



POLSKI ZWIĄZEK PŁYWACKI

# BIULETYN SZKOLENIOWY

NR 3/2013

***Trening szybkokurczliwych włókien mięśniowych  
Dlaczego i jak?***

***Autor: Ernest W. Maglischo***

***Tłumaczenie i opracowanie: Piotr Gęgotek***



## **Część II: Trening szybko kurczliwych włókien mięśniowych: Dlaczego i jak ?**

Autor: Ernest W. Maglischo

Tłumaczenie i opracowanie: Piotr Gęgotek

Redakcja: Jacek Kasparek, Katarzyna Kucia-Czyszczoń, Piotr Makar

### **Streszczenie**

*Pojawienie się w specjalistycznej prasie stwierdzenia, że krótkie, intensywne sprinty mogą poprawić wydolność tlenową (45), sprawiło, że nastąpił znaczący wzrost liczby ekspertów zajmujących się szkoleniem wykorzystującym tego typu zadania. Należy jednak podkreślić, iż eksperci nie rezygnują z tradycyjnego treningu wytrzymałościowego. Wielu trenerów pływania, których zawodnicy osiągają sukcesy, zalecają bardziej intensywne szkolenie, podczas gdy co najmniej taka sama lub nawet większa ich liczba ostrzega przed pułapkami tego rodzaju treningu. W mojej pracy zostanie przedstawiona teoria, że trening o wysokiej intensywności jest niezbędny dla poprawy wytrzymałości tlenowej. Kolejna kwestia to zaprezentowanie argumentu przemawiającego za słusznością zrównoważonego podejścia do treningu, który zawiera odpowiednie ilości pływania o umiarkowanej i niskiej intensywności.*

### **Wprowadzenie do Części II**

W Części I niniejszej pracy została przedstawiona teza, że wytrzymałość sportowca może zostać zwiększona poprzez zastosowanie treningu o wysokiej intensywności w formie sprintów i powtórzeń średniego dystansu pływanych bardzo szybko. Dzieje się tak, ponieważ trening o wysokiej intensywności powoduje zaangażowanie większej ilości szybko kurczliwych włókien mięśniowych do wysiłku, co w rezultacie zwiększa ich wydolność tlenową. Na poparcie tej tezy, zostały omówione cechy szybko- i wolno kurczliwych włókien mięśniowych, jak również sposób, w jaki są one zaangażowane w trakcie pracy. W Części II zostaną przedstawione wyniki badań, w których badano efekty treningu o wysokiej intensywności i jego wpływ na wytrzymałość tlenową i beztlenową. Zasugerowane zostaną przykłady treningowe, które mogłyby zwiększyć wydolność tlenową. Przeanalizowany zostanie związek pomiędzy tymi przykładami a ich zakładaną sprzecznością z koncepcją treningu progu beztlenowego. Zostaną także, zasugerowane niektóre obszary, w których warto w przyszłości prowadzić badania .

## Trening szybko kurczliwych włókien mięśniowych

Obecnie celem badań w tym obszarze jest określenie wpływu treningu o wysokiej intensywności na wytrzymałość tlenową. Jak wykazano wcześniej, trening, który zazwyczaj był uważany za beztlenowy, niespodziewanie wykazał poprawę wytrzymałości tlenowej. Sugeruję, że progresja nastąpiła, ponieważ trening o wysokiej intensywności zarówno angażował, jak i zwiększał wydolność tlenową szybko kurczliwych włókien mięśniowych, przez co wzrosła całkowita wydolność tlenowa badanych zawodników. Badania dotyczące najlepszych metod poprawy wytrzymałości szybko kurczliwych włókien mięśniowych są jak do tej pory niekompletne, ponieważ nie dotyczą najskuteczniejszych kombinacji powtarzanych długości dystansów, liczby ich powtórzeń oraz przerw odpoczynkowych między nimi. Niemniej jednak zostaną przedstawione materiały, które są dostępne na dzień dzisiejszy. W pierwszej sekcji, zostanie omówiony wpływ wysiłków trwających 30 sekund i dłużej na wytrzymałość i wyniki. W drugiej sekcji zostanie zamieszczona - krótką rewizja związana z efektywnością powtórzeń, które trwają krócej niż 30 sekund, tzw. ultrakrótkie powtórzenia.

**Powtórzenia trwające 30 sekund i dłużej.** Powtórzenia o wysokiej intensywności trwające 30 sekund i dłużej wielokrotnie wykazywały poprawę zarówno tlenowej jak i beztlenowej wytrzymałości. W jednym z badań zawodnicy trenowali 30- sekundowe sprinty trzy razy w tygodniu przez siedem tygodni (4). Liczba sprintów wzrastała z 4 do 10 w okresie treningowym. Czas odpoczynku między sprintami wynosił cztery minuty. U badanych nastąpiło zwiększenie  $VO_{2max}$  o 8%. Towarzyszył temu także przyrost mocy o 7,1%, w stosunku do sprintów trwających 30 sekund.

W badaniu przeprowadzonym przez Gibala i współpracowników (21) zawodnicy z grupy eksperymentalnej także trenowali 30- sekundowe sprinty (4 do 6 powtórzeń) na ergometrze rowerowym z 4 minutami odpoczynku między powtórzeniami. Natomiast grupa kontrolna wykonywała 90 do 120 minut ciągłej jazdy na rowerze z intensywnością wynoszącą 65%  $VO_{2max}$ . Grupa eksperymentalna poprawiła wyniki średnio o 10% w czasie próby wytrzymałościowej, podczas gdy średnia poprawa w tej samej próbie u zawodników grupy kontrolnej wyniosła 7,5%. Różnica w przyroście uzyskanych wyników między obiema grupami nie była istotna. Niemniej jednak, wielkość poprawy w grupie trenującej 30-sekundowe sprinty była co najmniej równa grupie trenującej w sposób ciągły.

W innym badaniu, stosując 30- sekundowe powtórzenia, dobrze wyszkoleni biegacze (grupa eksperymentalna) wykonywali 8 do 12 powtórzeń z maksymalną prędkością odpowiadającą odpowiednio 90 do 95% ich maksymalnej prędkości z 3 minutową przerwą odpoczynkową między powtórzeniami. (27). Zadanie to wykonywano 4 razy w tygodniu przez 4 tygodnie. Grupa kontrolna kontynuowała swój zwykły trening wytrzymałościowy. Grupa eksperymentalna poprawiła swój czas do wyczerpania na poziomie 130%  $VO_{2max}$  średnio o 27%. Zaskakującym jest fakt, że nie nastąpiła poprawa ani w obszarze  $VO_{2max}$ , ani w zakresie rezultatów uzyskiwanych na 10 km.. Grupa kontrolna nie poprawiła się w żadnym z analizowanych parametrów.

Burgenmeister i współpracownicy (8) odnotowali poprawę czasu do wyczerpania o 100% przy intensywności wysiłku 80%  $VO_{2max}$  po zaledwie sześciu treningach o wysokiej intensywności wykonanych w ciągu dwóch tygodni. Trening składał się z 4 do 7 sprintów 30- sekundowych z 4- minutowymi przerwami odpoczynkowymi między powtórzeniami.

Podobne wyniki zaobserwowano w dłuższych powtórzeniach. W jednym z raportów serie trwające 15 x 1min wyprostów nóg przy obciążeniu wynoszącym 150%  $VO_{2max}$ , spowodowały zwiększenie liczby naczyń włosowatych zarówno wokół, włókien mięśniowych ST jak i FT o 20% (28). Edge i współautorzy (12) wykazali, że trening o wysokiej intensywności był równie skuteczny, jak tradycyjny trening zarówno dla zwiększenia  $VO_{2max}$ , treningu prędkości progu mleczanowego oraz okazał się być bardziej efektywny dla poprawy zdolności buforowania. Badacze prowadzili szkolenie dla grupy wysportowanych kobiet. Wykonywały one próbę na ergometrze rowerowym, która obejmowała serie od 6 do 10 x 2 min (grupa eksperymentalna). Powtórzenia, zostały przeprowadzone na poziomie od 120% do 140% progu mleczanowego 3 razy w tygodniu przez 5 tygodni. Grupa kontrolna trenowała 20 do 30 minut ciągłej pracy na rowerze na poziomie 80% do 95% prędkości progu mleczanowego. Maksymalny pobór tlenu ( $VO_{2max}$ ) i prędkość na progu mleczanowym poprawiły się od 10% do 14% w obu grupach. Różnica między grupami eksperymentalną a kontrolną nie była istotna statystycznie. Zawodniczki z grupy eksperymentalnej poprawiły zdolność buforowania średnio o 25%, podczas gdy w grupie kontrolnej nie wykazano poprawy zdolności buforowania.

Stepito i współpracownicy (44) odnotowali wyniki, które były podobne przy powtórzeniach interwałowych w przedziale od 30 sekund do 8 minut na poziomie 80% do 175% mocy szczytowej. Zawodnicy w tym badaniu zwiększyli zarówno moc szczytową oraz szczyt  $VO_2$ . Szczyt  $VO_2$  jest synonimem, ale nie oznacza dokładnie tego samego co  $VO_{2max}$ . Szczyt  $VO_2$  jest miarą maksymalnego zużycia tlenu osiągniętą w danym teście. Badani, poprawili również swoje prędkości jazdy na rowerze podczas prób czasowych po treningu o wysokiej intensywności.

Jeul i współautorzy (29) przeprowadzili unikalne badanie, w którym zawodnicy trenowali tylko jedną nogę (noga eksperymentalna), z nietrenującą nogą służącą jako kontrolna. Trening składał się z wyprostów nogi wykonywanych na poziomie 150%  $VO_{2max}$  przez 1 minutę 15 razy dziennie przez siedem tygodni. Czas do wyczerpania poprawił się o 29% w trenowanej nodze. Natomiast brak istotnej statystycznie poprawy odnotowano dla nogi nietrenowanej. (Czas do wyczerpania jest czasem przez który zawodnik jest w stanie pracować na poziomie  $VO_{2max}$ )

**Powtórzenia trwające krócej niż 30 sekund.** Powtórzenia, które są krótsze niż 30 sekund, zwykle nie powodują poprawy wytrzymałości tlenowej i beztlenowej, a przynajmniej nie z procedurami, które zostały wykorzystane w większości badań. W dwóch badaniach Linossier i współpracownicy (32, 33) określili wpływ treningu o wysokiej intensywności trwającej 5 do 6 sekund. Ilość powtórzeń wynosiła od 4 do 30 z przerwami trwającymi od 1 do 4 minut. W obu przypadkach badani poprawili swoje

wskaźniki beztlenowego uwalniania energii (tzw. pojemność beztlenową) oraz moc szczytową. Jednakże nie zanotowano poprawy zarówno ich wytrzymałości beztlenowej jak i tlenowej.

Wyniki te są zrozumiałe z metabolicznego punktu widzenia. Energia dla krótkich sprintów jest dostarczana z energii uwalnianej przez ATP i jej szybkiej resyntezy przez fosfokreatynę i beztlenową glikolizę. Czas odpoczynku od 60 do 90 sekund zastąpi większość zużytej fosfokreatyny potrzebnej na każdy kolejny sprint. Zmniejszy to zapotrzebowanie na beztlenową glikolizę, a zatem akumulację kwasu mlekowego w mięśniach. Tak więc, choć szybko kurczliwe włókna zostaną zaangażowane w dużych ilościach podczas ultrakrótkich sprintów, to ich działanie jako bodźca do poprawy mechanizmów wytrzymałości zarówno tlenowej jak i beztlenowej, będzie nieznaczące.

Pomimo tego faktu jest prawdopodobne, że zarówno tlenową jak i beztlenową wytrzymałość można poprawić, jeżeli czas odpoczynku między ultrakrótkimi sprintami byłby mniejszy niż 1 minuta. To dlatego, że resynteza fosfokreatyny byłaby niepełna, a badani zostaliby zmuszeni do uruchomienia glikolizy beztlenowej i metabolizmu tlenowego. W tym przypadku, bodziec do zwiększonego zużycia tlenu, buforowania jak i usuwania mleczanu, może być wystarczający, aby wzmocnić te mechanizmy. Należy pamiętać, że w badaniu przeprowadzonym przez dra Tabatę i jego współpracowników (45) sprinty trwały 20 sekund z przerwą odpoczynkową wynoszącą zaledwie 10 sekund. Niemniej jednak podejrzewam, że zarówno tlenową jak i beztlenową wytrzymałość można poprawić w większym stopniu przy stosowaniu dłuższych powtórzeń.

W związku z tym chciałbym wspomnieć o wynikach jednego z ostatnich badań (2007), w którym porównano 6-sekundowe i 30-sekundowe sprinty (38). Jedna grupa trenowała w seriach 15 x 6-sekundowe sprinty z 1 minutą odpoczynku między powtórzeniami, podczas gdy druga grupa trenowała w seriach 8 x 30-sekundowe sprinty z 90 sekundowym odpoczynkiem po każdym powtórzeniu. Obydwie grupy trenowały 5 razy w tygodniu przez 8 tygodni. Po ośmiu tygodniach, dla uwzględnianych grup wykonano test, który składał się z pięciu 30-sekundowych maksymalnych sprintów. Progresję lub regresję uzyskanego wyniku sportowego (czasu pokonania odcinka) między pierwszym a piątym 30 sekundowym sprintem, użyto jako miary wytrzymałości tlenowej i beztlenowej. Regresję wyników odnotowano w mniejszym stopniu, w obu grupach treningowych. Pogorszenie czasów uzyskanych w teście od pierwszego do piątego sprintu dla grupy trenującej 30-sekundowe sprinty, zmniejszyło się o 54%, gdy w grupie trenującej 6-sekundowe sprinty pogorszenia się rezultatów nie uległo znaczącej zmianie.

Wyniki te wydają się wskazywać, że jeżeli celem treningu jest poprawa mocy mięśniowej poprzez szybsze uwalnianie energii, wysiłki powinny trwać od 5 do 10 sekund (powtórzenia 12,5m do 25m) z odpoczynkiem między powtórzeniami od 1 do 3 minut. Z drugiej strony, jeśli celem treningu jest wykorzystanie wysokiej intensywności dla uzyskania poprawy wytrzymałości tlenowej i beztlenowej,

powtórzenia powinny trwać od 30 sekund do kilku minut z przerwą odpoczynkową, która umożliwi zawodnikom pływanie z prędkością zbliżoną do maksymalnej. Oprócz tego, zakłada się, iż istnieje możliwość, że ultrakrótkie sprinty, wykonywane z równie krótkimi przerwami na odpoczynek, trwającymi od 5 do 20 sekund, mogą poprawić zarówno wytrzymałość tlenową jak i beztlenową.

### **Trening stosowany do angażowania włókien mięśniowych FTa i FTx**

Badania sugerują, że znaczna liczba włókien mięśniowych FTa zostanie zaangażowana, gdy prędkość pływania na treningu osiągnie lub przekroczy te prędkości pływania, w których produkcja mleczanu jak i usuwanie mleczanu są w równowadze. W konsekwencji, dla poprawy wytrzymałości tlenowej i beztlenowej włókien FTa powtórzenia powinny być pływane z prędkością większą niż prędkość progu mleczanowego. Powtórzenia, powinny być wykonywane na dystansach od 25m do 1500m, które umożliwią pływanie z odpowiednią prędkością. Liczba powtórzeń oraz czas trwania odpoczynku między nimi powinny być tak zaplanowane, aby sportowcy mogli utrzymać zakładaną intensywność wysiłku.

Może wydawać się konieczne inne podejście do trenowania wytrzymałości tlenowej i beztlenowej włókien mięśniowych FTx. Chociaż można się spodziewać, że włókna FTx, będą zaangażowane podczas długotrwałych wysiłków pływanych z prędkością bliską maksymalnej, jest prawdopodobne, że prędkość wykonywania powtórzeń, może być niewystarczająca do angażowania włókien mięśniowych FTx. Jeżeli tak, to wydaje się, że zaangażowanie włókien mięśniowych FTx nastąpi dopiero pod koniec zadania. Całkiem możliwe, że sportowcy będą musieli zwolnić tempo pływania, podczas wykonywania zadania z powodu zmęczenia włókien FTa, zanim znaczna liczba włókien FTx zostanie w tym wysiłku zaangażowana. Dlatego też, bardziej niezawodną metodą angażowania włókien FTx mogłoby być zawarcie w programie szkoleniowym m.in. krótszych powtórzeń o wysokiej intensywności. Te powtórzenia powinny być na tyle krótkie, aby umożliwiły pływanie z prędkościami bliskimi maksymalnym (25m do 75m), a przerwy odpoczynkowe między powtórzeniami powinny być wystarczająco długie, aby umożliwić zakończenie kilku powtórzeń, zanim zawodnicy wykażą oznaki zmęczenia. Badania cytowane wcześniej sugerują, że czas odpoczynku wynoszący od 3 do 4 minut może być skutecznie wykorzystywany do tego celu, choć krótszy czas przerw odpoczynkowych, może być nawet bardziej wydajny.

## Teoria treningu progu beztlenowego

Jakie informacje zawarte w niniejszym artykule odnoszą się do koncepcji, że trening wytrzymałościowy jest najbardziej skuteczny, gdy jest przeprowadzony na progu beztlenowym (mleczanowym)? Powiedziano nam, że prędkości pływania odpowiadające progowi beztlenowemu (mleczanowemu), są optymalne dla poprawy wytrzymałości tlenowej. Ale czy na pewno? Nie, jeśli wydolność tlenowa dużej części szybko kurczliwych włókien mięśniowych sportowca nie jest zwiększona. Na podstawie cytowanych wcześniej badań wydaje się, że sportowcy muszą spędzić odpowiednią ilość czasu na pływaniu przekraczającym prędkości progowe dla osiągnięcia tego celu, kiedy duża część ich włókien FTa jest zaangażowana. W ten sam sposób może być konieczne pływanie sprintów z prędkościami bliskimi maksymalnym, aby trenować włókna FTx tlenowo. Wydaje się również jasne, że trenowanie przy prędkościach większych niż próg mleczanowy jest konieczne dla poprawy zdolności buforowania i usprawniania mechanizmów usuwania mleczanu z włókien FTa, podczas gdy pływanie z prędkościami powyżej  $VO_{2max}$  może być konieczne do tych samych celów, dla których włókna FTx są zaangażowane. Wierzę, że znaczenie tych dwóch procesów, buforowania mleczanu i usuwania mleczanu dla zwiększenia zdolności sportowca do utrzymywania prędkości bliskich maksymalnym, została w dużej mierze pominięta w literaturze na temat treningu wytrzymałościowego i powinna zostać bardziej podkreślona w ramach programów treningowych.

Co ze stwierdzeniem, że osiągnięcie wysokiego poziomu mleczanu we krwi może być niekorzystne podczas treningu? Nic nie jest dalsze od prawdy. Próg zaangażowania szybko kurczliwych włókien mięśniowych jest wysoki i nie może być osiągnięty bez podwyższonego stopnia glikolizy beztlenowej. W związku z tym, te włókna nie mogą być stymulowane do zwiększenia liczby naczyń włosowatych, mitochondriów, mioglobiny i enzymów tlenowych bez produkowania dużych ilości kwasu mlekowego. Dodatkowo, wysoki poziom wewnątrzmięśniowego mleczanu będzie towarzyszył wysiłkom aby zwiększyć zarówno zdolności buforowania jak i szybkość usuwania mleczanu z szybko kurczliwych włókien mięśniowych.

Pomimo tego, co właśnie zostało powiedziane o nieuchronności procesu produkcji kwasu mlekowego gdy zaangażowane są szybko kurczliwe włókna mięśniowe, to jest całkiem możliwe, że zbyt duża ilość treningu o wysokiej intensywności może prowadzić do braku adaptacji treningowej. Muszę przyznać, że okazało się to prawdą w mojej karierze trenerskiej. Podczas gdy niezbędny jest regularny trening z dużą prędkością pływania, zawodnicy muszą być świadomi objawów pogarszania się wydajności pływania, kiedy takie nastąpią. W przeciwnym wypadku mogą oni doświadczyć braku adaptacji treningowej oraz przetrenowania. Zapewnienie odpowiedniego czasu regeneracji, podtrzebnego szczególnie dla włókien szybko kurczliwych jest rozwiązaniem tego dylematu. Z tego powodu, przy intensywnym treningu, zawodnicy powinni być stale kontrolowani w zakresie zmian adaptacyjnych.

Czy używanie krzywej mleczanowej przy odpowiednich prędkościach pływania jest dobrym środkiem do osiągnięcia tego celu? Najprościej mówiąc, tak. Mleczan we krwi jest stosunkowo łatwy do zmierzenia i chociaż może nie odzwierciedlać rzeczywistego poziomu produkcji mleczanu i usuwania go z mięśni, zwiększenie prędkości progu mleczanowego ciągle wykazuje, że ma wyraźny związek z wytrzymałością. Wydaje się jednak, że zmiany stężenia mleczanu we krwi podczas pływania z prędkością startową byłoby lepszym wyznacznikiem statusu treningowego niż pomiary wykonane przy predkości pływania na progu mleczanowym. Chociaż próg mleczanowy stanowi doskonały przewodnik dla określenia minimalnych prędkości treningowych, gdzie wolno kurczliwe i niektóre szybko kurczliwe włókna zostaną zaangażowane, spadek ilości mleczanu we krwi przy prędkości startowej może być lepszym wskaźnikiem poprawy adaptacji treningowej, podczas gdy wzrost mleczanu powinien zasignalizować efekt odwrotny.

### **Czy trenowanie z prędkością pływania poniżej progu mleczanowego jest marnowaniem czasu?**

Jak już wielokrotnie wspominałem w niniejszej pracy, trening o wysokiej intensywności zapewnia korzyści zarówno tlenowe jak i beztlenowe dla mięśni, które przekraczają poziomy trenowania na niższych intensywnościach wysiłku. Pomimo to, nie chcę zostawić wrażenia, że pływanie większej objętości treningowej wyrażonej w przepłyniętym metrażu przy niskich i umiarkowanych prędkościach pływania nie ma wartości. Powszechnie wiadomo, że pływanie dłużej i wolniej zapewnia czas na odbudowę i regenerację szybko kurczliwych włókien mięśniowych przy jednoczesnym zwiększeniu wydolności tlenowej wolno kurczliwych włókien. Być może równie ważna jest możliwość, że wydolność tlenowa wolno kurczliwych włókien może być w większym stopniu poprawiona poprzez pływanie z prędkościami mniejszymi niż progowe, nawet jeśli wolno kurczliwe włókna są zaangażowane także przy większych prędkościach.

Badania na ludziach na ten temat są jednak skąpe. Jednakże istnieją pewne wskazania w literaturze, że trening z prędkościami mniejszymi niż maksymalne może poprawić wydolność tlenową wolno kurczliwych włókien w większym stopniu niż trening o wysokiej intensywności. Podam wyniki czterech badań, które mogą zapewnić pewien wgląd w tę sprawę. We wszystkich czterech badaniach podmiotami były szczury. To jednak nie powinno przekreślać uzyskanych wyników, bowiem wiele znaczących przełomów w badaniach na ludziach nastąpiło po wcześniejszym przeprowadzeniu badań właśnie na tych gryzoniach.

Szczury mają podobną do ludzi strukturę mięśni. Mają wolno kurczliwe włókna i dwie kategorie szybko kurczliwych włókien mięśniowych. W tym przypadku szybko kurczliwe włókna są oznaczone jako szybkie tlenowo-glikolityczne (FOG) i szybkie glikolityczne (FG). Włókna FOG odpowiadają włóknom FTa a włókna FG są podobne do włókien FTx u ludzi (sugerowano również istnienie włókien FTb u szczurów, lecz ich znaczenie pozostaje niejasne). Kolejną zaletą studiowania na



przykładzie szczurów w przeciwieństwie do ludzi jest to, że te pierwsze są łatwiejsze w kontrolowaniu w trakcie treningu a efekty treningu na ich włóknach mięśniowych można zmierzyć z większą dokładnością.

W pierwszym badaniu (26) grupa szczurów biegała na bieżni przez 120 minut dziennie przez 12 tygodni przy intensywności wysiłku od 50% do 75%  $VO_{2max}$ . Zmiany w gęstości mięśniowych mitochondriów i aktywności cytochromu c (enzym występujący w mitochondriach, który przyspiesza metabolizm tlenowy) zostały porównane do grupy kontrolnej szczurów, które po prostu wypoczywały w klatkach przez ten sam czas. U trenowanych szczurów uległa zwiększeniu gęstość mitochondriów od 50% do 60% oraz podwoiło się stężenie cytochromu c, podczas gdy u szczurów z grupy kontrolnej nie zanotowano zmian.

W późniejszym badaniu z tego samego laboratorium, odnotowano wzrost cytochromu c i czasu biegu do wyczerpania dla tej grupy szczurów, które biegały w różnych intensywnościach i w różnym czasie trwania treningu (19). Cytochrom c najbardziej wzrósł (92%) w grupie, która trenowała 120 minut/dzień z prędkościami między 50% a 60%  $VO_{2max}$ . Ta sama grupa miała również najdłuższy czas biegnia do wyczerpania (średnia 111 min.) Wyniki tych badań przedstawiono w Tabeli 4.

**Tabela 4.** Wpływ treningu na cytochrom c i czas biegnia do wyczerpania na poziomie 50% do 60%  $VO_{2max}$  przy różnej długości czasu biegnia dziennie.

Trening	10 min/dzień	30 min/dzień	60 min/dzień	120 min/dzień
Cytochrom c	+16%	+31%	+38%	+92%
Czas do wyczerpania	22 minuty	41 minut	50 minut	111 minut

Fitts, R.H., F.W. Booth, W.W. Winder i J.O. Holloszy. (1975). Skeletal muscle respiratory capacity, endurance and glycogen utilization. *American Journal of Physiology*, 228: 1029-1033.

W ostatnich dwóch badaniach Dudley, Abraham i Terjung (11) i Harms i Hickson (24) trenowali grupy szczurów z różnymi prędkościami tj. od poziomu intensywności umiarkowanej (65%  $VO_{2max}$ ) do intensywności bardzo wysokiej (116% z  $VO_{2max}$ ). Zmierzono wpływ treningu przy tych prędkościach na enzymatyczne markery wydolności tlenowej we włóknach mięśniowych ST, FOG, i FG u gryzoni. Wyniki były bardzo podobne w obu badaniach. Są one przedstawione poniżej w Tabeli 5.

**Tabela 5.** Wpływ treningu na wzrost aktywności enzymatycznych markerów wydolności tlenowej szczurów przy różnych obciążeniach wysiłkowych.

<b>Prędkości trenowania w m/min.</b>	<b>10/11</b>	<b>20/22</b>	<b>30</b>	<b>40/44</b>	<b>50</b>	<b>60</b>
<b>Wolnokurczliwe włókna</b>	17%-30%	23%-35%	39%	30%-31%	15%	7%
<b>Włókna FOG</b>	21%-33%	36%-49%	47%	47%-72%	42%	47%
<b>Włókna FG</b>	0%-13%	0%-29%	47%	48%-80%	90%	180%
<b>Czas do wyczerpania</b>	<b>127 minut</b>	<b>314 minut</b>		<b>569 minut</b>		

Dane z "Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle," by G.A. Dudley *et al.*, (1982), *J. of Appl. Physiol., Resp., Environ., and Ex. Physiol.*, 53(4): 844-850; and "Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance, and intensity of training," by S.J. Harms and R.C. Hickson (1983), *J. of Appl., Physiol.*, 54(3): 798-802.

Dudley i współpracownicy przeprowadzali badania na sześciu grupach treningowych. Każda z grup, trenowała tylko z jedną wyznaczoną prędkością. Prędkości te mieściły się w zakresach od 10 do 60 m/min w odstępach 10 m/min. Szczury w większości przypadków były trenowane przez 60 do 90 min/dzień, 5 dni/tydzień przez 8 tygodni. Dwie grupy szczurów trenujące przy prędkościach 50 i 60 m/min biegały zaledwie przez odpowiednio 27 i 15 minut dziennie.

Harms i Hickson mieli pod opieką trzy grupy treningowe. Każda grupa trenowała przy prędkościach 11, 22 lub 44 m/min przez 40 min/dzień i 6 dni/tydzień przez 14 tygodni. W Tabeli 5 zarejestrowano zakresy poprawy markerów metabolizmu tlenowego w obu badaniach, w których grupy trenowały przy podobnych prędkościach (10/11, 20/22 i 40/44 m/min). Procentowa poprawa została wykazana tylko przez jedną wartość w każdej prędkości badanej przez Dudleya i współpracowników (30, 50 i 60 m/min).

Największa poprawa w markerach wydolności tlenowej we włóknach FOG (FTa u ludzi) wystąpiła w grupach, które trenowały z prędkością 30, 40 i 44 m/min przez 40 do 90 minut/dziennie. Poprawa aktywności cytochromu c mieściła się w zakresie od 47% do 72%. Te prędkości treningowe odpowiadają wartościom w zakresie od 85% do 94%  $VO_{2max}$  dla gryzoni.

To oznacza, że włókna FOG u szczurów poprawiły się najbardziej z treningiem o prędkościach pomiędzy progiem mleczanowym a wysiłkiem  $VO_{2max}$ . Należy wspomnieć jednakże, że szczury, które trenowano z prędkością od 50 do 60 m/min przez 15 i 27 minut/dziennie poprawiły się o podobną wartość. Jeżeli podobny wynik występowałoby u ludzi, sugerowałoby to, że wydolność tlenową włókien FTa można poprawić w porównywalnej wartości przez bieganie krótkich odcinków na prędkościach bliskich maksimum lub przez bieganie wolniej przez dłuższy czas.

Należy również zauważyć, iż dane te sugerują, że bieganie przy prędkości poniżej intensywności 80%  $VO_{2max}$  przez dłuższy czas dało znacznie niższą poprawę wyników. Aktywność cytochromu c we włóknach FOG u szczurów wzrosła zaledwie od 18% do 30% przy prędkościach odpowiadających intensywności 65% do 70%  $VO_{2max}$  (10, 11, 20 i 22m/min).

W badaniu przeprowadzonym przez Dudleya i jego współpracowników grupa, która trenowała z prędkością 60 m/min (116%  $VO_{2max}$ ) przez 15 minut dziennie, prawie podwoiła zawartości cytochromu c we włóknach FG. Jak już wcześniej wspomniano, włókna FG u szczurów odpowiadają włóknom FTx u ludzi. Grupy gryzoni, które trenowały ze średnimi prędkościami (30, 40, 44 i 50 m/min) przez 27 do 90 min/dobę miały znacznie gorsze wyniki, podczas gdy trenowane z najwolniejszymi prędkościami (10, 20 i 22 m / min) przez 40 do 90 min/dobę w ogóle nie zwiększyły zawartości cytochromu c we włóknach FG w badaniu Dudleya i wsp. oraz tylko minimalnie (13% do 29%) w badaniu przeprowadzonym przez Harmsa i Hicksona. Wyniki te wspierają przekonanie, że wysiłek musi przekraczać prędkości  $VO_{2max}$ , aby zaangażować i trenować włókna mięśniowe FTx u ludzi.

Podczas gdy w tych badaniach interesowaliśmy się włóknami mięśniowymi ST u szczurów, najbardziej wzrosły markery wydolności tlenowej w tych grupach, które trenowały z prędkościami 20, 22, 30 i 40 m/min przez 40 do 90 min/dobę. Te prędkości odpowiadają wysiłkom o intensywnościach od 70% do 90%  $VO_{2max}$ , które często odpowiadają progowi beztlenowemu u umiarkowanie i dobrze wytrenowanych ludzi. Nieoczekiwanym wynikiem był gwałtowny spadek odsetku cytochromu c we włóknach ST (-15% do -82%) w grupach trenowanych z wyższą prędkością (50 i 60 m/min). Jak wskazano wcześniej, wyniki te sugerują, że wydolność tlenowa wolnokurczliwych włókien mięśniowych może zostać bardziej poprawiona przy zastosowaniu treningu o mniejszej intensywności niż stosując trening o wysokiej intensywności.

Harms i Hickson również zaobserwowali, że markery wydolności tlenowej spadły o około 14% w wolnokurczliwych włóknach mięśniowych w grupie szczurów, które trenowały z prędkością 44 m/min. Ta prędkość treningu odpowiadała intensywności wysiłku 94%  $VO_{2max}$  u szczurów.

Harms i Hickson zaobserwowali również zwiększenie mioglobiny w mięśniach, które miało (występowało) miejsce przy każdej prędkości biegania jako dodatkowy wskaźnik poprawy wydolności tlenowej. Mioglobina jest substancją znajdującą się w cytoplazmie włókien mięśniowych. Jej funkcją jest transport tlenu z zewnętrznej membrany włókien mięśniowych do ich mitochondriów. Zaskakujące jest, że największy wzrost tej substancji we włóknach mięśniowych ST nastąpił przy najniższej prędkości treningu w tym badaniu, 11m/min. Odpowiada to wysiłkowi w okolicach intensywności 65%  $VO_{2max}$ . Z drugiej strony, największy wzrost mioglobiny we włóknach FOG występował przy prędkości 44 m/min, co oznacza, że prędkości zbliżone do tych na progu beztlenowym i  $VO_{2max}$  były niezbędne do zaangażowania i treningu. Brak wzrostu mioglobiny zaobserwowano we włóknach FG przy

prędkościach treningowych 44 m/min i niższych. Wynik ten również potwierdza założenie, że prędkości wyższe niż odpowiadające prędkościom  $VO_{2max}$  są wymagane do angażowania i treningu włókien FG u szczurów i być może również włókien FTx u ludzi.

Harms i Hickson w swoich badaniach również uwzględnili wyniki testu biegowego do wyczerpania. Grupa szczurów trenowanych z prędkością 44 m/min przez 40 minut dziennie poprawiła się znacznie bardziej niż dwie grupy trenowane przy wolniejszych prędkościach. Grupa ta biegała nieprzerwanie przez 569 minut. Może tak być, że poprawili oni wydolność tlenową i beztlenową we włóknach FOG i FG w większym stopniu niż grupa biegająca wolniej, podczas gdy w tym samym czasie poprawili oni swoją wydolność tlenową wolnokurczliwych włókien w podobnej wartości do tych grup, które trenowane były w wolniejszym tempie. Obie grupy, które trenowały przy niższych prędkościach, 11 i 22 m/min, były w stanie biegać nieprzerwanie odpowiednio przez 127 i 314 minut, zanim uległy wyczerpaniu.

Szkoda, że Dudley ze współpracownikami nie uwzględnili testu biegowego do wyczerpania w swoim badaniu. Przypuszczam, że grupa szczurów, która była trenowana przy prędkościach 40 lub 50 m/min miałyby najlepsze wyniki z tych samych powodów co szczury w badaniu Harmsa i Hicksona. Spekulowałbym również, że w obu grupach trenowanych przy niższych prędkościach (10, 20 i 30 m/min.) i większych prędkościach (60 m/min.) szczury uzyskiwałyby znacznie krótszy czas do momentu wyczerpania niż grupy, które trenowały przy prędkościach 40 i 50 m/min. W tych pierwszych grupach mogło to nastąpić, ponieważ nie poprawiły one wydolności tlenowej swoich szybko kurczliwych włókien w tym samym stopniu, jak to nastąpiło w treningu prowadzonym w szybszym tempie, tak że ogólna wydolność tlenowa szczurów była niższa. Jeżeli szybszy czas do momentu wyczerpania miał miejsce w grupie trenowanej przy prędkości 60 m/min, to prawdopodobnie nastąpiło to, ponieważ poprawa wydolności tlenowej wolnokurczliwych włókien jest tak niewielka, że nie mogłaby zostać zrekompensowana poprzez zwiększenie wytrzymałości tlenowej i beztlenowej ich szybko kurczliwych włókien mięśniowych. W takim przypadku ich ogólna wydolność tlenowa również byłaby mniejsza niż w grupie, która trenowała przy prędkościach 40 i 50 m/min.

Jeżeli wyniki tych czterech badań rozszerzyć na ludzi, to wierzę z dużą dozą prawdopodobieństwa, iż jednym ważnym wnioskiem byłoby twierdzenie, że wolnokurczliwe włókna mięśniowe zwiększą wydolność tlenową najbardziej, kiedy będą trenowane przy prędkościach, gdzie tlenowy metabolizm dostarcza najwięcej energii z bardzo małym wkładem beztlenowego metabolizmu. Innymi słowy, przy prędkościach gdzie znaczna liczba wolnokurczliwych włókien mięśniowych jest zaangażowana do pracy, udział kwasu mlekowego produkowanego przez szybko kurczliwe włókna jest bardzo niewielki. W związku z tym możliwe jest, że duża ilość podprogowego pływania (wolniej niż próg mleczanowy) jest konieczna, aby zmaksymalizować poprawę wydolności tlenowej w wolnokurczliwych włóknach mięśniowych, a zbyt duża ilość pływania nadprogowego (szybciej niż próg mleczanowy) może zmniejszyć ten efekt treningowy. Nie zapominajmy jednak, że

pewna ilość pływania przy bardzo wysokich prędkościach powinna zostać ujęta w programie treningowym, ponieważ jest niezbędna dla treningu wydolności tlenowej (i wydolności beztlenowej) szybkokurczliwych włókien mięśniowych. To może wyjaśniać, dlaczego tak wielu ekspertów stwierdziło, że połączenie treningu o niskiej i wysokiej intensywności wydaje się przyczyniać do największej poprawy wyników.

### **Równoważenie treningu o wysokiej intensywności treningiem o mniejszej intensywności**

Proporcje treningu o wysokiej i niskiej intensywności, które są najbardziej skuteczne dla poprawy wyników jest kwestią dużej debaty w obu społecznościach: naukowej i trenerskiej. Z jednej strony są tacy, którzy opowiadają się za dużą ilością treningu kilometrażowego przy prędkościach które są mniejsze niż próg mleczanowy, podczas gdy inni wierzą, że najlepsze rezultaty mogą zostać osiągnięte z większą ilością treningu przy prędkościach startowych i mniejszej metrażowej objętości treningu.

Niestety, przeprowadzono niewiele badań, w których analizowano wpływ treningu o wysokiej i niskiej intensywności w zależności od rodzaju włókien mięśniowych. W większości badań kontrastujące efekty treningu o niskiej i wysokiej intensywności zostały zgłoszone na mieszanych próbkach tkanki mięśniowej, zawierających zarówno wolno- jak i szybkokurczliwe włókna. Nawet wtedy wyniki nie były jednoznaczne. U niektórych osób zgłaszających podobny wzrost aktywności enzymów mitochondrialnych (marker poprawy wydolności tlenowej) dla obu typów treningu (25), podczas gdy u innych aktywność enzymów mitochondrialnych wzrosła tylko przy treningu o niskiej intensywności (22).

Nie jest zaskoczeniem, że zwiększenie gęstości mitochondriów może być wytwarzane w mieszanych próbkach tkanki mięśniowej poprzez trening, który z charakteru jest niskiej lub wysokiej intensywności. Dwoma inicjatorami zwiększenia masy mitochondrialnej są: (1) wzrost poziomu wapnia mięśniowego oraz (2) niższe stężenie ATP w mięśniu. Wysokie stężenie wapnia aktywuje genetyczny przekaźnik mitochondrialny o nazwie calcium-calmodulin kinase (CaM), który pobudza wzrost tkanki mitochondriów. Efekt ten jest najlepiej wywołać poprzez długotrwały wysiłek wytrzymałościowy wykonywany przy niskich prędkościach. Z tego samego powodu, zmniejszenie ATP w mięśniach powoduje wzrost AMP (adenozynomonofosforanu), który aktywuje inny przekaźnik mitochondrialny zwany AMP-activated protein kinase (AMPK), który również wyzwala wzrost mitochondriów. Zmniejszenie ilości ATP występuje częściej pod wpływem treningu o wysokiej intensywności. Podejrzewam, że trening o bardzo dużej objętości (matrażu) zwiększa gęstość mitochondriów we włóknach wolnokurczliwych poprzez wzrost poziomu wapnia. Zarówno wzrost poziomu wapnia jak i obniżenie ATP zwiększy mitochondrialną gęstość szybkokurczliwych włókien mięśniowych.

### Znaczenie treningu o niskiej intensywności

Moje trzydziestoletnie doświadczenie trenerskie wskazuje, że trening o wysokiej intensywności, gdy jest konieczny, należy stosować rozważnie z odpowiednim czasem potrzebnym na regenerację. W przeciwnym razie sportowcy mogą być przetrenowani. W rezultacie znaczenie treningu o niskiej intensywności nie powinno być pomijane przez trenerów i zawodników w czasie, (?) gdy zwiększony jest nacisk na trening o wysokiej intensywności. Na poparcie tego stwierdzenia Esteve-Lanao i współpracownicy (15) odnotowali ścisłe zależności między ilością treningu o niskiej intensywności a wynikami biegu na 4 km ( $r=0,79$ ) i 10 km ( $r=0,97$ ).

W późniejszym badaniu Esteve-Lanao i współpracownicy (14) zbadali wpływ treningu mieszanego na wyniki. Dwie grupy, z których każda składała się z sześciu zawodowych zawodników, wykonały równe ilości treningu o wysokiej (?) intensywności (8,4% całkowitej objętości). Jedna grupa, zwana grupą o niskiej intensywności, wykonała więcej treningu o niskiej intensywności (81% całkowitej objętości), podczas gdy trening innej grupy nazwanej grupą o umiarkowanej intensywności, składał się z treningu o umiarkowanej intensywności biegania (67% całkowitej objętości). Po 5 miesiącach treningu wyniki testu biegowego na 10.4 km poprawiły się średnio o 157 sekund w grupie o niskiej intensywności w porównaniu do poprawy o 122 sekundy w grupie o umiarkowanej intensywności.

W innym badaniu Fiskerstrand i Seiler (17) zastosowali przedłużone podejście do badania wpływu różnych ilości treningu o wysokiej i niskiej intensywności na wyniki. Badali oni programy treningowe 21 norweskich wioślarzy, medalistów międzynarodowych, którzy rywalizowali w latach 1970 - 2001. W tym czasie najlepszy wynik na ergometrze wioślarskim w teście 6-ciu minut wzrósł o 10%, a najlepszy wynik  $VO_{2max}$  wzrósł o 12%. W tym samym czasie objętość treningu wyrażona metrażem o niskiej intensywności wzrosła z 30 godzin/tydzień do 50 godzin/tydzień, podczas gdy ilość treningu o wysokiej intensywności zmniejszyła się z 23 godzin/tydzień do 7 godzin/tydzień.

Badanie przeprowadzone przez Daviesa, Packera i Brooksa (10) również popiera tezę o potrzebie odpowiedniej objętości treningu o niskiej intensywności. Używając szczurów jako podmiotów badań stwierdzili, że trening wytrzymałościowy zwiększa rozmiar i liczbę ich mitochondriów o 100%, co w efekcie przyczyniło się do wzrostu czasu biegania do wyczerpania o 400%.  $VO_{2max}$  również poprawił się o 15% w tej grupie. W tym samym czasie inna grupa szczurów również zwiększyła swoje  $VO_{2max}$  o 15% przy treningu sprinterskim, ale nie wystąpiło tu zwiększenie ilości mitochondriów w mięśniach, ani też nie uległa poprawie wytrzymałość biegowa.

Wyniki te sugerują, że to zwiększenie ilości mitochondriów mięśniowych a nie wzrost  $VO_{2max}$  poprawiło wyniki biegu u szczurów trenowanych wytrzymałościowo, a ponadto, podczas gdy trening sprinterski może poprawić  $VO_{2max}$  podobnie jak trening o niskiej intensywności, nie jest tak samo skuteczny dla poprawy wytrzymałości. Chociaż nie wspomniano o specyficznym wpływie na włókna w tym badaniu,

podejrzewam, że u szczurów trenowanych wytrzymałościowo znacznie wzrosła gęstość mitochondrialna we włóknach wolnokurczliwych, a także w niektórych włóknach FOG, podczas gdy szczury poddane treningowi sprinterskiemu nie poprawiły wytrzymałości, ponieważ nie zwiększyły mitochondriów w swoich wolnokurczliwych włóknach i być może również w niektórych włóknach mięśniowych FOG.

Wyniki badań prowadzonych na ludziach generalnie pokazują, że trening o wysokiej lub niskiej intensywności może być równie skuteczny dla poprawy wyników w sprincie i na średnich dystansach. Jednak takie badania są dalekie od rozstrzygających. Faude i współpracownicy (16) nie stwierdzili różnicy w wynikach na 100 i 400 metrów w grupie pływaków, którzy trenowali z powtórzeniami wyłącznie o wysokiej lub niskiej intensywności. Korzystając z eksperymentalnego naprzemiennego treningu pływacy zostali podzieleni na dwie grupy. Grupa A trenowała z niską intensywnością przy wysokim kilometrażu przez 4 tygodnie, a następnie przez 4 tygodnie o wysokiej intensywności z niższą objętością treningu. Grupa B zastosowała odmienne podejście, stosując trening o wysokiej intensywności podczas pierwszych 4 tygodni i trening o niskiej intensywności w kolejnych 4 tygodniach. Po każdym 4 tygodniowym okresie treningowym nastąpił jednotygodniowy okres odpuszczenia. Pod koniec każdego tygodnia odpuszczenia przeprowadzono próby czasowe na dystansach 100 i 400 metrów.

Szkoda, że to badanie nie obejmowało przynajmniej trzech dodatkowych grup szkoleniowych. Jednej, która by trenowała z dużą ilością treningu o niskiej intensywności zmieszanej z mniejszą ilością treningu o wysokiej intensywności. Druga grupa, która by trenowała w równych ilościach oraz trzecia grupa, która trenowałaby z dużą ilością treningu o wysokiej intensywności i mniejszym procencie pływania o niskiej intensywności.

Możliwe, że badania tego typu są tylko sugestią. Dopiero badania gdzie efekty treningu wyłącznie o wysokiej lub niskiej intensywności określane są w zależności od rodzaju włókna mięśniowego, nakierują nas do wyznaczenia proporcji tych dwóch rodzajów treningu, które są najbardziej efektywne dla poprawy wyników sprintu, średniego i długiego dystansu u ludzi. Jak wykazałem wcześniej, jest całkiem możliwe, że trening o niższej intensywności jest najbardziej skuteczny dla poprawy wydolności tlenowej wolnokurczliwych włókien mięśniowych, podczas gdy trening o wysokiej intensywności jest niezbędny, aby osiągnąć ten sam cel u włókien szybkokurczliwych. W związku z tym, trening tylko jednego typu, długi i umiarkowany lub krótki i szybki może nie zmaksymalizować wydolności tlenowej pływaka tak skutecznie jak mieszanie dwóch typów treningu. Ustalenie właściwej kombinacji dla różnych konkurencji i dla różnych typów zawodników (sprinter, średniodystansowiec i długodystansowiec) jest z pewnością tematem wartym dalszego badania.

### **Niektóre pytania, które wymagają dalszych badań**

Nauka zajmująca się treningiem poszczególnych rodzajów włókien mięśniowych jest w stanie „niemowlęcym“ i należy się spodziewać, że w przyszłości dostarczy znaczących i nowych informacji. Wykazałem, że prędkość pływania przekraczająca intensywność  $VO_{2max}$ , może być wymagana do angażowania i treningu włókien FTx. Przedstawiłem również hipotezę, że prędkości, które nie przekraczają intensywności progu mleczanowego mogą być optymalne dla treningu wydolności tlenowych wolnokurczliwych włókien mięśniowych. Jednak, żadne z tych przypuszczeń nie zostało jednoznacznie udowodnione. W związku z tym, jest to jedno z pierwszych pytań, na które badacze muszą udzielić odpowiedzi.. Kolejnym pytaniem jest: **„Jakie są optymalne kombinacje długości dystansów, liczby powtórzeń, intensywności i prędkości wykonywania tych powtórzeń oraz czasu przerw odpoczynkowych, które mogą być zastosowane dla poprawy tlenowej i beztlenowej wytrzymałości szybko kurczliwych i wolnokurczliwych włókien mięśniowych u ludzi?”** Innym sposobem podejścia do tego problemu może być zadanie kolejnego pytania: **„Jaki wpływ mają powszechnie stosowane zadania w treningu pływackim na kształtowanie wytrzymałości tlenowej i beztlenowej szybko kurczliwych i wolnokurczliwych włókien mięśniowych?”**

Dodatkowo wspominałem, że szybko kurczliwe włókna mięśniowe nie sprzyjają adaptacji treningowej, przy zbyt dużej ilości treningu o wysokiej intensywności. To powoduje, że się zastanawiam: **„Jaka jest optymalna roczna, sezonowa i tygodniowa objętość treningu o wysokiej intensywności?”**

Kolejną kwestią godną uwagi będzie: **„Czy określone intensywności treningowe wymagane do zaangażowania włókien FTa i FTx zmniejszają się, gdy te włókna są poddawane treningowi?”** Innymi słowy: „Czy włókna mięśniowe FTa są bardziej podatne do angażowania się przy wysiłkach wykonywanych z prędkością o niskiej intensywności, wtedy, gdy przyjmują one więcej cech włókien wolnokurczliwych?” Podobnie: „Czy włókna FTx mogą być angażowane przy treningu o niższej intensywności, gdy przyjmują one niektóre z cech włókien FTa?”

Większość trenerów jest świadomych, że pływacy długodystansowi i sprinterzy powinni trenować z różnymi rodzajami i kombinacjami powtórzeń wytrzymałościowych i sprinterskich. Czy jest możliwe, że dzieje się tak ze względu na strukturę mięśni długodystansowców i sprinterów? Ważnym pytaniem w tym zakresie jest: **„W jaki sposób trening zawodników z przewagą wolnokurczliwych lub szybko kurczliwych włókien mięśniowych powinien różnić się od ogólnej populacji sportowców?”** Niektóre z informacji przedstawionych w niniejszej pracy sugerują, że zawodnicy z większym odsetkiem wolnokurczliwych włókien mięśniowych powinni wykonywać znaczną objętość treningu wolniej od ich prędkości progu mleczanowego, ponieważ wykonując wysiłek poniżej progu mleczanowego poprawią swoją wydolność tlenową w głównej mierze w tych właśnie włóknach mięśniowych. Powinni oni również, realizować część treningu o wysokiej intensywności, aby poprawić wytrzymałość tlenową i beztlenową swoich



szybkokurczliwych włókien mięśniowych, prawdopodobnie niewymagającą do osiągnięcia celu aż tak dużej objętości treningowej o wysokiej intensywności jak zawodnicy z wyższą procentową ilością szybkokurczliwych włókien mięśniowych.

Natomiast, więcej treningu o większej intensywności może być zalecane zawodnikom z większym odsetkiem szybkokurczliwych włókien mięśniowych, ponieważ ten rodzaj treningu może być kluczowy dla poprawy wytrzymałości tlenowej i beztlenowej większości włókien mięśniowych sprinterów. Niemniej jednak, może być również wskazane, zrównoważenie treningu o wysokiej intensywności z pewną ilością treningu wytrzymałościowego odbywającego się przy wolnych i umiarkowanych prędkościach pływania, podczas którego zapewniony będzie odpowiedni czas regeneracji potrzebny do tzw. naprawy szybkokurczliwych włókien oraz dla poprawy wydolności tlenowej wolnokurczliwych włókien mięśniowych. Wydawać się może, że najważniejsza jest odpowiednia ilość pływania o umiarkowanej intensywności wysiłku, która może poprawić zdolność włókien ST do podejmowania i utleniania mleczanu podczas wyścigów, które obniżą nagromadzenie kwasu mlekowego w ich włóknach FT i opóźnią zmęczenie. Sprinterzy powinni prawdopodobnie uwzględnić znaczną ilość treningu moc w swoim programie tak, by mogli poprawić lub przynajmniej utrzymać prędkość skurczu mięśniowego jak i moc swoich szybkokurczliwych włókien podczas treningu określanego jako ciężki.

W tym samym aspekcie możliwość, że sprinterzy mogą stracić szybkość i moc poprzez trenowanie wytrzymałości tlenowej i beztlenowej szybkokurczliwych włókien, również powinna zostać uwzględniona. Podczas mojej kariery trenerskiej, zauważyłem u sprinterów których trenowałem tendencję, że poprawiali oni znacznie swoje rezultaty sportowe na dystansach 100 i 200 m, lecz nie w wyścigu na 50 m. Czy to dlatego, że poświęciłem trening budowania mocy na korzyść treningu wytrzymałości? W literaturze jest dobrze udokumentowane, że szybkokurczliwe włókna stają się mniejsze i wolniejsze z treningiem wytrzymałościowym (39). Pomimo tego, co powiedziałem wcześniej o efekcie angażowania mięśni w szybkość pływania, nie można wykluczyć, że zbyt duże ilości tlenowego i beztlenowego treningu wytrzymałościowego o wysokiej intensywności (lub zbyt mało treningu budowania mocy) spowoduje fizyczne zmniejszenie się szybkokurczliwych włókien oraz spadek prędkości skurczowej mięśni tak znaczący, że sportowcy tracą zarówno moc jak i szybkość sprintu. W związku z tym, powinienem wspomnieć o przesłankach wskazujących na to, że w treningu plyometrycznym można zwiększyć szybkość skurczową w pojedynczym włóknie mięśniowym (36). Dlatego też prawdopodobnie wskazane jest, aby uwzględnić ten rodzaj treningu w programach sprinterów i średniodystansowców. Można też odnaleźć ciekawe wnioski na temat roli roztrenowania czyli tzw. „odpuszczenia“ w tym zakresie.

### **Co dzieje się z włóknami mięśniowymi podczas odpuszczenia?**

Jak już wspomniałem wcześniej, badania przeprowadzone przez Andersena i współpracowników (2) udowodniły, że włókna FTx badanych przejęły niektóre właściwości włókien FTa podczas treningu. Nie wspomniałem jednak, że ci naukowcy również badali wpływ roztrenowania tych włókien, w których stwierdzili, że proporcje włókien FTx wzrosły o 7,7% po trzech miesiącach nietrenowania poprzedzających czas treningu o podobnej długości. Co ciekawe, wartość 7,7% była znacznie większa od średniej proporcji włókien FTx przed podjęciem treningów (5,6%). Wzrost włókien FTx towarzyszył poprawie prędkości kątowej (14%) i mocy (44%) podczas wyprostowania kolan bez obciążenia. Te progresje nieobciążonej prędkości kątowej i mocy po roztrenowaniu, również wykazały znaczny wzrost w stosunku do wyników przed treningiem w tym samym teście. Wskaźnik rozwoju siły (miara czasu do osiągnięcia szczytu mocy) również wzrosła po roztrenowaniu o 23%. W związku z tym, możliwe jest, że jednym ze skutków odpuszczenia jest procentowe zwiększenie włókien FTx ponad wartości uzyskane przed rozpoczęciem cyklu treningowego, poprzez prawdopodobne przetworzenie włókien FTa do FTx w taki sposób, że potencjał mocy i prędkości ulegają u zawodnika poprawie.

Odnosząc się do tego samego tematu Andersen i Aagard (1), odnotowali wzrost włókien w trakcie przekształcania się z FTa do FTx podczas roztrenowania. Procent włókien FTax i FTxa wzrósł z 2% przed treningiem do 17% po okresie treningowym, po którym następuje identyczny okres roztrenowania. Te wyniki wskazują na możliwość, że krótki okres odpuszczenia może dawać jeszcze lepsze wyniki niż dłuższe odpuszczenie. Szybko kurczliwe włókna mięśniowe mogą utrzymać większość lub wszystkie zdolności adaptacyjne, które poprawiły ich wytrzymałość tlenową i beztlenową, podczas gdy w tym samym czasie odzyskują większość lub całą szybkość skurczową oraz moc, którą straciły podczas treningu.

### **Podsumowanie**

W tej pracy przedstawiłem teorię, że pewna ilość treningu o wysokiej intensywności jest niezbędna do zmaksymalizowania wytrzymałości tlenowej i beztlenowej, ponieważ poprawia te atrybuty w szybko kurczliwych włóknach mięśniowych. Równocześnie zaznaczyłem, że znaczna ilość treningu o niższej intensywności jest również potrzebna ze względu na jego wpływ na wolno kurczliwe włókna mięśniowe. Chociaż wolno kurczliwe włókna, są również zaangażowane podczas treningu o wysokiej intensywności, wydaje się, że trening o niższej intensywności poprawia wydolność tlenową skuteczniej niż trening, w którym stosuje się większą szybkość pływania.

## Bibliografia

1. Andersen, J.L. and P. Aagaard. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot inhuman skeletal muscle. *Muscle and Nerve*, 23: 1095-1104.
2. Andersen, L.L., J.L. Andersen, S.P. Magnussen, C. Suetta, J.L. Madsen, L.R. Christensen, and P. Aagaard. (2005). Changes in human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining. *Journal of Applied Physiology*, 99: 87-94.
3. Andersen, J.L., H. Klitgaard, and B. Saltin. (1994). Myosin heavy chain isoforms in single fibres from m.vastus lateralis of sprinters: influence of training. *Acta Physiologica Scandanavia*, 151: 135-142.
4. Barnett, C., M. Carey, J. Proietto, E. Cerin, M.A. Febbraio, and D. Jenkins. (2004). Muscle metabolism during sprint exercise in man: influence of sprint training. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 7: 314-322.
5. Bogdanis, G.C. (2009). Fatigue and training status. In C. Williams and S. Ratel (Eds.) *Human Muscle Fatigue*, (pp.164-204). New York, N.Y.: Routledge.
6. Bonen, A. (2006). Skeletal muscle lactate transport and transporters. In M. Hargreaves and L. Spriet (Eds.), *Exercise Metabolism* (pp. 71-87). Champaign, IL: Human Kinetics.
7. Brooks, G.A., T.D. Fahey, and K.M. Baldwin. (2005). *Exercise Physiology: Human Bioenergetics and its Applications*. New York, N.Y.: McGraw-Hill Companies.
8. Burgonmeister, K.A., S.C. Hughes, G.J. Heigenhauser, S.N. Bradwell, and M.J. Gibala. (2005). Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology*, 98: 1985-1990.
9. D'Antona, G., F. Lanfranconi, M.A. Pellegrino, L. Brocca, R. Adami, R. Rossi, G. Mora, D. Miotti, M. Canepari, and R. Bottinelli. (2006). Skeletal muscle hypertrophy and structure and function of skeletal muscle fibres in male body builders. *Journal of Physiology*, 570: 611-627.
10. Davies, K.J.A., L. Packer and G.A. Brooks. (1981). Biochemical adaptation of mitochondria, muscle, and whole-animal respiration to endurance training. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 209: 539-554.
11. Dudley, G.A., W.M. Abraham, and R.I. Terjung. (1982). Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology, Respiratory, Environmental, and Exercise Physiology*, 53(4): 844-850.
12. Edge, J., D. Bishop, and C. Goodman. (2006). The effects of training intensity on muscle buffer capacity in females. *European Journal of Applied Physiology*, 96: 97-105.
13. Edington, D.W. and V. R. Edgerton. (1976). *Biology of Physical Activity*. Boston, MA: Houghton-Mifflin.
14. Esteve-Lanao, J., C. Foster, S. Seiler, A. Lucia. (2007). Impact of training intensity distribution on performance in endurance athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 21: 943-949.
15. Esteve-Lanao, J. AF San Juan, CP Earnest, C. Foster, and A. Lucia. (2005). How do endurance runners actually train? Relationship with competition performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 37: 496-504.
16. Faude, O., T. Meyer, J. Sharhag, F. Weins, A. Urhausen, W. Kindermann. (2008). Volume vs. intensity in the training of competitive swimmers. *International Journal of Sports Medicine*, 29: 906-912.

17. Fiskerstand, A., and KS Seiler. (2004). Training and performance characteristics among Norwegian international rowers, 1970-2001. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 14:303-310.
18. Fitts, R.H. and J.J. Widrick. (1996). Muscle mechanics: Adaptations with exercise-training. In J.O. Holloszy (Ed.) *Exercise and Sports Sciences Reviews*, (pp. 427-443) Baltimore MD: Williams and Wilkins.
19. Fitts, R.H., F.W. Booth, W.W. Winder, and J.O. Holloszy. (1975). Skeletal muscle respiratory capacity, endurance and glycogen utilization. *American Journal of Physiology*, 228: 1029-1033.
20. Gaitanos, G.C., C. Williams, L.H. Boobis, and S. Brooks. (1993). Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *Journal of Applied Physiology*, 75: 712-719.
21. Gibala, M.J., J.P. Little, M. van Essen, G.P. Wilkin, K.A. Burgonmaster, A. Safdar, S. Raha, and M.A. Tarnopolsky. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Applied Physiology*, 575(3): 901-911.
22. Gorostioga, EM, CB Walter, C Foster, and RC Hickson. (1991). Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 63: 101-107.
23. Harber, M. and S. Trappe. (2008). Single muscle fiber contractile properties of young competitive distance runners. *Journal of Applied Physiology*, 105: 629-636.
24. Harms, S.J., and R. C. Hickson. (1983). Skeletal muscle mitochondria and myoglobin, endurance, and intensity of training. *Journal of Applied Physiology*, 54(3): 798-802.
25. Henriksson, J. and J.S. Reitman. 2008. Quantative measures of enzyme activities in Type I and Type II muscle fibers of man after training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 97(3): 392-397.
26. Holloszy, J. (1967). Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and Respiratory enzyme activity in skeletal muscle. *The Journal of Biological Chemistry*. 242(9): 2278-2282.
27. Iaia, F.M., M. Thomassen, H. Kolding, T. Gunnarson, J. Wendell, T. Rostgaard, N. Nordsborg, P. Krustrup, L. Nybo, Y. Hellsten, and J. Bangsbo. (2008). Reduced volume but increased training intensity elevates muscle Na-K pump  $\alpha$ 1 subunit and NHE1 expression as well as short-term work capacity in humans. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 294: R966-R974.
28. Jensen, L., J. Bangsbo, and Y. Hellsten. (2004). Effect of high intensity training on capillarization and presence of angiogenic factors in human skeletal muscle. *Journal of Physiology*, 557: 571-582.
29. Jeul, C., C. Klarskov, J.J. Nielsen, P. Krustrup, M. Mohr, and J. Bangsbo. (2004). Effect of high-intensity intermittent training on lactate and H<sup>+</sup> release from human skeletal muscle. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*. 286: E245-E251.
30. Korhonen, M.T., A. Cristea, M. Alen, K. Makkinen, S. Suppila, A. Mero, J. T. Viitalo, L. Larsson, and K. Suominen. (2006). Aging, muscle fiber type, and contractile function in sprint-trained athletes. *Journal of Applied Physiology*,

101(3): 906-917.

31. Lindsay, F.H., J.A. Hawley, K.H. Murburgh, H.H. Schomer, T.D. Noakes, and S.C. Dennis. (1996). Improved athletic performance in highly trained cyclists after interval training. *Medicine and Science in Sports & Exercise*, 28: 1427-1434.
32. Linossier, M.T., C. Denis, D. Dormois, G. Geysant, and J.R. Lacour. (1993). Ergometric and metabolic adaptation to a 5-s sprint training programme. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67: 408-414.
33. Linossier, M.T., D. Dormois, C. Perier, C. Frey, A. Geysant, and C. Denis. (1997). Enzyme adaptations of human skeletal muscle during bicycle short-sprint training and detraining. *Acta Physiologica Scandinavica*, 161: 439-445.
34. MacDougall, J.D. (1986). Morphological changes in human skeletal muscle following strength training and immobilization. In N.L. Jones, N. McCartney, and A.J. McComas(Eds.), *Human Muscle Power* (pp. 269-288) Champaign, IL: Human Kinetics,
35. MacDougall, J.D., A.L. Hicks, J.R. MacDonald, R.S. McKelvie, H.J. Green, and K.M. Smith. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology*, 84: 2138-2142.
36. Malisoux, L, M. Francaux, H. Nielens, P. Renard, J. Lebacqz, and D. Theisen. (2007). calcium sensitivity of human single muscle fibers following plyometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 38: 1901-1908.
37. McArdle, W.D., F.I. Katch, and V.L. Katch. (1996). *Exercise Physiology: Energy, nutrition, and human performance*. Baltimore, MD: Williams and Wilkins.
38. Mohr, M., P. Krustup, J.J. Neilsen, L. Nybo, M.K. Rasmussen, C. Jeul, and J. Bangsbo. (2007). Effect of two different intense training regimens on skeletal muscle ion transport proteins and fatigue development. *American Journal of Physiology, Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 292: R1594-R1602.
39. Noakes, T. (2001). *Lore of Running*. Champaign, IL: Human Kinetics.
40. Pette, D. (1985). Metabolic heterogeneity of muscle fibers. *Journal of Experimental Biology*, 115: 179-189.
41. Philips, S.M. (2006). Endurance training-induced adaptations in substrate turnover and oxidation. In M. Hargreaves and L. Spriet. (Eds.), *Exercise Metabolism* . (pp. 187-213).Champaign, IL: Human Kinetics.
42. Pilegaard, H., C. Jeul, and F. Wibrand. (1993). Lactate transport studies in sarcolemmal giant vesicles from rats: Effects of training. *American Journal of Physiology, Endocrinology and Metabolism*, 264: E156-E160.
43. Roman, W.J., J. Fleckenstein, S.E. Stray-Gundersen, R. Always, R.P. Always, and W.J. Gonyea. (1993). Adaptations in the elbow flexors of elderly males after heavy-resistance training. *Journal of Applied Physiology*, 74(2): 750-754.
44. Stepto, N.K., J.A. Hawley, S.C. Dennis, and W.G. Hopkins. (1999). Effects of different interval-training programs on cycling time-trial performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 31:735-741.
45. Tabata, I, K. Nishimura, M. Kouzaki, Y. Hirai, F. Ogita, M. Miyachi, and K. Yamamoto. (1996). Effect of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and  $VO_{2max}$ . *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28(10): 1327-1330.
46. Widrick, J.J, J.E. Stelzer, T.C. Shoeoe, and D.P. Garner. (2002). Functional properties of human muscle fibres after short-term resistance exercise training. *American journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 283: R408-R416.

47. Widrick, J.J. S.W. Trappe, C.A. Blaser, D.L. Costill. 1996. Isometric force and maximal shortening velocity of single muscle fibers from elite master runners. *American Journal of Physiology*, 271: C666-675.
48. Widrick, J.J., S.W. Trappe, D.L. Costill, and R.H. Fitts. (1996). Force-velocity and force-power properties of single muscle fibers from elite master runners and sedentary men. *American Journal of Physiology*, 271: C676-683.
49. Wilmore, J.H. and D.L. Costill. (1999). *Physiology of Sport and Exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.
50. Wilmore, J.H., D.L. Costill, and W.L. Kenney. (2008). *Physiology of Sport and Exercise*. Champaign, IL.: Human Kinetics.