



**WYDZIAŁ WYCHOWANIA FIZYCZNEGO I SPORTU**

**mgr Natalia Danek**

# **Znaczenie rozgrzewki hiperkapnicznej w rozwoju wydolności beztlenowej**

Rozprawa doktorska wykonana w Zakładzie Fizjologii i Biochemii  
Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu

**Promotor: Prof. dr hab. Marek Zatoń**

**Promotor pomocniczy: dr Paulina Hebisz**

**WROCLAW 2022**

„Nie można bowiem mieć nadziei na skierowanie świata ku lepszym drogom,  
o ile się jednostek nie skieruje ku lepszemu.

W tym celu każdy z nas powinien pracować nad udoskonaleniem się własnym,  
jednocześnie zdając sobie sprawę ze swej, osobistej odpowiedzialności za całokształt tego,  
co się dzieje w świecie, i z tego, że obowiązkiem bezpośrednim każdego z nas jest  
dopomagać tym, którym możemy się stać najbardziej użyteczni“

~ Maria Skłodowska-Curie ~

Całą moją naukową inspirację zawdzięczam wspaniałemu człowiekowi  
**Panu Profesorowi dr hab. Markowi Zatonowi,**  
który wskazuje mi drogę do bycia nie tyle co dociekliwym naukowcem,  
ale przede wszystkim dobrym człowiekiem.  
By podejmowana praca dawała radość i była użyteczna.

## Spis treści

<b>LISTA SKRÓTÓW .....</b>	<b>4</b>
<b>I WSTĘP.....</b>	<b>8</b>
1.1. Znaczenie sprinterskiego treningu interwałowego w rozwój wydolności beztlenowej..	8
1.2. Wpływ różnych wersji rozgrzewki i jej modyfikacji na zdolność wysiłkową.....	15
1.3. Znaczenie dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej.....	18
1.4. Hiperkapnia, jej wpływ na zdolność wysiłkową oraz bieżące reakcje organizmu.....	19
1.5. Cel, hipotezy i pytania badawcze.....	25
<b>II OSOBY BADANE I METODY BADAŃ.....</b>	<b>27</b>
2.1. Badania pilotażowe.....	27
2.2. Badania właściwe.....	32
2.2.1. Osoby badane.....	32
2.2.2. Przebieg eksperymentu właściwego.....	32
2.2.3. Badania wstępne.....	33
2.2.4. Wzorowane na sprinterskim treningu interwałowym wysiłki beztlenowe stosowane w eksperymencie.....	34
2.2.5. Badania końcowe.....	36
2.3. Metody opracowania danych.....	36
2.4. Analiza statystyczna.....	37
<b>III WYNIKI BADAŃ.....</b>	<b>39</b>
3.1. Uzasadnienie doboru obciążeń w sprinterskim wysiłku interwałowym.....	39
3.2. Eksperyment główny - bieżące reakcje adaptacyjne podczas jednostek treningowych.....	44
3.2.1. Rozgrzewka (WU).....	44
3.2.2. Część główna (SIT).....	48
3.3. Utrwalone zmiany adaptacyjne wywołane 6-tygodniowym procesem ćwiczeń interwałowych.....	59
3.3.1. Skład ciała.....	59
3.3.2. Wydolność beztlenowa.....	60
3.4. Predykcja maksymalnej mocy aerobowej.....	66
<b>IV DYSKUSJA.....</b>	<b>67</b>
<b>V WNIOSKI.....</b>	<b>82</b>
<b>VI PIŚMIENNICTWO.....</b>	<b>83</b>
<b>VII SUPLEMENT.....</b>	<b>104</b>
<b>VIII STRESZCZENIE.....</b>	<b>110</b>
<b>IX SUMMARY.....</b>	<b>113</b>

## LISTA SKRÓTÓW

**%FAT**- procentowa zawartość tkanki tłuszczowej

**ADP** - adenosynodifosforan

**AMP** - adenozyomonofosforan

**ARDS<sub>v</sub>** - (*added respiratory dead space volume*) dodatkowa objętość oddechowej przestrzeni martwej

**ATP** - adenozyotryfosforan

**CA** - (*carbonic anhydrases*) anhydraza węglanowa

**cAMP** - cykliczny adenozyomonofosforan

**CO<sub>TW</sub>** – szacowana szczytowa pojemność minutowa serca po teście Wingate

**FEV<sub>1</sub>** - natężona objętość wydechowa pierwszo-sekundowa

**FEV<sub>1</sub>·FVC<sup>-1</sup>** – wskaźnik Tiffeneau

**FI** – indeks spadku mocy

**FI<sub>IS</sub>** – indeks spadku mocy w I serii SIE

**FI<sub>IS</sub>** – indeks spadku mocy w II serii SIE

**FI<sub>TW</sub>** – indeks spadku mocy w teście Wingate

**FT** - (*Fast Twitch*) – szybko kurczliwe włókna mięśniowe

**FVC** – natężona pojemność życiowa płuc

**FVT** - (*force velocity test*) test prędkość-siła

**H<sup>+</sup>** – stężenie jonów wodoru

**H<sup>+</sup><sub>TW</sub>** – stężenie jonów wodoru po teście Wingate

**HCO<sub>3</sub><sup>-</sup><sub>TW</sub>** – stężenie wodorowęglanów po teście Wingate

**Hct** – hematokryt

**HGB** – stężenie hemoglobiny

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

**HR** - częstość skurczów serca

**HR<sub>max</sub>** – maksymalna częstość skurczów serca

**HR<sub>mean</sub>** – średnia częstość skurczów serca

**HR<sub>peak</sub>** – szczytowa częstość skurczów serca

**HRR<sub>60s.WU</sub>** – restytucja częstości skurczów serca w 60 sekundzie po rozgrzewce w SIT

**HRR<sub>60s.IS</sub>** - restytucja częstości skurczów serca w 60 sekundzie po pierwszej serii SIT

**HRR<sub>60s,IS</sub>** - restytucja częstości skurczów serca w 60 sekundzie po drugiej serii SIT  
**HRR<sub>TW</sub>** – restytucja częstości skurczów serca w 60 sekundzie po teście Wingate  
**HR<sub>TW</sub>** – szczytowa wartość częstości skurczów serca w teście Winagte  
**LA** - kwas mlekowy  
**La<sup>-</sup>** – stężenie mleczanu we krwi,  
**La<sup>-</sup><sub>IS</sub>** - stężenie mleczanu we krwi po pierwszej serii SIT  
**La<sup>-</sup><sub>IS</sub>** – stężenie mleczanu we krwi po drugiej serii SIT  
**La<sup>-</sup><sub>peak</sub>** – szczytowe stężenie mleczanu we krwi w poszczególnych sesjach SIE  
**La<sup>-</sup><sub>TW</sub>** – stężenie mleczanu we krwi po teście Winagte  
**La<sup>-</sup><sub>WU</sub>** - stężenie mleczanu we krwi po rozgrzewce  
**LBM** – beztłuszczowa masa ciała  
**LDH** - enzym dehydrogenazy mleczanowej  
**MAP** - (*maximal aerobic power*) maksymalna moc tlenowa uzyskana w teście progresywnym  
**mC** – masa ciała  
**MCT** - (*monocarboxylate transporter*) monotransporter mleczanu  
**mFAT** – masa tkanki tłuszczowej  
**pCO<sub>2</sub>** – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla  
**pCO<sub>2TW</sub>** – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla po teście Winagte  
**PCr** – fosfokreatyna  
**PE** - (*prolonged exhalation*) ćwiczeń o przedłużonym wydechu  
**PEF** – szczytowy przepływ wydechowy  
**PGC-1 $\alpha$**  - białko koordynujące biogenezę mitochondriów  
**pH** – wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej (ujemny logarytm dziesiętny stężenia H<sup>+</sup>)  
**PIF** – szczytowy przepływ wdechowy  
**pO<sub>2</sub>** – ciśnienie parcjalne tlenu  
**pO<sub>2TW</sub>** – ciśnienie parcjalne tlenu po teście Wingate  
**PPO** - (*peak power output*) szczytowa moc  
**PPO<sub>SIT</sub>** – szczytowa moc w poszczególnych sesjach interwałowych SIT  
**PPO<sub>TW</sub>** – szczytowa moc uzyskana w teście Wingate  
**RBC** – liczba czerwonych krwinek

**RER** - współczynnik wymiany oddechowej  
**RERpeak** – szczytowy współczynnik oddechowy  
**Rfmax** – maksymalna częstotliwość oddechu  
**Rfpeak** – szczytowa częstotliwość oddychania  
**RPE** – subiektywna ocena zmęczenia na podstawie skali Borga  
**RPE<sub>TW</sub>** – subiektywna ocena zmęczenia po teście Wingate  
**Rpm** – częstotliwość obrotów  
**Rpm<sub>SIT</sub>** – częstotliwość obrotów w poszczególnych sesjach interwałowych  
**rPPO** – względna szczytowa moc  
**rPPO<sub>SIT</sub>** - względna szczytowa moc w poszczególnych sesjach interwałowych  
**rPPO<sub>TW</sub>** – względna szczytowa moc w teście Wingate  
**SID** - (*strong ion difference*) różnice stężeń pomiędzy jonami  
**SIE<sub>10%</sub>** - wysiłek interwałowy z obciążeniem 10% masy ciała  
**SIE<sub>7.5%</sub>** – wysiłek interwałowy z obciążeniem 7.5% masy ciała  
**SIT** - (*sprint interval training*) sprinterski trening interwałowy  
**SIT 1** – pierwsza jednostka treningowa  
**SIT 4** – czwarta jednostka treningowa  
**SIT 8** – ósma jednostka treningowa  
**SIT 12** – dwunasta jednostka treningowa  
**ST** - (*Slow Twitch*) włókna mięśniowe wolnokurczliwe  
**SV<sub>TW</sub>** – szczytowa objętość wyrzutowa serca w teście Wingate  
**T** – temperatura ciała  
**T.ut.PPO** – czas utrzymania mocy szczytowej w poszczególnych sesjach SIT  
**T.uz.PPO** – czas uzyskania szczytowej mocy w poszczególnych sesjach SIT  
**T.uz.PPO<sub>IIS</sub>** – czas uzyskania PPO w II serii  
**T.uz.PPO<sub>IS</sub>** – czas uzyskania PPO w I serii  
**T.uz.PPO<sub>TW</sub>** – czas uzyskania szczytowej mocy w teście Wingate  
**VE** - wentylacja minutowa płuc  
**VE<sub>max</sub>** – maksymalna wentylacja minutowa płuc  
**VE<sub>mean</sub>** – średnia minutowa wentylacja płuc  
**VE<sub>peak</sub>** - szczytowa wentylacja minutowa płuc

**VO<sub>2</sub>** - pobór tlenu

**VO<sub>2</sub>max** – maksymalny pobór tlenu uzyskany w teście progresywnym

**VO<sub>2</sub>mean** – średni pobór tlenu

**VO<sub>2</sub>peak** – szczytowy pobór tlenu

**VT<sub>2</sub>** – drugi prób wentylacyjny

**VT** - objętość oddechowa

**VTmax** – maksymalna objętość oddechowa uzyskana w teście progresywnym

**VTmean** – średnia objętość oddechowa

**VTpeak** – szczytowa objętość oddechowa

**WHBM** - (*Wim Hof breathing method*) metoda oddechowa Wima Hof'a

**WSR** – wskaźnik skuteczności restytucji

**WSR<sub>WU</sub>** – wskaźnik skuteczności restytucji po rozgrzewce

**WSR<sub>I<sub>S</sub></sub>** - wskaźnik skuteczności restytucji po I serii SIT

**WSR<sub>II<sub>S</sub></sub>** - wskaźnik skuteczności restytucji po II serii SIT

**W<sub>tot</sub>** - średnia suma pracy wykonana w I i II serii SIE

**W<sub>tot<sub>I<sub>S</sub></sub></sub>** - średnia suma pracy wykonana w I serii SIE

**W<sub>tot<sub>II<sub>S</sub></sub></sub>** - średnia suma pracy wykonana w II serii SIE

**W<sub>tot<sub>SIT</sub></sub>** - średnia suma pracy wykonana w I i II serii w poszczególnych sesjach SIT

**W<sub>tot<sub>TW</sub></sub>** – wykonana praca w teście Wingate.

## I WSTĘP

Trening fizyczny jest procesem dynamicznym, wymagającym indywidualnego podejścia do organizmu trenującego, w celu rozwoju wydolności fizycznej. Wydolności, rozumianej jako zdolności do wykonywania ciężkiej pracy fizycznej, warunkującej rozwój adaptacji homeostatycznych na skutek głębszych zmian środowiska wewnętrznego organizmu przy zachowaniu efektywnej restytucji. Szereg badań wskazało, że zmiany adaptacyjne zachodzą na poziomie molekularnym, a także strukturalnym komórki, prowadząc do efektywniejszego wykorzystania i odbudowy substratów energetycznych. Dlatego, w rozwoju pożądaných cech adaptacyjnych, warunkiem jest dobór właściwych metod i skutecznych środków treningowych wzmacniających jego ergonomiczne działania. Powszechnie uważanym za jedną z bardziej skutecznych metod treningowych, przynoszących wiele korzyści w rozwoju ogólnej sprawności i wydolności fizycznej jest trening interwałowy.

### **1.1. Znaczenie sprinterskiego treningu interwałowego w rozwoju wydolności beztlenowej**

Trening interwałowy charakteryzuje się powtarzaniem intensywnych zestawów ćwiczeń przeplatanych aktywną przerwą o niskiej intensywności lub biernym odpoczynkiem (Billat 2001). Najczęściej stosowane formy treningu interwałowego to trening interwałowy o wysokiej intensywności (*HIIT - high intensity interval training*) oraz sprinterski trening interwałowy (*SIT - sprint interval training*). HIIT zdefiniowano jako powtarzające się ćwiczenia z intensywnością submaksymalną między drugim progiem wentylacyjnym a maksymalnym zużyciem tlenu ( $VT_2 - VO_{2max}$ ) przeplatane aktywnymi przerwami prowadzącymi do niepełnej regeneracji (Rosenblat i wsp. 2020, Gibala i wsp. 2014). Główne zmiany fizjologiczne wywoływane przez HIIT obejmują poprawę maksymalnego poboru tlenu ( $VO_{2max}$ ), poprawę funkcji transportowej tlenu (Tjønnå i wsp. 2013, Little i wsp. 2011) oraz ostre odpowiedzi hormonalne i metaboliczne (Wahl i wsp. 2013). HIIT najczęściej wykorzystywany jest w formie biegowej, pływaniu, wiosłowaniu czy jeździe na rowerze zarówno wśród osób trenujących jak i nietrenujących (Sousa i wsp. 2018, Esfarjani i wsp. 2007). Natomiast SIT charakteryzuje się wykonywaniem ćwiczeń o mocy maksymalnej i supramaksymalnej lub z mocą powyżej



uzyskania  $VO_2\max$ , o czasie trwania każdego powtórzenia od 10 do 30 sekund (Rosenblat i wsp. 2020, Sloth 2013). Przerwa pomiędzy powtórzeniami jest bierna lub aktywna z wykorzystywaniem wysiłku o niskiej intensywności. SIT jest wykonywany najczęściej na ergometrze rowerowym w celu osiągnięcia szczytowej mocy, czyli najwyższej możliwej intensywności wysiłku. Sesja sprinterskiego treningu interwałowego składa się zwykle z 2 do 6 maksymalnych wysiłków „all-out”, a jego tradycyjna forma została oparta na tzw. protokole Wingate (4-6x30-sekund z aktywną przerwą trwającą 4-minuty) (Vollaard i Metcalfe 2017, Gist i wsp. 2014). Jednak zastosowane 30 sekundowe maksymalne wysiłki zostały skrytykowane z powodu negatywnych reakcji afektywnych i niechęci podejmowania kolejnych sesji interwałowych, mimo korzyści jakie przynoszą w ogólnej poprawie zdrowia (Hardcastle i wsp. 2016, Biddle i Batterham 2015). Proponowanie tego typu ćwiczeń do osób nieaktywnych fizycznie stanowi podwójne wyzwanie, gdyż podejmowanie jakiegokolwiek aktywności fizycznej wymaga wysokiej motywacji. Dodatkowa krytyka, że powtarzane 30-sekundowe wysiłki mogą nie być strategią efektywną czasowo (Jones i wsp 2017, Hazell i wsp. 2010) mimo szeregu korzyści adaptacyjnych wskazujących na zwiększoną biogenezę mitochondriów, enzymów mitochondrialnych oraz kapilaryzację mięśni szkieletowych (Burgomaster i wsp. 2005), zwiększyła zainteresowanie interwałami o krótszym czasie trwania, w celu rozwoju  $VO_2\max$  i poprawie wydolności beztlenowej. Badania Bogdanis i wsp. (1998, 1996) oraz Sousa i wsp. (2017) udokumentowały, że zarówno w wysiłkach o czasie trwania od 10-ciu do 30-sekund udział fosfokreatyny (PCr) i glikolizy beztlenowej w produkcji ATP (*adenozynotrifosforan*) jest podobny pod względem osiągnięcia maksymalnego tempa tych reakcji, co prowadzi do stałego wzrostu szczytowej i średniej mocy. Dodatkowo w badaniach Bogdanis i wsp. (1996), wykazano, że około 45% pracy wykonywane jest w pierwszych 10 sekundach maksymalnego 30-sekundowego wysiłku, postulując że silniejszym bodźcem sygnalizacji komórkowej jest generowanie maksymalnej mocy (PPO-*peak power output*), niż czas jej utrzymania. Jednakże, jak podaje Forbes i wsp. (2008) zdolność utrzymania PPO w kolejnych powtarzanych wysiłkach beztlenowych, wskazuje na większą odporność na zmęczenie. Jest to zależne od poprawy metabolizmu tlenowego, na co wskazuje większy zasób tlenowej resyntezy ATP, co sugeruje się na podstawie wyższego poboru tlenu przed rozpoczęciem kolejnych powtórzeń

interwałowych (Fiorenza i wsp. 2019). Może to prowadzić do zwiększonej ekspresji PGC-1 $\alpha$  - białka koordynującego biogenezę mitochondriów (Taylor i wsp. 2016, Little i wsp. 2011). Chociaż poprawa PPO w kolejnych powtórzeniach SIT może zależeć od metabolizmu tlenowego, wielkość tej zmiany zależy głównie od metabolizmu beztlenowego. Potwierdzają to liczne badania wykazujące szereg adaptacji enzymatycznych do SIT, w tym m.in. zwiększoną aktywność kinazy kreatynowej i kluczowych enzymów glikolitycznych, takich jak fosfofruktokinaza, dehydrogenaza mleczanowa, fosforylaza glikogenowa i aldoza (Bullosa i wsp. 2022, Nuñez i wsp. 2020, Fiorenza i wsp. 2019, Buchheit i Laursen 2013, Bishop i wsp. 2008, Cairns 2006, Burgomaster i wsp. 2005, LeBlanc i wsp. 2002, Parra i wsp. 2000, Linossier i wsp. 1997, Gaitanos i wsp. 1993, Shroubridge i Radda 1987, Hermansen i Vaage 1979). Powyższe reakcje anaerobowe przeważają, gdy procesy tlenowe nie są w stanie dostarczyć odpowiedniej ilości ATP by kontynuować wysiłek z zachowaniem założonej intensywności (Bishop i wsp. 2008, LeBlanc i wsp. 2002). Fosfokreatyna i glikogen są głównym źródłem pozyskiwania energii podczas wysiłków interwałowych o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności (Cairns 2006, Hollidge-Horvat i wsp. 2000). W początkowych sekundach maksymalnego wysiłku do odbudowy ATP wykorzystywana jest PCr w skali 80-90% pod wpływem reakcji kinazy kreatynowej, pełniąc rolę tymczasowego bufora energetycznego (Shroubridge i Radda 1987). Niewielka ilość ATP powstaje w wyniku reakcji kinazy adenylanowej, która mimo niskiej wydajności wytwarza cząsteczkę AMP (*adenozynomonofosforanu*) będącą silnym aktywatorem glikolizy (Hermansen i Vaage 1979). Obie reakcje tworzą system beztlenowo-niemleczanowy (fosfagenowy). Natomiast, w kolejnym etapie pozyskiwania energii zaczyna dominować glikoliza beztlenowa, czyli zredukowanie glukozy zmagazynowanej w glikogenie mięśniowym, do pirogronianu, a następnie przekształceniu w mleczan pod wpływem enzymu dehydrogenazy mleczanowej (LDH). Reakcja ta, mimo aktywacji przy rozpoczęciu wysiłku fizycznego, osiąga maksymalne tempo między dziesiątą, a dwudziątą sekundą (Nevill i Greenhaff 1999). Walter i wsp. (1999) porównując ilość wytwarzanego ATP w reakcji kinazy kreatynowej i glikolizy beztlenowej, wykazał, że ta pierwsza jest dwukrotnie wydajniejsza, i potwierdził aktywację obu reakcji od pierwszych sekund maksymalnego wysiłku, wykazując spadek PCr i wzrost kwasu mlekowego (LA).

Kwas mlekowy jako produkt uboczny glikolizy beztlenowej może wpływać na wyzwalaną siłę skurczu mięśni, rozumianej jako wytworzenie maksymalnej mocy. Maksymalna moc mięśniowa jest jednym z ważniejszych wskaźników wydolności beztlenowej. Wielkość jej zmiany zależy od rodzaju włókien mięśniowych wolnokurczliwych (ST- *Slow Twitch*, typu I), czy szybko kurczliwych (FT-*Fast Twitch*, typu II i IIx) aktywujących różne szlaki enzymatyczne podczas wykonywanego wysiłku (Cairns 2006). Mała ilość włókien FT, które charakteryzują się większą aktywnością enzymów anaerobowych (dehydrogenaza fosforanowa, alfa glicerol) w porównaniu do włókien wolnokurczliwych, może obniżyć maksymalne tempo glikolizy beztlenowej i w mniejszym stopniu zaburzać równowagę kwasowo-zasadową (pH) (Lanza i wsp. 2005). Duża zawartość włókien szybko kurczliwych typu II oraz IIx predysponuje do generowania wysokich wartości mocy maksymalnej i tym samym prowokacji większego zaburzenia pH organizmu.

Według koncepcji Petera Stewarta (SID – *strong ion difference*) zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej odnosi się do zmian stężenia jonów wodoru oraz jonów wodorowęglanowych ( $\text{HCO}_3^-$ ) – głównej zasady buforującej, które są determinowane przez: a) zmiany ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla ( $\text{pCO}_2$ ), b) SID - różnice stężeń pomiędzy sumą jonów potasu ( $\text{K}^+$ ) oraz jonów sodu ( $\text{Na}^+$ ) a sumą jonów elektrolitów chlorku ( $\text{Cl}^-$ ) i mleczanu ( $\text{La}^-$ ), c) sumę stężeń albumin i fosforanów ( $\text{PO}_4^-$ ) (Gladden i wsp. 2004). Krótkotrwały wysiłek o maksymalnej intensywności powoduje zwiększenie albumin i fosforanów oraz  $\text{pCO}_2$  przy obniżaniu SID (Lindinger 1995). Według Duffin i wsp. (2021, 2005) zakwaszenie środowiska wewnątrzkomórkowego (zwiększenie  $\text{H}^+$ ) powinno charakteryzować się zwiększeniem jonów sodu i potasu we krwi, ponieważ aktywność komórek mięśniowych jest determinowana przez napływ do komórki jonów sodu i wypływ jonu potasu. Natomiast aktywacja pompy sodowo-potasowej prowadzi do spadku stężenia ATP, a także wzrostu ADP (*adenosynodifosforan*) oraz AMP (*adenozynomonofosforan*). Dodatkowo, wysoka akumulacja  $\text{K}^+$  zmniejsza pobudliwość i kurczliwość włókien mięśniowych, co wynika z wysokiej wrażliwości kanałów bramkowanych napięciem dla potasu na stężenie jonów  $\text{H}^+$  (Nielsen i de Paoli 2007, Street i wsp. 2005). Obniżenie pH wiąże się również ze wzrostem stężenia jonów mleczanu, który w procesie glukoneogenezy może stać się substratem dla pracujących mięśni czy mózgu (Messonnier i wsp. 2007, Cairns 2006, Gladden 2004). Świadczy to

o tym, że dla pracy mięśni bardziej szkodliwe są jony wodoru (niż stężenie  $\text{La}^-$ ), które mogą osłabiać nie tylko procesy kurczliwości mięśni, ale również procesy metaboliczne, odpowiednio: hamowanie szybkości i siły skurczu mięśni, obniżenie maksymalnego napięcia mięśni, hamowanie aktywności ATP-azy, hamowanie wiązań jonów wapnia ( $\text{Ca}^{2+}$ ) z troponiną C, hamowanie tempa glikolizy oraz aktywności enzymów fosfofruktokinazy i fosforylasy glikogenowej, obniżenie tempa cAMP (*cyklicznego adenozynomonofosforanu*). Na wielkość zmian tych reakcji wpływa również temperatura wewnątrzmięśniowa. Temfemo i wsp. (2011) wykazali, że zwiększenie temperatury mięśni o 3-4°C, zwiększa szybkość skracania się włókien mięśniowych i generuje wzrost mocy maksymalnej aż o 10-15%, determinując tym stopień zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej organizmu (pH).

Podczas wysiłku o maksymalnej intensywności pH krwi z wartości 7.4 może obniżyć się do wartości 7.0-6.9. Najniższe wartości pH krwi obserwuje się w pierwszych minutach po zakończeniu krótkotrwałego - maksymalnego wysiłku (Street i wsp. 2001). Może być to determinowane uwalnianiem jonów wodoru ( $\text{H}^+$ ) podczas resyntezy fosfokreatyny. Regulacja stężenia jonów wodorowych oraz  $\text{La}^-$  jest zależna od dostępności monotransporterów białkowych MCT, których dostępność zwiększa się pod wpływem intensywnego treningu (Bishop i wsp. 2008). Zwiększenie ich zasobów w błonach komórkowych powoduje sprawniejsze przenoszenie i usuwanie jonów mleczanu z włókien mięśniowych do krwi, co świadczy o poprawie pojemności buforowej (Bishop i wsp. 2008, Burgomaster i wsp. 2006, Thomas i wsp. 2004). Siegler i wsp. (2008) podają, że zastosowanie aktywnej przerwy po wysiłku o maksymalnej intensywności zwiększa szybkość usuwania  $\text{H}^+$  efektywniej niż bierny wypoczynek. Akumulacja  $\text{H}^+$  oraz  $\text{La}^-$  na skutek dysocjacji kwasu mlekowego (LA) podczas maksymalnego wysiłku interwałowego wykazuje liniową zależność ze spadkiem siły skurczu mięśni (Cairns 2006). Obniżenie pH mięśnia do wartości 6.8-6.7 powoduje obniżenie siły mięśnia o 10-15%. Poniżej wartości 6.6 siła skurczu mięśnia spada o 45% a przy pH 6.5, siła skurczu mięśnia zmniejsza się aż o 70%. Tak samo zmienia się moc maksymalna względem zmian pH (Cairns 2006). Dodatkowo, Cairns (2006) zaobserwował dodatnią korelację pomiędzy poziomem zasobów ATP i PCr, a siłą skurczu mięśni podczas wykonywania wysiłku beztlenowego o maksymalnej intensywności.

Jak podają McNaughton i wsp. (2008), Burgomaster i wsp. (2006), Boisseau i wsp. (2000), regularny trening interwałowy - glikolityczny może powodować zwiększenie zasobów ATP, PCr i glikogenu mięśniowego oraz szybkości ich odbudowy. Zarówno zmiany pH jak i stężenia mleczanu we krwi mogą być stosowane jako narzędzie w kontroli zmian wydolności tlenowej i beztlenowej, wskazując na zaangażowanie poszczególnych źródeł energetycznych, dostępności substratów energetycznych oraz zdolności do ich transportu. Analiza powyższych zmian musi odbywać się w połączeniu m.in. z parametrami fizycznymi, tj. osiąganą mocą szczytową, czasem jej uzyskania i utrzymania oraz ilością wykonanej pracy (Hawley i wsp. 2001). Jak pokazują liczne badania rozwój wydolności beztlenowej po zastosowaniu SIT można przypisać zarówno poprawie metabolizmu beztlenowego, jak i tlenowego, jednak procentowy udział tych przemian zależy od zastosowanych modulacji (programu) sesji interwałowej (Fiorenza i wsp. 2019).

Odpowiedni dobór sesji interwałowej jest procesem złożonym i wymaga manipulacji kilkoma zmiennymi jak m.in. intensywnością powtórzeń interwałowych, czasem ich trwania, intensywnością i czasem przerwy, modalnością ćwiczeń (m.in. ćwiczenia biegowe, rowerowe), liczbą powtórzeń, liczbą serii, czasem i intensywnością przerwy pomiędzy seriami (Buchheit i Laursen 2013). W celu poznania reakcji fizjologicznych i percepcyjnych na różne programy interwałowe, jako kluczowych elementów tworzenia cyklu treningowego, przeprowadzono badania weryfikujące wspomniane modyfikacje w pojedynczej sesji interwałowej (Benitez-Flores i wsp. 2018, Islam i wsp. 2016). Benitez-Flores i wsp. (2018) weryfikując reakcje fizjologiczne, mechaniczne i percepcyjne na zastosowanie dwóch sesji interwałowych SIT<sub>5</sub> (16×5-sekundowych powtórzeń z 24- sekundową przerwą) i SIT<sub>20</sub> (4×20-sekundowych powtórzeń z 120- sekundową przerwą) wykonywanych w losowej kolejności na cykloergometrze wykazali, że krótsze przerwy prowadzą do większej amplitudy zmian czynności układu krążenia i prowokują wyższy pobór tlenu oraz osiągnięcie wyższej szczytowej mocy i sumy wykonanej pracy. W przeciwieństwie do tego, współczynnik wymiany oddechowej (RER), wskaźnik zmęczenia i procentowa zmiana stężenia mleczanu we krwi (diff La<sup>-</sup>) były większe w SIT<sub>20</sub>, co wskazuje, że sesja SIT z krótkimi sprintami związana była z wyższą aktywnością oksydacyjną. Natomiast, Fiorenza i wsp. (2019) modyfikując zarówno czas trwania powtórzenia, jak i przerwy, weryfikowali poziom zmęczenia nerwowo-

mięśniowego wraz ze zmianami w metabolizmie mięśniowym pomiędzy dwoma jednostkami SIT (krótkiego i długiego czasu trwania). Wśród szeregu zaburzeń metabolicznych i związanych z tym zmian w równowadze kwasowo-zasadowej, akumulacja mleczanu, wykorzystanie fosfokreatyny oraz glikogenu mogły przyczynić się do głębszego zmęczenia obwodowego wywołanego SIT dłuższego czasu trwania (6×20-sekundowych powtórzeń z 120-sekundową przerwą) w porównaniu z SIT krótkiego czasu trwania (18×5-sekundowych powtórzeń z 30-sekundową przerwą). Danek i wsp. (2020b) porównali dwa protokoły sesji interwałowej przy zachowaniu jednakowej objętości pracy i przerw: 1) dwie serie przedzielone 15-minutową aktywną przerwą, złożone z trzech 10-sekundowych powtórzeń z 30-sekundową również aktywną przerwą, w odniesieniu do 2) sześciu 10-sekundowych powtórzeń z 4-minutową aktywną przerwą. Wykazali wyższy pobór tlenu oraz częstość skurczów serca (HR) z niższym subiektywnym odczuciem zmęczenia (RPE) po sesji interwałowej podzielonej na serie.

We wcześniejszych badaniach Hazell i wsp. (2010) również zweryfikowali powyższe wątpliwości kompilując dwutygodniowy trening interwałowy (SIT) wykonywany w 4 grupach wg programu sesji interwałowej: 1) 6x 30 sekund wysiłku z 4 minutową aktywną przerwą, 2) 6x 10 sekund wysiłku z 4 minutową aktywną przerwą; 3) 6x 10 sekund wysiłku z 2 minutową aktywną przerwą oraz 4) grupa kontrolna. Wykazali efektywność treningu interwałowego złożonego z 6x10-sekundowych powtórzeń z 4-minutową przerwą, jako strategię równie efektywną co interwały oparte na protokole Wingate w rozwoju wydolności tlenowej, jak i beztlenowej. Natomiast, Olek i wsp. (2018), porównując 1-minutową przerwę między 6x10-sekundowymi powtórzeniami z 4-minutową przerwą wykazali większą efektywność przy zastosowaniu krótszej przerwy. Testowano również krótszy czas przerwy w sesji interwałowej. Kavaliuskas i wsp. (2015) zastosowali 30-sekundowe przerwy między 6x10-sekundowymi powtórzeniami i wykazali po 2-tygodniowym treningu poprawę próby wytrzymałościowej na dystansie 3km w większym stopniu, niż gdy przerwy wynosiły 80- lub 120-sekund.

Możliwe są również inne modyfikacje protokołów interwałowych obejmujących dobór obciążenia podczas powtarzanych sprintów. Najczęściej dobierane obciążenie było oparte na teście Wingate, które wynosiło 7.5% masy ciała badanego (Sloth i wsp. 2013). Modyfikacja tradycyjnego protokołu SIT poprzez skrócenie czasu trwania powtórzenia

do 10 sekund spowodowała wykorzystanie wyższego obciążenia w celu zwiększenia bodźca fizycznego i zintensyfikowania reakcji fizjologicznej (Hazell i wsp. 2010, Ørtenblad i wsp. 2000). Broatch i wsp. (2017) mimo wykorzystania klasycznego protokołu SIT również modyfikowali dobór obciążenia i zastosowali progresję w 6-tygodniowym procesie treningowym od 7.5% do 9.5% masy ciała. Głównym celem ćwiczeń z większym oporem jest wytworzenie dodatkowego obciążenia w zaangażowanych mięśniach, ponieważ uważa się, że to dodatkowe obciążenie powoduje aktywację neuronalną i większą rekrutację szybkich jednostek motorycznych (Bachero-Mena i González-Badillo 2014, Donati 1996). Jednak do tej pory optymalne obciążenie w treningu sprinterskim nie zostało jeszcze ustalone, mimo hipotez zmian mechaniki ruchu wpływającej m.in. na czas uzyskania szczytowej mocy (PPO) czy wyższej częstotliwości obrotów koła zamachowego w cykloergometrze.

Uwzględniając powyższe rozważania, w doborze odpowiedniego programu SIT przed eksperymentem właściwym w niniejszej pracy, przeprowadzono badania pilotażowe dotyczące weryfikacji reakcji fizjologicznej na zastosowanie obciążenia 7.5% oraz 10% masy ciała badanego w pojedynczej sesji interwałowej (dwie serie złożone z trzech 10-sekundowych maksymalnych powtórzeń przedzielonych 30-sekundową aktywną przerwą).

## **1.2. Wpływ różnych wersji rozgrzewki i jej modyfikacji na zdolność wysiłkową**

Biorąc pod uwagę fakt, że SIT charakteryzuje się krótkimi, powtarzanimi ćwiczeniami o maksymalnej intensywności, zaleca się stosowanie rozgrzewki, aby zapobiec występowaniu kontuzji równocześnie zapewniając osiągnięcie oczekiwanej wydajności podczas głównej części sesji ćwiczeń (Woods i wsp. 2007).

Zarówno bierna, jak i aktywna procedura rozgrzewkowa ma na celu zoptymalizowanie reakcji metabolicznych, neurologicznych i psychologicznych. Efektem rozgrzewki jest zwiększenie wentylacji minutowej płuc (VE), częstości skurczów serca (HR), zwiększenie przepływu krwi m.in. poprzez rozszerzanie naczyń krwionośnych (Neiva i wsp. 2014) oraz transportu tlenu do pracujących mięśni i szybszą deoksygenacją hemoglobiny (Bishop 2003). Proces rozgrzewania podnosi wyjściowy pobór tlenu ( $VO_2$ ) (Burnley i wsp. 2011), poprawia prędkość przewodzenia nerwowego (Pearce i wsp. 2012) oraz zmniejsza

oporność stawów (Neiva i wsp. 2017). Skutkuje to, optymalizacją reakcji metabolicznych, szczególnie systemu fosfagenowego i glikolitycznego, a tym samym poprawą wydajności mięśni podczas dynamicznych ćwiczeń (Febbraio i wsp. 2017). Wszystkie opisane efekty przypisuje się głównie wzrostowi temperatury ciała, w tym mięśni (Bishop 2003). Jak podają Racinais i Oksa (2010) oraz Sargeant i wsp. (1987) wzrost temperatury mięśni o 1°C prowadzi do uzyskania wyższej mocy od 2 do 5%. Wielkość tej zmiany jest zależna od rodzaju włókien mięśniowych zaangażowanych w pracę i prędkości ich skurczu. Przy wysokiej kadencji (160-180 obr·min<sup>-1</sup>) podniesienie temperatury włókien szybko kurczliwych skutkuje większym wykorzystaniem PCr i ATP oraz uzyskaniem wyższej szczytowej mocy w porównaniu do innych typów włókien mięśniowych (Gray i wsp. 2018). Kluczowym elementem aktywnej rozgrzewki, jest odpowiedni dobór intensywności oraz czasu jej trwania w celu zwiększenia temperatury mięśni, utrzymania zapasu fosfagenów (Hirvonen i wsp. 1987) i poprawy wydajności w części głównej wysiłku (Bishop 2003). Uważa się jednak, że wymienione mechanizmy nie powinny powodować nadmiernego zmęczenia, tylko przygotować organizm do osiągnięcia możliwie najlepszej wydajności wysiłkowej.

Wiele badań dotyczyło rozgrzewek i ich wpływu na wydajność podczas wysiłków krótkotrwałych (0-30 s), o średnim (do 5 min) lub długim czasem trwania (dłuższe niż 5 min) (Taylor i wsp. 2013, Bishop 2003, Sargeant i wsp. 1987). Tomaras i MacIntosh (2011) oraz Munro i wsp. (2017) badali wpływ rozgrzewki na wydajność sprintu i generowanie mocy podczas maksymalnych wysiłków trwających od 6 do 60s. Tomaras i MacIntosh (2011) wykazali, że skrócenie czasu trwania rozgrzewkowego wysiłku aerobowego z 20 do 15 minut oraz wplecenie kilku maksymalnych sprintów aktywacyjnych skutkowało wyższą mocą szczytową uzyskaną podczas testu Wingate. Munro i wsp. (2017) zaproponowali wykonanie 6-sekundowych przyspieszeń w trakcie 15-minutowej rozgrzewki o intensywności 60-70% maksymalnej częstości skurczów serca. Spowodowało to, skrócenie czasu uzyskania maksymalnej prędkości i uzyskania wyższej szczytowej mocy podczas kolejnych 6-sekundowych sprintów. Wittekind i wsp. (2012, 2011) zbadali trzy strategie aktywnej rozgrzewki składającej się z 5-minutowej jazdy na rowerze z intensywnością 40% maksymalnej mocy tlenowej (MAP – *maximal aerobic power*) oraz 60-sekundowym wysiłkiem z intensywnością odpowiednio: 1) 40%MAP,



2) 80%MAP oraz 3) 110%MAP. Po każdej procedurze rozgrzewkowej następowała 10 minutowa faza przejściowa przed wykonaniem testu Wingate (Wittekind i wsp. 2012) lub 60-sekundowym sprintem maksymalnym (Wittekind i wsp. 2011). W obu badaniach stężenie  $\text{La}^-$  było zwiększone przez aktywne rozgrzewki i utrzymywało się do czasu rozpoczęcia próby czasowej po strategii 110%MAP ( $4 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) w porównaniu z 80%MAP ( $2 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ) i 40%MAP ( $1 \text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ ). Chociaż nie było różnicy w mocy wyjściowej podczas 60-sekundowego wysiłku (Wittekind i wsp. 2001), moc szczytowa podczas 30-sekundowego sprintu była najwyższa po rozgrzewce z obciążeniem 40%MAP w porównaniu z warunkami 80- i 110%MAP (Wittekind i wsp. 2012). Sugeruje to, że poziom kwasicy metabolicznej po rozgrzewce ma wpływ na wydajność podczas maksymalnych wysiłkach beztlenowych. Im niższy poziom mleczanu po rozgrzewce tym większa wydajność podczas krótszych (tj. 30-sekundowych) maksymalnych wysiłkach beztlenowych. Taylor i wsp. (2013) wykazali, że stosowanie specyficznej rozgrzewki trwającej około 10 minut, zawierającej również ćwiczenia specjalistyczne (przygotowujące do części głównej wysiłku), było tak samo skuteczne jak stosowanie rozgrzewki trwającej 20 minut, która obejmowała fazę rozciągania statycznego lub dynamicznego, w efektywności powtarzanych sprintów. Na tej podstawie zasugerowali, że skrócenie czasu trwania rozgrzewki z zastosowaniem specjalistycznych ćwiczeń o wysokiej intensywności, przygotowujących do części głównej wysiłku, jest strategią bardziej skuteczną i efektywną czasowo w poprawie wydajności wysiłku głównego. Frikha i wsp. (2016) zwrócili również uwagę na czas przerwy pomiędzy rozgrzewką a wysiłkiem głównym. Na podstawie powszechnie stosowanej, wystandaryzowanej 5-minutowej rozgrzewki przed testem Wingate (Bar-Or 1987) sprawdzili dłuższą interwencję rozgrzewkową z zastosowaniem 5-minutowej biernej przerwy. Wykazali, że 15-minutowa rozgrzewka o intensywności 50%MAP zwiększa szczytową i średnią moc testu Wingate, jeśli wykonanie testu zostanie poprzedzone 5-minutową bierną przerwą. Poprzęcki i wsp. (2007), wykazali, że bierna przerwa (5 lub 15 min) odpoczynku oddzielająca rozgrzewkę od rozpoczęcia ćwiczeń nie wpływała znacząco ani na moc beztlenową, ani na zmienne kwasowo-zasadowe. Jednak, Alikhajeh i wsp. (2012) stwierdzili, że 5-minutowy bierny odpoczynek po 10-minutowej dynamicznej rozgrzewce jest lepszy niż 15-minutowy, w poprawie wyników powtarzanych sprintów u młodych piłkarzy.

Aby poprawić potencjalne efekty rozgrzewkowe (prowokowane zmiany czynnościowe) stosuje się różnego rodzaju manipulacje oddychaniem. Woorons i wsp. (2021, 2007) zastosowali cykl bezdechów podczas submaksymalnego wysiłku w celu wywołania hipoksemii, prowadzącej do opóźnienia kwasicy metabolicznej i zwiększenia wydajności wysiłkowej. Ćwiczenia wykonywane w hipoksji mają na celu wytworzenie kompensacyjnego rozszerzenia naczyń krwionośnych z indukowanym, zależnym od tlenu azotu, wzrostem przepływu krwi w mięśniach (Casey i Joyner 2012). Idąc tym tropem, Lemaître i wsp. (2010) zaproponowali cykl bezdechów jako nową metodę/formę rozgrzewki (przygotowania do wysiłku) wywołującą tolerowaną hipoksję. Zaobserwowali, że ta odpowiedź występuje w połączeniu z hiperkapnią, zmniejszoną saturacją krwi, zwiększoną kwasicą oddechową, bradykardią oraz skurczem śledziony wskutek m.in. hipoksemii podczas początkowej fazy bezdechu (Baković i wsp. 2003). Prowadzi to, do zwiększenia liczby krążących erytrocytów, co sugeruje potencjalną metodę gwałtownego zwiększenia zdolności organizmu do transportu tlenu. Natomiast Citherlet i wsp. (2021) oraz Bahenský i wsp. (2020) testowali ćwiczenia oddechowe oparte na metodzie Wima Hofa (*WHBM – Wim Hof breathing method*), która jest połączeniem głębokiego oddychania i wstrzymywania oddechu, zwiększając tym stężenie dwutlenku węgla we krwi tętniczej, co również skutkuje wywołaniem hiperkapnii. Również podobne reakcje organizmu zaobserwowali Danek i wsp. (2022) stosując urządzenie zwiększające dodatkową objętość oddechowej przestrzeni martwej (*ARDSv – added respiratory dead space volume*) podczas rozgrzewki przed pojedynczą sesją interwałową, wykazując zwiększenie prężności dwutlenku węgla powyżej  $>45\text{mmHg}$ . Efektem zastosowania maski ARDSv było zwiększenie temperatury ciała, zwiększenie pojemności buforowej krwi, redukcja kosztu fizjologicznego i wykonanie większej pracy podczas części głównej wysiłku SIE.

### **1.3. Znaczenie dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej (ARDSv)**

Anatomiczną przestrzeń martwą tworzą struktury doprowadzające (i odprowadzające) powietrze do/z płuc, nie biorące udziału w wymianie gazowej, czyli jama nosowa, gardło, krtań, tchawica, oskrzela i oskrzeliki. Szacuje się, że spoczynkowa objętość wynosi około 150 ml), której celem jest ogrzanie, nawilżenie oraz oczyszczenie powietrza wdychanego.

Zwiększenie objętości anatomicznej przestrzeni martwej stosowano w celu nasilenia reakcji fizjologicznych i próbie określenia wielkości tych zmian. By zwiększyć ARDSv najczęściej wykorzystywano maski oddechowe, szczelnie obejmujące nos i usta (Zatoń i wsp. 2002). Stosowano również inne urządzenia takie jak „tuby oddechowe” (Koppers i wsp. 2006), natomiast w badaniach z udziałem nurków, czy pływaków stosowano fajki pływackie (Toklu i wsp. 2003) lub specjalnie dopasowaną ARDSv umożliwiającą oddychanie tylko przez usta (Szczepan i wsp. 2021). Oddychanie przez dodatkową objętość przestrzeni martwej prowadzi do zwiększenia ilości powietrza wzbogaconego w dwutlenek węgla, zalegającego w strukturach oddechowych. Zwiększona prężność dwutlenku węgla jest efektem mieszania się objętości powietrza wdechowego z nieusuniętym powietrzem wydechowym, a zakres zmian jest zależny od zastosowanej objętości dodatkowej przestrzeni martwej (Danek i wsp. 2022, Smółka i wsp. 2014, Zatoń i wsp. 2011, Zatoń i wsp. 2008, Koppers i wsp. 2006). Zwiększona retencja CO<sub>2</sub> w układzie oddechowym, obniża gradient stężeń tego gazu między pęcherzykami płucnymi a krwią, co skutkuje wzrostem ciśnienia parcjalnego CO<sub>2</sub> we krwi, prowokując stan hiperkapnii (Koppers i wsp. 2006, Toklu i wsp. 2003).

#### **1.4. Hiperkapnia, jej wpływ na zdolność wysiłkową oraz bieżące reakcje organizmu**

Hiperkapnię określamy stan, gdy ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (pCO<sub>2</sub>) we krwi arterializowanej osiąga wartość powyżej 45 mm Hg (Schneider i wsp. 2013, Hill i Flack 1908). Podobnie określana jest jako kwasica hiperkapniczna lub kwasica oddechowa, gdyż zwiększonej prężności CO<sub>2</sub> towarzyszy wzrost stężenia kwasu węglowego (H<sub>2</sub>CO<sub>3</sub>) oraz obniżenie pH (wzrost stężenia jonów wodoru) (Spector i McKhann 1948). Kwas węglowy powstaje w wyniku reakcji CO<sub>2</sub> z wodą (H<sub>2</sub>O), który pod wpływem anhidrazy węglanowej (*CA – carbonic anhydrases*) dysocjuje odwracalnie na H<sup>+</sup> oraz HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>.

Dwutlenek węgla jest permanentnie produkowany w reakcjach kwasów trikarboksylowych (cykl Krebsa), stanowiąc główny produkt metabolizmu tlenowego. W organizmie jest transportowany przez krew w trzech postaciach: w 80% jako wodorowęglan, 5-10% jest fizycznie rozpuszczony w osoczu, natomiast w 10-15%

w postaci karbominohemoglobiny (Teboul i Scheeren 2017). Zawartość dwutlenku węgla wydalanego przez płuca stanowi 5% i jest kilkaset razy wyższa w porównaniu do zawartości tego gazu w powietrzu wdychanym  $\sim 0,03\%$  (Cummins i wsp. 2014).

W symulowanych warunkach podwyższone  $p\text{CO}_2$  we krwi może zostać wywołane:

- dodatkową objętością oddechowej przestrzeni martwej (Danek i wsp. 2022, Danek i wsp. 2020a, Hebisz i wsp. 2015, Smółka i wsp. 2014, Hebisz i wsp. 2013, Zatoń i wsp. 2010, Zatoń i wsp. 2008, Koppers i wsp. 2006, Zatoń i wsp. 2002),
- hipowentylacją (Woorons i wsp. 2021, Woorons i wsp. 2011, Lemaître i wsp. 2010, Woorons i wsp. 2010, Woorons i wsp. 2007),
- sterowaniem składem powietrza wdychanego za pomocą m.in. spirometru (we frakcji wdychanej dwutlenku węgla –  $\text{FiCO}_2 > 2\%$ ) (Frydrychowski i wsp. 2012, Knudsen i wsp. 2011, Kato i wsp. 2005, Ogoh i wsp. 2009, Howden i wsp. 2004, Mador i wsp. 1997, McLellan 1991, Ehrasm i wsp. 1982, Graham i wsp. 1982),
- oddychaniem metodą Wima Hofa (połączenie głębokiego oddychania i wstrzymywania oddechu (Citherlet i wsp. 2021, Bahenský i wsp. 2020).

Wyniki powyższych badań dostarczają szeregu informacji dotyczących wpływu zwiększonej prężności dwutlenku węgla we krwi na funkcje:

- układu oddechowego i krążenia (Danek i wsp. 2022, Bahenský i wsp. 2020, Danek i wsp. 2020a, Fergie i wsp. 2019, Hermand i wsp. 2017, Hebisz i wsp. 2015, Hebisz i wsp. 2013, Frydrychowski i wsp. 2012, Zatoń i Smółka 2011, Woorons i wsp. 2010, Ogoh i wsp. 2009, Woorons i wsp. 2007, Kato i wsp. 2005, Howden i wsp. 2004, Zatoń i wsp. 2002, McLellan i wsp. 1991, Knudsen i wsp. 2011, Ehrasm i wsp. 1982, Graham i wsp. 1982),
- równowagę kwasowo-zasadową (Danek i wsp. 2022, Danek i wsp. 2020a, Hebisz i wsp. 2015, Ostergaard i wsp. 2012, Zatoń i wsp. 2010, Zatoń i wsp. 2008, Kato i wsp. 2005),
- parametry mechaniczne skurczu mięśni (Hatano i wsp. 2018, Kato i wsp. 2005, Jonville i wsp. 2002, Mador i wsp. 1997, McLellan i wsp. 1991).

Indukcja hiperkapnii wywołuje reakcję współczulną, prowadzącą do zwiększenia wentylacji minutowej płuc (VE), modulując jej składowe: objętość oddechową (VT) oraz częstotliwość oddychania (Rf). Odpowiedź wentylacyjna jest determinowana przez centralne i obwodowe chemoreceptory wrażliwe na zmiany  $p\text{CO}_2$  oraz  $\text{H}^+$ . Zwiększające się ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla jest wykrywane przez chemoreceptory obwodowe zlokalizowane w tętnicach szyjnych i łuku aorty, natomiast chemoreceptory ośrodkowe (centralne), zlokalizowane m.in. w pniu mózgu, są również wrażliwe na zmianę stężenia jonów wodoru (Bruce i White 2015, Nattie 1999). Wrażliwość ośrodkowa rośnie wraz ze wzrostem temperatury (Greiner i wsp. 2010), a jak podaje McGurk i wsp. (1995) jest jednak, w głównej mierze, determinowana genetycznie. Wielu badaczy wskazuje, że odpowiedź wentylacyjna na zmiany stężenia  $\text{CO}_2$  może warunkować poziom wydolności fizycznej badanych (Shigemura i wsp. 2020, McGurk i wsp. 1995). Ohkuwa i wsp. (1980) zaobserwowali wyższe odpowiedzi wentylacyjne na zmiany  $\text{CO}_2$  u sprinterów w porównaniu do pływaków wytrzymałościowych. Pod wpływem treningu wrażliwość chemoreceptyjna na zmiany  $p\text{CO}_2$  ulega obniżeniu, co świadczy o zaistniałych procesach adaptacyjnych (Miyamoto i wsp. 2012).

Dwutlenek węgla jako główny czynnik zmieniający wrażliwość chemoreceptyjną, determinuje interakcje naczyniowe organizmu, wpływając m.in. na pracę mechaniczną serca. W badaniach Kato i wsp. (2005) wskutek oddychania powietrzem z zawartością 6% stężenia dwutlenku węgla podczas testu progresywnego, uzyskano istotnie statystycznie wyższą częstość skurczów serca w restytucji w porównaniu do warunków standardowych. Również w eksperymencie, w którym oddychano powietrzem z 5% stężeniem  $\text{CO}_2$  podczas wysiłku ciągłego z intensywnością 30% i 60%  $\text{VO}_2\text{max}$  zaobserwowany wyższe wartości HR (Ehrasm i wsp. 1982), natomiast w badaniach Jones'a i wsp. (1977) nie zaobserwowano różnic w częstości skurczów serca podczas wysiłków ciągłych o intensywności 33%, 66% oraz 95%  $\text{VO}_2\text{max}$  w warunkach ze zmienną zawartością  $\text{CO}_2$ . Liczne badania wskazują, że zwiększone stężenie  $\text{CO}_2$  prowadzi do rozszerzania naczyń krwionośnych oraz wzrostu szybkości przepływu krwi przez tętnice środkową, co skutkuje zwiększonym ukrwieniem mózgu (Frydrychowski i wsp. 2012, Greiner i wsp. 2010, Ogoh i wsp. 2009, Howden i wsp. 2004).

Regulacja ciśnień parcjalnych tlenu i dwutlenku węgla wymaga aktywności wentylacyjnej płuc sterowanej tak, aby przystosować ją do zmieniających się warunków wysiłkowych i utrzymywać  $p\text{CO}_2$  na tolerowanym przez organizm poziomie (Wood i wsp. 2008). Dodatkowo, regulacja odpowiedzi oddechowej służy zapobieganiu kwasicy lub alkalozie oddechowej (Kumar i Prabhakar 2012, Wood i wsp. 2008, Kumar i wsp. 2007). Zwiększenie VE jest proporcjonalne do dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej (Zatoń i Smołka 2011, Wood i wsp. 2008, Koppers i wsp. 2006). Przyrost VE pod wpływem aplikacji urządzeń zwiększających przestrzeń martwą może zależeć zarówno od wzrostu objętości oddechowej (VT), jak również częstotliwości oddychania (Rf). W badaniach McParland i wsp. (1991) zastosowanie 940ml dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej podczas testu progresywnego, zmieniło proporcje VE na poziomie  $120 \text{ l}\cdot\text{min}^{-1}$  z VT równej 2.9 l na 3.3 oraz Rf z 41 na 36 oddechów na minutę, w porównaniu do warunków bez utrudnień oddechowych. Natomiast w badaniach własnych (Danek i wsp. 2020a), w których zastosowaliśmy ARDSv o objętości 1200ml podczas wysiłku interwałowego zaobserwowaliśmy wzrost obu parametrów. Różnice te mogą wynikać zarówno z charakterystyki wysiłku, jak również objętości dodatkowej przestrzeni martwej. Jednakże w obu przypadkach objętość oddechowa uległa zwiększeniu, co może być mechanizmem kompensującym zmiany oporu oddechowego (Poon 1992). Gdyż zastosowanie urządzeń ARDSv wydłuża drogę przepływu powietrza do płuc powodując zwiększenie siły tarcia i oporu powietrza wdechowego (Goodarzi-Ardakani i wsp. 2016). W efekcie regularnych ćwiczeń z urządzeniem zwiększającym opór zaobserwowano zwiększenie siły mięśni oddechowych (McEntire i wsp. 2016).

Jednym z bardziej znaczących kierunków oddziaływań zwiększonej prężności  $\text{CO}_2$  jest wpływ na zmianę pH krwi. Stan zaburzenia pH warunkuje szereg reakcji metabolicznych mięśni m.in. glikogenolizę czy glikolizę, oraz wpływa na produkcję kwasu mlekowego, który dysocjuje na jony wodoru i jony mleczanu. Prawidłowe funkcjonowanie monotransporterów mleczanu (MCT1, MCT4) przez błonę komórkową mięśnia również jest determinowane zmianami równowagi kwasowo-zasadowej organizmu (Ostergaard i wsp. 2012, Kato i wsp. 2005, Graham i wsp. 1986, Ehrasm i wsp. 1982, Graham i wsp. 1982). Obniżenie pH w wyniku zwiększonej akumulacji  $p\text{CO}_2$  nosi nazwę kwasicy oddechowej (Østergard i wsp. 2012, Kato i wsp. 2005, McLellan i wsp. 1991). Stopień

retencji CO<sub>2</sub> jest liniowo zależny od objętości oddechowej przestrzeni martwej (Zatoń i Smółka 2011, Zatoń i wsp. 2002) oraz pośrednio zależny od rodzaju, intensywności i czasu trwania wysiłku (Østergard i wsp. 2012, Kato i wsp. 2005) będący determinantą zmian pH. Kwasica oddechowa może blokować glikolizę i zmniejszać akumulację mleczanu we krwi. Pona (2001) w swojej pracy zweryfikował zmiany równowagi kwasowo-zasadowej, u tych samych osób, podczas 10-minutowego wysiłku o stałej intensywności 150W, wykonywanego z powiększoną objętością oddechowej przestrzeni martwej odpowiednio o 1000ml, 1500ml oraz 2000ml. W każdym z analizowanych warunków zaobserwowano spadek pH krwi oraz obniżoną akumulację mleczanu w porównaniu do wysiłku wykonywanego bez utrudnień oddechowych. Kato i wsp. (2005) podczas oddychania powietrzem o zwiększonej procentowej zawartości dwutlenku węgla (6%) podczas testu progresywnego, w porównaniu do standardowych warunków oddechowych, wykazali spadek pH krwi z 7.18 do 7.12 oraz stężenia mleczanu z wartości 18 do 12 mmol l<sup>-1</sup>. Zastosowana modyfikacja składu powietrza nie była zabiegiem ergonomicznym ponieważ osoby badane wykonały o 2 minuty i 20 sekund krótszy wysiłek. Natomiast, Zatoń i Smółka (2011) podczas 10-minutowego wysiłku ciągłego o intensywności 100W z zastosowaniem 1600ml dodatkowej objętości przestrzeni martwej zaobserwowali tylko obniżenie pH krwi z wartości 7.41 do 7.33, bez istotnych zmian stężenia mleczanu. Podobne obserwacje wykazali Danek i wsp. (2020a) podczas pojedynczej sesji interwałowej (6x10-sekundowe sprint z 4 minutową aktywną przerwą pomiędzy) wykonywanej z ARDSv o objętości 1200ml. Również, zastosowanie tego samego urządzenia utrudniającego oddychanie tylko w trakcie 10-minutowej rozgrzewki z intensywnością 60%MAP przed tożsamą sesją interwałową doprowadziło do obniżenia stężenia mleczanu (4.39 do 3.5 mmol l<sup>-1</sup>) oraz istotnego statystycznie spadku pH krwi (7.40 do 7.37) (Danek i wsp. 2022). Fenomen obniżenia stężenia mleczanu we krwi przy istotnym spadku jej pH, może wynikać ze zmniejszonej szybkości wypływu tego metabolitu z mięśni do krwi (Graham i wsp. 1986). Transport mleczanu przez błonę komórkową jest w około 80% zależny od kompleksu MCT (*monocarboxylate transporter*) i warunkowany stężeniem jonów wodoru oraz HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> po obu stronach błony komórkowej, natomiast w około 20% mleczan migruje przez błonę komórkową zgodnie z gradientem stężeń (Hollidge-Horvat i wsp. 2000, Hirche i wsp. 1975). Graham i wsp. (1986) wskazują

na możliwe wyjaśnienie obniżenia stężenia mleczanu, w warunkach kwasicy, w wyniku wzrostu tempa glukoneogenezy. Natomiast według badań Hollidge-Horvat i wsp. (2000), zwiększające się stężenie jonów wodoru wpływa hamująco na tempo glikolizy (redukując szybkość m.in. dehydrogenazy pirogronianowej) oraz reakcje glikogenolizy (spadek zużycia glikogenu), co może determinować obniżenie produkcji jonów mleczanu. Zwiększone ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla ( $p\text{CO}_2$ ) w organizmie z kolei zwiększa retencję wodorowęglanów we krwi (Oppersma i wsp. 2018, Woorons i wsp. 2010, Woorons i wsp. 2007). Może to mieć wpływ na zdolność buforowania i być korzystne dla regulacji pH oraz działać stymulująco na sprawność metabolizmu beztlenowego, szczególnie podczas intensywnego wysiłku.

Zwiększona akumulacja jonów wodoru w wyniku kwasicy zarówno oddechowej, jak i metabolicznej zaburza prawidłową mechanikę skurczu mięśni (Woodward i Debold 2018, Debold i wsp. 2008, Westerblad i wsp. 1997). Do przyczyn wystąpienia tego zjawiska należą m.in. zburzenie SID i upośledzenie działania pompy sodowo-potasowej zależnej od ATP. Wysoka akumulacja jonów potasu zmniejsza pobudliwość i kurczliwość włókien mięśniowych ze względu na wysoką wrażliwość kanałów  $\text{K}^+$  na zmianę stężenia  $\text{H}^+$  (Street i wsp. 2005). Jon wodoru rywalizuje na poziomie molekularnym z jonem wapnia o miejsce wiązania z troponiną C, zaburzając prawidłową funkcję sarkomerów (Allen i wsp. 2009, Ørtenblad i wsp. 2000). Wysokie stężenie  $\text{H}^+$  może upośledzać wyrzut jonów  $\text{Ca}^{2+}$  i prowokować szybsze narastanie zmęczenia oraz skrócenie czasu i mocy wykonywanego wysiłku (Allen i wsp. 2009, Satoru i wsp. 2002). Kato i wsp. (2005) w swoich badaniach podczas wykonywania testu progresywnego w warunkach hiperkapnii wykazali, że czas pracy obniżył się o 2 minuty 20 sekund z wartości 14:08 (min:s) osiągając 11:48 w porównaniu do warunków standardowych. Natomiast McLellan i wsp. (1991) oraz Graham i wsp. (1982) stosując 4% zawartość dwutlenku węgla w powietrzu wdychowym podczas testu progresywnego, zaobserwowali brak różnic w czasie trwania testu, w porównaniu do warunków standardowych. Mador i wsp. (1997) wykazali, że oddychanie przez 20 minut w warunkach hiperkapnii (8%  $\text{CO}_2$ ) obniżyło pH krwi do 7.27 obniżając kurczliwość mięśni kończyny górnej bez znaczących zmian kurczliwości przepony. Podobnie Danek i wsp. (2020a) podczas sesji interwałowej w warunkach podwyższonego  $p\text{CO}_2$  nie wykazali zmian w sile mięśni oddechowych, natomiast



odnotowali wyższe wartości mocy szczytowej w porównaniu do wysiłku interwałowego bez utrudnień oddechowych. Zatem, wysiłki w warunkach hiperkapnii w mniejszym stopniu wpływają na siłę skurczu mięśni oddechowych, co może wynikać z większej dystrybucji krwi (głównie przez przeponę), w porównaniu do mięśni kończyn (Harms i wsp. 1997).

### **1.5. Cel, hipotezy i pytania badawcze**

Przeprowadzone wieloaspektowe analizy dotyczące oddziaływania kwasicy oddechowej na organizm, mogą sugerować, że retencja dwutlenku węgla w zakresie tolerowanej hiperkapnii, prowokując wzrost stężenia jonów wodoru, może działać hamująco na reakcje enzymatyczne, spowalniając m.in. tempo glikolizy. Natomiast wysiłek interwałowy stosuje się w celu rozwoju maksymalnych zdolności glikolitycznych, aplikując skrajnie tolerowane obciążenia treningowe wymagające modyfikacji m.in. czasu trwania czy intensywności wysiłku. Dlatego niniejsza praca została przeprowadzona dwuetapowo. Pierwszy etap obejmował badania pilotażowe, w których porównano wielkość obciążenia 7.5% oraz 10% masy ciała badanego, podczas sesji interwałowej, w celu określenia mocniejszego bodźca glikolitycznego. Drugim etapem były badania właściwe składające się z 12 jednostek treningowych.

**Celem przeprowadzonych badań było ustalenie wpływu rozgrzewki hiperkapnicznej na zmiany wybranych parametrów fizycznych i czynnościowych (fizjologicznych) u osób poddawanych wysiłkom beztlenowym, typowym dla sprinterskiego treningu interwałowego.**

**Hipotezy badawcze:**

1. Zastosowanie 1200ml dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej (ARDSv) doprowadzi do podwyższenia  $p\text{CO}_2$  krwi powyżej 45mmHg prowokując stan tolerowanej hiperkapnii.
2. Obniżenie stężenia mleczanu i zwiększenie stężenia wodorowęglanów w wyniku rozgrzewki hiperkapnicznej wpłynie na uzyskanie wyższej mocy i wykonania większej pracy w kolejnych jednostkach SIT.
3. W efekcie 6-tygodniowego eksperymentu z zastosowaniem rozgrzewki hiperkapnicznej w SIT dojdzie do wyraźnego rozwoju poziomu wydolności beztlenowej. Przejawem tego będzie wykonanie większej pracy oraz uzyskanie wyższej mocy w teście Wingate.

**Postawiono następujące pytania badawcze:**

1. Czy zastosowane obciążenia wynoszące 10% masy ciała badanego podczas pojedynczej jednostki interwałowej wpłynie na uzyskanie wyższej mocy, czasu jej utrzymania oraz powysiłkowe zwiększenie stężenia mleczanu?
2. Czy podwyższone  $p\text{CO}_2$  w rozgrzewce wpłynie na zmniejszenie stężenia mleczanu we krwi podczas SIT, co będzie pośrednim dowodem obniżenia intensywności glikolizy beztlenowej?
3. Czy rozgrzewka z zastosowaniem ARDSv zwiększy poziom generowanej mocy podczas kolejnych jednostek wysiłkowych SIT?
4. Czy czas uzyskania PPO ulegnie skróceniu podczas kolejnych wysiłków SIT poprzedzonych rozgrzewką hiperkapniczną?
5. Czy podczas testu Wingate po 6-tygodniowej interwencji SIT z rozgrzewką hiperkapniczną zwiększy się moc maksymalna, czas jej utrzymania oraz wykonana praca?
6. Jakie będą zmiany stężenia mleczanu i równowagi kwasowo-zasadowej po teście Wingate w efekcie stosowania 6-tygodniowej interwencji SIT z rozgrzewką hiperkapniczną?

## II OSOBY BADANE I METODY BADAŃ

### 2.1. Badania pilotażowe

#### *Uczestnicy – osoby badane*

W badaniach pilotażowych udział wzięło 12 zdrowych, aktywnych fizycznie mężczyzn, którzy zgłosili się do udziału na ochotnika. Każdy z nich deklarował minimum 5 godzin tygodniowo ćwiczeń fizycznych (zajęcia sportowe na uczelni, siłownia, siatkówka, piłka nożna, bieganie). Żaden nie uprawiał sportu na poziomie profesjonalnym oraz nie został zakwalifikowany do grupy ryzyka chorób układu oddechowego, krążenia i chorób metabolicznych. Nie było wśród nich palących tytoń. Wszyscy zostali zapoznani z procedurą badania oraz udzielili pisemnej, świadomej zgody na udział w nich. Badanie zostało zatwierdzone przez Komitet Etyki Badań Naukowych (1/2019) i zostało przeprowadzone zgodnie z Deklaracją Helsińską w Pracowni Badań Wysiłkowych AWF Wrocław (certyfikat PN-EN ISO 9001: 2001). Szczegółową charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 1.

#### *Przebieg badań pilotażowych*

Badania obejmowały cztery wizyty w laboratorium w odstępie minimum 72 godzin, podczas których przeprowadzono sesje ćwiczeń na cykloergometrze. Wszystkie sesje były prowadzone przez tych samych badaczy i wykonywane rano, co najmniej dwie godziny po śniadaniu. W trakcie tych badań uczestnicy utrzymywali dotychczasową aktywność fizyczną oraz mieli za zadanie wstrzymać się od intensywnych ćwiczeń, picia alkoholu i kofeiny przez 24 godziny przed każdą sesją w laboratorium. Podczas pierwszej wizyty zmierzono masę (kg) i wysokość ciała (cm) za pomocą wagi medycznej WPT 200 (RADWAG, Radom, Poland), spoczynkowe ciśnienie tętnicze krwi aneroidowym sfigmomanometrem (Riester, Jungingen, Germany), wykonano próbę spirometryczną oraz test progresywny na cykloergometrze, w celu określenia wydolności układu krążenia i oddychania. Druga wizyta obejmowała famularyzację z protokołem sprinterskiego wysiłku interwałowego (SIE). Podczas trzeciej i czwartej wizyty przeprowadzono pojedyncze sesje SIE metodą cross-over, podczas których, w losowej kolejności wykonywano SIE z obciążeniem 7.5% masy ciała badanego (SIE<sub>7.5%</sub>) oraz z zastosowaniem 10% obciążenia (SIE<sub>10%</sub>).

Tabela 1. Wartości wybranych parametrów charakteryzujących badanych ( $\bar{x} \pm SD$ ) oraz 95% przedziały ufności (95% CI).

<b>Zmienna</b>	<b>(<math>\bar{x} \pm SD</math>)</b>	<b>95 %CI</b>
<b>Wiek (lata)</b>	24.9 ± 4.1	22.3 - 27.5
<b>Wysokość ciała (cm)</b>	181 ± 8	176 - 186
<b>Masa ciała (kg)</b>	77.9 ± 10.6	71.1 - 84.6
<b>Aktywność fizyczna (h·tydzień<sup>-1</sup>)</b>	7.8 ± 1.6	6.7 - 8.8
<b>Spoczynkowe ciśnienie skurczowe (mm Hg)</b>	123 ± 10	117 - 130
<b>Spoczynkowe ciśnienie rozkurczowe (mm Hg)</b>	70 ± 7	65 - 75
<b>FVC (l)</b>	6.9 ± 1.0	6.2 - 7.5
<b>FEV<sub>1</sub> (l)</b>	5.1 ± 0.9	4.5 - 5.6
<b>FEV<sub>1</sub>·FVC<sup>-1</sup> (%)</b>	73.9 ± 9.5	68 - 80.0
<b>PIF (l·s<sup>-1</sup>)</b>	3.1 ± 1.4	2.2 - 4.0
<b>PEF (l·s<sup>-1</sup>)</b>	9.4 ± 1.7	8.4 - 10.5
<b>RBC (10<sup>6</sup>·mm<sup>-3</sup>)</b>	5.1 ± 0.5	4.8 - 5.4
<b>HGB (g·dl<sup>-1</sup>)</b>	15.2 ± 0.8	14.7 - 15.7
<b>Hct (%)</b>	44.2 ± 3.1	42.3 - 46.2
<b>MAP (W)</b>	341.0 ± 41.4	314.6 - 367.3
<b>VO<sub>2</sub>max(ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)</b>	52.4 ± 7.8	47.4 - 57.4
<b>VEmax (l·min<sup>-1</sup>)</b>	148.7 ± 21.1	135.3 - 162.1
<b>VTmax (l)</b>	3.4 ± 0.5	3.1 - 3.7
<b>RFmax (oddech·min<sup>-1</sup>)</b>	50.8 ± 7.6	46.0 - 55.6
<b>HRmax (skurcz·min<sup>-1</sup>)</b>	193 ± 7	189 - 198
<b>pH</b>	7.2 ± 0.1	7.2 - 7.3
<b>La<sup>-</sup> (mmol·l<sup>-1</sup>)</b>	12.8 ± 1.8	11.6 - 13.9

FVC – natężona pojemność życiowa płuc, FEV<sub>1</sub> - natężona objętość wydechowa pierwszo-sekundowa, FEV<sub>1</sub>·FVC<sup>-1</sup> – wskaźnik Tiffeneau, PIF – szczytowy przepływ wdechowy, PEF – szczytowy przepływ wydechowy, RBC – liczba czerwonych krwinek, HGB – stężenie hemoglobiny, Hct – hematokryt, MAP – moc maksymalna uzyskana w teście progresywnym, VO<sub>2</sub>max— maksymalny pobór tlenu, VEmax – maksymalna minutowa wentylacja płuc, VTmax- maksymalna objętość wdechowa, Rfmax – maksymalna częstotliwość oddechu, HRmax – maksymalna częstość skurczów serca, pH – wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, La<sup>-</sup> – stężenie mleczanu we krwi

### ***Pomiar parametrów krwi***

Krew włośniczkową pobierano z opuszki palca ręki przed testem progresywnym, w spoczynku, w celu oznaczenia parametrów morfotycznych: liczby erytrocytów (RBC), stężenia hemoglobiny (HGB) oraz hematokrytu (Hct) za pomocą aparatu ABX Micros OT.16 (Horiba Medical, Japonia) oraz równowagi kwasowo-zasadowej: pH krwi za pomocą analizatora RapidLab 348 (Bayer, Niemcy). W trzeciej minucie po zakończeniu testu oznaczano również równowagę kwasowo-zasadową oraz stężenie mleczanu ( $La^-$ ) na fotometrze (LP 400 Dr Lange, Niemcy).

### ***Test progresywny***

Test przeprowadzono na cykloergometrze Excalibur Sport (Lode BV, The Netherlands) wg protokołu RAMP o liniowym wzroście obciążenia. Rozpoczął się on od obciążenia 0W, które wzrastało w każdej sekundzie o kolejne  $\sim 0.278W$  (odpowiada to  $50W \cdot 3min^{-1}$ ) zgodnie z protokołem Michalik i wsp. (2019). Minimalna kadencja wynosiła 60 obrotów na minutę (rpm). Wysiłek kontynuowano do odmowy. Rejestracja parametrów oddechowych rozpoczynała się na 3 minuty przed wysiłkiem i kończyła 5 minut po jego zakończeniu. Badany oddychał przez maskę, a powietrze wydechowe było analizowane za pomocą urządzenia Quark b<sup>2</sup> (Cosmed, Milan, Italy). Aparat kalibrowany był (przed rozpoczęciem pomiarów) powietrzem atmosferycznym i mieszaniną gazów o składzie: 5%CO<sub>2</sub>, 16%O<sub>2</sub> i 79%N<sub>2</sub>. Rejestracja parametrów oddechowych odbywała się w każdym oddechu. Mierzono wentylację płuc (VE), częstość oddychania (Rf), objętość oddechową (VT), pobór tlenu (VO<sub>2</sub>), a wyniki uśredniono co 30 sekund i przeliczono na wartości minutowe. Pomiar częstości skurczów serca (HR) prowadzony był za pomocą sport-testera S810 (Polar Electro, Kempele, Finland) i rejestrowany przez oprogramowanie analizatora Quark b<sup>2</sup>. VO<sub>2</sub>max zarejestrowano jako największą 30-sekundową średnią wartość przy plateau VO<sub>2</sub> ustabilizowanym na tym samym poziomie lub  $< 1.35 ml \cdot kg^{-1} \cdot min^{-1}$  pomimo rosnącego obciążenia lub gdy zostały spełnione minimum dwa kryteria: 1) wolicjonalne wyczerpanie, 2) przewidywane HRmax  $\geq 95\%$  (220 – wiek), 3) współczynnik oddechowy  $\geq 1.10$ . Moc maksymalną (MAP) obliczono jako iloczyn czasu trwania testu (s) i współczynnika przyrostu obciążenia  $0.278W \cdot s^{-1}$ .

### ***Spirometria***

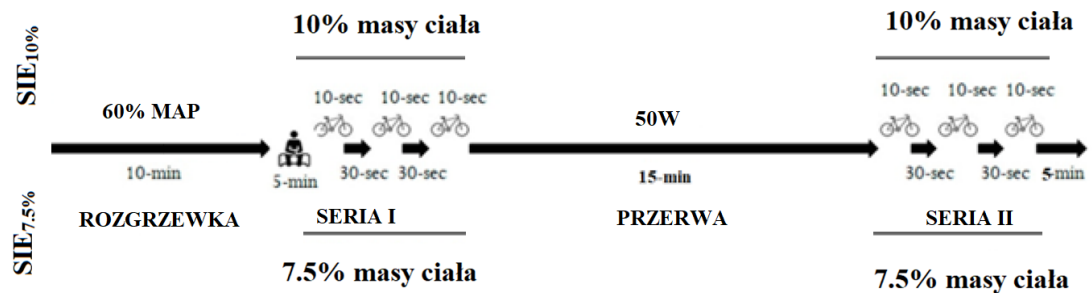
Próbe spirometryczną wykonano za pomocą ergospirometru Quark b<sup>2</sup> (Cosmed, Milan, Italy), bezpośrednio przed testem progresywnym. Polegała ona na wykonaniu wdechu o maksymalnej objętości poprzedzonego dwoma-trzema spokojnymi oddechami i zakończonego natężonym wydechem o maksymalnym przepływie powietrza prowadzącym do minimalnej objętości powietrza zalegającego. W trakcie wykonywania próby oddechowej rejestrowane były: szczytowy przepływ wydechowy (PEF), szczytowy przepływ wdechowy (PIF), natężona pojemność życiowa płuc (FVC) oraz natężona objętość wydechowa pierwszosekundowa (FEV<sub>1</sub>). Każdy badany wykonał trzy próby. Pierwsza próba miała charakter zapoznawczy. Program obliczał wskaźnik Tiffeneau (FEV<sub>1</sub>·FVC<sup>-1</sup>).

### ***Sprinterski wysiłek interwałowy (SIE)***

Obie sesje przeprowadzono na ergometrze rowerowym (Ergonomic Monark 894, Vansbro, Szwecja) wg protokołu opisanego przez Danek i wsp. (2020b) i przedstawionego na rycinie 1. Przed SIE zastosowano 10-minutową rozgrzewkę z intensywnością 60% maksymalnej mocy tlenowej uzyskanej w teście progresywnym, podczas której wykonano dwa 5-sekundowe „all-out” przyspieszenia w trzeciej i szóstej minucie. Po rozgrzewce następowało pięć minut biernego odpoczynku w pozycji siedzącej. W części głównej uczestnicy wykonali dwie serie złożone z 3 wysiłków maksymalnych 10-sekundowych z 30-sekundową aktywną przerwą pomiędzy sprintami. Przerwa pomiędzy seriami była aktywna i wynosiła 15 minut, natomiast 5-minutowa restytucja po zakończeniu II serii SIE miała charakter bierny. W celu uniknięcia kolapsu ortostatycznego przerwy pomiędzy sprintami oraz seriami przeprowadzono z obciążeniem 50W i częstotliwością obrotów 50 rpm. Badani wykonywali 10 – sekundowe sprinty z indywidualnie dobranym obciążeniem:

- a) 7.5% masy ciała w warunkach kontrolnych (SIE<sub>7.5%</sub>)
- b) 10% masy ciała w warunkach eksperymentalnych (SIE<sub>10%</sub>)

Badani byli zachęceni słowną motywacją do wykonania jak największego wysiłku podczas 10-sekundowych sprintów. Schemat przedstawiono na rycinie 1.



Rycina 1. Schemat sprinterskiego wysiłku interwałowego (SIE).

Za pomocą Quark b<sup>2</sup> (Cosmed, Milan, Italy) mierzono gazy oddechowe analogicznie jak podczas testu progresywnego. Częstość skurczów serca (HR) rejestrowano podczas całej sesji za pomocą sport-testera S810 (Polar Electro, Kempele, Finland). Wyniki uśredniono w 30-sekundowych odstępach i przeliczano na minutę.

Krew włośniczkową pobierano z opuszki palca ręki do heparynizowanych kapilar w trzeciej minucie po zakończeniu I i II serii, w celu oznaczenia: równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia mleczanu (La<sup>-</sup>) zgodnie z procedurą opisaną powyżej.

Temperaturę ciała (T) mierzono na skroni. Miejsce skroniowe wybrano ze względu na powierzchnią sieć naczyń krwionośnych w okolicy tętnicy skroniowej (Hebisz i wsp. 2019, Marano i wsp. 1985). Pomiar wykonano w spoczynku oraz bezpośrednio po zakończeniu SIE za pomocą termometru bezdotykowego (VisioFocus Smart, Italy).

### **Skala subiektywnego odczuwania wysiłku (RPE)**

RPE jest narzędziem do subiektywnej oceny odczucia intensywności wysiłku, czyli stopnia zmęczenia (Borg 1982). Skala ta pozwala powiązać stopień zmęczenia podczas treningu ze zmęczeniem odczuwanym podczas codziennych czynności. Ogólnie wynik >18 wskazuje, że wykonano maksymalny wysiłek, a wartości >15-16 wskazują na przekroczenie progu beztlenowego. Oceny na tej skali odnoszą się do częstości skurczów serca. Zasadą skali jest dzielenie przewidywanego HR dla danego wysiłku przez 10, stąd wysiłek powodujący wzrost częstości skurczów serca do 190 uderzeń·min<sup>-1</sup> otrzymuje 19 punktów, a całkowity odpoczynek, w którym HR oscyluje między 60-70 uderzeń·min<sup>-1</sup>–6–7 punktów. Pomiar RPE wykonywany był bezpośrednio po rozgrzewce oraz po każdym powtórzeniu SIE.

### **Obliczenia**

Uzyskane podczas obu SIE wyniki analizowano pod kątem szczytowej mocy wyjściowej (względem masy ciała - rPPO i bezwzględnej - PPO), całkowitej pracy (W<sub>tot</sub>), pracy wykonanej w pierwszej serii (W<sub>totIS</sub>) i w drugiej serii (W<sub>totIIS</sub>) oraz czasu uzyskania PPO, odpowiednio w I (T.uz.PPO<sub>IS</sub>) i II serii (T.uz.PPO<sub>IIS</sub>) obliczonej za pomocą oprogramowania MCE 2.0 (MCE, Wrocław, Poland) dla sześciu powtórzeń. Oszacowano poziom zmęczenia, obliczając indeks spadku mocy (FI) dla I i II serii, według wzoru: **FI = (100 · (suma PPO · najwyższa PPO<sup>-1</sup>)) – 100**, gdzie: suma PPO = suma mocy wszystkich sprintów; najwyższa PPO = liczba sprintów (n) × najwyższa PPO.

Ta formuła została uznana za najbardziej aktualną i niezawodną metodę oceny zmęczenia w testach wielokrotnego sprintu (Glaister i wsp. 2008).

## **2.2. Badania właściwe**

### **2.2.1. Osoby badane**

W eksperymencie wzięło udział dwudziestu (n=20) aktywnych fizycznie mężczyzn (studentów AWF Wrocław), którzy zgłosili się jako ochotnicy. Wszyscy uczestnicy zostali zapoznani z procedurą badania i pisemnie udzielili świadomej zgody na udział w nich. Podział na równoliczne grupy kontrolną (K) oraz eksperymentalną (E) nastąpił na podstawie uszeregowania według maksymalnej mocy tlenowej uzyskanej w teście progresywnym. Co druga osoba była kwalifikowana do grupy E (n<sub>1</sub>,n<sub>3</sub>,n<sub>5</sub>...) oraz K (n<sub>2</sub>,n<sub>4</sub>,n<sub>6</sub>,...). W tabeli 2. zamieszczono zmienne charakteryzujące grupy za pomocą wieku, wysokości i masy ciała, deklarowanej tygodniowej aktywności fizycznej oraz maksymalnego poboru tlenu. Wymienione cechy nie różniły się istotnie statystycznie.

### **2.2.2. Przebieg eksperymentu właściwego**

Projekt eksperymentu został pozytywnie zaopiniowany przez Komisję ds. Etyki Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (1/2019). Eksperyment zaplanowano na 10 tygodni (badania wstępne 3 tygodnie, 6-tygodniowy eksperyment oraz badania końcowe 1 tydzień). Badania prowadzono w Pracowni Badań Wysiłkowych Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (Certyfikat PN – EN ISO 9001:2001) zgodnie z Deklaracją Helsińską.



Tabela 2. Wartości wybranych parametrów charakteryzujących mężczyzn przydzielonych do grup E i K, przed rozpoczęciem 6-tygodniowego eksperymentu SIT ( $\bar{x} \pm SD$ ).

Zmienna	Grupa K	Grupa E
Wiek (lata)	22.8 ± 2.5	22.8 ± 2.0
Wysokość ciała (cm)	179 ± 7	178 ± 7
mC (kg)	78.5 ± 8.6	78.2 ± 9.8
Ciśnienie skurczowe (mm Hg)	127 ± 11	124 ± 7
Ciśnienie rozkurczowe (mm Hg)	72 ± 9	69 ± 6
Czas aktywności (h · tydz. <sup>-1</sup> )	7.7 ± 1.4	7.6 ± 2.1
MAP (W)	322.5 ± 32.7	316.0 ± 41.2
VO <sub>2</sub> max(ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	49.9 ± 6.1	50.0 ± 5.7

mC – masa ciała, MAP (W) – moc maksymalna uzyskana w teście progresywnym, VO<sub>2</sub>max – maksymalny pobór tlenu.

### 2.2.3. Badania wstępne

Badania wstępne trwały trzy tygodnie. W pierwszym wykonano ocenę wydolności beztlenowej testem Wingate (TW), w drugim i trzecim tygodniu, ocenę wydolności tlenowej testem progresywnym (TP). Przerwa pomiędzy testami wynosiła minimum 7 dni.

#### *Analiza składu ciała*

Przed testem Wingate każdy badany został zmierzony i zważony na wadze lekarskiej WPT 200 (RADWAG, Polska) w celu określenia odpowiednio: wysokości (cm) i masy ciała (kg). Dodatkowo zostały wykonane pomiary składu ciała za pomocą analizatora FUTREX, w celu określenia indeksu masy ciała – BMI (kg·m<sup>-2</sup>), masę tkanki tłuszczowej - mFAT (kg) oraz jej procentową zawartość - %FAT (%).

#### *Ocena wydolności beztlenowej*

Test Wingate przeprowadzono na cykloergometrze Ergomedic E894 (Monark, Szwecja) ze stałym obciążeniem 7.5% masy ciała badanego. W procedurze testowej wykonywano wystandaryzowaną 5-minutową rozgrzewkę (Bar Or 1987). Następnie badani przez pięć minut pozostawali w pozycji siedzącej na cykloergometrze. Wysiłek trwał trzydzieści sekund, a zadaniem badanego było wykonywać pracę z maksymalną (możliwą) częstotliwością obrotów, aby jak najszybciej osiągnąć maksymalną moc oraz utrzymać ją jak najdłużej. Badani byli słownie motywowani w celu wykonania jak największego wysiłku. Po teście badany pozostawał na cykloergometrze przez pięć minut

w celu określenia restytucji HR. Za pomocą oprogramowania MCE v.2.3 (MCE, Polska), obliczono: pracę całkowitą -  $W_{totTW}$  (kJ), moc maksymalną -  $PPO_{TW}$  (W), moc maksymalną w przeliczeniu na kilogram masy ciała -  $rPPO_{TW}$  ( $W \cdot kg^{-1}$ ), czas uzyskania mocy maksymalnej -  $T_{uz.PPO_{TW}}$  (s), czas utrzymania mocy maksymalnej -  $T_{ut.PPO_{TW}}$  (s) oraz indeks spadku mocy -  $FI_{TW}$  (%). Pomiar częstości skurczów serca –  $HR_{TW}$  ( $skurcz \cdot min^{-1}$ ) prowadzono za pomocą sport-testera V 800 (Polar Electro, Finlandia).

Krew arterializowaną pobierano z opuszki palca ręki (przed testem - w spoczynku oraz w trzeciej minucie po jego zakończeniu) w celu oznaczenia:

- a) równowagi kwasowo - zasadowej za pomocą analizatora RapidLab 348 (Bayer, Niemcy). Wyniki zawierają dane dotyczące:  $pH_{TW}$  krwi, ciśnienia parcjalnego tlenu -  $pO_{2TW}$  (mmHg) oraz dwutlenku węgla -  $pCO_{2TW}$  (mmHg).
- b) stężenia mleczanu –  $La_{TW}^{-1}$  ( $mmol \cdot l^{-1}$ ) na fotomerze (LP 400 Dr Lange).

#### *Ocena wydolności tlenowej*

Test progresywny (TP) został przeprowadzone analogicznie, jak podczas badań pilotażowych. Metodologia prób została szczegółowo opisana na stronie 28.

#### **2.2.4. Wzorowane na sprinterskim treningu interwałowym wysiłki beztlenowe stosowane w eksperymencie**

Składał się z 12-tu jednostek wykonywanych dwa razy w tygodniu przez sześć kolejnych tygodni. Jednostki treningowe odbywały się w stałych godzinach wybranych dni z zastosowaniem 72-godzinnej przerwy pomiędzy nimi. Jednostki treningowe wykonywano na cykloergometrze Ergomedic E894 (Monark, Szwecja). Każda jednostka SIT poprzedzona została 10 minutową rozgrzewką o intensywności 60%MAP przy indywidualnie dobranej częstotliwości obrotów. W trzeciej i szóstej minucie rozgrzewki wykonano 5-sekundowe przyspieszenie all-out z obciążeniem 10% masy ciała badanego. Po rozgrzewce zastosowano pięć minut biernej przerwy w pozycji siedzącej. Część główna jednostki SIT składała się z dwóch serii wysiłków 3x10-sekund „all-out” z obciążeniem 10% masy ciała badanego. Przerwa pomiędzy powtórzeniami wynosiła 30sekund, natomiast między seriami 15 minut. Przerwy wykonywano w rytmie 50 obrotów  $\cdot min^{-1}$

z obciążeniem 50 W. Badany pozostawał jeszcze przez pięć minut w pozycji siedzącej w celu pomiaru restytucji częstości skurczów serca. Schemat jednostki treningowej przedstawia rysunek 2.



Rysunek 2. Schemat jednostki treningowej SIT.

### ***Rozgrzewka hiperkapniczna***

Jedyną zmienną różnicującą grupę eksperymentalną od kontrolnej było zastosowanie specjalnego urządzenia zwiększającego objętość oddechowej przestrzeni martwej (ARDSv – *added respiratory dead space volume*) w rozgrzewce. ARDSv to jednozaworowa maska typu ambu z przymocowaną rurą o średnicy 2.5 centymetrów, dopasowana tak, aby całkowita objętość wynosiła 1200 ml, zgodnie z poprzednimi eksperymentami (Danek i wsp. 2022, Danek i wsp. 2020a, Smołka i wsp. 2014). ARDSv zakładano osobom w grupie eksperymentalnej na dwie minuty przed rozpoczęciem rozgrzewki i ściągano w trzeciej minucie po jej zakończeniu, tak by całkowita ekspozycja wynosiła 15 minut. Część główną SIT wykonywano bez utrudnień oddechowych, 5 minut po zakończeniu rozgrzewki w grupie K i 2 minuty po ściągnięciu maski w grupie eksperymentalnej.

### ***Ocena bieżących reakcji organizmu w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT***

Podczas pierwszej (SIT 1), czwartej (SIT 4) ósmej (SIT 8) oraz dwunastej (SIT 12) jednostki treningowej wykonano następujące pomiary:

- a) równowagi kwasowo – zasadowej krwi
  - w spoczynku,
  - w trzeciej minucie po rozgrzewce (oznaczenia z indeksem dolnym:  $w_U$ )
  - w 3-minucie po zakończeniu pierwszej serii (oznaczenia z indeksem dolnym  $i_S$ )
  - dwie minuty przed II serią (oznaczenia z indeksem dolnym:  $przedII_S$ )
  - w trzeciej minucie po drugiej serii (użyto indeksu dolnego odpowiednio:  $II_S$ )
- b) stężenia mleczanu we krwi
  - w trzeciej minucie po rozgrzewce ( $La^-_{w_U}$ )

- w trzeciej minucie po zakończeniu pierwszej serii ( $La_{IS}^-$ )
  - w 3-minucie po zakończeniu drugiej serii ( $La_{IIS}^-$ )
- c) parametrów fizycznych dotyczących względnej i bezwzględnej mocy szczytowej ( $PPO_{SIT}$ ;  $rPPO_{SIT}$ ), pracy ( $W_{totSIT}$ ), czasu uzyskania mocy ( $T_{uz.PPO_{SIT}}$ ), czasu utrzymania mocy ( $T_{ut.PPO_{SIT}}$ ), częstotliwości obrotów ( $Rpm_{SIT}$ ) oraz indeksu spadku mocy ( $FI_{SIT}$ ).

### 2.2.5. Badania końcowe

W pierwszym tygodniu po zakończeniu 12 jednostki treningowej wykonano test Wingate w celu określenia utrwalonych zmian wydolności beztlenowej.

### 2.3. Metody opracowania danych

- 1) Rejestracja parametrów oddechowych (częstości oddychania, objętości oddechowej, wentylacji minutowej płuc oraz poboru tlenu) odbywała się w każdym oddechu. Do analizy danych wykorzystano wyniki uśrednione co 30 sekund w przeliczeniu na minutę. Restytucję HR, VT, VE,  $VO_2$  przedstawiono jako wartość danego parametru w 60-sekundzie po zakończeniu SIE.
- 2) Wykorzystując formułę  $(H^+) = 10^{-pH}$  obliczono stężenie jonów wodoru ( $H^+$ ) na podstawie skali pH krwi.
- 3) Oszacowano poziom zmęczenia, obliczając indeks spadku mocy (FI) według wzoru:  

$$FI = (100 \cdot (\text{suma } PPO_{SIT} / \text{najwyższa } PPO_{SIT})) - 100$$
, analogicznie jak podczas badań pilotażowych.
- 4) Obliczono objętość wyrzutową serca (SV) za pomocą wzoru Starra (1954):  

$$SV = 101 + (0.5 \cdot \text{ciśnienie skurczowe}) - (1.09 \cdot \text{ciśnienie rozkurczowe}) - (0.61 \cdot \text{wiek})$$

Dodatkowo obliczono maksymalną pojemność minutową serca ( $CO = SV \cdot HR_{max}$ )
- 5) Obliczono wskaźnik skuteczności restytucji zgodnie z formułą Klonowicza (1970):  

$$WSR = (HR_{peak} - HRR) \cdot (HR_{peak} - HR)^{-1} \times 100$$
,  
gdzie: **HR<sub>peak</sub>** – szczytowa częstości skurczów serca, **HRR** – częstość skurczów serca w 5 minucie restytucji, **HR** – częstość skurczów serca w spoczynku.
- 6) Model predykcji maksymalnej mocy aerobowej obliczono z równana regresji:

$$Y = \text{wyraz wolny} + b_1x_1 + b_2x_2 + \dots + b_nx_n,$$

gdzie:  $Y$  – zmienna zależna (przewidywana wartość maksymalnej mocy aerobowej),  $b_1, b_2, b_n$  – współczynnik determinacji wybranych zmiennych,  $x_1, x_2, x_n$  – wybrane zmienne niezależne.

## 2.4. Analiza statystyczna

Liczebność grupy badawczej ustalono a priori za pomocą oprogramowania G\*Power 3.1 (v3.1.9.2, Niemcy) (Faul i wsp. 2007), tak aby wielkość efektu (ES) osiągnął poziom (f Cohena) 0,85, a moc 0,8 (Cohen 1988). Minimalna liczebność grupy to 10 uczestników.

Do badań pilotażowych ostatecznie zrekrutowano 12 osób. Średnie wartości poboru tlenu ( $VO_2\text{mean}$ ), minutowej wentylacji płuc ( $VE\text{mean}$ ), objętości oddechowej ( $VT\text{mean}$ ) oraz częstości skurczów serca ( $HR\text{mean}$ ) obliczono dla 23 minut (1 min pracy, 17 min aktywnego i 5 min biernego odpoczynku) w obu protokołach SIE. Dodatkowo obliczono średnie powyższych parametrów dla pierwszej i drugiej serii SIE (3x10-sekundowe powtórzenia i 3x30-sekundowe przerwy aktywnego odpoczynku) oraz 60-sekundową bierną restytucję po zakończeniu ostatniego powtórzenia w serii. W badaniach właściwych udział wzięło 20 osób z podziałem na dwie grupy (K=10 oraz E=10).

Do opracowania statystycznego danych użyto programu Statistica 13.3 (StatSoft, USA). Wybrane zmienne przedstawiono w postaci średniej arytmetycznej ( $\bar{x}$ ) oraz odchylenia standardowego (SD). *Test Shapiro - Wilka* użyto do oceny normalności rozkładu badanych cech, a jednorodność wariancji oceniono *testem Levene'a*. W ocenie różnic wybranych zmiennych pomiędzy protokołami SIE oraz pomiędzy testami Wingate, odpowiednio

w grupie K i E, zastosowano test *t-Studenta* dla prób zależnych. Test *U Manna-Whitneya* wykonano w celu oceny różnic wybranych zmiennych między grupami przed rozpoczęciem SIT. W analizie zmian wybranych zmiennych wywołanych 6-tygodniową interwencją SIT oraz efektów międzygrupowych wykorzystano dwuczynnikową analizę wariancji (ANOVA) z powtarzanymi pomiarami. Gdy uzyskano istotną wartość  $F$  wykonano test *post-hoc Bonferroniego*. Wielkość efektu (ES) d Cohen (Cohen 2013) została obliczona w celu wykazania efektu praktycznego, przy zastosowaniu następujących

kryteriów (mały = 0.2, umiarkowany = 0.5, średni = 0.5, duży = 0.8). Poziom  $p < 0.05$  przyjęto za istotny statystycznie, wskazano również bardziej radykalne różnice na poziomie  $p < 0.01$ .

Współczynnik korelacji liniowej  $r$  Pearsona obliczono między mocą maksymalną uzyskaną w teście progresywnym a wybranymi parametrami uzyskanymi w pierwszej i ostatniej jednostce treningowej SIT. Za istotny statystycznie uznano poziom  $p < 0.05$ . W celu określenia siły związku, zastosowano następujące kryterium: 0– 0.3 bardzo słaba korelacja; 0.31 – 0.5 korelacja w stopniu umiarkowanym; 0.51 – 0.7 korelacja silna; 0.71 – 1 korelacja bardzo silna. Przeprowadzono również analizę regresji wielokrotnej pomiędzy maksymalną mocą aerobową (MAP) (zmienna zależna) a wybranymi zmiennymi fizycznymi ( $W_{tot}$ , PPO) oraz wskaźnikami równowagi kwasowo-zasadowej. Model regresji o najwyższym współczynniku determinacji ( $R^2$ ) wskazano na poziomie istotności  $p < 0.05$ .

### III WYNIKI BADAŃ

Dane przedstawione w tym rozdziale zawierają wyniki badań pilotażowych określających bieżące reakcje organizmu podczas pojedynczej sesji sprinterskiego treningu interwałowego (SIE), wyniki testów wyjściowych: test progresywny (TP), test Wingate (TW). Analizy obejmują również wyniki końcowe testu Wingate oraz predykcję maksymalnej mocy tlenowej (pMAP).

#### 3.1. Uzasadnienie doboru obciążeń w sprinterskim wysiłku interwałowym

Tabela 3. Porównanie średnich oraz szczytowych wartości wybranych zmiennych uzyskanych w obu protokołach SIE (SIE<sub>7.5%</sub> v SIE<sub>10%</sub>).

Zmienna	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	wartość <i>p</i>	<i>t-test</i>	ES
<b>VE<sub>peak</sub> (l·min<sup>-1</sup>)</b>	154.6 ± 5.3	154.8 ± 9.2	p>0.05	-0.03	0.1
<b>VE<sub>mean</sub> (l·min<sup>-1</sup>)</b>	79.4 ± 7.9	75.4 ± 7.9	p>0.05	1.2	-0.5
<b>VO<sub>2peak</sub> (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)</b>	47.7 ± 6.0	47.4 ± 6.0	p>0.05	0.1	-0.1
<b>VO<sub>2mean</sub> (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)</b>	29.1 ± 2.3	<b>26.0* ± 1.4</b>	<b>p&lt;0.01</b>	3.9	-1.6
<b>VT<sub>peak</sub> (l)</b>	3.7 ± 0.7	3.4 ± 0.3	p>0.05	1.6	-0.6
<b>VT<sub>mean</sub> (l)</b>	2.5 ± 0.4	2.3 ± 0.4	p>0.05	1.6	-0.5
<b>HR<sub>peak</sub> (skurcz·min<sup>-1</sup>)</b>	186 ± 6	188 ± 6	p>0.05	-1.6	0.3
<b>HR<sub>mean</sub> (skurcz·min<sup>-1</sup>)</b>	152 ± 10	<b>150* ± 10</b>	<b>p&lt;0.05</b>	2.4	-0.2
<b>T (°C)</b>	36.1 ± 0.3	36.2 ± 0.4	p>0.05	-0.8	0.3
<b>La<sup>-</sup> (mmol·l<sup>-1</sup>)</b>	11.2 ± 1.0	<b>13.1* ± 2.1</b>	<b>p&lt;0.01</b>	-3.3	1.2
<b>RPE<sub>mean</sub> (AU)</b>	15 ± 1	15 ± 2	p>0.05	-0.8	0
<b>RPE<sub>peak</sub> (AU)</b>	17 ± 1	17 ± 2	p>0.05	-0.3	0

Parametry przedstawione są jako średnie arytmetyczne oraz odchylenie standardowe ( $\bar{x} \pm SD$ ), szczytowych wartości (peak) lub uśrednionych (mean): VO<sub>2</sub> - pobór tlenu, VE - wentylacja minutowa płuc, VT - objętość oddechowa, HR - częstość skurczów serca, T - temperatura ciała po ostatnim sprincie, La<sup>-</sup> - poziom stężenie mleczanu po I i II serii SIE, RPE - subiektywna ocena zmęczenia na podstawie skali Borga, \* - różnica istotna statystycznie (p<0,05) pomiędzy SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.

Tabela 4. Porównanie średnich oraz szczytowych wartości wybranych zmiennych uzyskanych w I serii obu protokołów SIE (SIE<sub>7.5%</sub> v SIE<sub>10%</sub>).

Zmienna	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	wartość <i>p</i>	<i>t-test</i>	ES
<b>VE<sub>peak</sub> (l·min<sup>-1</sup>)</b>	151.4 ± 26.0	149.6 ± 4.6	p>0.05	0.2	-0.1
<b>VE<sub>mean</sub> (l·min<sup>-1</sup>)</b>	112.6 ± 16.5	119.3 ± 7.7	p>0.05	-1.2	0.5
<b>VO<sub>2peak</sub> (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)</b>	47.4 ± 5.8	45.1 ± 4.4	p>0.05	0.9	-0.5
<b>VO<sub>2mean</sub> (ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>)</b>	38.7 ± 3.8	37.0 ± 3.1	p>0.05	1.1	-0.5
<b>VT<sub>peak</sub> (l)</b>	3.5 ± 0.5	3.3 ± 0.3	p>0.05	1.2	-0.5
<b>VT<sub>mean</sub> (l)</b>	2.9 ± 0.5	2.9 ± 0.4	p>0.05	0.07	0
<b>HR<sub>peak</sub> (skurcz·min<sup>-1</sup>)</b>	180 ± 8	185 ± 7	p>0.05	-2.0	0.7
<b>HR<sub>mean</sub> (skurcz·min<sup>-1</sup>)</b>	168 ± 8	<b>174* ± 6</b>	<b>p&lt;0.01</b>	-3.6	0.9
<b>La<sup>-</sup> peak (mmol·l<sup>-1</sup>)</b>	11.8 ± 1	12.5 ± 2.2	p>0.05	-1.2	0.4
<b>RPE<sub>peak</sub> (AU)</b>	18 ± 2	<b>16* ± 2</b>	<b>p&lt;0.01</b>	3.2	-1

Parametry przedstawione są jako średnie arytmetyczne oraz odchylenie standardowe ( $\bar{x} \pm SD$ ) szczytowych wartości (peak) lub uśrednionych (mean): VE - wentylacja minutowa płuc, VT - objętość oddechowa, VO<sub>2</sub> - pobór tlenu, HR - częstość skurczów serca, La<sup>-</sup> - poziom stężenia mleczanu po I serii SIE, RPE - subiektywna ocena zmęczenia na podstawie skali Borga, \* - różnica istotna statystycznie (p<0,05) między SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.

Analizując wyniki parametrów krążeniowo-oddechowych, zarówno wartości uśrednione, jak i szczytowe, zaobserwowano różnice istotne statystycznie między SIE<sub>10%</sub> i SIE<sub>7.5%</sub> w średnim poborze tlenu oraz w średniej częstości skurczów serca. Obie wartości były niższe w sesji interwałowej z obciążeniem 10% masy ciała badanego. Odwrotną tendencję odnotowano w poziomie stężenia mleczanu po wykonaniu SIE<sub>10%</sub> (tabela 3).

W tabeli nr 4 przedstawiono szczytowe i średnie wartości parametrów układu krążenia i oddychania oraz stężenia mleczanu i odczuwanego stopnia zmęczenia podczas pierwszej serii SIE. W tabeli nr 5 przedstawiono tożsame parametry, natomiast uzyskane wartości odnoszą się do drugiej serii.



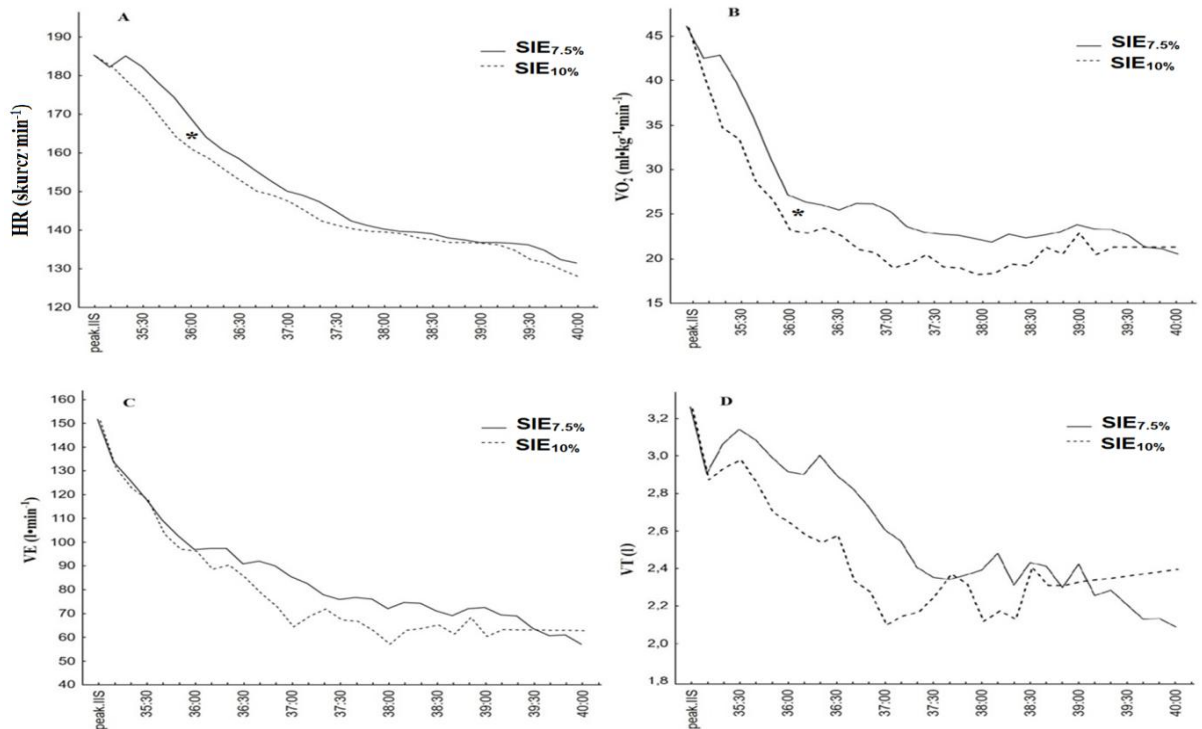
Tabela 5. Porównanie średnich oraz szczytowych wartości wybranych zmiennych uzyskanych w II serii obu protokołów SIE (SIE<sub>7.5%</sub> v SIE<sub>10%</sub>).

Zmienna	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	wartość <i>p</i>	<i>t-test</i>	ES
VE <sub>peak</sub> (l·min <sup>-1</sup> )	151.9 ± 26	151.2 ± 11.6	p>0.05	0.07	-0.1
VE <sub>mean</sub> (l·min <sup>-1</sup> )	119.2 ± 14.7	124.6 ± 14.9	p>0.05	-1.2	0.4
VO <sub>2peak</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	46.1 ± 5.3	46.0 ± 5.7	p>0.05	0.1	-0.1
VO <sub>2mean</sub> (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	39.3 ± 3.5	39.2 ± 4.4	p>0.05	0.05	-0.1
VT <sub>peak</sub> (l)	3.3 ± 0.6	3.3 ± 0.5	p>0.05	0.05	0
VT <sub>mean</sub> (l)	2.7 ± 0.5	2.8 ± 0.6	p>0.05	-0.4	0.2
HR <sub>peak</sub> (skurcz·min <sup>-1</sup> )	185 ± 6	185 ± 6	p>0.05	0	0
HR <sub>mean</sub> (skurcz·min <sup>-1</sup> )	177 ± 9	<b>180* ± 8</b>	<b>p&lt;0.01</b>	-6.6	0.4
La <sup>-</sup> <sub>peak</sub> (mmol·l <sup>-1</sup> )	13.3 ± 2.3	13.7 ± 2.1	p>0.05	-0.4	0.2
RPE <sub>peak</sub> (AU)	19 ± 1	<b>17* ± 2</b>	<b>p&lt;0.01</b>	2.9	-1.3

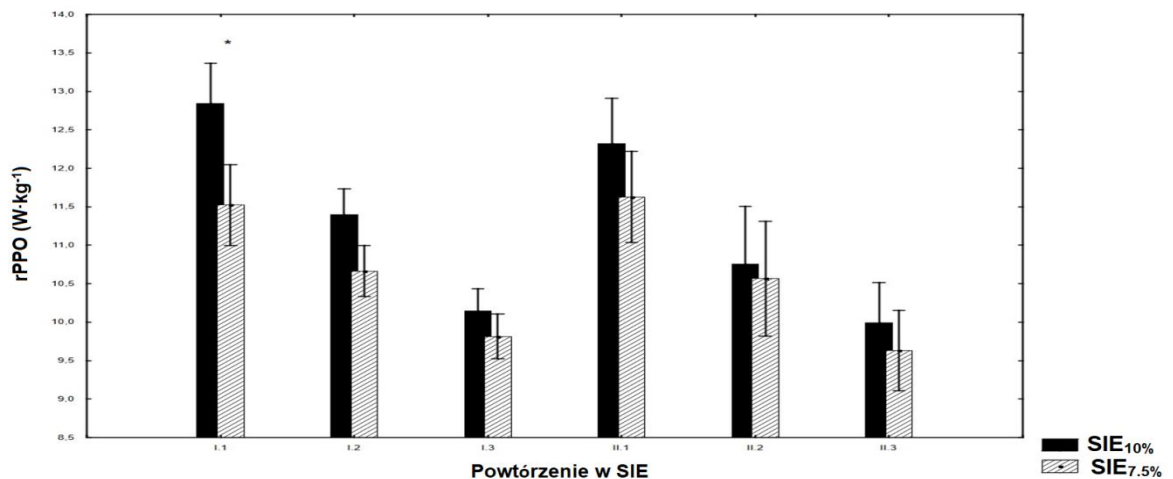
Parametry przedstawione są jako średnie arytmetyczne oraz odchylenie standardowe ( $\bar{x} \pm SD$ ) szczytowych wartości (peak) lub uśrednionych (mean): VE - wentylacja minutowa płuc, VT - objętość oddechowa, VO<sub>2</sub> - pobór tlenu, HR - częstość skurczów serca, La<sup>-</sup> - poziom stężenie mleczanu po II serii SIE, RPE - subiektywna ocena zmęczenia na podstawie skali Borga, \* - różnica istotna statystycznie (p<0,05) między SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.

Zarówno w pierwszej, jak i drugiej serii, wykazano wyższe średnie HR (p<0.01) oraz niższe RPE (p<0.01) w warunku eksperymentalnym. Dodatkowo przeanalizowano przebieg 5-minutowej restytucji po II serii. Zaobserwowano istotnie statystycznie niższe wartości poboru tlenu (15%, p<0.01) oraz częstości skurczów serca (3.9%, p<0.01) w pierwszej minucie restytucji pomiędzy SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub> (rycina 3).

Wykazano istotność statystyczną w indeksie spadku mocy w pierwszej serii w warunku eksperymentalnym (tabela 6). Średnia wartość wykonanej pracy w pierwszej i drugiej serii nie różniła się istotnie statystycznie między warunkami. Porównując wartości względnej mocy szczytowej w kolejnych powtórzeniach pierwszej i drugiej serii w obu warunkach (SIE<sub>7.5%</sub> vs. SIE<sub>10%</sub>) zaobserwowano istotną statystycznie różnicę w pierwszym powtórzeniu pierwszej serii (rycina 4) . W warunku eksperymentalnym uzyskano o 10.3% wyższą moc w odniesieniu do warunku kontrolnego (p<0.01, t= 3.8).



Rycina 3. Przebieg 5-minutowej restytucji HR (A), VO<sub>2</sub> (B), VE (C) oraz VT (D) po wykonaniu SIE z 7.5% (SIE<sub>CON</sub>) oraz 10% (SIE<sub>E</sub>) obciążeniem względem masy ciała.  
\* - różnica istotna statystycznie (p < 0,05) w pierwszej minucie restytucji pomiędzy warunkami.

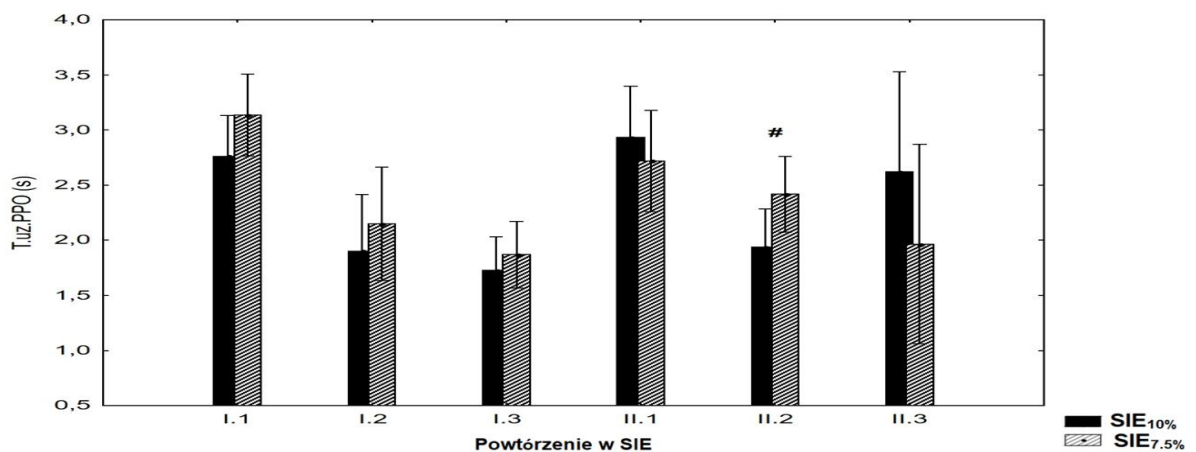


Rycina 4. Względna moc szczytowa (rPPO) w kolejnych powtórzeniach podczas sesji SIE.  
\* - różnica istotna statystycznie w pierwszym powtórzeniu I serii (p < 0,05) pomiędzy SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.

Tabela 6. Parametry fizyczne uzyskane podczas powtarzanych sprintów w warunku SIE<sub>7.5%</sub> i SIE<sub>10%</sub>.

Zmienna	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	wartość <i>p</i>	<i>t-test</i>	ES
<b>W<sub>tot</sub> (kJ)</b>	7.0 ± 1.2	7.5 ± 0.6	p>0.05	-1.4	0.5
<b>W<sub>tot<sub>IS</sub></sub> (kJ)</b>	7.0 ± 1.2	7.7 ± 0.7	p>0.05	-1.7	0.7
<b>W<sub>tot<sub>IIIS</sub></sub> (kJ)</b>	6.9 ± 1.3	7.2 ± 0.6	p>0.05	-0.9	0.3
<b>FI<sub>IS</sub> (%)</b>	7.3 ± 2.5	<b>10.6* ± 2.6</b>	<b>p&lt;0.05</b>	-3.4	1.3
<b>FI<sub>IIIS</sub> (%)</b>	8.7 ± 3.1	10.3 ± 5.0	p>0.05	-1.1	0.4
<b>T.uz.PPO<sub>IS</sub> (s)</b>	3.4 ± 0.6	3.5 ± 0.5	p>0.05	-0.5	0.2
<b>T.uz.PPO<sub>IIIS</sub> (s)</b>	3.9 ± 0.6	3.7 ± 0.5	p>0.05	0.7	-0.4
<b>Rpm (ob·min<sup>-1</sup>)</b>	145.3 ± 5.5	147.2 ± 7.4	p>0.05	-0.6	0.3

W<sub>tot</sub> - średnia sumy pracy wykonanej w I i II serii SIE, W<sub>tot<sub>IS</sub></sub> - średnia sumy pracy wykonanej w I serii SIE, W<sub>tot<sub>IIIS</sub></sub> - średnia sumy pracy wykonanej w II serii SIE, FI<sub>IS</sub> - indeks spadku mocy w I serii SIE, FI<sub>IIIS</sub> - indeks spadku mocy w II serii SIE, T.uz.PPO<sub>IS</sub> - najkrótszy czas uzyskania PPO w I serii, T.uz.PPO<sub>IIIS</sub> - najkrótszy czas uzyskania PPO w II serii, Rpm - najwyższa częstotliwość obrotów \* - różnica istotna statystycznie (p<0,05) pomiędzy SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.



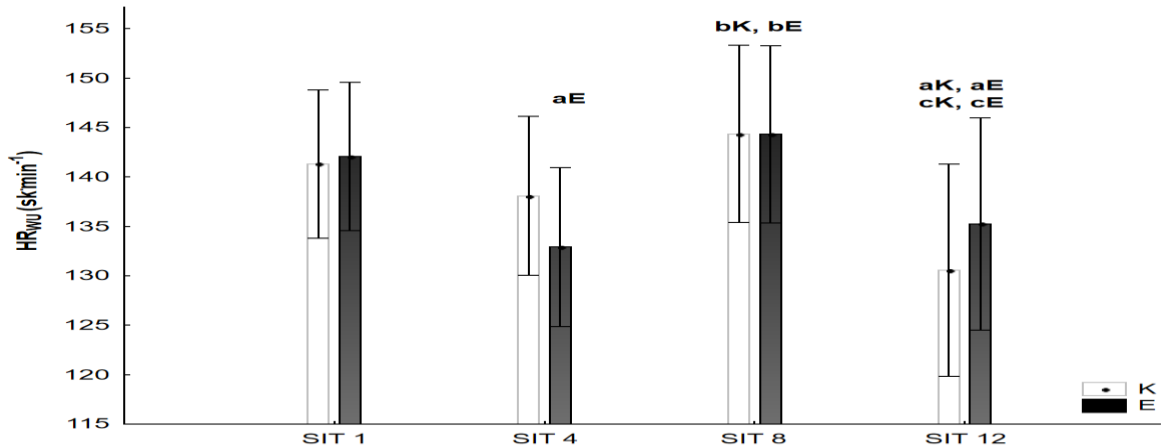
Rycina 5. Czas uzyskania PPO w kolejnych powtórzeniach SIE.

# - różnica istotna statystycznie (p<0.05) w drugim powtórzeniu II serii pomiędzy SIE<sub>7.5%</sub> a SIE<sub>10%</sub>.

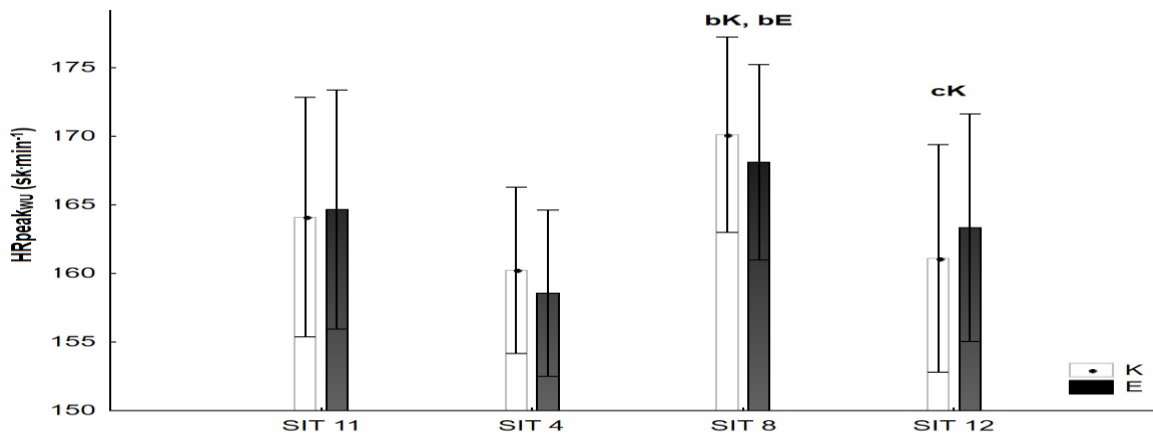
Analizując czas uzyskania PPO w poszczególnych powtórzeniach, zaobserwowano o 25.5%, istotnie statystycznie krótszy czas (p<0.05, t= 2.3) podczas drugiego powtórzenia II serii w SIE<sub>10%</sub> w porównaniu do SIE<sub>7.5%</sub> (rycina 5). Czas uzyskania PPO był istotnie statystycznie niższy w drugim powtórzeniu II serii podczas SIE<sub>10%</sub>.

## 3.2. Eksperyment główny - bieżące reakcje adaptacyjne podczas jednostek treningowych

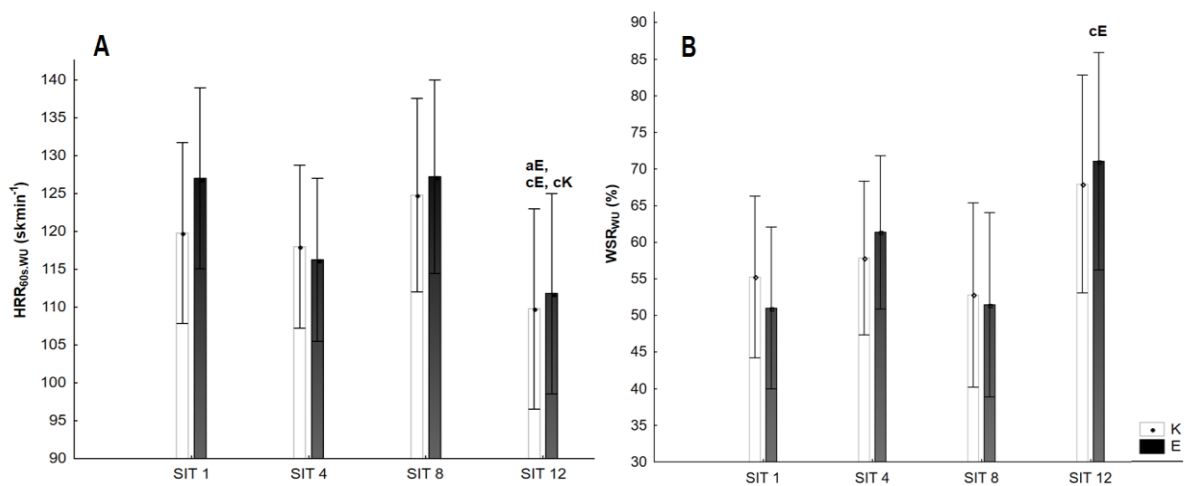
### 3.2.1. Rozgrzewka (WU)



Rycina 6. Średnia częstość skurczów serca podczas rozgrzewki w 1, 4, 8 oraz 12 jednostki treningowej w grupie E i K. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

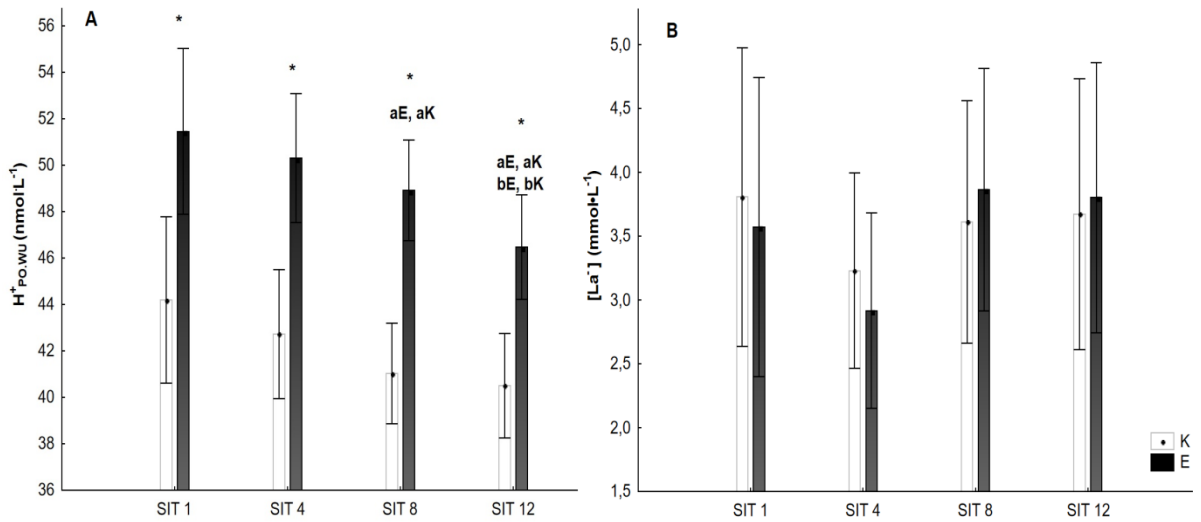


Rycina 7. Szczytowa częstość skurczów serca w rozgrzewce w kolejnych jednostkach treningowych w grupie E i K. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

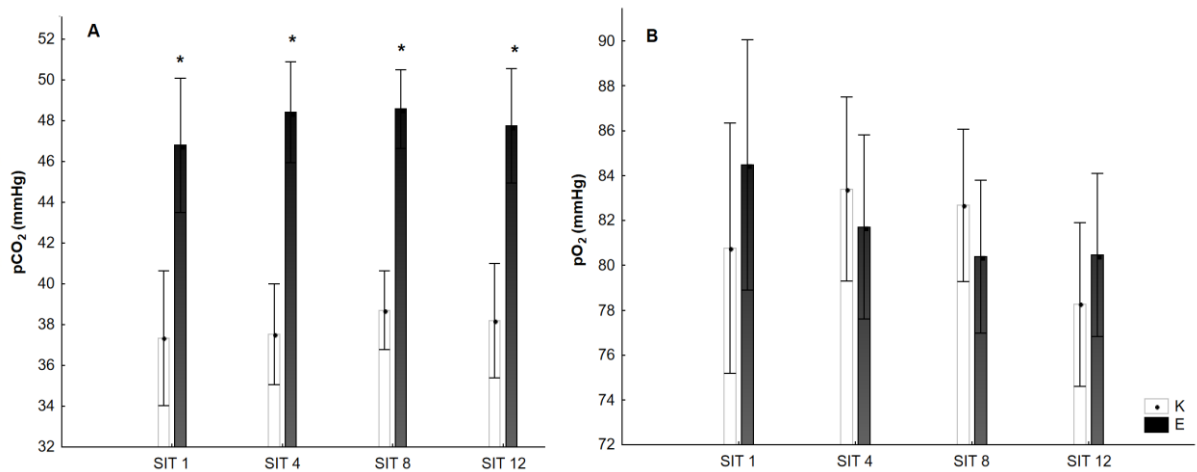


Rycina 8. Restytucja częstości skurczów serca w 60-sekundzie (A) oraz wskaźnik skuteczności restytucji (WSR) (B) po zakończeniu rozgrzewki podczas 1, 4, 8 oraz 12 jednostki treningowej w grupie E i K. <sup>a</sup> - różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Podczas rozgrzewki zaobserwowano różnicę istotną statystycznie ( $p < 0.05$ ) w zmianach częstości skurczów serca ( $HR_{WU}$ ) zarówno w grupie E i K, układającą się w sposób sinusoidalny podczas kolejnych jednostek treningowych. Natomiast, nie zaobserwowano istotnych różnic  $HR_{WU}$  między grupami w żadnej jednostce treningowej (rycina 6). Szczytowa częstość skurczów serca nie różniła się istotnie statystycznie pomiędzy grupami w kolejnych treningach, natomiast była istotnie statystycznie wyższa ( $p < 0.05$ ) podczas SIT 8 w porównaniu do SIT 4 zarówno w grupie E, jak i K. Podczas 12 jednostki SIT tylko w grupie kontrolnej wartość  $HR_{peak, WU}$  była istotnie statystycznie niższa ( $p < 0.05$ ) w porównaniu do SIT 8 (rycina 7). W grupie eksperymentalnej restytucyjna częstość skurczów serca była istotnie statystycznie ( $p < 0.05$ ) niższa w SIT 12 względem SIT 8 oraz SIT 1. W grupie kontrolnej zauważono różnicę istotną statystycznie tylko pomiędzy SIT 12 a SIT 8. Nie odnotowano różnic istotnych statystycznie między grupami w kolejnych jednostkach SIT (rycina 8A), natomiast wskaźnik skuteczności restytucji HR był istotnie statystycznie wyższy po SIT 12 względem SIT 1 tylko w grupie E ( $p < 0.05$ ).

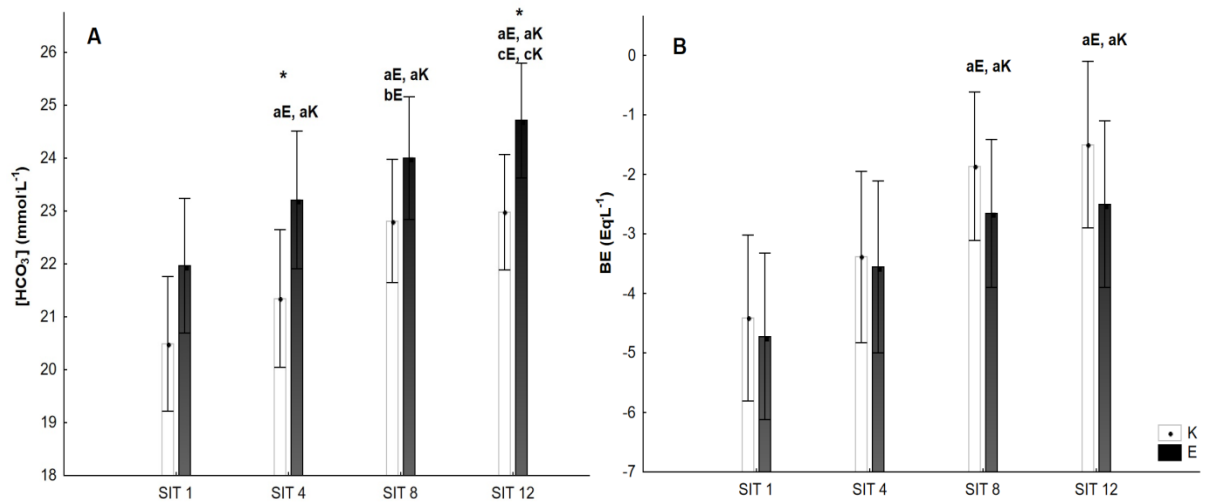


Rycina 9. Stężenie jonów wodoru (A) oraz jonów mleczanu (B) w trzeciej minucie po rozgrzewce w grupie K i E, podczas 1, 4, 8 oraz 12 jednostki treningowej. <sup>a</sup> - różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

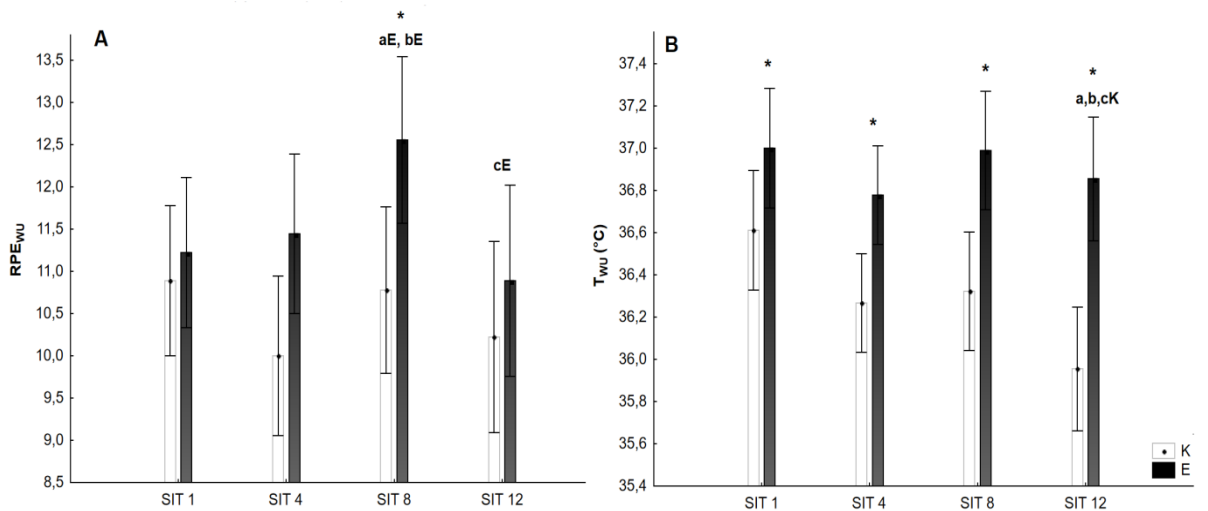


Rycina 10. Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla (A) oraz tlenu (B) w trzeciej minucie po rozgrzewce w grupie E i K, podczas 1, 4, 8 i 12 jednostki treningowej. \* - różnica istotna statystycznie w porównaniu E do K ( $p < 0.05$ ).

Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla po rozgrzewce było istotnie statystycznie wyższe w grupie E podczas każdej monitorowanej jednostki treningowej w porównaniu z grupą K ( $p < 0.01$ ).



Rycina 11. Stężenie jonów wodoru (A) oraz niedobór zasad buforowych (B) po rozgrzewce w grupie E i K podczas 1, 4, 8 i 12 jednostki treningowej. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

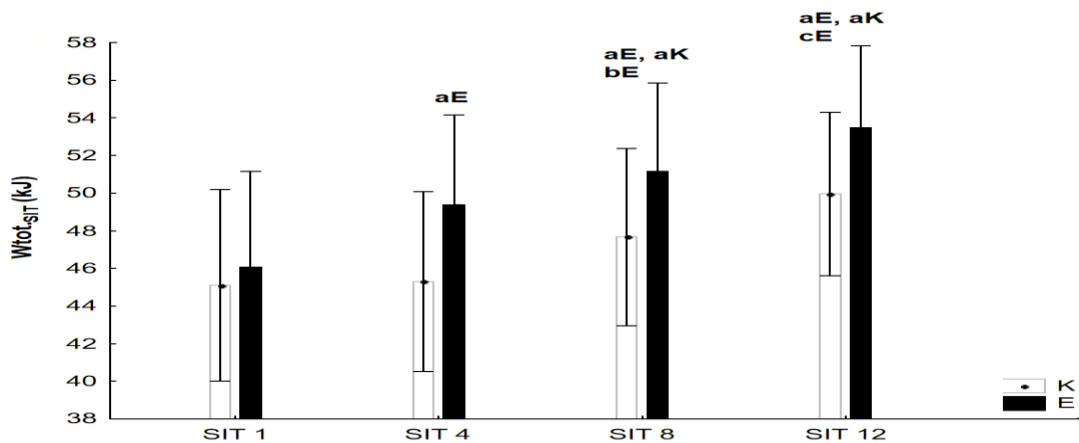


Rycina 12. Subiektywne wrażenia wysiłku według skali Borga (A) oraz temperatura (B) bezpośrednio po rozgrzewce w grupie E i K podczas 1, 4, 8 oraz 12 jednostki treningowej. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Stężenie wodorowęglanów po rozgrzewce było istotnie statystycznie wyższe ( $p<0.05$ ) w każdej jednostce treningowej w grupie eksperymentalnej w porównaniu do grupy kontrolnej. Dodatkowo w grupie E zaobserwowano istotny ( $p<0.05$ ) wzrost w każdej kolejnej jednostce SIT. W grupie kontrolnej nie zaobserwowano istotności tylko między SIT 8 a SIT 4 (rycina 11A). Niedobór zasad buforowych był istotnie statystycznie ( $p<0.05$ ) wyższy zarówno w grupie E, jak i K, między SIT 8 oraz SIT 12 w porównaniu do SIT 1 (rycina 11B).

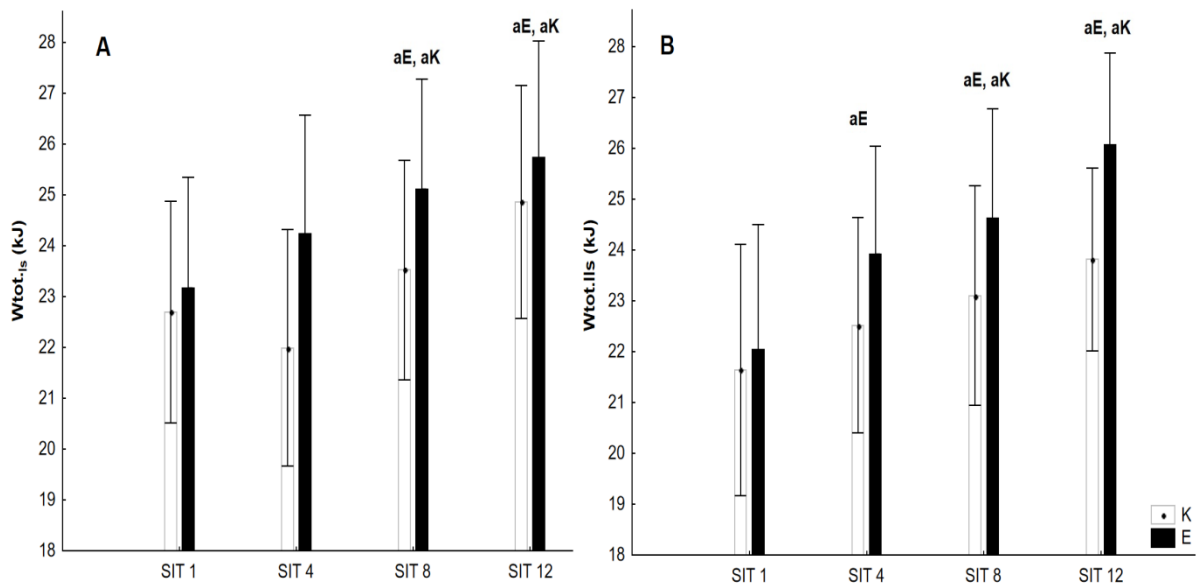
$RPE_{PO,WU}$  nie różniło się istotnie statystycznie pomiędzy kolejnymi jednostkami SIT zarówno w danych grupach (E i K), jak i pomiędzy grupami (rycina 12A). Temperatura ciała po wykonaniu rozgrzewki w każdej monitorowanej jednostce SIT była istotnie statystycznie wyższa w grupie E w porównaniu do K. W grupie kontrolnej z każdą kolejną jednostką SIT odnotowano istotny statystycznie spadek temperatury ( $p<0.05$ , rycina 12B).

### 3.2.2. Część główna (SIT)



Rycina 13. Wykonana praca w części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p<0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p<0.05$ ) między grupami.

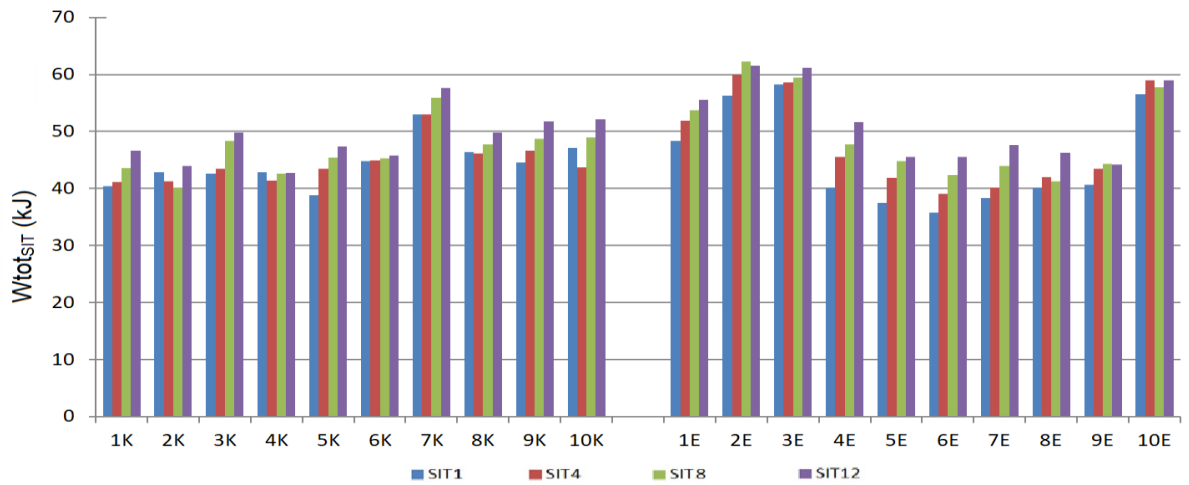




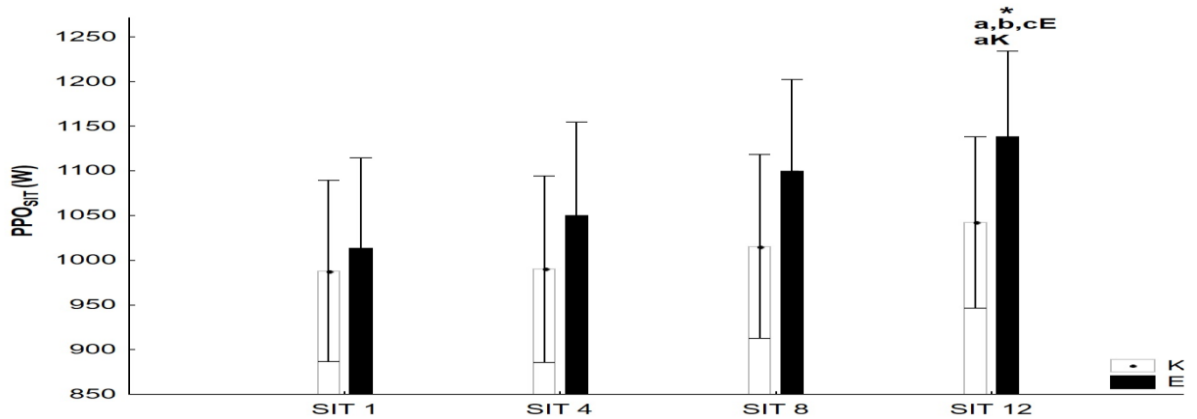
Rycina 14. Wykonana praca w I (A) i II (B) serii części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Suma pracy poszczególnych jednostek treningowych była istotnie statystycznie wyższa w grupie E w SIT 4 ( $p < 0.05$ ), SIT 8 oraz SIT 12 ( $p < 0.01$ ) w odniesieniu do SIT 1. Dodatkowo, zaobserwowano różnicę ( $p < 0.05$ ) między SIT 8 a SIT 4. W grupie kontrolnej statystycznie istotnie wyższą sumę pracy wykonano w SIT 8 ( $p < 0.05$ ) oraz SIT 12 ( $p < 0.01$ ) w porównaniu do SIT 1 oraz SIT 4. Nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy grupami (rycina 13). W pierwszej serii SIT zarówno grupa E, jak i K wykonała istotnie statystycznie wyższą pracę w SIT 8 ( $p < 0.05$ ) oraz w SIT 12 ( $p < 0.01$ ) w porównaniu do SIT 1, natomiast nie zaobserwowano istotnych różnic między grupami (rycina 14A). W serii II, tylko grupa eksperymentalna wykonywała istotnie statystycznie wyższą pracę ( $p < 0.01$ ) w każdej kolejnej monitorowanej jednostce SIT względem SIT 1. Grupa kontrolna tylko w SIT 8 oraz SIT 12 wykonała istotnie statystycznie wyższą pracę w porównaniu do pierwszej jednostki treningowej drugiej serii SIT (rycina 14B).

Wykonywanie coraz większej pracy w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT zaobserwowano u 7 osób w grupie eksperymentalnej, natomiast w grupie kontrolnej 50% osób wykazała tendencję wzrostową, ale o mniejszej amplitudzie (rycina 15).

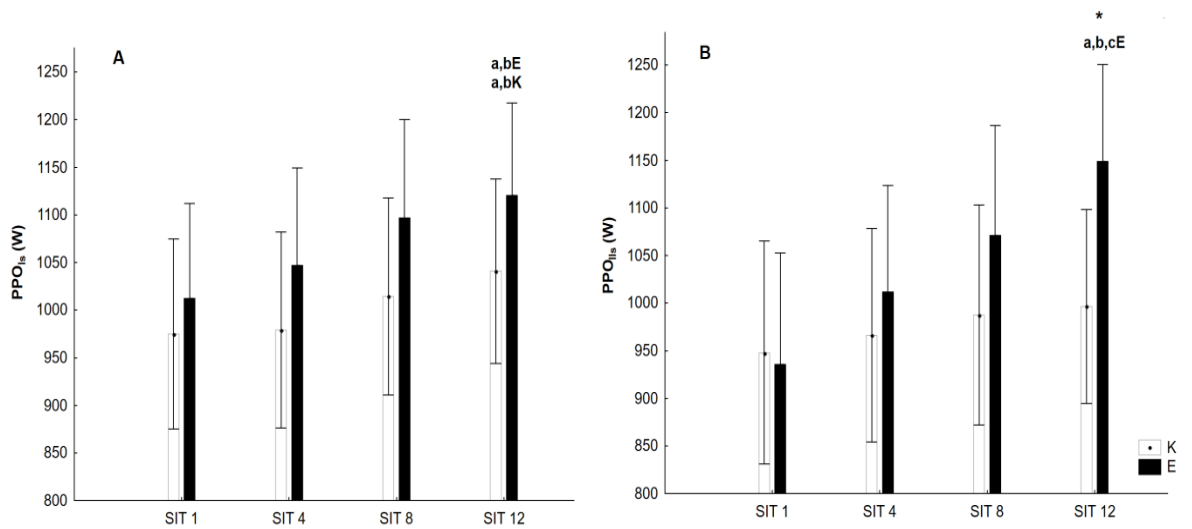


Rycina 15. Suma pracy wykonanej w kolejnych monitorowanych jednostkach treningowych SIT przez poszczególnych badanych z grupy kontrolnej (1-10K) oraz eksperymentalnej (1-10E).



Rycina 16. Szczytowa moc w części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), <sup>\*</sup>różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

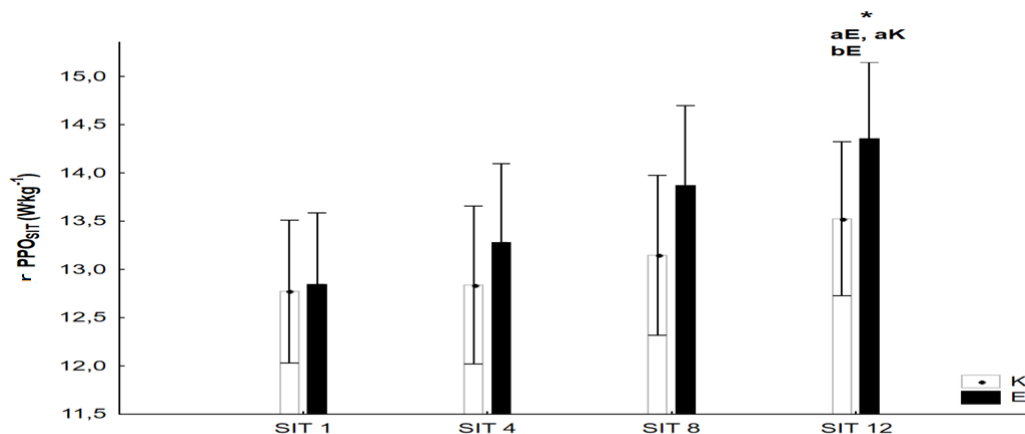
Szczytowa moc w przebiegu 6-tygodniowego eksperymentu SIT była istotnie statystycznie wyższa w 12 jednostce w porównaniu do SIT 8, SIT 4 oraz SIT 1 w grupie E, natomiast w grupie K tylko zauważono istotność w SIT 12 względem SIT1. Dodatkowo, PPO uzyskana w grupie eksperymentalnej w SIT 12 była istotnie statystycznie wyższa ( $p < 0.01$ ) w porównaniu do grupy kontrolnej (rycina 16).



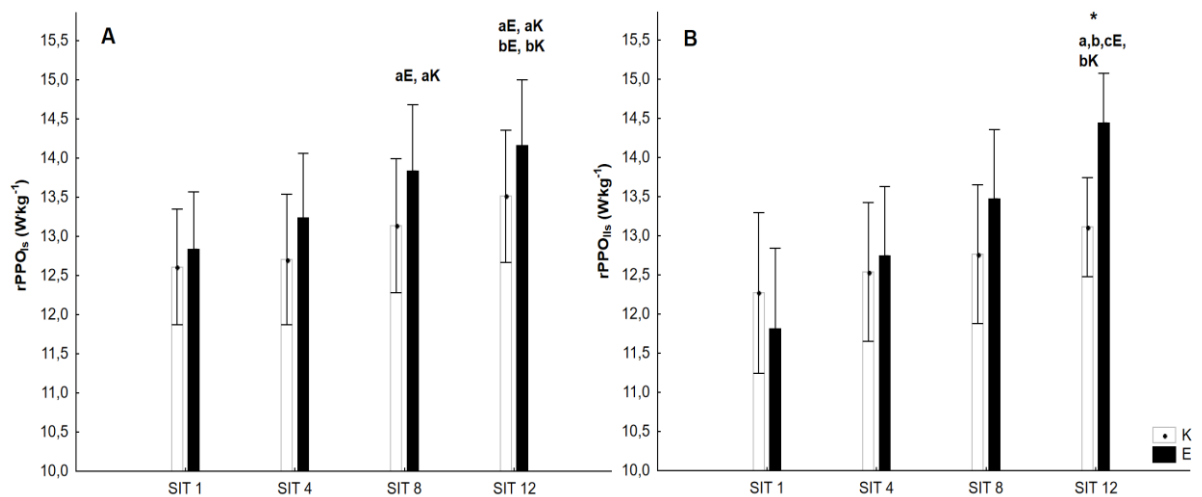
Rycina 17. Moc szczytowa w I (A) i II (B) serii części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Podczas I serii SIT zarówno w grupie E jak i K, PPO uzyskana w 12 jednostce była istotnie statystycznie wyższa od SIT 1 oraz SIT 4 (rycina 17A). W drugiej serii, tylko w grupie E zauważono istotnie statystycznie wyższą PPO w SIT 12 w porównaniu do wcześniejszych monitorowanych jednostek treningowych oraz w porównaniu do wartości uzyskanych w grupie kontrolnej (rycina 17B).

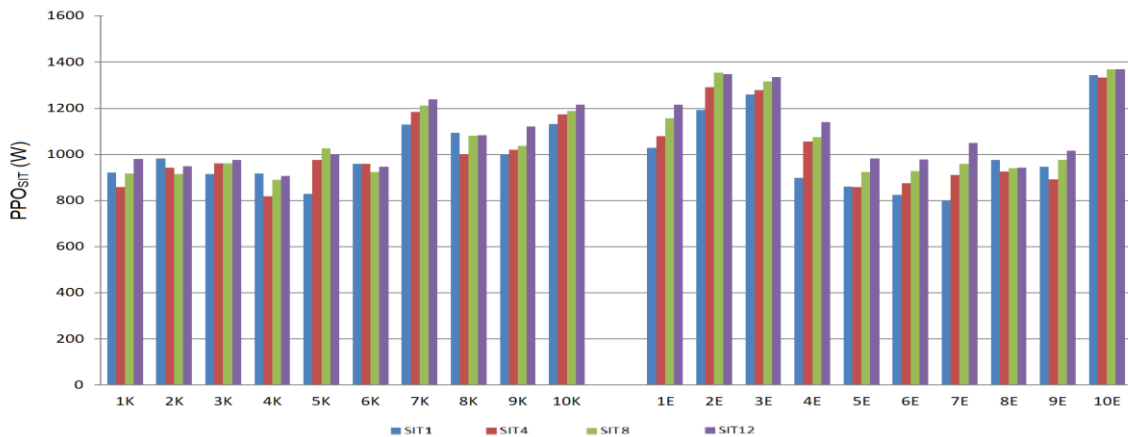
rPPO uzyskana w grupie E podczas SIT 12 była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do grupy K ( $p < 0.05$ , rycina 18). W pierwszej serii SIT, rPPO było istotnie statystycznie wyższe w grupie E podczas SIT 8 oraz SIT 12 w porównaniu do SIT 1. W grupie kontrolnej istotność ( $p < 0.05$ ) wykazano tylko w porównaniu SIT 12 z SIT 1 (rycina 19A). Podczas II serii SIT tylko w grupie E wykazano istotnie statystycznie wyższe rPPO ( $p < 0.01$ ) uzyskane w 12 jednostce treningowej w porównaniu do SIT 1, SIT 4, SIT 8, natomiast w grupie K odnotowano istotność SIT 12 względem SIT 1 na poziomie  $p < 0.05$ . Względna moc maksymalna uzyskana w grupie E podczas SIT 12 była istotnie statystycznie wyższa w porównaniu do grupy K ( $p < 0.05$ , rycina 19B).



Rycina 18. Względna moc szczytowa w części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

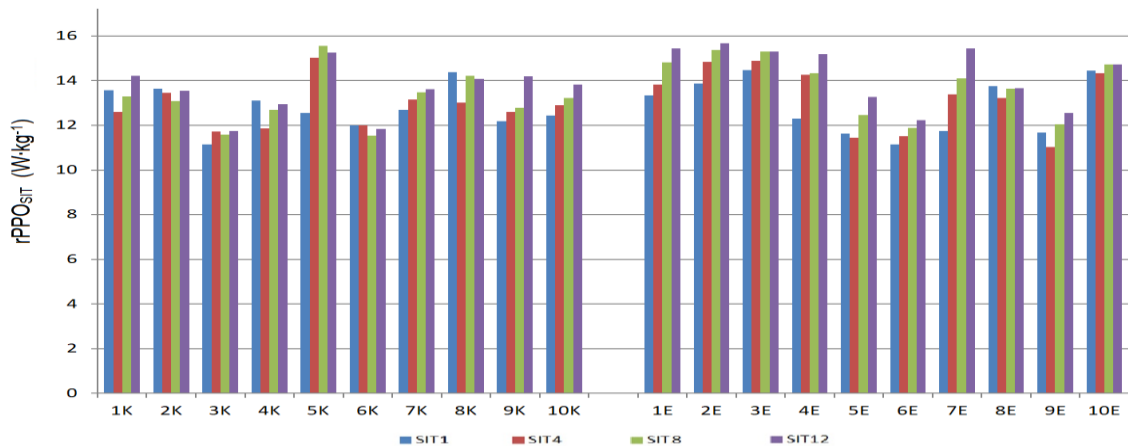


Rycina 19. Względna moc szczytowa w I (A) i II (B) serii części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.



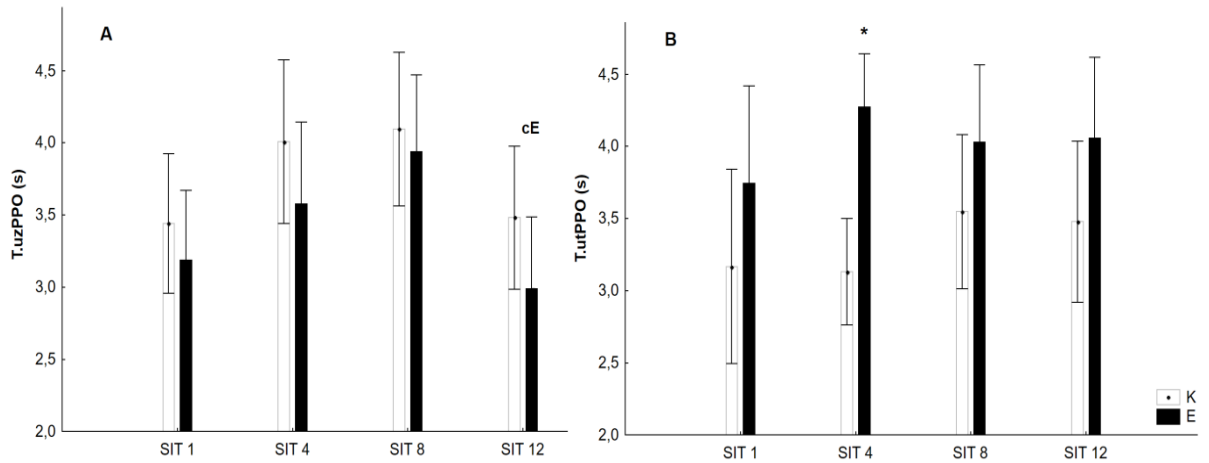
Rycina 20. Szczytowe wartości mocy bezwzględnej uzyskanej w kolejnych monitorowanych jednostkach treningowych SIT przez badanych z grupy kontrolnej (1-10K) oraz eksperymentalnej (1-10E).

Systematyczny rozwój bezwzględnej szczytowej mocy maksymalnej w grupie eksperymentalnej zaobserwowano u 7 osób, natomiast w grupie kontrolnej tylko 4 osoby uzyskiwały wyższe wartości PPO w każdej kolejnej monitorowanej jednostce SIT.



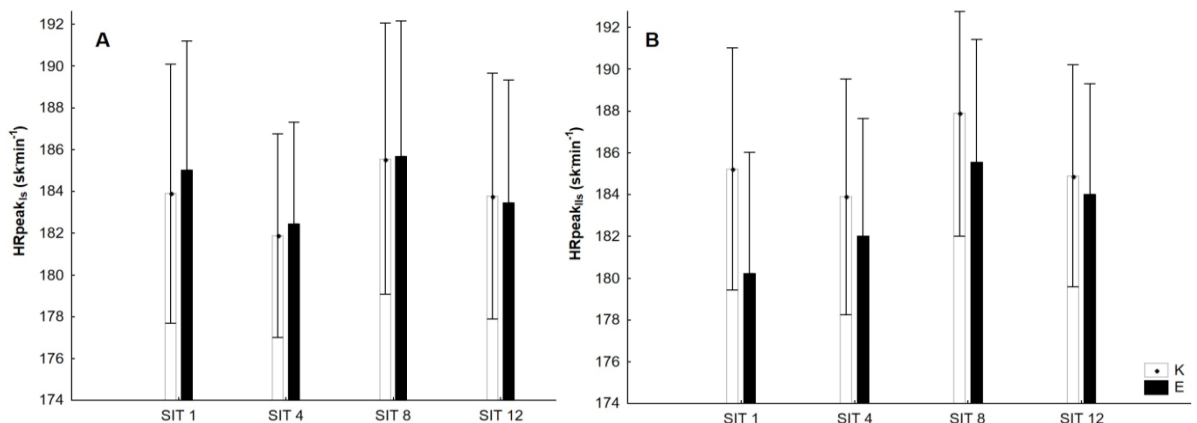
Rycina 21. Szczytowe wartości mocy względnej uzyskanej w kolejnych monitorowanych jednostkach treningowych SIT przez badanych z grupy kontrolnej (1-10K) oraz eksperymentalnej (1-10E).

Osiąganie coraz wyższej względnej szczytowej mocy maksymalnej w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT zaobserwowano u 6 osób w grupie eksperymentalnej i tylko u 3 w grupie kontrolnej.



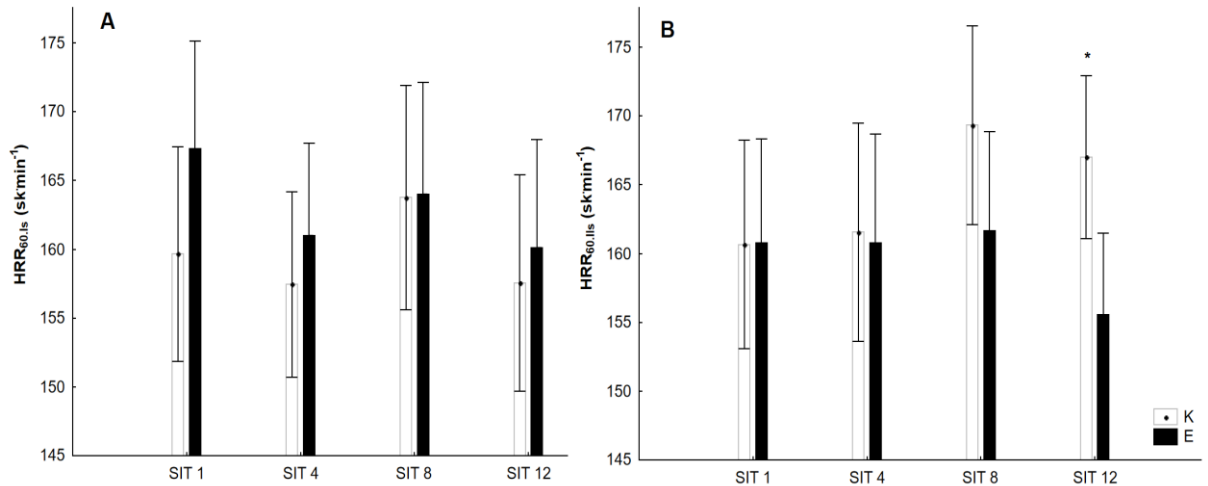
Rycina 22. Czas uzyskania (A) oraz utrzymania (B) szczytowej mocy uzyskanej podczas kolejnych jednostek treningowych SIT, w grupie E i K. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Czas uzyskania PPO nie różnił się istotnie statystycznie między grupami, natomiast tylko w grupie E zaobserwowano istotnie statystycznie krótszy czas uzyskania szczytowej mocy w SIT 12 względem SIT 8 ( $p < 0.05$ , rycina 22A). Czas utrzymania PPO był istotnie statystycznie wyższy w grupie E podczas SIT4 ( $p < 0.05$ , rycina 22B).

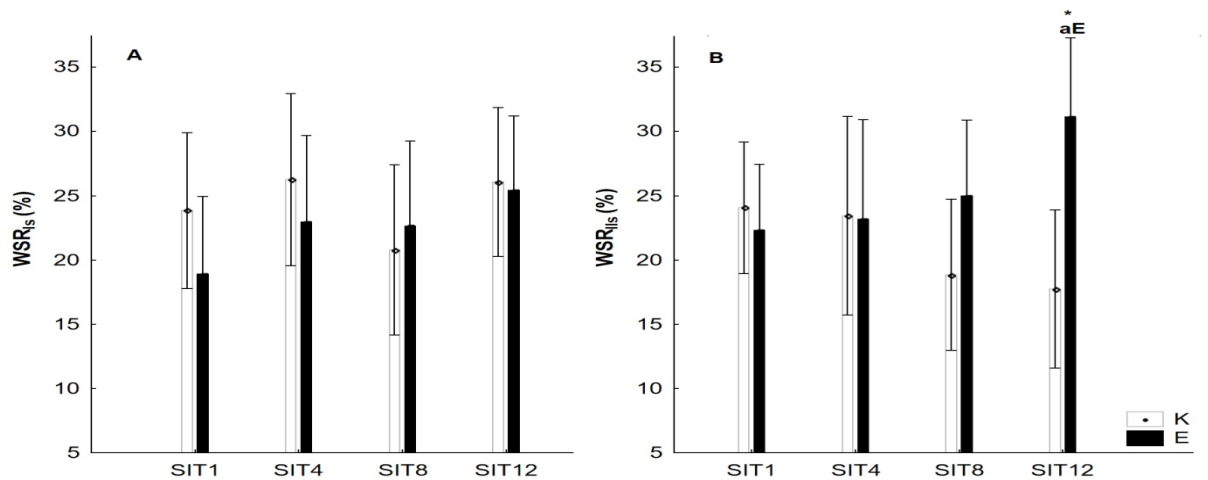


Rycina 23. Szczytowa częstość skurczów serca w I (A) i II (B) serii SIT podczas 1, 4, 8 oraz 12 jednostki treningowej w grupie E i K.

Szczytowa częstość skurczów serca w I i II serii SIT nie różniła się istotnie statystycznie zarówno w grupach K i E, jak i pomiędzy nimi w kolejnych jednostkach treningowych (rycina 23A i 23B).

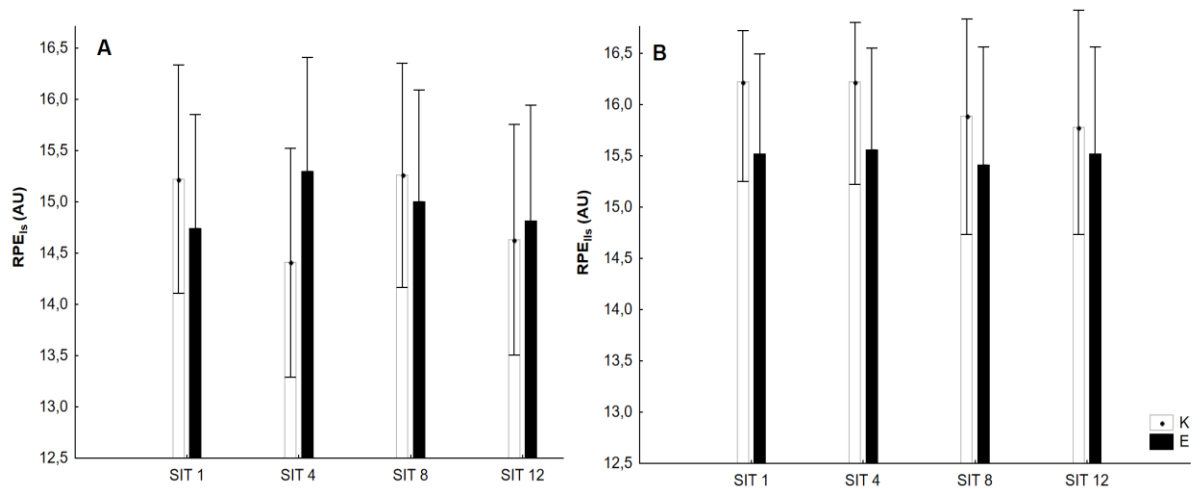


Rycina 24. Restytuczna częstość skurczów serca w 60-sekundzie po zakończeniu I (A) i II (B) serii części głównej podczas 1, 4 oraz 8 SIT w grupie E i K. \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p<0.05$ ) między grupami.



Rycina 25. Wskaźnik skuteczności restytucji częstości skurczów serca (WSR) po I (A) oraz II (B) serii SIT w kolejnych jednostkach SIT. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p<0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p<0.05$ ) między grupami.

Restytucyjna częstość skurczów serca mierzona po pierwszej i drugiej serii również nie różniła się istotnie statystycznie w całym cyklu treningowym w danej grupie, natomiast zaobserwowano różnicę między grupami ( $p < 0.05$ ) po II serii dwunastej jednostki SIT (rycina 24A i 24B). Wskaźnik skuteczności restytucji częstości skurczów serca różnił się istotnie statystycznie między grupami po II serii dwunastej jednostki SIT ( $p < 0.05$ ) oraz tylko w grupie E zaobserwowano istotny statystycznie wzrost WSR po SIT12 względem pierwszej jednostki SIT (rycina 25 B).

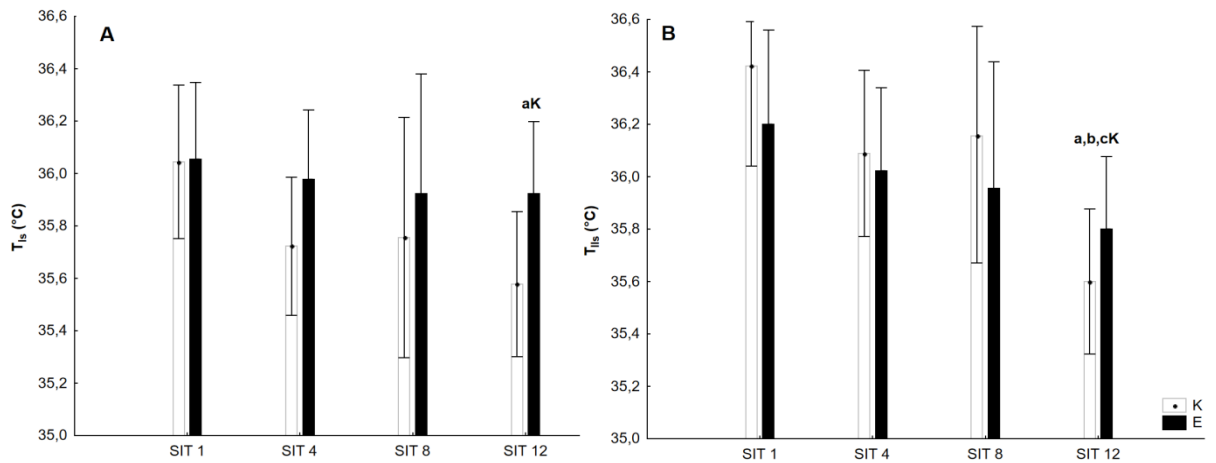


Rycina 26. Średnie subiektywne odczucie wysiłku wg skali Borga po I (A) i II (B) serii SIT podczas 1, 4, 8, 12 jednostce treningowej w grupie E i K.

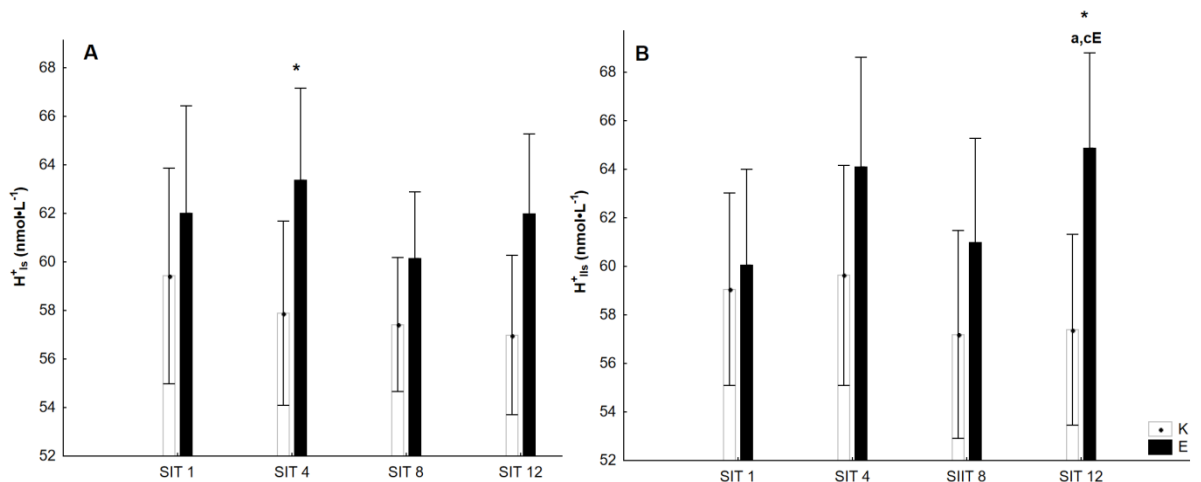
Ocena wrażenia odczuwanego wysiłku na podstawie skali Borga nie różnicowała istotnie statystycznie grup zarówno w I i II serii kolejnych jednostek SIT (rycina 26A i 26B).

Temperatura ciała obniżyła się istotnie statystycznie tylko w obrębie grupy kontrolnej. Po 6-tygodniowym treningu SIT zaobserwowano istotne statystycznie ( $p < 0.05$ ) obniżenie temperatury ciała po I serii SIT12 (rycina 27A), natomiast po serii II, temperatura z każdą monitorowaną jednostką treningową ulegała istotnemu obniżeniu (rycina 27B). W całym cyklu treningowym nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie pomiędzy grup.



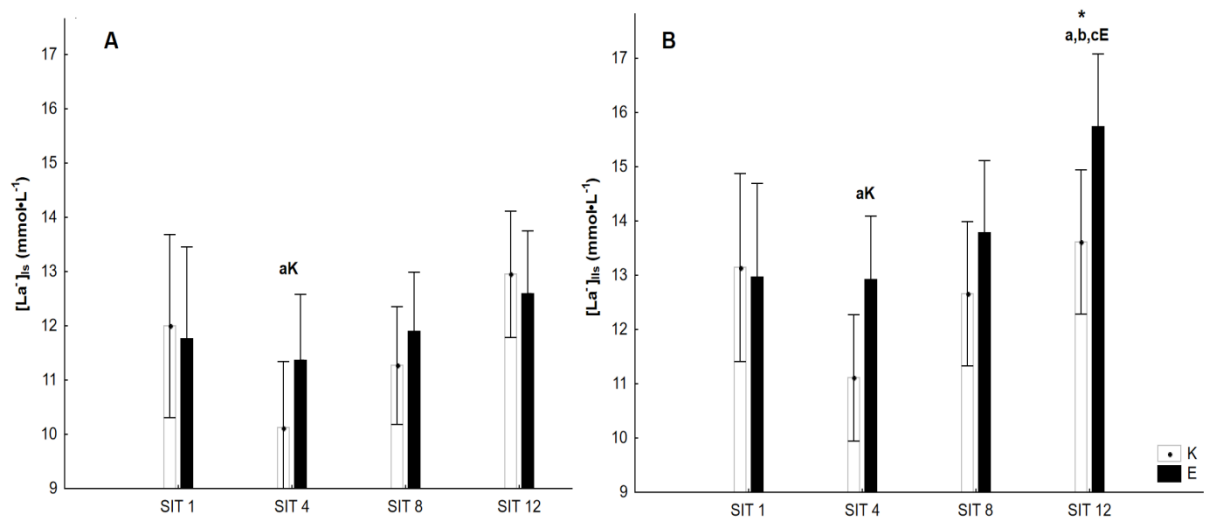


Rycina 27. Temperatura ciała po I (A) i II (B) serii kolejnej 1-, 4-, 8-, 12-jednostce SIT w grupie E i K. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.



Rycina 28. Stężenie jonów wodoru w trzeciej minucie po I (A) i II (B) serii części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych. <sup>a</sup>- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup>- różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Stężenie jonów wodoru po I serii SIT, różniło się istotnie statystycznie ( $p < 0.05$ ) między grupami tylko w czwartej jednostce treningowej, natomiast w serii II zaobserwowano różnice ( $p < 0.05$ ) w dwunastej jednostce. Dodatkowo, w grupie eksperymentalnej stężenie jonów wodoru po SIT 12 było istotnie statystycznie wyższe w porównaniu do SIT 8 ( $p < 0.05$ ) oraz SIT 1. W grupie kontrolnej nie wykazano różnic istotnych statystycznie (rycina 28).



Rycina 29. Stężenie jonów mleczanu w trzeciej minucie po I (A) i II (B) serii części głównej SIT, w grupie E i K podczas kolejnych jednostek treningowych (znacznik – średnia, wąsy – 95% przedział ufności).

<sup>a</sup> - różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w odniesieniu do SIT 1, <sup>b</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 4, <sup>c</sup> - różnica istotna statystycznie w odniesieniu do SIT 8 odpowiednio w grupie eksperymentalnej (E) oraz kontrolnej (K), \*różnica istotna statystycznie na poziomie ( $p < 0.05$ ) między grupami.

Tylko w grupie kontrolnej, La<sup>-</sup> było istotnie statystycznie niższe w SIT 4 w porównaniu do SIT 1 ( $p < 0.05$ ) zarówno po I i po II serii. W grupie eksperymentalnej zmiany La<sup>-</sup> zwiększały się z każdą kolejną jednostką treningową (SIT 12 względem SIT 8 -  $p < 0.05$ , SIT 4 oraz SIT 1-  $p < 0.01$ ), natomiast w serii II po SIT 12 odnotowano różnicę istotną statystycznie ( $p < 0.01$ ) względem grupy kontrolnej (rycina 29).

### 3.3. Utrwalone zmiany adaptacyjne wywołane 6 - tygodniowym procesem ćwiczeń interwałowych

#### 3.3.1. Skład ciała

Tabela 8. Zmienne składu ciała przed oraz po 6-tygodniowej interwencji SIT w grupie K i E ( $\bar{x} \pm SD$ ).

Zmienna	K przed-	K po-	E przed-	E po-
<b>mC (kg)</b>	78.5 ± 8.6	77.2 ± 8.1	78.2 ± 9.8	77.8 ± 9.2
<b>BMI (kg·m<sup>-2</sup>)</b>	24.0 ± 1.7	22.9 ± 1.0	23.9 ± 2.4	22.8 ± 1.6
<b>LBM (kg)</b>	66.2 ± 10.5	66.2 ± 8.8	64.9 ± 10.6	<b>66.7 ± 9.7*</b>
<b>mFAT (kg)</b>	12.6 ± 3.8	11.0 ± 3.4	13.3 ± 3.9	<b>11.2 ± 2.3*</b>
<b>%FAT (%)</b>	15.8 ± 3.6	<b>12.9 ± 2.2*</b>	16.7 ± 3.7	<b>12.9 ± 3.2*</b>

mC – masa ciała, LBM – beztłuszczowa masa ciała, mFAT (kg) – masa tkanki tłuszczowej, %FAT – procentowa zawartość tkanki tłuszczowej. \*- różnica istotna statystycznie ( $p < 0.05$ ) w danej grupie po 6-tygodniowej interwencji SIT.

Pod wpływem 6-tygodniowego eksperymentu SIT w obu grupach obniżyła się istotnie statystycznie procentowa zawartość tkanki tłuszczowej, odpowiednio w grupie E o 3.8% ( $p < 0.01$ , ES = -1.25) oraz w grupie kontrolnej o 3% ( $p < 0.05$ , ES = -0.97). Masa tkanki tłuszczowej obniżyła się istotnie statystycznie tylko w grupie eksperymentalnej ( $p < 0.05$ , ES = -0.66) oraz zwiększyła się beztłuszczowa masa ciała o 2.7% ( $p < 0.05$ , ES = 0.18). Nie zaobserwowano różnic istotnych statystycznie między grupami (tabela 8).

### 3.3.2. Wydolność beztlenowa

Tabela 9. Zmienne w teście Wingate uzyskane przed i po 6-tygodniowym eksperymencie SIT w grupie K i E ( $\bar{x} \pm SD$ ).

Zmienna	K przed-	K po-	E przed-	E po-
<b>Wtot<sub>TW</sub> (kJ)</b>	20.0 ± 2.7	<b>20.9 ± 2.4*</b>	19.9 ± 2.8	<b>21.1 ± 2.5*</b>
<b>PPO<sub>TW</sub> (W)</b>	883.9 ± 138.0	898.4 ± 112.4	874.4 ± 127.6	<b>945.7 ± 104.5*</b>
<b>rPPO<sub>TW</sub> (W·kg<sup>-1</sup>)</b>	11.2 ± 0.9	<b>11.6 ± 0.9*</b>	11.1 ± 1.3	<b>12.2 ± 0.8*</b>
<b>T.uz.PPO<sub>TW</sub> (s)</b>	4.0 ± 0.5	3.9 ± 0.6	3.9 ± 0.8	<b>3.3 ± 0.6*#</b>
<b>T.ut.PPO<sub>TW</sub> (s)</b>	3.2 ± 1.0	3.2 ± 0.7	3.1 ± 1.2	3.5 ± 0.5
<b>FI<sub>TW</sub> (%)</b>	26.4 ± 7.6	24.72 ± 6.5	25.7 ± 4.4	23.9 ± 3.2
<b>Rpm<sub>TW</sub> (ob·min<sup>-1</sup>)</b>	147.8 ± 8.6	151.3 ± 7.1	146.5 ± 11.8	<b>161.7 ± 6.9*#</b>
<b>HR<sub>TW</sub> (sk·min<sup>-1</sup>)</b>	186 ± 10	<b>189 ± 8*</b>	185 ± 8	<b>195 ± 5*</b>
<b>HRR<sub>TW</sub> (sk·min<sup>-1</sup>)</b>	167 ± 13	168 ± 8	165 ± 11	159 ± 6
<b>SV<sub>TW</sub> (ml)</b>	111.4 ± 24.6	108.5 ± 19.5	111.5 ± 11.6	<b>133.2 ± 8.7*#</b>
<b>CO<sub>TW</sub> (l)</b>	20.7 ± 4.7	20.5 ± 3.6	20.6 ± 1.9	<b>25.9 ± 1.9*#</b>
<b>T<sub>TW</sub> (°C)</b>	36.8 ± 0.5	<b>35.8 ± 0.7*</b>	36.7 ± 0.5	<b>35.9 ± 0.7*</b>
<b>La<sup>-</sup><sub>TW</sub> (mmol·l<sup>-1</sup>)</b>	12.2 ± 2.6	12.8 ± 0.9	12.0 ± 1.6	<b>13.6 ± 1.0*</b>
<b>H<sup>+</sup><sub>TW</sub> (nmol·l<sup>-1</sup>)</b>	62.2 ± 7.2	64.3 ± 8.6	63.5 ± 5.5	<b>72.6 ± 9.7*#</b>
<b>pCO<sub>2TW</sub> (mm Hg)</b>	32.1 ± 2.9	34.2 ± 5.9	35.1 ± 2.7	<b>37.9 ± 4.9#</b>
<b>pO<sub>2TW</sub> (mm Hg)</b>	92.1 ± 10.1	94.3 ± 4.6	92.9 ± 5.7	91.7 ± 6.0
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup><sub>TW</sub> (mmol·l<sup>-1</sup>)</b>	12.8 ± 1.5	13.3 ± 1.8	13.6 ± 1.7	13.5 ± 1.5
<b>RPE<sub>TW</sub> (AU)</b>	17 ± 2	17 ± 2	16 ± 2	<b>15 ± 2*</b>

Wtot<sub>TW</sub> – wykonana praca, PPO<sub>TW</sub> – szczytowa moc, rPPO<sub>TW</sub> – względna szczytowa moc, T.uz.PPO<sub>TW</sub> – czas uzyskania szczytowej mocy, FI<sub>TW</sub> – indeks spadku mocy, Rpm<sub>TW</sub> – częstotliwość obrotów, HR<sub>TW</sub> – szczytowa wartość częstości skurczów serca, HRR<sub>TW</sub> – restytucja częstości skurczów serca w 60 sekundzie po teście Wingate, SV<sub>TW</sub> – szczytowa objętość wyrzutowa serca, CO<sub>TW</sub> – szczytowa pojemność minutowa serca, La<sup>-</sup><sub>TW</sub> – stężenie jonów mleczanu, H<sup>+</sup><sub>TW</sub> – stężenie jonów wodoru, pCO<sub>2TW</sub> – ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla, pO<sub>2TW</sub> – ciśnienie parcjalne tlenu, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup><sub>TW</sub> – stężenie wodorowęglanów, RPE<sub>TW</sub> – subiektywna ocena zmęczenia po wysiłku. \*- różnica istotna statystycznie (p<0.05) między TWpo a TWprzed, oraz między grupą E a K (#).

Praca wykonana w teście Wingate po 6-tygodniowym eksperymencie SIT, zwiększyła się istotnie statystycznie w obu grupach. W grupie kontrolnej zaobserwowano wzrost o 3% ( $p < 0.01$ ,  $ES = 0.47$ ), natomiast w grupie eksperymentalnej o 6% ( $p < 0.01$ ,  $ES = 0.45$ ). Mimo 3% różnic między grupami, wartość ta nie osiągnęła istotności statystycznej. W grupie E istotnie statystycznie zwiększyła się anaerobowa moc maksymalna o 8.1% ( $p < 0.01$ ,  $ES = 0.61$ ) oraz moc maksymalna w przeliczeniu względem masy ciała o 10.4% ( $p < 0.01$ ,  $ES = 1.02$ ). rPPO zwiększyła się również istotnie statystycznie w grupie K o 3.6% ( $p < 0.05$ ,  $ES = 0.44$ ). Czas uzyskania mocy maksymalnej skrócił się istotnie statystycznie tylko w grupie eksperymentalnej o 15.1% ( $p < 0.01$ ,  $ES = -0.85$ ), dodatkowo różnił się on istotnie od grupy kontrolnej o 15.5% ( $p < 0.05$ ,  $ES = -1.0$ ). Częstotliwość obrotów zwiększyła się istotnie statystycznie tylko w grupie eksperymentalnej o 10.4% oraz istotnie różniła się od grupy kontrolnej o 6.9% ( $p < 0.01$ ,  $ES = 1.49$ ).

Szczytowa częstość skurczów serca zwiększyła się istotnie statystycznie w obu grupach, odpowiednio o 5.1% w grupie eksperymentalnej ( $p < 0.01$ ,  $ES = 1.5$ ) oraz o 1.2% w grupie kontrolnej ( $p < 0.05$ ,  $ES = 0.33$ ). Objętość wyrzutowa serca zwiększyła się istotnie statystycznie tylko w grupie eksperymentalnej ( $p < 0.05$ ,  $ES = 2.12$ ). Zmiana ta, różniła się istotnie na poziomie  $p < 0.01$  ( $ES = 1.64$ ) od wartości uzyskanej w grupie kontrolnej i stanowiła 18.5%. Analogiczne zmiany zaobserwowano w pojemności minutowej serca. Różnica w grupie eksperymentalnej wynosiła 21.5% ( $p < 0.05$ ,  $ES = 2.79$ ), natomiast w porównaniu do grupy kontrolnej była o 21% wyższa ( $p < 0.01$ ,  $ES = 1.88$ ). Temperatura ciała w obu grupach istotnie statystycznie się obniżyła ( $p < 0.05$ ), natomiast zmiany te nie różniły się między grupami.

Po 6-tygodniowym interwencji SIT, tylko w grupie eksperymentalnej zaobserwowano istotny statystycznie wzrost stężenia mleczanu ( $p < 0.05$ ,  $ES = 1.2$ ) o 12%, jednakże zmiany te nie były istotne w porównaniu do grupy kontrolnej. Stężenie jonów wodoru po wykonaniu testu Wingate było istotnie statystycznie wyższe tylko w grupie eksperymentalnej ( $p < 0.05$ ,  $ES = 1.15$ ). Dodatkowo, poziom stężenia  $H^+$  w grupie eksperymentalnej różnił się istotnie statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej ( $p < 0.01$ ,  $ES = 0.91$ ). Ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla różniło się istotnie statystycznie między grupami na poziomie  $p < 0.01$  ( $ES = 0.68$ ). RPE obniżyło się istotnie statystycznie o 6.3%, tylko w grupie eksperymentalnej ( $p < 0.01$ ,  $ES = 0.5$ ).

Tabela 10. Macierz korelacji wybranych zmiennych fizjologicznych, morfologicznych, biochemicznych oraz fizycznych uzyskanych w teście progresywnym oraz w pierwszej sesji SIT w grupie E. \*- istotność statystyczna ( $p < 0.05$ ).

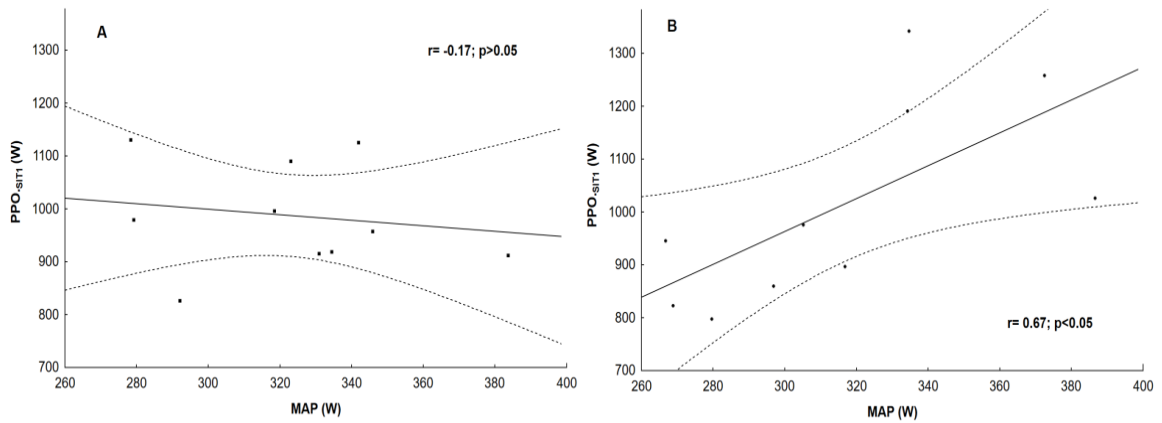
Grupa E	$\bar{x}$	SD	MAP	VE <sub>max</sub>	VO <sub>2</sub> max	HR <sub>max</sub>
MAP	316.03	41.23	<b>x</b>			
VE <sub>max</sub>	150.76	28.81	0.55	<b>x</b>		
VO <sub>2</sub> max	50.03	5.39	0.62	0.61	<b>x</b>	
HR <sub>max</sub>	192.60	8.75	0.18	-0.07	0.33	<b>x</b>
T <sub>WU</sub>	37.00	0.38	-0.32	-0.28	-0.37	-0.07
HR <sub>peakWU</sub>	165.60	13.45	<b>-0.76*</b>	-0.21	<b>-0.71*</b>	-0.41
HRR <sub>60s.WU</sub>	128.20	11.83	<b>-0.72*</b>	-0.35	-0.41	-0.54
H <sup>+</sup> <sub>WU</sub>	51.46	7.06	-0.12	-0.04	0.04	0.46
pCO <sub>2</sub> WU	46.80	6.34	-0.22	-0.22	-0.10	0.49
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>WU</sub>	21.97	1.32	-0.22	-0.47	-0.33	0.11
La <sup>-</sup> <sub>WU</sub>	3.57	1.17	-0.13	-0.17	-0.03	0.30
OBC <sub>SIT1</sub>	7.84	0.81	0.47	0.23	-0.32	-0.14
W <sub>tot</sub> <sub>SIT1</sub>	45.21	8.83	<b>0.76*</b>	0.30	0.03	-0.09
PPO <sub>SIT1</sub>	1013.01	190.43	<b>0.67*</b>	0.24	-0.13	-0.05
rPPO <sub>SIT1</sub>	12.84	1.27	<b>0.78*</b>	0.20	0.09	0.09
R <sub>pm</sub> <sub>SIT1</sub>	128.42	12.74	<b>0.78*</b>	0.20	0.09	0.09
FI <sub>SIT1</sub>	8.29	5.03	0.45	-0.02	-0.36	0.09
T <sub>uz.</sub> <sub>SIT1</sub>	3.19	0.81	0.08	0.39	<b>0.73*</b>	-0.14
T <sub>ut.</sub> <sub>SIT1</sub>	3.79	1.23	-0.43	-0.23	0.14	0.11
H <sup>+</sup> <sub>SIT1</sub>	60.04	6.84	0.53	0.12	0.38	0.51
pCO <sub>2</sub> <sub>SIT1</sub>	30.28	2.81	0.31	0.03	0.24	<b>0.79*</b>
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>SIT1</sub>	13.42	1.35	-0.58	-0.12	-0.41	0.20
La <sup>-</sup> <sub>SIT1</sub>	12.97	1.42	0.51	-0.26	0.28	0.17
HR <sub>peakSIT1</sub>	186.00	8.65	-0.50	-0.10	-0.59	0.07
HRR <sub>60SIT1</sub>	167.70	9.17	-0.19	-0.10	0.04	0.46
mC <sub>SIT1</sub>	78.89	7.86	0.24	-0.25	-0.32	-0.08
RPE <sub>SIT1</sub>	13.44	1.77	-0.18	-0.46	-0.55	0.06
T <sub>SIT1</sub>	36.06	0.27	<b>0.65*</b>	0.06	0.19	0.11

W grupie eksperymentalnej zauważono istotnie statystycznie bardzo silne korelacje między szczytową mocą uzyskaną w teście progresywnym a wykonaną pracą ( $r = 0.76$ ), szczytową mocą bezwzględną (0.67), względną ( $r = 0.78$ ) podczas SIT1 oraz odwrotną zależność ze szczytową (-0.76) i restytucyjną ( $r = -0.72$ ) częstością skurczów serca uzyskaną w rozgrzewce. Silną korelację istotnie statystycznie odnotowano między MAP a temperaturą po pierwszej jednostce treningowej ( $r = 0.67$ ).

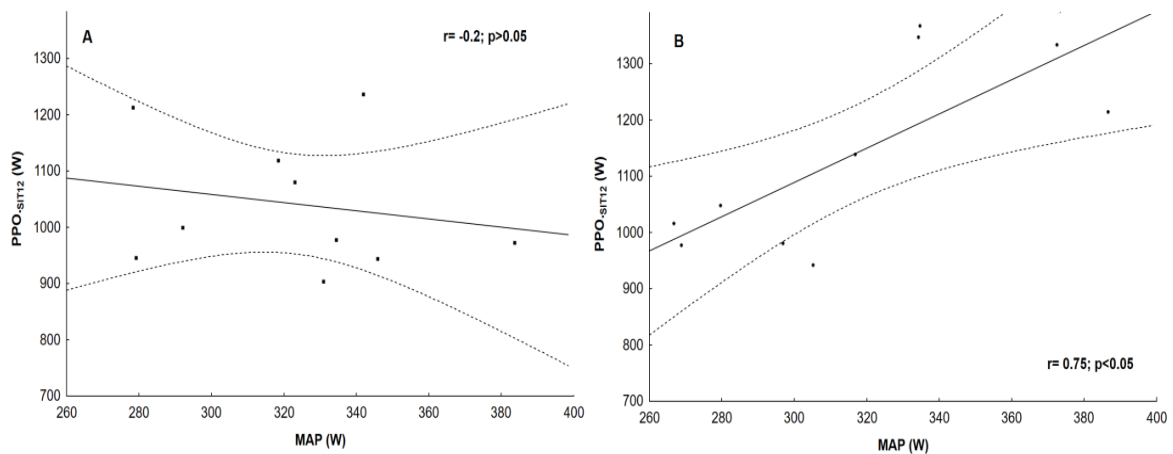
Tabela 11. Macierz korelacji parametrów wybranych zmiennych fizjologicznych, morfologicznych, biochemicznych oraz fizycznych uzyskanych w teście progresywnym oraz w pierwszej sesji SIT w grupie K. \*- istotność statystyczna ( $p < 0.05$ ).

Grupa K	$\bar{x}$	SD	MAP	VE <sub>max</sub>	VO <sub>2</sub> max	HR <sub>max</sub>
MAP	322.47	32.74	<b>x</b>			
VE <sub>max</sub>	155.71	26.15	0.78	<b>x</b>		
VO <sub>2</sub> max	49.91	5.72	0.61	0.70	<b>x</b>	
HR <sub>max</sub>	192.20	10.28	0.15	0.42	0.26	<b>x</b>
T <sub>WU</sub>	36.61	0.47	0.00	-0.32	-0.54	0.07
HR <sub>peakWU</sub>	44.19	2.84	<b>-0.71*</b>	-0.54	<b>-0.72</b>	0.20
HRR <sub>60s.WU</sub>	120.50	19.67	<b>-0.52*</b>	-0.54	-0.65	-0.49
H <sup>+</sup> <sub>WU</sub>	165.30	10.61	-0.59	-0.42	-0.68	-0.15
pCO <sub>2WU</sub>	37.33	3.00	0.63	0.51	0.35	0.15
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>WU</sub>	20.49	2.37	0.83	0.67	0.64	0.00
La <sup>-</sup> <sub>WU</sub>	3.81	2.20	-0.84	-0.74	-0.85	-0.24
OBC <sub>SIT1</sub>	7.76	0.86	0.14	0.22	-0.50	0.13
Wtot <sub>SIT1</sub>	44.33	3.94	<b>0.11*</b>	0.05	-0.47	0.27
PPO <sub>SIT1</sub>	987.78	101.64	<b>-0.17*</b>	-0.07	-0.61	0.40
rPPO <sub>SIT1</sub>	12.77	0.93	<b>-0.43*</b>	-0.42	-0.08	0.38
Rpm <sub>SIT1</sub>	127.70	9.34	<b>-0.43*</b>	-0.42	-0.08	0.38
FI <sub>SIT1</sub>	8.49	2.97	-0.46	-0.41	-0.57	-0.16
T <sub>uz.SIT1</sub>	3.44	0.64	0.54	0.21	<b>0.43*</b>	-0.29
T <sub>ut.SIT1</sub>	3.64	1.25	-0.32	-0.45	-0.37	0.32
H <sup>+</sup> <sub>SIT1</sub>	59.05	4.94	-0.54	-0.32	-0.44	0.20
pCO <sub>2SIT1</sub>	29.72	4.16	<b>0.78*</b>	<b>0.70</b>	0.63	0.15
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> <sub>SIT1</sub>	13.51	3.13	<b>0.75*</b>	0.60	<b>0.71*</b>	-0.07
La <sup>-</sup> <sub>SIT1</sub>	13.14	3.40	<b>-0.71*</b>	-0.57	<b>-0.80*</b>	-0.16
HR <sub>peakSIT1</sub>	185.30	9.56	-0.40	-0.05	-0.40	0.11
HRR <sub>60SIT1</sub>	161.20	12.55	<b>-0.73*</b>	-0.49	-0.57	-0.17
mC <sub>SIT1</sub>	77.24	8.59	0.36	0.10	-0.39	-0.17
RPE <sub>SIT1</sub>	13.67	2.05	0.13	0.22	0.20	0.11
T <sub>SIT1</sub>	36.04	0.56	-0.35	<b>-0.63*</b>	-0.49	-0.14

Związki istotne statystycznie w grupie kontrolnej odnotowano między MAP a stężenia wodorowęglanów po rozgrzewce ( $r = 0.83$ ), jak i również po SIT1 ( $r = 0.75$ ). Ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi po SIT1 również korelowało istotnie statystycznie z MAP ( $r = 0.78$ ). Ujemnie istotne statystycznie zależności odnotowano między MAP a stężeniem jonów wodoru ( $r = -0.71$ ) oraz stężeniem mleczanu po rozgrzewce ( $r = -0.84$ ). Dodatkowo bardzo silną ujemną korelację zauważono między La<sup>-</sup> po SIT1 ( $r = -0.71$ ) w odniesieniu do MAP.



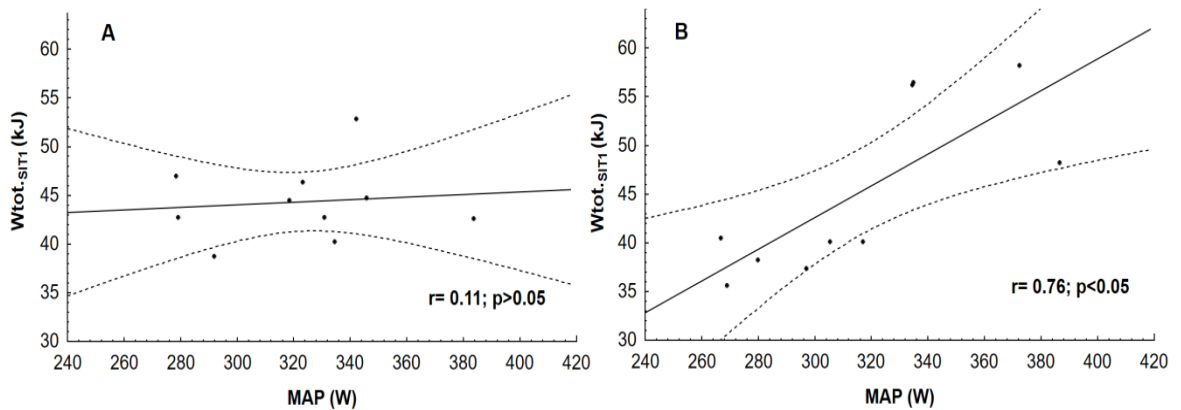
Rycina 32. Współczynnik korelacji  $r$  Perasona między mocą maksymalną uzyskaną w teście progresywnym a szczytową mocą uzyskaną w pierwszej jednostce treningowej SIT, odpowiednio A – w grupie kontrolnej, B- w grupie eksperymentalnej.



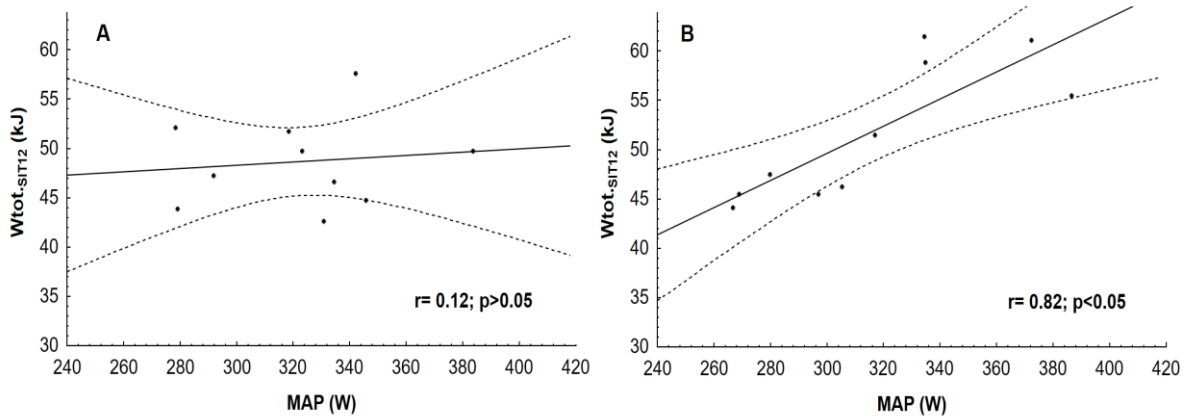
Rycina 33. Współczynnik korelacji  $r$  Perasona między maksymalną mocą aerobową uzyskaną w teście progresywnym a szczytową mocą uzyskaną w ostatniej jednostce treningowej SIT, odpowiednio A – w grupie kontrolnej, B- w grupie eksperymentalnej.

W grupie eksperymentalnej zauważono istotnie statystycznie silną (rycina 32B) i bardzo silną (rycina 33B) korelację między bezwzględną szczytową mocą uzyskaną podczas pierwszej jednostki treningowej SIT a maksymalną mocą aerobową uzyskaną w teście progresywnym. Natomiast w grupie kontrolnej nie odnotowano istotności statystycznej pomiędzy tymi parametrami, zarówno podczas pierwszej, jak i ostatniej jednostki SIT, dodatkowo wartości te osiągnęły bardzo słabe korelacje (rycina 32A oraz 33A).





Rycina 34. Współczynnik korelacji  $r$  Perasona między maksymalną mocą aerobową uzyskaną w teście progresywnym a sumą pracy wykonanej w pierwszej jednostce treningowej SIT, odpowiednio A – w grupie kontrolnej, B- w grupie eksperymentalnej.



Rycina 35. Korelacja liniowa  $r$  Perasona między maksymalną mocą aerobową uzyskaną w teście progresywnym a sumą pracy wykonaną w ostatniej jednostce treningowej SIT, odpowiednio A – w grupie kontrolnej, B- w grupie eksperymentalnej.

W grupie eksperymentalnej zauważono istotnie statystycznie bardzo silną korelację między MAP uzyskaną w teście progresywnym a sumą pracy wykonanej w pierwszej jednostce treningowej SIT1 (rycina 34B) oraz SIT12 (rycina 35B). Natomiast w grupie kontrolnej nie odnotowano istotności statystycznej pomiędzy tymi parametrami, zarówno podczas pierwszej, jak i ostatniej jednostki SIT (odpowiednio rycina 34A i 35A), dodatkowo wartości te osiągnęły bardzo słabe korelacje.

### 3.4. Predykcja maksymalnej mocy aerobowej

Tabela 12. Analiza regresji wielokrotnej między maksymalną mocą aerobową (MAP) a wybranymi zmiennymi uzyskanymi w SIT1 w grupie eksperymentalnej.

Grupa E (n=10)	b	Bl. std.	t	p
Wyraz wolny	-148.572	66.52935	-2.23317	0.089296
<b>Wtot<sub>SIT1</sub></b>	<b>8.6074</b>	<b>1.5441</b>	<b>5.5743</b>	<b>0.0051</b>
<b>PPO<sub>SIT1</sub></b>	<b>-0.4186</b>	<b>0.0799</b>	<b>-5.2374</b>	<b>0.0064</b>
<b>rPPO<sub>SIT1</sub></b>	<b>33.3880</b>	<b>6.8282</b>	<b>4.8897</b>	<b>0.0081</b>
<b>H<sup>+</sup><sub>WU1</sub></b>	<b>7.3880</b>	<b>1.3596</b>	<b>5.4339</b>	<b>0.0056</b>
<b>pCO<sub>2WU1</sub></b>	<b>-6.6110</b>	<b>1.4511</b>	<b>-4.5560</b>	<b>0.0104</b>

**Wtot<sub>SIT1</sub>** – wykonana praca podczas pierwszej jednostki SIT, **PPO<sub>SIT1</sub>** i **rPPO<sub>SIT1</sub>** – odpowiednio szczytowa moc bezwzględna i względna uzyskana podczas SIT1, **H<sup>+</sup><sub>WU1</sub>** – stężenie jonów wodoru po rozgrzewce przed SIT1, **pCO<sub>2WU1</sub>** – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla po rozgrzewce przed SIT1.

$$\mathbf{pMAP_{SIT1} = -148.572 + 8.607 Wtot_{SIT1} - 0.419 PPO_{SIT1} + 33.388 rPPO_{SIT1} + 7.388 H^+_{WU1} - 6.611 pCO_{2WU1}}$$

Zaproponowany model przewidywania maksymalnej mocy aerobowej (**pMAP<sub>SIT1</sub>**) na podstawie wartości uzyskanych podczas SIT1 w grupie E, osiągnął wartość  $R^2 = 0.93$  (SEE= 10.7 W,  $p < 0.01$ ). Współczynnik korelacji cząstkowej dla wybranych zmiennych prezentują się następująco: dla **Wtot<sub>SIT1</sub>** ( $r = 0.76$ ,  $p < 0.01$ ), **PPO<sub>SIT1</sub>** ( $r = 0.67$ ,  $p < 0.01$ ), **rPPO<sub>SIT1</sub>** ( $r = 0.77$ ,  $p < 0.01$ ), **H<sup>+</sup><sub>WU1</sub>** ( $r = -0.12$ ,  $p < 0.01$ ) oraz dla **pCO<sub>2WU1</sub>** ( $r = -0.21$ ;  $p < 0.05$ ).

W grupie kontrolnej zaproponowany model nie osiągnął istotności statystycznej. Szczegółowe analizy zostały zawarte w suplemencie.

Tabela 13. MAP przed 6-tygodniowym eksperymentem ćwiczeń interwałowych SIT oraz wartości predycyjne szacowane na podstawie danych uzyskanych w SIT1 i SIT12, odpowiednio w grupie E i grupie K.

Zmienna	Grupa K	Grupa E
<b>MAP</b>	322.5 ± 32.7	316.0 ± 41.2
<b>pMAP<sub>SIT1</sub></b>	322.5 ± 30.1	315.3 ± 40.5
<b>pMAP<sub>SIT12</sub></b>	368.8 ± 34.5	327.1 ± 38.4

MAP – maksymalna moc aerobowa uzyskana w teście progresywnym, **pMAP<sub>SIT1</sub>** – predykcja maksymalnej mocy aerobowej na podstawie modelu z uwzględnieniem danych z SIT1, **pMAP<sub>SIT12</sub>** – predykcja maksymalnej mocy aerobowej na podstawie modelu z uwzględnieniem danych z SIT12.

## IV DYSKUSJA

Poszukiwanie optymalnego rozwoju wydolności fizycznej wymaga opartego o fakty doboru środków i metod treningowych.

Celem pierwszego etapu przedstawionego tu eksperymentu była weryfikacja obciążenia stosowanego w wysiłku interwałowym prowokującego wyższe niż inne (mniejsze opory) zmiany czynnościowe (fizjologiczne i biochemiczne) oraz fizyczne (ilość wykonanej pracy i osiągniętej mocy). Dobór odpowiedniego obciążenia, determinującego intensywność wysiłku, stanowi jedną z dziewięciu zmiennych modyfikujących strategię interwałową (Buchheit i Laursen 2013). Wiele badań dotyczących skuteczności treningu interwałowego składało się z kilku 30-sekundowych wysiłków, a protokół ten został oparty na tzw. klasycznym protokole Wingate (Vollard i Metcalfe 2017, Sloth i wsp. 2013, Buchheit i Laursen 2013, Hazell i wsp. 2010, Burgomaster i wsp. 2008, Parolin i wsp. 1999). Krytyka tak wymagającej strategii treningowej (Biddle i Batterham 2015) skierowała uwagę innych autorów na krócej trwające powtórzenia wysiłku, obniżających negatywne reakcje afektywne, równocześnie będące strategią efektywną czasowo i rozwijającą zarówno wydolność tlenową, jak i beztlenową (Boullosa i wsp. 2022, Fiorenza i wsp. 2019, Benites-Flores i wsp. 2018, McKie i wsp. 2018, Olek i wsp. 2018, Nałçakan i wsp. 2018, Harnish i Sabo 2016, Kavaliauskas i wsp. 2015). Natomiast, powszechne stosowanie klasycznego obciążenia 7.5% masy ciała badanego w pracy wykonywanej na cykloergometrze jest sprawą dyskusyjną w procesie optymalizacji treningu, dlatego przed doбором obciążenia w 6-tygodniowym eksperymencie opartym na wysiłkach sprinterskiego treningu interwałowego zweryfikowano reakcje fizjologiczne stosując 10% obciążenie masy ciała badanego.

Na podstawie analizy wyników badań pilotażowych, ustalono, że 10% masy ciała badanego ( $SIE_{10\%}$ ) stanowi obciążenie wywołujące większe zaangażowanie metabolizmu beztlenowego niż 7.5%. Jednym z głównych wyników tego badania było uzyskanie wyższej względnej szczytowej mocy (rPPO), wyższej akumulacji stężenia jonów mleczanu niższym kosztem fizjologicznym, mierzonym średnim zużyciem tlenu oraz średnią częstością skurczów serca, w porównaniu do warunku kontrolnego ( $SIE_{7.5\%}$ ) (tabela 3, rycina 4). Interesującą obserwacją jest również uzyskanie istotnie statystycznie wyższej

szczytowej częstości skurczów serca zarówno podczas I i II serii w SIE<sub>10%</sub> (tabela 4 i 5) czemu towarzyszyła skuteczniejsza restytucja HR oraz VO<sub>2</sub> (rycina 3). Dodatkowo, zarówno po I, jak i II serii treningowej, subiektywne odczucie ciężkości wysiłku było istotnie statystycznie niższe w SIE<sub>10%</sub>. Takie postrzeganie mogło wynikać z krótszego o 25.5% czasu utrzymania szczytowej mocy (PPO) (rycina 5) oraz istotnie wyższego (tylko w I serii) indeksu spadku mocy (tabela 6). Efekt ten mógł być wywołany jednoczesną rekrutacją większej liczby włókien szybkokurczliwych typu IIx (Sargeant i wsp. 1984). Jest to zgodne z wynikami badań Creera i wsp. (2004), gdzie uzyskaniu wyższej mocy i wykonaniu większej pracy towarzyszyły zmiany na poziomie neuronlanym (większa aktywacja jednostek motorycznych typu II) oraz na poziomie metabolicznym (wyższe stężenie mleczanu) po wykonaniu maksymalnego wysiłku beztlenowego. Może to świadczyć o większej aktywacji procesów glikolitycznych oraz sprawniejszego systemu ATP-PCr (Jacobs 1987).

Inbar i wsp. (1996) testując różne obciążenia podczas 30-sekundowych maksymalnych wysiłków podali, że obciążenia w zakresie od 9% do 11% masy ciała badanego powodują większą produkcję energii u dorosłych, aktywnych fizycznie mężczyzn. Już w latach '80 Dotan i Bar-Or poszukiwali optymalnego obciążenia w testach stosowanych u osób dorosłych, gdyż powszechne 7.5% obciążenie względem masy ciała badanego, początkowo zostało zaproponowane w badaniach dzieci (Bar-Or 1980). Dotan i Bar-Or (1983) zasugerowali, że optymalne obciążenie powinno wynosić 8.7% masy ciała badanego. Jednak wyniki badania Jaafar'a i wsp. (2014) wykazały, że zastosowanie tego obciążenia (8.7% masy ciała badanego) stanowi duże niedoszacowanie (~30%) w osiąganiu PPO przez najbardziej wydolne osoby. Według nich optymalne obciążenie powinno wynosić 10% masy ciała badanego.

Dobór odpowiedniego obciążenia jest kluczowym elementem osiągnięcia mocy maksymalnej zależnej również od częstotliwości obrotów na ergometrze typu Monark (Sargeant i wsp. 1981). Optymalną częstotliwość przy stałym obciążeniu można określić za pomocą wieloetapowych sprintów, tzw. testu siła-prędkość (*FVT – force velocity test*), przy różnych częstotliwościach obrotów (Sargeant i wsp. 1981). W badaniach Sargeant'a i wsp. (1981) osoby aktywne fizycznie, uzyskujące kadencję >119 obrotów·min<sup>-1</sup> charakteryzowały się przewagą włókien szybkokurczliwych w porównaniu do osób

osiągających średnią kadencję około 104 obrotów·min<sup>-1</sup>, u których dominowały włókna wolnokurczliwe (Sargeant i wsp. 1981). W niniejszych badaniach maksymalna częstotliwość obrotów nie różniła się istotnie statystycznie między warunkami i wynosiła odpowiednio w warunku eksperymentalnym 147 a w kontrolnym 145 obrotów·min<sup>-1</sup> (tabela 6). Jednak określenie rodzaju zaangażowanych włókien mięśniowych wymaga przeprowadzenia badań elektromiograficznych, co nie zostało wykonane w badaniach własnych.

Wyniki niniejszych badań pilotażowych dotyczących porównania obciążenia 7.5% vs. 10% masy ciała badanego podczas SIE, wskazują na wyższe zaangażowanie metabolizmu beztlenowego (wyższe  $La^-$ , wyższa rPPO, niższy  $VO_2$ mean) po zastosowaniu wyższego obciążenia. Ponadto, badani nie postrzegali SIE<sub>10%</sub> jako trudniejszego protokołu, co może sprzyjać wykorzystywaniu większego obciążenia w sesjach treningowych. Biorąc pod uwagę większą skuteczność wysiłków interwałowych o krótszym czasie trwania również zastosowanie wyższego obciążenia (10% masy ciała badanego) powoduje większą amplitudę reakcji wysiłkowych organizmu, co może decydować o skutecznym rozwoju wydolności fizycznej. Dzięki uzyskanym wynikom badań pilotażowych, w 6-tygodniowym eksperymencie zastosowano 10% obciążenie masy ciała badanego podczas wysiłku interwałowego.

Niektórzy autorzy w celu zwiększenia efektywności wysiłku interwałowego stosowali różne formy rozgrzewki, zestawy ćwiczeń specjalistycznych, czy modyfikacje składu powietrza wdechowego oraz modulacje oddechowe zwiększające gotowość wysiłkową (Danek wsp. 2022, Frikha i wsp. 2016, Woorons i wsp. 2021, 2011, 2010, 2007). Wyniki niniejszych badań wskazują, że zastosowana maska ARDSv, zwiększająca objętość przestrzeni martwej o 1200ml, stosowana podczas 10-minutowej rozgrzewki o intensywności 60%MAP wywołała kwasicę oddechową. Stosowanie tego urządzenia tylko w grupie eksperymentalnej doprowadziło do akumulacji pCO<sub>2</sub> we krwi w granicach tolerowanej hiperkapnii >45mmHg i <50 mmHg (rycina 10A). Zmianom tym towarzyszył istotny statystycznie wzrost stężenia jonów wodoru oraz wodorowęglanów, po rozgrzewce, w każdej monitorowanej jednostce SIT (rycina 9A i 11A). Dodatkowo, tylko w grupie E po rozgrzewce w każdej kolejnej jednostce SIT zwiększała się temperatura ciała, a zmiany te były istotnie statystycznie wyższe w porównaniu do grupy K (rycina 12B).

Stężenie mleczanu po rozgrzewce nie różniło się istotnie statystycznie w kolejnych jednostkach SIT zarówno w grupie E, jak i K, jak również między grupami (rycina 9B). Wszystkie powyższe zmiany w grupie E skutkowały tendencją wzrostową wykonanej pracy i osiągnięciem szczytowej mocy w części głównej kolejnych jednostek SIT (ryciny 13-19). Dowodzi to korzystnego efektu ergonomicznego treningu poprzedzonego rozgrzewką hiperkapniczną, co potwierdza istotnie statystycznie wyższa moc szczytowa i wykonana praca w ostatniej jednostce SIT (rycina 13,16,18). Podobne analizy zaobserwowano w badaniach własnych (Danek i wsp. 2022), w których oceniano bieżące reakcje organizmu na zastosowanie ARDSv podczas rozgrzewki w pojedynczej sesji interwałowej. Jednakże powyższym zmianom towarzyszył istotny spadek saturacji krwi tlenem (mieszczący się w normie fizjologicznej) oraz wyższą czynność oddechową (Danek i wsp. 2022).

Wysiłek ciągły wykonywany w stanie kwasicy oddechowej prowokuje wzrost stężenia jonów wodoru, kwasu węglowego i w następstwie spadek stężenia jonów mleczanu (Østergaard i wsp. 2012, Graham i wsp. 1986). Obniżenie  $\text{La}^-$  we krwi, podczas wykonywania wysiłków w warunkach kwasicy oddechowej może wynikać z zahamowania glikolizy (Østergaard i wsp. 2012, McLellan i wsp. 1991, Graham i wsp. 1986), spadku szybkości transportu  $\text{La}^-$  przez błonę komórkową za pośrednictwem MCT1 i MCT4 (Østergaard i wsp. 2012, Hollidge-Horvat i wsp. 2000), a także wzrostu zużycia  $\text{La}^-$  przez inne niż biorące głównie w pracy treningowej mięśnie, wątrobę oraz serce (Graham i wsp. 1986). Ponadto, kwasica oddechowa może powodować wzrost sekrecji noradrenaliny, acetylocholinę (Fitzgerald i wsp. 2006, Ehrasm i wsp. 1982) oraz hamować spadek stężenia wodorowęglanów (Østergaard i wsp. 2012, Hollidge-Horvat i wsp. 2000), co może być źródłem spadku produkcji mleczanu i zwiększenia szybkości jego wypływu z mięśni do krwi. Mechanizmy te, wskazują, że ekspozycja na hiperkapnię podczas ćwiczeń może powodować reakcje adaptacyjne na poziomie komórkowym lub naczyniowym. W cytowanym wyżej piśmiennictwie sugeruje się, że powtarzane ćwiczenia fizyczne w warunkach hiperkapnii prowadzą do fizjologicznych zmian ograniczających kwasicę. W prezentowanych wynikach 6-tygodniowego eksperymentu tylko w grupie E wykazano istotne statystycznie zwiększenie akumulacji  $\text{pCO}_2$  i  $\text{HCO}_3^-$  pod wpływem 15-minutowej modulacji oddechowej w wyniku zastosowania ARDSv w rozgrzewkach przed kolejnymi

jednostkami SIT. Zmianom tym towarzyszyło obniżenie pH krwi (suplement). Obniżenie pH i zwiększenie  $p\text{CO}_2$  stymuluje współczulną odpowiedź powodującą skurcz śledziony, uwalniający eryocyty do krwiobiegu, zwiększając kinetykę pobierania tlenu (Richardson i wsp. 2008). Ponadto, pomimo braku pomiaru hematokrytu w prezentowanym badaniu, zgodnie z wnioskami Barbieri i wsp. (2020) możemy przyjąć, że sumarycznym skutkiem tych zmian jest efekt Bohra związany ze wzmożonym wydalaniem  $\text{CO}_2$  z wodorowęglanów buforujących jon wodorowy. Wzrost wartości hematokrytu i stężenia hemoglobiny we krwi (HGB), obserwowany w ich badaniach, sugeruje, że hemoglobina jest wykorzystywana do buforowania nadmiaru jonów wodorowych. Jednak Woorons i wsp. (2010) podkreślili kluczową rolę wodorowęglanów w buforowaniu  $\text{H}^+$ . W swoich badaniach stosowali hipowentylację, czyli obniżenie wentylacji minutowej płuc, a jak powszechnie wiadomo, zmiany VE mogą zarówno kompensować zaburzenia pH, jak również być ich przyczyną. Bezdech powoduje wzrost  $p\text{CO}_2$ , determinując zmiany  $\text{H}^+$  oraz  $\text{HCO}_3^-$  prowadząc do kwasicy oddechowej. Jednym z mechanizmów kompensujących zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej jest regulacja oddechowa, natomiast sztuczne zaburzanie jej modulacji poprzez stosowanie hipowentylacji czy urządzeń utrudniających oddychanie, uaktywnia kompensację nerkową. Stanowi ona 25% ogólnoustrojowej regulacji pH. W nerkach jako bufory działają jony fosforanowe ( $\text{HPO}_4^{2-}$ ) oraz amoniak ( $\text{NH}_3$ ), wiążąc duże ilości jonów wodorowych w postaci  $\text{NH}_4^+$  (kation amonowy) oraz  $\text{H}_2\text{PO}_4^-$  (kwas fosforowy). Bufory te, wspomagając wydalanie większej ilości jonów wodorowych, zwiększają akumulację wodorowęglanów. Mechanizmy regulujące wydalanie  $\text{H}^+$  i reabsorpcję  $\text{HCO}_3^-$  w nerkach zachodzą m.in. dzięki procesom transportowym takim jak: wymiana  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  (*NHE -  $\text{Na}^+ - \text{H}^+$  exchange*) czy działanie pompy protonowej ( $\text{H}^+ - \text{ATPaza}$ ) przenoszącej  $\text{H}^+$ , z wykorzystaniem ATP, do nefronu dystalnego oraz symportera  $\text{Na}^+ - \text{HCO}_3^-$  (transporter błonowy służący przemieszczaniu jonów sodu i wodorowęglanów z komórki do płynu śródmiąższowego) (Silverthorn i Johnson 2018). Tak więc, wyższe stężenie wodorowęglanów może być źródłem adaptacji, poprawiając zdolność buforowania  $\text{H}^+$ , opóźniając początek kwasicy metabolicznej i prowadząc do uzyskania wyższej mocy szczytowej oraz ilości wykonanej pracy obserwowanej również w niniejszych badaniach. Dodatkowo, większa rezerwa  $\text{HCO}_3^-$  jest korzystna w regulacji pH i rozwoju zdolności do wytwarzania energii przez

metabolizm beztlenowy (Woorons i wsp. 2010), pozwalając na gromadzenie się większej ilości mleczanu w mięśniach (Chycki i wsp. 2018). Jest to szczególnie ważne, ponieważ zmniejszenie energii dostępnej z glikolizy beztlenowej, akumulacja  $H^+$  w mięśniach oraz wzrost pozakomórkowego potasu są głównymi regulatorami zmęczenia podczas wysiłków o wysokiej intensywności (Glaister i wsp. 2008). Zatem stosowanie rozgrzewki hiperkapniczej może być źródłem mechanizmu obrony przed wystąpieniem przedwczesnego zmęczenia, a nawet może zwiększyć gotowość do intensywnych wysiłków. Kilka badań wykazało, że hiperkapnia może powodować mniej dynamiczne uwalnianie mleczanu do krwi (Graham i wsp. 1986, Ehram i wsp. 1982), a kwasica oddechowa wynikająca z hiperkapnii przesuwając (opóźnia) liniowy wpływ mleczanu z mięśni. Yamamoto i wsp. (1988) opisali większy wzrost stężenia mleczanu we krwi podczas restytucji po hipowentylacji wywołanej oddychaniem o zmniejszonej częstotliwości ( $R_f$ ), w porównaniu z normalnym oddychaniem. Woorons i wsp. (2007) mieli podobne obserwacje w swoich badaniach, wykazując opóźniony wpływ mleczanu z aktywnych mięśni podczas ćwiczeń o przedłużonym wydechu (*PE- prolonged exhalation*). Przedłużone uwalnianie jonów mleczanowych może zmieniać stan glikolizy i indukować wyższe stężenia  $La^-$  w pracujących mięśniach, bez ich jednoczesnej obecności we krwi. Wymaga to jednak potwierdzenia przez badania bioptyczne.

Wzrost temperatury ciała to jeden z głównych efektów rozgrzewki. Wraz ze wzrostem temperatury mięśni wzrasta kinetyka  $VO_2$  (Poole i Jones 2012) oraz tempo degradacji glikogenu mięśniowego (Finka i wsp. 1975). W prezentowanych tu badaniach ponowne wdychanie już wcześniej ogrzanego powietrza wytchniętego, mogło być źródłem wzrostu temperatury ciała w większym stopniu niż w grupie K (rycina 12B). Jest to szczególnie ważne, ponieważ podwyższona temperatura wpływa na wydajność pracy i poprawia siłę skurczu mięśni kończyn dolnych nawet o 3% na każdy wzrost temperatury o  $1^\circ C$  (Sargeant 1987). Uzyskanie 2.5% - 5% wyższego PPO po rozgrzewce z ARDSv, w kolejnych jednostkach SIT, w porównaniu z grupą kontrolną, potwierdza powyższą sugestię, gdyż średnia różnica temperatur między grupami wynosiła  $\sim 1.1^\circ C$ . Według Parolin'a i wsp. (1999) zapotrzebowanie energetyczne podczas krótkich, intensywnych wysiłków zaspokajane jest głównie przez hydrolizę fosfokreatyny, a kinetyka odzyskiwania PCr jest zależna od dostępności tlenu (Haseler i wsp. 1999). We wcześniejszych badaniach



własnych (Danek i wsp. 2022) wykazano wyższe wykorzystanie tlenu podczas rozgrzewki hiperkapnicznej wykonanej przed sprinterskim wysiłkiem interwałowym (SIE), co wpłynęło na uzyskanie wyższych wartości PPO i może wyjaśniać zmiany wskazane w prezentowanym eksperymencie, w którym nie monitorowano parametrów wentylacyjnych. Również w poprzednich badaniach własnych (Danek i wsp. 2020a) stwierdzono wykonanie większej ilości pracy podczas pojedynczej sesji interwałowej, z zastosowaniem maski ARDSv, składającej się z 6-ciu 10-sekundowych maksymalnych powtórzeń wysiłku przedzielonego aktywną 4-minutową przerwą. Natomiast Citherlet i wsp. (2021) zastosowali metodę oddychania Wima Hoffa (WHBM), przed powtarzanymi sprintami (test RAST). Pomimo dużych efektów fizjologicznych (zmniejszenie saturacji krwi tlenem do około 60%, początek zasadowicy oddechowej), pojedyncza sesja WHBM nie poprawiła wskaźników wydolności beztlenowej w powtarzanych ćwiczeniach sprinterskich (brak zmiany szczytowej i średniej mocy oraz indeksu spadku mocy). Przyszłe badania mogłyby bezpośrednio porównać te metody i skonfrontować mechanizm wzrostu temperatury oraz hiperkapnicznego wzrostu stężenia wodorowęglanów z zasadowicą oddechową zarówno w pojedynczym wysiłku, jak i dłuższej interwencji treningowej. Wskazane jest również, aby w dalszych badaniach dotyczących zastosowania ARDSv zweryfikować poziom dotlenienia i deoksygenacji pracujących mięśni za pomocą np. spektroskopii w bliskiej podczerwieni, a także szybkości resyntezy fosfokreatyny oraz usuwania metabolitów podczas maksymalnych wysiłków beztlenowych.

Przeprowadzenie czterokrotnej kontroli fizycznej, fizjologicznej i biochemicznej w 6-tygodniowej interwencji SIT, podczas SIT1, SIT4, SIT8 oraz SIT12, służyło analizie bieżących zmian adaptacyjnych prowokowanych rozgrzewką hiperkapniczną i porównaniem ich do zmian w grupie kontrolnej. Zastosowanie maski ARDSv o objętości 1200ml podczas rozgrzewki w każdej monitorowanej sesji interwałowej doprowadziło do istotnie statystycznie wyższej akumulacji  $\text{CO}_2$ , oraz  $\text{H}^+$  we krwi w porównaniu do grupy K (rycina 9A i 10A). Dodatkowo, stężenie  $\text{HCO}_3^-$  było istotnie statystycznie wyższe w grupie E podczas SIT4 oraz SIT12 z zachowaniem tendencji wzrostowej zarówno podczas SIT1 i SIT8 (rycina 11A). Niniejsze wyniki uzyskano na podstawie przeprowadzonych badań gazometrycznych krwi, a dla zmniejszenia dyskomfortu psychicznego nie wykonano analizy gazów oddechowych. Natomiast na podstawie przeprowadzonych

i opublikowanych badań własnych (Danek i wsp. 2022) po zastosowaniu identycznej rozgrzewki hiperkapnicznej w pojedynczym wysiłku interwałowym (6x10-sekundowe wysiłki all-out z 4 minutową aktywną przerwą), wśród osób o podobnej wydolności fizycznej ( $VO_2\max$  52.5 vs. 52.4 oraz MAP 337.4W vs. 341W) można spodziewać się podobnych reakcji parametrów oddechowych. Analiza frakcji wdechowej dla tlenu ( $Fi_{O_2}$ ) i dwutlenku węgla ( $Fi_{CO_2}$ ) wynosiła odpowiednio 20.6% oraz 0.2% (Danek i wsp. 2022). Zwiększenie zawartości  $CO_2$  w powietrzu wdechowym o ponad 300% wywołało istotną statystycznie zmianę  $pCO_2$  we krwi osiągając wartość 44 mmHg (Danek i wsp. 2022). W niniejszym eksperymencie badani osiągnęli  $pCO_2 \sim 48$  mmHg co sugeruje, że  $Fi_{CO_2}$  mogło być na poziomie powyżej 0.2%. Zmiany pH jak i stężenia  $HCO_3^-$  osiągały podobną wartość w obu badaniach i były istotnie statystycznie wyższe w porównaniu do wykonywania rozgrzewki bez ARDSv. Dodatkowo, te same tendencje zaobserwowano w zmianach stężenia mleczanu we krwi. Zarówno w badaniu Danek i wsp. (2022), jak i w prezentowanym eksperymencie po zastosowaniu ARDSv przy tej samej intensywności rozgrzewki,  $La^-$  osiągał stężenie niższe o  $\sim 1$  mmol $l^{-1}$  w porównaniu do rozgrzewki wykonanej bez utrudnień oddechowych. Tak scharakteryzowane zaburzenie równowagi kwasowo-zasadowej wywołane rozgrzewką hiperkapniczną doprowadziło w badaniach Danek i wsp. (2022) do wykonania istotnie statystycznie większej pracy i uzyskania wyższej średniej wartości mocy, natomiast w niniejszych badaniach mimo tendencji wzrostowej w ilości wykonanej pracy i generowaniu wyższej mocy w kolejnych jednostkach SIT, różnice istotne statystycznie w porównaniu do grupy kontrolnej wykazano dopiero podczas ostatniej jednostki - SIT12 (ryciny 13-19). Interesującą obserwacją jest istotnie statystycznie dłuższy czas utrzymania PPO podczas SIT 4, w grupie E w porównaniu do grupy kontrolnej (rycina 22B). Może to być efektem blokowania kwasicy metabolicznej podczas SIT przez kwasicę oddechową wywołaną rozgrzewką hiperkapniczną, czego obrazem jest niższa akumulacja mleczanu w grupie eksperymentalnej w porównaniu do grupy kontrolnej (brak jednak istotności statystycznej) (rycina 9B). Natomiast istotna statystycznie akumulacja jonów wodoru po SIT4 (rycina 28) tylko w grupie eksperymentalnej oraz wykonanie wyższej istotnie statystycznie pracy w porównaniu do SIT1 (rycina 13) świadczy o pozytywnym skutku stosowania rozgrzewki hiperkapnicznej w procesie adaptacyjnym do maksymalnych wysiłków beztlenowych

wzorowanych na sprinterskim treningu interwałowym. Powyższe zmiany mogą świadczyć o zwiększonej kompensacji nerkowej (Silverthorn i Johnson 2018). Sinusoidalne zmiany stężenia jonów wodoru, częstości skurczów serca oraz wskaźnika skuteczności restytucji w kolejnych jednostkach SIT (odpowiednio rycina 28, 23 i 24 oraz 25) przy zachowanej tendencji wzrostowej zarówno w sumie wykonanej pracy, jak i wielkości uzyskiwanej mocy oraz braku różnic w subiektywnym odczuwaniu zmęczenia (rycina 26), zarówno w grupie E i K, świadczą o procesach adaptacyjnych wywołanych systematyczną interwencją treningową. Natomiast istotnie statystycznie wyższa moc szczytowa oraz wzrost wskaźnika skuteczności restytucji (rycina 18 i 26B) tylko w grupie eksperymentalnej wskazuje na większy rozwój wydolności po zastosowaniu rozgrzewki hiperkapnicznej przed maksymalnymi wysiłkami beztlenowymi wzorowanymi na sprinterskim treningu interwałowym. Jak wskazuje Zatoń (1990) głównym zadaniem procesu treningowego jest zwiększanie zdolności organizmu do wykonywania większej pracy, uzyskiwania wyższej mocy oraz dynamizacji procesów restytucyjnych. Analizy ujęte w review Midgley i McNaughton (2006) wskazują, że ilość wykonanej pracy o wysokiej intensywności warunkuje rozwój wydolności fizycznej. Biorąc pod uwagę indywidualne wartości sumy pracy oraz osiągniętej mocy szczytowej, można zauważyć tendencję wzrostową, w kolejnych jednostkach SIT, u większości badanych w grupie eksperymentalnej (7/10) w porównaniu do grupy kontrolnej (4/10) (ryciny 15, 20-21). W celu podniesienia zdolności wysiłkowych niezbędna jest indywidualizacja obciążeń treningowych (intensywności, objętości treningu), w zależności od poziomu wydolności fizycznej badanej osoby (Sozański i wsp. 2010, Ważny 2004, Zatoń 1990). W niniejszych badaniach osoba (10E) z najniższym poborem tlenu w grupie eksperymentalnej, mimo wysokiej wartości MAP (334W) (tabela 1s zawarta w suplemencie) uzyskała minimalny rozwój szczytowej mocy w kolejnych jednostkach SIT. Natomiast badany 7E, który osiągnął o 17% niższą MAP (jedną z najniższych w grupie E) i o  $6.22 \text{ ml}\cdot\text{kg}\cdot\text{min}^{-1}$  wyższy pobór tlenu od badanego 10E, charakteryzował się największym przyrostem PPO między 1 a 12 jednostką SIT. Kolejną obserwacją jest 14% rozwój PPO u badanego 2E, który uzyskał w teście progresywnym taką samą MAP jak badany 10E, ale o 14% wyższy pobór tlenu. Zmiany te są dowodem związku wysokiej wydolności tlenowej determinującej wykorzystanie potencjału energetycznego osoby ćwiczącej

po zastosowaniu rozgrzewki z ARDsv. Istotnym elementem jest również specyfika wykonywanego przez badanego wysiłku, a także liczba i rodzaj zaangażowanych w jego wykonanie włókien mięśniowych. Ponadto, znaczącą rolę w treningu pełni cykliczność i progresja obciążeń wysiłkowych oraz dobór odpowiednich środków wpływających na poprawę wydolności fizycznej (Issurin 2010).

Jednym ze wskaźników monitorujących rozwój (lub jego brak) wydolności fizycznej jest częstość skurczów serca, determinująca zmiany wspomnianego wyżej wskaźnika skuteczności restytucji (WSR). W prezentowanych badaniach podczas 6-tygodniowego eksperymentu tylko w grupie eksperymentalnej WSR wzrósł istotnie statystycznie (rycina 25B), natomiast częstość skurczów serca zmieniała się sinusoidalnie w kolejnych jednostkach SIT, zarówno w grupie eksperymentalnej, jak i kontrolnej (rycina 23, 24). W zmianach HR nie odnotowano różnic istotnych statystycznie ani w obrębie danej grupy, ani między grupami. Interesujący jednak jest fakt, że podczas drugiej serii we wszystkich kolejnych jednostkach SIT, osoby z grupy eksperymentalnej osiągały niższe (nieistotnie statystycznie) wartości HR mimo wykonywania większej pracy oraz uzyskiwania wyższej mocy z niższym subiektywnym odczuciem zmęczenia względem grupy kontrolnej. Nie zważając na brak istotności statystycznej obserwacje te mogą wskazywać na kluczowe mechanizmy adaptacyjne wywołane stosowaniem rozgrzewki hiperkapnicznej. Zwiększone stężenie dwutlenku węgla aktywuje chemo- i mechanoreceptory zakończeń czuciowych nerwu błędnego (nerw X), który determinuje część przywspółczulną autonomicznego układu nerwowego (AUN), zmniejszając m.in. aktywność części współczulnej w układzie sercowo-naczyniowym. W efekcie dochodzi do zmiany akcji serca oraz oporu obwodowego krwi (Silverthorn i Johnson 2018, Edelman i wsp. 1973). Rozszerzanie naczyń krwionośnych wywołane hiperkapnią prowadzi do zmniejszenia oporu obwodowego krwi i zwiększenia zarówno objętości wyrzutowej serca, jak również jego pojemności (Oikawa i wsp. 2005, Knudsen i wsp. 1991, Graham i wsp. 1982). Reakcje te można uznać za kompensację obniżania częstości skurczów serca. Brak istotnych statystycznie zmian częstości skurczów serca w warunkach hiperkapnii zauważyli już w 1982 roku Graham i współpracownicy, co potwierdzają prezentowane wyniki niniejszej pracy. Jednak Pona (2001) wykazał tendencję wzrostu HR

proporcjonalnie do zastosowanej ARDS<sub>v</sub> zwiększającej pCO<sub>2</sub> we krwi, natomiast w obydwu badaniach nie mierzono, objętości wyrzutowej ani pojemności minutowej serca.

Wyniki prezentowanych badań wskazują jednoznaczne korzyści stosowania rozgrzewki hiperkapnicznej, manifestujące się istotnym wzrostem mocy maksymalnej bez widocznego zmęczenia wywołanego kwasicą oddechową. Z perspektywy użytkowej, uznać można, że zastosowanie dodatkowej 1200ml objętości przestrzeni martwej w rozgrzewce (stosowanej przez 10 minut) oraz w 5-minutowym biernym odpoczynku (2 minuty przed rozgrzewką i 3 minuty po jej zakończeniu) wywołuje korzystne efekty ergonomiczne poprzez wzrost ilości wykonanej pracy oraz uzyskanie wyższej mocy szczytowej niższym kosztem fizjologicznym mierzonym zarówno częstością skurczów serca, jak i zmianą stężenia mleczanu, czy zwiększeniem rezerwy buforowej krwi (ryciny 23-25, 29). Biorąc pod uwagę wyżej wymienione mechanizmy wpływające na wykonywanie maksymalnych wysiłków interwałowych, jest to skuteczna metoda osiągnięcia wyższej mocy beztlenowej. Ten efekt może mieć kluczowe znaczenie w dyscyplinach sportu wymagających wysokiego poziomu tej zdolności.

W ocenie utrwalonych zmian adaptacyjnych wydolności beztlenowej wykonano powszechnie stosowany test Wingate. Po 6-tygodniowej interwencji SIT, tylko w grupie eksperymentalnej osiągnięciu istotnie statystycznie wyższej względnej i bezwzględnej mocy szczytowej, czasu jej utrzymania, determinującej ilość wykonanej pracy oraz zwiększeniu częstotliwości obrotów towarzyszyły istotne statystycznie korzystne różnice w parametrach równowagi kwasowo-zasadowej oraz stężenia jonów mleczanu (tabela 9). Widoczna poprawa szczytowej mocy oraz czasu jej uzyskania jest odzwierciedleniem wydajności systemu ATP – PCr. Resynteza ATP zabezpieczana jest w 25-30% w procesie reakcji kinazy keratynowej natomiast glikoliza beztlenowa stanowi 65-70% (Cairns 2006, Barnett i wsp. 2004, Barnett i wsp. 1996). Wyniki wielu badań wskazują, że po treningu interwałowym – glikolitycznym, zwiększa się poziom beztlenowych zasobów energetycznych, dlatego w testach o różnym czasie trwania od 10 sekund do 2 minut zaobserwowano wzrost PPO i W<sub>tot</sub> (Burgomaster i wsp. 2008, Edge i wsp. 2006, Creer i wsp. 2004). Young (2006) sugeruje, że zwiększenie mocy anaerobowej może być efektem poprawy rekrutacji nerwowo-mięśniowej wskutek efektywniejszej regulacji SID – różnicy stężeń pomiędzy sumą jonów potasu oraz jonów

sodu a sumą stężeń chlorku i mleczanu, głównie przez regulację jonów potasu ( $K^+$ ) odpowiedzialnych za pobudliwość i kurczliwość włókien mięśniowych (Bangsbo i wsp. 2009, Street i wsp. 2005). Jony potasu drażnią zakończenia aferentnych włókien nerwowych III i IV grupy, hamując impulsację neuronalną na poziomie rdzeniowym, czego skutkiem może być upośledzenie skurczu mięśniowego. Jednak efektywniejsze działanie pompy sodowo-potasowej prowadzi do mniejszej akumulacji  $K^+$  opóźniając moment wystąpienia zmęczenia ośrodkowego. Jak podają Vollestad i Blom (1987), Tsintzas i wsp. (2001) rekrutacja mięśni szkieletowych odbywa się proporcjonalnie do intensywności wysiłku, co sugeruje, że im jest ona wyższa, tym w większym stopniu rekrutowane są włókna typu II. W prezentowanych wynikach badań tylko osoby w grupie eksperymentalnej osiągnęły istotnie statystycznie wyższe o 10.4% rPPO w porównaniu do grupy kontrolnej, czemu towarzyszyło wyższe stężenie  $La^-$  oraz  $H^+$  (tabela 9). Uzyskiwanie wysokiej mocy, czy pracy, podczas wysiłków o intensywności powyżej 90% maksymalnej mocy aerobowej, prowadzi do zwiększenia stężenia mleczanu, przy dobrej tolerancji narastającej akumulacji jonów wodorowych, uznawane jest za marker wysokiej wydolności anaerobowej (Hannon i wsp. 2011, Kujach i wsp. 2010). Wzrost  $La^-$  w wysiłkach beztlenowych wykazano w wielu badaniach, i jak zauważyli m.in. Dawson i wsp. (1998) czy Jacobs i wsp. (1987) może to być efektem większej procentowej rekrutacji włókien mięśniowych II typu, co w połączeniu z większą aktywnością enzymów glikolitycznych wydaje się stanowić logiczną całość. Produkcja mleczanu przebiega znacznie szybciej w wyniku pracy włókien typu II, natomiast ich zwiększony udział w wysiłku maksymalnym, może prowokować silniejszą aktywność fosfofruktokinazy oraz syntazy cytrynianowej (Beachle i Earle 2008, Meyer i Terjung 1979). Jak wskazuje Gastin i wsp. (2001) wykonanie większej pracy w teście Wingate może być efektem zaangażowania metabolizmu tlenowego, który stanowi około 30% zabezpieczenia energetycznego podczas końcowej fazy wysiłku. Natomiast Edge i wsp. (2006) wyjaśniają to zjawisko poprawą pojemności buforowej, co zaobserwowano w prezentowanych badaniach. Iaia i Bangsbo (2010) wykazali spadek procentowej ilości włókien wolnokurczliwych przy jednoczesnym wzroście włókien szybkokurczliwych zarówno II i Iix po treningu anaerobowym. Pomimo, że trening opierał się na wykorzystywaniu systemów glikolitycznych to wielkość zmiany mocy szczytowej ( $10.25W \cdot kg^{-1}$

do  $10.84 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ ) świadczy o zaangażowaniu systemu fosfagenowego i zwiększonym zaangażowaniu kinazy keratynowej w resyntezie ATP. W wyniku 6-tygodniowej interwencji SIT poprzedzonej rozgrzewką hiperkapniczną uzyskanie o 0.6s szybciej wyższej PPO przy równoczesnym wydłużeniu czasu jej utrzymania (o 0.5s) w teście Wingate, może świadczyć, że adaptacja podążyła w kierunku zwiększonego rozwoju zarówno pojemności fosfagenowej, jak i glikolitycznej. Potwierdzeniem tej tezy jest wykonanie większej pracy bez obniżenia indeksu spadku mocy (tabela 9). Zmiany te mogły być efektem „przebudowy” włókien mięśniowych, gdyż jak podaje Ross i Leveritt (2001) wysiłki interwałowe prowadzą do zmiany włókien IIX (glikolitycznych) w kierunku włókien IIA (glikolityczno-tlenowych).

Rekrutacja włókien szybkokurczliwych determinuje również szybkość uzyskiwanej prędkości biegu, czy też częstotliwości obrotów podczas wysiłków kolarskich. W niniejszych badaniach uzyskana istotnie statystycznie wyższa kadencja podczas testu Wingate wspiera powyższe rozważania dotyczące większej rekrutacji włókien typu II, gdyż te włókna aktywowane są przy wysokich kadencjach, gdzie szybkość skurczu mięśnia jest większa niż jego siła (Hug i wsp. 2004).

Regularny trening metodą interwałową wywołuje wiele korzyści w utrzymaniu zdrowia, ogólnej sprawności i wydolności fizycznej (Boullosa i wsp. 2022, Jiménez-Maldonado i wsp. 2020, Rosenblat i wsp. 2020, Buchheit i Laursen 2013, Sloth i wsp. 2013). Determinantą tych zmian jest poprawa sprawności układu sercowo-naczyniowego ocenianego głównie przez wielkość maksymalnego poboru tlenu, który zgodnie z równaniem Ficka zależy od różnicy tętniczo-żylnej oraz objętości wyrzutowej i częstości skurczów serca (Beltz i wsp. 2016). Kluczową rolę odgrywa stężenie hemoglobiny we krwi, zawartość i aktywność enzymów oksydacyjnych oraz przepływ krwi przez pracujące mięśnie (Joyner i Casey 2015, Joyner i Coyle 2008). W niniejszym eksperymencie nie mierzono zmian w maksymalnym poborze tlenu, natomiast wykazane istotnie statystycznie wyższe wartości częstości skurczów serca, objętości wyrzutowej i pojemności minutowej serca tylko w grupie eksperymentalnej, sugerują bardziej efektywny transport tlenu po 6-tygodniowej interwencji SIT poprzedzonej 10-minutową rozgrzewką hiperkapniczną. Wskazane jest aby przyszłe badania obejmowały pomiar gazów oddechowych w celu rzetelnej oceny parametrów takich jak pobór tlenu, wentylacja

minutowa płuc czy współczynnik oddechowy, informujący o wykorzystaniu substratów energetycznych. Badanie współczynnika oddechowego w niniejszym eksperymencie mogłoby pomóc w wyjaśnieniu zmian uruchamianych systemów energetycznych osób badanych, ponieważ tylko w grupie eksperymentalnej zaobserwowano istotne statystycznie zmniejszenie masy tkanki tłuszczowej oraz zwiększenie beztłuszczowej masy ciała (tabela 8). Zestawienie powyższych informacji oraz obserwacja wyników eksperymentu skłania do konkluzji potwierdzającej większe zaangażowanie procesów oksydacyjnych, wykorzystujących wolne kwasy tłuszczowe, w grupie stosującej maskę ARDSv, w porównaniu do grupy kontrolnej, w której nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian komponentów ciała. Jak wspomniano wyżej, wykonanie większej pracy w teście Wingate (co zaobserwowano w niniejszym eksperymencie) może być efektem rozwoju metabolizmu tlenowego (Gastin i wsp. 2001).

Ostatnim elementem analizy wyników badań niniejszej pracy było poszukiwanie związku między parametrami fizjologicznymi i biochemicznymi zmieniającymi się pod wpływem rozgrzewki hiperkapnicznej a wartościami fizycznymi m.in. ilością wykonanej pracy, czy uzyskanej mocy w kolejnych jednostkach SIT. Nadrzędnym pytaniem było jak zmiana równowagi kwasowo – zasadowej, wywołana rozgrzewką hiperkapniczną, wpłynie na uzyskanie szczytowej mocy podczas powtórzeń w SIT. Weryfikacja i wskazanie wyższych, silnych i bardzo silnych związków między odpowiednio szczytową mocą i ilością wykonanej pracy podczas SIT1 z maksymalną mocą aerobową uzyskaną w teście progresywnym (ryciny 32-35), tylko w grupie E, skierowała uwagę na poszukiwanie zależności tych zmian z predykcją maksymalnej mocy aerobowej po ostatniej sesji SIT. Ujęcie w modelu zarówno ilości wykonanej pracy, mocy względnej i bezwzględnej oraz stężenia jonów wodoru i ciśnienia parcjalnego dwutlenku węgla po rozgrzewce w SIT1 dała istotną statystycznie zgodność w 93% z wynikiem testu progresywnego (tabela 12). Obserwacja ta, jest tym bardziej intrygująca, gdyż w grupie kontrolnej zarówno korelacje liniowe osiągały słabą wartość, jak również zgodność modelu była nieistotna statystycznie, a uzyskany współczynnik determinacji wyniósł tylko 65% (suplement). Dane te mogą posłużyć szacowaniu wydolności fizycznej badanych, na podstawie przewidywania maksymalnej mocy aerobowej po wykonaniu sesji interwałowej poprzedzonej rozgrzewką hiperkapniczną (tabela 13). Ocena wydolności fizycznej jest kluczowym elementem



procesu treningowego, natomiast test progresywny powszechnie stosowany do jej weryfikacji, jest wysiłkiem skrajnie ciężkim, a wykonywanie go w trakcie realizacji programu treningowego może wpływać na bieżące efekty treningowe. Aby zminimalizować ingerencję dodatkowych wysiłków testowych, do oceny wydolności fizycznej mogą posłużyć zweryfikowane metody szacunkowe (Hebisz i wsp. 2020).

## V WNIOSKI

Przeprowadzona analiza wyników niniejszych badań pozwoliła na pozytywną weryfikację przedstawionych hipotez w celu pracy, na podstawie których sformułowano następujące wnioski:

1. Pilotażowa sesja interwałowa (SIE) wykonywana z obciążeniem 10% masy ciała badanego w porównaniu z 7.5%, prowadzi do większej amplitudy reakcji wysiłkowych organizmu i wskazuje na wyższe zaangażowanie metabolizmu beztlenowego (wyższe  $La^-$  wyższa rPPO, niższy  $VO_2$ mean) bez postrzegania tego protokołu jako trudniejszego (brak różnic istotnych statystycznie w RPE)..
2. Zastosowanie maski ARDSv, stanowiącej 1200ml dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej, podczas 10-minutowej rozgrzewki o intensywności 60% maksymalnej mocy aerobowej doprowadziło do podwyższenia  $pCO_2$  w granicach  $<45\text{mmHg}>50\text{mmHg}$  prowokując stan tolerowanej hiperkapnii.
3. Rozgrzewka hiperkapniczna stymulując kwasicę oddechową wpłynęła na obniżenie akumulacji mleczanu po rozgrzewce i wykonanie większej pracy w kolejnych jednostkach SIT.
4. Pod wpływem 6-tygodniowego eksperymentu SIT tylko badani z grupy eksperymentalnej uzyskali wyższe wartości względnej i bezwzględnej mocy szczytowej, czasu jej utrzymania, determinując większą ilość wykonanej pracy w teście Wingate z istotnie statystycznie wyższym zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej oraz wyższym stężeniem mleczanu. Świadczy to o skuteczności rozgrzewki hiperkapnicznej, stosowanej przed SIT, w rozwoju wydolności beztlenowej.
5. Aplikacja maski ARDSv podczas rozgrzewki w 12 jednostkach SIT doprowadziła do zmiany komponentów ciała poprzez redukcję tkanki tłuszczowej oraz zwiększenie beztłuszczowej masy ciała.

## VI PIŚMIENICTWO

1. Alikhajeh, Y., Rahimi, N. M., Fazeli, K., & Fazeli, H. (2012). The effect of different warm up stretch protocols on 20m-sprint performance in trained soccer players. *Procedia-Social and Behavioral Sciences*, 46, 2210-2214.
2. Allen, D. G. (2009). Fatigue in working muscles. *Journal of Applied Physiology*, 106(2), 358-359.
3. Bachero-Mena, B., & González-Badillo, J. J. (2014). Effects of resisted sprint training on acceleration with three different loads accounting for 5, 12.5, and 20% of body mass. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(10), 2954-2960.
4. Bahenský, P., Bunc, V., Tlustý, P., & Grosicki, G. J. (2020). Effect of an Eleven-Day Altitude Training Program on Aerobic and Anaerobic Performance in Adolescent Runners. *Medicina*, 56(4), 184.
5. Bakovic, D., Valic, Z., Eterovic, D., Vukovic, I., Obad, A., Marinovic-Terzic, I., & Dujic, Z. (2003). Spleen volume and blood flow response to repeated breath-hold apneas. *Journal of Applied Physiology*, 95(4), 1460-1466.
6. Bangsbo, J., Gunnarsson, T. P., Wendell, J., Nybo, L., & Thomassen, M. (2009). Reduced volume and increased training intensity elevate muscle Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pump  $\alpha$ -subunit expression as well as short-and long-term work capacity in humans. *Journal of applied physiology*, 107(6), 1771-1780.
7. Barbieri, J. F., Gáspari, A. F., Teodoro, C. L., Motta, L., Castaño, L. A. A., Bertuzzi, R., ... & de Moraes, A. C. (2020). The effect of an airflow restriction mask (ARM) on metabolic, ventilatory, and electromyographic responses to continuous cycling exercise. *PloS one*, 15(8), e0237010.
8. Barnett, C., Jenkins, D. G., & Mackinnon, L. T. (1996). Relationship between gear ratio and 10-s sprint cycling on an air-braked ergometer. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 72(5), 509-514.
9. Barnett, C., Carey, M., Proietto, J., Cerin, E., Febbraio, M. A., & Jenkins, D. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. *Journal of science and medicine in sport*, 7(3), 314-322.

10. Bar-Or, O. (1987). The Wingate anaerobic test an update on methodology, reliability and validity. *Sports medicine*, 4(6), 381-394.
11. Bar-Or, O. (1980). Climate and the exercising child-a review. *International Journal of Sports Medicine*, 1(02), 53-65.
12. Baechle, T. R., & Earle, R. W. (Eds.). (2008). *Essentials of strength training and conditioning*. Human kinetics.
13. Beltz, N. M., Gibson, A. L., Janot, J. M., Kravitz, L., Mermier, C. M., & Dalleck, L. C. (2016). Graded exercise testing protocols for the determination of VO<sub>2</sub>max: historical perspectives, progress, and future considerations. *Journal of sports medicine*, 2016.
14. Benitez-Flores, S., de Sousa, A. F. M., da Cunha Totó, E. C., Rosa, T. S., Del Rosso, S., Foster, C., & Boullosa, D. A. (2018). Shorter sprints elicit greater cardiorespiratory and mechanical responses with less fatigue during time-matched sprint interval training (SIT) sessions. *Kinesiology*, 50(2), 137-148.
15. Biddle, S. J., & Batterham, A. M. (2015). High-intensity interval exercise training for public health: a big HIT or shall we HIT it on the head?. *International Journal of Behavioral Nutrition and Physical Activity*, 12(1), 1-8.
16. Billat, L. V. (2001). Interval training for performance: a scientific and empirical practice. *Sports Medicine*, 31(1), s. 13-31.
17. Bishop, D. (2003). Warm up II. *Sports medicine*, 33(7), 483-498.
18. Bishop, D., Edge, J., Mundel, T., Hawk, E., Leikis, M., & Pilegaard, H. (2008). Metabolic Acidosis Reduces Exercise-induced Up-regulation Of PGC-1alpha mRNA: 655: May 28 4: 15 PM-4: 30 PM. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 40(5), S33.
19. Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Lakomy, H. K. A., & Boobis, L. H. (1998). Power output and muscle metabolism during and following recovery from 10 and 20 s of maximal sprint exercise in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 163(3), 261-272.
20. Bogdanis, G. C., Nevill, M. E., Boobis, L. H., i Lakomy, H. K. (1996). Contribution of phosphocreatine and aerobic metabolism to energy supply during repeated sprint exercise. *Journal of Applied Physiology*, 80(3), s. 876-884.

21. Boisseau i wsp. (2000)
22. Borg, G. A. (1982). Psychophysical bases of perceived exertion. *Medicine & science in sports & exercise*.
23. Boullosa, D., Dragutinovic, B., Feuerbacher, J. F., Benítez-Flores, S., Coyle, E. F., & Schumann, M. (2022). Effects of short sprint interval training on aerobic and anaerobic indices: A systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*.
24. Broatch, J. R., Petersen, A., & Bishop, D. J. (2017). Cold-water immersion following sprint interval training does not alter endurance signaling pathways or training adaptations in human skeletal muscle. *American journal of physiology. Regulatory, integrative and comparative physiology*, 313(4), R372–R384.
25. Bruce, R. M., & White, M. J. (2015). The ventilatory response to muscle afferent activation during concurrent hypercapnia in humans: central and peripheral mechanisms. *Experimental Physiology*, 100(8), 896-904.
26. Buchheit, M., i Laursen, P. B. (2013). High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle. *Sports Medicine*, 43(5), s. 313-338.
27. Burgomaster K.A., Heigenhauser G.J.F., Gibala M.J. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time trial performance. *Journal of Applied Physiology* 2006, (100), s. 2041-2047.
28. 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), s. 151-160.
29. Burgomaster, K. A., Hughes, S. C., Heigenhauser, G. J., Bradwell, S. N., Gibala, M. J., (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98(6), s. 1985-1990.
30. Burnley, M., Davison, G., & Baker, J. R. (2011). Effects of priming exercise on VO<sub>2</sub> kinetics and the power-duration relationship. *Medicine and science in sports and Exercise*, 43(11), 2171-2179.

31. Cairns S. P. (2006). Lactic acid and exercise performance. *Sports Medicine*, 36(4), s. 279-291.
32. Casey, D. P., & Joyner, M. J. (2012). Compensatory vasodilatation during hypoxic exercise: mechanisms responsible for matching oxygen supply to demand. *The Journal of physiology*, 590(24), 6321-6326.
33. Chycki, J., Golas, A., Halz, M., Maszczyk, A., Toborek, M., & Zajac, A. (2018). Chronic ingestion of sodium and potassium bicarbonate, with potassium, magnesium and calcium citrate improves anaerobic performance in elite soccer players. *Nutrients*, 10(11), 1610.
34. Citherlet, T., Crettaz von Roten, F., Kayser, B., & Guex, K. (2021). Acute effects of the wim hof breathing method on repeated sprint ability: A pilot study. *Frontiers in Sports and Active Living*, 211.
35. Cohen, J. (2013). *Statistical power analysis for the behavioral sciences*. Routledge.
36. Cohen, J. (1988). *Statistical Power Analysis for the Behavioral Sciences, 2nd Edn*. Hillsdale, NJ: LEA
37. Creer, A. R., Ricard, M. D., Conlee, R. K., Hoyt, G. L., & Parcell, A. C. (2004). Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. *International journal of sports medicine*, 25(02), 92-98.
38. Cummins, E. P., Selfridge, A. C., Sporn, P. H., Sznajder, J. I., & Taylor, C. T. (2014). Carbon dioxide-sensing in organisms and its implications for human disease. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 71(5), 831-845.
39. Danek, N., Michalik, K., & Zatoń, M. (2022). Warm-Up With Added Respiratory Dead Space Volume Mask Improves the Performance of the Cycling Sprint Interval Exercise: Cross-Over Study. *Frontiers in Physiology*, 336.
40. Danek, N., Michalik, K., Smolarek, M., & Zatoń, M. (2020a). Acute Effects of Using Added Respiratory Dead Space Volume in a Cycling Sprint Interval Exercise Protocol: A Cross-Over Study. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(24), 9485.
41. Danek, N., Smolarek, M., Michalik, K., & Zatoń, M. (2020b). Comparison of acute responses to two different cycling sprint interval exercise protocols with different

- recovery durations. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 17(3), 1026.
42. Dawson, B., Fitzsimons, M., Green, S., Goodman, C., Carey, M., & Cole, K. (1998). Changes in performance, muscle metabolites, enzymes and fibre types after short sprint training. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 78(2), 163-169.
  43. Debold, E. P., Beck, S. E., Warshaw, D. M. (2008). Effect of low pH on single skeletal muscle myosin mechanics and kinetics. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 295(1), s. 173-179.
  44. Donati, A. (1996). The association between the development of strength and speed.
  45. Dotan, R., & Bar-Or, O. (1983). Load optimization for the Wingate anaerobic test. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 51(3), 409-417.
  46. Duffin, J. (2005). Role of acid-base balance in the chemoreflex control of breathing. *Journal of applied physiology*, 99(6), 2255-2265.
  47. Duffin, J., Mikulis, D. J., & Fisher, J. A. (2021). Control of Cerebral Blood Flow by Blood Gases. *Frontiers in physiology*, 12, 640075. <https://doi.org/10.3389/fphys.2021.640075>
  48. Edelman, N. H., Epstein, P. E., Lahiri, S., & Cherniack, N. S. (1973). Ventilatory responses to transient hypoxia and hypercapnia in man. *Respiration physiology*, 17(3), 302-314.
  49. Edge, J., Bishop, D., & Goodman, C. (2006). The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *European journal of applied physiology*, 96(1), 97-105.
  50. Ehram, R. E., Heigenhauser, G. J., Jones, N. L. (1982). Effect of respiratory acidosis on metabolism in exercise. *Journal of Applied Physiology*, 53(1), s. 63-69.
  51. Esfarjani F, Laursen PB. Manipulating high-intensity interval training: Effects on  $\dot{V}O_2\text{max}$ , the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of science and medicine in sport*. 2007;10(1):27-35.
  52. Febbraio, M. A., Carey, M. F., Snow, R. J., Stathis, C. G., & Hargreaves, M. (1996). Influence of elevated muscle temperature on metabolism during intense,

- dynamic exercise. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 271(5), R1251-R1255.
53. Fergie, N., Todd, N., McClements, L., McAuley, D., O'Kane, C., & Krasnodembskaya, A. (2019). Hypercapnic acidosis induces mitochondrial dysfunction and impairs the ability of mesenchymal stem cells to promote distal lung epithelial repair. *The FASEB Journal*, 33(4), 5585-5598.
  54. Fink, W. J. Co still, DL and Van Handel, PJ (1975) Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 34, 183-90.
  55. Fiorenza M, Hostrup M, Gunnarsson TP, Shirai Y, Schena F, Iaia FM, et al. Neuromuscular fatigue and metabolism during high-intensity intermittent exercise. *Med Sci Sports Exerc*. 2019 Aug;51(8):1642-52.
  56. Forbes, S. C., Slade, J. M., & Meyer, R. A. (2008). Short-term high-intensity interval training improves phosphocreatine recovery kinetics following moderate-intensity exercise in humans. *Applied physiology, nutrition, and metabolism*, 33(6), 1124-1131.
  57. Frikha, M., Chaâri, N., Mezghanni, N., & Souissi, N. (2016). Influence of warm-up duration and recovery interval prior to exercise on anaerobic performance. *Biology of Sport*, 33(4), 361.
  58. Fitzgerald, R. S., Shirahata, M., & Chang, I. (2006). The impact of PCO<sub>2</sub> and H<sup>+</sup> on the release of acetylcholine from the cat carotid body. *Neuroscience letters*, 397(3), 205–209.
  59. Frydrychowski, A. F., Wszedybyl-Winklewska, M., Guminski, W., Lass, P., Bandurski, T., & Winklewski, P. J. (2012). Effects of acute hypercapnia on the amplitude of cerebrovascular pulsation in humans registered with a non-invasive method. *Microvascular Research*, 83(2), 229-236.
  60. Gaitanos, G. C., Williams, C., Boobis, L. H., & Brooks, S. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of applied physiology*, 75(2), 712-719.
  61. Gastin, P. B. (2001). Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine*, 31(10), s. 725-741.



62. Gibala, M. J., Gillen, J. B., Percival, M. E. (2014). Physiological and health-related adaptations to low-volume interval training: influences of nutrition and sex. *Sports Medicine*, 44(2), s. 127-137.
63. Gist, N. H., Fedewa, M. V., Dishman, R. K., & Cureton, K. J. (2014). Sprint interval training effects on aerobic capacity: a systematic review and meta-analysis. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 44(2), 269–279.
64. Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *The Journal of Physiology*, 558(1), s. 5-30.
65. Glaister, M., Howatson, G., Pattison, J. R., & McInnes, G. (2008). The reliability and validity of fatigue measures during multiple-sprint work: an issue revisited. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 22(5), 1597-1601.
66. Goodarzi-Ardakani V., Taeibi-Rahni, M., Salimi, M. R., Ahmadi G., (2016). Computational simulation of temperature and velocity distribution in human Upper respiratory airway during inhalation of hot air. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 223, s. 49-58.
67. Graham, T. E., Barclay, J. K., & Wilson, B. A. (1986). Skeletal muscle lactate release and glycolytic intermediates during hypercapnia. *Journal of Applied Physiology*, 60(2), 568-575
68. Graham, T. E., Wilson, B. A., Sample, M. A. R. I. E., Van Dijk, J., & Goslin, B. R. I. A. N. (1982). The effects of hypercapnia on the metabolic response to steady-state exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14(4), 286-291.
69. Gray, S. R., Aird, T. P., Farquharson, A. J., Horgan, G. W., Fisher, E., Wilson, J., Hopkins, G. E., Anderson, B., Ahmad, S. A., Davis, S. R., & Drew, J. E. (2018). Inter-individual responses to sprint interval training, a pilot study investigating interactions with the sirtuin system. *Applied physiology, nutrition, and metabolism = Physiologie appliquee, nutrition et metabolisme*, 43(1), 84–93.
70. Greiner, J. G., Clegg, M. E., Walsh, M. L., & White, M. D. (2010). No effect of skin temperature on human ventilation response to hypercapnia during light exercise with a normothermic core temperature. *European journal of applied physiology*, 109(1), 109-115.

71. Hanon, C., Rabate, M., & Thomas, C. (2011). Effect of expertise on postmaximal long sprint blood metabolite responses. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 25(9), 2503-2509.
72. Hardcastle, S. L., Brenu, E. W., Johnston, S., Staines, D., & Marshall-Gradisnik, S. (2016). Severity Scales for Use in Primary Health Care to Assess Chronic Fatigue Syndrome/Myalgic Encephalomyelitis. *Health care for women international*, 37(6), 671–686.
73. Harms, C. A., Babcock, M. A., McClaran, S. R., Pegelow, D. F., Nিকেle, G. A., Nelson, W. B., & Dempsey, J. A. (1997). Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise. *Journal of applied physiology*, 82(5), 1573-1583.
74. Harnish, C. R., & Sabo, R. T. (2016). Comparison of two different sprint interval training work-to-rest ratios on acute inflammatory responses. *Sports medicine-open*, 2(1), 1-8.
75. Haseler, L. J., Hogan, M. C., & Richardson, R. S. (1999). Skeletal muscle phosphocreatine recovery in exercise-trained humans is dependent on O<sub>2</sub> availability. *Journal of applied physiology*, 86(6), 2013-2018.
76. Hatano, K., Shirakawa, K., Usuda, N., Matsuura, R., Ohtsuka, Y., & Yunoki, T. (2018). Effect of hypercapnia on self-sustained muscle activity. *Respiratory physiology & neurobiology*, 250, 24–30.
77. Hawley, J. A., & Stepto, N. K. (2001). Adaptations to training in endurance cyclists: implications for performance. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(7), 511–520.
78. Hazell, T. J., MacPherson, R. E., Gravelle, B. M., Lemon, P. W. (2010). 10 or 30-s sprint interval training bouts enhance both aerobic and anaerobic performance. *European Journal of Applied Physiology*, 110(1), s. 153-160.
79. Hebisz, R., Hebisz, P., Danek, N., Michalik, K., & Zatoń, M. (2020). Predicting Changes in Maximal Oxygen Uptake in Response to Polarized Training (Sprint Interval Training, High-Intensity Interval Training, and Endurance Training) in Mountain Bike Cyclists. *Journal of Strength and Conditioning Research*.

80. Hebisz, R., Hebisz, P., Borkowski, J., Wierzbicka-Damska, I., & Zatoń, M. (2019). Relationship Between the Skin Surface Temperature Changes During Sprint Interval Testing Protocol and the Aerobic Capacity in Well-Trained Cyclists. *Physiological research*, 68(6), 981-989.
81. Habisz, R., Hebisz, P., & Zatoń, M. (2015). Impact of training with additional respiratory dead space on spirometry and exercise respiratory pattern in cyclists. *Central European Journal of Sport Sciences and Medicine*, 9(1), 75-83.
82. Hebisz, P., Hebisz, R., Zatoń, M. (2013). Changes in Breathing Pattern and Cycling Efficiency as a Result of Training with Added Respiratory Dead Space Volume. *Human Movement*, 14(3), s. 247-253.
83. Hermand, E., Lhuissier, F. J., & Richalet, J. P. (2017). Effect of dead space on breathing stability at exercise in hypoxia. *Respiratory Physiology & Neurobiology*, 246, 26-32.
84. Hermansen, L., & Vaage, O. (1979). Glyconeogenesis from lactate in skeletal muscle. *Acta physiologica Polonica*, 30(18 Suppl), 63-79.
85. Hill, L., & Flack, M. (1908). The effect of excess of carbon dioxide and of want of oxygen upon the respiration and the circulation. *The Journal of physiology*, 37(2), 77.
86. Hirche, H. J., Hombach, V., Langohr, H. D., Wacker, U., & Busse, J. (1975). Lactic acid permeation rate in working gastrocnemii of dogs during metabolic alkalosis and acidosis. *Pflügers Archiv*, 356(3), 209-222.
87. Hirvonen, J., Rehunen, S., Rusko, H., & Härkönen, M. (1987). Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 56(3), 253-259.
88. Hollidge-Horvat, M. G., Parolin, M. L., Wong, D., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. F. (2000). Effect of induced metabolic alkalosis on human skeletal muscle metabolism during exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*, 278(2), E316-E329.

89. Howden, R., Lightfoot, J. T., Brown, S. J., Swaine, I. L. (2004). The effects of breathing 5% CO<sub>2</sub> on human cardiovascular responses and tolerance to orthostatic stress. *Experimental physiology*, 89(4), s. 465-471.
90. Hug, F., Bendahan, D., Le Fur, Y., Cozzone, P. J., & Grelot, L. (2004). Heterogeneity of muscle recruitment pattern during pedaling in professional road cyclists: a magnetic resonance imaging and electromyography study. *European journal of applied physiology*, 92(3), 334-342.
91. Iaia, F., & Bangsbo, J. (2010). Speed endurance training is a powerful stimulus for physiological adaptations and performance improvements of athletes. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20, 11-23.
92. Inbar, O., Bar-Or, O., & Skinner, J. The Wingate anaerobic test. Champaign, IL: Human Kinetics, 1996. 16 Tabachnick B, Fidell L. *Using multivariate statistics*.
93. Islam, H., Townsend, L. K., Hazell, T. J. (2016). Modified sprint interval training protocols. Part I. Physiological responses. *Applied Physiology, Nutrition and Metabolism*, 42(4), s. 339-346.
94. Issurin, V. B. (2010). New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports medicine*, 40(3), 189-206.
95. Jaafar, H., Rouis, M., Coudrat, L., Attiogbé, E., Vandewalle, H., & Driss, T. (2014). Effects of load on Wingate test performances and reliability. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 28(12), 3462-3468.
96. Jacobs, I., Esbjörnsson, M. O. N. A., Sylven, C., Holm, I., & Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19(4), 368-374.
97. Jones, M. C. L., Morris, M. G., & Jakeman, J. R. (2017). Impact of time and work: rest ratio matched sprint interval training programmes on performance: A randomised controlled trial. *Journal of science and medicine in sport*, 20(11), 1034-1038.
98. Jones, N. L., Sutton, J. R., Taylor, R., & Toews, C. J. (1977). Effect of pH on cardiorespiratory and metabolic responses to exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43(6), 959-964.

99. Jonville, S., Delpech, N., & Denjean, A. (2002). Contribution of respiratory acidosis to diaphragmatic fatigue at exercise. *European Respiratory Journal*, 19(6), 1079-1086.
100. Joyner, M. J., & Casey, D. P. (2015). Regulation of increased blood flow (hyperemia) to muscles during exercise: a hierarchy of competing physiological needs. *Physiological reviews*, 95(2), 549–601.
101. Joyner, M. J., & Coyle, E. F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of physiology*, 586(1), 35-44.
102. Jiménez-Maldonado, A., García-Suárez, P. C., Rentería, I., Moncada-Jiménez, J., & Plaisance, E. P. (2020). Impact of high-intensity interval training and sprint interval training on peripheral markers of glycemic control in metabolic syndrome and type 2 diabetes. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Basis of Disease*, 1866(8), 165820.
103. Kato, T., Tsukanaka, A., Harada, T., Kosaka, M., Matsui, N. (2005). Effect of hypercapnia on changes in blood pH, plasma lactate and ammonia due to exercise. *European journal of applied physiology*, 95(5-6), s. 400-408.
104. Kavaliuskas, M., Aspe, R. R., & Babraj, J. (2015). High-intensity cycling training: the effect of work-to-rest intervals on running performance measures. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, 29(8), 2229-2236.
105. Knudsen, G. M., Paulson, O. B., & Hertz, M. M. (1991). Kinetic analysis of the human blood-brain barrier transport of lactate and its influence by hypercapnia. *Journal of Cerebral Blood Flow & Metabolism*, 11(4), 581-586.
106. Klonowicz, S. (1970). *Methods of physiological testing in an industrial setting*. Warsaw: Państwowy Zakład Wydawnictw Lekarskich.
107. Koppers, R. J., Vos, P. J., Folgering, H. T. M. (2006). Tube breathing as a new potential method to perform respiratory muscle training: safety in healthy volunteers. *Respiratory medicine*, 100(4), s. 714-720.
108. Kujach S., Smaruj M., Grzywacz T., Łuszczczyk M., Ziemann E., Laskowski R.: Krzywa mleczanowa podczas zawodów judo- opis przypadku. *Rocznik Naukowy AWFIS, Gdańsk 2010*, 20, 24-31.

109. Kumar, P., & Prabhakar, N. R. (2012). Peripheral chemoreceptors: function and plasticity of the carotid body. *Comprehensive Physiology*, 2(1), 141.
110. LeBlanc, P. J., Parolin, M. L., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. F. (2002). Effects of respiratory alkalosis on human skeletal muscle metabolism at the onset of submaximal exercise. *The Journal of Physiology*, 544(1), 303-313.
111. Lanza, I. R., Befroy, D. E., & Kent-Braun, J. A. (2005). Age-related changes in ATP-producing pathways in human skeletal muscle in vivo. *Journal of applied physiology*, 99(5), 1736-1744.
112. Lemaître, F., Joulia, F., & Chollet, D. (2010). Apnea: A new training method in sport?. *Medical hypotheses*, 74(3), 413-415.
113. Lindinger, M. I. (1995). Origins of [H<sup>+</sup>] changes in exercising skeletal muscle. *Canadian journal of applied physiology*, 20(3), 357-368.
114. Linossier MT, Dormois D, Perier C, Frey J, Geysant A, Denis C. Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short-sprint training and detraining. *Acta Physiol Scand*. 1997;161(4):439-45.
115. Little JP, Safdar A, Bishop D, Tarnopolsky MA, Gibala MJ. An acute bout of high-intensity interval training increases the nuclear abundance of PGC-1 $\alpha$  and activates mitochondrial biogenesis in human skeletal muscle. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*. 2011;300(6):R1303-10.
116. Mador, M. J., Wendel, T., & Kufel, T. J. (1997). Effect of acute hypercapnia on diaphragmatic and limb muscle contractility. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 155(5), 1590-1595.
117. McEntire, S. J., Smith, J. R., Ferguson, C. S., Brown, K. R., Kurti, S. P., & Harms, C. A. (2016). The effect of exercise training with an additional inspiratory load on inspiratory muscle fatigue and time-trial performance. *Respiratory physiology & neurobiology*, 230, 54-59.
118. McGurk, S. P., Blanksby, B. A., & Anderson, M. J. (1995). The relationship between carbon dioxide sensitivity and sprint or endurance performance in young swimmers. *British Journal of Sports Medicine*, 29(2), 129-133.

119. McKie, G. L., Islam, H., Townsend, L. K., Robertson-Wilson, J., Eys, M., & Hazell, T. J. (2018). Modified sprint interval training protocols: physiological and psychological responses to 4 weeks of training. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 43(6), 595-601.
120. McLellan, T. M. (1991). The influence of a respiratory acidosis on the exercise blood lactate response. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63(1), s. 6-11.
121. McNaughton, L. R., Siegler, J., & Midgley, A. (2008). Ergogenic effects of sodium bicarbonate. *Current sports medicine reports*, 7(4), 230-236.
122. McParland, C., Mink, J., & Gallagher, C. G. (1991). Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 70(1), 55–62.
123. Messonnier, L., Kristensen, M., Juel, C., & Denis, C. (2007). Importance of pH regulation and lactate/H<sup>+</sup> transport capacity for work production during supramaximal exercise in humans. *Journal of applied physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 102(5), 1936–1944.
124. Meyer, R. A., & Terjung, R. L. (1979). Differences in ammonia and adenylate metabolism in contracting fast and slow muscle. *The American journal of physiology*, 237(3), C111–C118.
125. Midgley, A. W., & Mc Naughton, L. R. (2006). Time at or near VO<sub>2</sub>max during continuous and intermittent running. A review with special reference to considerations for the optimisation of training protocols to elicit the longest time at or near VO<sub>2</sub>max. *The Journal of sports medicine and physical fitness*, 46(1), 1–14.
126. Miyamoto, T., Inagaki, M., Takaki, H., Kawada, T., Shishido, T., Kamiya, A., & Sugimachi, M. (2012). Adaptation of the respiratory controller contributes to the attenuation of exercise hyperpnea in endurance-trained athletes. *European journal of applied physiology*, 112(1), 237–251.
127. Munro, L. A., Stannard, S. R., Fink, P. W., & Foskett, A. (2017). Potentiation of sprint cycling performance: the effects of a high-inertia ergometer warm-up. *Journal of sports sciences*, 35(14), 1442–1450.

- 128.** Naçakan, G. R., Songsorn, P., Fitzpatrick, B. L., Yüzbasioğlu, Y., Brick, N. E., Metcalfe, R. S., & Volvaard, N. B. (2018). Decreasing sprint duration from 20 to 10 s during reduced-exertion high-intensity interval training (REHIT) attenuates the increase in maximal aerobic capacity but has no effect on affective and perceptual responses. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *43*(4), 338-344.
- 129.** Nattie, E. (1999). CO<sub>2</sub>, brainstem chemoreceptors and breathing. *Progress in neurobiology*, *59*(4), 299-331.
- 130.** Neiva, H. P., Marques, M. C., Barbosa, T. M., Izquierdo, M., & Marinho, D. A. (2014). Warm-up and performance in competitive swimming. *Sports medicine*, *44*(3), 319-330.
- 131.** Neiva, H. P., Marques, M. C., Barbosa, T. M., Izquierdo, M., Viana, J. L., Teixeira, A. M., & Marinho, D. A. (2017). Warm-up for sprint swimming: Race-pace or aerobic stimulation? A randomized study. *The Journal of Strength & Conditioning Research*, *31*(9), 2423-2431.
- 132.** Nevill M.E., i Greenhaff P.L. (1999) Skeletal muscle metabolism during high intensity exercise in humans. *Physiological Determinants of Exercise Tolerance in Human*. Portland Press, London 49-60.
- 133.** Nielsen, O. B., & de Paoli, F. V. (2007). Regulation of Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> homeostasis and excitability in contracting muscles: implications for fatigue. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, *32*(5), 974-984.
- 134.** Nuñez, T. P., Amorim, F. T., Beltz, N. M., Mermier, C. M., Moriarty, T. A., Nava, R. C., VanDusseldorp, T. A., & Kravitz, L. (2020). Metabolic effects of two high-intensity circuit training protocols: Does sequence matter?. *Journal of exercise science and fitness*, *18*(1), 14–20.
- 135.** Ogoh, S., Ainslie, P. N., & Miyamoto, T. (2009). Onset responses of ventilation and cerebral blood flow to hypercapnia in humans: rest and exercise. *Journal of Applied Physiology*, *106*(3), 880-886.
- 136.** Ohkuwa, T., Fujitsuka, N., Utsuno, T., & Miyamura, M. (1980). Ventilatory response to hypercapnia in sprint and long-distance swimmers. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, *43*(3), 235-241.



137. Oikawa, S., Hirakawa, H., Kusakabe, T., Nakashima, Y., & Hayashida, Y. (2005). Autonomic cardiovascular responses to hypercapnia in conscious rats: the roles of the chemo- and baroreceptors. *Autonomic neuroscience : basic & clinical*, 117(2), 105–114.
138. Olek, R. A., Kujach, S., Ziemann, E., Ziolkowski, W., Waz, P., & Laskowski, R. (2018). Adaptive changes after 2 weeks of 10-s sprint interval training with various recovery times. *Frontiers in physiology*, 9, 392.
139. Oppersma, E., Doorduyn, J., van der Hoeven, J. G., Veltink, P. H., van Hees, H. W. H., & Heunks, L. M. A. (2018). The effect of metabolic alkalosis on the ventilatory response in healthy subjects. *Respiratory physiology & neurobiology*, 249, 47-53.
140. Ørtenblad, N., Lunde, P. K., Levin, K., Andersen, J. L., & Pedersen, P. K. (2000). Enhanced sarcoplasmic reticulum Ca<sup>2+</sup> release following intermittent sprint training. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 279(1), R152-R160.
141. Østergard L., Kjaer K., Jensen K., Gladden L.B., Martinussen T., Pedersen P.K. (2012) Increased steady-state VO<sub>2</sub> and larger O<sub>2</sub> deficit with CO<sub>2</sub> inhalation during exercise. *Acta Physiologica* 204, s. 371-381.
142. Parolin i wsp. 1999). Parolin, M. L., Chesley, A., Matsos, M. P., Spriet, L. L., Jones, N. L., & Heigenhauser, G. J. (1999). Regulation of skeletal muscle glycogen phosphorylase and PDH during maximal intermittent exercise. *American Journal of Physiology-Endocrinology And Metabolism*.
143. Parra J, Cadefau JA, Rodas G, Amigo N, Cusso R. The distribution of rest periods affects performance and adaptations of energy metabolism induced by high-intensity training in human muscle. *Acta Physiol Scand*. 2000;169(2):157-65.
144. Pearce i wsp. 2012 Pearce, A. J., Rowe, G. S., & Whyte, D. G. (2012). Neural conduction and excitability following a simple warm up. *Journal of science and medicine in sport*, 15(2), 164-168.
145. Pona P., (2001) Wpływ wysiłku z powiększoną objętością oddechowej przestrzeni martwej na wydolność fizyczną. Rozprawa doktorska, AWF Wrocław.

146. Poole, D. C., & Jones, A. M. (2012). Oxygen uptake kinetics. *Compr Physiol*, 2(2), 933-996.
147. Poon, C. S. (1992). Potentiation of exercise ventilatory response by airway CO<sub>2</sub> and dead space loading. *Journal of Applied Physiology*, 73(2), s. 591-595.
148. Poprzęcki, S., Zając, A., Wower, B., & Cholewa, J. (2007). The effects of a warm-up and the recovery interval prior to exercise on anaerobic power and acid-base balance in man. *J Hum Kinet*, 18, 15-28.
149. Racinais, S., & Oksa, J. (2010). Temperature and neuromuscular function. *Scandinavian journal of medicine & science in sports*, 20, 1-18.
150. Richardson, M. X., Lodin, A., Reimers, J., & Schagatay, E. (2008). Short-term effects of normobaric hypoxia on the human spleen. *European journal of applied physiology*, 104(2), 395-399.
151. Rosenblat, M. A., Perrotta, A. S., & Thomas, S. G. (2020). Effect of high-intensity interval training versus sprint interval training on time-trial performance: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 50(6), 1145-1161.
152. Ross, A., & Leveritt, M. (2001). Long-term metabolic and skeletal muscle adaptations to short-sprint training: implications for sprint training and tapering. *Sports medicine (Auckland, N.Z.)*, 31(15), 1063–1082.
153. Sargeant, A. J. (1987). Effect of muscle temperature on leg extension force and short-term power output in humans. *European journal of applied physiology and occupational physiology*, 56(6), 693-698.
154. Sargeant, A. J., Dolan, P., & Young, A. (1984). Optimal velocity for maximal short-term (anaerobic) power output in cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 5(S 1), S124-S125.
155. Sargeant, A. J., Rouleau, M. Y., Sutton, J. R., & Jones, N. L. (1981). Ventilation in exercise studied with circulatory occlusion. *Journal of Applied Physiology*, 50(4), 718-723.
156. Satoru, U., Yokoyama, K., Nakagawa, M., Araki, S. (2002). Effects of pH and temperature on force and stiffness of skeletal muscle fibers during contraction and relaxation in relation to musculoskeletal disorders. *Industrial Health*, 40(4), s. 362-369.

157. Schneider, A. G., Eastwood, G. M., Bellomo, R., Bailey, M., Lipcsey, M., Pilcher, D., Suzuki, S., (2013). Arterial carbon dioxide tension and outcome in patients admitted to the intensive care unit after cardiac arrest. *Resuscitation*, 84(7), s. 927-934.
158. Shoubridge, E. A., & Radda, G. K. (1987). A gated <sup>31</sup>P NMR study of tetanic contraction in rat muscle depleted of phosphocreatine. *The American journal of physiology*, 252(5 Pt 1), C532–C542.
159. Shigemura, M., Welch, L. C., & Sznajder, J. I. (2020). Hypercapnia regulates gene expression and tissue function. *Frontiers in Physiology*, 11, 1499.
160. Sieglar, J. C., Keatley, S., Midgley, A. W., Nevill, A. M., & McNaughton, L. R. (2008). Pre-exercise alkalosis and acid-base recovery. *International journal of sports medicine*, 29(7), 545–551.
161. Silverthorn, D. U., & Johnson, B. R. (2018). *Fizjologia człowieka: zintegrowane podejście*. PZWL Wydawnictwo Lekarskie.
162. Sloth, M., Sloth, D., Overgaard, K., Dalgas, U. (2013). Effects of sprint interval training on VO<sub>2</sub>max and aerobic exercise performance: a systematic review and meta-analysis. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 23(6), s. 341-352.
163. Smółka, L., Borkowski, J., & Zaton, M. (2014). The effect of additional dead space on respiratory exchange ratio and carbon dioxide production due to training. *Journal of sports science & medicine*, 13(1), 36–43.
164. Sousa AC, Fernandes RJ, Boas JPV, Figueiredo P. High-intensity interval training in different exercise modes: Lessons from time to exhaustion. *Int J Sports Med*. 2018 Sep;39(9):668-73.
165. Sousa FAB, Vasque RE, Gobatto CA. Anaerobic metabolism during short all-out efforts in tethered running: Comparison of energy expenditure and mechanical parameters between different sprint durations for testing. *PLoS one*. 2017;12(6):e0179378.
166. Sozański, H., Siewierski, M., & Adamczyk, J. (2010). Indywidualizacja treningu, specyfika treningu indywidualnego. *Rocznik Naukowy*, 5.

- 167.** Spector, S., & McKhann, C. F. (1948). Respiratory acidosis and alkalosis in children. *The Journal of Pediatrics*, 32(3), 227-245.
- 168.** Starr, I. (1954). Clinical tests of the simple method of estimating cardiac stroke volume from blood pressure and age. *Circulation*, 9(5), s. 664-681.
- 169.** Street, D., Bangsbo, J., & Juel, C. (2001). Interstitial pH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise. *The Journal of physiology*, 537(Pt 3), 993-998.
- 170.** Street, Darrin et al. "Metabolic alkalosis reduces exercise-induced acidosis and potassium accumulation in human skeletal muscle interstitium." *The Journal of physiology* vol. 566,Pt 2 (2005): 481-9.
- 171.** Taylor, C. W., Ingham, S. A., Hunt, J. E., Martin, N. R., Pringle, J. S., & Ferguson, R. A. (2016). Exercise duration-matched interval and continuous sprint cycling induce similar increases in AMPK phosphorylation, PGC-1 $\alpha$  and VEGF mRNA expression in trained individuals. *European journal of applied physiology*, 116(8), 1445-1454.
- 172.** Taylor, J. M., Weston, M., & Portas, M. D. (2013). The effect of a short practical warm-up protocol on repeated sprint performance. *Journal of strength and conditioning research*, 27(7), 2034-2038.
- 173.** Teboul, J. L., & Scheeren, T. (2017). Understanding the Haldane effect. *Intensive care medicine*, 43(1), 91-93
- 174.** Temfemo, A., Carling, C., & Ahmaidi, S. (2011). Relationship between power output, lactate, skin temperature, and muscle activity during brief repeated exercises with increasing intensity. *Journal of strength and conditioning research*, 25(4), 915-921.
- 175.** Thomas, C., Sirvent, P., Perrey, S., Raynaud, E., Mercier, J. (2004). Relationships between maximal muscle oxidative capacity and blood lactate removal after supramaximal exercise and fatigue indexes in humans. *Journal of Applied Physiology*, 97(6), s. 2132-2138.
- 176.** Tjønnå, A. E., Leinan, I. M., Bartnes, A. T., Jenssen, B. M., Gibala, M. J., Winett, R. A., & Wisløff, U. (2013). Low- and high-volume of intensive endurance

- training significantly improves maximal oxygen uptake after 10-weeks of training in healthy men. *PloS one*, 8(5), e65382.
- 177.** Toklu, A. S., Kayserilioğlu, A., Ünal, M., Özer, Ş., Aktaş, Ş. (2003). Ventilatory and metabolic response to rebreathing the expired air in the snorkel. *International Journal of Sports Medicine*, 24(03), s. 162-165.
- 178.** Tomaras, E. K., & MacIntosh, B. R. (2011). Less is more: standard warm-up causes fatigue and less warm-up permits greater cycling power output. *Journal of Applied Physiology*, 111(1), 228-235.
- 179.** Tsintzas, K., Williams, C., Constantin-Teodosiu, D., Hultman, E., Boobis, L., Clarys, P., & Greenhaff, P. (2001). Phosphocreatine degradation in type I and type II muscle fibres during submaximal exercise in man: effect of carbohydrate ingestion. *The Journal of physiology*, 537(Pt 1), 305–311.
- 180.** Vollaard, N. B., & Metcalfe, R. S. (2017). Research into the health benefits of sprint interval training should focus on protocols with fewer and shorter sprints. *Sports medicine*, 47(12), 2443-2451.
- 181.** Vøllestad, N. K., & Blom, P. C. (1985). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. *Acta physiologica Scandinavica*, 125(3), 395–405.
- 182.** Wahl, P., Mathes, S., Köhler, K., Achtzehn, S., Bloch, W., & Mester, J. (2013). Acute metabolic, hormonal, and psychological responses to different endurance training protocols. *Hormone and metabolic research = Hormon- und Stoffwechselforschung = Hormones et metabolisme*, 45(11), 827–833.
- 183.** Walter, G., Vandenborne, K., Elliott, M., & Leigh, J. S. (1999). In vivo ATP synthesis rates in single human muscles during high intensity exercise. *The Journal of physiology*, 519 Pt 3(Pt 3), 901–910.
- 184.** Wazny, Z. (2004). Rozwazania na temat metodyki treningu sportowego. *Sport Wyczynowy*, 42(7/8), 21-30.
- 185.** Westerblad, H., Bruton, J. D., & Lännergren, J. (1997). The effect of intracellular pH on contractile function of intact, single fibres of mouse muscle declines with increasing temperature. *The Journal of physiology*, 500(1), 193-204.

- 186.** Wittekind, A., Cooper, C. E., Elwell, C. E., Leung, T. S., & Beneke, R. (2012). Warm-up effects on muscle oxygenation, metabolism and sprint cycling performance. *European journal of applied physiology*, *112*(8), 3129-3139.
- 187.** Wittekind, A., & Beneke, R. (2011). Metabolic and performance effects of warm-up intensity on sprint cycling. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, *21*(6), e201-e207.
- 188.** Woods, K., Bishop, P., & Jones, E. (2007). Warm-up and stretching in the prevention of muscular injury. *Sports medicine*, *37*(12), 1089-1099.
- 189.** Wood, H. E., Mitchell, G. S., Babb, T. G. (2008). Short-term modulation of the exercise ventilatory response in young men. *Journal of Applied Physiology*, *104*(1), s. 244-252.
- 190.** Woodward, M., & Debold, E. P. (2018). Acidosis and phosphate directly reduce myosin's force-generating capacity through distinct molecular mechanisms. *Frontiers in physiology*, *9*, 862.
- 191.** Woorons, X., Lemaitre, F., Claessen, G., Woorons, C., & Vandewalle, H. (2021). Exercise with end-expiratory breath holding induces large increase in stroke volume. *International Journal of Sports Medicine*, *42*(01), 56-65.
- 192.** Woorons, X., Bourdillon, N., Lamberto, C., Vandewalle, H., Richalet, J. P., Mollard, P., Pichon, A. (2011). Cardiovascular responses during hypoventilation at exercise. *International Journal of Sports Medicine*, *32*(06), s. 438-445.
- 193.** Woorons, X., Bourdillon, N., Vandewalle, H., Lamberto, C., Mollard, P., Richalet, J. P., & Pichon, A. (2010). Exercise with hypoventilation induces lower muscle oxygenation and higher blood lactate concentration: role of hypoxia and hypercapnia. *European journal of applied physiology*, *110*(2), 367-377.
- 194.** Woorons, X., Mollard, P., Pichon, A., Duvallet, A., Richalet, J. P., & Lamberto, C. (2007). Prolonged expiration down to residual volume leads to severe arterial hypoxemia in athletes during submaximal exercise. *Respiratory physiology & neurobiology*, *158*(1), 75-82.
- 195.** Young, W. B. (2006). Transfer of strength and power training to sports performance. *International journal of sports physiology and performance*, *1*(2), 74-83.

- 196.** Zatoń, M. (1990). *Wartość kryteriów fizjologicznych w kontroli i regulacji treningu sportowego*. Wydaw. AWF Wrocław.
- 197.** Zatoń M., Hebisz R., Hebisz P., (2010) The effect of training with additional respiratory dead space on hematological elements of blood. *Isokinetics and Exercise Science* 18, 137-143
- 198.** Zatoń M., Hebisz R., Hebisz P., Bakońska-Pacoń E. (2008). The influence of training with enlarged respiratory dead space on changes in blood base-acid equilibrium. *Sport Wyczynowy*. 7–9, s.105–116.
- 199.** Zatoń, M., i Smółka, Ł., (2011). Circulatory and respiratory response to exercise with added respiratory dead space. *Human Movement*, 12, s. 88-94.
- 200.** Zatoń M., Jethon Z., Pona P. (2002). Wpływ jednorazowego wysiłku ze zwiększoną oddechową przestrzenią martwą na wybrane parametry wymiany gazowej. „Aktywność Ruchowa w Świetle Badań Fizjologicznych cz.1”, s. 201 – 210.

## VII SUPLEMENT

Tabela 1s. Indywidualne wartości maksymalnego poboru tlenu oraz maksymalnej mocy aerobowej uzyskane w teście progresywnym przez badanych z a) grupy kontrolnej (1-10K) oraz b) eksperymentalnej (1-10E).

a)

Grupa Kontrolna		
Badany	VO <sub>2</sub> max (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	MAP (W)
1K	61.04	334
2K	44.45	279
3K	55.68	383
4K	53.68	331
5K	51.18	292
6K	50.37	346
7K	48.62	342
8K	46.81	323
9K	44.30	318
10K	42.95	278

b)

Grupa Eksperymentalna		
Badany	VO <sub>2</sub> max (ml·kg <sup>-1</sup> ·min <sup>-1</sup> )	MAP (W)
1E	60.64	386
2E	48.69	334
3E	53.91	372
4E	53.13	317
5E	50.60	297
6E	50.35	269
7E	49.05	279
8E	49.29	305
9E	41.77	267
10E	42.83	334

VO<sub>2</sub>max— maksymalny pobór tlenu uzyskany w teście progresywnym, MAP – moc maksymalna uzyskana w teście progresywnym.

Tabela 2s. Zmienne gazometrii krwi mierzone w spoczynku, po I oraz II serii SIE podczas badań pilotażowych.

Zmienna	pomiar w spoczynku		pomiar po I serii SIE		pomiar po II serii SIE	
	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>	SIE <sub>7.5%</sub>	SIE <sub>10%</sub>
pH	7.4 ± 0.03	7.4 ± 0.02	7.2 ± 0.04	7.1 ± 0.03	7.2 ± 0.03	7.1 ± 0.03
pCO <sub>2</sub> (mmHg)	41.8 ± 3.2	42.2 ± 2.2	33.9 ± 2.4	35.9 ± 2.2	31.4 ± 2.7	33.4 ± 1.7
pO <sub>2</sub> (mmHg)	75.2 ± 3.8	77.2 ± 2.9	90.8 ± 5.2	94.8 ± 3.2	90.3 ± 5.6	92.4 ± 5.3
HCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> akt. (mmol l <sup>-1</sup> )	26.8 ± 1.5	25.8 ± 2.5	13.8 ± 1.7	14.3 ± 1.9	12.8 ± 1.4	15.8 ± 1.3
BE (mmol l <sup>-1</sup> )	2.2 ± 1.6	2.5 ± 0.9	-12.7 ± 2.2	-15.2 ± 1.2	-13.6 ± 1.9	-16.6 ± 1.2
O <sub>2</sub> SAT (%)	95.3 ± 0.8	94.8 ± 1.8	95.4 ± 0.8	96.4 ± 1.8	95.3 ± 0.9	96.3 ± 0.6

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).



Tabela 3s. Zmienne gazometrii krwi mierzone w spoczynku, przed rozgrzewką w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie eksperymentalnej.

<b>Grupa Eksperymentalna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	41.0 ± 2.5	41.2 ± 2.6	42.7 ± 1.4	41.6 ± 2.1
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	72.7 ± 6.3	70.3 ± 3.4	70.9 ± 5.6	71.9 ± 3.6
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	24.5 ± 1.1	24.1 ± 1.4	27.3 ± 1.2	26.7 ± 0.9
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-0.4 ± 0.9	-0.6 ± 1.2	2.6 ± 1.3	2.1 ± 0.8
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	94.4 ± 1.1	93.9 ± 0.8	94.1 ± 1.6	94.7 ± 0.9

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 4s. Zmienne gazometrii krwi mierzone w spoczynku, przed rozgrzewką w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie kontrolnej.

<b>Grupa Kontrolna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.4 ± 0.04	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.05
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	41.1 ± 2.8	42.9 ± 2.3	42.8 ± 2.5	42.6 ± 2.5
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	71.5 ± 4.8	70.8 ± 6.4	72.2 ± 5.2	69.9 ± 3.6
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	25.8 ± 1.9	25.7 ± 1.6	27.2 ± 1.9	28.0 ± 1.6
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-0.1 ± 2.1	0.6 ± 1.6	2.4 ± 1.8	3.3 ± 1.7
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	94.3 ± 1.4	94.3 ± 1.6	94.2 ± 1.1	94.3 ± 0.9

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 5s. Zmienne gazometrii krwi mierzone po I serii SIT w kolejnych monitorowanych jednostkach w grupie eksperymentalnej.

<b>Grupa Eksperymentalna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.2 ± 0.05	7.2 ± 0.01	7.2 ± 0.02	7.2 ± 0.05
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	34.6 ± 3.2	35.7 ± 3.3	35.2 ± 2.2	34.9 ± 3.6
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	91.1 ± 4.8	88.5 ± 5.6	89.7 ± 4.6	91.6 ± 5.1
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	13.4 ± 1.4	13.6 ± 1.2	14.2 ± 1.2	13.5 ± 1.9
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-13.3 ± 2.0	-13.5 ± 1.3	-12.5 ± 1.6	-13.3 ± 1.7
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	95.3 ± 0.8	94.8 ± 0.9	95.3 ± 0.5	95.4 ± 0.7

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 6s. Zmienne gazometrii krwi mierzone po I serii SIT w kolejnych monitorowanych jednostkach w grupie kontrolnej.

<b>Grupa Kontrolna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.2 ± 0.04	7.2 ± 0.05	7.2 ± 0.03	7.2 ± 0.02
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	32.6 ± 5.1	34.8 ± 3.4	34.3 ± 4.5	34.3 ± 3.9
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	88.9 ± 6.2	87.1 ± 4.4	88.7 ± 4.4	88.3 ± 7.0
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	13.5 ± 1.1	14.6 ± 2.3	14.6 ± 1.8	14.6 ± 1.8
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-12.9 ± 3.4	-11.7 ± 2.7	-11.7 ± 2.7	-12.2 ± 1.9
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	95.2 ± 0.7	95.1 ± 0.8	95.3 ± 1.1	95.3 ± 1.0

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 7s. Zmienne gazometrii krwi mierzone przed II serią w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie eksperymentalnej.

<b>Grupa Eksperymentalna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.3 ± 0.04	7.3 ± 0.05	7.4 ± 0.03	7.3 ± 0.02
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	33.3 ± 4.8	35.3 ± 3.9	35.5 ± 4.5	34.0 ± 3.7
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	77.2 ± 4.0	77.8 ± 4.4	78.7 ± 4.2	81.3 ± 4.5
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	16.9 ± 3.5	18.6 ± 3.3	19.7 ± 3.3	18.4 ± 2.8
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-8.1 ± 3.4	-6.3 ± 3.7	-5.0 ± 3.1	-6.2 ± 2.7
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	94.5 ± 0.9	94.8 ± 0.8	95.2 ± 0.7	95.5 ± 0.7

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 8s. Zmienne gazometrii krwi mierzone przed II serią w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie kontrolnej.

<b>Grupa Kontrolna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.3 ± 0.05	7.3 ± 0.03	7.3 ± 0.03	7.3 ± 0.05
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	34.6 ± 3.1	34.9 ± 2.1	35.3 ± 2.1	34.3 ± 2.4
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	81.8 ± 7.5	79.0 ± 7.7	78.6 ± 5.0	80.0 ± 6.9
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	16.7 ± 1.8	17.1 ± 1.5	18.3 ± 1.8	18.0 ± 1.3
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-8.6 ± 2.3	-8.2 ± 1.7	-6.7 ± 2.1	-7.0 ± 1.4
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	94.9 ± 1.4	94.5 ± 1.3	94.9 ± 1.0	94.6 ± 0.9

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 9s. Zmienne gazometrii krwi mierzone po II serii w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie eksperymentalnej.

<b>Grupa Eksperymentalna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.2 ± 0.04	7.2 ± 0.06	7.3 ± 0.04	7.2 ± 0.04
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	29.7 ± 4.2	31.1 ± 4.3	29.7 ± 4.5	30.0 ± 4.6
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	88.7 ± 7.0	92.3 ± 6.5	91.6 ± 6.2	92.3 ± 6.1
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	12.3 ± 2.5	12.9 ± 3.3	12.7 ± 3.0	12.7 ± 2.8
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-13.8 ± 2.9	-13.4 ± 3.5	-13.1 ± 3.0	-13.2 ± 2.7
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	95.2 ± 1.8	95.7 ± 1.0	95.7 ± 0.8	95.9 ± 0.7

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 10s. Zmienne gazometrii krwi mierzone po II serii w kolejnych monitorowanych jednostkach SIT w grupie kontrolnej.

<b>Grupa Kontrolna</b>				
<b>Zmienna</b>	<b>SIT 1</b>	<b>SIT 4</b>	<b>SIT 8</b>	<b>SIT 12</b>
<b>pH</b>	7.2 ± 0.05	7.1 ± 0.04	7.2 ± 0.05	7.1 ± 0.04
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	30.3 ± 2.9	31.1 ± 2.5	31.1 ± 1.9	30.4 ± 2.2
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	90.6 ± 3.8	89.5 ± 6.5	91.6 ± 5.4	95.7 ± 4.0
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	12.2 ± 1.2	11.8 ± 1.2	12.4 ± 0.9	11.3 ± 0.8
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	-14.0 ± 1.9	-15.0 ± 1.6	-14.0 ± 1.8	-15.5 ± 1.3
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	95.5 ± 0.5	94.9 ± 0.9	95.5 ± 0.6	95.6 ± 0.5

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 11s. Zmienne gazometrii krwi mierzone w spoczynku, przed i po 6-tygodniowym eksperymencie SIT.

Zmienna	E przed-	E po-	K przed-	K po-
<b>pH</b>	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02	7.4 ± 0.02
<b>pCO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	42.8 ± 2.8	41.4 ± 2.3	42.3 ± 2.9	41.0 ± 2.4
<b>pO<sub>2</sub> (mmHg)</b>	76.1 ± 4.6	71.9 ± 6.5	68.7 ± 6.7	73.5 ± 4.3
<b>HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt. (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	25.0 ± 2.2	27.0 ± 1.6	25.6 ± 3.0	27.5 ± 1.1
<b>BE (mmol l<sup>-1</sup>)</b>	0.7 ± 1.5	2.4 ± 1.5	1.4 ± 2.6	3.1 ± 1.1
<b>O<sub>2</sub>SAT (%)</b>	94.2 ± 1.5	94.6 ± 1.7	93.2 ± 2.3	94.7 ± 1.8

pH - wskaźnik równowagi kwasowo-zasadowej, pCO<sub>2</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla we krwi, pO<sub>2</sub>- ciśnienie parcjale tlenu we krwi, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup> akt.- stężenie wodorowęglanów we krwi, BE – nadmiar lub niedobór zasad buforujących, O<sub>2</sub>SAT – procentowa zawartość tlenu we krwi (saturacja krwi tlenem).

Tabela 12s. Analiza regresji wielokrotnej między maksymalną mocą aerobową (MAP) a wybranymi zmiennymi uzyskanymi w SIT1 w grupie kontrolnej.

Grupa K (n=10)	b	Bł. std. z b	t	p
<b>Wyraz wolny</b>	558.4353	206.8810	2.69931	0.054133
<b>Wtot<sub>SIT1</sub></b>	<b>2.1155</b>	<b>5.0697</b>	<b>0.41728</b>	<b>0.697897</b>
<b>PPO<sub>SIT1</sub></b>	<b>0.0730</b>	<b>0.2119</b>	<b>0.34437</b>	<b>0.747909</b>
<b>rPPO<sub>SIT1</sub></b>	<b>-6.8798</b>	<b>8.1644</b>	<b>-0.84266</b>	<b>0.446857</b>
<b>H<sup>+</sup><sub>SIT1</sub></b>	<b>-9.6606</b>	<b>3.0376</b>	<b>-3.18036</b>	<b>0.033524</b>
<b>pCO<sub>2</sub><sub>SIT1</sub></b>	<b>3.0253</b>	<b>3.1072</b>	<b>0.97364</b>	<b>0.385369</b>

**R<sup>2</sup>=0.65, p<0.09, SEE=19.4**

Wtot<sub>SIT1</sub> – wykonana praca podczas pierwszej jednostki SIT, PPO<sub>SIT1</sub> – szczytowa moc bezwzględna uzyskana podczas SIT1, rPPO<sub>SIT1</sub> – względna szczytowa moc podczas SIT1, H<sup>+</sup><sub>WU1</sub> – stężenie jonów wodoru po rozgrzewce przed SIT1, pCO<sub>2</sub><sub>WU</sub> – ciśnienie parcjale dwutlenku węgla po rozgrzewce przed SIT1.

## VIII STRESZCZENIE

Trening interwałowy charakteryzuje się powtarzaniem intensywnych zestawów ćwiczeń przeplatanych aktywną przerwą o niskiej intensywności lub biernym odpoczynkiem. Najczęściej stosowane formy treningu interwałowego to trening interwałowy o wysokiej intensywności (*HIIT - high intensity interval training*) oraz sprinterski trening interwałowy (*SIT – sprint interval training*). Biorąc pod uwagę fakt, że SIT charakteryzuje się krótkimi, powtarzanymi wysiłkami o maksymalnej intensywności, zaleca się stosowanie rozgrzewki, aby zapobiec występowaniu kontuzji równocześnie zapewniając osiągnięcie oczekiwanej wydajności podczas głównej części sesji ćwiczeń. Aby poprawić potencjalne efekty rozgrzewkowe (prowokowane zmiany czynnościowe) stosuje się różnego rodzaju manipulacje oddychaniem. Zastosowanie dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej (*ARDSv – added respiratory dead space volume mask*) podczas rozgrzewki prowadzi do hiperkapnii i stymulacji mechanizmów prowadzących do zwiększenia wydolności wysiłkowej. Wieloaspektowe analizy dotyczące oddziaływania kwasicy oddechowej na organizm, mogą sugerować, że retencja dwutlenku węgla w zakresie tolerowanej hiperkapnii, prowokując wzrost stężenia jonów wodoru, może działać hamująco na reakcje enzymatyczne, spowalniając m.in. tempo glikolizy. Natomiast wysiłek interwałowy stosuje się w celu rozwoju maksymalnych zdolności glikolitycznych, aplikując skrajnie tolerowane obciążenia wymagające modyfikacji m.in. czasu trwania czy intensywności wysiłku. Praca została przeprowadzona dwuetapowo. Pierwszy etap obejmował badania pilotażowe, w których porównano wielkość obciążenia 7.5% oraz 10% masy ciała badanego, podczas sesji interwałowej, w celu wyboru mocniejszego bodźca glikolitycznego. Drugim etapem były badania właściwe składające się z 12 jednostek treningowych SIT.

**Celem przeprowadzonych badań było ustalenie wpływu rozgrzewki hiperkapnicznej na zmiany wybranych parametrów fizycznych i czynnościowych (fizjologicznych) u osób poddawanych wysiłkom beztlenowym, typowym dla sprinterskiego treningu interwałowego.**

W badaniach pilotażowych udział wzięło dwunastu (n=12) zdrowych, aktywnych fizycznie mężczyzn, natomiast w eksperymencie głównym dwudziestu (n=20).

Podział na równoliczne grupy: kontrolną (K=10, wiek= 22.8±2.5, masa ciała= 78.5±8.6, wysokość ciała= 179±7 cm, VO<sub>2</sub>max = 49.9±6.1 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) oraz eksperymentalną (E =10, wiek= 22.8±2.0 lat, masa ciała= 78.2±.8kg, wysokość ciała= 178±7cm, VO<sub>2</sub>max= 50.0±5.7 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), nastąpił na podstawie uszeregowania według maksymalnej mocy tlenowej uzyskanej w teście progresywnym. Projekt eksperymentu został pozytywnie zaopiniowany przez Komisję ds. Etyki Badań Naukowych przy Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (1/2019). Badania prowadzono w Pracowni Badań Wysiłkowych Akademii Wychowania Fizycznego we Wrocławiu (Certyfikat PN – EN ISO 9001:2001) zgodnie z Deklaracją Helsińską.

Eksperyment właściwy składał się badań wstępnych, końcowych określających wydolność beztlenową (test Wingate) oraz z 12-tu jednostek SIT wykonywanych dwa razy w tygodniu przez sześć kolejnych tygodni. Jednostki treningowe odbywały się w stałych godzinach wybranych dni z zastosowaniem 72-godzinnej przerwy pomiędzy nimi. Jednostki treningowe wykonywano na cykloergometrze Ergomedic E894 (Monark, Szwecja). Każda jednostka SIT poprzedzona została 10 minutową rozgrzewką o intensywności 60%MAP przy indywidualnie dobranej częstotliwości obrotów. W trzeciej i szóstej minucie rozgrzewki wykonano 5-sekundowe przyspieszenie all-out z obciążeniem 10% masy ciała badanego. Po rozgrzewce zastosowano pięć minut biernej przerwy w pozycji siedzącej. Część główna jednostki SIT składała się z dwóch serii wysiłków 3x10-sekund „all-out” z obciążeniem 10% masy ciała badanego. Przerwa pomiędzy powtórzeniami wynosiła 30sekund, natomiast między seriami 15 minut. W przerwach wykonywano wysiłki w rytmie 50 obrotów·min<sup>-1</sup> z obciążeniem 50 W. Badany pozostawał jeszcze przez pięć minut w pozycji siedzącej w celu pomiaru restytucji częstości skurczów serca. Jedyną zmienną różnicującą grupę eksperymentalną od kontrolnej było zastosowanie specjalnego urządzenia zwiększającego o 1200 ml objętość oddechowej przestrzeni martwej (ARDSv – *added respiratory dead space volume mask*) w rozgrzewce. ARDSv zakładano osobom w grupie eksperymentalnej na dwie minuty przed rozpoczęciem rozgrzewki i ściągano w trzeciej minucie po jej zakończeniu, tak by całkowita ekspozycja wynosiła 15 minut. Część główną SIT wykonywano bez utrudnień oddechowych, 5 minut po zakończeniu rozgrzewki w grupie K i 2 minuty po ściągnięciu maski w grupie eksperymentalnej.

W grupie eksperymentalnej szczytowa moc (PPO) w teście Wingate zwiększyła się o 8.2% ( $p < 0,001$ ). Czas uzyskania PPO skrócił się o 0.6s ( $p < 0.05$ ). W grupie kontrolnej nie zauważono istotnych statystycznie zmian. Częstość skurczów serca zarówno w grupie kontrolnej, jak i eksperymentalnej zwiększyła się odpowiednio o 3 ( $p < 0.05$ ) i 10 ( $p < 0.001$ ) (skurcz $\cdot$ min $^{-1}$ ). Temperatura ciała była o 0.8 (°C) i 1.0 (°C) niższa po teście odpowiednio w grupie E i K. Stężenie mleczanu oraz jonów wodoru było istotnie statystycznie wyższe ( $p < 0.05$ ) po 6-tygodniowej interwencji SIT tylko w grupie eksperymentalnej odpowiednio  $La^-$  o 1.6 (mmol $\cdot$ l $^{-1}$ ) oraz  $H^+$  o 9.1(nmol $\cdot$ l $^{-1}$ ).

Na podstawie przeprowadzonej analizy wyników sformułowano następujące wnioski:

1. Pilotażowa sesja interwałowa (SIE) wykonywana z obciążeniem 10% masy ciała badanego w porównaniu z 7.5%, prowadzi do większej amplitudy reakcji wysiłkowych organizmu i wskazuje na wyższe zaangażowanie metabolizmu beztlenowego (wyższe  $La^-$  wyższa rPPO, niższy  $VO_{2mean}$ ) bez postrzegania tego protokołu jako trudniejszego (brak różnic istotnych statystycznie w RPE).
2. Zastosowanie maski ARDSv, stanowiącej 1200ml dodatkowej objętości oddechowej przestrzeni martwej, podczas 10-minutowej rozgrzewki o intensywności 60% maksymalnej mocy aerobowej doprowadziło do podwyższenia  $pCO_2$  w granicach  $<45\text{mmHg}>50\text{mmHg}$  prowokując stan tolerowanej hiperkapnii.
3. Rozgrzewka hiperkapniczna stymulując kwasicę oddechową wpłynęła na obniżenie akumulacji mleczanu po rozgrzewce i wykonanie większej pracy w kolejnych jednostkach SIT.
4. Pod wpływem 6-tygodniowego eksperymentu SIT tylko badani z grupy eksperymentalnej uzyskali wyższe wartości względnej i bezwzględnej mocy szczytowej, czasu jej utrzymania, determinując większą ilość wykonanej pracy w teście Wingate z istotnie statystycznie wyższym zaburzeniem równowagi kwasowo-zasadowej oraz wyższym stężeniem mleczanu. Świadczy to o skuteczności rozgrzewki hiperkapnicznej, stosowanej przed SIT, w rozwoju wydolności beztlenowej.
5. Aplikacja maski ARDSv podczas rozgrzewki w 12 jednostkach SIT doprowadziła do zmiany komponentów ciała poprzez redukcję tkanki tłuszczowej oraz zwiększenie beztłuszczowej masy ciała.



## IX SUMMARY

Interval training is characterized by the repetition of intense sets of exercises alternated with an active of low intensity or passive recovery. The most frequently used forms of interval training are high-intensity interval training (HIIT) and sprint interval training (SIT). Given that SIT is characterized by short, repetitive exercises of maximum intensity, a warm-up is recommended to prevent injury while maintaining the desired performance during the main part of exercise session. Various types of breathing manipulations are used to improve the potential warm-up effects (provoked functional changes). The use of added respiratory dead space volume mask (ARDSv) during warm-up leads to hypercapnia and stimulation of mechanisms leading to increased exercise capacity. In multifaceted analyzes of the impact of respiratory acidosis on the body may suggest that retention of carbon dioxide in the range of tolerated hypercapnia, provoking an increase in the concentration of hydrogen ions, may inhibit enzymatic reactions, slowing down, among others, the rate of glycolysis. Interval training is used to develop maximal glycolytic capacity by applying extremely tolerable training loads that require modifications in exercise duration or intensity, among others. This work was conducted in two part. The first was a pilot study comparing load magnitudes of 7.5% and 10% of the participant's body weight during an interval session to determine a stronger glycolytic stimulus. The second part was a detailed study consisting of 12 SIT.

**The purpose of the study was to determine the effects of a hypercapnic warm-up on changes in selected physical and functional (physiological) parameters in participants who did anaerobic exercise typical of sprint interval training.**

Twelve (n=12) healthy, physically active men participated in the pilot study, while twenty (n=20) physically active men took part in the main experiment. Division into equal groups: control (K=10, age=22.8±2.5 years, body weight =78.5±8.6 kg, body height =179 ± 7 cm, VO<sub>2</sub>max = 49.9±6.1 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>) and experimental (E =10, age=22.8±2.0 years, body weight=78.2± 9.8 kg, body height = 178±7 cm, VO<sub>2</sub>max=50.0± 5.7 ml·kg<sup>-1</sup>·min<sup>-1</sup>), was based on the ranking according to the maximum oxygen power obtained in the progressive test. The experiment design received a positive opinion from the Scientific Research Ethics Committee at the University of Physical Education in Wrocław (1/2019).

The research was carried out in the Effort Research Laboratory of the University of Physical Education in Wrocław (PN - EN ISO 9001: 2001 Certificate) in accordance with the Helsinki Declaration.

The main experiment consisted of preliminary and final anaerobic tests (Wingate test) and 12 SIT performed twice a week for six consecutive weeks. Training units were held at fixed hours on selected days with a 72-hour break in between. The training units were performed on an Ergomedic E894 cyclo-ergometer (Monark, Sweden). Each SIT unit was preceded by a 10-minute warm-up with an intensity of 60% MAP at an individually selected rotation frequency. In the third and sixth minutes of the warm-up, a 5-second all-out acceleration was performed with a load of 10% of the participant's body weight. After the warm-up, there was a passive break for five minutes in a sitting position. The main body of the SIT unit consisted of two series of 3x10-second "all-out" efforts with a load of 10% of the subject's body weight. The interval between repetitions was 30 seconds, and between the series was 15 minutes. Breaks were performed in the rhythm of 50 revolutions min<sup>-1</sup> with a load of 50 W. The subject remained for another five minutes in a sitting position in order to measure the restitution of the heart rate. The only variable differentiating the experimental group from the control group was the use of a special device increasing the tidal dead space volume by 1200 ml (ARDSv - added respiratory dead space volume mask) in warm-up. The ARDSv in the experimental group was put on two minutes before the start of the warm-up and removed three minutes after the end of the warm-up, so that the total exposure was 15 minutes. The main part of SIT was performed without respiratory distress, 5 minutes after the end of the warm-up in group K and 2 minutes after removing the mask in the experimental group.

In the experimental group, peak power output (PPO) in the Wingate test it increased by 8.2% ( $p < 0.001$ ). The time to achieve PPO was shortened by 0.6s ( $p < 0.05$ ). There were no statistically significant changes in the control group. The heart rate in both the control and experimental groups increased by 3 ( $p < 0.05$ ) and 10 ( $p < 0.001$ ), respectively (beats·min<sup>-1</sup>). Body temperature was 0.8 (°C) and 1.0 (°C) lower after the test in groups E and K, respectively. The concentration of lactate and hydrogen ions was statistically

significantly higher ( $p < 0.05$ ) after the 6-week SIT intervention only in the experimental group,  $\text{La}^-$  by  $1.6 \text{ (mmol}\cdot\text{l}^{-1}\text{)}$  and  $\text{H}^+$  by  $9.1 \text{ (nmol}\cdot\text{l}^{-1}\text{)}$ , respectively.

Based on the analysis of the obtained results, the following conclusions were established:

1. A pilot interval session (SIE) performed with a load of 10% of the participant's body weight compared to 7.5%, leads to a greater amplitude of the body's exercise responses and indicates a higher involvement of anaerobic metabolism (higher  $\text{La}^-$  higher rPPO, lower  $\text{VO}_2\text{mean}$ ) without perceiving this protocol as more difficult (no statistically significant differences in RPE).
2. The use of the ARDSv mask, which constitutes 1200 ml of additional respiratory dead space volume, during a 10-minute warm-up with an intensity of 60% of maximal aerobic power led to an increase in  $\text{pCO}_2$  within the limits of  $<45\text{mmHg}> 50\text{mmHg}$ , provoking a state of tolerated hypercapnia.
3. Hypercapnic warming up, by stimulating respiratory acidosis, decreased lactate accumulation after warm up and performed more work in subsequent SIT.
4. Under the influence of the 6-week SIT experiment, only the participants from the experimental group obtained higher values of the relative and absolute peak power output and the time of its maintenance, determining the greater amount of work performed in the Wingate test with a statistically significantly higher disturbance of acid-base balance and a higher concentration of lactate. This proves the effectiveness of the hypercapnic warm up used before SIT in the development of anaerobic capacity.
5. The application of the ARDSv mask during a warm up in 12 SIT led to a change in body components by reducing body fat and increasing lean body mass.