

**AKADEMIA WYCHOWANIA FIZYCZNEGO
IM. BRONISŁAWA CZECHA
W KRAKOWIE**



WYDZIAŁ WYCHOWANIA FIZYCZNEGO I SPORTU

mgr Marta Bazańska-Janias

studia doktoranckie

AWF Kraków

**WPŁYW HIPOKSJI NORMOBARYCZNEJ NA PRÓG PRZEMIAN BEZTLENOWYCH I STAN
MAKSYMALNEJ RÓWNOWAGI MLECZANOWEJ U KOLARZY GÓRSKICH**

Promotor:

prof. dr hab. Miłosz Czuba

Kraków, 2023r.

SPIS TREŚCI

1. Wstęp	3
1.1 Wprowadzenie.....	3
1.2 Podstawowe wskaźniki wydolności fizycznej	6
1.3 Metody wyznaczania progu przemian beztlenowych	8
1.4 Wyznaczanie stref treningowych	10
1.5 Hipoksja i koncepcje treningowe	12
1.6 Wpływ hipoksji na wysiłek fizyczny	16
2. Cel pracy i pytania badawcze	20
3. Materiały i metody badań	23
3.1 Charakterystyka badanych	23
3.2 Aparatura badawcza	24
3.3 Przebieg badania	24
3.4 Analiza statystyczna.....	27
4. Wyniki badań	28
5. Dyskusja.....	55
5.1 Wstęp.....	55
5.2 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na moc progową.....	57
5.3 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na częstość skurczów serca	61
5.4 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na wysiłki wykonywane z intensywnością odpowiadającą MLSS.....	64
5.5 Wpływ hipoksji normobarycznej na wybrane zmienne układu krążeniowo-oddechowego podczas wysiłku wykonywanego z maksymalną intensywnością	67
6. Ograniczenia badania.....	71
7. Wnioski	73

Piśmiennictwo.....	75
Spis rycin i tabel.....	85
Streszczenie.....	89
Summary	92

1. Wstęp

1.1 Wprowadzenie

Współczesne rozwiązania technologiczne wpłynęły na jakość treningu w kolarstwie górskim. Ulepszenia widoczne są w sprzęcie rowerowym i metodach treningowych. Większość akcesoriów rowerowych, rama i koła są wykonane z włókna węglowego, które powodują, że rower jest sztywny i lekki. Przerzutki i zawieszenie zamieniono z mechanicznych na elektryczne, dzięki temu biegi zmieniane są szybciej i z większą precyzją, a amortyzatory na równym podłożu są elektrycznie blokowane i ograniczają straty energii. Kolejną zmianą są tzw.: mierniki mocy, czyli miniaturowe, elektroniczne urządzenia instalowane w korbie roweru, pedałach lub w piaście koła. Podczas jazdy mierniki te na bieżąco pokazują generowaną moc przez kolarza i dlatego wykorzystywane są do monitorowania obciążeń treningowych (Mcainsh 2014). Na wskazania przyrządu nie wpływają warunki atmosferyczne, ani reakcje organizmu nie związane z działaniem siły nacisku na czujniki tensometryczne tego urządzenia. Nadal do monitorowania treningu stosowany jest pomiar częstości skurczów serca (HR), realizowany przez nowe generacje bezprzewodowych pulsometrów działających w technologii Bluetooth i ANT+, jednak na wskazania mają wpływ reakcje fizjologiczne organizmu związane m.in.: ze zmianą temperatury otoczenia, zmęczeniem, odwodnieniem, dlatego zwykle nie stosuje się ich samodzielnie (Achten i Jeukendrup 2003). Opisanie zmiany i ulepszenia technologiczne odnoszą się nie tylko do sprzętu rowerowego, ale również do trenerów rowerowych. Trenerzy umożliwiają realizowanie treningu przy złych warunkach pogodowych, gdy jazda na rowerze jest niemożliwa lub niebezpieczna oraz podczas specjalnych jednostek treningowych. Jest to szczególnie istotne dla utrzymania ciągłości cyklu treningowego, biorąc pod uwagę, że zawodnik na poziomie krajowym trenuje średnio 16 godzin w tygodniu, natomiast światowej klasy zawodnik około 25 godzin w tygodniu (Nimmerichter i wsp. 2011). Do treningu rowerowego kolarze używają trenerów typu smart. Taki trener jest sterowany poprzez aplikację i zadaje wcześniej zaprogramowane obciążenie. Podłączenie go do platformy internetowej daje możliwość uczestniczenia

w wirtualnym treningu lub wyścigu, co dodatkowo motywuje zawodnika do większego wysiłku.

Opisane rozwiązania technologiczne dotyczyły środków technicznych, które mają ułatwić trening i jazdę na rowerze. Profesjonalni zawodnicy i większość trenujących amatorów posiada ten sprzęt najwyższej jakości, a to co może ich wyróżnić, to środki ergogenne, czyli wspomagające wynik sportowy poprzez wzrost wydolności organizmu lub jego fizycznej i psychicznej sprawności (Williams 1992). Świadome ich wykorzystanie pozwala przekroczyć naturalne granice adaptacyjne organizmu (Zajac 2003). Do środków tych zalicza się środki dietetyczne, fizjologiczne, farmakologiczne, psychologiczne i biomechaniczne (Williams 1998). Wspomaganie fizjologiczne rozumiane jest jako dostarczanie do organizmu substancji naturalnie w nim występującej lub mającej na celu pobudzenie odpowiedniego procesu fizjologicznego. Działania związane z aplikowaniem tych środków zwykle są niedozwolone i obejmują podawanie substancji stymulujących erytropoezę, transfuzję krwi, substytuty krwi oraz innowacyjne terapie genowe. Ma to na celu zwiększenie liczby erytrocytów i stężenia hemoglobiny we krwi. W medycynie hormon erytropoetyna (EPO) jest przepisywany pacjentom, u których nerki nie są w stanie wyprodukować wystarczającej ilości tego hormonu, co prowadzi do anemii. W przypadku sportowców, u których nerki funkcjonują prawidłowo dodatkowe EPO wpływa na wyraźną poprawę pojemności tlenowej krwi i wydolności fizycznej. Poprawę możliwości wysiłkowych można zaobserwować we wzroście maksymalnego pochłaniania tlenu (VO_{2max}), niższej HR na tym samym obciążeniu i wydłużeniu czasu wysiłku prowadzonego do odmowy (Buick 1980). Działania uboczne o łagodnym charakterze objawiają się skokami ciśnienia tętniczego krwi (RR), silnym bólem głowy i kości. Istnieje również wysokie ryzyko wystąpienia zdarzenia zagrażającego życiu m.in. wstrząs anafilaktyczny, zarażenie chorobą przenoszoną przez krew, zapalenie żył, posocznica, skrzep (Lippi i Banfi 2006). Ze względu na ryzyko zachorowania sportowca i naruszenie zasad uczciwości rywalizacji, te działania są zabronione i nadzorowane przez Światową Agencję Antydopingową (WADA).

Alternatywą dla tych nielegalnych działań jest trening w naturalnej lub sztucznie wywołanej hipoksji. Ta metoda wzbudza kontrowersje wśród konsultantów WADA, ale jest dozwolona (Willber 2007). Niższe ciśnienie atmosferyczne związane z wysokością doprowadza do niedotlenienia w tkankach i w efekcie pobudza wydzielanie EPO w nerkach

i wzmożoną erytropoezę w szpiku kostnym. Zwiększona liczba erytrocytów i hemoglobiny całkowitej usprawnia dostarczanie tlenu do pracujących mięśni. Poza poprawą możliwości wysiłkowych organizmu opisano wiele innych pozytywnych efektów przebywania i treningu w hipoksji (Rusko 1996).

Obecnie w Polsce działają komercyjne i publiczne ośrodki sportowe oferujące możliwość przeprowadzenia treningu na trenerze rowerowym lub bieżni ruchomej w warunkach symulowanej hipoksji. W odpowiedzi na specyficzne warunki środowiskowe organizm człowieka dostosowuje się, a skala adaptacji jest zależna od wielu czynników. Najbardziej pożądanym jest wzrost wydolności fizycznej i w konsekwencji poprawa wyniku sportowego. Niemniej jednak zbyt intensywne ćwiczenia i znaczna hipoksja lub wręcz przeciwnie słabe bodźce treningowe, mała wysokość oraz krótki czas pobytu na wysokości mogą nie wpłynąć pozytywnie, a nawet pogorszyć zdolności wysiłkowe zawodnika (Rusko 2004). Z tego powodu przed przystąpieniem do treningu w hipoksji ważne jest przeprowadzenie właściwej oceny wydolności fizycznej i odpowiednie zaplanowanie treningu.

Badanie wydolności fizycznej organizmu pozwala wyznaczyć progi metaboliczne i VO_{2max} . Na tej podstawie wyznaczane są zakresy treningowe, które pozwolą kształtować odpowiednie zdolności wysiłkowe. Ze względu na występowanie specyficznej reakcji organizmu w hipoksji, zwłaszcza ze strony układu oddechowego i krążenia ustalenie zakresów treningowych wymaga odpowiedniego podejścia. Zastosowanie w hipoksji stref treningowych wyznaczonych w normoksji bez żadnych modyfikacji będzie nieskuteczne.

1.2 Podstawowe wskaźniki wydolności fizycznej

Laboratoryjna ocena wydolności fizycznej u sportowców jest ważna na etapie przygotowań do zawodów. Istotne zmiany adaptacyjne pod wpływem wysiłków wytrzymałościowych dotyczą przede wszystkim układu krążeniowo-oddechowego (Gibala i wsp. 2006). Test ergospirometryczny (CPET) połączony z pomiarem stężenia mleczanu we krwi jest rutynową procedurą oceny funkcjonowania układów związanych z transportem tlenu (O_2) z powietrza atmosferycznego do mitochondriów w mięśniach szkieletowych i sprawności usuwania produktów powstałych na drodze tych przemian (Mezzani 2017). Na tej podstawie określone są możliwości wysiłkowe zawodnika, jego predyspozycje oraz wyznaczane wskaźniki, które posłużą do dostosowania planu treningowego i wyznaczenia stref wysiłkowych (Lucia i wsp. 2000, Cerezuela-Espejo i wsp. 2018). Powtórne przeprowadzenie testu zweryfikuje, czy zrealizowany plan treningowy przyniósł oczekiwane adaptacje w układzie krążeniowo-oddechowym. Największe znaczenie u sportowców dyscyplin wytrzymałościowych przypisuje się trzem wskaźnikom i są to VO_{2max} , próg przemian anaerobowych (AT) oraz koszt energetyczny wysiłku (Joyner i Coyle 2008).

Pochłanianie tlenu podczas testu CPET wzrasta wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego, aż do momentu, w którym pomimo rosnącego obciążenia, wartość VO_2 nie zmieni się. Obserwowane plateau na przebiegu zmian zależności VO_2 od WR określane jest jako VO_{2max} (Krysztofiak i Bazańska 2019). Jeżeli wysiłek zostanie przerwany na skutek zmęczenia i nie udaje się uzyskać plateau, wtedy VO_2 określane jest szczytowym pochłanianiem tlenu VO_{2peak} . Pozostałe kryteria osiągnięcia VO_{2max} , to maksymalna HR, zbliżona do wyliczonego ze wzoru: $220 - \text{wiek}$, współczynnik wymiany oddechowej (RER) powyżej jedności i stężenie mleczanu we krwi 8-10mmol/l osocza (Jastrzębska 2010).

Wysoka wartość VO_{2max} jest uznawana za wskaźnik identyfikujący wybitnych sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe. Najlepsi zawodnicy osiągają wartości w zakresie 70-85ml/kg/min (Joyner i Coyle 2008), czyli dwa razy wyższe od norm fizjologicznych określonych dla zdrowych mężczyzn i kobiet. Wyższa wartość VO_{2max} u sportowców wynika z większej pojemności minutowej serca (Q), większej ilości hemoglobiny całkowitej (Hb), gęstej sieci naczyń włosowatych, umożliwiających większą

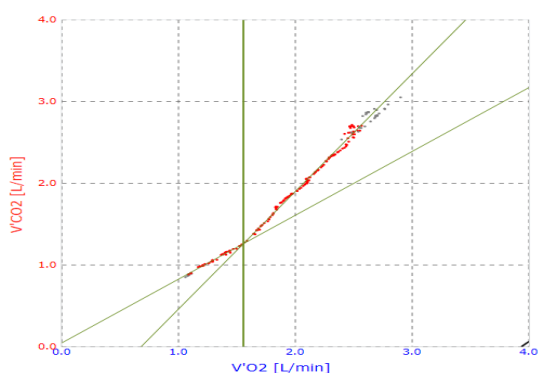
perfuzję i ekstrakcję tlenu w mięśniach szkieletowych oraz większej zdolności dyfuzyjnej płuc (Bassett i Howley 2000). Ważnym czynnikiem decydującym o wytrzymałości w wysiłkach długotrwałych jest wysokie VO_{2max} (Costill i wsp. 1970), jednak nawet najlepsi zawodnicy nie są w stanie utrzymać kilkuminutowego wysiłku na tej intensywności. Porównując sportowców, którzy osiągają podobne rezultaty na zawodach VO_{2max} nie będzie decydującym wskaźnikiem (Bishop i wsp. 1998).

W sportach wytrzymałościowych, w których trzeba utrzymać wysoką intensywność wysiłku przez dłuższy czas decydującym wskaźnikiem fizjologicznym jest AT. Wysiłek poniżej AT może trwać nawet kilka godzin bez istotnych zaburzeń homeostazy i zmęczenia. Wysiłek utrzymywany powyżej tej intensywności powoduje, że szybkość utlenienia tłuszczów nie będzie wystarczająca, aby sprostać zwiększonemu zapotrzebowaniu energetycznemu pracujących mięśni. Zostanie aktywowany proces glikogenolizy i glikolizy. W wyniku przekroczenia możliwości utleniania pirogronianu w mitochondriach powstanie mleczan i jony H^+ , które obniżą pH krwi i doprowadzą do szybko narastającego zmęczenia w organizmie (Holloszy i Coyle 1984, Joyner i Coyle 2008). U osób nietreningujących AT jest wyznaczane na 50-60% VO_{2max} , co odpowiada 25ml/kg/min, a u profesjonalnych kolarzy na 70-80% VO_{2max} , czyli około 60ml/kg/min, stanowi to wartość ponad dwukrotnie większą w porównaniu do osób nietreningujących.

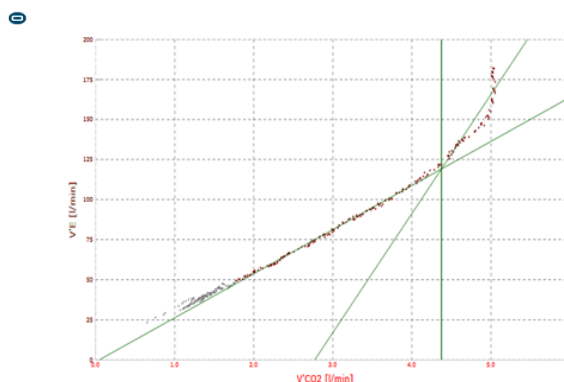
Na wynik sportowy ma wpływ zarówno trening fizyczny, który ma na celu wykorzystać fizjologiczne rezerwy organizmu oraz możliwości genetyczne zawodnika. Większe szanse na zwycięstwo ma zawodnik z wysokim VO_{2max} i wysokim AT, ponieważ one bezpośrednio wpływają na możliwość generowania i utrzymania wysokiej mocy podczas jazdy na rowerze. Przesunięcie AT i VO_{2max} w kierunku wyższego obciążenia jest wskaźnikiem poprawy wydolności w sporcie wytrzymałościowym. Jednak zmiany AT pod wpływem treningu tlenowego są bardziej widoczne, niż zmiany w VO_{2max} , zwłaszcza u zawodników z dużym stażem treningowym (Bazańska-Janias i Janias 2020).

1.3 Metody wyznaczania progu przemian beztlenowych

Próg przemian anaerobowych można wyznaczyć metodą nieinwazyjną na podstawie pomiarów składu powietrza oddechowego podczas narastającej intensywności wysiłku. Wzrost stężenia mleczanu we krwi podczas wysiłku prowadzi do nieproporcjonalnego wzrostu produkcji CO₂ w stosunku do poboru O₂ i to stanowi podstawę do wyznaczenia progu wentylacyjnego pierwszego (VT1) (Wasserman i wsp. 1973). Zwiększając obciążenie powyżej VT1 dochodzi do gwałtownego i nieproporcjonalnego wzrostu wentylacji w stosunku do wydychanego CO₂ i jest to punkt kompensacji oddechowej (RCP). Powyżej tego obciążenia wyczerpują się możliwości kompensacji kwasicy metabolicznej przez bufor dwuwęglanowy. Dochodzi do zaburzeń homeostazy i hiperwentylacji (Wasserman i wsp. 1973).



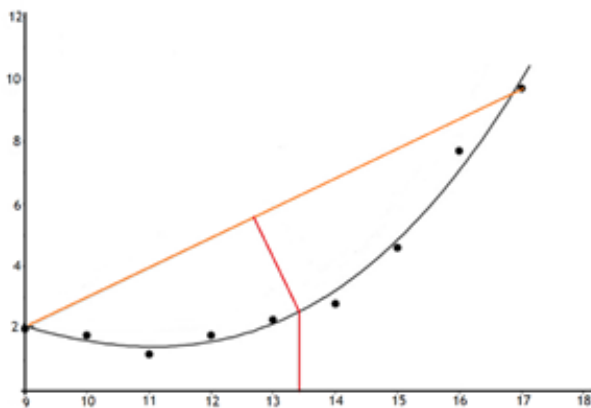
Ryc. 1: Wykres z zależności VCO₂ od VO₂ stosowany do wyznaczania VT1.



Ryc. 2: Wykres zależności VE od VCO₂ stosowany jest do wyznaczenia RCP.

Istnieje wiele koncepcji wyznaczania AT metodą inwazyjną, każda z nich opiera się na obserwacji zmian stężenia mleczanu we krwi. Na potrzeby sportu najczęściej pobierana jest krew kapilarna, która pochodzi z płątka ucha lub z opuszki palca. W spoczynku i podczas lekkiego wysiłku jego wartość jest na niemal stałym poziomie i wynosi 0,5-1,5mmol/l (Poole i wsp. 2021). Ze wzrostem intensywności wysiłku wzrasta produkcja mleczanu w mięśniach szkieletowych i w konsekwencji jego stężenie we krwi. Podczas wysiłków, w których przeważają przemiany beztlenowe jego stężenie może przekraczać 8mmol/l i wtedy jest uznawane za wysokie (Zarębska 2017).

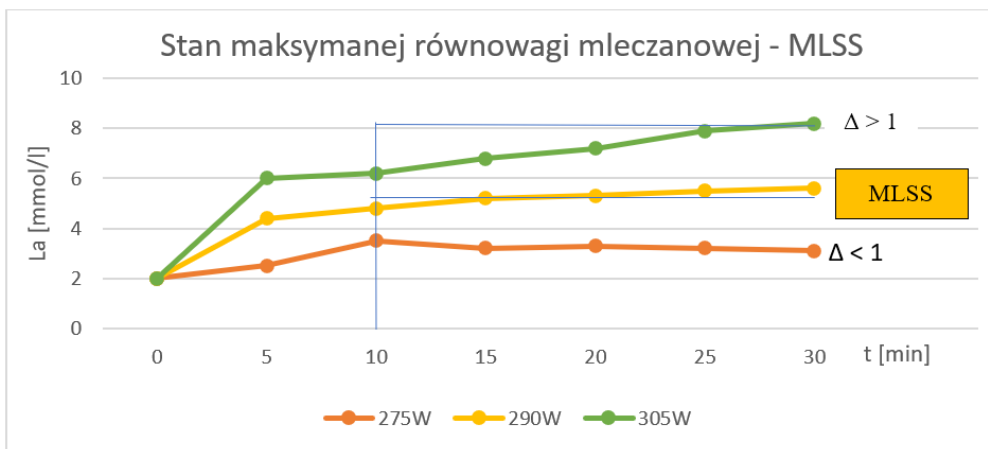
Do wyznaczenia progu mleczanowego zwykle stosowany jest protokół wysiłkowy o stopniowo rosnącej intensywności w czasie. Przy obciążeniu, w którym powstający mleczan zaczyna przekraczać możliwości transformacji i wtórnego wykorzystania obserwuje się gwałtowny i ciągły jego wzrost we krwi. Jedną z metod wyznaczenia obciążenia progowego polega na obserwacji stężenia mleczanu i wskazaniu miejsca, w którym wzrasta powyżej wartości spoczynkowych i jest to próg mleczanowy (LT1). Przez wiele lat stosowano metodę OBLA (z ang. onset blood lactate accumulation) polegającą na wyznaczeniu obciążenia progowego przy 4mmol/l (Heck i wsp. 1985). Jednak stężenie mleczanu na progu nie jest wartością charakterystyczną, dlatego obciążenie nie było wyznaczane precyzyjnie. Bardziej aktualną jest metoda D-max, która polega na znalezieniu punktu na krzywej wykładniczej przebiegu stężenia mleczanu względem obciążenia najbardziej oddalonego od prostej łączącej początkowy i końcowy punkt tej krzywej (Cheng i wsp. 1992).



Ryc. 3: Wyznaczanie progu AT metodą D-max.

Inne podejście do wyznaczenia obciążenia progowego w testach laboratoryjnych związane jest z wyznaczeniem stanu maksymalnej równowagi mleczanowej (MLSS z ang. Maximal Lactate Stady State). Stan maksymalnej równowagi mleczanowej, to najwyższe obciążenie utrzymywane przez 30 minut, w którym przyrost mleczanu w ostatnich 20 minutach testu wykonywanego ze stałą intensywnością nie wzrośnie o więcej niż 1 mmol/l. Jest to taka intensywność wysiłku, którą można utrzymać przez dłuższy czas bez kumulacji mleczanu i tym samym zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Powyżej tej

intensywności wysiłku obserwuje się już tylko ciągły wzrost tego metabolitu we krwi (Benke i Duvillard 1996).



Ryc. 4: Wyznaczanie MLSS. Na wykresie trzy próby wysiłkowe ze stałą intensywnością. Pomarańczowy przebieg to obciążenie 275W, żółty 290W i zielony 305W. Żółty przebieg charakteryzuje się wyższą generowaną mocą od pomarańczowego i nie wykazuje wzrostu stężenia mleczanu powyżej 1mmol/l w przeciwieństwie do zielonego, dlatego obciążenie 290W zostało uznane za MLSS.

1.4 Wyznaczanie stref treningowych

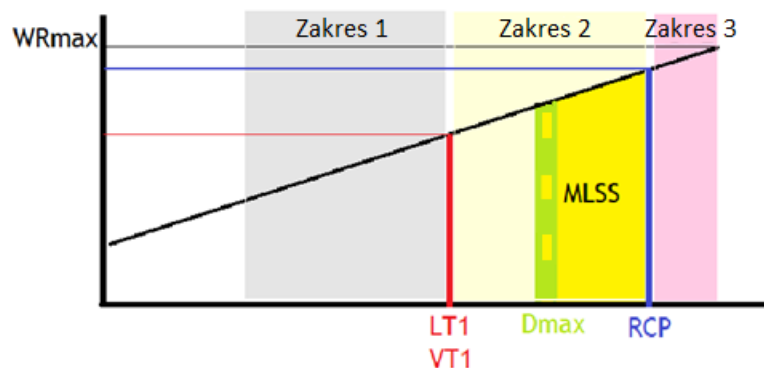
Zachowując tą samą metodę oceny AT i te same warunki przeprowadzenia testu tj.: zbliżona temperatura w pomieszczeniu, odpowiednie nawodnienie, optymalnie długi odpoczynek przed testem, można obserwować zmiany w wydolności na przestrzeni danego okresu, a rozpoczynając cykl treningowy zaktualizować strefy treningowe (Cerezuela-Espejo i wsp. 2018). Precyzyjne wyznaczenie stref ułatwia rozpisanie odpowiednich zaleceń dotyczących ćwiczeń (Wolpren i wsp. 2015) oraz ogranicza ryzyko kontuzji i przewlekłego zmęczenia (Cerezuela-Espejo i wsp. 2018). Problem może wystąpić, gdy podejmie się próbę ustalenia zakresu treningowego w oparciu o różne metody, ponieważ relacje pomiędzy nimi nie są do końca poznane.

Wyznaczenie WR i HR na progu LT1 i VT1 rozgranicza zakres dla wysiłku umiarkowanego i ciężkiego. U dobrze wytrenowanych kolarzy różnica pomiędzy tymi dwoma metodami nie jest istotna i u Pallares i wsp. (2016) wyniosła 14W. Podobne wyniki uzyskano w grupie najlepszych kolarzy, u których parametry na wyznaczonych progach były

zbliżone (Lucia i wsp. 2000). Biorąc to pod uwagę metoda wyznaczania LT1 może być ważną alternatywą dla progę VT1.

Wyznaczenie WR u kolarzy odpowiadającej MLSS rozgranicza zakres wysiłku ciężkiego i bardzo ciężkiego. U sportowców jest to ważne, ponieważ na tym obciążeniu dochodzi do istotnych zmian adaptacyjnych w układzie krążeniowo-oddechowym i znaczna część treningu odbywa się na tej intensywności wysiłku (Garcia-Pallares i wsp. 2009). Ze względu na konieczność wykonania wielokrotnych prób wysiłkowych związanych z wyznaczeniem MLSS poszukiwane są metody, które ją zastąpią lub nakierują na odpowiednie obciążenie i skrócą czas trwania testów. Powstało wiele kontrowersji w odniesieniu do zasadności stosowania metod alternatywnych. Uważa się, że obciążenie na MLSS powinno być zbliżone do obciążenia wyznaczonego na RCP (Pool i wsp. 2020). Zmierzono, że generowana moc na RCP jest nieistotnie wyższa, a stężenie mleczanu niższe od wyznaczonego na MLSS (Smekal i wsp. 2012). Svedahal i MacIntosh (2003) uważają, że obciążenie na MLSS nie odpowiada VT1, ani RCP, tylko jest to obciążenie wyznaczone pomiędzy tymi progami. U kolarzy w celu zawężenia poszukiwań obciążenia na MLSS można zastosować metodę D-max. Obciążenie wyznaczone metodą D-max jest nieznacznie mniejsze niż MLSS ($o \sim 2W$), ale różnica w zmierzonych wartościach nie jest istotna (Płoszczyca i wsp. 2020). Wysoką zgodność wyników tą samą metodą wykazano u triathlonistów i kolarzy (Arratibel-Imaz i wsp. 2016, Czuba i wsp. 2009).

Model stref treningowych oparty na progach wentylacyjnych VT1 i RCP jest skuteczny w sportach wytrzymałościowych, ponieważ uwzględnia indywidualne reakcje metaboliczne (Wolpern i wsp. 2015). Ten podział dotyczy trzech stref intensywności wysiłku. Obciążenie poniżej VT1 jest to wysiłek umiarkowany, pomiędzy progami ciężki i powyżej RCP bardzo ciężki. W praktyce treningowej zwykle strefa pierwsza i druga są dzielone na dwie, ale ten podział nie jest oparty na markerach fizjologicznych (Seiler i Tønnessen 2009). Podsumowując powyższe rozważania związane z umiejscowieniem wybranych progów powyżej VT1 do RCP można poszukiwać MLSS. Natomiast obciążenie wyznaczone na D-max będzie niższe lub bliskie do wyznaczonego na MLSS.



Ryc. 5: Trzy zakresy intensywności wysiłku wyznaczone przez progi $VT1$ i $VT2$ z uwzględnieniem progu wyznaczanego metodą D-max i MLSS.

1.5 Hipoksja i koncepcje treningowe

Ciśnienie atmosferyczne na poziomie morza wynosi około 760mmHg. Ciśnienie parcjalne tlenu jest proporcjonalne do jego procentowego udziału i na poziomie morza wynosi 20,95%, czyli 159mmHg. Ze wzrostem wysokości spada ciśnienie atmosferyczne i ciśnienie parcjalne O_2 w powietrzu (hipoksja hipobaryczna), powodując spadek wysycenia krwi tlenem (SpO_2) i niedotlenienie tkanek w organizmie (Mazurek i Jethon 2011). W wysokich górach występuje niska temperatura i wilgotność powietrza oraz większe oddziaływanie promieniowania słonecznego. Opisane warunki pogodowe, koszt i czas związany z podróżą skłaniają do korzystania ze specjalnie zaadoptowanych pomieszczeń, w których są symulowane warunki wysokogórskie przy normalnym ciśnieniu barometrycznym 760mmHg (hipoksja normobaryczna). Wybrane stężenie tlenu uzyskiwane jest poprzez wpompowanie dodatkowego azotu (N). Ten zabieg powoduje, że w komorze zmienia się skład mieszaniny powietrza na np.: 15,3% O_2 i 84,7% N, która odpowiada wysokości około 2500m n.p.m. (Wilber 2007).

Znane są trzy modele treningu – mieszkaj wysoko - trenuj wysoko (LH-TH, Live High - Train High), mieszkaj wysoko - trenuj nisko (LH-TL, Live High - Train Low), mieszkaj nisko - trenuj wysoko (LL-TH, Live Low - Train High). Model LH-TH jest najstarszym i polega na przebywaniu i trenowaniu na umiarkowanej wysokości 1500-4000m n.p.m. Podstawowym problemem tej koncepcji treningowej jest fakt, że sportowcy nie są w stanie trenować z wyższą intensywnością wysiłku podczas pobytu na wysokości, co zamiast wzrostu

wydolności może przyczynić się do roztrenowania. Druga koncepcja treningu LH-TL polega na przebywaniu 12-16 godzin dziennie na wysokości 2000-3000m n.p.m., natomiast trening fizyczny jest prowadzony na niskich wysokościach, czyli poniżej 1500m n.p.m. Ten model przynosi korzyści wynikające z aklimatyzacji wysokościowej i pozwala utrzymać wyższą treningową intensywność wysiłku. Model treningu LL-TH, to taki w którym sportowcy mieszkają nisko i są okresowo narażeni na hipoksję przez krótki okres czasu 5-180 minut. Trening może mieć formę chwilowego przebywania w hipoksji (IHE, Intermittent Hypoxic Exposure) lub przerywanego treningu w hipoksji (IHT, Intermittent Hypoxic Training).

Koncepcje treningowe LH-TH i LH-TL wykorzystują zjawisko obniżonego stężenia O_2 w powietrzu oddechowym, które powoduje spadek pO_2 we krwi (Girard i wsp. 2020, Seitz i wsp. 2020). Niższe pO_2 powoduje mniejszą dostępności tlenu w tkankach, zwłaszcza w nerkach i jest to istotny czynnik zwiększający wydzielanie EPO. Efektem tego jest wzrost hemoglobiny we krwi krążącej, a także Hb oraz koncentratu krwinek czerwonych. To przekłada się na zwiększenie się pojemności tlenowej krwi, przepływu krwi przez pracujące tkanki i poprawę tlenowego metabolizmu komórkowego. U sportowców wytrzymałościowych zdolność ekstrakcji i wykorzystania tlenu przez pracujące mięśnie jest większa niż zdolność do transportu tlenu z powietrza atmosferycznego do tkanek (Dempsey i Wagner 2000), dlatego nadrzędnym celem treningu w warunkach hipoksji są adaptacje w obrębie układu krążeniowo-oddechowego. To one powodują wzrost możliwości wysiłkowych na poziomie morza i na wysokości (Rusko 1996).

Efekt niehematologiczny przebywania w warunkach hipoksji jest związany ze wzrostem gęstości sieci naczyń włosowatych w mięśniach szkieletowych, umożliwiającą większą perfuzję i ekstrakcję tlenu. Wzrost ilości mitochondriów we włóknach mięśniowych zwiększa aktywność procesów wytwarzania energii (Saunders i Pyne 2009). Wymienione adaptacje w rezultacie poprawiają możliwości wysiłkowe zawodnika w warunkach normoksji. W tabeli 1, umieszczonej poniżej przedstawiono informację dotyczącą wpływu krótkotrwałej i długotrwałej hipoksji na wybrane układy i procesy (Saunders i Pyne 2009, McArdle i Katch 2016).

Tab. 1: Zestawienie zmian fizjologicznych wynikających z przebywania w warunkach hipoksji hipobarycznej i normobarycznej. Hb - koncentracja hemoglobiny, Hbmass - masa hemoglobiny, HR – częstość skurczów serca, La- - stężenie mleczanu, SV - objętość wyrzutowa serca, Q – pojemność minutowa serca, PCO₂ - ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla, O₂ – wysycenie krwi tlenem, VO₂max -maksymalne pochłanianie tlenu, ↑ -przyrost, ↓ -spadek, ↔ -brak zmian, ↑↑ -znaczný przyrost (Svedahl i wsp. 2003).

Tkanki, układy, procesy	Minuty, godziny	Dni, tygodnie, miesiące
Krew	<p>↑Erytropoetyny w surowicy w ciągu 1 do 2 dni, powraca do wartości zbliżonych z poziomu morza po 1 do 2 tygodni. (Hahn i Gore 200, Levine i Stray-Gundersen, 2006)</p> <p>↑Rozpuszczalny receptor transferyny. (Koistinen 2000, Hahn i Gore 2001, Wehrlin 2006)</p> <p>↓Objętość osocza wraz ze zmianą wysokości (≈15% ↓na 3000m)(Sawka 2000), czego skutkiem jest hemokoncentracja (↑Hct, ↑[Hb] i ↑liczby czerwonych krwinek)(Hoyt i Honig 1996)</p> <p>↑spoczynkowe pH (Lenfant 1971) i ↓tętniczego PCO₂ (Schneider 1921) oraz ↑wentylacji.</p>	<p>↔Erytropoetyna (Heinicke 2005)</p> <p>↑Ilość czerwonych krwinek i Hbmass (Levine stray-Gundersen 2006, Sawka 2000, Wehrlin 2006)</p> <p>↑% Retikulocytów (Mairbaurl 1986, Grover 1998, Friedmann 1999, Wehrlin 2006)</p> <p>↔Objętość krwi pomimo ↑ objętości erytrocytów i Hb_{mass} (Levine i Stray-Gundersen 1997, Wehrlin 2006)</p>
VO ₂ max	<p>↓≈7% / 1000m dla wytrenowanych sportowców (Fulco 1998, Clark 2007)</p>	<p>Wzrasta, ale pozostaje obniżone, ↓13% na wysokości 2340 m, ale ↓6% po 14 dniach na tej samej wysokości (Schuler 2007)</p>
Układ krążenia	<p>↑Spoczynkowe Q i ↑HR (Vogel, Harris, 1967); po kilku dniach ↓Q podczas wysiłku submaksymalnego połączone z ↓SV (Saltin 1968, Ferretti 1990, Wolfel 1944) ↑HR; ↓HR_{max} > 3500 m (Saltin 1968); ściślej określając ↓1,9</p>	<p>↓Q_{submax} (Calbet 2003) ↓Q_{max} (Sutton 1988)</p>

	uderzenia/minutę ⁻¹ /1000 m wysokości między 300, a 2800 m (Wehrlin i Hallen 2006).	
Wentylacja	↑VE spoczynku (Huang 1984, Schoene, 1997, Burtscher 2006), w trakcie wysiłku submaksymalnego (Klausen 1970, Burtscher 2006, Clark 2007) i podczas maksymalnego wysiłku (Saltin 1967, Forte 1997, Lundby 2004)	↑VE Podczas wysiłku submaksymalnego (Calbet 2003) ↑↑VE Podczas maksymalnego wysiłku (Calbet 2003)
Stężenie mleczanu we krwi	↑La ⁻ we krwi podczas wysiłku submaksymalnego (Dill 1931). ↔stężenie mleczanu we krwi na szczycie wysiłku (Dill 1931)	↓zawartości mleczanu La ⁻ w trakcie wysiłku submaksymalnego oraz ↓ maksymalnej osiągniętej wartości La ⁻ (Wagner i Lundby 2007)
Mięśnie	↑La ⁻ akumulacja w mięśniach, jak również uwolnienie La ⁻ z pracujących mięśni podczas standardowych ćwiczeń submaksymalnych (Brooks 1998)	↓La ⁻ produkcji lub ↑klirensu La ⁻ (Clark 2004); ↑wykorzystania węglowodanów (Brooks 1992, Brooks 1998) i ↓wykorzystania wolnych kwasów tłuszczowych (Roberts 1996a, Roberts 1996b) ↓ dyfuzji z naczyń włosowatych do włókien mięśniowych (Hoppeler 1990) następnie ↓masy mięśniowej, co może być korzystne dla transferu O ₂ , chociaż przewlekłe narażenie organizmu na duże wysokości powoduje utratę mitochondriów (Hoppeler 1990) ↑pojemność mitochondriów; ↔oksydacyjna aktywność enzymów (Terrados 1988, Mizuno 1990, Saltin 1995), ↔aktywność enzymów glikolitycznych w przypadku treningu o wysokiej intensywności (Stray-Gundersen 1999) ↑(Mizuno 1990, Saltin 1995) lub ↓(Stray-Gundersen 1999) zdolność buforowania; ↑(Gelf 2004) lub

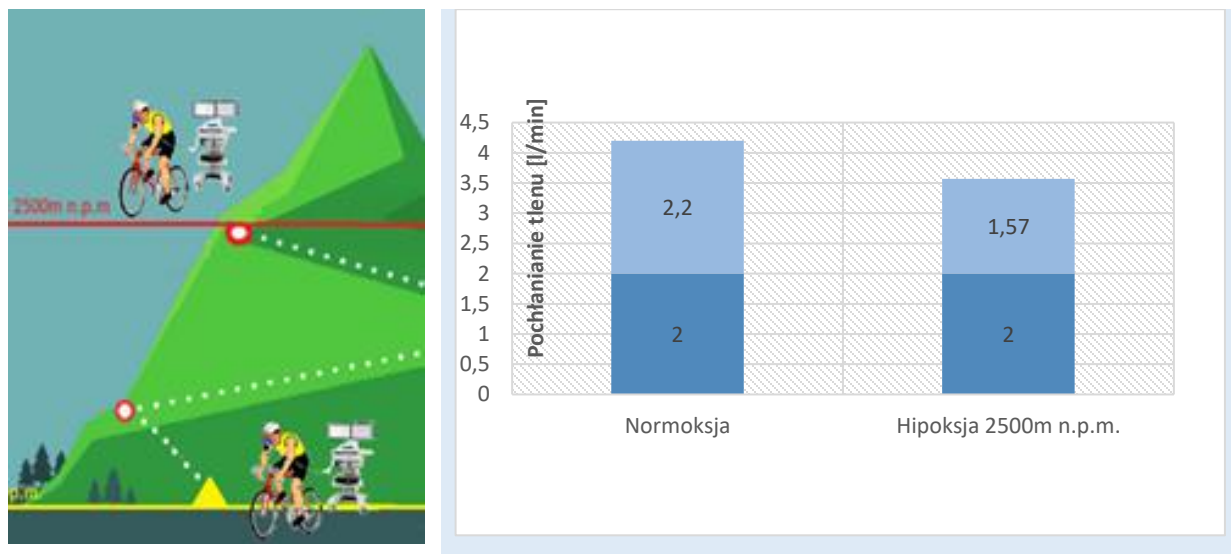
		↔ zawartości mioglobiny (Reynafarje 1962, Tappan i Reynafarje 1957, Terrados 1986).
Immunologia	↑Prawdopodobieństwo choroby (Bailey 1998)	↑Prawdopodobieństwo choroby (Mazzeo 2005), prawdopodobieństwo zależne od obciążenia treningowego (Pyne 2000)
Koszt tlenowy wysiłku submaksymalnego	↔ (Clark 2007, Ostler 2008)	Kontrowersyjny ↓ (Green 2000) lub ↔ (Lundby 2007)

1.6 Wpływ hipoksji na wysiłek fizyczny

Nagła ekspozycja organizmu na działanie hipoksji powoduje tymczasowe obniżenie wydolności fizycznej i jest obserwowane przede wszystkim w spadku wartości VO_{2max} . Powstało wiele opracowań (Squires i Buskirk 1982, Saltin i wsp. 1995, Robergs i wsp. 1998), które potwierdzają, że obniżenie pO_2 we krwi spowodowane wzrostem wysokości nad poziom morza, powoduje spadek VO_{2max} . Wykonano eksperyment, który polegał na obciążeniu zawodników wysiłkiem fizycznym na wysokości 1219m, 1524m, 2286m n.p.m. i wykazali, że wartości VO_{2max} u zawodników odpowiednio zmniejszyły się o 5%, 7% i 12% (Squires i Buskirk 1982). W innych badaniach wykazano, że wysiłek na wysokości 1800m n.p.m. wpływa na obniżenie wartości VO_{2max} o 12% (Robergs i wsp. 1998). Podobną tendencję zaobserwowano podczas badań przeprowadzonych na wysokości 2000 m n.p.m. odnotowując obniżenie wartości VO_{2max} o 15% (Saltin i wsp. 1995).

Informacja o zmniejszeniu VO_{2max} wywołanym hipoksją jest istotna dla zawodników, którzy biorą udział w zawodach odbywających się na wysokości powyżej 1500m n.p.m. lub chcą rozpocząć treningi w warunkach hipoksji. Wykazano, że spadek VO_{2max} wynosi ok. 9-10% na każde 1000 m powyżej wysokości 1050m (Robergs i wsp. 1998). Później dodatkowo potwierdzono, że wzrost wysokości ponad 1000m powoduje kilkuprocentowe obniżenie wartości VO_{2max} (Wehrlin i Hallen 2006). Zakładając, że na wysokości 2500m.n.p.m spadek VO_{2max} będzie 15%, to zawodnik o masie ciała 60kg, który w warunkach normoksji osiąga VO_{2max} 70ml/kg/min w nowych warunkach pochłonie

3570ml/min tlenu, czyli 60ml/kg/min. Zamiast generować 420W, przy założeniu, że potrzebuje 10ml/min/W będzie generował 357W, czyli o 63W mniej. Koszt tlenowy wysiłku prawdopodobnie będzie taki sam w normoksji i na dużej wysokości (McArdle i Katch 2016). Ze względu na obniżenie VO_{2max} intensywność wysiłku wyrażona jako odsetek poboru tlenu dla maksymalnego wysiłku ($\%VO_{2max}$) będzie znacznie większa na wysokości, dlatego aktywności wykonywane przy obniżonym stężeniu O_2 mogą powodować nasilenie zmęczenia.



Ryc. 6: Zilustrowany przykład zawodnika w warunkach normoksji i hipoksji. W warunkach normoksji osiąga bardzo dobre wyniki, natomiast na wysokości 2500m n.p.m. jego maksymalne pochłanianie tlenu i w konsekwencji generowana moc na szczycie wysiłku znacząco obniżają się.

Spadek VO_{2max} nie jest jedyną reakcją fizjologiczną na nagłą ekspozycję w warunkach obniżonego stężenia O_2 w powietrzu otoczenia. Znane są również reakcje takie jak: wzrost VE , przyspieszenie HR , zmniejszenie Q , zmniejszenie objętości osocza (Saunders i Pyne 2009).

W wyniku przebywania w hipoksji wzrasta Q . Spowodowane jest to wydzielaniem się katecholamin i wzrostem napięcia układu współczulnego, które prowadzą do przyspieszenia HR i wzrostu RR . Ta odpowiedź hemodynamiczna kompensuje zmniejszoną zawartość tlenu we krwi, aby zapewnić transport odpowiedniej ilości tlenu

do tkanek, w tym do pracujących mięśni. Wzrost Q odbywa się poprzez wzrost HR, ponieważ objętość wyrzutowa serca (SV) na początku nie zmienia się istotnie. Dłuższe przebywanie w hipoksji prowadzi do zmniejszenia objętości osocza, co powoduje obniżenie SV (Saunders i Pyne 2009, Mazzeo 2008).

Nagła ekspozycja na niedotlenienie powoduje natychmiastowe zwiększenie VE. Dzieje się tak, ponieważ chemoreceptory obwodowe zlokalizowane w okolicy rozgałęzienia tętnic szyjnych wspólnych i łuku aorty są wrażliwe na zmiany pO_2 , co powoduje obniżenie ilości O_2 związanego z Hb (spadek wysycenia krwi tlenem SpO_2) dostarczanego z krwią do tkanek. Zwiększona VE poprzez wzrost objętości oddechowej (VT) i częstości oddechowej (BF) ma zwiększyć pO_2 w pęcherzykach płucnych i przeciwdziałać obniżeniu SpO_2 . Nagła reakcja wentylacyjna od przewlekłej ekspozycji na niedotlenienie charakteryzuje się szybkim początkowym wzrostem VE. Po nim następuje depresja oddechowa po 20-30 minutach niedotlenienia, a następnie przez okres od kilku godzin do kilku dni następuje stopniowy i zależny od czasu wzrost VE (Saunders i Pyne 2009, Ursino i wsp. 2001).

Podjmując ciężki wysiłek w hipoksji z powodu hipoksemii wzrośnie udział glikolizy beztlenowej i ten sam wysiłek spowoduje większy wzrost La . W zależności od czasu ekspozycji na obniżone stężenie O_2 może dojść do sprzecznego z oczekiwaniami zjawiska fizjologicznego, które zostało nazwane paradoksem mleczanowym. Paradoks mleczanowy jest obserwowany podczas wysiłków submaksymalnych i maksymalnych angażujących duże grupy mięśniowe, efektem tych wysiłków jest niższe La od oznaczanego w normoksji. Niskie wartości La nie wynikają ze zmiany przepływu krwi przez pracujące mięśnie, ani zmian w VO_{2max} . Badania mające na celu objaśnienie tego zjawiska wskazują, że skutkiem obniżonego La podczas długotrwałej ekspozycji wysokościowej jest zmniejszenie wydzielania adrenaliny, które powoduje, że jest mniej uwalnianej glukozy z wątroby, co bezpośrednio ogranicza możliwość jej wykorzystania w efekcie powstawania mleczanu (McArdle i Katch 2016). Obniżony poziom wewnątrzkomórkowego adenozynodwufosforanu (ADP) podczas długotrwałego przebywania w warunkach hipoksji dodatkowo może spowalniać reakcje glikolizy beztlenowej. Obniżone wytwarzanie mleczanu podczas maksymalnego wysiłku może również odzwierciedlać ogólne osłabienie ośrodkowego układu nerwowego, co zmniejsza zdolność do całkowitego wysiłku fizycznego (McArdle i Katch 2016, Mazurek i Jethon 2011).

Stan hipoksji powoduje natychmiastowe reakcje fizjologiczne w organizmie człowieka i pobudzenie mechanizmów kompensacyjnych zwłaszcza ze strony układu oddechowego i krążenia. W przypadku sportowców dyscyplin wytrzymałościowych takich jak kolarstwo wpływ hipoksji na AT i MLSS nie został do końca poznany. Wymaga pełnego wyjaśnienia relacja pomiędzy parametrami krążeniowymi, metabolicznymi, wentylacyjnymi i generowaną mocą wyznaczanych na progach w normoksji i w hipoksji. Pozwoli to ustalić, czy występują różnice pomiędzy strefami treningowymi w hipoksji i normoksji. Dotychczas przedstawione dane literaturowe są szczątkowe w tym zakresie i nie podjęto próby przeanalizowania tego problemu na populacji dobrze wytrenowanych kolarzy górskich.

2. Cel pracy i pytania badawcze

W ostatnich latach trening wysokogórski zyskał dużą popularność wśród trenerów i zawodników różnych dyscyplin sportowych. Zainteresowanie tą metodą treningową wynika z doniesień naukowych potwierdzających skuteczność w zakresie poprawy możliwości wysiłkowych człowieka (Rusko 1996, Czuba i wsp. 2013, Czuba i wsp. 2019, Svedahl i wsp. 2003). Pomimo licznych badań i wielu lat stosowania w procesie treningowym założenia treningu wysokogórskiego ciągle ulegają modyfikacjom w celu poprawy skuteczności. Jak wspomniano we wstępie pracy, wyróżnia się trzy koncepcje treningu wysokogórskiego: LH-TH, LH-TL, LL-TH, różniące się metodyką treningu, co nie pozostaje bez wpływu na zakres zmian przystosowawczych w organizmie. Podstawowym mechanizmem poprawy wydolności jest nasilenie erytropoezy, która prowadzi do zwiększenia pojemności tlenowej krwi i dotyczy metod LH-TL i LH-TH. W metodzie LL-TH nie obserwuje się poprawy parametrów krwi i jest to spowodowane zbyt krótkim czasem przebywania w hipoksji, natomiast wywołuje w organizmie inne korzystne zmiany przyczyniające się do poprawy możliwości wysiłkowych, takich jak: obniżenie kosztu energetycznego wykonywanej pracy, wzrost aktywności enzymów glikolitycznych we włóknach mięśniowych oraz poprawa buforowania tkanki mięśniowej (Mizuno i wsp. 1990).

W świetle licznych badań naukowych dotyczących treningu wysokościowego szereg problemów badawczych nadal nie zostało wyjaśnionych lub wymaga uzupełnienia. W dotychczasowych badaniach brakuje informacji dotyczących wpływu hipoksji o różnym natężeniu na położenie progu anaerobowego, który wykorzystywany jest powszechnie nie tylko jako wskaźnik wydolności fizycznej, ale również jako wyznacznik wykorzystywany do określania stref wysiłkowych. Prawidłowe wyznaczenie progu anaerobowego ma kluczowe znaczenie w ustaleniu indywidualnych stref wysiłkowych dla danego sportowca. Bezpośrednio przekłada się to na skuteczność procesu treningowego. Analogicznie, prawidłowe ustalenie stref wysiłkowych podczas procesu treningowego w warunkach hipoksji, determinuje skuteczność tego rozwiązania treningowego.

Prawidłowe wyznaczenie progu anaerobowego, a tym samym obciążeń treningowych dedykowanych dla treningu w warunkach hipoksji determinuje skuteczność treningu wysokościowego. Nabiera to szczególnego znaczenia w przypadku kolarstwa, gdzie pomiar intensywności wysiłku dobiera się na podstawie generowanej mocy.

Z tego powodu celem badań była analiza wpływu hipoksji normobarycznej o różnym natężeniu na próg przemian anaerobowych i na stan maksymalnej równowagi mleczanowej u kolarzy górskich.

Pytania badawcze:

Aby zrealizować cel pracy postawiono następujące pytania badawcze:

1. Czy w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do zmian w wartości generowanej mocy bezwzględnej (WR) i względnej (WR/kg) na wybranych obciążeniach progowych wyznaczonych metodami: VT1, D-max, VT2 i MLSS w odniesieniu do normoksji ($FiO_2=20,95\%$)?
2. Czy w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do zmian w wartościach częstości skurczów serca (HR) rejestrowanych na wybranych obciążeniach progowych (VT1, D-max, VT2 i MLSS) względem normoksji ?
3. Czy podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do zmiany stężenia mleczanu we krwi względem normoksji?
4. Czy podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do zmiany wartości wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych: VO_2 , VO_2/kg , HR, VO_2/HR , VE?
5. Czy hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) powoduje obniżenie SpO_2 , która wpływa na WR na progu AT i na MLSS?
6. Czy hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) wpływa na wybrane parametry krążeniowo-oddechowe (VO_{2max} , VO_2/HR_{max} , HR_{max} , VE_{max} , VT_{max} , BF_{max}) wyznaczone na szczycie wysiłku podczas testu wysiłkowego CPET?
7. Czy w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do zmian parametrów slope VO_2/WR , OUES oraz VO_2 , % VO_{2max} , VO_2/WR mierzonych na VT1 i VT2?

Na podstawie pytań badawczych przyjęto następujące hipotezy badawcze:

1. W warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do obniżenia wartości generowanej mocy bezwzględnej (WR) i względnej (WR/kg) na wybranych obciążeniach progowych wyznaczonych metodami: VT1, D-max, VT2 i MLSS w odniesieniu do normoksji ($FiO_2=20,95\%$).
2. W warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do wzrostu wartości częstości skurczów serca (HR) rejestrowanych na wybranych obciążeniach progowych (VT1, D-max, VT2 i MLSS) względem normoksji.
3. Podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do wzrostu stężenia mleczanu we krwi względem normoksji
4. Podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do obniżenia wartości VO_2 , VO_2/kg , VO_2/HR i wzrostu HR, VE.
5. Hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) powoduje obniżenie SpO_2 , która wpływa na obniżenie WR na progu AT i na MLSS.
6. Hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) wpływa na obniżenie VO_{2max} , VO_2/HR_{max} oraz wzrost HR_{max} , VE_{max} , VT_{max} , BF_{max} wyznaczane na teście wysiłkowym CPET.
7. W warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,6\%$ (~3000m n.p.m.) dochodzi do obniżenia slope VO_2/WR , OUES oraz VO_2 , % VO_{2max} , VO_2/WR mierzonych na VT1 i VT2.

3. Materiały i metody badań

3.1 Charakterystyka badanych

W badaniu wzięło udział 16 mężczyzn trenujących kolarstwo górskie. Wszyscy uczestnicy realizowali te same etapy badania. Dobór do badanej grupy odbył się według ściśle określonych kryteriów: staż treningowy (powyżej 4 lat), wysoki poziom sportowy oceniany na podstawie wielkości VO_{2max} (ponad 50 ml/kg/min), przerwa od ostatniego treningu wysokogórskiego (minimum 6 miesięcy), wiek 25-40 lat. Szczegółową charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 2.

Tab. 2: Charakterystyka badanych kolarzy górskich. W tabeli przedstawiono wartości średniej arytmetycznej i odchylenie standardowe ($M \pm SD$) dla wybranych zmiennych.

Charakterystyka badanych kolarzy górskich	
Liczba badanych	16
Wiek (lata)	30 ± 5
Wysokość ciała (cm)	$180,5 \pm 8$
Masa ciała (kg)	$75,2 \pm 9$
% tkanki tłuszczowej	$10,2 \pm 2$
Staż treningowy (lata)	10 ± 4
VO_{2max} w badaniu w normoksji (ml/kg/min)	57 ± 6

Wszyscy uczestnicy zostali poinformowani o przebiegu i celach prowadzonych etapów badania, wyrazili pisemną, świadomą zgodę na udział w badaniu i zgodę na wykorzystanie wyników do pracy naukowej. Przed przystąpieniem do badania zostali zakwalifikowani przez lekarza, specjalistę medycyny sportowej. Każdy z nich uzyskał zaświadczenie o braku przeciwwskazań do wykonywania intensywnych wysiłków fizycznych w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej. Wszystkie procedury badania zostały zatwierdzone przez Komisję Bioetyczną Państwowej Medycyny Wyższej Szkoły Zawodowej w Opolu.

3.2 Aparatura badawcza

Pomiary i testy zostały przeprowadzone w komorze hipoksycznej normobarycznej mieszczącej się w Zakładzie Kinezylogii w Instytucie Sportu – Państwowym Instytucie Badawczym w Warszawie. Pomiary masy i składu ciała zostały przeprowadzone na analizatorze Tanita BC-418 (TANITA, Japonia). Testy wysiłkowe odbyły się na trenażerze rowerowym Cyclus2 (RBM Elektronik-Automation GmbH, Niemcy) z użyciem ergospirometru przenośnego MetaLyzer 3B-R3 (Cortex Biophysik GmbH, Niemcy). Do pomiaru saturacji hemoglobiny tlenem użyto pulsoksymetr Nonin 3150 WristOx2 (Nonin Medical Inc, USA), stężenie mleczanu we krwi było oznaczone analizatorem SUPER GL2 (Dr. Müller Gerätebau GmbH, Niemcy).

3.3 Przebieg badania

Etap I – pomiar masy i składu ciała oraz podział uczestników na trzy grupy.

W pierwszym etapie badanym została zmierzona wysokość ciała, masa oraz skład ciała metodą impedancyjną w układzie ośmiu elektrod. Następnie badani zostali podzieleni w sposób losowy na trzy grupy – Grupa A, B i C. Każda grupa miała losowy dobór kolejnych etapów badania (II, III, IV). Badanym została udzielona informacja w jakiej są grupie oraz jakie są etapy, ale nie poznali kolejności, a także nie byli informowani w jakich warunkach wykonują próbę wysiłkową (Tabela 3).

Tab. 3: Kolejność etapów w poszczególnych grupach. Etapy były prowadzone w specyficznych warunkach: Etap II - $FiO_2=20,95\%$, Etap III - $FiO_2=16\%$, Etap IV - $FiO_2=14,5\%$.

Grupa A	Grupa B	Grupa C
Etap II	Etap III	Etap IV
Etap III	Etap IV	Etap II
Etap IV	Etap II	Etap III

Dodatkowo badani zostali poinformowani, że pomiędzy wysiłkami testowymi nie powinni wykonywać forsownych ćwiczeń fizycznych. Zalecono im odpoczynek oraz dietę mieszaną. Ostatni posiłek powinni zakończyć na 3 godziny przed testem.

Etap II – Próba wysiłkowa o narastającej intensywności i seria wysiłków o stałej intensywności i seria wysiłków o stałej intensywności w normoksji.

W drugim etapie badań przeprowadzono w warunkach normoksji próbę wysiłkową CPET na ergometrze rowerowym. Wysiłek poprzedzała dwuminutowa rejestracja wybranych zmiennych, a po tym czasie automatycznie wzrastało obciążenie i rozpoczynał się test wysiłkowy od 80W do odmowy. Podczas próby wysiłkowej, obciążenie narastało o 40W po każdym 3 minutach wysiłku. Jeżeli badany przerwał test przed zakończeniem danego stopnia obciążenia, wówczas obciążenie maksymalne było wyliczone ze wzoru: $WR_{max} = WR_p + [t_u/D_s \times WR_i]$, gdzie WR_p – poprzednie obciążenie, t_u - czas trwania nieukończonego obciążenia, D_s – czas trwania każdego obciążenia, WR_i - wartość obciążenia o jaką wzrastała intensywność podczas testu. Ostatnią fazą był aktywny wypoczynek trwający 6 minut na stałym obciążeniu 120W.

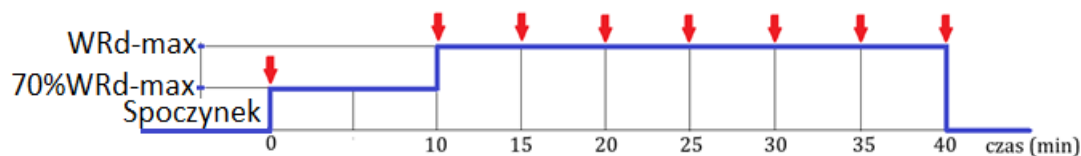
Tab. 4: Schemat protokołu wysiłkowego.

	Spoczynek		Wysiłek stopniowany na cykloergometrze								Wypoczynek
WR (W)	0	0	80	120	160	200	240	280	320	WR_{max}	120
t (min)	1	2	3	6	9	12	15	18	21	t_{max}	$t_{max} + 6min$

W spoczynku i podczas wysiłku testowego prowadzony był ciągły zapis następujących parametrów: wysycenie krwi tlenem (SpO_2), częstość skurczów serca (HR), wentylacja minutowa płuc (VE), objętość oddechowa (VT), częstość oddechowa (BF), pochłanianie tlenu (VO_2) eliminacja dwutlenku węgla (VCO_2), końcowo-wydechowe ciśnienie parcjalne tlenu ($petO_2$) i dwutlenku węgla ($petCO_2$). Pod koniec każdego etapu obciążenia w ostatnich 15 sekundach była pobierana próbka krwi kapilarnej z opuszki palca w celu określenia stężenia mleczanu (La).

Druga część danego etapu odbywała się po odpoczynku trwającym 3 dni. W tej części badani wykonywali serię wysiłków ze stałym obciążeniem w celu wyznaczenia MLSS w normoksji. Każdy test był poprzedzony dziesięciominutową rozgrzewką z indywidualnie ustawionym obciążeniem na poziomie 70%WR(D-max) i kadencją mieszczącą się w zakresie 80-90 obrotów/min. Po rozgrzewce rozpoczynał się test trwający 30 minut ze stałym obciążeniem ustalonym na WR(D-max). Próbki krwi kapilarnej z opuszki palca były pobierane w spoczynku, po zakończeniu rozgrzewki i po każdym 5 minutach trwania testu (0, 10, 15, 20, 25, 30, 35, 40 minuta testu). Jeżeli stężenie La podczas trwania ostatnich 20 minut wysiłku nie wzrosło o więcej

niż 1mmol/l test był powtarzany po wypoczynku z obciążeniem wyższym o 20W. Testy były ponawiane, aż ustalone obciążenie w ostatnich 20min spowodowało przekroczenie ΔLa we krwi o 1mmol/l, wtedy poprzednie obciążenie było uznawane za MLSS.



Ryc. 7: Schemat postępowania podczas drugiej części każdego etapu. Niebieską linią przedstawiono protokół obciążania zawodnika wysiłkiem. Czerwoną strzałką oznaczono czas, w którym będzie pobierana próbka krwi kapilarnej.

Etap III i IV – Próba wysiłkowa o narastającej intensywności i seria wysiłków o stałej intensywności w hipoksji normobarycznej. Te dwa etapy badania były przeprowadzone w specjalnie zaadoptowanym pomieszczeniu symulującym warunki wysokogórskie. Na trzecim etapie stężenie tlenu w powietrzu otoczenia zostało obniżone do 16% ($FiO_2=16\%$), a na czwartym do 14,5% ($FiO_2=14,5\%$), co odpowiada wysokości $\sim 2000m$ n.p.m. i $\sim 3000m$ n.p.m.

W tych warunkach kolarze wykonali próbę wysiłkową o narastającej intensywności (CPET), a następnie po odpoczynku liczącym 3 dni przechodzili do serii wysiłków o stałej intensywności w celu określenia MLSS. Podczas CPET i testu MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej obowiązywały takie same procedury badawcze, jak podczas badań w normoksji. Przerwa pomiędzy kolejnymi próbami wykonywanymi w celu określenia MLSS, wynosiła 3 dni u każdego badanego, a pomiędzy etapami II, III i IV trwała 10 dni. Podczas wszystkich testów wykonywanych ze stałą intensywnością, zarówno w warunkach normoksji, jak i hipoksji normobarycznej prowadzono ciągłą rejestrację wskaźników krążeniowo-oddechowych.

3.4 Analiza statystyczna

W badaniach poddano ocenie cechy o charakterze ilościowym. Analiza danych wymagała zastosowania adekwatnych narzędzi statystycznych. W celu scharakteryzowania struktury badanych zmiennych obliczono podstawowe statystyki opisowe w postaci miar położenia i zmienności. Do weryfikacji normalności rozkładów analizowanych zmiennych zastosowano test normalności rozkładu Shapiro-Wilka. Do weryfikacji istotności różnic pomiędzy poszczególnymi warunkami, w których przeprowadzono pomiary analizowanych zmiennych zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji oraz testy wielokrotnych porównań istotnych różnic post-hoc Tuckey'a dla równych liczebności. Gdy jest więcej niż dwie serie pomiarów lub dwie grupy do analiz istotności różnic pomiędzy wartościami średnimi, to w tych przypadkach nie można zastosować testów t-Studenta, ponieważ wraz z kolejnymi iteracjami testu t-Studenta dla poszczególnych grup rośnie prawdopodobieństwo błędu. Do analizy takich problemów wykorzystujemy analizę wariancji w tym przypadku dla pomiarów powtarzanych.

Zakłada się, że objaśniana zmienna losowa Y ma rozkład normalny $N(m, \sigma)$ dla którego parametry m (wartość oczekiwana) oraz σ (odchylenie standardowe) są liczbowo nieznanne. W przypadku analizy wariancji formułowana jest analityczna hipoteza zerowa, że warunkowe wartości oczekiwane (m_i) na wszystkich poziomach ($i = 1, 2, \dots, k$) czynnika klasyfikacyjnego są jednakowe i równe bezwarunkowej wartości oczekiwanej (m):

$$H_0: m_1 = m_2 = \dots = m_k = m$$

przy dwustronnej hipotezie alternatywnej dla wszystkich (a praktycznie dla dwóch dowolnych) par warunkowych wartości oczekiwanych. Odrzucenie hipotezy zerowej na deklarowanym poziomie istotności α oznacza praktycznie, że czynnik klasyfikacyjny X kształtuje zaobserwowaną zmienność zmiennej objaśnianej Y w sposób statystycznie istotny (nie przypadkowy). Odrzucenie tej hipotezy jest zatem decyzją optymalną. W pracy zastosowano również analizę powiązań pomiędzy zmiennymi przy pomocy współczynnika korelacji liniowej Pearsona. Dla wszystkich analiz przyjęto poziom istotności równy 0,05 ($p=0,05$). Wszystkie analizy wykonano przy pomocy pakietu Statistica v.13.1.

4. Wyniki badań

Analizę wyników badania rozpoczęto od obliczenia podstawowych statystyk opisowych oraz weryfikacji normalności rozkładów dla analizowanych zmiennych w warunkach normoksji - tabela 5. Następnie w warunkach hipoksji na 2000m n.p.m - tabela 6 oraz w warunkach hipoksji na 3000m n.p.m. - tabela 7.

Tab. 5: Statystyki opisowe - normoksja

Zmienna	Jednostka miar	M	Me	Min	Maks	SD	p S-W
Masa ciała	kg	75,24	71,70	62,00	92,00	9,22	0,21
WRmax	W	400,00	400,00	337,00	487,00	42,94	0,46
WRmax/kg	W/kg	5,36	5,35	4,35	6,89	0,62	0,59
VO ₂ max	l/min	4270,00	4340,00	3500,00	4850,00	440,54	0,24
VO ₂ max/kg	ml/kg/min	57,15	56,63	48,54	67,00	5,83	0,54
VO ₂ /HRmax	ml/sk.	23,14	23,09	17,68	27,56	2,60	0,97
HRmax	sk./min	184,88	185,00	167,00	198,00	8,05	0,87
VEmax	l/min	170,00	170,07	146,25	223,74	19,14	0,065
VTmax	l	3,12	3,14	2,58	3,86	0,40	0,46
BFmax	oddechów/min	55,06	56,00	45,00	68,00	7,38	0,40
VO ₂ /WRmax	ml/W	10,69	10,68	9,49	11,88	0,58	0,99
WR (VT1)	W	259,50	249,50	207,00	331,00	32,57	0,47
WR/kg (VT1)	W/kg	3,47	3,41	2,96	4,68	0,44	0,055
VO ₂ (VT1)	l/min	3477,50	3440,00	2680,00	4050,00	374,87	0,68
% VO ₂ max (VT1)	-	81,33	81,00	72,43	92,05	4,76	0,69
HR (VT1)	sk./min	164,69	165,00	144,00	188,00	11,25	0,62
VO ₂ /WR (VT1)	ml/W	13,46	13,34	11,84	15,70	1,06	0,51
WR (VT2)	W	320,13	321,50	264,00	392,00	38,06	0,59
WR/kg (VT2)	W/kg	4,28	4,19	3,42	5,54	0,52	0,63

VO ₂ (VT2)	l/min	4021,25	4105,00	3190,00	4640,00	458,52	0,24
% VO ₂ max (VT2)	-	94,53	96,00	86,22	100,00	4,34	0,21
HR (VT2)	sk./min	178,94	182,00	157,00	194,00	10,12	0,33
VO ₂ /WR (VT2)	ml/W	12,58	12,60	11,22	14,18	0,67	0,68
OUES	-	4,69	4,65	3,60	5,60	0,66	0,34
slope VO ₂ /WR	ml/W	9,78	9,80	8,10	11,00	0,82	0,75
WR D-max	W	270,63	270,00	235,00	330,00	25,81	0,14
WR/kg D-max	W/kg	3,63	3,71	2,93	4,67	0,47	0,25
HR D-max	sk./min	168,88	173,00	138,00	188,00	13,12	0,17
WR MLSS	W	261,88	257,50	200,00	350,00	36,28	0,34
WR/kg MLSS	W/kg	3,51	3,37	2,72	4,95	0,51	0,07
VO ₂ MLSS	l/min	3622,50	3605,00	2870,00	4470,00	457,87	0,80
VO ₂ /kg MLSS	ml/kg/min	48,47	48,74	34,35	58,13	5,91	0,81
VO ₂ /WR MLSS	ml/W	13,87	13,93	11,74	15,22	0,87	0,44
HR MLSS	sk./min	161,75	160,50	143,00	180,00	11,04	0,38
VO ₂ /HR MLSS	ml/sk.	22,50	22,70	16,03	29,22	3,24	0,99
VE MLSS	l/min	102,88	109,50	79,00	121,30	13,22	0,24
VE/CO ₂ MLSS	-	29,58	29,55	26,20	33,90	2,30	0,75
SpO ₂	-	94,88	95,00	92,00	97,00	1,63	0,12
av La 20' MLSS	mmol/l	3,67	3,49	2,09	5,82	1,14	0,54
av La 30' MLSS	mmol/l	3,45	3,30	2,14	5,40	1,03	0,35

M - średnia arytmetyczna; Me - mediana, SD - odchylenie standardowe,
p S-W - prawdopodobieństwo testowe dla testu normalności rozkładu Shapiro-Wilka.

Analiza wyników zawartych w tabeli 5 przedstawia podstawowe statystyki opisowe w postaci miar położenia: średnich arytmetycznych oraz median, miar zmienności w postaci odchylenia standardowego oraz wartości minimalnych i maksymalnych analizowanych zmiennych w warunkach normoksji. Wyniki zawarte w tabeli 5 nie dały podstaw w przypadku żadnej analizowanej zmiennej do odrzucenia hipotezy zerowej o normalności rozkładów

zmiennych (p S-W>0,05). Analogicznie wyniki przedstawiono dla pomiarów w warunkach hipoksji na 2000m n.p.m.

Tab. 6: Statystyki opisowe – hipoksja 2000m n.p.m.

Zmienna	Jednostka miar	M	Me	Min	Maks	SD	p S-W
Masa ciała	kg	75,24	71,70	62,00	92,00	9,22	0,21
WRmax	W	366,81	363,50	307,00	440,00	37,51	0,87
WRmax/kg	W/kg	4,92	4,94	3,91	6,22	0,57	0,89
VO ₂ max	l/min	3896,44	3977,00	3100,00	4860,00	518,54	0,56
VO ₂ max/kg	ml/kg/min	51,96	51,55	41,74	60,75	5,43	0,90
VO ₂ /HRmax	ml/sk.	21,85	22,28	16,32	26,56	2,98	0,93
HRmax	sk./min	178,63	179,00	161,00	193,00	9,08	0,89
VEmax	l/min	165,45	165,35	115,00	204,00	24,20	0,91
VTmax	l	3,10	3,14	2,36	4,15	0,47	0,69
BFmax	oddechów/min	53,75	54,00	44,00	69,00	7,20	0,49
VO ₂ /WRmax	ml/W	10,61	10,59	9,28	12,26	0,80	0,95
WR (VT1)	W	231,13	225,00	161,00	312,00	32,36	0,26
WR/kg (VT1)	W/kg	3,10	3,10	2,53	4,41	0,48	0,06
VO ₂ (VT1)	l/min	3158,50	3130,00	2480,00	3850,00	390,83	0,87
% VO ₂ max (VT1)	-	81,33	80,36	70,92	93,41	5,47	0,54
HR (VT1)	sk./min	158,13	159,00	143,00	175,00	9,02	0,69
VO ₂ /WR (VT1)	ml/W	13,79	13,68	9,66	16,52	1,64	0,52
WR (VT2)	W	289,63	288,50	228,00	368,00	37,61	0,84
WR/kg (VT2)	W/kg	3,87	3,78	3,14	5,21	0,50	0,21
VO ₂ (VT2)	l/min	3662,06	3650,00	2860,00	4510,00	479,87	0,79
% VO ₂ max (VT2)	-	94,11	94,43	84,00	99,50	4,05	0,26
HR (VT2)	sk./min	172,25	173,50	159,00	186,00	8,50	0,58

VO ₂ /WR (VT2)	ml/W	12,69	12,91	9,70	14,75	1,17	0,30
OUES	-	4,42	4,50	2,60	6,80	1,02	0,85
slope VO ₂ /WR	ml/W	9,27	9,55	7,20	10,70	1,06	0,30
WR D-max	W	255,00	247,50	220,00	340,00	33,27	0,065
WR/kg D-max	W/kg	3,42	3,47	2,75	4,81	0,50	0,075
HR D-max	sk./min	164,56	164,00	148,00	188,00	10,63	0,79
WR MLSS	W	237,50	230,00	180,00	330,00	35,59	0,12
WR/kg MLSS	W/kg	3,18	3,12	2,52	4,67	0,52	0,13
VO ₂ MLSS	l/min	3361,88	3370,00	2190,00	4750,00	631,13	0,95
VO ₂ /kg MLSS	ml/kg/min	44,93	43,24	34,67	67,19	8,44	0,12
VO ₂ /WR MLSS	ml/W	14,10	14,26	11,55	15,72	1,12	0,29
HR MLSS	sk./min	162,81	163,00	148,00	179,00	9,27	0,37
VO ₂ /HR MLSS	ml/sk.	20,68	20,46	12,51	26,54	3,81	0,35
VE MLSS	l/min	98,40	95,15	65,00	129,00	18,38	0,50
VE/CO ₂ MLSS	-	30,51	29,80	25,30	38,30	3,55	0,66
SpO ₂	-	84,81	84,50	81,00	89,00	2,56	0,29
av La 20' MLSS	mmol/l	5,08	5,26	2,71	7,17	1,65	0,071
av La 30' MLSS	mmol/l	4,71	5,02	2,56	6,77	1,45	0,16

Wyniki zawarte w tabeli 6 nie dały podstaw w przypadku żadnej analizowanej zmiennej do odrzucenia hipotezy zerowej o normalności rozkładów zmiennych (p S-W>0,05) mierzonych w warunkach hipoksji na 2000m n.p.m. Analogicznie wyniki przedstawiono dla pomiarów w warunkach hipoksji na 3000m n.p.m.

Tab. 7: Statystyki opisowe – hipoksja 3000m n.p.m.

Zmienna	Jednostka miar	M	Me	Min	Maks	SD	p S-W
Masa ciała	Kg	75,24	71,70	62,00	92,00	9,22	0,21
WRmax	W	338,31	327,00	293,00	413,00	34,38	0,16
WRmax/kg	W/kg	4,54	4,56	3,67	5,84	0,54	0,59
VO ₂ max	l/min	3420,44	3380,00	2700,00	4047,00	399,94	0,82
VO ₂ max/kg	ml/kg/min	45,70	44,77	37,23	57,24	4,75	0,72
VO ₂ /HRmax	ml/sk.	19,37	19,48	13,78	22,27	2,46	0,18
HRmax	sk./min	177,19	178,00	157,00	196,00	10,99	0,19
VEmax	l/min	159,30	157,75	113,00	216,90	34,12	0,26
VTmax	l	2,83	2,88	1,79	3,97	0,53	0,77
BFmax	oddechów/min	55,50	54,00	45,00	70,00	8,63	0,11
VO ₂ /WRmax	ml/W	10,07	10,10	9,22	11,35	0,47	0,12
WR (VT1)	W	203,50	204,00	134,00	243,00	27,37	0,38
WR/kg (VT1)	W/kg	2,72	2,73	2,16	3,41	0,33	0,87
VO ₂ (VT1)	l/min	2856,25	2850,00	2170,00	3630,00	385,52	0,72
% VO ₂ max (VT1)	-	83,49	84,51	72,92	92,60	5,12	0,95
HR (VT1)	sk./min	156,94	162,00	130,00	172,00	12,48	0,09
VO ₂ /WR (VT1)	ml/W	14,08	14,03	12,22	16,19	0,95	0,76
WR (VT2)	W	262,00	261,00	219,00	308,00	24,89	0,88
WR/kg (VT2)	W/kg	3,51	3,50	2,81	4,30	0,38	0,99
VO ₂ (VT2)	l/min	3286,19	3305,00	2650,00	3920,00	394,84	0,73
% VO ₂ max (VT2)	-	96,08	96,34	90,32	99,49	2,56	0,53
HR (VT2)	sk./min	170,50	172,00	149,00	189,00	12,00	0,22
VO ₂ /WR (VT2)	ml/W	12,53	12,44	10,96	13,97	0,82	0,85
OUES	-	3,84	3,85	2,60	5,30	0,79	0,86
slope VO ₂ /WR	ml/W	8,36	8,45	6,10	12,30	1,38	0,13

WR D-max	W	234,38	237,50	175,00	310,00	30,05	0,34
WR/kg D-max	W/kg	3,14	3,11	2,41	4,38	0,46	0,21
HR D-max	sk./min	162,63	165,00	126,00	178,00	13,09	0,02
WR MLSS	W	213,44	212,50	155,00	270,00	26,31	0,72
WR/kg MLSS	W/kg	2,86	2,80	2,34	3,82	0,36	0,21
VO ₂ MLSS	l/min	3011,25	3015,00	2290,00	4110,00	479,39	0,73
VO ₂ /kg MLSS	ml/kg/min	40,06	39,87	34,13	52,19	4,51	0,15
VO ₂ /WR MLSS	ml/W	14,10	13,85	12,10	17,87	1,32	0,14
HR MLSS	sk./min	162,50	161,00	147,00	179,00	8,91	0,76
VO ₂ /HR MLSS	ml/sk.	18,60	17,91	13,09	25,53	3,24	0,71
VE MLSS	l/min	97,86	100,30	72,90	115,30	13,96	0,18
VE/CO ₂ MLSS	-	32,59	32,85	25,80	37,60	3,21	0,78
SpO ₂	-	79,19	80,00	71,00	84,00	3,49	0,12
av La 20' MLSS	mmol/l	4,82	4,71	3,21	7,15	1,27	0,18
av La 30' MLSS	mmol/l	4,64	4,55	3,09	7,87	1,32	0,08

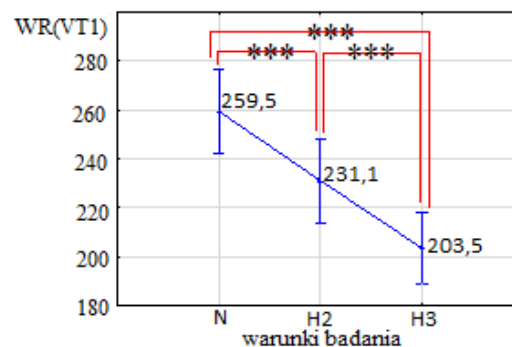
Wyniki zawarte w tabeli 7 nie dały podstaw w przypadku żadnej analizowanej zmiennej do odrzucenia hipotezy zerowej o normalności rozkładów analizowanych zmiennych ($p > 0,05$) mierzonych w warunkach hipoksji na 3000m n.p.m.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację, czy obniżenie stężenia O₂ w powietrzu otoczenia (normoksja – FiO₂=20,95%; 2000m n.p.m. - FiO₂=16%; 3000m n.p.m. - FiO₂=14,5%) powoduje zmianę wartości generowanej mocy progowej? Do tego celu zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji.

Tab. 8: Analiza wariancji dla generowanej mocy bezwzględnej i względnej na wybranych obciążeniach progowych wyznaczonych metodami: VT1, D-max, VT2 i MLSS; $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.

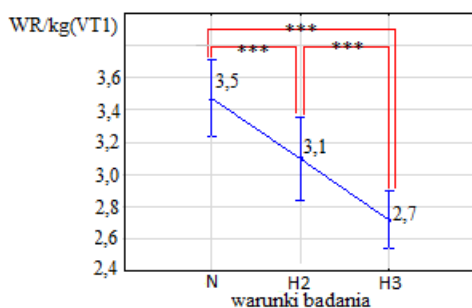
Zmienna	F	p
WR(VT1)	13,172	0,00003
WR/kg(VT1)	12,755	0,00004
WR (VT2)	11,649	0,0001
WR/kg (VT2)	10,837	0,0001
WR D-max	5,930	0,0052
WR/kg D-max	4,292	0,0197
WR MLSS	8,596	0,0007
WR/kg MLSS	7,629	0,0014

Analiza wyników zawartych w tabeli 8 dała podstawy do stwierdzenia, że w przypadku wszystkich zmiennych dotyczących wartości generowanej mocy wystąpiły istotne różnice ze względu na warunki pomiaru $p < 0,05$. W celu identyfikacji, w których warunkach wystąpiły statystycznie istotne różnice zastosowano testy wielokrotnych porównań post-hoc Tuckeya. Wyniki zaprezentowano na rycinach 8-15.



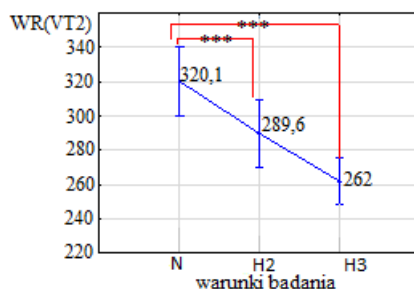
Ryc. 8: Porównanie wyników WR (VT1) ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR (VT1) obserwowano pomiędzy: wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,033$, wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0001$ oraz pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,039$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym wyższy spadek wyniku). Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 8.



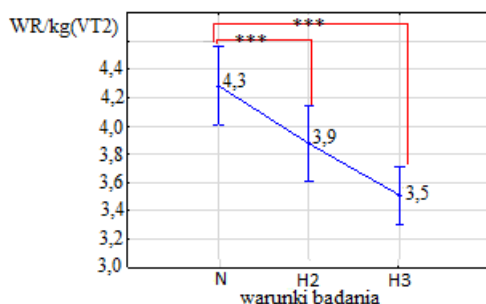
Ryc. 9: Porównanie wyników WR/kg (VT1) ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR/kg (VT1) stwierdzono pomiędzy wynikami: zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,041$, pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0001$ oraz pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,038$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym wyższy spadek wyniku). Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 9.



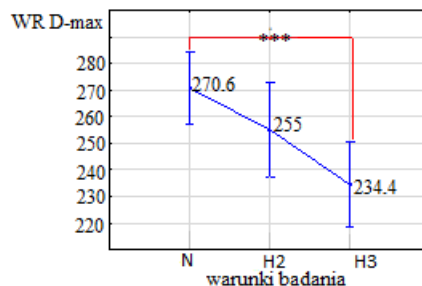
Ryc. 10: Porównanie wyników WR (VT2) ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR (VT2) stwierdzono pomiędzy: wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,039$ oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0002$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,067$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 10.



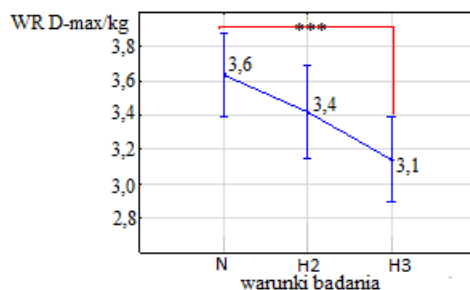
Ryc. 11: Porównanie wyników WR/kg (VT2) ze względu na warunki pomiaru;
 *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR/kg (VT2) stwierdzono pomiędzy: wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,046$, pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0002$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,084$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 11.



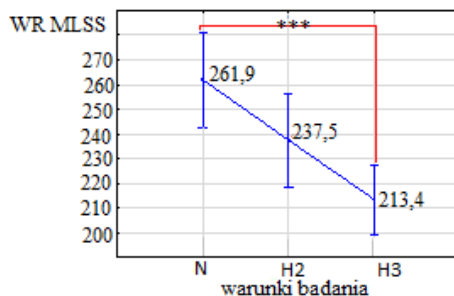
Ryc. 12: Porównanie wyników WR D-max ze względu na warunki pomiaru;
 *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR D-max stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,004$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,014$ oraz w normoksji, a hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,31$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 12.



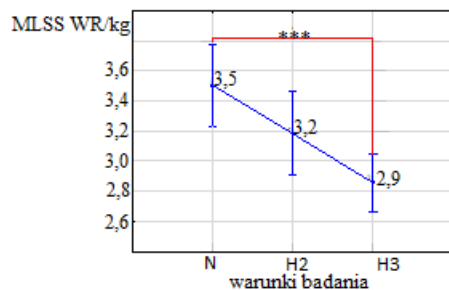
Ryc. 13: Porównanie wyników WR/kg D-max ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR/kg D-max obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,015$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,24$ oraz normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,42$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 13.



Ryc. 14: Porównanie wyników WR MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0005$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,11$ oraz w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,10$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 14.



Ryc. 15: Porównanie wyników WR/kg MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WR/kg MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,001$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami na 3000m n.p.m. $p=0,13$ oraz normoksji, a hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,14$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 15.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację czy wraz z obniżeniem stężenia O₂ w powietrzu otoczenia (normoksja – FiO₂=20,95%; hipoksja 2000m n.p.m. - FiO₂=16%; hipoksja 3000m n.p.m. - FiO₂=14,5%) zmienia się wartość progowa częstości skurczów serca? Do tego celu zastosowano analizę wariancji.

Tab. 9: Analiza wariancji dla częstości skurczów serca na wybranych obciążeniach progowych (VT1, D-max, VT2 i MLSS); p<0,05 różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.

Zmienna	F	p
HR(VT1)	2,30	0,11
HR(VT2)	2,99	0,06
HR D-max	1,08	0,35
HR MLSS	0,05	0,95

Analiza wyników zawartych w tabeli 9 nie dała podstawy do stwierdzenia, że w analizowanych zmiennych dotyczących wartości progowej częstości skurczów serca wystąpiły statystycznie istotne różnice, ze względu na warunki pomiaru p>0,05.

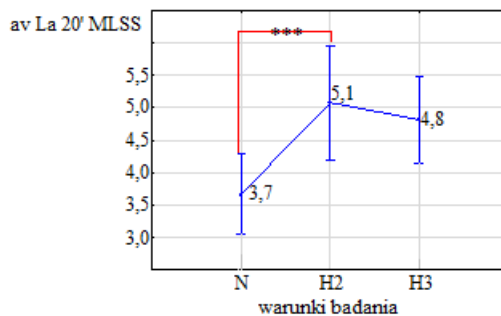
Kolejne analizy miały na celu weryfikację, czy występują różnice w stężeniu mleczanu we krwi podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej względem normoksji (normoksja – FiO₂=20,95%; hipoksja 2000m n.p.m. - FiO₂=16%; hipoksja 3000m n.p.m. - FiO₂=14,5%)? Do tego celu zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji.

Tab. 10: Jednoczynnikowa analiza wariancji dla wartości stężenia mleczanu we krwi na MLSS; p<0,05 różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.

Zmienna	F	p
av La 20' MLSS	4,76	0,013
av La 30' MLSS	4,89	0,012

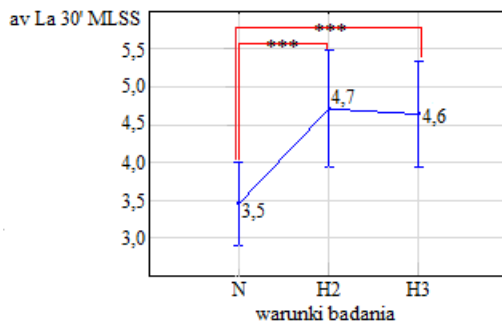
Analiza wyników zawartych w tabeli 10 dała podstawy do stwierdzenia, że w przypadku obu analizowanych zmiennych dotyczących wartości stężenia mleczanu we krwi podczas wysiłków

fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS wystąpiły istotne różnice ze względu na warunki pomiaru $p < 0,05$. Aby zidentyfikować, w których warunkach były istotne statystycznie różnice pomiędzy wynikami, zastosowano testy wielokrotnych porównań post-hoc Tuckeya. Wyniki zaprezentowano na rycinie 16 i 17.



Ryc. 16: Porównanie wyników av La 20' MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice av La 20' MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p = 0,016$ (istotny statystycznie wzrost wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m, a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m $p = 0,084$ oraz normoksji, a hipoksji na 3000m n.p.m $p = 0,58$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 16.



Ryc. 17: Porównanie wyników av La 30' MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.

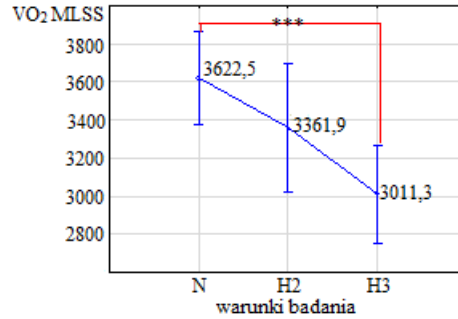
Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice w La 30' MLSS odnotowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m $p=0,021$ oraz wynikami w normoksji i w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,031$ (istotny statystycznie wzrost wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m, a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,098$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 17.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację, czy podczas wysiłków fizycznych wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach normoksji i w hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\% \sim 2000m$ n.p.m. i $FiO_2=14,5\% \sim 3000m$ n.p.m. zachodzi zmiana wielkości wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO_2 , VO_2/kg , HR, VO_2/HR , VE). Do tych celów zastosowano jednoczynnikową analizę wariancji.

Tab. 11: Analiza wariancji dla wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych rejestrowanych na MLSS; $p<0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.

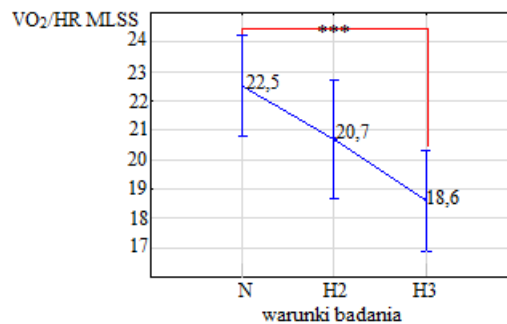
Zmienna	F	p
VO_2 MLSS	5,39	0,008
VO_2/kg MLSS	6,76	0,003
HR MLSS	0,05	0,951
VO_2/HR MLSS	5,13	0,010
VE MLSS	0,52	0,600

Analiza wyników zawartych w tabeli 11 dała podstawy do stwierdzenia, że w przypadku 3 analizowanych zmiennych: VO_2 MLSS, VO_2/kg MLSS, VO_2/HR MLSS, wystąpiły istotne statystycznie różnice, ze względu na warunki pomiaru $p<0,05$. Aby zidentyfikować, w których warunkach wystąpiły statystycznie istotne różnice zastosowano testy wielokrotnych porównań post-hoc Tuckeya. Wyniki zaprezentowano na rycinach 18-20.



Ryc. 18: Porównanie wyników VO₂ MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

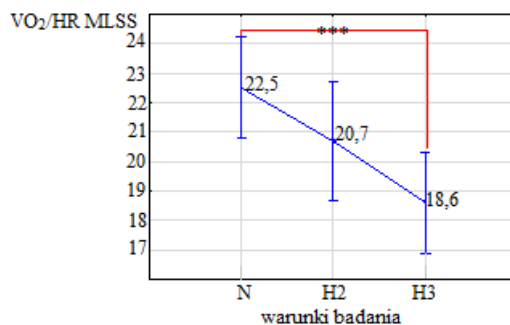
Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂ MLSS stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,006 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,16 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,35. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 18.



Ryc. 19: Porównanie wyników VO₂/kg MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂/kg MLSS stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,0020 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m.,

a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,097$ oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,28$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 19.



Ryc. 20: Porównanie wyników VO₂/HR MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂/HR MLSS stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,007$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami na 3000m n.p.m. $p=0,21$ oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,30$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 20.

Kolejne analizy dotyczyły powiązań pomiędzy wynikami MLSS, a zmiennymi zależnymi. Czy występuje zależność pomiędzy WR/kg MLSS, a zmianami w wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO₂, VO₂/kg, HR, VO₂/HR, VE). Do tych celów zastosowano analizę powiązań.

Tab. 12: Współczynnik korelacji liniowej Pearsona – dla wyników z wszystkich okresów pomiarowych łącznie

Powiązanie pomiędzy WR/kg MLSS &	r(X,Y)	r ²	t	p
VO ₂ max	0,42	0,17	3,12	0,0031
VO ₂ max/kg	0,77	0,60	8,24	0,0000
VO ₂ /HRmax	0,38	0,14	2,75	0,0085
HRmax	0,12	0,01	0,79	0,4352
VEmax	-0,02	0,00	-0,16	0,8745

VO ₂ /WRmax	-0,13	0,02	-0,87	0,3914
VO ₂ (VT1)	0,34	0,12	2,46	0,0178
% VO ₂ max(VT1)	-0,17	0,03	-1,14	0,2600
HR(VT1)	0,10	0,01	0,71	0,4828
VO ₂ /WR(VT1)	-0,58	0,33	-4,80	0,0000
VO ₂ (VT2)	0,32	0,11	2,32	0,0246
% VO ₂ max(VT2)	-0,31	0,10	-2,20	0,0331
VO ₂ /WR(VT2)	-0,46	0,21	-3,53	0,0010
HR D-max	0,06	0,00	0,38	0,7081
VO ₂ MLSS	0,58	0,34	4,83	0,0000
VO ₂ /kg MLSS	0,89	0,79	13,22	0,0000
VO ₂ /WR MLSS	-0,25	0,06	-1,75	0,0867
HR MLSS	0,03	0,00	0,21	0,8340
VO ₂ /HR MLSS	0,53	0,28	4,20	0,0001
VE MLSS	0,49	0,24	3,79	0,0004
VE/CO ₂ MLSS	-0,03	0,00	-0,21	0,8337

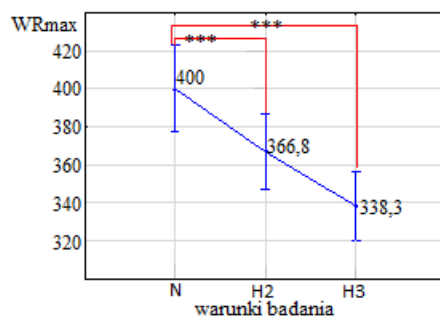
Analiza wykazała, że moc względna na progu MLSS była istotnie statystycznie $p < 0,05$ dodatkowo powiązana z VO₂max; VO₂max/kg; VO₂/HRmax; VO₂(VT1); VO₂ MLSS; VO₂/kg MLSS; VO₂/HR MLSS; VE MLSS. Można zatem stwierdzić, że przy wzroście WR/kg MLSS rosły również wyniki wymienionych zmiennych. Analiza wykazała, że moc względna na progu MLSS była istotnie statystycznie $p < 0,05$ ujemnie powiązana z VO₂/WR(VT1); % VO₂max(VT2); VO₂/WR(VT2), można zatem stwierdzić, że przy wzroście WR/kg MLSS wyniki tych zmiennych malały.

Kolejne analizy miały na celu weryfikację, czy podczas maksymalnego wysiłku w czasie próby wysiłkowej o narastającej intensywności w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej o natężeniu FiO₂=16% ~ 2000m n.p.m. i FiO₂=14,5% ~ 3000m n.p.m. zachodzą istotne różnice w wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO₂, VO₂/HR, VE, VT, BF)? Do tych celów zastosowano analizę wariancji.

Tab. 13: Analiza wariancji dla wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych mierzonych na wysiłku maksymalnym podczas próby wysiłkowej o narastającej intensywności; gdzie $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru

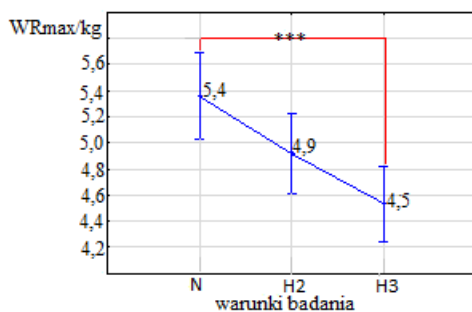
Zmienna	F	p
WRmax	10,32	0,0002
WRmax/kg	8,10	0,0010
VO ₂ max	13,97	0,00002
VO ₂ max/kg	18,37	0,000001
VO ₂ /HRmax	8,12	0,0010
HRmax	2,99	0,0602
VEmax	0,65	0,5246
VTmax	1,94	0,1549
BFmax	0,22	0,8032
SpO ₂	141,85	0,0000

Analiza wyników zawartych w tabeli 13 dała podstawy do stwierdzenia, że w przypadku 6 analizowanych zmiennych: WRmax, WRmax/kg, VO₂max, VO₂max/kg, VO₂/HRmax, SpO₂ wystąpiły istotne różnice ze względu na warunki pomiaru $p < 0,05$. Aby zidentyfikować, w których warunkach były istotne statystycznie różnice zastosowano testy wielokrotnych porównań post-hoc Tuckeya. Wyniki zaprezentowano na rycinach 21-26.



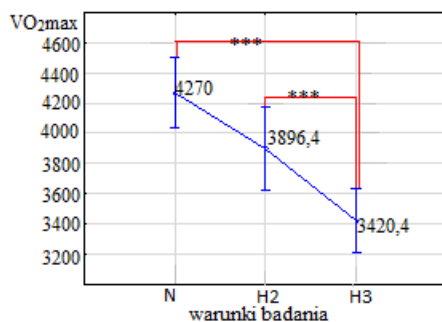
Ryc. 21: Porównanie wyników WRmax ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WRmax obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,048$ oraz wynikami w normoksji i w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,0002$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m, a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,010$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 21.



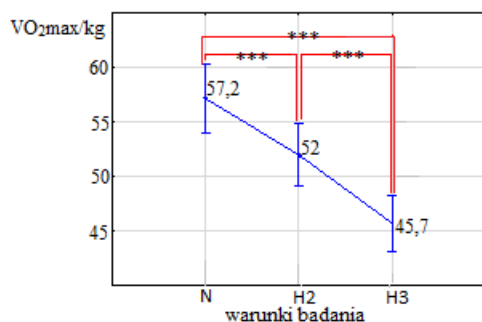
Ryc.22: Porównanie wyników WRmax/kg ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice WRmax/kg obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji i w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,0007$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m, a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m $p=0,016$ oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m $p=0,09$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 22.



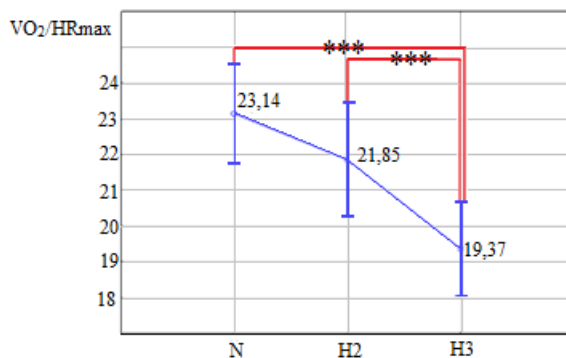
Ryc. 23: Porównanie wyników VO₂max ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice $VO_2\max$ obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji i w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0001$ oraz wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m. i w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,014$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym wyższy spadek wyniku). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w normoksji $p=0,063$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 23.



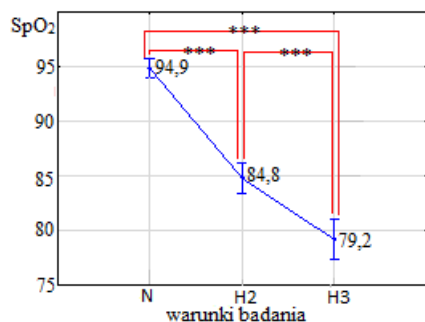
Ryc. 24: Porównanie wyników $VO_2\max/kg$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że statystycznie istotne różnice $VO_2\max/kg$ stwierdzono pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji i w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,023$, pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0001$ oraz pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0052$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym wyższy spadek wyniku). Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 24.



Ryc. 25: Porównanie wyników $VO_2/HR\max$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO_2/HR_{max} obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0009$ oraz wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m. i hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,032$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym niższy wynik). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w normoksji $p=0,37$. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 25.



Ryc. 26: Porównanie wyników SpO₂ ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice SpO₂ obserwowano pomiędzy: wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. $p=0,0001$, pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 3000m $p=0,0001$ oraz pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. $p=0,0001$ (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji im większa hipoksja tym wyższy spadek wyniku). Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 26.

Kolejne analizy dotyczyły powiązań pomiędzy poziomem niedotlenienia SpO₂ w trakcie wysiłku, a zmianami w wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO₂, VO₂/kg, HR, VO₂/HR, VE). Do tych celów zastosowano analizę powiązań.

Tab. 14: Współczynnik korelacji liniowej Pearsona – dla ogółu

SpO ₂ &	r(X,Y)	r ²	t	p
WRmax	0,50	0,25	3,87	0,00034
WRmax/kg	0,46	0,21	3,47	0,00115
WR(VT1)	0,57	0,32	4,66	0,00003
WR/kg(VT1)	0,56	0,31	4,60	0,00003
WR(VT2)	0,54	0,29	4,37	0,00007
WR/kg(VT2)	0,53	0,28	4,27	0,00010
WR D-max	0,35	0,12	2,56	0,01382
WR/kg D-max	0,31	0,10	2,23	0,03085
WR MLSS	0,43	0,18	3,23	0,00228
WR/kg MLSS	0,41	0,17	3,07	0,00358

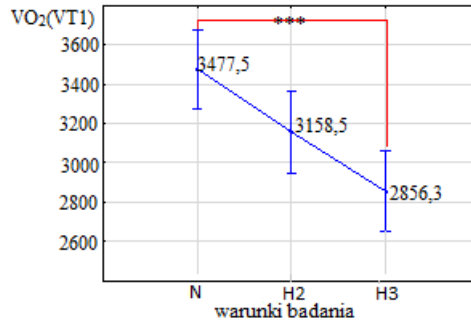
Zmienna SpO₂ korelowała dodatnio ze wszystkimi zmiennymi zależnymi zawartymi w tabeli 14. Można zatem stwierdzić, że przy wzroście SpO₂ również ulegały wzrostowi wymienione parametry.

Kolejne analizy dotyczyły oceny, czy zachodzi zmiana w wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO_2 , % VO_{2max} , VO_2/WR) wyznaczonych na VT1 i VT2 oraz parametrów nachylenia (slope VO_2/WR , OUES)?

Tab.15: Analiza wariancji dla VO_2 , % VO_{2max} , VO_2/WR na VT1 i VT2 oraz parametrów nachylenia slope VO_2/WR , OUES ; $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru

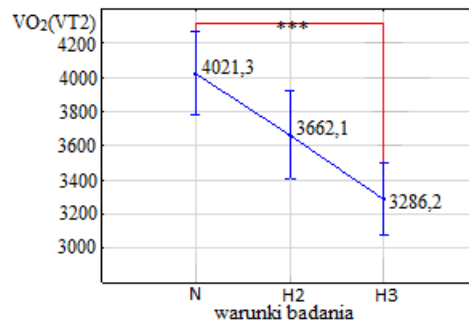
Zmienna	F	p
VO_2 (VT1)	10,48	0,0002
% VO_{2max} (VT1)	0,95	0,3961
VO_2/WR (VT1)	0,97	0,3866
VO_2 (VT2)	10,87	0,0001
% VO_{2max} (VT2)	1,24	0,3001
VO_2/WR (VT2)	0,13	0,8793
VO_2 MLSS	5,39	0,0080
VO_2/kg MLSS	6,76	0,0027
VO_2/WR MLSS	0,22	0,8027
VO_2/HR MLSS	5,13	0,0099
OUES	4,32	0,0192
slope VO_2/WR	6,78	0,0027
VE/CO_2 MLSS	4,06	0,0240

Analiza wyników zawartych w tabeli 15 dała podstawy do stwierdzenia, że w przypadku 8 analizowanych zmiennych: VO_2 (VT1), VO_2 (VT2), VO_2 MLSS, VO_2/kg MLSS, VO_2/HR MLSS, OUES, slope VO_2/WR ; VE/CO_2 MLSS wystąpiły istotne różnice ze względu na warunki pomiaru $p < 0,05$. Aby zidentyfikować, w których warunkach w przypadku tych zmiennych wystąpiły istotne statystycznie różnice zastosowano testy wielokrotnych porównań post-hoc Tuckeya. Wyniki zaprezentowano na rycinach 27-34.



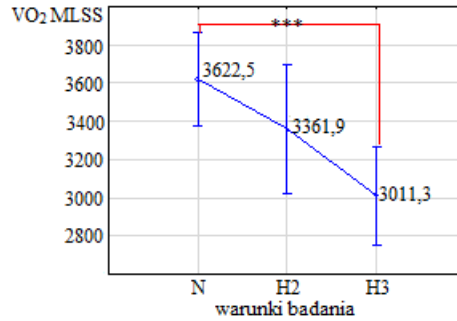
Ryc. 27: Porównanie wyników VO₂(VT1) ze względu na warunki pomiaru;
 *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂(VT1) stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,0002 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,078 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,059. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 27.



Ryc. 28: Porównanie wyników VO₂(VT2) ze względu na warunki pomiaru;
 *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

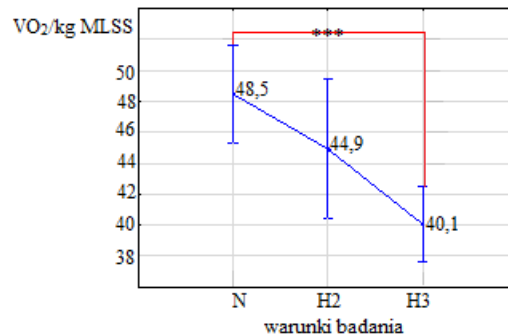
Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂(VT2) stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,0002 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,055 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,069. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 28.



Ryc. 29: Porównanie wyników VO₂ MLSS ze względu na warunki pomiaru;

*** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

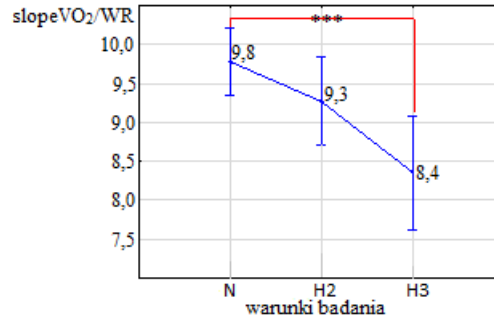
Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂ MLSS stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,006 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,16 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,35. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 29.



Ryc. 30: Porównanie wyników VO₂/kg M ze względu na warunki pomiaru;

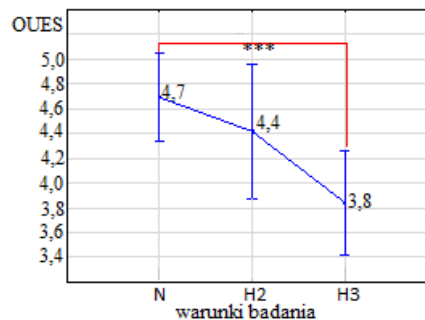
*** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂/kg MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,002 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,097 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,28. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 30.



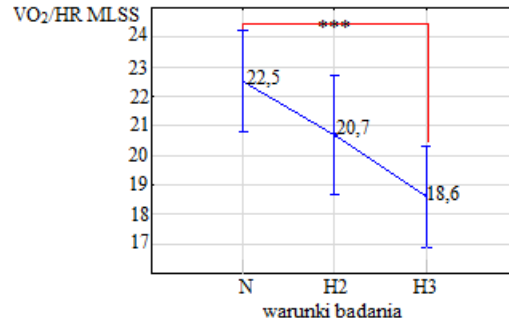
Ryc. 31: Porównanie wyników slope VO₂/WR ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice slope VO₂/WR obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,002 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,062 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,40. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 31.



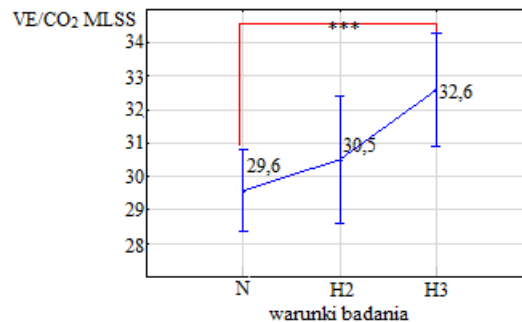
Ryc. 32: Porównanie wyników slope OUES ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice OUES stwierdzono tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,016 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,14 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m p=0,62. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 32.



Ryc. 33: Porównanie wyników VO₂/HR MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VO₂/HR MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,0071 (istotny statystycznie spadek wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,21 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,30. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 33.



Ryc. 34: Porównanie wyników VE/CO₂ MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.

Analiza wyników testów wielokrotnych porównań pozwoliła na stwierdzenie, że istotne statystycznie różnice VE/CO₂ MLSS obserwowano tylko pomiędzy wynikami zmierzonymi w normoksji, a w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,0021 (istotny statystycznie wzrost wyniku w hipoksji). Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wynikami w hipoksji na 2000m n.p.m., a wynikami w hipoksji na 3000m n.p.m. p=0,14 oraz pomiędzy wynikami w normoksji, a w hipoksji na 2000m n.p.m. p=0,67. Wyniki pomiarów przedstawiono na rycinie 34.

5. Dyskusja

5.1 Wstęp

Trening kolarski zarówno u profesjonalnych zawodników, jak i amatorów coraz częściej realizowany jest w warunkach kontrolowanego niedotlenienia (hipoksji). W tym wypadku, warunki środowiska wykorzystywane są jako środek ergogeny, który poprzez pobudzenie mechanizmów przystosowawczych ma przyczynić się do poprawy możliwości wysiłkowych sportowców. Ta strategia treningowa ma na celu zwiększyć efektywność wykonywanych ćwiczeń i wywołać pożądane zmiany przystosowawcze w organizmie, które w warunkach normoksji są niemożliwe do uzyskania lub wymagają stosowania większych obciążeń treningowych.

Trening kolarski na średniej wysokości (2000-3000m n.p.m.) wiąże się z ograniczeniem możliwości wysiłkowych w odniesieniu do normoksji (Ofner i wsp. 2014, Gaston i wsp. 2016, Dill i wsp. 1971, Pugh 1967, Wehrlin i Hallen 2006) i z tego powodu przed przystąpieniem do ćwiczeń obciążenia treningowe powinny zostać zweryfikowane. Bezpośrednią przyczyną zmniejszenia możliwości wysiłkowych pod wpływem wzrostu wysokości, jest obniżenie ciśnienia atmosferycznego i gęstości powietrza. Co ciekawe, wspomniane obniżenie gęstości powietrza powoduje znaczne zmniejszenie oporów aerodynamicznych i w rezultacie kolarz generując tą samą moc przemieszcza się szybciej, niż na poziomie morza (Padilla i wsp. 2000). Występuje zależność pomiędzy upośledzeniem możliwości wysiłkowych wynikających z mniejszej gęstości powietrza, a redukcją oporów powietrza. Na wysokości 2000-2500m n.p.m. (Mexico City – 2338m n.p.m.) przeważają korzyści zredukowanych oporów powietrza, jednak na poziomie 3600m n.p.m. (La Paz w Boliwii – 3658m n.p.m.) upośledzenie możliwości wysiłkowych prawdopodobnie będzie większe i spowoduje, że kolarz nie będzie wstanie jechać równie szybko, jak w Mexico City (Bassett i wsp. 1999). Doniesienia te znajdują swoje potwierdzenie w rekordach jazdy godzinnej na czas. Rekord był kilkakrotnie ustanawiany w Mexico City. Stosując model matematyczny wyliczono, że przewaga wynikająca z obniżonej gęstości powietrza pozwala uzyskać o 1,68km/h większe prędkości, porównując je do uzyskiwanych na poziomie morza (Bassett i wsp. 1999). Wspomniane wcześniej ograniczenia możliwości wysiłkowych względem normoksji pochodzą z reakcji organizmu na nagłe obniżenie stężenia O_2 w powietrzu otoczenia, które wywołuje hipoksemię obserwowaną podczas wysiłków submaksymalnych i maksymalnych (Fukuda i wsp. 2010).

Na średnich wysokościach (2000-3000m n.p.m) VO_{2max} jest niższe o 10-20%, jednakże obserwuje się w tym zakresie znaczne różnice międzyosobnicze (Lawler i wsp 1988, Martin 1993). Wielokrotnie wykazano, że sportowcy z wysoką wydolnością układu sercowo-naczyniowego są bardziej narażeni na spadek VO_{2max} wraz ze wzrostem wysokości, w porównaniu do osób nietreningujących (Koistinen i wsp. 1995, Lawler 1988, Gavin 1988, Mollard i wsp. 2007). U sportowców te zmiany mogą być obserwowane również na niższych wysokościach (750-900 m n.p.m.) (Robergs i wsp 1998, Gore i wsp. 1996).

W populacji osób nieaktywnych fizycznie wskaźnik VO_{2max} jest najczęściej stosowanym kryterium oceny wydolności fizycznej organizmu (Straburzyńska-Migaj 2010, Bassett i wsp. 1999). W grupach sportowców, zwłaszcza dyscyplin wytrzymałościowych, u których VO_{2max} jest na zbliżonym poziomie ocena wydolności fizycznej wymaga złożonej analizy. Poza wspomnianym VO_{2max} równie ważnym wskaźnikiem będzie obciążenie progowe wyrażane jako % VO_{2max} , WR i HR, który może być utrzymany przez określony czas (Coyle 1986, Meyer i wsp. 2004). Jak wspomniano we wstępie pracy, pomimo upływu lat i wielu badań oraz debat w piśmiennictwie (Poole i wsp. 2020, Jones i wsp. 2019, Meyer i wsp. 2004) nadal nie ma pełnej zgodności, która z metod (MLSS, VT1, VT2, D-max) wyznaczania progu anaerobowego jest najrzetelniejsza i powinna być stosowana w ustalaniu obciążeń treningowych. W praktyce każda z nich jest wykorzystywana do oceny wydolności fizycznej i do celów sportowych (Bosquet 2002, Pallares 2016).

Dla sportowców trenujących lub rywalizujących w warunkach hipoksji hipobarycznej, jak i normobarycznej, istotne jest poznanie zmian zachodzących na obciążeniu progowym. Ze względu na możliwości opisanie zmian na progach w hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ (są to wartości skrajne dla wysokości średniej, czyli 2000m i 3000m n.p.m.) oraz wykorzystania tej wiedzy do programowania treningów, dalsze obserwacje w tym obszarze są uzasadnione.

5.2 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na moc progową

Zgodnie z informacjami zawartymi we wstępie, od kilku lat dobór intensywności treningowej w kolarstwie odbywa się w oparciu o moc zarejestrowaną na progu AT. Wiedza o zmianie obciążenia w warunkach niedotlenienia nabiera szczególnego znaczenia, zarówno podczas treningu, jak i zawodów sportowych, umożliwiając tym samym zastosowanie odpowiedniej taktyki do swoich możliwości wysiłkowych.

Dotychczas w literaturze występuje znikoma liczba badań nad tym zagadnieniem i dotyczy przede wszystkim zmian obciążenia progowego w warunkach hipoksji wyznaczanego metodą wentylacyjną i mleczanową (Gallagher i wsp. 2014, Ofner i wsp. 2014, Ozcelik i Kelestimur 2004, Subudhi i wsp. 2006), a wszelkie próby odnalezienia informacji o wpływie obniżonego stężenia O_2 w powietrzu otoczenia na MLSS zakończyły się niepowodzeniem. Z tego powodu uzyskane wyniki badania wydają się wartościowe. W pracy potwierdzono możliwość wyznaczenia obciążenia progowego metodami: MLSS, D-max, VT1 i VT2 w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$, co odpowiada 2000m i 3000m n.p.m.

Zbliżone badania przeprowadził Gallagher i wsp. (2014), jednak opisane wyniki są odmienne od wyników własnych oraz innych autorów (Ofner i wsp. 2014, Ozcelik i Kelestimur 2004, Subudhi i wsp. 2006). Gallagher i wsp. (2014) wyznaczyli obciążenie progowe m.in.: metodą D-max i VT dla FiO_2 wynoszącego 20,9%, 18,5%, 16,5%, 14,2% oraz 12,5%, co odpowiada kolejno: poziomowi morza, 1000m, 2000m, 3000m, 4000m n.p.m. Jednocześnie autorzy napotkali na trudności z wyznaczeniem obciążenia metodą v-slope i z tego powodu nie brali tej metody pod uwagę w swoich rozważaniach. Pod wątpliwość poddali możliwość poprawnego wyznaczenia obciążenia VT1 i zalecili ostrożność w interpretacji wyników. Badania były prowadzone przy użyciu ergospirometru Cosmed K4b. W przypadku każdego urządzenia pomiarowego przed przystąpieniem do pomiarów niezbędne jest wykonanie zalecanych przez producenta kalibracji. Do pomiarów ergospirometrem w warunkach hipoksji normobarycznej należy zastosować gaz wzorcowy różniący się składem od powietrza w komorze. Procedura kalibracji nie została opisana. Być może przyczyną zaistniałych problemów było nieodpowiednie przygotowanie urządzenia do pracy.

Gallagher i wsp. (2014) wyznaczyli obciążenie metodą D-max dla wszystkich warunków, zmiany wyrażone w %VO₂max i WR były istotne statystycznie ($p < 0,05$), natomiast analiza post-hoc nie pozwoliła na rozróżnienie kierunku tych zmian. Uzyskane wyniki wytłumaczono w następujący sposób. Podczas ćwiczeń zmiany w La nie muszą być bezpośrednio związane z FiO₂ lub zwiększony udział glikolizy beztlenowej powodujący przyrost La jest związany jedynie z „ciężkim stanem niedotlenienia”. Kolejnym wynikiem budzącym wątpliwość w zakresie poprawności przeprowadzonych badań, jest brak istotnych różnic w wartościach VO₂max pomiędzy poziomem morza, a warunkami do 4000m n.p.m. Autorzy wyliczyli spadek odpowiednio 3% i 8% na 2000m i 3000m n.p.m. względem poziomu morza, a małą różnicę wytłumaczono słabym stanem wytrenowania badanej grupy (VO₂max 46,34ml/kg/min). Zgodnie z wcześniejszymi badaniami spadek VO₂max na każde 1000m przewyższenia powyżej 1015m powinien mieścić się w zakresie 9-10% (Robergs i wsp. 1998). Saltin i wsp. (1995) na 2000m n.p.m. wykazali spadek 15%, a Wehrlin i Hallen (2006) na 2800m n.p.m. odnotowali spadek 16% względem poziomu morza.

W przeciwieństwie do problemów zgłoszonych przez Gallagher i wsp. (2014) w badaniach własnych nie wystąpiły problemy z wyznaczaniem progów metodą VT1, VT2, ani D-max. W badaniach wzięli udział kolarze, których charakteryzowała wysoka wydolność układu krążeniowo-oddechowego, o czym świadczy średnie VO₂max zmierzone na poziomie 57ml/kg/min. Co ciekawe, metoda VT1 okazała się najbardziej wrażliwa na zmiany stężenia O₂ w powietrzu otoczenia. Istotne ($p < 0,05$) obniżenie WR na VT1 zaobserwowano na FiO₂=16% i FiO₂=14,5%, wyniosło odpowiednio 11% i 22% względem normoksji, co przelicza się na spadek o 11,5% na każde 1000m. W przypadku WR na progu wyznaczanym metodą D-max istotne ($p < 0,05$) statystycznie obniżenie o 13,4% zostało wyznaczone przy FiO₂=14,6% w odniesieniu do normoksji. Uzyskane wyniki wskazują, że próg wyznaczany metodą wentylacyjną jest bardziej wrażliwy na zmiany stężenia O₂ w powietrzu otoczenia w odniesieniu do progu D-max, dla którego zmiany na FiO₂=16% nie były statystycznie istotne ($p = 0,31$).

Ozcelik i Kelestimur (2004) nie odnosili progów do WR, jedynie do VO₂, które można potraktować jako koszt tlenowy (metaboliczny) wykonywanej pracy. Wykazali, że w warunkach niedotlenienia FiO₂=12% podczas testu wysiłkowego do odmowy zmienna VO₂max oraz VO₂ na progu VT1 i LT są istotnie ($p < 0,05$) zmniejszone odpowiednio o 23%, 27,5% i 12,6%, w porównaniu do wartości mierzonych w normoksji. Autorzy zwrócili też uwagę, że w warunkach

hipoksji intensywność wysiłku wyrażona jako VO_2 w metodzie wentylacyjnej jest znacznie niższa. Wyliczyli, że VO_2 na progu jest o 300ml/min niższe w metodzie wentylacyjnej w odniesieniu do metody mleczanowej. W badaniach własnych potwierdzono, że zarówno VO_{2max} i VO_2 na progu VT1 w warunkach $FiO_2=14,5\%$ ulega istotnemu ($p<0,05$) obniżeniu odpowiednio o 17% i 18%. Zmiany VO_2 na progu VT1 w warunkach $FiO_2=16\%$ nie były statystycznie istotne ($p=0,059$), ale zauważono tendencję spadkową. Natomiast VO_2 na D-max nie zostało wyznaczone. Zmniejszone stężenie O_2 w powietrzu powoduje szereg reakcji w celu zachowania prawidłowej prężności gazów oddechowych we krwi i utrzymania równowagi kwasowo-zasadowej (Ponikowska i wsp. 2009). Chemoreceptory obwodowe reagują w sposób bezpośredni na hipoksję, a odpowiedź jest złożona i obejmuje reakcje w obrębie układu oddechowego i sercowo-naczyniowego (Ponikowska i wsp. 2009). W sytuacji niedotlenienia dochodzi do nasilenia VE płuc (Lugliani i wsp. 1971) oraz silnego pobudzenia układu współczulnego, wydzielania adrenaliny oraz zwiększenia aktywności fosfofruktokinaz, które regulują tempo glikolizy w tkankach (Subudhi i wsp. 2006). Obserwowany wzrost glikolizy w czasie wysiłku widoczny we wzroście La i H^+ przewyższa wartości notowane w normoksji (Hughson i wsp. 1995; Mazzeo i wsp. 1991). Kontynuowanie wysiłku testowego powyżej WR na VT1 przyczyni się do zaburzenia równowagi kwasowo-zasadowej. Obniżone VT1 przez zmianę stężenia O_2 w powietrzu spowoduje, że przy niższej WR wyczerpią się możliwości buforowania jonów H^+ i szybciej dojdzie do kwasicy metabolicznej, czyli również osiągnięcia VT2.

Na podstawie uzyskanych wyników badania własnego można przypuszczać, że hipoksja ma wyraźny wpływ na kinetykę stężenia mleczanu we krwi i rytm oddechowy, a w czasie wysiłku fizycznego wzrost VE widoczny w VT1 i VT2 jest wynikiem pobudzenia chemoreceptorów obwodowych, a także zwiększonego udziału glikolizy beztlenowej (Wasserman i wsp. 1994). Uzyskane wyniki wskazują, że podczas wysiłku testowego do odmowy większą wrażliwością na spadek stężenia O_2 charakteryzują się progi wentylacyjne, niż progi mleczanowe. Istotnie ($p<0,05$) niższa WR na VT1 wraz ze spadkiem stężenia O_2 w każdym badanych warunkach oraz istotnie ($p<0,05$) niższa WR na VT2 pomiędzy $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ względem normoksji o odpowiednio 9,5% i 18,2%. Może to być efekt opóźnionej dyfuzji mleczanu do krwi w naczyniach włosowatych palca i próbkowaniu w okresie 3 minut, co wynika z protokołu wysiłkowego. Jednak na tym etapie warto zwrócić uwagę, że to są tylko własne przypuszczenia,

a dokładne relacje pomiędzy progami VT i LT w hipoksji nie zostały poznane (Subudhi i wsp. 2006, Ozcelik i Kelestimur 2004).

Ofner i wsp. (2014) dokonali pomiarów VT1, VT2, oraz zastosowali model LTP1 i LTP2 (LTP - lactate turn point) będący ich odpowiednikiem, ale wyznaczany na podstawie La. Pomiarów dokonywali w normoksji i hipoksji normobarycznej $FiO_2=14\%$ (~3500m n.p.m.). Obciążenie wyznaczone metodą wentylacyjną i mleczanową nie były istotne statystycznie w warunkach normalnych i symulowanych. Zauważono, że WR bezwzględna na progach jest istotnie ($p<0,05$) niższa w hipoksji, natomiast WR względna (%WRmax) jest taka sama. Stężenia mleczanu we krwi na LTP1 i LTP2 nie różniły się istotnie w zależności od warunków (normoksja vs. hipoksja). Nie wykazano również istotnych zmian dla przebiegu kinetyki stężenia mleczanu we krwi, jednakże w warunkach hipoksji nastąpiło jej przesunięcie w lewo (w kierunku niższych wartości generowanej mocy). Doniesienia te, stały się inspiracją do poszerzenia wyników własnych o wartość WR na progach będącą odsetkiem WRmax. W podobnych warunkach do Ofner i wsp. (2014), ponieważ przy $FiO_2=14,5\%$, ta zależność była poprawna dla metody VT2, D-max i MLSS, jednak nie sprawdziła się dla VT1. Wszystkie metody wskazywały, że WR bezwzględna jest znacznie niższa w hipoksji, a WR względna nie różniła się za wyjątkiem %WRmax na VT1, który wykazał istotny ($p<0,05$) spadek o 4,73%. Uzyskane wyniki nie potwierdziły, że %WRmax pod wpływem zmian stężenia O_2 w powietrzu otoczenia pozostaje bez zmian. Jednak jest to ciekawe zagadnienie i z tego względu w badaniach własnych dokonano dodatkowej analizy VO_2 na progach VT1 i VT2 będące odsetkiem VO_{2max} (% $VO_{2max}(VT1)$ i % $VO_{2max}(VT2)$). Badania wykazały, że nie ma istotnej różnicy w % VO_{2max} na progach mierzonych w różnych warunkach dostępności O_2 w powietrzu otoczenia, co jest zgodne z pracą Gallagher i wsp. (2014).

Subudhi i wsp. (2006) wyznacжали obciążenie progowe metodą VT1 na 4300m n.p.m. Wyniki ich badań są spójne z własnymi, ale dotyczą innej wysokości. Na poziomie morza zawodnicy generowali 244W na VT1, natomiast na wysokości WR istotnie ($p<0,05$) obniżyła się o 42,6%, natomiast u zawodników przyjmujących antyoksydanty (cynk, selen, kwas askorbinowy, beta karoten, tokoferol), które z założenia miały wspomóc aklimatyzację spadek mocy był mniejszy i wyniósł 30,74%.

5.3 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na częstość skurczów serca

Dostępność publikacji dotyczących wpływu obniżonego stężenia O_2 powietrza otoczenia na progową HR jest ograniczona. W dotychczasowych zbliżonych badaniach (Burtscher i wsp. 2005, Faulhaber i wsp. 2021, Ofner i wsp. 2014, Subudhi i wsp. 2006) uwaga skupiona jest na innych zagadnieniach pozostawiając lukę w zakresie zmian HR na progach metabolicznych. W badaniach własnych w warunkach hipoksji normobarycznej o parametrach $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$, co odpowiada 2000m i 3000m n.p.m. potwierdzono możliwość wyznaczenia progowej HR metodami: MLSS, D-max, VT1 i VT2. Ponadto uzyskane dane wskazują, że wartość progowa HR nie zmienia się pod wpływem niedotlenienia niezależnie od wybranej metody jej wyznaczania.

W badaniach Faulhaber i wsp. (2021) dokonano rejestracji HR m.in.: na progu D-max oraz podczas próby czasowej (TT), której założenia były zbliżone do MLSS. Porównując do badań własnych, różnica dotyczyła sposobu zadawania obciążenia. Generowana moc przez zawodnika na MLSS jest stała, a ΔLA jest mniejsza od jedności. W TT zawodnik utrzymuje maksymalny dla siebie wysiłek przez określony czas i mierzona jest średnia WR oraz HR. Warto zauważyć, że w TT na wiarygodność wyniku wpływa poziom wytrenowania i doświadczenie zawodnika. Trenujący zawodnik na TT trwającej 60 minut powinien uzyskać średnią WR porównywalną do osiąganą na MLSS (Borszcz i wsp. 2019). Zmniejszając o połowę czas przejazdu należy spodziewać się, że zawodnik uzyska wyższą średnią WR na TT, porównując do MLSS. Badania przeprowadzono w normoksji i hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=15,4\%$. Dla pomiaru HR na D-max zaobserwowano tendencję obniżenia wartości o $0,3\pm 8\text{sk./min}$ ($p=0,977$), a dla TT o $2,7\pm 4,4\text{sk./min}$ ($p=0,203$). Statystycznie istotny ($p<0,05$) był spadek WR na D-max o 11,5% oraz o 8,3% podczas TT. W badaniach własnych, które dotyczyły zbliżonych warunków otoczenia zaobserwowano podobną tendencję dla metody D-max. Wartości HR uległy obniżeniu o 6sk./min ($p=0,35$) względem normoksji. Natomiast HR dla metody MLSS wzrosło o 0,75sk./min ($p=0,95$). Dla obu metod D-max i MLSS wartości WR zmniejszyły się istotnie ($p<0,05$) odpowiednio o 13,4% i 18,5%. Na podstawie badań zauważono, że wartości HR na progach nie ulegają zmianie, ale są uzyskiwane przy niższej WR. Dla tej samej WR wartości HR w normoksji będą niższe od uzyskiwanej w warunkach hipoksji normobarycznej o $FiO_2=15,4\%$ i $FiO_2=14,5\%$.

W badaniach Burtscher i wsp. (2005) zarejestrowano pomiary WR i HR w trakcie dwóch TT, trwających 5 i 50 minut w warunkach hipoksji hipobarycznej na wysokości 600m i 3200m n.p.m. Zaobserwowano, że warunki niedotlenienia nie spowodowały istotnych statystycznie zmian w średnich wartościach HR ($p=0,1$) w trakcie obu TT, jednakże nastąpiło istotne ($p<0,05$) obniżenie WR o 11,3% w teście 50 minutowym i 11,9% w 5 minutowym. Niewielki wzrost HR podczas próby pięciominutowej został wytłumaczony wzrostem temperatury ciała związanej z wysiłkiem fizycznym. Dodatkowo przeprowadzono wielokrotną analizę regresji i zdaniem autorów obniżenie wysiłkowego SpO_2 o 15% ($p=0,1$) i zmiany HR ($p=0,1$), wyjaśniają spadek WR podczas dłuższej TT. Zdaniem autorów odpowiedź ze strony układu krążenia podczas wysiłku submaksymalnego jest niewystarczająca i jest przyczyną ograniczenia możliwości wykonania pracy mechanicznej. Zasugerowano, że jest to reakcja pochodząca z ośrodkowego układu nerwowego (OUN), który hamuje rekrutację jednostek motorycznych podczas wysiłku fizycznego, aby SpO_2 nie spadło do wartości krytycznej lub bezpośrednio z układu sercowo-naczyniowego, aby nie doszło do niedokrwienia mięśnia sercowego. W badaniach własnych również zauważono, że hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $14,5\%$ spowodowała istotne ($p<0,05$) obniżenie SpO_2 . Co więcej, wykazano istotną ($p<0,05$) dodatnią korelację pomiędzy SpO_2 , a WR dla każdej zastosowanej metody wyznaczania AT oraz WR na MLSS i WRmax.

W badaniach Ofner i wsp. (2014) w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej $FiO_2=14\%$ (3500m n.p.m.) wyznaczono mleczanowe punkty zwrotne (LTP1 i LTP2) będące odpowiednikami VT1 i VT2. Podobnie jak w przytoczonych wcześniej badaniach (Burtscher 2005, Faulhaber 2021) nie zarejestrowano istotnych zmian wartości progowych La i HR, natomiast zaobserwowano istotny ($p<0,001$) spadek WR na LTP1 i LTP2. W tym wypadku utrzymanie niezmiennych wartości dla La i HR (normoksja vs. hipoksja) skutkuje istotnym obniżeniem rozwijanej mocy. Autorzy uważają, że zmniejszone dostarczanie O_2 do pracujących mięśni może wynikać z upośledzenia wymiany gazowej w płucach tj.: ograniczenie dyfuzji O_2 w naczyniach włosowatych pęcherzyków płucnych i przyspieszonego rozwoju zmęczenia mięśni spowodowanego wysokim stężeniem jonów H^+ .

W badaniach Subudhi i wsp. (2006) zastosowano większe natężenie hipoksji, niż miało to miejsce w badaniach własnych. W warunkach normoksji i hipoksji hipobarycznej na wysokości 4300m n.p.m. wyznaczono HR na VT1, a uzyskane dane nie różniły się względem żadnych

warunków. Autorzy sugerują, że wysiłek fizyczny może mieć szkodliwe działanie na organizm, a warunki otoczenia dodatkowo będą je wzmacniać. Konieczne jest wtedy spowolnienie tych procesów, czyli redukcja mocy, aż do „bezpiecznych” wartości.

Nagła ekspozycja na hipoksję powoduje zwiększenie HR spoczynkowego i Q, aby przeciwdziałać zmniejszonej zawartości O₂ we krwi tętniczej. Podczas wysiłku fizycznego wzrasta aktywność układu współczulnego, skutkująca zwiększonym poziomem mleczanu i wzmożoną odpowiedzią ze strony układu sercowo-naczyniowego (Warner i Mitchell 1991). Uważa się, że maksymalny wysiłek fizyczny może być ograniczony w wyniku nieefektywnego krążeniowo-oddechowego dostarczania O₂ i dyfuzji tkankowej (Richardson i wsp. 1999). Ponadto nagła ekspozycja na niedotlenienie zmniejsza obwodowy opór naczyniowy, co również może przyczynić się do zwiększenia HR poprzez odruch z baroreceptorów (Faulhaber 2015). W badaniach własnych zaobserwowano istotny spadek WR na progach ($p < 0,05$) i brak zmian HR. Wartość względna HR (HR/WR) wzrastała wraz ze wzrostem niedotlenienia. Prawdopodobnie brak zmian HR wynika ze zmniejszenia obciążenia i zapotrzebowania energetycznego wykonywanego wysiłku.

Literatura naukowa skupia uwagę przede wszystkim na wartościach maksymalnych mierzonych na szczycie wysiłku, próbując znaleźć przyczynę ograniczenia możliwości wykonania wysiłku fizycznego w hipoksji. Zauważono, że im wyższy VO_{2max}, tym większy spadek HR_{max} (Marconi i wsp. 2004). Sugeruje się, że transport O₂ jest czynnikiem ograniczającym VO_{2max} zwłaszcza u sportowców trenujących wytrzymałościowo (Wagner 2000) oraz wraz ze spadkiem pO₂ rośnie rola płuc w ograniczeniu VO_{2max} (Ferretti i di Prampero 1995). Spadek HR_{max} można uznać za czynnik ograniczający wydolność na wysokości. Jednak niższe HR_{max} związane ze zmniejszonym Q mogłoby złagodzić ograniczenie dyfuzji O₂ w naczyniach włosowatych pęcherzyków płucnych, a tym samym spadek SpO₂ i VO_{2max}.

Obecnie funkcjonują dwie koncepcje związane z wysiłkową HR w hipoksji – koncepcja klasyczna i centralnego zarządcy. Hipoksemia tętnicza powoduje niedotlenienie we wszystkich narządach ciała, m.in.: w sercu, w mózgu i w mięśniach szkieletowych. W koncepcji klasycznej najważniejszą funkcją serca jest dostarczanie tlenu do pracujących mięśni szkieletowych (serce niewolnikiem mięśni). Jeśli dostarczanie tlenu do pracujących mięśni staje się niewystarczające, to spowoduje ograniczenie możliwości wykonywania wysiłku (Bassett i Howley 2000). W drugiej koncepcji „Centralny Zarządca” reguluje ilość jednostek motorycznych

rekrutowanych do pracy. Jeżeli wysiłek prowadzi do zagrożenia rozwoju niedokrwienia mięśnia sercowego i zaburzenia pracy OUN, to „Centralny Zarządca” ogranicza wysiłek do stopnia, który pozwoli zachować odpowiednio wysoki stopień utlenowania krwi tętniczej i utrzyma poprawne funkcjonowanie ważnych do życia narządów (Noakes 2001). Zatem w tej koncepcji obniżenie HRmax podczas niedotlenienia będzie efektem zmniejszonej rekrutacji jednostek motorycznych, a nie jego przyczyną.

5.4 Wpływ obniżenia stężenia tlenu w mieszaninie oddechowej na wysiłki wykonywane z intensywnością odpowiadającą MLSS

W dostępnej literaturze brakuje informacji dotyczących wpływu hipoksji normobarycznej o różnym natężeniu na stan maksymalnej równowagi mleczanowej (MLSS). Z tego powodu przeprowadzone badania można traktować jako unikatowe i stanowiące punkt wyjścia do dalszych rozważań na ten temat. W pracy wykazano, że w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=14,5\%$ dochodzi do istotnego spadku ($p<0,01$) wartości WR i WR/kg odpowiednio o 18,5% i 17,4% oraz VO_2 i VO_2/kg o 18,5% i 17,3% względem normoksji. Z kolei omawiane parametry nie wykazały istotnych zmian wartości w hipoksji o natężeniu $FiO_2=16,5\%$ względem żadnych warunków, na które badani kolarze byli narażeni. Zatem spadek wartości względnych, jak i bezwzględnych WR i VO_2 jest proporcjonalny. Wzrost ($p<0,05$) La zarówno z 20, jak i 30 minut wysiłku został zauważony na $FiO_2=16\%$ względem normoksji, natomiast nie wzrastał w sposób istotny ($p=0,08$ i $p=0,09$) w warunkach większego ograniczenia tlenu w powietrzu otoczenia ($FiO_2=16,5\%$ do $FiO_2=14,6\%$). Dłuższy wysiłek powodował istotny ($p=0,02$) wzrost wartości La z normoksji do hipoksji o natężeniu $FiO_2=14,6\%$, w przeciwieństwie do krótszego wysiłku, który nie wykazał istotnego ($p=0,08$) wzrostu La . Nie stwierdzono zmian w HR i VE, które niezależnie od warunków otoczenia utrzymywały wartość ($p=0,95$ i $p=0,52$), ale zauważono, że przy $FiO_2=14,6\%$ zmienna VO_2/HR istotnie spada o 17,3% ($p<0,05$), a VE/VCO_2 wzrosła o 10,14% ($p<0,05$) względem normoksji.

Obniżenie WR może być związane z dwoma mechanizmami. Pierwszy mechanizm jest związany ze spadkiem SpO_2 , który powoduje reakcję OUN. Jeżeli wysiłek prowadzi do zagrożenia rozwoju niedokrwienia mięśnia sercowego i zaburzenia pracy ważnych dla życia narządów, to OUN redukuje wysiłek do stopnia, który pozwoli zachować odpowiednio wysoki stopień utlenowania krwi tętniczej (Noakes 2001). W badaniu własnym zmierzono SpO_2

w hipoksji normobarycznej o parametrach $FiO_2=16,5\%$ i $FiO_2=14,6\%$, spadek wartości był statystycznie istotny ($p<0,01$) i wyniósł odpowiednio 84,8% i 79,2%. W badaniach Aman i Calbet (2008) zaobserwowano, że hipokapnia może zmniejszyć mózgowy przepływ krwi, jeżeli SpO_2 spadnie poniżej 82%. Jest to prawdopodobna przyczyna, dla której WR na $FiO_2=16\%$ nie wykazała statystycznie istotnego spadku, a dopiero obniżone SpO_2 do 79,2% spowodowało reakcję OUN, która wpłynęła na mniejsze możliwości generowania mocy przez zawodników. Drugi mechanizm jest związany ze zwiększoną glikolizą i w następstwie wzrostem La, H^+ i fosforanu nieorganicznego. Te metabolity upośledzają sprzężenie pobudzenie-skurcz w obrębie włókna mięśniowego, co zostało zidentyfikowane jako podstawowy czynnik utraty napięcia podczas ćwiczeń o dużej intensywności (Aman i Calbet 2008). Jednak w badaniach własnych wzrost La dotyczył wartości mierzonych w komorze o parametrach $FiO_2=16\%$, gdzie spadek WR nie był statystycznie istotny. Natomiast dla pomiarów La trwających 30 minut (czyli tyle co wysiłek o stałej mocy dla każdego zawodnika, a nie ostatnie 20 minut wynikające z metody wyznaczania obciążenia MLSS) w warunkach $FiO_2=14,5\%$ La wzrosło statystycznie istotnie o 31% względem normoksji. Zawodnicy realizując wyższe obciążenie MLSS+20W wielokrotnie nie byli w stanie ukończyć testu. Skłania to do przypuszczeń, że powyżej obciążenia MLSS mechanizm upośledzający sprzężenie pobudzenie-skurcz może być powszechny, natomiast wymaga to dalszych badań.

W kontekście spadku ($p<0,01$) wartości VO_2 i VO_2/kg o 18,5% i 17,3% w warunkach $FiO_2=14,6\%$ względem normoksji, zaobserwowano dodatnie korelacje WR/kg z VO_2 i VO_2/kg . Taki wynik można tłumaczyć pierwszym mechanizmem opisanym w powyższym akapicie. Jeżeli wysiłek prowadzi do zaburzenia pracy ważnych dla życia narządów, to OUN redukuje wysiłek do stopnia, który pozwoli zachować odpowiednio wysoki stopień utlenowania krwi tętniczej (Noakes 2001). Stosunek VO_2/WR będący kosztem tlenowym wykonywanej pracy (Straburzyńska-Migaj 2010) nie zmienił się ($p=0,8$) w żadnych warunkach. Zatem obniżenie VO_2 podczas niedotlenienia prawdopodobnie jest efektem zmniejszonej rekrutacji jednostek motorycznych, a nie przyczyną. Moc tlenowa świadczy również o efektywności wysiłku. W badaniach Clark i wsp. (2007) podczas TT trwających 5 minut została wyznaczona efektywność (GME - stosunek wykonanej pracy do wydatku energetycznego w czasie jednej minuty) na różnych wysokościach (200m, 1200m, 2200m, 3200m n.p.m.). GME nie zmieniło się pomiędzy warunkami. W TT zawodnik utrzymuje maksymalny dla siebie wysiłek przez określony czas

i mierzona jest średnia WR oraz HR. W przypadku wysiłków trwających 5 minut zawodnicy wykonują znacznie większą pracę w porównaniu do wysiłku MLSS. W badaniach własnych pomimo innego protokołu zadawania obciążenia i innego parametru oceniającego efektywność wysiłku uzyskano spójne wyniki do Clark i wsp. (2007).

Zmienną świadczącą o zdolności serca do dostarczania tlenu w każdym cyklu pracy jest VO_2/HR , który w warunkach $FiO_2=14,6$ istotnie ($p<0,05$) spada o 17,3% względem normoksji. Parametr ten bywa używany jako szacunkowy wskaźnik objętości wyrzutowej w czasie wysiłku, jednak nie dotyczy osób, u których dochodzi do spadku SpO_2 (Ewa Straburzyńska-Migaj 2010). Puls tlenowy spada z powodu zmniejszenia zawartości O_2 w krwi tętniczej (Wasserman 1986), a przyczyną może być ciężka anemia, wzrost karboksyhemoglobiny, hipoksemia tętnicza oraz niezdolność do dalszej ekstrakcji tlenu przez mięśnie (Wasserman 1986, Ewa Straburzyńska-Migaj 2010). W badaniu własnym SpO_2 w hipoksji normobarycznej ($FiO_2=16,5\%$ i $FiO_2=14,6\%$), wyniosło odpowiednio 84,8 i 79,2, a jednak VO_2/HR obniżyło się dopiero, gdy SpO_2 spadło poniżej 80. Takie obserwacje pozwalają ponownie przytoczyć wnioski Aman i Calbet (2008), że hipokapnia może zmniejszyć mózgowy przepływ krwi, jeżeli SpO_2 spadnie poniżej 82%. Wtedy w celu ochrony ważnych narządów OUN zmniejsza możliwość wykonania wysiłku, aż do poziomu, który pozwoli utrzymać SpO_2 na odpowiednio wysokim poziomie (Noakes 2001).

Podczas wysiłku fizycznego w hipoksji hipobarycznej i normobarycznej dochodzi do pobudzenia układu współczulnego i wzrostu VE w celu utrzymania odpowiedniego utlenowania i transportu krwi do pracujących mięśni i narządów. W badaniach własnych zauważono, że istotny spadek SpO_2 i obniżenie możliwości wykonywania pracy nie spowodowały istotnego ($p=0,6$) wzrostu VE. Wzmożona VE wymaga od mięśni oddechowych większego zaangażowania wynikającego ze wzrostu BF i VT, a tym samym przy większej VE mięśnie oddechowe zużywają więcej O_2 (Amann i Calbet 2008). Być może obniżenie SpO_2 do 79,2 nie stanowi zagrożenia dla poprawnego funkcjonowania organizmu. Istnieje też możliwość, że na taki wynik miały wpływ warunki, w których badania zostały przeprowadzone. Zgodnie z pracą Trembl i wsp. (2020) większy wzrost VE wywołuje hipoksja hipobaryczna w porównaniu do normobarycznej, która może również spowodować spadek VE. Wynika to z niższej gęstości powietrza i mniejszych oporów przez drogi oddechowe. Autorzy zauważyli również, że w hipoksji hipobarycznej dochodzi do większego obniżenia możliwości wysiłkowych, co wpływa na spadek VE. W badaniach własnych zauważono dodatnią korelację pomiędzy WR, a VE dla wszystkich

warunków. Wykazano istotny spadek WR na $FiO_2=14,6\%$ względem normoksji, być może obniżenie zapotrzebowania energetycznego przełożyło się na brak obserwowanych zmian w VE. Dodatkową obserwacją jest wzrost ($p<0,05$) VE/VCO_2 pomiędzy $FiO_2=14,5\%O_2$, a normoksją. Ten wynik może świadczyć o pogorszonej efektywności wymiany gazowej, ponieważ w warunkach obniżonego stężenia O_2 powietrza otoczenia zawodnicy musieli wentylować o 10% więcej powietrza, aby usunąć litr CO_2 .

5.5 Wpływ hipoksji normobarycznej na wybrane zmienne układu krążeniowo-oddechowego podczas wysiłku wykonywanego z maksymalną intensywnością

Stan hipoksji w organizmie wynikający ze wzrostu wysokości powoduje obniżenie możliwości wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych (Koistinen i wsp. 1995, Lawler 1988, Gavin 1988). Obniżenie możliwości wysiłkowych spowodowane jest niższym VO_{2max} związanym ze wzrostem niedotlenienia w organizmie (Fulco i wsp. 1998). Robergs i wsp. (1998) wykazali, że na każde 1000m powyżej wysokości 1050m dochodzi do obniżenia VO_{2max} o ok. 9-10%. Wielu autorów potwierdziło tą zależność w warunkach laboratoryjnych (Friedmann i wsp. 2004; Chapman i wsp. 1999; Gore i wsp. 1996; Peltonen i wsp. 1995, 2001; Lawler i wsp. 1988; Squires i Buskirk 1982).

Podczas wysiłku realizowanego w warunkach hipoksji podstawowymi czynnikami determinującymi fizjologiczną i metaboliczną odpowiedź organizmu jest intensywność wysiłku oraz natężenie hipoksji w organizmie. Te dwa czynniki mają największy wpływ na ilość tlenu dostarczanego do mięśni szkieletowych. Hipoksja jako pierwsza wpływa na saturację hemoglobiny tlenem (SpO_2) w wyniku redukcji ciśnienia parcjalnego tlenu na wysokości (Rusko 2004). SpO_2 ma bezpośredni wpływ na wartość VO_{2max} , powodując, że każdy spadek SpO_2 o 1% poniżej poziomu 95%, przyczynia się do obniżenia pułapu tlenowego o 1-2% (Dempsey i Wagner 1999). Co ciekawe, obniżenie SpO_2 występuje już podczas wysiłków wykonywanych z niską i średnią intensywnością, nawet u bardzo dobrze wytrenowanych sportowców (Peltonen 1999).

Wyniki własne są zgodne w tym zakresie i potwierdzają wyżej przedstawione doniesienia. Jak przedstawiono wcześniej, w pracy odnotowano istotne ($p<0,05$) obniżenie VO_{2max}/kg na $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ względem normoksji o 9 i 20%, średnio 10,5% na każde 1000m przewyższenia. Zmiany w wartościach bezwzględnych VO_{2max} były istotnie ($p<0,05$) niższe

o 20% dla $FiO_2=14,5\%$ względem normoksji, a pomiędzy FiO_2 16%, a 14,5% niższe o 12%. VO_2max pomiędzy normoksją, a $FiO_2=16\%$ wykazało zmianę na granicy przyjętej istotności statystycznej ($p=0,063$), masa ciała zawodników nie zmieniła się, dlatego jest to efekt uśrednienia danych, jak to miało miejsce w przypadku VO_2max/kg (VO_2max/kg zwykle podaje się jako liczbę całkowitą).

Należy również podkreślić, że wśród sportowców występuje duża zmienność międzyosobnicza w obniżeniu VO_2max pod wpływem wzrostu wysokości (Lawler i wsp. 1988, Schouweiler i Stray-Gundersen 2002). Próbę wyjaśnienia tego zjawiska podjęli Koistinen i wsp. (1995), badacze wykazali istotną korelację ($r=0,63$) pomiędzy redukcją VO_2max w warunkach hipoksji, a wartością VO_2max uzyskiwaną na poziomie morza. Zatem, im u danego zawodnika wyższy poziom wydolności fizycznej, tym większe obniżenie VO_2max w warunkach hipoksji. Obserwację tą potwierdzono również w innych badaniach (Gavin i in. 1998; Mollard i wsp. 2007). Z nowszych badań (Chapman i wsp. 1998) wynika, że obserwowana większa redukcja w wartościach VO_2max na wysokości u osób wytrenowanych może wynikać z nasilenia wysiłkowej hipoksemii tętnic (exercise induced arterial hypoxemia - EIAH), rejestrowanej podczas maksymalnego wysiłku na poziomie morza. Zależność ta przedstawia się następująco: im większa EIAH w warunkach normoksji, tym większe obniżenie VO_2max w warunkach hipoksji. Wysiłkowa hipoksemia tętnic (EIAH) spowodowana jest ograniczeniem dyfuzji tlenu w płucach i brakiem właściwych proporcji wentylacji do dyfuzji. Przyczyną niekompletnej dyfuzji tlenu w płucach może być nadmierna pęcherzykowo-tętnicza różnica ciśnienia parcjalnego tlenu (Wetter i wsp. 2002). Doniesienia te jednoznacznie wskazują, że stopień EIAH u zawodników dyscyplin wytrzymałościowych na poziomie morza jest ważnym wskaźnikiem pozwalającym określić spadek VO_2max na wysokości. Możliwe, że ten sam mechanizm zachodzi również u zawodników niepodatnych na występowanie EIAH, ale zjawisko to może zachodzić na wyższej wysokości. W badaniach własnych kolarze wykazali spadek VO_2max , ale nie zostało sprawdzone, czy wystąpiła EIAH w trakcie badań wyjściowych. Jednak zostało zaobserwowane istotne obniżenie SpO_2 w trakcie trwania całej próby, dlatego można spodziewać się, że jest to przyczyna wystąpienia zmian na poziomie VO_2max (Lawler i wsp. 1988, Gore i wsp 1996).

Noakes i wsp. (2001) sugerują, że obniżenie VO_2max jest spowodowane przez OUN i wspomnianą we wcześniejszej części pracy teorię „Centralnego Zarządcy”, który reguluje ilość jednostek motorycznych biorących udział w ruchu. Uzyskane wyniki potwierdzają istotne

($p < 0,05$) obniżenie WR_{max} wraz z VO_{2max} , oraz występującą dodatnią korelację ($p = 0,003$) pomiędzy SpO_2 i WR_{max} . Te zmiany mogą wynikać z regulacji OUN, którego celem jest zapobieganie rozwojowi hipoksji w ważnych do życia narządach - mózgu, sercu, mięśniach oddechowych. W warunkach zagrożenia „Centralny Zarządca” ogranicza pracę mięśni biorących udział w ruchu. W warunkach laboratoryjnych, taka reakcja może powodować przerwanie testu wysiłkowego o narastającej intensywności z powodu braku możliwości generowania odpowiednio wysokiej WR i w takim wypadku VO_{2max} nie zostanie osiągnięte, tylko szczytowe pochłanianie tlenu (VO_{2peak}).

Gavin i wsp. (1998) uważają, że niskie SpO_2 jest konsekwencją niewystarczającej odpowiedzi ze strony układu oddechowego. Zwiększona VE podczas wymagających wysiłków fizycznych jest ważna dla zwiększenia pęcherzykowego pO_2 , co pomaga zapewnić niezbędny gradient dla dyfuzji O_2 przez barierę krew-gaz w płucach. Niedostateczny wzrost VE powoduje obniżenie SpO_2 obserwowanej w hipoksemii wywołanej wysiłkiem fizycznym. W uzyskanych wynikach zaobserwowano, że kolarze przy obniżonym stężeniu O_2 powietrza otoczenia wykonują wysiłek maksymalny bez istotnych zmian w wartości VT i BF , pomimo istotnie ($p < 0,05$) niższych wartości SpO_2 . Hipoksja normobaryczna o natężeniu FiO_2 16% i 14,5% nie spowodowała istotnych ($p = 0,52$) zmian maksymalnej VE płuc. Brak istotnych zmian można tłumaczyć przystosowaniem organizmu do wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych. U sportowców dyscyplin wytrzymałościowych maksymalna VE nie zmienia się, a przyczynę tego zjawiska upatruje się w ograniczeniach strukturalnych wynikających z wyczerpania możliwości pokonania oporu klatki piersiowej i dróg oddechowych (Gavin i wsp. 1998). Tym samym autorzy poddali pod wątpliwość istnienie rezerwy wentylacyjnej u wybitnie wytrenowanych sportowców podczas wysiłku maksymalnego (Gavin i wsp. 1998).

Gaston i wsp. (2016) na wysokości 2150 m n.p.m. wykonywali pomiary u osób wytrenowanych i nietrenujących. Obie grupy wykazały te same wartości VE , VT , BF na wysokości i na poziomie morza. Powszechnie przyjęto, że odpowiedź wentylacyjna na niedotlenienie jest zależna przede wszystkim od wrażliwości chemoreceptorów obwodowych (Ponikowska i wsp. 2009). Na dużych wysokościach – 4500m n.p.m. (Katayama i wsp. 2001) obserwuje się wzrost wysiłkowej VE , która przyczynia się do wyrównania SpO_2 , ale na średniej wysokości nie dochodzi do wzrostu wysiłkowej VE (Faulhaber i wsp. 2010, Katayama i wsp. 2007). Prawdopodobną przyczyną jest wartość SpO_2 . U Gaston i wsp. (2016) oraz w badaniu

własnym zarejestrowano SpO₂ na podobnym poziomie, około 80%. Można spodziewać się, że bodziec dla obwodowych chemoreceptorów był niewystarczający, żeby przyczynić się do zmiany VE wysiłkowej. Dodatkowo autorzy sugerują, że trening wytrzymałościowy może przyczynić się do zmniejszenia wrażliwości na odpowiedź wentylacyjną na niedotlenienie. Katayama i wsp. (1998) odnotowali znaczny wzrost odpowiedzi wentylacyjnej na niedotlenienie w grupie kontrolnej, ale nie w grupie sportowców.

W badanej grupie kolarzy wskaźnikiem wartym uwagi pod kątem sprawności układu krążeniowo-oddechowego jest OUES (Smarż i wsp. 2019), czyli wskaźnik wydajności zużycia tlenu. Wartość OUES zależy od wieku i płci, natomiast w badaniu własnym były wykonywane pomiary u tych samych zawodników w różnych warunkach, a to pozwala zauważyć, że wraz ze spadkiem stężenia O₂ w powietrzu otoczenia dochodzi do zmniejszenia wydajności zużycia tlenu. Ponadto, pomimo zastosowania tego samego protokołu wysiłkowego na każdym etapie badania zauważono, że slopeVO₂/WR wykazuje bardziej stromy przebieg ($p < 0,05$) pomiędzy FiO₂=14,6%, a normoksją, co świadczy o ograniczeniach związanych z układem sercowo-naczyniowym (Barron i wsp. 2016).

W badaniu nie zaobserwowano istotnych ($p < 0,05$) zmian w wartościach HRmax pod wpływem zmniejszonego stężenia O₂ w mieszaniu oddechowej. W literaturze nie znaleziono jednoznacznej odpowiedzi na zagadnienie związane ze zmianą HRmax pod wpływem hipoksji. Temat ten podlega ciągłej debacie (Mourot 2018). Powszechnie wiadomo, że HRmax zmniejsza się podczas długotrwałej ekspozycji na dużą wysokość (Richalet i wsp. 1992). Wpływ nagłej ekspozycji na hipoksję normobaryczną i hipobaryczną dostarcza wielu sprzecznych informacji. Są badania, w których wykazano, że hipoksja obniża wartość HRmax (Grataloup i wsp. 2007, Mollard i wsp. 2007, Gaston i wsp. 2016). Jednak bliższe wyników badania własnego jest twierdzenie Gallaghery i wsp. (2015), że nie ma wpływu. Niektórzy badacze sugerują, że dochodzi do obniżenia po przekroczeniu wysokości granicznej 2000-3500m n.p.m., a inni uważają, że spadek jest związany również z małą wysokością, jednak ciężko określić skalę ze względu na dużą zmienność danych między badaniami (Mourot 2018).

6. Ograniczenia badania

Ograniczeniem tej pracy było wykonanie badań jedynie w warunkach hipoksji normobarycznej. W literaturze naukowej można znaleźć rozważania pomiędzy hipoksją hipobaryczną, a normobaryczną na tolerancję i odpowiedź organizmu (Coppel i wsp. 2015, Fulco i wsp. 2013). Praca przeglądowa Coppel i wsp. (2015) wskazuje, że ten sam bodziec w hipoksji normobarycznej i hipobarycznej nie wpływa w równym stopniu na wentylację minutową oraz na produkcję tlenu azotu, retencję płynów i chorobę wysokościową. Autor sugeruje, że hipoksja hipobaryczna może wywierać większy wpływ na fizjologię organizmu, ale dostępne badania naukowe dotyczą małych próbek oraz nie ma ujednoliconej metodologii prowadzenia badań, aby to potwierdzić. Z tego względu uzyskane w niniejszym badaniu wyniki należy traktować jako niezweryfikowane dla warunków hipoksji hipobarycznej na wysokości 2000m i 3000m n.p.m. Tym samym zaleca się, aby w przyszłych badaniach sprawdzić, czy w warunkach hipoksji hipobarycznej uzyskuje się te same rezultaty, co w hipoksji normobarycznej.

Kolejnym ograniczeniem tego badania było sprawdzenie wpływu hipoksji o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ na AT i MLSS bez dodatkowej weryfikacji, czy zmiany pogłębią się wraz ze spadkiem stężenia O_2 i czy ta zależność jest liniowa. To wymagałoby rozbudowania badania o kolejne punkty pomiarowe. Liczne prace wskazują na liniową zależność obniżenia wydolności fizycznej i pochłaniania tlenu wraz ze wzrostem wysokości (Benoit i wsp. 1997, Grataloup i wsp. 2007), ale są również badania, w których nie zaobserwowano zależności liniowej (Faiss i wsp. 2014, Wehrlin i Hallen 2006). Zastosowanie tej samej metody badania i różnych FiO_2 mogłoby dostarczyć nowych informacji w tym zakresie.

Technicznym ograniczeniem tej pracy był brak zakwaterowania zawodników, co uniemożliwiło kontrolę treningu pomiędzy testami, diety i czasu odpoczynku. Badani kolarze zostali uprzedzeni, że nie powinni spożywać posiłków na 3h przed testem oraz wykonywać forsownych wysiłków pomiędzy próbami. Ze względu na wysoki poziom sportowy zawodników oraz obowiązki wynikające z ich życia prywatnego można poddać pod wątpliwość, czy faktycznie stosowali się do powyższych zaleceń. Dodatkowo zaleceniem było stosowanie diety mieszanej, ale nie można wykluczyć, że zawodnicy jej nie przestrzegali, a na wielkość uzyskiwanych parametrów wpłynęła dieta uboga/bogata w węglowodany.

Przyszłe badania należy rozbudować o dodatkowe dyscypliny sportowe, przede wszystkim bieg, narciarstwo biegowe i wioślarstwo. Z jednej strony Ci sportowcy uzyskują największe

korzyści z treningu w hipoksji normobarycznej oraz nierzadko ich zawody sportowe odbywają się na wysokości. Wymienione dyscypliny sportowe wymagają zaangażowania innych, dużych grup mięśniowych (obręcz barkowa), co powoduje wzrost w zakresie VO_2 , dlatego w dalszych badaniach należy zweryfikować, czy zaobserwowane w pracy zmiany w położeniu progu AT i MLSS występują również w powyżej wymienionych formach aktywności fizycznej.

7. Wnioski

W świetle licznych badań naukowych dotyczących treningu hipoksycznego szereg problemów badawczych wymaga uzupełnienia. W dotychczasowych badaniach brakuje informacji dotyczących wpływu hipoksji o różnym natężeniu na zmiany w obszarze wskaźników AT i MLSS, które powszechnie są wykorzystywane jako wskaźnik wydolności fizycznej oraz służą do wyznaczania indywidualnych stref wysiłkowych. Wyniki badań własnych dostarczyły wielu nowych informacji z tego obszaru wiedzy. Uzyskane wyniki badań będą pomocne dla trenerów i fizjologów do planowania obciążeń treningowych podczas wysiłku wykonywanego w warunkach hipoksji normobarycznej.

W oparciu o uzyskane wyniki sformułowano następujące wnioski:

1. W warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ zaobserwowano istotne ($p<0,05$) obniżenie wartości WR na VT1 o 11% i 22% względem normoksji, co przelicza się na średni spadek 11,5% na każde 1000m, oraz na VT2 o 9,5% i 18,2%, względem normoksji, czyli spadek o 13,9% na każde 1000m przewyższenia. Hipoksja normobaryczna $FiO_2=14,5\%$ spowodowała istotne ($p<0,05$) obniżenie WR wyznaczonej metodą D-max oraz na MLSS o odpowiednio o 13,4 i 18,5% względem normoksji. Progi, które wyznaczane są na podstawie pomiaru La wykazują mniejszą wrażliwość na spadek stężenia O_2 w powietrzu otoczenia, niż progi wentylacyjne.
2. W warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ (~2000m n.p.m.) i $FiO_2=14,5\%$ (~3000m n.p.m.) nie wykazano istotnych ($p>0,05$) statystycznie zmian w wartości częstości skurczów serca (HR) niezależnie od wybranej metody wyznaczania (VT1, VT2, D-max i na MLSS). Wartości HR na progach nie ulegają zmianie, ale są uzyskiwane przy niższej WR. Dla tej samej WR wartości HR w normoksji będą niższe od uzyskiwanej w warunkach hipoksji normobarycznej $FiO_2=15,4\%$ i $FiO_2=14,5\%$.

3. Podczas wysiłków wykonywanych z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej stężenie mleczanu we krwi (La) istotnie ($p < 0,05$) wzrosło przy natężeniu $FiO_2 = 16\%$ względem normoksji zarówno z 20, jak i 30 minut wysiłku, natomiast większe natężenie hipoksji $FiO_2 = 14,5\%$ nie wywołało dalszych istotnych zmian ($p = 0,08$ i $p = 0,09$), natomiast można zaobserwować taką tendencję na granicy przyjętej istotności.
4. Podczas wysiłku wykonywanego z intensywnością MLSS w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2 = 16\%$ (2000m n.p.m) nie zaobserwowano istotnych zmian w wartości wybranych zmiennych krążeniowo-oddechowych (VO_2 , VO_2/kg , HR, VO_2/HR , VE). Wzrost natężenia hipoksji do $FiO_2 = 14,6\%$ (3000m n.p.m) spowodował istotne ($p < 0,05$) obniżenie VO_2 , VO_2/kg , VO_2/HR , jednakże bez zmian w wartościach HR i VE.
5. Hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2 = 16\%$ i $14,5\%$ spowodowała istotne ($p < 0,05$) obniżenie SpO_2 . Co więcej, wykazano istotną ($p < 0,05$) dodatnią korelację pomiędzy SpO_2 , a WR dla każdej zastosowanej metody wyznaczania AT oraz WR na MLSS i WRmax.
6. Podczas wykonywania próby wysiłkowej do odmowy w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu FiO_2 16,5% i 14,6% nie zaobserwowano istotnych statystycznie zmian w wartościach HRmax, VEmax, VTmax i BFmax. Istotnemu ($p < 0,05$) obniżeniu uległy wartości VO_{2max}/kg i WRmax w porównaniu do wartości uzyskiwanych w normoksji. Hipoksja normobaryczna o natężeniu FiO_2 14,6% dodatkowo powoduje istotne ($p < 0,05$) obniżenie VO_2/HR i VO_{2max} .
7. Wysiłek fizyczny w warunkach hipoksji normobarycznej o natężeniu FiO_2 16,5% i 14,6% nie wpływa na $\%VO_{2max}$ oraz VO_2/WR na VT1 i VT2, natomiast $FiO_2 = 14,6\%$ istotnie ($p < 0,05$) wpływa na obniżenie slope VO_2/WR i OUES.

Piśmiennictwo

- Achten J., Jeukendrup A. (2003) Heart rate monitoring: applications and limitations. *Sports Medicine* 33 (7): 517-538.
- Amann M., Calbet A.L. (2008) Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol* 104: 861-870
- Arratibel-Imaz I., Calleja-Gonzales J. R., Emparanza J.I. i wsp. (2016) Lack of concordance amongst measurements of individual anaerobic threshold and maximal lactate steady state on a cycle ergometer. *The Physician and Sportsmedicine* 44 (1): 34-45.
- Basset D. R., Howley E. T. (2000) Limiting Factors for Maximum Oxygen Uptake and Determinants of Endurance Performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 70-84.
- Bassett Jr D.R., Kyle C.R., Pssfield L.P. i wsp. (1999) Comparing cycling world hour records, 1967-1996: modeling with empirical data. *Med. Sci. Sports Exerc.*, Vol. 31, No. 11, pp. 1665–1676.
- Bazańska-Janias M, Janias M. (2020) Changes in physical performance of amateur mountain bikers in the preparatory period. *Polish Journal of Sport Tourism* 27(1): 3-8.
- Benke R., Duvillard S. P. (1996) Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28, 241-246.
- Bishop D., Jenkins D.G., Mackinnon L.T. (1998) The relationship between plasma lactate parameters, W_{peak} and 1-h cycling performance in women. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(8): 1270-1275.
- Borszcz F. K., Costa V. P., Tramontin A. (2019) Is the functional threshold power interchangeable with the maximal lactate steady state in trained cyclists? *International Journal of Sports Physiology and Performance* 14(8): 1029-1035.
- Bosquet L., Léger L., Legros P. (2002) Methods to determine aerobic endurance. *Sports Medicine* 32(11):675-700.
- Buick F.J., Gledhill N., Froese A.B. i wsp. (1980) Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *Journal of Applied Physiology* 48: 636-642.

Burtscher M., Faulhaber M., Flatz M. i wsp. (2005) Effects of short-term acclimatization to altitude (3200 m) on aerobic and anaerobic exercise performance. *Int J Sports Med* 27: 629-635.

Cerezuela-Espejo V., Courel-Ibanez J., Moran-Navarro R. i wsp. (2018). The relationship between lactate and ventilatory thresholds in runners: validity and reliability of exercise test performance parameters. *Front. Physiol* 9, 1-10.

Chapman R.F., Emery M., Stager J.M. (1999) Degree of arterial desaturation in normoxia influences VO₂max decline in mild hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 31: 658-663.

Cheng B., Kuipers H., Snyder A.C. i wsp. (1992) A new approach for the determination of ventilator and lactate thresholds. *Int J Sports Med.* 13: 518-522.

Clark S., Schmidt W., Bourdon P.C., Cable G. (2007) The effect of acute simulated moderate altitude on power, performance and pacing strategies in well-trained cyclists. *Eur J Appl Physiol* 102: 45-55.

Costill, D. L., and E. Windrow (1970) A comparison of two middle aged ultra-marathon runners. *Res. Q. Exerc. Sport* 41:135-139

Coyle E. F., Coggan A. R., Hemmert M. K., Ivy J. L. (1986) Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrate. *J. Appl. Physiol.* 61, 165-172

Czuba M., Zajac A., Cholewa J. i wsp. (2009) Lactate threshold (D-max method) and maximal lactate steady state in cyclists. *Journal of Human Kinetics* 21: 49-56.

Czuba M., Zajac A., Maszczyk A. i wsp. (2013) The effects of high intensity interval training in normobaric hypoxia on aerobic capacity in basketball players. *J Hum Kinet* 39: 103-114.

Czuba M., Bril G., Płoszczyca K. i wsp. (2019) Intermittent Hypoxic Training at Lactate Threshold Intensity Improves Aiming Performance in Well-Trained Biathletes with Little Change of Cardiovascular Variables. *BioMed Research International* 2019:1-17

Dempsey J.A., Wagner P.D. (1999) Exercise-induced arterial hypoxemia. *J. Appl. Physiol.* 87(6): 1997-2006.

Dill D. B. Adams W. C. (1971) Maximal oxygen uptake at sea level and 3090m in high school champion runners. *J. Appl. Physiol.* 30: 854-859.

Esteve-Lanao J., Foster C., Seiler S., Lucia A. (2007) Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *The J Strength Cond Res*, 21(3): 943-949.

Faulhaber M., Gatterer H., Haider T., Patterson C., Burtsher M. (2010) Intermittent hypoxia does not affect endurance performance at moderate altitude in well-trained athletes. *J Sports Sci.* 28: 513-519.

Faulhaber M., Grobner K., Rausch L. i wsp. (2021) Effects of acute hypoxia on lactate thresholds and high-intensity endurance performance – a pilot study. *Int. J. Environ. Res. Public health* 18 (14): 7573.

Ferretti G., di Prampero P.E. (1995) Factors limiting maximal O₂ consumption: effects of acute changes in ventilation. *Respiration Physiology* 99: 259-271.

Fukuda T., Maegawa T., Matsumoto A. i wsp. (2010) Effects of Acute Hypoxia at Moderate Altitude on Stroke Cardiac Output During Exercise. *Int Heart J.* 51(3):170-5.

Fulco C.S., Rock P.B., Cymerman A. (1998) Maximal and submaximal exercise performance at altitude. *Aviat. Space Environ. Med.* 69: 793-801.

Friedmann B.T., Bauer T., Menold E., Bartsch P. (2004) Exercise with intensity of the individual anaerobic threshold in acute hypoxia. *Med. Sci. sports Exerc.* 36L 1737-1742.

Gallagher C. A., Willems M. E., Lewis M. P., Myers S. D. (2015). The application of maximal heart rate predictive equations in hypoxic conditions. *Eur. J. Appl. Physiol.* 115, 277–284. doi: 10.1007/s00421-014-3007-6

Gallagher C.A., Willems M.E.T., Lewis M.P., Myers S.D. (2014) Effect of acute normobaric hypoxia on the ventilatory threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 114: 1555-1562.

Garcia-Pallares J., Garcia-Fernandez M., Sanchez-Medina L., Izquierdo M. (2010) Performance changes in world-class kayakers following two different training periodization models. *Eur. J. Appl. Physiol.* 110, 99-107.

Hughson R.L., Green H.J., Sharatt M.T. (1995) Gas exchange, blood lactate, and plasma catecholamines during incremental exercise in hypoxia and normoxia. *J. Appl. Physiol.* 79: 1134-1141.

Gaston A.F., Durand F., Roca E., Doucende G. i wsp. (2016) Exercise-induced hypoxemia developed at sea-level influences responses to exercise at moderate altitude. *PLoS One.* 11(9): e0161819.

- Gavin T.P., Derchak A., Stager J.M. (1998) Ventilation's role in the decline in VO₂max and SaO₂ in acute hypoxic exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(2): 195-199.
- Gibala M.J., Little J.P., van Essen M. i wsp. (2006) Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptation in human skeletal muscle and exercise performance. *The Journal of Physiology* 575(3): 901-911.
- Girard O., Brocherie F., Goods P.S.R. (2020) An updated panorama of “living low-training high” Altitude/Hypoxic methods. *Frontieres in Sports and Active Living* 2, 1-7.
- Gore C.J., Hahn A.G., Scroop G.C., Watson D.B i wsp. (1996) Increased arterial desaturation in trained cyclists during maximal exercise at 580m altitude. *J Appl Physiol.* 80: 2204-2210.
- Grataloup O., Busso T., Castells J., Denis C., Benoit H. (2007). Evidence of decrease in peak heart rate in acute hypoxia: effect of exercise-induced arterial hypoxemia. *Int J Sports Med.* 28, 181–185. doi: 10.1055/s-2006-924216
- Heck H., Mader A., Hess G. i wsp. (1985) Justification of the 4mmol/l lactate threshold. *Int J Sports Med.* 6 (3): 117-130.
- Holloszy J. O., Coyle E. F. (1984) Adaptations of skeletal muscle to endurance training and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology* 70:2032–2038.
- Jastrzębska A. (2010) Metody oceny wydolności fizycznej W: Zatoń M, Jastrzębska A. Testy fizjologiczne w ocenie wydolności fizycznej. Warszawa: Wydawnictwo Naukowe PWN SA s. 42-44.
- Jones A.M., Burnley M., Blaxk M.I., Poolse D. (2019) The maximal metabolic steady state: redefining the ‘gold standard’. *Physiological Reports* 7(10)
- Joyner M.J., Coyle E.F. (2008). Endurance exercise performance: the physiology of champions. *The Journal of Physiology* 586(1), 35-44.
- Katayama K., Sato Y., Morotome Y., Shima N. i wsp. (2001) Intermittent hypoxia increases ventilation and Sa(O₂) during hypoxic exercise and hypoxic chemosensitivity. *J Appl Phsyiol.* 90(4): 1431-1440.
- Katayama K., Sato Y., Ishida K., Mori S., Miyamura M. (1998) The effects of intermittent exposure to hypoxia during endurance exercise training on the ventilatory responses to hypoxia and hypercapnia in humans. *Eur I Appl Physiol.* 78: 189-194.

Katayama K., Sato K., Hotta N., Ishida K., Iwasaki K., Miyamura M. (2007) Intermittent hypoxia does not increase exercise ventilation at simulated moderate altitude. *Int J Sports Med.* 28: 480-487.

Koistinen P, Takala T., Martikkala V., Lappaluoto J. (1995) Aerobic fitness influences the response of maximal oxygen uptake and lactate threshold in acute hypobaric hypoxia. *Int J Sports Med.* 16: 78-81.

Krysztofiak H., Bazańska M. (2019) Testy ergospirometryczne. W: Głowczyńska R, Turska Kmieć A., Folga A. *Badania kardiologiczne sportowców amatorów.* Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL s. 87-100.

Lippi G., Banfi G. (2006) Blood transfusion in athletes. Old dogmas, new tricks. *Clinical Chemistry and Laboratory Medicine* 44(12): 1395-1402.

Lawler J., Powers S.K., Thompson D. (1988) Linear relationship between $\dot{V}O_{2max}$ and $\dot{V}O_{2max}$ decrement during exposure to acute hypoxia. *J. Appl. Physiol.* 64:1486-1492.

Lucia A., Hoyos J., Perez M., Chicharro J. L. (2000) Heart rate and performance parameters in elite cyclists: a longitudinal study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 1777-1782.

Lugliani R., Whipp B.J., Seard C., Wasserman K. (1971) Effects of bilateral carotid body resection on ventilatory control at rest and during exercise in man. *N. Engl. J. Med.* 285: 1105-1111.

Marconi C., Marzorati M., Grassi B., Basnyat B. (2004) Second generation Tibetan lowlanders acclimatize to high altitude more quickly than Caucasians. *J. Physiol.* 556: 661-671.

Martin D., O'Kroy J. (1993) Effects of acute hypoxia on the $\dot{V}O_{2max}$ of trained and untrained subjects. *J. Sports Sci.* 11: 37-42.

Mazzeo R. S., Bender P.R., Brooks G.A., Butterfield G.E. i wsp. (1991) Arterial catecholamine responses during exercise with acute and chronic high-altitude exposure. *Am j Physiol* 261: 419-424.

Mazzeo R. S. (2008) Physiological responses to exercise at altitude: an update. *Sports Med.* 38, 1-8.

- Mazurek K.L., Jethon Z. (2011) Tolerancja wysiłkowa w niedotlenieniu wysokościowym. W: Klukowski K., Klimek A.T., Jethon Z. Wybrane zagadnienia tolerancji wysiłku fizycznego. Kraków: Wydawnictwo Medicina Sportiva s. 67-79.
- Mcainsh R. (2014) Design and engineering of an accurate bicycle power meter. Verve Design srl
- McArdle W, Katch F, Katch V. (2016) Essentials of exercise physiology. Physical activity at altitude s.497-506 Philadelphia: Wolters Kluwer.
- Meyer T., Faude O., Scharhag J., Urhausen A., Kindermann W. (2004) Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at respiratory compensation point? Br. J. Sports Med. 38(5): 622-625.
- Mezzani A. (2017). Cardiopulmonary Exercise Testing: basics of methodology and measurements. Annals of the American Thoracic Society 14(1): 3-11.
- Mizuno M., Juel C., Bro-Rasmussen T., Mygind E. i wsp. (1990) Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. J. Appl. Physiol. 68: 496-502.
- Mollard P., Woorons X., Letournel M., Lamberto C. i wsp. (2007) Determinants of maximal oxygen uptake in moderate acute hypoxia in endurance athletes. Eur J Appl Physiol. 100: 663-673.
- Mourot L (2018) Limitation of maximal heart rate in hypoxia: mechanisms and clinical importance. Front Physiol 9 23: 972 doi:10.3389/fphys.2018.00972
- Nimmerichter A., Bachl N., Eston R.G., Williams C.A. Longitudinal monitoring of power output and heart rate profiles in elite cyclists. Journal of Sports Science 29(8): 831-840.
- Noakes T.D., Peltonen J.E., Rusko H. (2001) Evidence that central governor regulates exercise performance during acute hypoxia and hyperoxia. J Exp Biol 204: 3225-3234.
- Ozcelik O., Kelestimur H. (2004) Effects of acute hypoxia on the estimation of lactate threshold from ventilatory gas exchange indices during an incremental exercise test. Physiol. Res. 53: 653-659.
- Ozcelik O., Kelestimur H. (2004) Effects of acute hypoxia on the determination of anaerobic threshold using the heart rate-work rate relationships during incremental exercise tests. Physiol. Res. 53: 45-51

- Ofner M, Wonisch M., Frei M I wsp. (2014) Influence of acute normobaric hypoxia on physiological variables and lactate turn point determination in trained men. *J Sports Sci Med* 13: 774-781.
- Padilla S., Mujika I., Angulo F., Goirienea J.J. (2000) Scientific approach to the 1-h cycling world record: a case study. *J. Appl. Physiol.*89: 1522-1527.
- Pallares J.G., Moran-Navarro R., Ortego J.F., Fernandez-Elias V. (2016) Validity and reliability of ventilatory and blood lactate thresholds in well-trained cyclists. *PLOS ONE* 11(9), 1-16
- Peltonen J.E. Tikkanen H.O. Rusko H.K. (2001) Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *European Journal of Applied Physiology* 85(1-2): 82-88.
- Peltonen J.E., Rantamaki J., Niittymaki S.P., Sweins K. i wsp. (1995) Effects of oxygen fraction in inspired air on rowing performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27(4): 573-579.
- Płoszczyca K., Langfort J., Czuba M. (2018) The effects of altitude training on erythropoietic response and hematological variables in adult athletes: a narrative review. *Frontiers in Physiology* 9: 375.
- Płoszczyca K., Jazic D., Piotrowicz Z. i wsp. (2020) Comparison of maximal lactate steady state with anaerobic threshold determined by various methods based on graded exercise test with 3-minute stages in elite cyclists. *BMC Sports Science, Medicine and Rehabilitation* 12: 2-9.
- Pugh L. G. C. E. (1967) Athletes at altitude. *J. Physiol.* 192: 619-646
- Poole D.C., Rossiter H. B., Brooks G.A. i wsp. (2020) The anaerobic threshold: 50+ years of controversy. *The Journal of Physiology* 599(3): 737-767.
- Ponikowska B., Jankowska E.A., Węgrzynowska-Teodorczyk K. (2009) Znaczenie zaburzenia funkcji chemoreceptorów w patofizjologii chorób układu sercowo-naczyniowego. *Kardiologia Polska* 67: 908-915.
- Richalet J. P., Kacimi R., Antezana A. M. (1992). The control of cardiac chronotropic function in hypobaric hypoxia. *Int. J. Sports Med.* 13 Suppl 1:S22-4. doi: 10.1055/s-2007-1024582.
- Robergs R. A., Quintana R., Parker D. L., Frankel C. C. (1998) Multiple variables explain the variability in the decrement in VO₂max during acute hypobaric hypoxia. *Med. Sci. Sports Exerc.* 30(6): 869-79.

- Rusko H. (1996) New aspects of altitude training. *The American Journal of Sports Medicine* 24: 48-52.
- Rusko H., Tikkanen H., Peltonen J.E. (2004) Altitude and endurance training. *Journal of Sports Sciences* 22 (10): 928-944.
- Saltin B., Larsen H., Terrados N. i wsp. (1995) Aerobic exercise capacity at sea level and at altitude in Kenyan boys, junior and senior runners compared with Scandinavian runners. *Scandi. J. Med. Sci. in Sports* 5:209–221.
- Saunders P.U., Pyne D.B. (2009) Endurance training at altitude. *High Alt Med Biol.* 10 (2), 135-148.
- Schouweiler C.M., Stray-Gundersen J. (2002) Individual variation in the decrease of VO₂ at 1800 m in elite female cross-country skiers. *Med. Sci. Sports Exerc.* 34(5): 223.
- Seiler S., Tønnessen E. (2009). Intervals, thresholds and long slow distance: the role of intensity and duration in endurance training. *Sports Science* 13, 32-53.
- Seitz H., Preissler E, Catala-Lehen P. (2020) Effects of the ‘live low-train high’ method on variables of endurance capacity. A systematic review. *Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin* 71: 43-50.
- Skinner J. S., McLellan T. H. (1980) The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res Q Exerc Sport* 51: 234-248.
- Smarż K., Jaxa-Chamiec T., Chwyczko T., Głównczyńska R. i wsp. (2019) Sercowo-płucne testy wysiłkowe w kardiologii dorosłych. *Zeszyty edukacyjne. Kardiologia Polska*. Doi: 10.33963/KP.14889.
- Smekal G., von Duvillard S. P., Pokan R. i wsp. (2012) Blood lactate concentration at the maximal lactate steady state is not dependent on endurance capacity in healthy recreationally trained individuals. *Eur. J. Appl. Physiol.* 112, 3079-3086
- Subudhi A.W., Jacobs K.A., Hagobian T.A., Fattor J. i wsp. (2006) Changes in ventilatory threshold at high altitude: effect of antioxidants. *Med. Sci. Sports Exerc.* 38(8):1425-31
- Svedahl K., MacIntosh B. R. (2003) Anaerobic threshold: the concept and methods of measurement. *Canadian Journal of Applied Physiology* 28: 299-323.

- Squires R. W., Buskirk E. R. (1982) Aerobic capacity during acute exposure to simulated altitude, 914 to 2286 meters. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14(1): 36-40.
- Straburzyńska-Migaj E. (2010) Testy ergospirometryczne w praktyce klinicznej. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
- Treml B., Gatterer H., Burtscher J., Kleinsasser A. i wsp. (2020) A focused review on maximal exercise responses in hypo- and normobaric hypoxia: divergent oxygen uptake and ventilation responses. *Int J Environ Res Public Health.* 17(14): 5239.
- Ursino M., Magosso E., Avanzolini G. (2001) An integrated model of human ventilatory control system: the response to hypoxia. *Clinical Physiology* 21(4), 465-477.
- Wagner P.D. (2000) Reduced maximal cardiac output at altitude-mechanisms and significance. *Respir. Physiol.* 120: 1-11.
- Warner M.M, Mitchell G.S. (1991) Role of catecholamines and beta-receptors in ventilatory response during hypoxic exercise. *Resp Physiol* 85: 41-53.
- Wasserman K., Whipp B. J., Koyle S. N., Beaver W. L. (1973) Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* 35, 236-243.
- Wasserman K., Hansen J.E. Sue D.Y. Stringer W.W. Whipp B.J. (1999) Principles of exercise testing and interpretation including pathophysiology and clinical applications. Philadelphia, PA: Lippincott Williams and Wilkins.
- Wehrlin J. P., Hallen J. (2006) Linear decrease in VO₂max and performance with increasing altitude in endurance athletes. *Eur J Appl Physiol*, 1–9.
- Wetter T.J., Xiang Z., Sonetti D.A., Haverkamp H.C. i wsp. (2002) role of lung inflammatory mediators as a cause of exercise-induced arterial hypoxemia in young athletes. *J. Appl. Physiol.* 93(1): 116-126.
- Williams M.H. (1992) Ergogenic and ergolytic substance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 24: 344-348.
- Williams M. (1998) The ergogenic edge: pushing the limits of sport performance. Champaign, Human Kinetics.
- Wilber R. L. (2007) Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Med Sci Sport Exer* 39(9): 1610-1624.

Wolpern A.E., Burgos D.J., Janot J.M., Dalleck L.C. (2015) Is a threshold based model a superior method to the relative percent concept for establishing individual exercise intensity? A randomized controlled trial. BMC Sports Sci Med Rehabil. 7: 16

Zajac A. (2003) Wpływ suplementacji kreatyną i HMB na poziom mocy anaerobowej oraz masę i skład ciała koszykarzy. AWF Katowice.

Zarębska E. Mleczan (2017) W: Kusy K., Zieliński J. Diagnostyka w sporcie, podręcznik nowoczesnego trenera. Poznań: Wydawnictwo AWF s. 85-96.

Spis rycin i tabel

Ryc. 1: Wykres z zależności VCO ₂ od VO ₂ stosowany do wyznaczania VT ₁	8
Ryc. 2: Wykres zależności VE od VCO ₂ stosowany jest do wyznaczenia RCP.	8
Ryc. 3: Wyznaczanie progu AT metodą D-max.....	9
Ryc. 4: Wyznaczanie MLSS. Na wykresie trzy próby wysiłkowe ze stałą intensywnością. Pomarańczowy przebieg to obciążenie 275W, żółty 290W i zielony 305W. Żółty przebieg charakteryzuje się wyższą generowaną mocą od pomarańczowego i nie wykazuje wzrostu stężenia mleczanu powyżej 1mmol/l w przeciwieństwie do zielonego, dlatego obciążenie 290W zostało uznane za MLSS.....	10
Ryc. 5: Trzy zakresy intensywności wysiłku wyznaczone przez progi VT ₁ i VT ₂ z uwzględnieniem progu wyznaczanego metodą D-max i MLSS.....	12
Ryc. 6: Zilustrowany przykład zawodnika w warunkach normoksji i hipoksji. W warunkach normoksji osiąga bardzo dobre wyniki, natomiast na wysokości 2500m n.p.m. jego maksymalne pochłanianie tlenu i w konsekwencji generowana moc na szczycie wysiłku znacząco obniżają się.....	17
Ryc. 7: Schemat postępowania podczas drugiej części każdego etapu. Niebieską linią przedstawiono protokół obciążania zawodnika wysiłkiem. Czerwoną strzałką oznaczono czas, w którym będzie pobierana próbka krwi kapilarnej.	26
Ryc. 8: Porównanie wyników WR(VT ₁) ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	34
Ryc. 9: Porównanie wyników WR/kg(VT ₁) ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	35
Ryc. 10: Porównanie wyników WR(VT ₂) ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	35
Ryc. 11: Porównanie wyników WR/kg(VT ₂) ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	36
Ryc. 12: Porównanie wyników WR D-max ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	36
Ryc. 13: Porównanie wyników WR D-max ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	37
Ryc. 14: Porównanie wyników WR MLSS ze względu na warunki pomiaru; *** p<0,05 – różnice istotne statystycznie.	37

Ryc. 15: Porównanie wyników MLSS WR/kg ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	38
Ryc. 16: Porównanie wyników $av La 20' M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	40
Ryc. 17: Porównanie wyników $av La 30' M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	40
Ryc. 18: Porównanie wyników $VO_2 M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	42
Ryc. 19: Porównanie wyników $VO_2/kg M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	42
Ryc. 20: Porównanie wyników $VO_2/HR M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	43
Ryc. 21: Porównanie wyników WR_{max} ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	45
Ryc.22: Porównanie wyników WR_{max}/kg ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	46
Ryc. 23: Porównanie wyników VO_{2max} ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	46
Ryc. 24: Porównanie wyników VO_{2max}/kg ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	47
Ryc. 25: Porównanie wyników VO_2/HR_{max} ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	47
Ryc. 26: Porównanie wyników SpO_2 ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	48
Ryc. 27: Porównanie wyników $VO_2(VT1)$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	51
Ryc. 28: Porównanie wyników $VO_2(VT2)$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	51
Ryc. 29: Porównanie wyników $VO_2 M$ ze względu na warunki pomiaru; *** $p < 0,05$ – różnice istotne statystycznie.	52

Ryc. 30: Porównanie wyników VO_2/kg M ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.	52
Ryc. 31: Porównanie wyników slope VO_2/WR ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.	53
Ryc. 32: Porównanie wyników slope VO_2/WR ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.	53
Ryc. 33: Porównanie wyników VO_2/HR M ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.	54
Ryc. 34: Porównanie wyników VE/CO_2 M ze względu na warunki pomiaru; *** $p<0,05$ – różnice istotne statystycznie.	54
Tab. 1: Zestawienie zmian fizjologicznych wynikających z przebywania w warunkach hipoksji hipobarycznej i normobarycznej. Hb - koncentracja hemoglobiny, Hb_{mass} - masa hemoglobiny, HR – częstość skurczów serca, La^- - stężenie mleczanu, SV - objętość wyrzutowa serca, Q – pojemność minutowa serca, PCO_2 - ciśnienie parcjalne dwutlenku węgla, O_2 – wysycenie krwi tlenem, VO_{2max} -maksymalne pochłanianie tlenu, ↑ -przyrost, ↓ -spadek, ↔ -brak zmian, ↑↑ - znaczny przyrost (Svedahl i wsp. 2003). 14	
Tab. 2: Charakterystyka badanych kolarzy górskich.....	23
Tab. 3: Kolejność etapów w poszczególnych grupach. Etapy były prowadzone w specyficznych warunkach: Etap II - $FiO_2=20,95\%$, Etap III - $FiO_2=16\%$, Etap IV - $FiO_2=14,5\%$	24
Tab. 4: Schemat protokołu wysiłkowego w pierwszym etapie badania.	25
Tab. 5: Statystyki opisowe - normoksja.....	28
Tab. 6: Statystyki opisowe – hipoksja 2000m.	30
Tab. 7: Statystyki opisowe – hipoksja 2000m.	32
Tab. 8: Analiza wariancji dla generowanej mocy bezwzględnej i względnej na wybranych obciążeniach progowych wyznaczonych metodami: VT1, D-max, VT2 i MLSS; $p<0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.....	34
Tab. 9: Analiza wariancji dla częstości skurczów serca na wybranych obciążeniach progowych (VT1, D-max, VT2 i MLSS); $p<0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.	39
Tab. 10: Analiza wariancji dla wartości stężenia mleczanu we krwi na MLSS; $p<0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.....	39

Tab. 11: Analiza wariancji dla wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych rejestrowanych na MLSS; $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru.	41
Tab. 12: Współczynnik korelacji liniowej Pearsona – dla wyników z wszystkich okresów pomiarowych łącznie	43
Tab. 13: Analiza wariancji dla wybranych parametrów krążeniowo-oddechowych rejestrowanych na maksymalnym wysiłku podczas próby o narastającej intensywności; $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru	45
Tab. 14: Współczynnik korelacji liniowej Pearsona – dla ogółu.....	49
Tab.15: Analiza wariancji dla VO_2 , % VO_{2max} , VO_2/WR na VT1 i VT2 oraz parametrów nachylenia $slopeVO_2/WR$, OUES ; $p < 0,05$ różnice istotne statystycznie ze względu na warunki pomiaru	50

Streszczenie

W Polsce działają komercyjne i publiczne ośrodki sportu, które oferują możliwość przeprowadzenia treningu na trenażerze rowerowym lub bieżni ruchomej w warunkach kontrolowanego niedotlenienia (hipoksji). Profesjonalni zawodnicy oraz ambitni amatorzy coraz chętniej wykorzystują warunki symulowanej hipoksji, aby poprawić efektywność wykonywanych ćwiczeń i wywołać pożądane zmiany przystosowawcze w organizmie, które w warunkach normoksji są niemożliwe do uzyskania lub wymagają stosowania większych obciążeń treningowych. Powstawanie tych korzystnych zmian przystosowawczych w organizmie, które przyczynią się do poprawy możliwości wysiłkowych jest uwarunkowane wieloma czynnikami. Do najważniejszych zalicza się intensywność wysiłku i natężenie oraz czas ekspozycji na działanie hipoksji. Wymienione czynniki w największym stopniu determinują fizjologiczną odpowiedź organizmu na hipoksję. Zastosowanie zbyt intensywnych wysiłków fizycznych lub głębokiej hipoksji może mieć działanie odwrotne i spowodować pogorszenie możliwości wysiłkowych, natomiast niska intensywność, niskie natężenie i krótki czas ekspozycji na hipoksję może nie powodować zmian przystosowawczych. Dotychczasowe liczne badania naukowe dotyczące treningu hipoksycznego nie wypełniły luki związanej ze zmianą progu anaerobowego (AT) i stanu maksymalnej równowagi mleczanowej (MLSS) pod wpływem hipoksji o różnym natężeniu. Próg anaerobowy i MLSS są powszechnie stosowane do oceny wydolności fizycznej i określania indywidualnych zakresów wysiłkowych w celu indywidualizacji procesu treningowego. Specyficzna reakcja organizmu, zwłaszcza ze strony układu oddechowego i sercowo-naczyniowego w hipoksji powoduje, że zastosowanie stref treningowych wyznaczonych w normoksji bez ich uprzedniej modyfikacji będzie nieskuteczne. Z tego powodu podstawowym celem badania była analiza wpływu hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ na AT i na MLSS u kolarzy górskich.

Do badania zakwalifikowano 16 mężczyzn trenujących kolarstwo górskie w wieku 25-40 lat. Każdy z nich wykonał testy wysiłkowe o narastającej intensywności do odmowy (CPET) oraz ze stałą intensywnością w celu wyznaczenia MLSS w warunkach normoksji i hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$, co odpowiada wysokości ~ 2000 i ~ 3000 m n.p.m. Podczas wszystkich testów, zarówno w warunkach normoksji, jak i hipoksji normobarycznej prowadzono ciągłą rejestrację wskaźników krążeniowo-oddechowych m.in.: pochłanianie tlenu - VO_2 , eliminacji dwutlenku węgla - VCO_2 , częstość skurczów serca

- HR, wentylację minutową - VE i okresowy pomiar stężenia mleczanu we krwi. Dane posłużyły do wyznaczenia progów metabolicznych metodą wentylacyjną (VT1 i VT2), D-max i MLSS.

Uzyskane wyniki badania wskazały, że nagła ekspozycja na hipoksję normobaryczną o natężeniu $FiO_2=14,5\%$ istotnie ($p<0,05$) obniżyła wartości progowe WR wyznaczone metodą: VT1, VT2, D-max, i MLSS odpowiednio o 22%, 18,2%, 13,4% i 18,5% względem wyznaczonych w normoksji. Hipoksja o mniejszym natężeniu $FiO_2=16\%$ spowodowała istotne ($p<0,05$) obniżenie wartości progowych WR wyznaczonych metodą VT1 i VT2 o 11% i 9,5% względem normoksji, ale nie spowodowała zmian WR wyznaczonych metodą D-max i MLSS. Hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $14,5\%$ spowodowała istotne ($p<0,05$) obniżenie SpO_2 . Co więcej, wykazano istotną ($p<0,05$) dodatnią korelację pomiędzy SpO_2 , a WR dla każdej zastosowanej metody wyznaczania AT oraz WR na MLSS i WRmax. W warunkach $FiO_2=14,5\%$ VO_2 na progu VT1 oraz na MLSS uległ istotnemu ($p<0,05$) obniżeniu odpowiednio o 18% i 18,5% względem normoksji, a zmiany na $FiO_2=16\%$ nie były istotne statystycznie. Progowe pochłanianie tlenu na VT2 nie wykazało zmian pod wpływem nowych warunków. Wyznaczono progową HR metodami: VT1, VT2, D-max i na MLSS, jednak uzyskane dane wskazały, że wartość HR nie zmieniała się pod wpływem niedotlenienia, niezależnie od wybranej metody jej wyznaczania. Stężenie mleczanu we krwi na MLSS istotnie ($p<0,05$) wzrosło przy $FiO_2=16\%$ względem normoksji zarówno z 20, jak i 30 minut wysiłku, natomiast większe natężenie hipoksji $FiO_2=14,5\%$ nie wywołało dalszych, istotnych zmian ($p=0,08$ i $p=0,09$). Hipoksja normobaryczna o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $14,5\%$ nie wpłynęła na zmianę maksymalnej częstości skurczów serca (HRmax), maksymalnej wentylacji minutowej płuc (VEmax), maksymalnej objętości (VTmax) i częstości oddechowej (BFmax). Wspomniane wcześniej warunki istotnie ($p<0,05$) wpłynęły na obniżenie VO_2max/kg i WRmax względem uzyskiwanych w normoksji. Co ciekawe, zaobserwowano, że $FiO_2=14,5\%$ wpłynęło na istotne ($p<0,05$) obniżenie wskaźników slope VO_2/WR i OUES, ale nie zauważono zmian $\%VO_2max$ oraz moc tlenowa - VO_2/WR na VT1 i VT2.

Stan hipoksji w organizmie wynikający ze wzrostu wysokości powoduje obniżenie możliwości wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych. Największym odkryciem niniejszej pracy było stwierdzenie, że w hipoksji normobarycznej o natężeniu $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ dochodzi do obniżenia WR na VT1 o 11% i 22% względem normoksji, czyli spadek o 11,5% na każde 1000m, oraz na VT2 o 9,5% i 18,2%, względem normoksji, a to przelicza się na średni

spadek 13,9% na każde 1000m. Hipoksja normobaryczna $FiO_2=14,5\%$ spowodowała obniżenie WR wyznaczonej metodą D-max oraz na MLSS o odpowiednio o 13,4 i 18,5% względem normoksji. Progi, które wyznaczane są na podstawie pomiaru La wykazują mniejszą wrażliwość na spadek stężenia O_2 w powietrzu otoczenia, niż progi wentylacyjne. Ponadto wyniki badania wskazały, że wysiłek w hipoksji normobarycznej o parametrach $FiO_2=16\%$ i $FiO_2=14,5\%$ nie wpływa na zmianę HR na progach AT i na MLSS. Prawdopodobnie, wynika to ze zmniejszenia obciążenia i zapotrzebowania energetycznego wykonywanego wysiłku.

Uzyskane rezultaty stanowią dopełnienie wcześniejszych doniesień naukowych dotyczących obniżenia VO_{2max}/kg o 9 i 20% względem normoksji, średnio o 10,5% na każde 1000m przewyższenia oraz WR_{max} o 8,3% i 15,4% względem normoksji, czyli o 11,9% na każde 1000m. Zaobserwowano również, że kolarze w tych warunkach otoczenia wykonują wysiłek maksymalny bez istotnych zmian w wartości VE, VT, BF i HR. Ponad to zauważono, że obniżenie stężenia O_2 w powietrzu otoczenia spowodował zmniejszenie OUES i wzrost $slopeVO_2/WR$, a to świadczy o gorszej wydajności zużycia tlenu.

Summary

Private and central sports centers are run in Poland. They offer possibility of trainings on bicycle trainer or treadmill in controlled hypoxia. Professional sportsmen and ambitious amateurs more and more willingly use simulated hypoxia conditions to improve effects of their trainings and to make desired adaptive changes in their body. That changes are impossible to achieve in normoxia conditions or they require greater training loads. The emergence of that positive adaptive changes (that contributes to improving training skills) is multifactorial. The most important factors are: exercise intensity and intensity and time of hypoxia conditions. Mentioned factors determine the most physiological response to hypoxia. Applying too intense physical activity or too much hypoxia may have reverse effects and lead to deterioration of training capacity, whereas low intensity and short time of exposure to hypoxia may not cause any adaptive changes. Many researches of hypoxic trainings did not fill the gap associated with changes in anaerobe threshold (AT) and maximal lactate steady state (MLSS) under the influence of different intensity of hypoxia. AT and MLSS are commonly used for evaluation of physical capacity and to define individual training intensity to make the training process individualized. Training zones used in hypoxia but set in normoxia, would be ineffective without modifications because of specific body reactions, especially respiratory and circulatory systems' reactions. For this reason the primary research goal was analysis of influence of normobaric hypoxia in different intensity $FiO_2=16\%$ and $FiO_2=14.5\%$ on AT and MLSS in mountain bikers.

Sixteen male mountain bikers were qualified to the research. They were 25-40 years old. Each participant made cardiopulmonary exercise tests (CPET) and tests with constant intensity to set MLSS in normoxia and normobaric hypoxia in intensity $FiO_2=16\%$ and $FiO_2=14.5\%$. It corresponds to being at altitude of ~2000 and ~3000 m.a.s.l. Cardiorespiratory indicators, such as: oxygen uptake (VO_2), carbon dioxide elimination (VCO_2), heart rate (HR), minute ventilation (VE) and periodic measurement of lactate concentration in blood were taken during every done test both in normoxia and normobaric hypoxia. The data were used to designate metabolic threshold using ventilator threshold (VT1 and VT2), D-max and MLSS.

Obtained results showed that sudden exposition on normobaric hypoxia in $FiO_2=14.5\%$ intensity significantly ($p<0.05$) reduced threshold values of WR determined by method: VT1, VT2, D-max and MLSS by 22%, 18.2%, 13.4% and 18.5% compared with the results set in normoxia. Hypoxia in lower intensity - $FiO_2=16\%$ - caused significant ($p<0.05$) reduction of threshold values of WR determined by method VT1 and VT2 by 11% and 9.5% compared with the results set in normoxia, but it did not caused changes in WR determined by method D-max and MLSS. Normobaric hypoxia in $FiO_2=16\%$ and $FiO_2=14.5\%$ intensity caused significant ($p<0.05$) reduction of SpO_2 . What's more, significant ($p<0.05$) positive correlation between SpO_2 and WR was demonstrated for every applied method that designated AT and WR on MLSS and WRmax. In conditions of $FiO_2=14.5\%$, VO_2 on the threshold VT1 and on MLSS was significantly ($p<0.05$) reduced by 18% and 18.5% compared to normoxia. Changes in $FiO_2=16\%$ were not statistically significant. Threshold oxygen uptake on VT2 did not show changes in new conditions. VO_2 on D-max was not set. Threshold HR was designated by methods: VT1, VT2, D-max and MLSS. The data showed that HR did not change in hypoxic conditions and the method of determination was not important. Blood lactate concentration (La) on MLSS, taken after 20 and 30 minutes after the effort, was significantly ($p<0.05$) higher in $FiO_2=16\%$, compared to normoxia. Higher intensity of hypoxia $FiO_2=14.5\%$ did not cause any further significant changes ($p=0.08$ and $p=0.09$). Normobaric hypoxia of $FiO_2=16\%$ and 14.5% intensity had no influence on changes in HRmax, VEmax, VTmax or BFmax. Mentioned conditions had significant ($p<0.05$) influence on reduction of VO_{2max}/kg and WRmax compared to results in normoxia. What's interesting is $FiO_2=14.5\%$ affected on significant ($p<0.05$) reduction of slope VO_2/WR and OUES, but changes in $\% VO_{2max}$, VO_2/WR , VT1 and VT2 were not noticed.

Hypoxia, resulting from the increase in height, causes reduction in ability to perform long-term exercises. The most important findings of that research was that in condition of normobaric hypoxia (intensity of $FiO_2=16\%$ and $FiO_2=14.5\%$), we observe reduction of WR on VT1 of 11% and 22% compared to normoxia (that means average decrease by 11.5% on every 1000m) and on VT2 of 9.5% and 18.2% compared to normoxia (average decrease by 13.9% on every 1000m). Normobaric hypoxia $FiO_2=14.5\%$ caused 13.4% reduction of WR, determined by the method of D-max, and 18.5% reduction of MLSS compared to normoxia. Threshold, designated by La measurement, showed less sensitivity to concentration drop of O_2 in the air than ventilation

thresholds. Moreover, the research results indicate that the effort in normobaric hypoxia of intensity of $F_{iO_2}=16\%$ and $F_{iO_2}=14.5\%$ did not influence HR changes on AT thresholds and on MLSS. This is probably due to reduction in load and training power requirements. The results complement previous scientific reports on VO_{2max}/kg reduction by 9% and 20% compared to normoxia (average decrease by 10.5% on every 1000m) and WR_{max} by 8.3% and 15.4% compared to normoxia (average decrease by 11.9% on every 1000m). It was also observed that in such environmental conditions bikers perform maximal effort without significant changes in values VE, VT, BF and HR. As O_2 concentration in the air decreases, reduction of OUES and increase of slope VO_2/WR are visible, which indicates poorer oxygen consumption efficiency.