

KU ZAGADNIENIOM OPTYMALIZACJI STOSOWANIA OBCIĄŻEŃ TRENINGOWYCH

J. Jaszczanin¹, S. Bojczenko², W. Przybylski¹, P. Symanowicz³,
S. Kowel³, M. Krutalewicz³

¹*Akademia Wychowania Fizycznego i Sportu, Gdańsk, Polska*

²*Uniwersytet Szczeciński, Szczecin, Polska*

³*Białoruski Państwowy Uniwersytet Techniczny, Białoruś*

e-mail: Bntu.nir@gmail.com

Развитие наук о человеке, в том числе профессионально занимающемся спортом, участвующем в конкретных соревнованиях, в значительной степени, к сожалению, начинает отклоняться от ожидаемых значений реализации. Авторами выявлено, что содержание некоторых бессерийных изданий, дидактических работ и др. в значительной степени представляет собой воспроизведение достижений, полученных исследователями несколько десятков лет назад, поэтому они достаточно старые. Расширение диагностических возможностей, перечня протоколов научных исследований способствуют на современном этапе развитию методологии исследования в области спортивной физиологии, биохимии физических упражнений, функциональной анатомии, биомеханики и биодинамической структуры двигательных актов, процессов утомления, позволяют получить более подробную и глубокую информацию о явлениях вариабельности на различных уровнях организма, в том числе клеточном. В статье собран полезный для сложного тренировочного процесса аналитический материал о том, что все начинается с клетки, но они должны быть объединены в одно целое, в их комплекс, орган, систему, системный комплекс и функциональную систему.

The development of the science of man, including the professionally practicing selected sports competitions in a specific, to a certain extent even to a significant extent, unfortunately begins to deviate from the expected implementation values. The content of some non-serial editions, didactic works and others to a large extent present the reproduction of those that appeared several dozen years ago, so they are quite old. The development of diagnostic possibilities, and therefore the research methodology, and the protocols of scientific research in sports physiology, biochemistry of physical effort, functional anatomy, biomechanics and biodynamic structure of motor acts, fatigue provide more detailed and in-depth information about the phenomena of variability at various levels of the body, including the cellular level. . After all, it cannot raise any reservations that everything begins with the cell, but these should be combined into one whole, into their complex, organ, system, system complex and functional function of the system. This one is still a drill-down, but as a result of the "final" rather possible.

Ключевые слова: спортивная тренировка; спортивная физиология; биохимия физических упражнений; функциональная система.

Keywords: sports training; sports physiology; biochemistry of physical exercises; functional system.

Rozwój nauki o człowieku, w tym też wyczynowo uprawiającego wybrane konkurencje sportowe w określonym, poniekąd nawet w znaczącym stopniu

zaczynają niestety odbiegać od oczekiwanych wartości wdrożeniowych. Treści niektórych wydań zwartych, prac dydaktycznych oraz innych w istotnym stopniu prezentują powielanie takowych, które się ukazały sprzed kilkudziesięciu lat, więc już dość dawnych. Rozwój możliwości diagnostycznych, dlatego też i metodyki badań, oraz realizowanych protokołów dociekań naukowych fizjologii sportu, biochemii wysiłku fizycznego, anatomii czynnościowej, biomechaniki i struktury biodynamicznej aktów ruchowych, zmęczenia udostępniają bardziej szczegółowe i dogłębne wiadomości o zjawiskach zmienności na różnym poziomie ustroju, w tym komórkowym. Nie może przecież wywołać żadnych zastrzeżeń, iż *wszystko się zaczyna od komórki*, należy jednak niniejsze spiąć w jedną całość, w ich zespół, organ, układ, zespół układów i czynnościową funkcję ustroju.

Wyniki badań biologicznych, zazwyczaj są dostępne w wybranych wydaniach specjalistycznych dość ścisłego kierunku, nie są jednak adresowane dla szerszej rzeszy czytelnika, w tym też wydawców tematyki sportowej. Niniejsze powoduje nasilenie zróżnicowań w zasobie *wiadomości teoretyczne (nauki biologiczne) – wartości wdrożeniowe*. Występuje także dość wyraźny trend, iż wartość wdrożeniowa ukończonych prac dotyczących nauk kultury fizycznej i sportu (magisterskich, doktorskich, także poniekąd i tych z najwyższej półki, habilitacyjnych) jednakże ma wartość śladową, nawet żadną aplikacyjną, przynajmniej tych, z którymi w większości mieliśmy styczność. Występuje także inne, wciąż jeszcze aktualne zagadnienie, mianowicie, do druku w ich większości są akceptowane prace w języku wciąż jeszcze mniej dostępnym, przeważnie angielskim, więc ocena ich wartości powoduje pewną trudność dla określonego gremium szkoleniowców, przecież praktyków-wdrożeniowców. W tym przypadku oczekiwanym by było udostępnianie bieżących wyników badań naukowych, szczególnie mających wartości aplikacyjno-szkoleniowe, np. w postaci należnych szerszych streszczeń, ukazujących się w wydawanych pod auspicjami ku temu odpowiednich wydań.

Zgodnie z powyższym, celem poniższych treści jest dokonanie próby określenia wybranych, poniżej raczej sugerowanych, *zasad* właściwości czynnościowej układu nerwowo-mięśniowego występujących w różnych zakresach oraz treściach realizowanych obciążeń fizycznych (treningowych), mających wartości aplikacyjne. Każda z tych zasad, niektóre nieco szerzej ujęte, jest określona wynikami dociekań naukowych o kierunku kultury fizycznej i sportu, prowadzonych przez wielu uznanych autorów poruszanego zagadnienia (Astrand, 2001; Henneman, 1974; Enoka, 1994, 2000; Wilmore, 1994; Maughan, 1999; Kolczinskaja i wsp. 2000; Costill 2002; Tomlin i wsp., 2001; Bompa, 1999; Volkov i wsp., 2000; Fitts, 1994; Hultman i wsp., 1997; McLaren, 2003, Basquet et al., 2002, Bouchard, 2000, Żołądź et al., 2002 i in.) i in. oraz własnych dociekańdotyczących aktywności elektrycznej mięśni poddanych obciążeniom treningowym, w tym ukierunkowanym (Jaszczanin, 1997, 1998).

Obciążenia psychiczne, fizyczne, środowiskowe i in. występujące w określonych warunkach, czasu trwania powodują oznaki zmęczenia, ich kumulację, przejawy przemęczenia, prowadzą do zmian czynnościowych układów ustrojowych. W literaturze zagadnienia, określanego jako proces treningowy w sporcie kwalifikowanym, zjawisko *zmęczenia mięśniowego* jest ujmowane jako

„sygnałbiologiczny” aktywujący proces rozbudowania potencjału ruchowego. Jednakże niniejsze zjawisko występujące w procesie wykonania ukierunkowanych obciążeń fizycznych (szybkościowych, mocy, wytrzymałości i in.) winno być określane na **początkowej („startowej”)** fazie jej przejawu. O niniejszego czynnikach i znaczeniu nieco poniżej.

Kierując się założeniami, iż bioenergetyczne i neurofizjologiczne podłoże wykonania wysiłków fizycznych różnej intensywności, czasu ich trwania, długości odnowy między wysiłkami są w znacznym stopniu zróżnicowane, więc staje się niezbędnym chociażby skrótowne omówienie reakcji układu nerwowo-mięśniowego na obciążenia występujące w wymienionych warunkach.

W procesie treningowym, w tym także w zakresie sportu szkolnego, od pewnego, niestety, okresu już ukierunkowanego specjalistycznie, celowym jest kierowanie się poniżej określonymi, podczas poszerzonymi zasadami. Niniejsze może wywołać treściwą, tudzież oczekiwaną dyskusję, która być może wszelako owocna, w tym także autorom niniejszego doniesienia.

Wstępie ku uzasadnieniu poniższego. Zakładając oczywiste, więc należnie znane, iż bez dostarczania energii, w niniejszym zagadnieniu *źródła biologicznego*, nie jest możliwa żadna aktywność czynnościowa, w tym też w utrzymaniu funkcji, np. komórkowej w stanie spoczynku. Bądź to dotyczy poziomu poszczególnych komórek, ich zespołu (*populacji*), organu, układów funkcjonalnych organizmu, jak też całościowej czynności ustroju. Kierujemy się znanym, więc od dawna już nie nowym mottem, iż *wszystko się zaczyna od komórki. zapraszamy więc do dyskusji, sugerując iż się posłuży w oczekiwanych efektach dążeńiowych ku prawdzie...*

Chociażby w znaczącym skrócie należy wstępnie odtworzyć wiadome, iż procesy metabolizmu prowadzące do syntetyzowania uniwersalnego substratu energetycznego, *adenozynotrifosforanu (ATP)* zachodzą w komórkach.

Adenozynotrifosforan. Najbardziej powszechnym z nich jest *adenozynotrifosforan (ATP)*, związku złożonego z zasady purynowej (*adeniny*), cukru (*rybozy*) i *trzech cząsteczek kwasu fosforowego*. Poprzez działanie enzymu adenozynotrifosfotazy (*ATP-azy*) następuje katalizacja rozpadu *ATP* do *ADP (adenozynodifosforanu)* oraz *Pi (grupy fosforanowej)*. *ATP-aza* jest zlokalizowana w „miejscach” wymagających energii. Rozpad jednej z grup fosforanowych wyzwala energię 7,3 kcal/mol hydrolizowanej substancji (Hargreaves et al., 1995; Volkov et al., 2000).

Dinukleotyd nikotynoamidoadeninowy (NADH), odgrywa główną rolę w metabolizmie oksydacyjnym. Poprzez mitochondrialny łańcuch transportu elektronów *NADH* może przenieść dwa elektrony i jon wodoru na tlen, co uwalnia energię 52,6 kcal/mol substancji. Daje to wystarczającą porcję energii do syntezy 7,2 cząsteczek *ATP* z *ADP* i *Pi*. Pewien rodzaj nieskuteczności i niewydajności powoduje jednak, że formowane są tylko 3 cząsteczki *ATP* (Hargreaves et al. 1988, 1991; Astrand, 2001).

Dinukleotyd flawinoadeninowy (FADH₂), jest ważnym ogniwem metabolizmu oksydacyjnego. Utlenianie go do *FAD* wyzwala 43,4 kcal/mol substancji, ilość wystarczająca do wytworzenia prawie 6 cząstek *ATP*. Występuje także pewna

niewydajność w transporcie elektronów powoduje wytworzenie tylko 2 cząsteczek ATP (Hargreaves et al., 1991; Volkov et al., 2000; Maughan et al., 2004).

Fosfokreatyna. Komórki mięśniowe używają tej ufosforylowanej formy kreatyny jako zasobów zmagazynowanej energii. Normalny metabolizm nie jest w stanie wytworzyć energii tak szybko, jak szybko komórka mięśniowa potrafi ją wykorzystać, tak więc konieczne są dodatkowe zapasy źródeł energii. Grupa fosforanowa może zostać szybko przeniesiona na ADP, by zresyntezować ATP, konieczne dla skurczu mięśniowego. Hydroliza fosfokreatyny do kreatyny udostępnia 10,3 kJ/mol energii substancji (Hargreaves et al., 1991, Volkov et al., 2000).

Większość z tych reakcji jest enzymatycznie powiązanych z tokiem innych reakcji uwalniających energię. Metaboliczne źródła energii, węglowodany czy tłuszcze rozkładane są na mniejsze substancje, które mogą być użyte jako „gotowe” źródła energetyczne wymienionych reakcji.

Według aktywności ATP-azy umiejscowionej w główkach miozynowych mostków poprzecznych włókien mięśniowych (WM) są klasyfikowane jako powolnego (typu SO) i szybkiego skurczu (typu F, jak też i innych, tzw. ich podtypów). Aktywność ATP-azy miozynowej jest określana kwasem dezoksyrybonukleinowym (DNA), natomiast informacja o strukturze powolnej i szybkiej izoformy ATP-azy jest zależna od intensywności pobudzenia (częstotliwością impulsacji potencjałów czynnościowych, PC) WM przekazywanych od nerwowych komórek ruchowych (*motoneuronów- α* , *MN- α*) zlokalizowanych na poszczególnych poziomach (ośrodkach sterowania aktywnością mięśni) rdzenia kręgowego. Populacja (zespół) *MN- α* unerwia (aktywuje) poszczególne grupy mięśniowe. Określono, iż maksymalna szybkość skurczu WM (jednostek ruchowych, JR) typu FF jest o 20-40 % większa w stosunku do typu SO. Od wielkości masy somy tych komórek nerwowych (ruchowych) zależy wskaźnik średnicy ich aksonu (nerwu ruchowego), więc też i maksymalna częstość i szybkość przesuwanych PC ścieżkami nerwowymi (intensywności pobudzenia „adresatów” – włókien mięśniowych), czyli szybkości i siły ich skurczu, a więc właściwości czynnościowych. Stosunek różnych typów WM jest określany genetycznie, więc *ukierunkowany procestreningowy raczej nie powoduje tej zmienności*. Jednakże, zgodnie z mechanizmami występującej adaptacji w stosunku do treści stosowanych obciążeń, wszakże mają miejsce określone zmiany funkcji czynnościowej WM ukierunkowane i rzutujące, np. ku rozbudowaniu potencjału tlenowego, beztlenowego lub zmieszanego tlenowo-beztlenowego. Po pewnym okresie „bezczynności ruchowej, ukierunkowanej”, np. tzw. *roztrenowania* występuje proces odnowy funkcji komórek kurczliwych, jednostek ruchowych, zespołów grup mięśniowych, układu nerwowo-mięśniowego do stanu określonego sprzed realizacji treści procesu treningowego. Tak więc stopniowo postępujące rozbudowanie funkcji czynnościowej występujące pod wpływem systematycznego stosowania wybranych obciążeń fizycznych (treningowych) zanika po pewnym okresie absencji ruchowej. Niniejsze świadczy, iż proces adaptacji funkcjonalnej ma także charakter *zwrotny prowadzący do readaptacji*. Inne natomiast zjawiska mające naturę deadaptacyjną prowadzą do postępującego zniżenia potencjału czynnościowego układu ruchowego, zachodzące na tle starzenia się ustroju.

Nieco o energetyce włókien mięśniowych (miozynowych mostków poprzecznych, MMP). Ilość energii wyzwalaanej przez jedną molekułę ATP jest dostateczna do wykonania jednego cykła przesunięcia *MMP*. Przypomnijmy, iż dochodzi do procesu aktywacji główek poprzecznych mostków miozynowych z receptorami umiejscowionymi na niciach aktyny, oraz następnego ich zwolnienia. W istocie energia jest niezbędna dla procesu ich deaktywacji („rozluźnienia”). Dla wykonania następnego cyklu ponownie jest wymagana energia, dostarczana przez molekułę ATP. We *WM* o wysokiej aktywności ATP-azy tok tego cyklu trwa znacząco krócej (szybciej) niż we *WM* o niższej aktywności (powolnego skurczu) tego enzymu, więc ilość cykli *aktywacji-deaktywacji elementów kurczliwych* w jednostce czasu będzie większa, czyli większa szybkość skurczu mięśnia. Na zróżnicowania funkcjonalne tych typów *WM* rzutują także wskaźniki ich morfologii.

Dość dobrym przykładem wykorzystania ATP jako źródła energii powodującej deaktywację układu zachodzące na poziomie *miozynowych mostków poprzecznych-receptorów aktyny*, może być określenie kosztów energetycznych w postaci wchodzenia na stopnie oraz z nich zejścia. Podczas wejścia na stopnie współczynnik pracy użytecznej (*WPU*) wynosi 20–23 %, natomiast zejścia *WPU* sięga 100 %. Niniejsze może świadczyć, iż wykonanie ćwiczeń wymagających ekscentrycznej pracy (rozciągania) mięśni nie jest procesem energochłonnym, więc dochodzi ku temu bez zużycia ATP.

Wdrożeniowo niniejsze jest istotnym w realizacji treści mikro- i makrocycłów treningowych. Należy także wskazać, iż w warunkach fizjologicznej czynności ustroju pułap poziomu adaptacji funkcjonalnej (także potencjałukomórkowego układu *reparacyjnego*), w tym też i morfologicznej komórkowej, ma swój zakres i jest biologicznie (*genetycznie*) ograniczony. Stosowanie obciążeń fizycznych (treningowych) „*niezgodnych*” z prawami biologii ustrojowej, w tym też szczególnie osobniczej może prowadzić do stanu przetrenowania, następnie ku wycięczeniu. Niniejsze jest wielce znaczące dla wolontariuszy uprawiających sport szkolny, czyli będącym w okresie obejmującym wzrastanie (biologiczne uformowanie) ustroju.

Literatura zagadnienia wskazuje, iż w wyniku realizacji programu treningowego z zastosowaniem dłuższej trwającej (treningowej) stymulacji elektrycznej wykonanej w eksperymencie na zwierzątkach laboratoryjnych powyżej wspomniana zmienność *WM* może jednak występować. Jednakże, po pewnym okresie od realizacji tej procedury występował *proces odnowy właściwości kurczliwych mięśni (WM)* do stanu sprzed procedury postępowania elektrostymulacyjnego. Są także prace eksperymentalne, polegające na przecinaniu nerwu ruchowego *MN-α* i następnym jego łąčeniem z nerwem ruchowym unerwiającym *WM* komórki ruchowej innego typu. Po pewnym okresie, na obwodzie, czyli w unerwianych *WM* przez inny *MN-α* występowały zmiany czynnościowe charakterystyczne dla tej „*już innej, nowej*” komórki ruchowej. Określono wniosek iż, „*decydującym*” zmienności funkcjonalnej obwodowej *WM* jest je unerwiający *MN-α*. Niniejsze więc wymusza ku określeniu odpowiednich konkluzji wdrożeniowej, jednakże ku temu już nieco poniżej.

Dla ewentualnego czytelnika jest znanym, iż w wyniku wykonania intensywnych oraz dłużej trwających wysiłków fizycznych w tkance mięśniowej jest syntetyzowany *kwask mlekowy*, który ogranicza poziom aktywności komórki

kurczliwej (mięśnia). Przypomnijmy, iż kwas mlekowy jest związkiem anionu *molekuły mleczanu* i kationu - wodoru. Mleczan jest dużą molekułą, w związku z tym bez współdziałania z enzymem nie może brać udziału w subkomórkowych reakcjach chemicznych, więc też nie powoduje negatywnych zmian na tym poziomie. Jon wodoru natomiast jest niedużą molekułą, więc dostaje się do endoplazmy komórki, bierze udział w reakcjach biochemicznych i może wywołać znaczące zmiany. W wyniku działania *dehydrogenazy mleczanowej* na mleczan powstaje *pirogronian*, natomiast pod wpływem działania jego enzymu, *dehydrogenazy pirogronowej*, powstaje *acetylokoenzym-A*, który się dostaje do mitochondrium i ulega utlenianiu. Z niniejszego wynika, iż *mleczan jest węglowodanem*, czyli jest także źródłem energii dla mitochondriów *WM* *jednakże typu wolnego skurczu*. Wyzwalany jon wodoru powoduje wystąpienie znaczących zmian komórkowych destrukcyjnych, więc aktywuje *procesy katabolizmu komórkowego*. *Niniejsze jest więc „wiązane” z wysiłkami fizycznymi wymagające dużej intensywności.*

Zasada pierwsza. Według ogólnego prawa biologii ustroju w toku ontogenezy, występuje **okres** obejmujący *proces rozwoju somatycznego i czynnościowego organizmu*, **okres** ontogenezy *ich określonej stabilizacji oraz okres zmienności somatycznej i postępującym зниženiem potencjału czynnościowego* (procesu inwolucyjnego ustroju występującego w starzeniu). W stopniu szczególnym zmiany rozbudowania tej funkcji występują w „pierwszym” okresie ontogenezy, czyli wzrastania ustrojowego. W tym okresie występuje dominujące formowanie bioenergetyki potencjału tlenowego organizmu, a zatem też włókien mięśniowych wolnego skurczu (*WM typu SO*), natomiast w następnym, na tle postępującego procesu dojrzewania płciowego występuje proces stopniowego uformowania układu metabolizmu beztlenowego, w tym też *WM szybkiego skurczu (typu FF, FR oraz Fi)*. W organizmie żeńskim niniejsze procesy zachodzą z wyprzedzeniem o jeden - dwa lata w stosunku do organizmu męskiego. W okresie wzrastania mogą wystąpić procesy *przyśpieszenia*, jak też i *spowolnienia intensywności* formowania somatycznego i czynnościowego organizmu, występuje także tzw. *skok pokwitaniowy*. Okres i intensywność dojrzewania płciowego, indywidualizacja treningu, natomiast nie wiek metrykalny, powinny warunkować określenie celów i dobór treści obciążeń treningowych. Biologia wzrastania ustroju „mówi”, iż w tym okresie ontogenezy dominującym powinno być *przygotowanie fizyczne ogólne*. Na tle niniejszego występują *oznaki* predyspozycji ruchowych, które *mogą i powinny być należnie rozwijane* poprzez stosowanie obciążeń fizycznych wymagających szerokiego zakresu ich treści, intensywności i czasu trwania. Oczekiwanym by było aby obciążenia fizyczne (treningowe) w dominującym stopniu były stosowane w *formie zabawowej*. Niniejsze jest wielce istotnym w zagadnieniach wdrożeniowych dotyczących optymalizacji obciążeń treningowych ukierunkowanych na rozwój ogólnej sprawności fizycznej w sporcie szkolnym, natomiast weryfikacja poziomu osiągnięć winna być oceniana poprzez zawody sportowe (mistrzostwa szkolne, gminne, wojewódzkie, krajowe i inne) obejmujące obligatoryjnie „uproszczone” **konkurencje wieloboju w poszczególnych przedziałach wieku szkolnego**.

Powyższe sugeruje nadrzędne dokonanie należytej analizy aktualnego stanu zagadnienia oraz *obligatoryjnej modyfikacji wskaźników oceny efektów czynności*

zawodowej pracy nauczycieli oraz szkoleniowców funkcjonujących w sporcie szkolnym., jako jednego z podstawowych czynników ku temu motywacyjnych

W „następnym” okresie ontogenezy zachodzą procesy prowadzące do зниżenia potencjału beztlenowego ustroju, postępująco się także zniża funkcja WM szybkiego skurczu, ich ilość, wskaźnik mocy, poziom uzdolnień do wykonania aktów ruchowych wymagających szybkości oraz czasu trwania jej utrzymania, znacząco się wydłuża czas skurczu, szczególnie rozkurczu włókien mięśniowych (mięśni), występują zmiany ich morfologii oraz zmian somatycznych. Niniejsze powoduje zniżenie szybkości i poziomu napięcia skurczu mięśni, wydłuża się czas przesuwu pobudzenia ścieżkami nerwowymi w też w strukturach oraz metabolizmie komórek kurczliwych. W okresie starzenia układu nerwowo-mięśniowego (ustroju) występuje ilościowe zniżenie włókien mięśniowych unerwianych przez poszczególne MN- α , w wyniku znacząco się zniża wskaźnik siłowy poszczególnych jednostek ruchowych, ich populacji unerwiającej mięśnie. W procesie starzenia się ustroju, występuje stopniowe zniżenie potencjału czynnościowego układu nerwowo-mięśniowego, występujących także z powodu doznanych urazów, zachodzących zmian w treściach stylu życia oraz innych czynników sumarycznie określanych jakością życia. W tym okresie ontogenezy niniejsze zmiany dominująco występują we włóknach mięśniowych (jednostkach ruchowych, JR) szybkiego skurczu.

Niniejsze może służyć podstawą do wniosku, iż ukierunkowany rozwój potencjału szybkościowego osób w wieku starszym, tym bardziej późniejszym, nie ma uzasadnień biologicznych ustrojowych, występuje więc w kolizję z procesem postępującej biologii starzenia. W tym okresie ontogenezy biologicznie zasadnym jest stosowanie obciążeń fizycznych (treningowych zakresu „sportu dla wszystkich”) utrzymujących, ewentualnie rozbudowujących (co jednakże może być możliwym) potencjał tlenowy ustroju, ściślej ukierunkowanych na rozwój funkcji włókien mięśniowych (jednostek ruchowych) typu SO, uodpornionych na zmęczenie. W warunkach dominacji ich aktywności może dochodzić do procesu rozbudowania funkcji mitochondriów, nie występuje nasilanie procesu syntetyzowania mleczanu, więc zwiększenia stężenia jonów wodoru, powodujących powstanie wolnych rodników prowadzących do subkomórkowych „katastrof” w tkance mięśniowej. Wielce znaczącym jest, aby intensywność obciążeń była poniżej progu przemian anaerobowych (PPA), zalecane jest unikanie ćwiczeń, np. stosowanych w sportach siłowych (podnoszenia ciężarów) powodujących naruszenie rytmu cyklu wdech-wydech.

Zasada druga. Mięśnie szkieletowe człowieka, jak nadmieniano, są zmieszane, niniejsze jest powszechnie znane, przypomnijmy, iż je tworzą przynajmniej cztery typy WM różniące się strukturą morfologiczną i czynnościową. Na ich podstawie rozróżniane są poszczególne typy WM, natomiast dominująca ilość jednego z nich określa profil czynnościowy mięśnia, ich zespołu, czyli osobniczą predyspozycję ruchową, talent motoryczny. Nadmienić należy, iż dominujący typ WM osobniczo określony, np. w wybranym mięśniu szkieletowym, obrazuje raczej podobny stosunek ilościowy wymienionych typów komórek kurczliwych także innych grup mięśniowych. Tak więc dominująca ilość jednego z wymienionych typów WM (wskaźnika stosunku SO/F) obrazuje i „prognozuje” odpowiedni, osobniczy

(tlenowy, beztlenowy, lub w przypadku mniej więcej równej proporcji – zmieszany) profil bioenergetyczny mięśnia (układu mięśniowego). Wdrożeniowo niniejsze można określić poprzez zastosowanie obciążeń fizycznych wymagających mocy (szybkości wykonywania pracy; praca/czas) o dość krótkim okresie trwania, np 60 s. Niniejsza próba wydolnościowa jest *nieinwazyjną, dlatego zasadnie polecaną*. Okres osiągnięcia wskaźnika piku mocy (*gradientu jej przyrostu*) obrazuje poziom czynnościowy WM typu F, intensywność przyrostu mocy jest funkcją WM typu FF, natomiast czas trwania utrzymania wartości maksymalnej świadczy o potencjale mocy beztlenowej mięśni funkcji WM typu FR oraz Fi, czyli tegoż adresatów,.

Predyspozycje ruchowe początkujących sportowców, także pośrednio, można określać poprzez zastosowanie wieloskoków pionowych o czasie trwania zbliżonego lub nieznacznie dłuższego w stosunku do takowego w wybranej konkurencji startowej oraz określenia czasu trwania odnowy powysiłkowej. Zastosowanie takowej próby wysiłkowej oraz intensywności przebiegu odnowy dostarcza także informacji o stanie adaptacji (efektów cyklu treningowego). Dla przykładu, niniejsze zastosowano dla weryfikacji znaczników w doborze zespołu kolarzy torowych, także kolarzy sprinterów, pływaków, zawodników wybranych konkurencji lekkoatletycznych, niektórych sportów walki, oraz oceny efektów cyklu treningowego (Jaszczanin, 1998).

Inną metodą, niestety jednak *inwazyjną*, jest *biopsja mięśni*, polegająca na pobieraniu próbek tkanki wybranej grupy mięśniowej (zazwyczaj *bocznego mięśnia uda, m. vastuslateralis*). Dokonuje się oceny aktywności ATP-azy lub LDH-zy, czyli jest określany metabolizm glikolizy beztlenowej lub tlenowej *pobranej tkanki*. Włókna mięśniowe glikolityczne (typu FF, także FR i Fi) charakteryzują się znacznie mniejszą ilością i masą mitochondriów w stosunku do WM typu SO. W warunkach aktywacji tego typu WM w istocie nie dochodzi do syntezy mleczanu, natomiast we WM szybkiego skurczu występuje intensywny proces jego wyzwalania i przez to blokowanie ich funkcji kurczliwej. Niniejsze rzutuje na wskaźnik gradientu narastania mocy, czasu trwania utrzymania pułapu poziomu mocy maksymalnej, więc dominującego typu włókien mięśniowych. Ukierunkowane stosowanie obciążeń szybkościowych oraz wymagających rozwój mocy powoduje niżenie progu aktywacji (*pobudzenia*) WM (JR) typu F oraz zwiększenie częstotliwości ich impulsacji. Tak więc niniejsze jednak przeczy znanemu „*prawu wielkości*” określonego przez prof. Henneman (1974). Wyniki badań elektromiografii lokalnej takowe może potwierdzać (Jaszczanin, 1997).

Z uwagi na to, iż mięśnie szkieletowe człowieka są zmieszane i mając na celu, np. rozbudowanie potencjału szybkościowego należy stosować obciążenia (ćwiczenia), których wykonanie stwarza optymalne warunki dla dominującej aktywacji JR typu F. Takowe mają miejsce, np. w rzutach lekkoatletycznych z wykorzystaniem lżejszego sprzętu (dysku, kuli, młotu i oszczepu) niż to ma miejsce w warunkach startowych, konkurencjach skoków oraz wielu innych. O ile celem treningu jest rozbudowanie mocy należy *naprzemiennie* stosować takowe o większej i mniejszej masie, przykłady takich rozwiązań stosowanych w innych konkurencjach (sportach) już można mnożyć.

Zasada trzecia. Zróżnicowania morfologiczne, metabolizmu mięśniowego, progu pobudzenia, osiągnięcia szczytu wskaźnika siły, mocy i rozluźnienia różnych typów WM (jednostek ruchowych, JR) określa niejednakową ich reakcję (*próg pobudzenia*, czyli aktywację) w warunkach wykonania obciążeń fizycznych w układzie czynnościowym „*siła maksymalna – zróżnicowany poziom intensywności – szybkość maksymalna – moc maksymalna*”. Wyniki badań, w tym wdrożeniowych świadczą, iż wykonanie obciążeń (ćwiczeń) wymagających szybkości oraz mocy maksymalnej jest realizowane poprzez *wybiórczy i dominujący* proces aktywacji WM (JR) typu FF, natomiast mocy oraz szybkości submaksymalnej (choćby o nieco dłuższym, o ponad 1 s czasie trwania obciążenia) poprzez wybiórcze pobudzenie także innych typów szybkiego skurczu JR (FR i Fi). Stosowanie obciążeń ciągłych o długim czasie trwania jest funkcją WM (JR) typu SO, aktywuje procesy adaptacji, polegającej na rozbudowaniu komórkowego metabolizmu tlenowego oraz hamowania rozbudowania funkcji WM szybkiego skurczu.

Powyższe świadczy, iż w warunkach fizjologicznych maksymalny poziom szybkości, mocy, wytrzymałości jest osiągany poprzez aktywację różnych ku temu „*należnych*” mechanizmów pobudzenia nerwowego oraz aktywacji ścieżek metabolicznych w dostarczaniu energii. Wysiłki w konkurencjach sportowych wymagających należytego poziomu pośrednich zdolności fizycznych, np. szybkościowo-wytrzymałościowych, wytrzymałościowo-szybkościowych, siły wytrzymałościowej oraz innych, są realizowane przez inne (odpowiednie) mechanizmy sterowania nerwowego. Treści ćwiczeń treningowych oraz struktura biodynamiczna ich wykonania powinna być możliwie maksymalnie zbliżona do startowej. Tak więc różne akta ruchowe struktury biodynamicznej są realizowane przez „*odpowiednie*” sterowanie nerwowe, tak też i „*należne*” ścieżki dostarczania energii. Wydaje się więc zasadnym twierdzenie, iż „*jakie (należy czas trwania, moc, szybkość i in.) do wykonania jest obciążenie – taki jest mechanizm „wybiórczy” jego realizacji oraz dominująca ścieżka dostarczania energii*”.

Zasada czwarta. Rozwój wybranych uzdolnień ruchowych w swojej istocie jest sprowadzany do wybiórczej rozbudowy potencjału bioenergetycznego, co jest przypisywane aktywności odmiennych enzymów. Ich aktywacyjna wybiórczość jest zależna od intensywności i czasu trwania stosowanych obciążeń, np. wymagających mocy mięśniowej, szybkości, wytrzymałości oraz innych składowych określających rodzaj wysiłku fizycznego (treningowego). Dla przykładu, aktywność *acetylotrójfosfatazy wapnia (ATP-azy Ca^{++})*, wykazującego kluczowe znaczenie w procesie aktywacja-deaktywacja („*skurcz-rozkurcz*”) elementów kurczliwych komórki mięśniowej może być rozbudowana jedynie w warunkach wykonania obciążeń wymagających szybkości, natomiast „*stymulatora*” procesów metabolizmu tlenowego – *dehydrogenazy mleczanowej (LDH)*, poprzez obciążenia ukierunkowane na rozwój wytrzymałości, czyli średniej intensywności i dłuższym czasie ich wykonania (tak jak wskazano powyżej). W wysiłkach, gdy jest ku temu wymagany należyty poziom zróżnicowań uzdolnień ruchowych (*szybkościowo – siłowo – wytrzymałościowych*) należy stosować obciążenia wymagające przejawu mocy, szybkości i wytrzymałości, innymi słowy wysiłków aktywujących enzymy uczestniczące w procesach metabolizmu tlenowego, beztlenowego oraz tlenowo-

beztlenowego. Takowe ma miejsce i dotyczy obciążeń w konkurencjach wielobożowych, np. lekkoatletycznych, pięcioboju nowoczesnego, wyboru taktyki prowadzenia spotkań w sportach walki oraz innych rodzajach sportu i konkurencji.

Zasada piąta. Intensywność obciążeń w jednostkach treningowych może być określana wskaźnikami VO_2 max i wysokością tętna (HR). W obciążeniach treningowych odnowy powysiłkowej (roztrenowania), intensywność wysiłku powinna być w zakresie 20–30 % VO_2 max, obciążenia średniej intensywności – 40–50 % VO_2 max; w treningu tlenowym wysokiej intensywności – 60–80 % VO_2 max; w treningu beztlenowym (niekwasomlekowym) – 80–90 % VO_2 max; w treningu beztlenowym (kwasomlekowym) – 90–95 % VO_2 max; w treningu beztlenowym rozwoju mocy i szybkości maksymalnej – 100 % VO_2 max i powyżej.

W zależności od narastania intensywności wysiłków fizycznych dochodzi do dominującej aktywacji poszczególnych źródeł bioenergetycznych:

- beztlenowych (komórkowych zasobów ATP i fosfokreatyny – PCr),
- glikolizy beztlenowej,
- tlenowo-beztlenowych – utleniania węglowodanów i tłuszczów,
- tlenowych – utleniania tłuszczów.

Aktywacja tych źródeł bioenergetycznych jest określana tzw. progami metabolicznymi. Do aktywacji bioenergetycznego progu węglowodanowego dochodzi w warunkach intensywności obciążeń w zakresie 40–45 % VO_2 max, próg przemian anaerobowych (PPA) – w zakresie 70–75 % VO_2 max, próg fosfokreatynowy jest osiągany w zakresie obciążeń na poziomie 90–95 % VO_2 max. Intensywność hydrolizy ATP w procesie utleniania tłuszczów wynosi około 5 mmol/s, węglowodanów – 5–12 mmol/s, natomiast PCr – 12–18 mmol/s.

Zasada szósta. Warunki określonego czasu aktywacji JR, gdy występuje tzw. „dyskomfort” funkcjonalny (zmęczenie) są podstawowym czynnikiem aktywującym procesy adaptacyjne, czyli aktywujące rozbudowę „wybranego” potencjału czynnościowego komórki (mięśnia, zespołu grup mięśniowych). Szczególnie istotnym jest optymalne określenie *należnego* czasu trwania obciążenia, czyli czasu aktywacji, dostarczania energii przez ku temu „*należne*” źródło bioenergetyczne.

Zatem, optymalny czas trwania obciążeń fizycznych (przerywanych i ciągłych), ukierunkowanych na rozwój wybranego uzdolnienia ruchowego (konkurencji sportowej), określany jest momentem obniżenia jego maksymalnego wskaźnika. Jest to powodowane tokiem „wewnętrznych” procesów zachodzących w układach „wykonawczych”, szczególnie w „adresatach” poddanych obciążeniom mięśniach szkieletowych. Przypomnijmy, iż *wszystko się zaczyna od komórki*. Czas, w którym występują oznaki obniżenia wskaźników funkcjonowania układu ruchowego, jest wyrazem aktywacji mechanizmów, mających inne podłoże metaboliczne i neurofizjologiczne, w wyniku czego, np. bieg jak dotąd z szybkością maksymalną, staje się wolniejszy. W przypadku kontynuacji takich obciążeń zachodzą procesy aktywacji źródeł bioenergetyki mieszanej tlenowo-beztlenowej i aktywacja jednostek ruchowych większym stopniu uodpornionych (FR, Fi oraz SO) na zmęczenie.

Zasada siódma. Stan funkcjonalny ustroju (poziom wytrenowania, ukierunkowanej adaptacji wysiłkowej) w sposób rzetelny może być oceniony poprzez zastosowanie testów (prób sprawnościowych), których wykonanie według struktury

biodynamicznej najbardziej zbliżone do uprawianej konkurencji sportowej, np. sprawność specjalna wioślarza nie może być oceniana z zastosowaniem ergometru rowerowego, lecz raczej ergometru wioślarskiego, skoczek w dal – z zastosowaniem próby określenia mocy wiodących grup mięśniowych kończyn dolnych uczestniczących w fazie wybicia itp.

Zasada ósma. Wykonanie obciążeń treningowych fizycznych powodują określone zmiany adaptacyjne, strukturalne i funkcjonalne w tkance mięśniowej. One występują także w postaci ukrytych mikrourazów. Ich stopień jest zależny od intensywności obciążeń, czasu ich trwania, szczególnie wymagających skurczów ekscentrycznych, koncentryczno-ekscentrycznych oraz poziomu wytrenowania (adaptacji funkcjonalnej).. W warunkach wykonania obciążeń wymagających ekscentrycznej aktywności mięśniowej, dochodzi do mikrourazów na poziomie *MMP*, w postaci ich „mechanicznego” zerwania, mogą także występować zmiany ciągłości błon oraz struktur cytoszkieletu wewnątrzkomórkowego, dochodzi do wyzwalania jego treści do środowiska międzykomórkowego, w następstwie występuje зниження функції курчливої клітини м'язової. О нинішньому може свідчити збільшене стężення кінازی кератинової (*CKMM* oraz *CKMB*) we krwi obwodowej. Wystąpienie mikrourazów tej tkanki potwierdzają także badania histochemiczne i mikroskopijne tkanki mięśniowej. W wyniku tego zjawiska zachodzą procesy aktywacji „układu” *reparacyjnego* tkanki mięśniowej, występuje proces odbudowy struktur *WM*, nawet z pewną „namiastką”, więc mogą być oceniane jako wskaźniki zachodzącej adaptacji funkcjonalnej na poziomie cytoszkieletu komórki kurczliwej. Przypomnijmy, iż *wszystko się zaczyna od komórki*. Tak więc występujące zmiany morfologii komórkowej są odwracalne, natomiast intensywność „*odbudowy*” *złych katastrof*” tkanki mięśniowej jest zależna od potencjału *układu reparacyjnego*. Niedostateczny poziom odnowy powysiłkowej występujący w realizacji procesu treningowego prowadzi do зниження потенціалу м'язового цього układu.

Tak więc istnieje sugestia, iż wykonanie jednostki treningowej powoduje śladowe wystąpienie mikrourazów tkanki mięśniowej. Jednakże ich wystąpienie jest ujmowane jako *należytywarunek* służący rozbudowaniu potencjału czynnościowego mięśnia (-ni), układu ruchowego czyli aktywujące proces adaptacji funkcjonalnej, ściślej uodpornienia struktur cytoszkieletu komórki kurczliwej ścięgien i więzadeł układu ruchowego. W przypadkach zawodników będących w stanie należytego poziomu wytrenowania (adaptacji wysiłkowej, w ujęciu biomechaniki cytoszkieletu i komórkowych elementów kurczliwych) powyższe zjawiska raczej także występują, jednakże nie są obszerne i na tyle znaczące. W takowych przypadkach powysiłkowe odczucie bólu mięśniowego raczej nie występuje. Z niniejszego wynika, iż cytoszkielet oraz elementy kurczliwe („*ślizgowe*”) komórki mięśniowej także mogą ulegać swoistemu „*wytrenowaniu*” *ku adaptacji* mających „*naturę mechaniczną*”, szczególnie uodpornieniu na –krotne *rozciąganie-skurcz*, występujące np. w *konkurencjach biegowych dystansów długich, chodzie sportowym oraz innych*.

Mikrourazy powstałe w wyniku obciążeń poszczególnych jednostek treningowych mogą się kumulować. Do takiej sytuacji dochodzi, kiedy odnowa organizmu pomiędzy jednostkami treningowymi nie jest pełna. Rozłożenie obciążeń,

powodujących mikrourazy tkanki mięśniowej występujące w obrębie mikrocyklu treningowego nie powinno powodować kumulować tego procesu.

Powyższe sugeruje, iż miernikiem odnowy powysiłkowej w cyklu (-ach) treningowych może być znacznik dynamiki wielkości stężeń CK we krwi obwodowej.

Zasada dziewiąta. Czas trwania maksymalnych obciążeń beztlenowych z wykorzystaniem źródeł komórkowych zasobów ATP i PCr wynosi 2–4 s; komórkowych zasobów ATP, PCr i glikolizy beztlenowej – około 20-30 s; glikolizy beztlenowej i tlenowej, utleniania węglowodanów – około 3–5 min do 50 min; tlenowych – utleniania węglowodanów i tłuszczów – około 50–60 min do 4–5 i nawet więcej godzin (Hargreaves et al., 1995; Vołkov i wsp. 2000).

Zasoby ATP w mięśniach są bardzo niewielkie i wyczerpują się po 4-5 sekundach ich intensywnej pracy. Dłużej trwające obciążenia wymagają natychmiastowego dostosowania intensywności resyntezy ATP do szybkości jej hydrolizy. Wysiłek fizyczny wymagający wysokich wskaźników mocy, jak to ma miejsce w biegach sprinterskich, w skokach w dal, wzwyż i in. konkurencjach odbywa się przede wszystkim kosztem mięśniowych zasobów fosfokreatyny, nieodzownej do syntezy ATP. Po wyczerpaniu tych zasobów organizm, aby uzyskać niezbędną energię, uruchamia inne procesy metabolizmu – anaerobowy i aerobowy, jednakże proces dostarczania ATP do pracujących mięśni się wydłuża.

Niniejsze prowadzi do wniosku o jakże istotnym czynnikiem jest czas trwania odnowy wysiłkowej dla realizacji obciążeń powtórzeniowych, np. wykonywanych w seriach wysiłkowych. Tak więc realizacja procesu szkoleniowego w postaci prowadzenia kilku dziennych seansów treningowych ma podstawy fizjologiczne oraz biochemiczne wysiłku fizycznego.

Zasada dziesiąta. W początkowym okresie wysiłku fizycznego, zanim nie wzrośnie przepływ krwi przez mięśnie, zapewniający lepsze ich zaopatrzenie w tlen, uruchamiany jest beztlenowy mechanizm bioenergetyczny. Komórki mięśniowe rozkładają glikogen znajdujący się w mięśniu, a uwolnioną energię wykorzystują do odtworzenia ATP. Beztlenowy metabolizm glikogenu prowadzi jednak do powstawania mleczanu i nagromadzenia go w mięśniu. Wysokie stężenie tego metabolitu wywołuje ból mięśniowy, a po pewnym okresie obciążenia, istotnie utrudnia, niekiedy uniemożliwiając ich pracę. Dzięki zachodzącym procesom adaptacji funkcjonalnej, mięśnie sportowców „tolerują” wyższy poziom stężeń mleczanu, mogą też dłużej intensywnie pracować niż mięśnie nieprzystosowane do dłuższych i intensywnych obciążeń fizycznych. Wykonanie intensywnego obciążenia fizycznego o czasie trwania 5 s, w 95 % jest realizowane poprzez dostarczanie energii ścieżkami metabolizmu beztlenowego, 10 s – w 80 %, 1 min – w 70 %, 2 min – w 50 %, 4 min – w 30 %, 10 min – 10 %, 1 godz – w 3 %, 2 godz – w 2 %. W miarę wydłużenia czasu trwania obciążenia odpowiednio zwiększa się udział metabolizmu tlenowego.

Zasada jedenasta. Intensywność obciążeń w jednostce treningowej może być sterowana czasem trwania i długością przerw między wysiłkami. W uzależnieniu od stosowanych w jednostce treningowej czas trwania odnowy wysiłkowej jest różny i wynosi: w obciążeniach intensywności maksymalnej beztlenowych – 40–60 min;

submaksymalnych beztlenowych – glikolitycznych – 2–5 godzin; tlenowo-beztlenowych – 5–24 godz; tlenowych – 24–72 godziny (Volkov i wsp., 2000).

Wydaje się, iż wybrane zasady mogą być adbierane jako podstawa do należytego wyboru struktury, treści i intensywności środków treningowych stosowanych w procesie szkoleniowym. Wymienione określają funkcję układu nerwowo-mięśniowego, obrazują ogólnobiologiczne zasady aktywacji i zalecają obligatoryjność zastosowania osobniczego poziomu intensywności, środków i metod treningowych, czasu trwania odnowy wysiłkowej. Powyższe może być **określane jako wnioski ogólne, więc osobniczoprzybliżone**, pozostajemy jednakże z nadzieją, iż mogą być korzystne i służące prowadzeniu złożonego procesu szkoleniowego. Pamiętajmy o sporcie szkolnym i tegoż zagadnienia.

MATERIAŁY ŹRÓDŁOWE

1. Astrand P.O. *Fizjologia integracyjna a biologia molekularna*. Sport Wyczynowy, 2001, 1–2/433–434, 4–9.
2. Bompa T. *Periodization Training for Sports*. Human Kinetics: Champaign, Illinois, 1999.
3. Bosquet L., Leger L., Legros P. *Methods to determine aerobic endurance*. Sports Med., 2002, 32(11), 675–700.
4. Bouchard C., Rankinen T., Chagnon Y.C. et al. *Genomic scan for maximal oxygen uptake and its response to training in the Heritage Family Study*. J. Appl. Physiol., 2004, feb., 96 (2), 829–838.
5. Costill D.I., Fink W.J., Hargreaves M. et al. *Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming*. Med. Sci. Exerc., 2002, 5, 29–33.
6. Enoka R.M., Stuart D.A. *Neurobiology of Muscle Fatigue*. J. Appl. Physiol., 1994, 72, 1631–1648.
7. Fitts R.H., McDonald K.S., Schuller J.M. *The determinant of skeletal muscle force and power: their adaptability with changes in activity pattern*. J. Biomech., 1994, 25 (suppl), 111–122.
8. Hargreaves M., Costill D.L., Fink W.J. et al. *Effect of carbohydrate feedings on endurance cycling performance*. Med. Sci. Sports Exerc., 1984, 16, 219–222.
9. Hargreaves M., Kiens B., Richter E.A. *Effect on increased free fatty acid concentrations on muscle metabolism in exercising men*. J. Appl. Physiol., 1991, 70, 194–201.
10. Hargreaves M., McConnell G., Proietto J. *Influence of muscle glycogen on glycogenolysis and glucose uptake during exercise*. J. Appl. Physiol., 1995, 78, 288–292.
11. Henneman E. *Organization of the spinal cord*. Med. Physiol., 1974, 1, 636–650.
12. Hultman E. *Fuel selection, muscle fibre*. Proc. Natur. Soc., 1997, 54, 107–121.
13. Jaszczanin J. *Biological basis for strength*. Sport Science, 1997, 4, 10–13.
14. Jaszczanin J. *Twitch contractile properties and posttetanic potentiation of skeletal muscle in athletes*. Sport Science, 1998, 1, 8–12.
15. Kolczinskaja A. *Dychanijeprigipoksii*. RAN, Dychanije, Moskwa, Nauka, 2000, 48–54.
16. Tomlin D.L., Wenger H.A. *The relationship between aerobic fitness and recovery from high intensity intermittent exercise*. Sports Med., 2001, 31(1), 1–11.
17. Maughan R., Gleeson M., Greenhaff P. *Biochemistry of exercise and training*. New York, Tokyo, Oxford University Press, 1999.
18. McLaren D.P.M. *Creatine*. In: Mottram D. (ed.), *Drugs in Sport*, 3rd, London, E&FN Spon, 2003.