



POLSKI ZWIĄZEK PŁYWACKI

# BIULETYN SZKOLENIOWY

NR 2/2013

*Trening szybkokurczliwych włókien mięśniowych*



*Autor: Ernest W. Maglischo*

*Tłumaczenie i opracowanie: Piotr Gęgotek*

## **Szanowni Państwo!**

*Pływanie jest systematycznie rozwijającą się dyscypliną sportu. Wymaga to nieustannego aktualizowania wiedzy trenerskiej i świadomości zawodniczej wspólnie realizowanych celów szkoleniowych. By móc wygrywać z najlepszymi, należy regularnie wzbogacać swój warsztat nie tylko o nowe doświadczenie ale również pracować w oparciu o nowości z zakresu wiedzy naukowej. Wyniki badań prowadzonych na pływakach zbliżają nas do zrozumienia mechanizmów decydujących o mistrzostwie sportowym w tej niezwykle skomplikowanej dyscyplinie sportu. Wybrać należy "tylko" właściwy kierunek szkolenia...*

*Na mocy uchwały nr 21/2012 Zarząd Polskiego Związku Pływackiego powołując Przewodniczącego Zespołu ds. Metodyczno-Szkoleniowych wyraził chęć pomocy merytorycznej w poprawie jakości szkolenia. Już na pierwszym spotkaniu jego członków ustalono strategiczny plan działania, który obejmował będzie m.in.:*

- 1. Organizację konferencji i, kurso - konferencji oraz warsztatów szkoleniowych.*
- 2. Wybór i publikację materiałów szkoleniowych w zakresie artykułów i książek autorstwa wybitnych autorytetów sportu pływackiego.*
- 3. Tworzenie programów szkoleniowych dla zawodników i trenerów.*
- 4. Opracowanie ramowego programu rocznego cyklu szkolenia w aspekcie ontogenetycznym.*
- 5. Stworzenie standardów w zakresie sterowania procesem szkolenia, w oparciu o czynności tj. diagnoza i kontrola procesu szkolenia.*
- 6. Weryfikację istniejących i tworzenie nowych programów szkoleniowych dla kursów instruktorskich i trenerskich klasy II, I i M.*

*Z uwagi na szeroki zakres działalności Zespołu ds. Metodyczno-Szkoleniowego zachęcamy wszystkich Państwa do aktywnego udziału i współpracy w realizacji planu.*

*Przewodniczący  
Zespołu ds. Metodyczno-Szkoleniowych  
Piotr Makar*

*Wiceprezes ds. Szkoleniowych  
Kazimierz Woźnicki*

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

Autor: Ernest W. Maglischo

Tłumaczenie i opracowanie: Piotr Gęgotek

Redakcja: Jacek Kasparek, Katarzyna Kucia, Piotr Makar

### **Streszczenie**

*Pojawienie się w specjalistycznej prasie stwierdzenia, że krótkie, intensywne sprinty mogą poprawić wydolność tlenową (36), 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 w treningu takim sposobem. W tej 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.*

### **Wstęp**

W 1996 roku dr Izumi Tabata ze współpracownikami opublikował wyniki badań, podważające tradycyjne założenia treningu wytrzymałościowego. W/w naukowcy stwierdzili, że trening złożony z serii krótkich sprintów o dużej prędkości był tak samo skuteczny dla poprawy  $VO_{2max}$  jak tradycyjny trening wytrzymałościowy przy umiarkowanych prędkościach. Trening wysokointensywny, jak go nazwano, przynosił również dodatkowe korzyści. Grupa zawodników realizująca treningi ze sprintami poprawiła swoją wydolność beztlenową o 28%, podczas gdy grupa trenująca tradycyjną metodą wytrzymałościową, nie zanotowała poprawy wyników. Protokoły szkolenia i wyniki badań przedstawiono w Tabeli 1.

**Tabela 1** Trening o wysokiej intensywności w porównaniu do tradycyjnego treningu wytrzymałościowego.

Grupy treningowe	Program treningowy	VO <sub>2max</sub>	Wydolność beztlenowa
Tradycyjna grupa treningowa	Rower na poziomie 70% VO <sub>2max</sub> przez 60 min/dzień, 5 dni/tydzień przez 6 tygodni	Wzrost 10% (53 do 58 ml/kg/min.)	Bez zmian
Wysoko-intensywna grupa treningowa	8 x 20 sek sprintów z 10 sekundową przerwą na poziomie 170% VO <sub>2max</sub> , 5 dni/tydzień przez 6 tygodni	Wzrost 14% (48 do 55 ml/kg/min.)	Wzrost 28%

Dane z: "Wpływ treningu o umiarkowanej intensywności i wysokiej intensywności w treningu wydolności beztlenowej i VO<sub>2max</sub>", I. Tabata, K. Nishimura, M. Kouzaki, Y. Hirai, F. Ogita, M. Miyachi i K. Yamamoto, (1996), *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 28 (10): 1327 -1330.

Wyniki doktora Tabaty nie były rezultatem przypadku. Zostały wielokrotnie powtórzone w dodatkowych badaniach. Jedno z doświadczeń polegało na tym, że wcześniej dobrze wyszkoleni zawodowi kolarze poprawili swoje rezultaty na 40 km o 3% po zaledwie czterech tygodniach przeprowadzonego treningu polegającego na zastąpieniu 15% swojego treningu tlenowego sześcioma treningami o wysokiej intensywności (22). W dniach z treningiem o wysokiej intensywności kolarze wykonali kilka pięciominutowych prób na poziomie 86% VO<sub>2max</sub>, z jedną minutą odpoczynku pomiędzy powtórzeniami. W innym badaniu uczestnicy poprawili swoje VO<sub>2max</sub> o blisko 9% po siedmiu tygodniach treningu sprinterskiego. Zawodnicy trenowali trzy razy w tygodniu, wykonując cztery do dziesięciu 30-sekundowych sprintów z 4 minutowym odpoczynkiem pomiędzy każdym sprintem (26).

Jak to się dzieje, że trening, który tradycyjnie był uważany za beztlenowy może powodować poprawę wydolności tlenowej, która jest równa, a w niektórych przypadkach przewyższająca tradycyjne metody treningu wytrzymałościowego, zarówno dla osób niewytrenowanych jak i wcześniej dobrze wyszkolonych zawodników? Wierzę, że odpowiedź na to pytanie ma związek ze sposobem, w jaki szybko kurczliwe włókna mięśniowe są angażowane do pracy podczas ćwiczeń.

## Cel

Głównym celem niniejszej pracy będzie opisanie teorii wyjaśniającej, dlaczego trening o wysokiej intensywności może poprawić wydolność tlenową. Dodatkowymi celami będzie nakreślenie niektórych typów zadań treningowych, które są skuteczne w treningu szybko kurczliwych włókien mięśniowych i odpowiedź na kilka pytań dotyczących ich treningu. Artykuł zostanie zaprezentowany w dwóch częściach. W części I omówione zostaną charakterystyki różnych rodzajów włókien

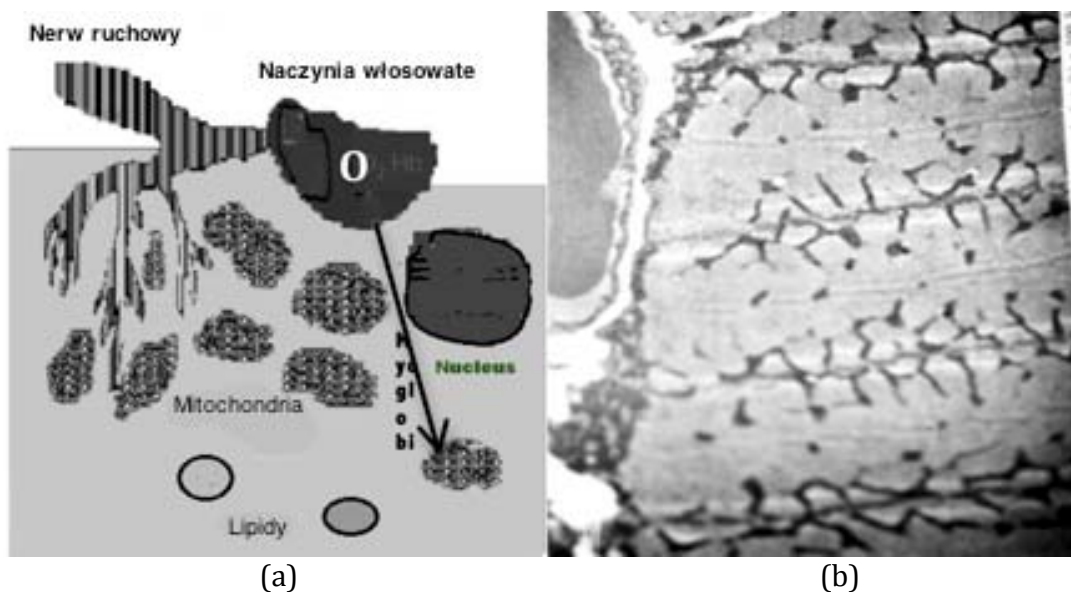
mięśniowych oraz to, jak są one angażowane do pracy w trakcie treningu. Część II skupi się na tym, jak informacje zawarte w części I mogą być wykorzystywane do treningu pływaków. Zaczniemy od opisu typów włókien mięśniowych i ich charakterystyk.

### **Charakterystyka typów włókien mięśniowych u ludzi**

W ciągu ostatnich kilku dekad stało się powszechnie wiadome, że mięśnie ludzkie (i zwierzęce) zawierają dwa różne rodzaje włókien, wolnokurczliwe i szybko kurczliwe. Włókna wolnokurczliwe są powszechnie oznakowane jako Typ I lub włókna czerwone, natomiast włókna szybko kurczliwe określa się jako Typ II lub włókna białe. Wolnokurczliwe włókna genetycznie bardzo dobrze nadają się do metabolizmu tlenowego, a więc wytrzymałości. Równocześnie mają ograniczoną zdolność do beztlenowego metabolizmu. Szybko kurczliwe włókna bardzo dobrze nadają się do beztlenowego metabolizmu, ale znacznie mniej dla metabolizmu tlenowego. Kurczą się gwałtownie i mocno, ale również męczą się szybciej niż ich odpowiedniki wolnokurczliwe. W związku z tym są one genetycznie lepiej przystosowane do sprintu i pracy nad mocą.

Włókna wolnokurczliwe dlatego otrzymały swoją nazwę, ponieważ ich szczytowy czas skurczu jest, w porównaniu do włókien szybko kurczliwych, stosunkowo wolny (ok. 110 milisekund). Podczas gdy prędkości skurczu w tym zakresie nie mogą tak naprawdę być uznawane za wolne, są wolniejszysze od szybko kurczliwych włókien mięśniowych, które kurczą się w zakresie od 40 do 60 milisekund i dlatego te ostatnie zostały nazwane szybko kurczliwymi (7).

Wolnokurczliwe włókna mięśniowe charakteryzują się obfitymi dostawami mioglobiny, substancji, która zwiększa zdolność przenoszenia tlenu w tych włóknach. Mioglobina ma czerwony pigment, który nadaje wolnokurczliwym włóknom ich ciemnoczerwony wygląd. Funkcją mioglobiny jest transport tlenu do mitochondriów komórek mięśniowych, gdzie mogą być utlenione, uwalniając energię do skurczu w procesie. Rysunek 1a to obraz pojedynczego włókna mięśniowego przedstawiający położenie poszczególnych elementów, które zostaną omówione w kolejnych paragrafach. Zdjęcie włókna mięśniowego wykonane mikroskopem elektronowym powiększone 250 000 razy jest przedstawione na Rysunku 1b. Pokazuje ono uporządkowane mitochondria, (wielokrotne poszarpane czarne linie) w obrębie tego włókna.



**Rysunek 1** Rysunek 1a przedstawia pojedyncze włókno mięśniowe. Widoczne są na nim m.in. mitochondria, w których odbywa się metabolizm tlenowy. Rolą mioglobiny jest transport tlenu do mitochondriów, co także jest widoczne. Rysunek 1b to zdjęcie włókna mięśniowego pod mikroskopem elektronowym pokazujące uporządkowane mitochondria (czarne, postrzępione linie)

Jak wiadomo, mitochondria, tak zwane "elektrownie" komórek mięśniowych, są konstrukcjami wewnątrz których odbywa się metabolizm tlenowy. Mitochondria zawierają duże ilości enzymów tlenowych, takich jak syntaza cytrynianowa (CS) i dehydrogenaza bursztynianowa (SDH), które katalizują rozkład tlenowy pirogranianu i jony wodoru do dwutlenku węgla i wody. Wolnokurczliwe włókna mięśniowe naturalnie zawierają więcej mitochondriów niż włókna szybko kurczliwe.

Kolejnym czynnikiem, który zwiększa wytrzymałość wolnokurczliwych włókien mięśniowych jest duża liczba otaczających je naczyń włosowatych. To pozwala, żeby więcej tlenu było dostarczanych do nich za pośrednictwem układu krążenia.

W porównaniu, szybko kurczliwe włókna mięśniowe bywają naturalnie większe w przekroju poprzecznym niż włókna wolnokurczliwe, co w połączeniu z ich większą szybkością skurczania się sprawia, że są w stanie wytwarzać więcej mocy podczas tych skurczów. Mają one również większe zapasy ATP-azy miozynowej, enzymu, który katalizuje szybkie uwalnianie energii z ATP i zawiera więcej fosfokreatyny, substancji, która zastępuje ATP szybciej niż jakikolwiek inny związek chemiczny w organizmie (5). Ponadto, zawierają większe ilości enzymów beztlenowych, takich jak fosfofruktokinaza (PFK) i mięśniowej formy dehydrogenazy mleczanowej (M-LDH), które umożliwiają im szybsze dostarczanie energii za pośrednictwem beztlenowej glikolizy (rozkład glikogenu mięśniowego w mleczan) (31). Z drugiej strony, włókna te mają mniej mioglobiny i mniej mitochondriów, co zmniejsza ich zdolność do metabolizmu tlenowego. Niewytrenowane włókna szybko kurczliwe zazwyczaj mają mniejszą liczbę naczyń włosowatych otaczających je niż włókna

wolnokurczliwe, które zakłócają ich zdolność do absorpcji tlenu. Efektem tego zjawiska jest ich większa podatność na zmęczenie.

Szybkokurczliwe włókna mięśniowe u ludzi zostały dodatkowo podzielone na dwie podkategorie, włókna FTa oraz włókna FTx wcześniej oznaczane jako włókna FTb. Taka typologia jednak uległa zmianie wraz z pojawieniem się nowego systemu typowania włókien polegającego na identyfikacji w nich liczby ciężkich łańcuchów miozynowych. Ciężki łańcuch miozyny może łączyć się z aktyną silniej i z większą częstotliwością podczas skurczów, ponieważ zawiera więcej enzymu ATP-azy miozynowej (7). W rezultacie włókna z ciężkimi łańcuchami miozyny będą kurczyły się szybciej. Szybkokurczliwe włókna mięśniowe zawierają ciężkie łańcuchy miozyny, podczas gdy miozyna w wolnokurczliwych włóknach mięśniowych jest lżejszej odmiany.

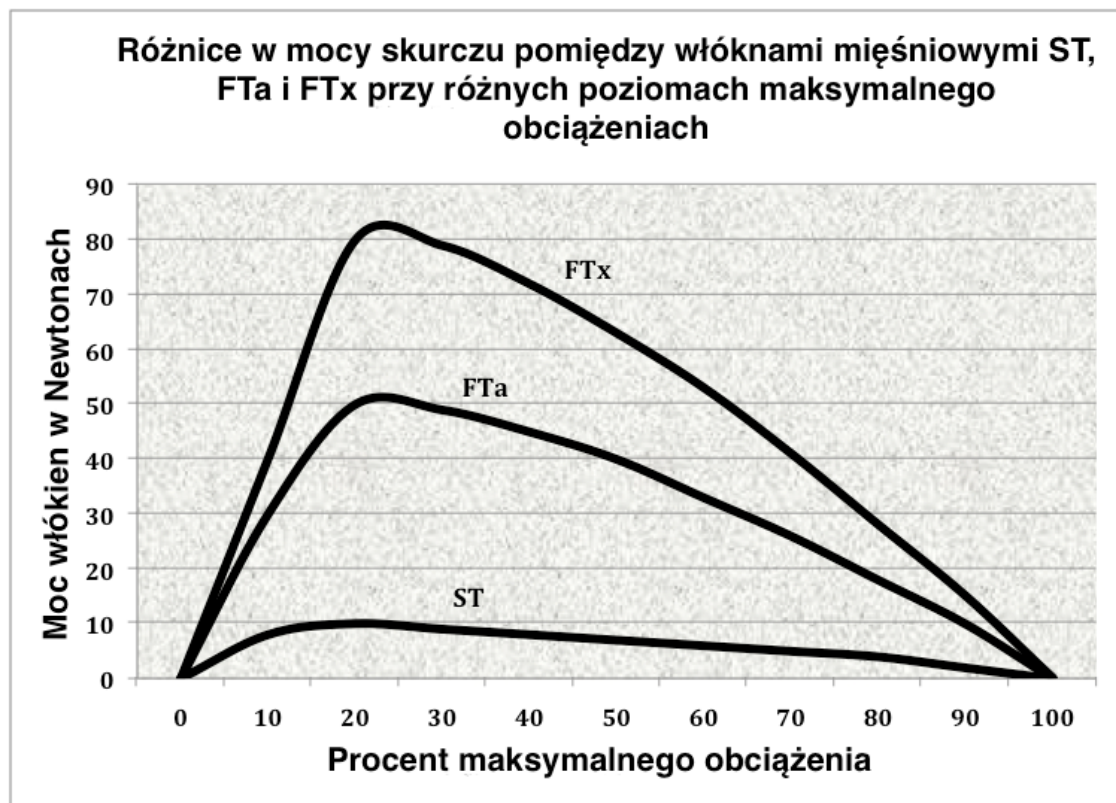
Szybkokurczliwe włókna A (znane również jako FT czerwone i czerwone włókna Typu II) zawierają większe ilości mioglobiny i mitochondriów niż włókna FTx, ale, jak wspomniano wcześniej, mniej tych substancji niż naturalnie występuje we włóknach ST. Nadaje to włóknom FTa nieco bardziej różowy kolor niż włóknom FTx i sprawia, że posiadają większe zdolności tlenowe i w związku z tym większą wytrzymałość niż włókna FTx.

Włókna FTa mają większą wydolność beztlenową niż włókna wolnokurczliwe. Aby uniknąć nieporozumień terminologicznych, pozwolę sobie wyjaśnić, że odnoszę się do wydolności beztlenowej jako zdolności do metabolizowania glikogenu mięśniowego do mleczanu bez użycia tlenu. Jest normalne dla niektórych ekspertów, żeby również uwzględnić pod tym pojęciem procesy usuwania mleczanu i buforowania mięśni. Pierwszym z efektów takiego treningu jest fakt, że pozwala na usunięcie z mięśni podczas ich pracy mleczanu i innych jego metabolitów (7). Drugi efekt pojawia się wtedy, gdy włókna mięśniowe poprawiają swoją zdolność do osłabiania (buforowania) mleczanu. To spowalnia spadek pH mięśni z jego normalnie zasadowego poziomu 7,04, pozwalając im uwolnić więcej energii beztlenowo przed pojawieniem się kwasowości (niskie pH mięśni). Oba te efekty treningu są uważane za beztlenowe, ponieważ nie wymagają tlenu. Są one jednak dodatkowo mechanizmem opóźniającym zmęczenie mięśni i nie są one uwzględnione w mojej definicji wydolności beztlenowej.

Kiedy efekty tych dwóch procesów, buforowania i usuwania mleczanu, występują równocześnie, aby opóźnić zmęczenie mięśni, często określane są jako wytrzymałość beztlenowa lub wytrzymałość szybkościowa. Preferuję pierwszy termin. Należy zauważyć, że włókna FTa mają większą zdolność usuwania mleczanu i większą zdolność buforowania, w związku z czym mają większą wytrzymałość beztlenową niż włókna FTx i włókna ST (30).

Nasza wiedza na temat włókien mięśniowych FTx ciągle jest niepełna. Wiemy, że są one największymi i najszybciej kurczliwymi włóknami mięśniowymi ze wszystkich, co w konsekwencji oznacza ich zdolność do wytwarzania największej mocy. Moc, którą włókna mogą wygenerować w trakcie pracy jest determinowana przez

kombinację ich siły skurczowej i prędkości skurczowej. Jak już wcześniej wspomniano, siła skurczowa jest w większości konsekwencją wielkości włókien. Szybko kurczliwe włókna są większe i szybsze niż wolno kurczliwe, natomiast włókna FTx są największe i najszybsze z nich wszystkich. W związku z powyższym, włókna FTx są zdolne do wytworzenia największej mocy. Włókna FTa mogą wygenerować do pięciu razy więcej mocy niż włókna ST, podczas gdy włókna FTx są prawie dwa razy mocniejsze niż włókna FTa (38). Krzywe na Rysunku 2 przedstawiają różnice w mocy skurczu pomiędzy trzema typami włókien w różnych procentach maksymalnego obciążenia.



**Rysunek 2** Zauważ, że wszystkie włókna osiągają największą moc, gdy obciążenie wynosi około 20% maksymalnego możliwego obciążenia włókna. To dlatego, że włókno nadal jest w stanie kurczyć się szybko w tym obciążeniu, podczas gdy skurczowa prędkość jest znacznie mniejsza przy większych obciążeniach. Zmodyfikowane za zgodą, "Muscle mechanics: Adaptations with exercise training." RH Fittsi JJ Widrick. (1996), w J.O. Holloszy (red.), *Exercise and Sports Science Reviews* (427-443). Baltimore, MD: Williams and Wilkins.

Włókna FTx posiadają najniższe zdolności tlenowe spośród trzech typów włókien mięśniowych. Zawierają mniej mioglobiny i mitochondriów, przez co ich wygląd jest zdecydowanie mniej różowy niż włókien FTa. Z drugiej strony włókna FTx, tak jak włókna FTa, są bogate w beztlenowe enzymy i są zdolne do szybkiego uwalniania energii za pomocą glikolizy beztlenowej. Włókna mięśniowe FTx mają mniejsze zdolności buforowania i usuwania mleczanu niż ich odpowiedniki FTa i to przyczynia się do ich szybkiego zmęczenia. Poszczególne cechy włókien mięśniowych ST, FTa i FTx przedstawiono w Tabeli 2.



**Tabela 2** Charakterystyki włókien mięśniowych ST, FTa i FTx.

<b>Typ włókien mięśniowych</b>			
<b>Charakterystyka</b>	<b>Wolno kurczliwe ST</b>	<b>Szybko kurczliwe FTa</b>	<b>Szybko kurczliwe FTx</b>
<b>Wydolność tlenowa</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Średnia</b>	<b>Niska</b>
<b>Wydolność beztlenowa</b>	<b>Niska</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Najwyższa</b>
<b>ATP-aza miozynowa</b>	<b>Niska</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Najwyższa</b>
<b>Zawartość fosfokreatyny</b>	<b>Niska</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Najwyższa</b>
<b>Zdolność buforowania</b>	<b>Niska</b>	<b>Najwyższa</b>	<b>Wysoka</b>
<b>Prędkość usuwania mleczanu</b>	<b>Niska</b>	<b>Najwyższa</b>	<b>Wysoka</b>
<b>Ilość naczyń włosowatych we włóknie</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Średnia</b>	<b>Niska</b>
<b>Prędkość skurczu</b>	<b>Wolny</b>	<b>Szybki</b>	<b>Najszybszy</b>
<b>Ilość włókien w jednostce motorycznej</b>	<b>&lt;300</b>	<b>&gt;300</b>	<b>&gt;300</b>
<b>Siła skurczu</b>	<b>Niska</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Najwyższa</b>
<b>Moc</b>	<b>Niska</b>	<b>Wysoka</b>	<b>Najwyższa</b>

Większość ludzi rodzi się z włóknami mięśniowymi szybko kurczliwymi i wolno kurczliwymi w mniej więcej równych proporcjach. Włókna FTa zazwyczaj dominują w kategorii szybko kurczliwych, zaś odsetek włókien FTx jest ogólnie niższy.

Około 68% populacji posiada włókna szybko kurczliwe i wolno kurczliwe niemal w jednakowych proporcjach, są jednak osoby na obu końcach krzywej, które rodzą się ze znacznie wyższym procentem włókien wolno kurczliwych lub szybko kurczliwych

w stosunku do większości populacji. Ci ludzie wydają się przodować odpowiednio w konkurencjach wytrzymałościowych lub szybkościowych.

### **Jak wolno- i szybkokurczliwe włókna mięśniowe są angażowane podczas wysiłku?**

Powszechnym poglądem jest, że powolny wysiłek wykonywany jest przez wolnokurczliwe włókna mięśniowe, a szybki za pośrednictwem szybkokurczliwych włókien mięśniowych. Właściwie żadne z tych stwierdzeń nie jest do końca prawdziwe. Submaksymalny wysiłek jest wykonywany przez bardziej efektywne tlenowo wolnokurczliwe włókna mięśniowe, które wraz ze wzrostem intensywności wysiłku wspomagane są przez angażowanie coraz większej ilości włókien szybkokurczliwych.

Uporządkowany układ włókien mięśniowych odnoszący się do jednostek kurczliwych przedstawiono na Rysunku 3. Mięśnie tak duże jak deltoidy składają się z grup włókien mięśniowych obsługiwanych przez pojedynczy nerw ruchowy. Te grupy włókien określane są jako jednostki motoryczne. Każda jednostka motoryczna zawiera włókna podobnego typu. Tak więc, nawet jeśli duży mięsień zawiera wszystkie trzy typy włókien, włókna w określonej jednostce motorycznej będą tego samego typu, czyli ST, FTa albo FTx.

Jednostki motoryczne przestrzegają reguły: "wszyscy albo nikt". Jest to prawdą tylko w przypadku, w którym stymulacja nerwowa jest wystarczająca, by spowodować skurcz włókien w jednostce motorycznej. Wówczas wszystkie włókna tej jednostki skurczą się z maksymalną siłą. Zatem siła mięśni, która może być stosowana przez sportowców jest w dużej mierze zależna od liczby i typu jednostek motorycznych kurczących się w tym samym czasie. Jednostki motoryczne wolnokurczliwych włókien zawierają zwykle mniej niż 300 włókien, podczas gdy jednostki motoryczne włókien szybkokurczliwych mają tych włókien od kilkuset do kilku tysięcy. Ponieważ wszystkie włókna w jednostce motorycznej kurczą się w tym samym czasie i jednostki motoryczne szybkokurczliwych włókien zawierają nie tylko większe włókna, ale również ich liczba jest większa, staje się zrozumiałe, że jednostki motoryczne szybkokurczliwych włókien wygenerują zdecydowanie więcej siły w trakcie skurczu niż wolnokurczliwe.

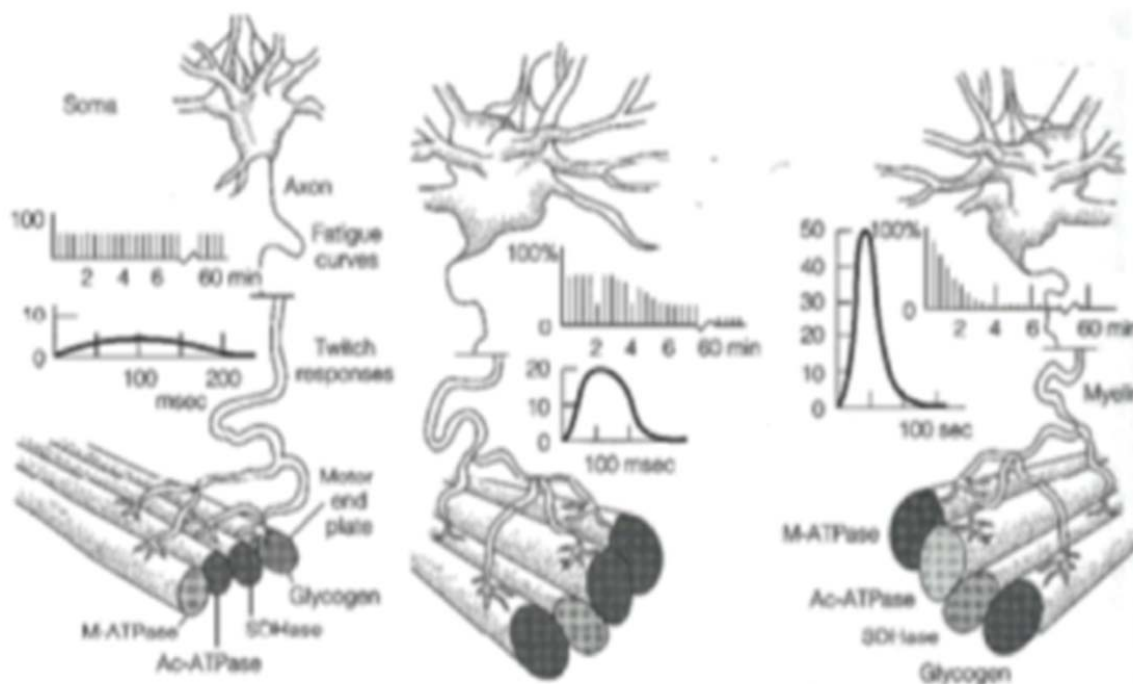
To, co jest znane jako "zasada wielkości" angażowania włókien mięśniowych, zostało przedstawione na Rysunku 3. Kolejność angażowania jednostek motorycznych jest następująca: od ST do FTa do FTx zgodnie ze wzrostem intensywności pracy. Dzieje się tak ze względu na rozmiar nerwu ruchowego unerwiającego różne kategorie jednostek motorycznych. Mniejsze nerwy ruchowe wymagają mniejszej ilości stymulacji nerwowej do pobudzenia ich jednostek motorycznych do skurczu. Wolnokurczliwe włókna mięśniowe mają najmniejsze nerwy ruchowe, więc będą angażowane do wykonywania pracy na poziomie niskim do umiarkowanego. Jednostki motoryczne we włóknach FTa mają większe nerwy ruchowe i wymagają większego bodźca neuronowego, zanim zostaną pobudzone do

skurczu, dlatego nie zostaną zaangażowane, dopóki intensywność pracy nie wzrośnie ponad umiarkowany poziom. Nerwy ruchowe włókien FTx są największe ze wszystkich, więc nie zostaną pobudzone do pracy, dopóki zapotrzebowanie na siłę i moc nie będzie maksymalne. Rysunek 3 pokazuje m.in. różnicę prędkości skurczowej, mocy skurczu i stopnia zmęczenia mięśni występujących w trzech rodzajach włókien.

Wolnokurczliwe (ST)

Szybkokurczliwe A (FTa)

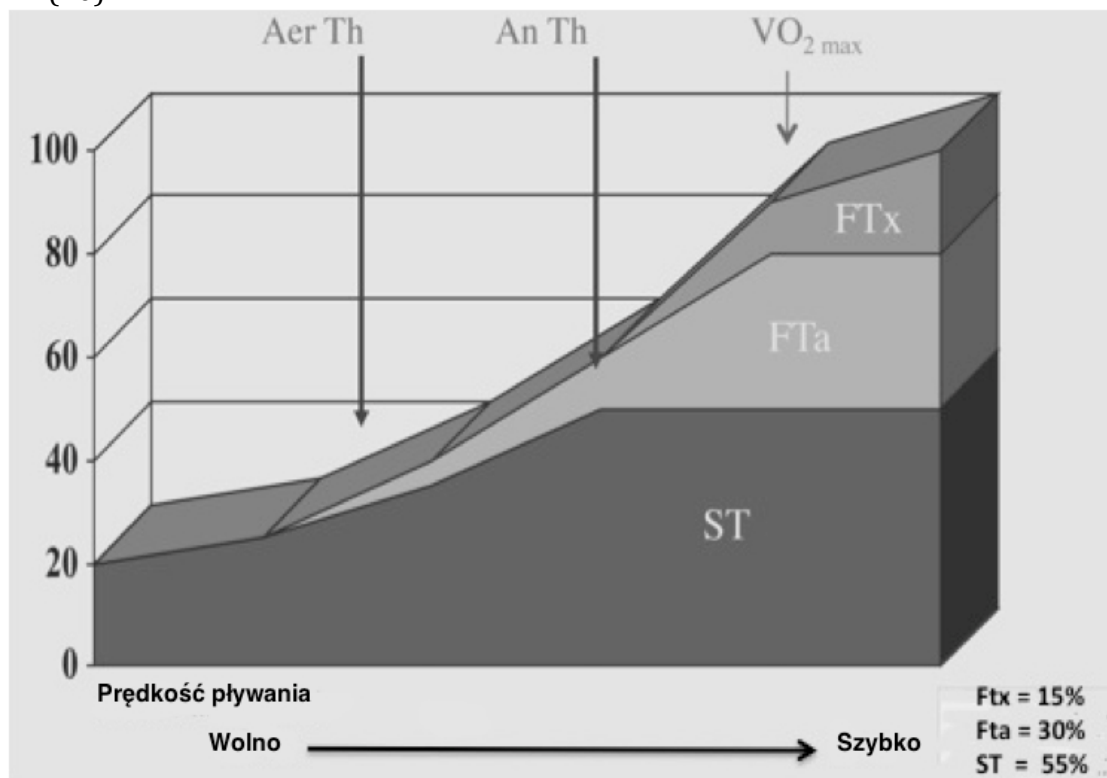
Szybkokurczliwe X (FTx)



**Rysunek 3** Rysunek ten przedstawia kilka cech jednostek motorycznych włókien ST, FTa i FTx. Należy zauważyć, że nerw ruchowy, który przewodzi impuls do włókien ST jest mniejszy niż dwa pozostałe. Ma niższy próg pobudliwości, tak więc włókna wolnokurczliwe mogą być zaangażowane podczas wysiłku na niskim poziomie. Nerw ruchowy doprowadzający impuls do włókien FTa jest większy i wymaga większej siły bodźca zanim wiadomość elektryczna zostanie wysłana do włókien powodując ich skurcz. Zatem włókna FTa nie zostaną zaangażowane, dopóki wysiłek nie znajdzie się na poziomie umiarkowanym do wysokiego. Nerw ruchowy, który unerwia jednostki motoryczne FTx jest największym ze wszystkich, więc będzie wymagał największej stymulacji do skurczu włókien. Zestaw wykresów poniżej dla każdego nerwu ruchowego wskazuje męczliwość włókien w danej jednostce motorycznej. Trzeba w tym miejscu zaznaczyć, że jednostki motoryczne FT męczą się szybciej niż ST i że w grupie włókien szybkokurczliwych jednostki motoryczne FTx męczą się szybciej niż jednostki motoryczne FTa. Kolejny zestaw wykresów przedstawia prędkość i siłę skurczową. Jednostki motoryczne ST kurczą się najwolniej i z najmniejszą siłą. Włókna FTa kurczą się zdecydowanie szybciej i z większą siłą. Jednostki motoryczne FTx są największe i kurczą się najszybciej, więc generują największą ilość siły. Zmodyfikowane za zgodą z "Biology of Physical Activity" (str. 53), D.W. Edingtoni V.R. Edgerton.(1976), Boston, MA: Houghton-Mifflin.

Precyzując, kolejność angażowania włókien mięśniowych wynika z siły i mocy wymaganej, aby wykonać ruch, a nie prędkości koniecznej do jego wykonania. Na przykład, wolnokurczliwe włókna mięśniowe zostaną zaangażowane, żeby wykonać szybki ruch, który wymaga niewielkiej siły jak np. ćwiczenie na ergometrze rowerowym, podczas gdy bardzo powolne podnoszenie znacznych ciężarów wymagałoby niemalże jednoczesnego zaangażowania włókien ST, FTa i FTx. W wielu dyscyplinach sportu, w tym także w pływaniu, wzrostowi wysiłku towarzyszy jednoczesny wzrost prędkości. Stąd określenia takie jak: siła, moc, natężenie i prędkość są często używane zamiennie przy omawianiu kolejności angażowania włókien mięśniowych.

Proponowany schemat angażowania szybko- i wolnokurczliwych włókien mięśniowych mógłby zostać zaprezentowany tak jak na wykresie zamieszczonym na Rysunku 4. Wykres ten pokazuje tak zwany "rampowy efekt skurczu mięśni" (40).



**Rysunek 4.** Rampowy efekt skurczu mięśnia. Wykres pokazuje, że przy zwiększającej się prędkości pływania angażowana jest progresywnie coraz większa liczba włókien mięśniowych. Włókna wolnokurczliwe są angażowane jako pierwsze. Włókna FTa są dodawane do wysiłku, gdy prędkość wzrasta. Włókna FTx są ostatnimi włóknami, które są angażowane i następuje to w momencie, gdy prędkość pływania jest bliska maksimum. Wykres zmieniony za pozwoleniem *Physiology of Sport and Exercise*, (str. 50) J.H. Wilmore i D.L. Costill, (1999), Champaign, IL: Human Kinetics.

Podsumowując to, co powiedziałem wcześniej, przy niskich poziomach wysiłku to przede wszystkim wolnokurczliwe włókna mięśniowe wykonują pracę. Kiedy wysiłek wzrasta, szybko- i wolnokurczliwe włókna mięśniowe będą angażowane, aby

wspomóc (nie zastąpić) włókna ST. Włókna FTa są pierwszymi z grupy szybkokurczliwej angażowanymi wraz ze wzrostem wysiłku. Włókna FTx są angażowane do wspomagania obu włókien ST i FTa, gdy wysiłek zbliża się do maksimum.

Uważa się, że próg znaczącego angażowania włókien FTa jest przybliżony obciążeniu pracy, który odpowiada progowi mleczanowemu (7). Ponieważ podczas pracy włókna szybkokurczliwe produkują więcej mleczanu niż włókna wolnokurczliwe, wykładniczy wzrost mleczanu we krwi przy obciążeniach przekraczających próg mleczanowy prawdopodobnie występuje, ze względu na znacząco większą ilość włókien FTa biorąca udział w skurczu. Chociaż nie przyjęto wartości progowych odzwierciedlających znaczący wzrost zaangażowania włókien FTx, to bazując na wynikach badań przeprowadzonych na szczurach, które zostaną przedstawione później, można uznać, że ich znaczący udział w wysiłku będzie miał miejsce dopiero po osiągnięciu lub przekroczeniu intensywności na poziomie 100%  $VO_{2max}$ .

Zanim przejdę do następnej części artykułu, należy wspomnieć, że zmęczenie mięśni wywołuje podobny efekt angażowania włókien mięśniowych w wysiłku do uzyskiwanego za pośrednictwem intensywności pracy. Jak wskazano wcześniej, włókna ST i być może niektóre niskoprogradowe włókna mięśniowe FTa zostaną zaangażowane jako pierwsze podczas długich sesji treningowych, gdzie większość pływania odbywa się przy prędkościach niższych od prógu mleczanowego. Jednakże po 1 do 2 godzin wiele z tych włókien straci dużą część swoich zasobów paliwa i ulegnie zmęczeniu. Kiedy to nastąpi, system nerwowy będzie angażować dodatkowe włókna FTa do utrzymania pożądanej prędkości pływania. Nawet później, gdy większość włókien ST i FTa ulegnie prawie wyczerpaniu, włókna FTx zostaną zaangażowane do utrzymania tej prędkości (41). Niestety, włókna FTx będą męczyć się szybciej i pływak będzie zmuszony znacząco obniżyć swoje tempo pływania w bardzo krótkim czasie po ich dołączeniu się do wysiłku.

Trening szybkokurczliwych włókien mięśniowych po uprzednim wyczerpaniu wolnokurczliwych włókien mięśniowych można porównać do pływania „na przeżycie”, które nie jest zalecane. Po pierwsze, znaczące wyczerpanie glikogenu mięśniowego po każdej jednostce treningowej i próba podjęcia codziennego treningu z nieadekwatną do podejmowanego wysiłku ilością paliwa nie będzie sprzyjał adaptacji. Po drugie, nie ma potrzeby, aby trenować włókna szybkokurczliwe w ten sposób, jeżeli znane są potencjalnie mniej szkodliwe sposoby osiągnięcia celu.

### **Wpływ treningu na włókna mięśniowe**

Jest dobrze udokumentowane, że trening poprawia wydolność tlenową włókien FTa tak, że męczą się one wolniej. Mitochondria stają się większe i bardziej liczne. Zwiększa się także liczba otaczających je naczyń włosowatych. Wydolność tlenowa wytrenowanych włókien FTa często zbliża się do niewytrenowanych włókien ST (28). Trening również podniesie ich zdolności buforowania i tempo usuwania

mleczanu, co zwiększy czas, w którym mogą one wspomagać włókna ST w utrzymaniu pożądanego tempa.

W literaturze znajdujemy wiele dowodów na to, że wydolność tlenowa, zdolności buforowania i usuwania mleczanu z włókien mięśniowych FTx może również być zwiększona z treningiem, dopóki funkcjonują one podobnie jak włókna FTa. Niektóre z nich wskazują, że włókna wcześniej oznaczone jako FTx stają się mniej liczne, podczas gdy te, oznaczone jako włókna FTa są liczniejsze po treningu. Dane przedstawione w Tabeli 3 przedstawiają wyniki badania, w którym grupa studentów była poddana ośmiu tygodniom treningu oporowego (2). Biopsje mięśni wykazały spadek liczby włókien FTx i jednoczesny wzrost włókien FTa po jego zakończeniu. Program treningowy w tym badaniu składał się z 4 - 5 zestawów ćwiczeń na nogi: wyciskanie, przysiady, wyprosty kolan i przyciąganie nóg. Treningi odbywały się trzy razy w tygodniu przez trzy miesiące. Badane osoby rozpoczęły trening z 10-12 powtórzeniami każdego ćwiczenia, zwiększając obciążenie i zmniejszając liczbę powtórzeń w trakcie treningu aż do wykonywania 6 do 8 powtórzeń każdego ćwiczenia.

**Tabela 3** Wpływ badania na włókna mięśniowe.

<b>Procentowa ilość włókien</b>			
<b>Typ włókien</b>	<b>Przed badaniem</b>	<b>Po badaniu</b>	<b>Różnica</b>
<b>Wolnokurczliwe ST</b>	<b>60</b>	<b>60</b>	<b>0</b>
<b>Szybkokurczliwe FTa</b>	<b>34</b>	<b>39</b>	<b>+5</b>
<b>Szybkokurczliwe FTx</b>	<b>6</b>	<b>1</b>	<b>-5</b>

Dane z "Changes in the human muscle force-velocity relationship in response to resistance training and subsequent detraining," L.L Andersen, *et al.* (2005), *Journal of Applied Physiology*, 99: 87-94.

Wyniki te wydają się sprzeczne z intuicją, bo zgodnie z nią można by się spodziewać, że trening o wysokiej mocy spowodowałby przejście włókien FTa w kierunku włókien typu FTx zamiast na odwrót. Jednak tak się nie dzieje. Oczywistym jest stwierdzenie, że włókna FTx reagują poprzez zwiększenie wytrzymałości tlenowej i beztlenowej niezależnie od tego, czy program treningowy składa się z ćwiczeń wytrzymałościowych, czy też sprintu/mocy.

Niepożądaną konsekwencją jest natomiast to, że szybkość skurczu, a więc zdolność do generowania mocy przez włókna FTa i FTx maleje, gdy są one poddawane treningowi, nawet gdy trening składa się ze sprintów i treningu siłowego (3; 37).

Wolnokurczliwe włókna mięśniowe są także podatne na trening pomimo już ich pokaźnych zapasów naczyń włosowatych, mitochondriów i enzymów tlenowych. Ilość i działanie każdego z nich będą znacznie wzbogacone poprzez trening oprócz poprawy zdolności włókien ST do metabolizowania tłuszczu na energię (32).

W literaturze jest niewiele informacji dotyczących wpływu treningu na mechanizm metabolizmu beztlenowego, pojemność buforową i usuwanie mleczanu z włókien

ST. Przypuszczam, że trening o wysokiej intensywności będzie pozytywnie na nie wpływał. Podejrzewam jednak, że stopień poprawy metabolizmu tlenowego będzie niewielki. Jednym istotnym stwierdzeniem jest to, że każdy rodzaj treningu, czy to o charakterze wytrzymałościowym czy sprinterskim, zwiększy prędkość skurczową włókien wolnokurczliwych i tym samym ich zdolności do wytwarzania mocy (38). Trening oporowy również zwiększy ich rozmiar, dalej zwiększając ich zdolność do wytwarzania siły i w ten sposób mocy (25; 34).

Niedawno odkryto, że odpowiedzią włókien wolnokurczliwych na trening jest zwiększenie ilości transportera mleczanu MCT1 (6). MCT1 jest jednym z kilku typów białek o charakterze transportera monokarboksyłowego. Jego celem jest transport mleczanu z krwi i przyległych włókien szybkokurczliwych do włókien wolnokurczliwych, gdzie może być przenoszony do ich mitochondriów i metabolizowany. MCT1 znajduje się w największej ilości we włóknach mięśniowych ST oraz w mniejszych ilościach we włóknach FTa. Bardzo mało, jeśli w ogóle, tego konkretnego transportera mleczanu znajduje się we włóknach FTx. Wzrost jego ilości powinien spowolnić zmęczenie poprzez zwiększenie zdolności wolnokurczliwych włókien mięśniowych do absorpcji mleczanu. Efekt łańcuchowy byłby taki, że kwasowość i w konsekwencji zmęczenie we włóknach FT zostałyby opóźnione, jeśli podczas treningu i zawodów większe ilości mleczanu byłyby transportowane do włókien wolnokurczliwych, gdzie mógłby on być przechowywany i utleniony. (Mleczan jest transportowany z włókien szybkokurczliwych przez inny transporter oznaczony symbolem MCT4. Ilość tego białkowego transportera również zwiększa się wraz z treningiem).

Wyniki niektórych badań wskazują, że włókna szybkokurczliwe mogą po treningu pozyskać wystarczająco dużo mioglobiny i mitochondriów, żeby zostać typowane jako włókna mięśniowe wolnokurczliwe i na odwrót. W jednym z badań procent włókien ST spadł z 52% do 41% po trzech miesiącach treningu siłowego i interwałowego (3). W tym samym czasie procent włókien FTa wzrósł z 35% do 52%, a procentowość włókien FTx zmniejszyła się z 13% do 5%. Pozostawia to możliwość, że trening mógłby spowodować przekształcenie się włókien z wolno- na szybkokurczliwe lub na odwrót. W rzeczywistości, niektórzy eksperci sugerowali istnienie włókien FTc, które mogłyby poprzez trening zostać przekształcone na włókna FTa lub ST (41). Brooks i jego współpracownicy (2005) wskazali również obecność hybrydowych włókien mięśniowych, które zawierają elementy zarówno włókien ST jak i włókien FTa. Jest możliwe, ale nieudowodnione, że hybrydy tego typu mogłyby zostać przekształcone w każdym kierunku poprzez odpowiedni trening.

Mimo tych ustaleń przeważa opinia, że włókna FT nie mogą zostać zamienione na ST i na odwrót. W chwili obecnej większość ekspertów wierzy, że konwersja dwóch typów włókien mogłaby być uzyskana tylko przez chirurgiczną zmianę unerwiającego je nerwu ruchowego. Innymi słowy, nerw ruchowy, który obsługuje wolnokurczliwą jednostkę motoryczną, należałoby operacyjnie połączyć z jednostką motoryczną włókna szybkokurczliwego, zanim mogłoby nastąpić przekształcenie włókna FT na włókno ST. Powodem opisanych w literaturze treningów

wywołujących zmiany włókien wolno- na szybko kurczliwe i na odwrót mogą być trudności w typowaniu włókien. Jest to skomplikowana i żmudna procedura obciążona możliwością błędu. Niemniej jednak, kontrowersje dotyczące tego, czy wolno- i szybko kurczliwe włókna mogą być przekształcane z jednego typu na drugi poprzez trening jest daleka od rozwiązania.

### **Aplikacje dla treningu pływaków**

Poprzednie informacje zostały przedstawione w celu przyciągnięcia uwagi czytelnika na ważne, ale często pomijane funkcje treningu. Sportowiec musi poprawić wydolność tlenową wolno- i szybko kurczliwych włókien w celu maksymalizacji  $VO_{2max}$ . Niewystarczająca jest praca tylko na poziomie progu mleczanowego i prędkościach podprogowych, aby osiągnąć cel treningowy. Te intensywności treningowe poprawią wydolność tlenową wolno kurczliwych włókien mięśniowych i być może niektórych niskoprogowych włókien FTa. Jednocześnie jednak większość włókien FTa i nieliczne włókna FTx również zostaną zaangażowane i trenowane.

Główny efekt treningu szybko kurczliwych włókien mięśniowych wydaje się być bardzo podobny, niezależnie od ich typu. Przechodzą zmiany, które czynią je bardziej zdolnymi do trwałej aktywności. Gdy są one używane do wykonywania pracy, poprawiają swoje zdolności do metabolizmu tlenowego poprzez zwiększenie ilości naczyń włosowatych i mitochondriów, niezależnie od tego czy są to włókna FTa czy włókna FTx oraz bez względu na to, czy praca ma charakter stały, długotrwały, wytrzymałościowy czy intensywny, gwałtowny z krótkim czasem trwania. Ponieważ trening, który jest zbliżony do prędkości  $VO_{2max}$  lub prędkość tę przewyższa, jest prawdopodobnie konieczny do zaangażowania wysokoprogowych włókien FTa i wszystkich włókien FTx do wysiłku, nic zatem dziwnego, że poprawa  $VO_{2max}$  była notowana nawet wtedy, gdy zawodnicy wykonywali pracę treningową o bardzo krótkich i intensywnych wysiłkach.

Moim zdaniem, jest to powód, dlaczego w tak wielu badaniach trening wysokointensywny przyniósł wzrost możliwości maksymalnego zużycia tlenu. Większa ilość włókien szybko kurczliwych jest zaangażowana w treningu o wysokiej intensywności. W rezultacie, włókna te zwiększają swoją zdolność do absorpcji tlenu z krwi i jego transport do większej liczby mitochondriów, gdzie może być wykorzystana w metabolizmie tlenowym. Tak więc, gdy pula mięśni zdolnych do pobrania dodatkowego tlenu zostanie zwiększona, to w rezultacie powinna nastąpić poprawa  $VO_{2max}$ .

Jak już wspomniałem wcześniej, wydaje się, że trening o wysokiej intensywności również daje korzyści pod względem zwiększenia wytrzymałości, które nie mogłyby być uzyskane w trakcie treningu o niskiej i umiarkowanej intensywności. W większości badań zawodnicy, którzy wykonywali trening o wysokiej intensywności, również poprawili zdolność buforowania i szybkość usuwania mleczanu, podczas gdy poddani treningowi o umiarkowanej intensywności nie zanotowali poprawy (11; 33). Te dwa procesy przyczyniają się do poprawy wytrzymałości we włóknach



FTa i włóknach FTx poprzez umożliwienie im kontynuowania skurczów z większą mocą przez dłuższy czas. Zdolność buforowania może również poprawić się we włóknach mięśniowych ST, chociaż w mniejszym stopniu.

Z drugiej strony istnieje duże prawdopodobieństwo, że trening o wysokiej intensywności zmniejsza prędkość skurczową w szybkokurczliwych włóknach mięśniowych. To może być potencjalnie szkodliwe w konkurencjach, które wymagają mocy. To nie znaczy jednak, że treningiem o wysokiej intensywności nie można poprawić szybkości i mocy w inny sposób. Może on, na przykład, poprawić efektywność i szybkość, z jakimi włókna szybko- i wolnokurczliwe mogą być zaangażowane do wytwarzania siły. W rezultacie system nerwowy będzie angażował tylko te włókna, które są niezbędne do wykonywania pracy i będą zaangażowane szybciej, w kolejności która wspomogła odpowiednią aplikację tej siły. Wynikiem powinno być to, że sportowcy będą w stanie generować więcej mocy, która może być użyta do szybszego pływania pomimo zmniejszenia się prędkości skurczowej niektórych włókien szybkokurczliwych. W następnej części chcę omówić niektóre metody treningu o wysokiej intensywności, które okazały się skuteczne w angażowaniu włókien FTa i włókien FTx.

W części II niniejszego opracowania omówię badania prowadzone nad wykorzystaniem treningu o wysokiej intensywności dla poprawy wytrzymałości tlenowej i beztlenowej.

## Bibliografia

1. Andersen, J.L. and P. Aagaard. (2000). Myosin heavy chain IIX overshoot in human 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 fibers 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 fibers in male body builders. *Journal Of Physiology*, 570: 611-627.
  10. 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.
  11. 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.
  12. Edington, D.W. And V. R. Edgerton. (1976). *Biology Of Physical Activity*. Boston, MA: Houghton-Mifflin.
  13. 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.
  14. 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.
  15. 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.
  16. 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.
  17. Harber, M. and S. Trappe. (2008). Single muscle fiber contractile properties of young competitive distance runners. *Journal Of Applied Physiology*, 105: 629-636.
  18. Iaia, F.M., M. Thomassen, H. Kolding, T. Gunnarson, J. Wendell, T. Rostgaard, N. Nordborg, P. Krstrup, 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.
  19. 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.
  20. Jeul, C., C. Klarskov, J.J. Nielsen, P. Krstrup, M. Mohr, And J. Bangsbo. (2004). Effect Of high-intensity intermittent training on lactate and  $H^+$  Release from human skeletal muscle. *American Journal Of Physiology, Endocrinology And Metabolism*. 286: E245-E251.
  21. Korhonen, M.T., A. Cristea, M. Alen, K. Makkinen, S. Suppila, A. Mero, J. T. Viitsalo, 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.
  22. 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.
  23. Linossier, M.T., C. Denis, D. Dormois, G. Geysant, And J.R. Lacour. (1993). Ergometric And metabolic adaptation to a 5s sprint training program. *European Journal Of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 67: 408-414.

24. 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.
25. 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.
26. 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.
27. 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.
28. McArdle, W.D., F.I. Katch, And V.L. Katch. (1996). *Exercise Physiology: Energy, nutrition, and human performance*. Baltimore, MD: Williams And Wilkins.
29. 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.
30. Noakes, T. (2001). *Lore Of Running*. Champaign, IL: Human Kinetics.
31. Pette, D. (1985). Metabolic Heterogeneity of muscle fibers. *Journal Of Experimental Biology*, 115: 179-189.
32. 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.
33. 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.
34. 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.
35. 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.
36. 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.
37. Widrick, J.J, J.E. Stelzer, T.C. Shoenoe, And D.P. Garner. (2002). Functional properties of human muscle fibers after short-term resistance exercise training. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative And Comparative Physiology*, 283: R408-R416.
38. 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.
39. 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.
40. Wilmore, J.H. and D.L. Costill. (1999). *Physiology Of Sport And Exercise*. Champaign, IL: Human Kinetics.

41. Wilmore, J.H., D.L. Costill, and W.L. Kenney. (2008). *Physiology of Sport And Exercise*. Champaign, IL.: Human Kinetics.