytokines and osteoprotegerin without impairments in muscle power. Frontiers in Physiology, 7, 260.
220. Timmons, J. A., Baar, K., Davidsen, P. K., Atherton, P. J. (2012). Is irisin a human exercise gene? Nature, 488, 9–10.
221. Tjonna, A. E., Lee, S. J., Rognmo, O., Stolen, T. O., Bye, A., Haram, P. M., Wisloff, U. (2008). Aerobic interval training versus continuous moderate exercise as a treatment for the metabolic syndrome: a pilot study. Circulation, 118(4), 346-354.
222. Trapp, E., Chisholm, D., Freund, J., Boutcher S. H. (2008). The effects of high-intensity intermittent exercise training on fat loss and fasting insulin levels of young women. International Journal of Obesity, 32(4), 684–91.
223. Trayhurn, P. Wood, I. S. (2004). Adipokines: inflammation and the pleiotropic role of white adipose tissue. British Journal of Nutrition, 92(3), 347-355.
224. Uehara, Y., Minowa, O., Mori, C., Shiota, K., Kuno, J., Noda, T., Kitamura, N. (1995). Placental defect and embryonic lethality in mice lacking hepatocyte growth factor/scatter factor. Nature, 373, 702-705.
225. Van Horn, L., Carson, J. A., Appel, L. J., Burke, L. E., Economos, C., Karmally, W., Lancaster, K., Lichtenstein, A. H., Johnson, R. K., Thomas, R. J., Vos, M., Wylie-Rosett, J., Kris-Etherton, P. (2016). Recommended dietary pattern to achieve adherence to the American Heart Association/American College of Cardiology (AHA/ACC) guidelines: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation, 29, 134(22), e505-e529, Epub 2016 Oct 27.
226. Vesterinen, V., Häkkinen, K., Laine, T., Hynynen, E., Mikkola, J., Nummela, A. (2016). Predictors of individual adaptation to high-volume or high-intensity endurance

training in recreational endurance runners. Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports, 26(8), 885-893.

227. Vina, J., Sanchis-Gomar, F., Martinez-Bello, V., Gomez-Cabrera, M. C. (2012). Exercise acts as a drug; the pharmacological benefits of exercise. British Journal of Pharmacology, 167(1), 1-12.
228. Viollet, B., Mounier, R., Leclerc, J., Yazigi, A., Foretz, M., Andreelli, F. (2007). Targeting AMP-activated protein kinase as a novel therapeutic approach for the treatment of metabolic disorders. Diabetes & Metabolism, 33, 395-402.
229. Vollaard, N., Metcalfe, R., Williams, S. (2017). Effect of number of sprints in a SIT session on change in VO2max: a meta-analysis. Medicine and Science in Sports and Exercise, 49(6), 1147-1156.
230. Wahl, P., Jansen, F., Achtzehn, S., Schmitz, T., Bloch, W., Mester, J., Werner, N. (2014). Effests of high intensity training and high volume training on endothelial microparticles and angiogenic growth factors. PLoS One, 25, 9(4), e96024, doi: 10.1371/journal.pone.0096024.
231. Warburton, D. E., Nicol, C. W., Bredin, S. S. (2006a). Health benefits of physical activity: the evidence. Canadian Medical Association Journal, 174, 801–809.
232. Warburton, D. E., Nicol, C. W., Bredin, S. S. (2006b). Prescribing exercise as preventive therapy. Canadian Medical Association Journal, 174, 961–974.
233. Weisenthal, B. M., Beck, C. A., Maloney, M. D., DeHaven, K. E., Giordano, B. D. (2014). Injury rate and patterns among CrossFit athletes. Orthopaedic Journal of Sports Medicine, 2(4), 2325967114531177, doi: 10.1177/2325967114531177.
234. Westcott, W. (2009). Strength training for frail older adults. J Active Aging, 8(4), 52-9.
235. Westcott, W. L., Winett, R. A., Annesi, J. J., Wojcik, J. R., Anderson, E. S., Madden, P. J. (2009). Prescribing physical activity: applying the ACSM protocols for exercise type, intensity, and duration across 3 training frequencies. The Physician and sportsmedicine, 37(2), 51-58.
236. Williams, C. B., Zelt, J. G., Castellani, L. N., Little, J. P., Jung, M. E., Wright, D. C., Tschakovsky, M. E., Gurd, B. J. (2013). Changes in mechanisms proposed to mediate fat loss following an acute bout of high-intensity interval and endurance exerciseApplied Physiology, Nutrition, and Metabolism, 38(12), 1236-1244, doi: 10.1139/apnm-2013-0101. Epub 2013 Jun 11.

237. Williams, M., Raven, P. B., Fogt, D. L., Ivy, J. L. (2003). Effects of recovery beverages on glycogen restoration and endurance exercise performance. The Journal of Strength and Conditioning Research, 17(1), 12-19.
238. Williams, R. S., Kraus, W. E. (2005). Exercise and health: Can biotechnology confer similar benefi ts. PLoS Medicine, 2(3), e68.
239. Witczak, C. A., Sharoff, C. G., Goodyear, L. J. (2008). AMP-activated protein kinase in skeletal muscle: from structure and localization to its role as a master regulator of cellular metabolism. Cellular and Molecular Life Sciences, 65(23), 3737-3755.
240. Woo J. (2012). The effects of exercise on neurotrophins, hepatocyte growth factor (HGF), and oxidative stress in obese shildren. Journal of Life Science, 22, 569-574.
241. Wood, R. (2008). VO2 max World Records. Topend Sports Website, https://www.topendsports.com/testing/records/vo2max.htm, Accessed 28.12.2018.
242. Yamada, M., Tatsumi, R., Yamanouchi, K., Hosoyama, T., Shiratsuchi, S., Sato, A., Mizunoya, W., Ikeuchi, Y., Furuse, M., Allen, R. E. (2010). High concentrations of HGF inhibit skeletal muscle satellite cell proliferation in vitro by inducing expression of myostatin: a possible mechanism for reestablishing satellite cell quiescence in vivo. American Journal of Physiology-Cell Physiology, 298(3), C465-76, doi: 10.1152/ajpcell.00449.2009.
243. Zając, A., Chalimoniuk, M., Gołaś, A., Lngfort, J., Maszczyk, A. (2015). Central and peripheral fatigue during resistance exercise–A critical review. Journal of Human Kinetics, 49(1), 159-169.
244. Zammit, P. S., Golding, J. P., Nagata, Y., Hudon, V., Partridge, T. A., Beauchamp, J. R. (2004). Muscle satellite cells adopt divergent fates: A mechanism for self-renewal? Journal of Cell Biology, 166, 347-357.
245. Zhang, S., Zhu, L., Feng, L., Liu, H., Yingli, L. U. (2017). Effects of 4-week hypoxic exercises on the temporal changes of autophagy-related factors in skeletal muscles of healthy obese rats. Chinese Journal of Sports Medicine, 36(12), 1059-1065.
246. Zouhal, H., Jacob, C., Delamarche, P., Gratas-Delamarche, A. (2008). Catecholamines and the effects of exercise, training and gender. Sports Medicine, 38(5), 401.
247. Żołądź, J. A. (2003). Co warunkuje siłę, moc i wytrzymałość mięśni szkieletowych człowieka? StatSoft, 23-27.
248. Żołądź, J. A. (2006). Wydolność fizyczna człowieka, w: Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego. Red. Górski J. Wydawnictwo Lekarskie PZWL, 456 – 522.

Spis tabel

Tabela 1. Zalecenia dotyczące prowadzenia aktywnego i zdrowego trybu życia w ujęciu historycznym…….23

Tabela 2. Efekty adaptacyjne wynikające z systematycznie podejmowanej aktywności fizycznej……....31

Tabela 3. Charakterystyka antropologiczna uczestników przed przystąpieniem do eksperymentu……49

Tabela 4. Rodzaje ćwiczeń wykorzystywane w części głównej poszczególnych typów jednostek treningowych.....56

Tabela 5. Objętość wykonanej pracy w poszczególnych jednostkach treningowych, w grupie CrossFit…….57

Tabela 6. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu, w grupie CrossFit……..……58

Tabela 7. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIPT……..60

Tabela 8. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIIT……...62

Tabela 9. Objętość wykonanej pracy w 9-cio tygodniowym makrocyklu w grupie HIET……..64

Tabela 10. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe subiektywnego odczucia zmęczenia……..73

Tabela 11. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów wydolnościowych z testu progresywnego…….……76

Tabela 12. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów z testu Wingate kończyn dolnych…….……80

Tabela 13. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów z testu Wingate kończyn górnych…….……83

Tabela 14. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych parametrów budowy somatycznej……...85

Tabela 15. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych fałdów tłuszczowych……..…...88

Tabela 16. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wybranych obwodów ciała……..…….89

Tabela 17. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe czynnika wzrostu HGF (pg/ml) przed i po teście progresywny oraz Wingate kończyn dolnych……..92

Spis rycin

Rycina 1. Procesy wpływające na powstawanie zmęczenia (MacDougall i Sale 2014)…….16

Rycina 2. Interakcja czynników wpływających na poziom i wynik sportowy (MacDougall i Sale 2014)……17

Rycina 3. Maksymalna szybkość resyntezy ATP przez pracujące mięśnie szkieletowe (Foster i wsp., 2015; Glaister 2005)……...25

Rycina 4. Interakcje systemów energetycznych w odtwarzaniu ATP, zależne od czasu trwania wysiłku (Baker i wsp., 2010)…….28

Rycina 5. Przebieg regeneracji mięśni szkieletowych według Archacka K. i wsp., 2013……..32

Rycina 6. Mechanizm aktywacji komórek satelitarnych wskutek uszkodzenia tkanki mięśniowej (Yamada M. i wsp., 2010)……...……...34

Rycina 7. Schemat pomiarów wykonywanych przed, po i w trakcie trwania treningów……...50

Rycina 8. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie CrossFit……..55

Rycina 9. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIPT……..…..59

Rycina 10. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIIT……..61

Rycina 11. Schemat budowy jednostek treningowych w grupie HIET……..63

Rycina 12. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe średniej częstość skurczów serca (ud/min) w kolejnych mezocyklach treningowych……....66

Rycina 13. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe $\%HR_{max}$ w kolejnych mezocyklach treningowych…….67

Rycina 14. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe maksymalnej częstości skurczów serca (ud/min) zarejestrowanych w trakcie części głównej zajęć w kolejnych mezocyklach treningowych…….68

Rycina 15. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe $\%HR_{max}$ zarejestrowanego w trakcie części głównej zajęć w kolejnych mezocyklach treningowych…….69

Rycina 16. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe wydatku energetycznego (kcal/min) poniesionego w części głównej zajęć, w kolejnych mezocyklach treningowych…70

Rycina 17. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe stężenia mleczanu ($mmol \times l^{-1}$) w 3 minucie po wysiłku, w kolejnych mezocyklach treningowych……..71

Rycina 18. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe VO_{2max} ($ml \times min^{-1} \times kg^{-1}$) po teście progresywnym……...75

Rycina 19. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe czasu (s) trwania testu progresywnego……..75

Rycina 20. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe stężenia mleczanu we krwi ($mmol \times l^{-1}$) po teście progresywnym……..77

Rycina 21. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe mocy względnej (W/kg) w teście Wingate kończyn dolnych…….79

Rycina 22. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe pacy względnej (J/kg) w teście Wingate kończyn dolnych…….79

Rycina 23. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe mocy względnej (W/kg) w teście Wingate kończyn górnych…….81

Rycina 24. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe średniej mocy (W/kg) w teście Wingate kończyn górnych…….82

Rycina 25. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe odsetku tłuszczowej masy ciała, przed i po 9 tygodniach treningu……86

Rycina 26. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe beztłuszczowej masy ciała (kg) przed i po 9 tygodniach treningu……86

Rycina 27. Średnia arytmetyczna i odchylenia standardowe spoczynkowych wartości czynnika wzrostu HGF (pg/ml) po 3, 6 i 9 tygodniach treningów…...…….….91

Streszczenie

W ostatnich latach treningi o charakterze HIT (*high intensity training*) zyskały bardzo dużą popularność wśród osób podejmujących aktywność fizyczną. Wykorzystywane są one przede wszystkim przez profesjonalnych zawodników, ale także amatorów. Różnorodność form HIT powoduje, że można wykorzystać je zarówno w celu poprawy wydolności tlenowej, beztlenowej, siły mięśniowej, a także modelowania sylwetki ciała.

Szczególnym zainteresowaniem cieszy się trening CrossFit określany mianem HIFT (*high intensity functional training*). W szybkim tempie zdobył on olbrzymią popularność, na świecie i w Polsce. Według różnych autorów CrossFit przynosi wiele korzystnych zmian fizjologicznych w stosunkowo krótkim czasie. Między innymi obniża ciśnienie rozkurczowe, redukuje zawartość tłuszczu w organizmie, sprzyja przyrostowi masy mięśniowej. Jest jednak kontuzjogenny i powoduje uszkodzenia mięśniowe.

W wyniku wysiłku fizycznego, dochodzi do rozwoju stanu zapalnego, uszkodzeń włóknień mięśniowych oraz ich regeneracji. Regeneracja jest możliwa dzięki komórkom satelitarnym znajdującym się w formie uśpionej, we włóknach mięśni szkieletowych. Aktywację komórek satelitarnych, ich proliferację oraz różnicowanie, a w dalszej kolejności hipertrofię mięśniową stymuluje HGF (*hepatocyte growth factor*). Przypisuje się mu rolę w ochronie różnych narządów: wątroby, płuc, żołądka, serca, neuronów czy nerek. Jego stężenie w tkankach i krwi wzrasta w odpowiedzi na uszkodzenia, i stany zapalne. HGF wykazuje również aktywność angiogenną w stosunku do komórek śródbłonka naczyń podczas hipoksji tkanek.

Trening CrossFit jest treningiem łączący w sobie elementy charakterystyczne dla wielu form treningowych o wysokiej intensywności. Charakterystyczne są ćwiczenia wykonywane w bardzo intensywnym treningu mocy - HIPT *(high intensity power training*), treningu interwałowym o wysokiej intensywności – HIIT (*high intensity interval training*), czy też elementy treningu wytrzymałościowego wysokiej intensywności – HIET (*high intensity endurance training*). W literaturze problemu brak jest prac, w których przedstawiane są efekty równolegle przeprowadzonych różnych form treningowych i stopnia ich oddziaływania na wydolność fizyczną, odczucie zmęczenia, komponenty składu ciała oraz stężenie HGF.

Celem badania było ustalenie, który rodzaj treningu przyniesie największe korzyści fizjologiczne oraz poprawi w największym stopniu wydolność fizyczną w tym samym czasie. Istotne również było ustalenie jak każda z form wpływa na stężenie HGF, odczucie zmęczenia i zmiany komponentów składu ciała. Chcąc uzupełnić lukę w literaturze problemu dotyczącej zmian obserwowanych w organizmie po treningach CrossFit oraz intensywnych treningach siłowych, interwałowych, wytrzymałościowych wykonywanych w tym samym czasie z jednakową liczbą jednostek, postawiono następujące pytania badawcze.

1. Który z treningów - CrossFit, HIPT, HIIT, HIET trwających 9 tygodni powoduje największe zmiany wydolności tlenowej i beztlenowej aktywnych fizycznie mężczyzn?
2. Który z wybranych treningów powoduje największe zmiany składu ciała i redukuje tkankę tłuszczową?
3. Jaka jest dynamika zmian stężenia HGF po przeprowadzeniu różnych typów treningów?

Badani zostali podzieleni losowo na 4 grupy: CrossFit (n=8; 26,9±4,2 lat), HIPT (n=9; 28,9±3,7 lat), HIIT (n=9; 26,5±3,3 lat) i HIET (n=8; 28,9±3,1 lat). Byli to ochotnicy z wrocławskiego klubu CrossFit. Na czas treningu zrezygnowali z innej aktywności fizycznej. Badani deklarowali dobry stan zdrowia, potwierdzony obowiązkowym badaniem lekarskim. Wszyscy ochotnicy wyrazili zgodę na udział w badaniach i testach kontrolnych. Badania uzyskały również zgodę Senackiej Komisji Etyki przy AWF Wrocław (zgoda 13/03/2017, No. 4/2017).

Przed przystąpieniem do treningu oraz po 9 tygodniach uczestnicy eksperymentu wykonywali test progresywny na bieżni mechanicznej oraz 30 sekundowe testy Wingate kończynami dolnymi oraz górnymi. Analizowano skład ciała metodą ultradźwiękową 2D. Wykonano oznaczenia stężenia HGF w surowicy krwi.

Trening CrossFit polegał na wykonywaniu w każdym dniu tygodnia innego treningu. W poniedziałek – HIPT, środę – HIIT, piątek HIET. Pozostałe grupy ochotników w każdym dniu tygodnia wykonywały ćwiczenia charakterystyczne dla swojej formy treningowej.

Po zakończonym okresie treningowym powtórne badania wykazały wielokierunkową zmianę różnych parametrów. Poprawie uległa wydolność tlenowa analizowana na podstawie pułapu tlenowego ($\uparrow VO_{2max}$), czasu wykonywania testu progresywnego ($\uparrow T_{max}$) oraz wentylacji minutowej płuc ($\uparrow VE_{max}$). Największe zmiany w tym obszarze obserwowano w grupie CrossFit oraz HIIT. Poprawie uległa również wydolność beztlenowa analizowana na

podstawie parametrów testu Wingate – mocy maksymalnej (↑Pmax) czy czasu uzyskania i utrzymania tej mocy (↓tP_{max}). Moc maksymalna uległa zwiększeniu w grupie CrossFit oraz HIPT i HIIT, w teście kończyn dolnych oraz CrossFit, HIIP i HIIT w teście kończy górnych. Nastąpiły korzystne zmiany w składzie ciała badanych mężczyzn (↓FAT mass, ↓%FAT). Korzystne zmiany zaobserwowano ponownie w grupie CrossFit (HIFT) oraz HIIT. Nie zarejestrowano zmian LBM w żadnej z badanych grup po przeprowadzonym treningu. Stężenie HGF bezpośrednio po teście progresywnym i Wingate kończynami dolnymi ulegało zwiększeniu. Wartości spoczynkowe analizowane, co 3 tygodnie charakteryzowały się zmiennością. Spoczynkowe stężenie HGF istotnie wzrosło po 6 tygodniu treningów, w porównaniu do 3 tygodnia.

Wnioski:

1. Wszystkie z zastosowanych form treningowych kształtują wydolność tlenową. Analizując VO_{2max} najkorzystniejsze zmiany obserwowano po treningu HIIT i CrossFit.
2. Wszystkie formy treningowe wpływały korzystnie na wydolność beztlenową. Największe zmiany zanotowano w przypadku treningu CrossFit - poprawa siły, szybkości i wytrzymałości, HIIT – poprawa siły i wytrzymałości, HIPT i HIET – poprawa szybkości i wytrzymałości.
3. Pomimo, że treningi HIFT i HIIT były najbardziej intensywne powodowały również relatywnie najmniejsze odczucie zmęczenie, co przekładało się na większą tolerancję zmęczenia i prawdopodobnie efekty treningowe.
4. Korzystny wpływ na zmianę składu ciała wywarły tylko trening CrossFit i HIIT. Jako jedyne spowodowały redukcję masy i odsetka tłuszczu po 9 tygodniach.
5. Każda z form treningowych wywierała wpływ na spoczynkowe stężenia HGF we krwi w ciągu całego procesu treningowego, choć nie zaobserwowano wzrostu stężenia tego czynnika po 9 tygodniach, co mogło mieć związek z brakiem zmian LBM.

Summary

In the recent years HIT (High Intensity Training) workouts have gained popularity among people looking to try new physical activities. They are used mainly by professional athletes, as well as amateurs. HIT's diversity allows it to be used to enhance aerobic and anaerobic capacity, muscular strength and also to improve physique.

CrossFit is one of the most popular of these forms of training, also called HIFT (High Intensity Functional Training). It quickly became very popular globally, including Poland. According to many authors CrossFit causes many beneficial physiological changes in a very short time. It lowers diastolic blood pressure, reduces fat tissue and aids in hypertrophy. However, it causes injuries and muscle damage.

Physical activity causes inflammation, damage to muscle fibers and their later regeneration. Regeneration is made possible by satellite cells which, in a dormant form, are located in muscle fibers. HGF (Hepatocyte Growth Factor) stimulates the activation of the satellite cells, their differentiation and subsequently muscular hypertrophy. It is believed that is plays a role in protecting various organs: liver, lungs, stomach, heart, neurons or kidneys. Its concentration in the tissues and blood increases in response to damage and inflammation. HGF also indicates angiogenic activity with regard to endothelial cells during tissue hypoxia.

CrossFit training combines elements from various forms of high intensity training. It features exercises from high intensity power training (HIPT), high intensity interval training (HIIT), or high intensity endurance training (HIET). There are no sources showing results of performing different training forms in parallel and the extent of their impact on physical capacity, fatigue, body composition and HGF concentration levels.

The goal of the study was to determine which type of training gives the greatest physiological benefits and improves physical capacity at the same time. It was also necessary to determine how each of these forms affects HGF concentration levels, fatigue and body composition change. In order to fill the gap in source literature regarding the changes observed in the body after CrossFit training and intensive interval, endurance and strength training performed simultaneously and with the same number of training units, the following research questions need to be posed.

1. Which training type - CrossFit, HIPT, HIIT, HIET lasting 9 weeks causes greatest changes in aerobic and anaerobic capacity in physically active males?
2. Which of the selected training types causes greatest changes in body composition and greatest reduction in body fat?
3. What is the dynamic of the changes in HGF concentration levels after performing each of the training types?

Studies subjects were divided randomly into 4 groups: CrossFit (n=8, aged 26.9±4.2 years), HIPT (n=9, aged 28.9±3.7 years), HIIT (n=9, aged 26.5±3.3 years) and HIET (n=8, aged 28.9±3.1 years). All of them were volunteers from a CrossFit gym in Wroclaw, Poland. For the duration of the study they stopped other physical activities. All subjects declared good health, which was confirmed in an obligatory doctor's examination. All volunteers expressed consent to participate in the study and control tests. Research was also given approval from the Senate's Board of Ethics at the University School of Physical Education in Wroclaw (resolution of 13/03/2017, No. 4/2017).

Before commencing training and 9 weeks after the participants of the experiment have undergone progressive testing on a mechanical treadmill and 30 second Wingate test for lower and upper limbs. Body composition was measured using 2D ultrasound. HGF concentration levels were measured in blood serum.

CrossFit training consisted of performing a different training every week. Monday – HIPT, Wednesday – HIIT, Friday HIET. Other groups performed exercises typical to their type of training each week.

After the training period, repeated tests showed multifaceted change of various parameters. Aerobic capacity improved, measured by the VO_{2max} ($\uparrow VO_{2max}$), time in the progressive treadmill test ($\uparrow T_{max}$) and minute lung ventilation ($\uparrow VE_{max}$). The greatest changes were recorded in the CrossFit and HIIT groups. Anaerobic capacity also improved which was measured with Wingate test parameters - maximal power ($\uparrow P_{max}$) or time of developing and retaining that power ($\downarrow tP_{max}$). Maximal power was increased in CrossFit group and HIPT and HIIT groups for lower limb tests and for upper limbs in the CrossFit, HIIP i HIIT groups. There also were beneficial changes in body composition of the studied males (↓FAT mass, ↓%FAT). Beneficial changes were again observed in the CrossFit group (HIFT) and HIIT. No changes in LBM were recorded in any of the groups after training. HGF concentration directly after the progressive treadmill test and Wingate for lower limbs was increased. Resting values,

analyzed every three weeks showed variability. Resting HGF value was significantly increased after 6 weeks of training compared to week 3.

Conclusions:

1. All of the studied training forms enhance aerobic capacity. VO_{2max} analysis shows that the most beneficial changes were observed in HIIT and CrossFit training groups.
2. All training forms had a positive impact on anaerobic capacity. The greatest changes were recorded in CrossFit group - improvement of strength, speed and endurance, HIIT - improvement of strength and endurance, HIPT and HIET - improvement of speed and endurance.
3. Even though HIFT and HIIT trainings were most intense they also caused the lowest perceived fatigue, which translated to greater fatigue tolerance and probably training effects.
4. Only CrossFit and HIIT evoked a positive change in body composition. They were the only training types to reduce weight and body fat percentage after 9 weeks.
5. Each training form affected resting levels of HGF in the blood during the entire training process, although no further increase of this factor was observed after 9 weeks, which might be connected to the lack of changes in LBM.