

CENTRUM MEDYCyny DOŚWIADCZALNEJ I KLINICZNEJ  
POLSKA AKADEMIA NAUK

*Dublet 23165*

JOLANTA CHWALBIŃSKA-MONETA

KONCEPCJA PROGU  
ANAEROBOWEGO  
PODSTAWY FIZJOLOGICZNE  
I BIOCHEMICZNE

ROZPRAWA HABILITACYJNA

WARSZAWA 1994



Dublet 2S 165

Jolanta Chwalbińska-Moneta



2S 165  
H3102

KONCEPCJA PROGU ANAEROBOWEGO  
PODSTAWY FIZJOLOGICZNE I BIOCHEMICZNE

Praca habilitacyjna

Zakład Fizjologii Stosowanej  
Instytut Centrum Medycyny Doświadczalnej i Klinicznej  
Polskiej Akademii Nauk

Warszawa 1993

<http://rcin.org.pl>

*Pani Profesor dr hab. Krystynie Nazar*

*serdecznie dziękuję za cenną pomoc  
w przygotowaniu niniejszej pracy oraz  
okazaną mi życzliwość i wsparcie.*

*Pani Profesor dr hab. Hannie Kaciuba-Uściłko*

*wyrażam również głęboką wdzięczność  
za udzielanie pomocnych uwag i rad  
podczas pisania niniejszej pracy.*



# S P I S   T R E Ś C I

I.	W S T Ę P.....	str. 1
	I.1 Pojęcie progu anaerobowego - rys historyczny i podstawowe metody jego oznaczania.....	" 1
	I.2 Wykorzystanie pomiaru progu anaerobowego w diagnostyce zdolności wysiłkowej u ludzi.....	" 4
	I.3 Mechanizm zmian leżących u podłoża koncepcji progu anaerobowego - hipotezy.....	" 7
II.	C E L   P R A C Y.....	" 15
III.	M E T O D Y K A   B A D A Ń.....	" 15
	III.1 Materiał badawczy.....	" 15
	III.2 Ogólny schemat badań.....	" 16
	III.3 Serie doświadczalne.....	" 21
	III.4 Metody analityczne.....	" 38
	III.5 Analiza statystyczna wyników.....	" 40
IV.	W Y N I K I.....	" 40
	IV.1 Badania nad mechanizmem zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi.....	" 40
	IV.1.1 Zmiany stężenia mleczanu we krwi i równowagi kwasowo-zasadowej krwi oraz wskaźników wymiany gazowej w płucach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności.....	" 40
	IV.1.2 Zmiany stężenia mleczanu i pH w mięśniach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności.....	" 43
	IV.1.3 Zmiany aktywności elektrycznej mięśni (EMG) podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności u sportowców uprawiających konkurencje wytrzymałościowe i szybkościowe.....	" 49



IV.2	Opracowanie fizjologicznych kryteriów pomiaru wysokości progu anaerobowego.....	58
IV.2.1	Porównanie intensywności obciążeń wysiłkowych oraz towarzyszących im reakcji metabolicznych i krążeniowych, odpowiadających progowi anaerobowemu oznaczanemu różnymi metodami, u ludzi o zróżnicowanej wydolności fizycznej.....	58
IV.2.2	Ocena powtarzalności oznaczania progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ (ATD), indywidualnego progu anaerobowego (IATD) oraz progu mleczanowego (LTD).....	62
IV.2.3	Porównanie wysokości progu anaerobowego oznaczanego różnymi metodami na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej.....	64
IV.2.4	Wpływ rozgrzewki na wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ (ATD) i indywidualnego progu anaerobowego (IATD).....	70
IV.3	Ocena przydatności progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu.....	75
IV.3.1	Zmiany progu anaerobowego wraz z wiekiem u nietreningujących chłopców.....	75
IV.3.2	Wpływ treningu wytrzymałościowego na wysokość progu anaerobowego.....	77
IV.3.3	Wpływ treningu siłowo-szybkościowego na wysokość progu anaerobowego.....	82
V.	O M Ó W I E N I E W Y N I K Ó W .....	84
V.1	Mechanizm zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi.....	84
V.2	Fizjologiczne kryteria pomiaru wysokości progu anaerobowego.....	98
V.3	Przydatność progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu .....	109



VI. WNIOSKI.....	" 116
VII. P I Ś M I E N N I C T W O.....	" 119
VIII. S T R E S Z C Z E N I E .....	" 134



## I. W S T Ę P

### I.1 Pojęcie progu anaerobowego - rys historyczny i podstawowe metody jego oznaczania

Mleczan i jego związek z metabolizmem wysiłkowym oraz z rozwijającą się w następstwie wysiłku fizycznego kwasica i zmianami w wymianie gazowej w płucach stanowi temat licznych badań od kilku dziesięcioleci. Hill i wsp. wykazali już w 1924 roku istnienie zależności pomiędzy narastającym stężeniem mleczanu we krwi a rozwojem zmęczenia oraz wzrostem wentylacji płuc i wydalania  $\text{CO}_2$  podczas wysiłku. W 1961 roku Hollmann i wsp. wprowadzili pojęcie "punktu optymalnej wydolności wentylacyjnej" odpowiadającego obciążeniu, po przekroczeniu którego następuje szybkie zwiększenie udziału metabolizmu anaerobowego w przemianach energetycznych i wentylacji płuc. Zgodnie z tą koncepcją "punkt optymalnej wydolności wentylacyjnej" wyznacza się na podstawie nieliniowego wzrostu wentylacji minutowej podczas wysiłków fizycznych o narastającej intensywności. Odpowiada on gwałtownemu narastaniu stężenia mleczanu we krwi. Punkt ten uznano za przydatny do oceny wydolności aerobowej.

W kilka lat później Wasserman i McIlroy [1964] wprowadzili obowiązujący nadal w piśmiennictwie termin "progu anaerobowego" (ATD), definiowanego jako poziom obciążenia podczas stopniowanego wysiłku fizycznego, powyżej którego pojawia się kwasica metaboliczna i towarzyszące jej zmiany w wymianie gazowej w płucach. Wysokość tego progu, określanego także mianem progu wentylacyjnego, wytyczano na podstawie gwałtownego, nieliniowego wzrostu wentylacji minutowej płuc, równoważnika oddechowego oraz wydalania dwutlenku węgla w



zestawieniu z liniowym wzrostem minutowego pobierania tlenu podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności (Wasserman i wsp. 1973, Caiozzo i wsp. 1982).

W następnych latach powstawały różne definicje progu anaerobowego i w konsekwencji postulowano różne metody jego wytyczania. Według Madera i wsp. (1976) oraz Kindermanna i wsp. (1979) próg anaerobowy (anaerobic threshold, AT) to najniższe obciążenie wysiłkowe w czasie wysiłku o stopniowo narastającej intensywności, powyżej którego następuje gwałtowny i ciągły wzrost stężenia mleczanu we krwi. Jak wynika z empirycznych badań Madera i wsp. (1976) gwałtowny wzrost stężenia mleczanu we krwi obserwuje się najczęściej przy obciążeniu wysiłkowym, podczas którego stężenie mleczanu we krwi osiąga  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ . Natomiast obciążenie wysiłkowe o mniejszej intensywności, któremu towarzyszy początkowy, nieznaczny wzrost stężenia mleczanu we krwi w odniesieniu do wartości wyjściowych, obserwowany w większości przypadków przy stężeniu mleczanu rzędu  $2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ , określono mianem progu aerobowego (Kindermann i wsp. 1979). Podobne do przedstawionych przez Madera i wsp. (1976) kryteria wyznaczania progu anaerobowego na podstawie wzrostu stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego przyjął Karlsson i Jacobs (1982), definiując obciążenie wysiłkowe, przy którym stężenie mleczanu dochodzi do  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ , jako początek akumulacji mleczanu we krwi (onset of blood lactate accumulation, OBLA).

W dążeniu do indywidualizacji wytyczania progu anaerobowego szereg badaczy proponowało oznaczanie tzw. progu mleczanowego (lactic threshold, LT) na podstawie ocenianego u poszczególnych badanych gwałtownego przyspieszenia akumulacji mleczanu we krwi niezależnie od jego stężenia (Davis i wsp.



1976, Stamford i wsp. 1978, Ivy i wsp. 1980) lub też tzw. indywidualnego progu anaerobowego (individual anaerobic threshold, IAT) w oparciu o analizę kinetyki zmian stężenia mleczanu we krwi podczas stopniowanego wysiłku i w okresie powysiłkowym (Stegmann i wsp. 1981). Postulowano ponadto oznaczanie progu anaerobowego innymi metodami nieinwazyjnymi (oprócz wspomnianej powyżej oceny wskaźników wentylacyjnych) np. w oparciu o nieliniowy wzrost zintegrowanej aktywności elektrycznej mięśni (EMG) (Moritani i de Vries 1980, Nagata i wsp. 1981, Viitasalo i wsp. 1985) obserwowany w zakresie obciążeń progowych podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Conconi i wsp. (1982) proponowali natomiast przyjęcie za progowe takiego obciążenia wysiłkowego, przy którym obserwuje się zwolnienie wzrostu częstości skurczów serca podczas stopniowanego wysiłku fizycznego.

Dotychczasowe badania nie przyniosły jednoznacznej odpowiedzi na wielokrotnie stawiane pytanie, które z licznych metod stosowanych w praktyce do oznaczania progu anaerobowego są równoważne w ocenie punktu rozpoczęcia akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego oraz które z nich najbardziej precyzyjnie odzwierciedlają stan metaboliczny pracujących mięśni szkieletowych. Dla przykładu stwierdzono, że próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (IAT) oraz próg wentylacyjny (VT) występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, podczas gdy indywidualny próg anaerobowy (IAT) wykrywany jest przy obciążeniach istotnie niższych (Denis i wsp. 1982, McLellan 1985, Aunola i Rusko 1986). W przeciwieństwie do tych wyników, Davis i wsp. (1983) wykazali, że AT występuje przy wyższych obciążeniach wysiłkowych niż VT a z badań Greena i wsp. (1983) wynika, że przy niższych. Rozbieżność wyników może tłumaczyć fakt, że do wyznaczenia

progu anaerobowego stosowane są w pracowniach fizjologicznych różne testy wysiłkowe, ciągłe i przerywane, o zróżnicowanym czasie trwania obciążeń wysiłkowych i przerw pomiędzy nimi oraz o różnym przyroście intensywności stopniowanych obciążeń wysiłkowych. Ponadto, zgodnie z sugestią Yoshidy i wsp. (1982), Yeh i wsp. (1983) oraz Yoshidy (1984a) istotne znaczenie dla określenia wysokości progu anaerobowego ma miejsce pobierania krwi do oznaczenia stężenia mleczanu (krew tętnicza, żylna, czy arterializowana krew włosniczkowa).

## I.2 Wykorzystanie pomiaru progu anaerobowego w diagnostyce zdolności wysiłkowej u ludzi

Pomimo rozbieżności co do definicji progu anaerobowego, jak i wyboru kryteriów jego wytyczania, popularność pomiaru tego wskaźnika w medycynie sportowej i klinicznej wzrosła znacznie w ostatnich latach, gdyż przydatność praktyczna pomiaru progu anaerobowego zarówno w ocenie stopnia wytrenowania wytrzymałości, jak i w sterowaniu treningiem wytrzymałościowym, jest już dosyć dobrze udokumentowana. Wyniki licznych badań wykazały bardzo bliską zależność ( $r > 0.90$ ) pomiędzy wysokością progu anaerobowego, mierzonego różnymi metodami, i zdolnością do wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych (Komi i wsp. 1981, Sjodin i Jacobs 1981, Lehmann i wsp. 1983, Tanaka i wsp. 1986, Perronet i wsp. 1987, Coyle i wsp. 1988). Próg anaerobowy koreluje także z maksymalnym minutowym pobieraniem tlenu ( $\dot{V}O_{2\max}$ ), powszechnie uznanym za klasyczne kryterium ogólnej wydolności fizycznej (Davis i wsp. 1976, Rusko i wsp. 1980, Withers i wsp. 1981). Ponadto stwierdzono bliską zależność pomiędzy wysokością progu anaerobowego a pojemnością tlenową mięśni szkieletowych (Ivy i



wsp. 1980, Rusko i wsp. 1980), procentową zawartością włókien wolno kurczących się (typu SD), charakteryzujących się wysokim potencjałem oksydacyjnym, jak i gęstością naczyń kapilarnych mięśni (Ivy i wsp. 1980, Komi i wsp. 1981, Sjodin i Jacobs 1981). W świetle tych danych próg anaerobowy uznano za ważny, specyficzny wskaźnik oceny poziomu wytrzymałości, czyli zdolności do wykonywania długotrwałych, intensywnych wysiłków fizycznych.

Trening wytrzymałościowy przeprowadzany jest zwykle przy obciążeniach treningowych wyższych niż odpowiadające 60%  $\dot{V}O_2\text{max}$ , czyli w warunkach podwyższonego stężenia mleczanu we krwi (Costill 1970, Davies i Knibbs 1971, Liesen i wsp. 1977, Skinner i McLellan 1980). Kindermann i wsp. (1979) stwierdzili, że wysiłek fizyczny o obciążeniu progowym (około 60%  $\dot{V}O_2\text{max}$ ), tzn. prowadzącym do wzrostu stężenia mleczanu we krwi do  $4\text{ mmol}\cdot\text{l}^{-1}$ , może być wykonywany przez 30-50 minut, a czasem i dłużej, bez dalszego narastania stężenia mleczanu we krwi. Z kolei Schnabel i wsp. (1982) wykazali, że submaksymalnemu wysiłkowi fizycznemu, wykonywanemu przez 50 minut z intensywnością odpowiadającą indywidualnemu progowi anaerobowemu, towarzyszy stały poziom stężenia glukozy, wolnych kwasów tłuszczowych i mleczanu we krwi. Autorzy ci określili wysiłek progowy odpowiadający IAT jako stan równowagi czynnościowej dla obrotu węglowodanów.

Obciążenia progowe uważa się zatem za optymalne w prowadzeniu treningu wytrzymałościowego, gdyż intensywna, długotrwała praca mięśniowa może być wykonywana w zakresie obciążeń odpowiadających progowi anaerobowemu w warunkach wysokiej stymulacji metabolizmu tlenowego, przy niewielkim tylko zaangażowaniu procesów beztlenowych. Im wyższy jest próg anaerobowy zawodnika, tym szerszy jest zakres obciążeń

wysiłkowych, wykonywanych przez dłuższy okres czasu bez narastania stężenia mleczanu we krwi. Obciążenia progowe uznaje się za skuteczny bodziec treningowy wzmagający wytrzymałość, wystarczający do osiągnięcia w procesie treningowym odpowiedniej adaptacji do wysiłku tak komórek mięśniowych, jak i układu sercowo-oddechowego. (Kindermann i wsp. 1979, Skinner i McLellan 1980). Natomiast obciążenia wysiłkowe o mniejszej intensywności, którym towarzyszy wzrost stężenia mleczanu we krwi do  $2 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ , określane wg tych samych autorów mianem progu aerobowego, można uważać za optymalne w prowadzeniu treningu rehabilitacyjnego u osób niewytrenowanych oraz w prowadzeniu treningu regeneracyjnego u sportowców, jako czynnik utrzymujący wysoki stan wytrenowania organizmu pod względem wytrzymałościowym oraz wspomagający szybsze usuwanie mleczanu z krwi podczas tzw. aktywnego wypoczynku (McLellan i Skinner, 1982).

Inną ważną zaletą oznaczania progu anaerobowego u sportowców jest przydatność pomiaru tego wskaźnika w ocenie efektywności treningu wytrzymałościowego. Jak wykazały wyniki licznych badań, próg anaerobowy wzrasta istotnie w odpowiedzi na bodźce treningowe typu wytrzymałościowego stosowane w okresie od kilku do kilkudziesięciu tygodni, u ludzi wytrenowanych i niewytrenowanych (Davis i wsp. 1979, Denis i wsp. 1982, 1984, Ready i Quinney 1982, Yoshida i wsp. 1982, Tanaka i wsp. 1986). Natomiast po kilku tygodniach od zaprzestania treningu stwierdzono istotne obniżenie progu anaerobowego (Ready i Quinney 1982).

A zatem implikacje praktyczne progu anaerobowego jako wskaźnika poziomu wytrenowania wytrzymałości, przydatnego tak w ocenie skuteczności treningu wytrzymałościowego, jak i w sterowaniu treningiem poprzez dobór optymalnych obciążeń



wysiłkowych stosowanych w różnych okresach cyklu treningowego, w sporcie i w medycynie klinicznej zostały powszechnie zaakceptowane. Sam mechanizm zjawiska akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego nie jest jednak jeszcze wyjaśniony i utrzymuje się nadal w centrum zainteresowania wielu badaczy.

### I.3 Mechanizm zmian leżących u podłoża koncepcji progu anaerobowego - hipotezy

W myśl koncepcji Wassermanna (1984) i Davisa (1985) przy pewnym submaksymalnym obciążeniu wysiłkowym produkcja energii w toku przemian tlenowych uzupełniana jest przez procesy anaerobowe, w wyniku lokalnego niedoboru tlenu w pracujących mięśniach szkieletowych. Z kolei wzrost stężenia mleczanu we krwi interpretowano jako bezpośredni wskaźnik tempa metabolizmu anaerobowego w komórkach mięśniowych.

Początkowo zainteresowanie badaczy skupiało się głównie na zjawisku akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego, tym niemniej już we wczesnych latach siedemdziesiątych, wraz z rozwojem nowoczesnych technik badawczych, pojawiły się wyniki badań nad wysiłkowym metabolizmem mleczanu w mięśniach pracujących. W 1971 roku Karlsson wykazał w swoich badaniach, że u ludzi stężenie mleczanu w mięśniach jest zawsze wyższe niż we krwi, tak w spoczynku, jak i natychmiast po zakończeniu wysiłku submaksymalnego o intensywności 75%  $\dot{V}O_{2max}$  i wysiłku maksymalnego. W rok później Knuttgen i Saltin (1972) opublikowali wyniki badań nad porównaniem stężenia mleczanu w mięśniach i we krwi podczas różnych obciążeń submaksymalnych. W przeciwieństwie do wyników badań Karlssona stwierdzili oni,

że stężenie mleczanu w mięśniach i we krwi jest podobne w spoczynku i podczas wysiłkowych obciążeń submaksymalnych, aż do intensywności wysiłku odpowiadającej progowi anaerobowemu, czyli około 60%  $\dot{V}O_2$  max. Następnie, wraz ze wzrostem obciążenia, stężenie mleczanu gwałtownie wzrasta zarówno w mięśniach, jak i we krwi, przy czym tempo narastania stężenia mleczanu w mięśniach jest 2-3 razy szybsze niż we krwi. Można przypuszczać więc, że próg anaerobowy oznaczany na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego odzwierciedla nagły wzrost stężenia mleczanu w mięśniach pracujących. Badania ostatniej dekady, w których zastosowano nowoczesne techniki badawcze w ocenie metabolizmu mięśniowego, jak np. histochemiczną i biochemiczną analizę próbek bioptycznych mięśni, potwierdziły progowy charakter akumulacji mleczanu w mięśniach, obserwowanej przy obciążeniach wysiłkowych rzędu 50 - 60%  $\dot{V}O_2$  max (Green i wsp. 1983, Rusko i wsp. 1986, Ivy i wsp. 1987). Niejednolita procedura badawcza zastosowana przez tych autorów budzi pewne kontrowersje przy interpretacji wyników, tym niemniej bliska zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego stwierdzona przez Tescha i wsp. [1982] wydaje się potwierdzać ich bezpośredni związek.

W ogólnym zarysie praktyczna interpretacja zjawiska progu anaerobowego w piśmiennictwie opiera się na przyjęciu poglądu, że gwałtowny wzrost stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego odzwierciedla zmiany metaboliczne w pracujących komórkach mięśniowych, u podłoża których leży przejście z typowo tlenowego metabolizmu wysiłkowego podczas obciążeń o niewielkiej i umiarkowanej intensywności do gwałtownego przyspieszenia tempa glikolizy



beztlenowej przy obciążeniach odpowiadających progowi anaerobowemu. Podczas obciążeń wysiłkowych o intensywności wyższej niż progowe udział procesów beztlenowych w metabolizmie wysiłkowym narasta stopniowo, proporcjonalnie do intensywności pracy (Wasserman i wsp. 1973, Kindermann i wsp. 1979, Skinner i McLellan 1980). Mechanizm gwałtownego przyspieszenia tempa glikolizy beztlenowej, którego przejawem jest nieliniowy wzrost stężenia mleczanu we krwi podczas stopniowanego wysiłku fizycznego, nie jest jeszcze dobrze poznany i pozostaje nadal przedmiotem licznych rozważań (Mader i Heck 1986, Wasserman i wsp. 1986).

W piśmiennictwie istnieje szereg hipotez tłumaczących mechanizm zmian leżących u podłoża koncepcji progu anaerobowego (Davis 1985). Jak wspomniano wyżej, hipoteza przedstawiona przez twórców pojęcia progu anaerobowego Wassermana i McIlroya (1964) zakładała, że nagły wzrost stężenia mleczanu we krwi i równocześnie stosunku mleczanu do pirogronianu podczas stopniowanego wysiłku fizycznego jest wynikiem lokalnego niedoboru tlenu w pracujących mięśniach szkieletowych. Niedobór ten mógłby wystąpić wówczas, gdy dojdzie do zachwiania równowagi pomiędzy perfuzją krwi a metabolizmem w kurczących się włóknach mięśniowych. Niedostateczna perfuzja krwi aktywnych włókien prowadziłaby do wystąpienia w tych komórkach stanu hipoksji, i w efekcie nasilenia tempa metabolizmu beztlenowego. Hipoteza ta jest trudna do udowodnienia na drodze eksperymentalnej. Przyjmuje się co prawda, że ogólny stosunek perfuzji krwi do metabolizmu w komórkach mięśniowych jest wystarczający do zabezpieczenia zapotrzebowania tlenowego mięśni podczas pracy fizycznej, tym niemniej nie można wykluczyć wystąpienia lokalnych ognisk hipoksemicznych podczas wysiłków o wysokiej intensywności. Za

przyjęciem tej teorii pośrednio przemawia zwiększenie liczby naczyń kapilarnych w mięśniach w wyniku treningu wytrzymałościowego (Andersen i Henriksson 1977, Komi i wsp. 1981, Tesch i wsp. 1981), co stwarza lepsze warunki dla dyfuzji tlenu. Poprawa stosunku perfuzji krwi do tempa metabolizmu włókien mięśniowych, wchodzących w skład rekrutowanych jednostek motorycznych mięśni, opóźniałaby bowiem pojawienie się stanu hipoksycznego i w efekcie prowadziłaby do obserwowanego w toku treningu wytrzymałościowego podwyższenia progu anaerobowego (Davis i wsp. 1979, Denis i wsp. 1982, 1984). Na korzyść tej teorii przemawiają też wyniki doświadczeń, w których wykazano, że podczas wysiłków submaksymalnych nagła zmiana dostarczania tlenu do pracujących mięśni zmienia stężenie mleczanu we krwi i wywołuje odpowiednie zmiany progu anaerobowego (Wasserman 1984).

Drugim z postulowanych mechanizmów progu anaerobowego jest niedostateczna pojemność tlenowa mięśni podczas obciążeń progowych, przy pełnym pokryciu zapotrzebowania na tlen (Wasserman i wsp. 1981). Pewne poparcie dla tej teorii miałyby stanowić jeden ze znanych efektów treningu wytrzymałościowego, a mianowicie wzrost aktywności enzymów utleniających oraz zwiększenie liczby i rozmiarów mitochondriów (Ivy i wsp. 1980, Rusko i wsp. 1980), które z kolei miałyby wpływ na podwyższenie progu anaerobowego obserwowane w wyniku treningu.

Trzeci z proponowanych mechanizmów akumulacji mleczanu we krwi dotyczy wzorca rekrutacji włókien mięśniowych podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Jak wiadomo, podczas wysiłków submaksymalnych o niewielkiej i umiarkowanej intensywności dochodzi do rekrutacji głównie włókien mięśniowych typu ST, o wysokim potencjale oksydacyjnym. W



miarę narastania intensywności wysiłku stopniowo zwiększa się aktywacja włókien szybko kurczących się (typu FT), o wysokim potencjale glikolitycznym, a przy intensywności rzędu 60%  $\dot{V}O_2 \max$  stwierdza się gwałtowny wzrost rekrutacji tych włókien, któremu towarzyszy szybki wzrost stężenia mleczanu we krwi (Gollnick i wsp. 1974a, Baldwin i wsp. 1977). Wyniki dalszych badań nad aktywnością bioelektryczną mięśni (EMG) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego stanowią poparcie dla tej koncepcji. Okazało się bowiem, że nieliniowy wzrost aktywności elektrycznej w zintegrowanym elektromiogramie, reprezentujący progresywną rekrutację włókien typu FT, występuje w zakresie obciążeń progowych, korelując wysoko z punktem rozpoczęcia akumulacji mleczanu we krwi (Moritani i deVries 1980, Nagata i wsp. 1981, Viitasalo i wsp. 1985, Hänninen i wsp. 1989). Według Nagaty i wsp. (1981) wewnątrzkomórkowe obniżenie pH w następstwie wzrostu stężenia mleczanu w zakresie obciążeń progowych prowadzi do zaburzenia mechanizmu sprzężenia elektromechanicznego w komórkach mięśniowych i w efekcie do obniżenia ich zdolności kurczliwej. Celem zrekompensowania tego zjawiska dochodzi prawdopodobnie do gwałtownej rekrutacji dalszych włókien mięśniowych typu FT. Należy podkreślić, że w myśl tej koncepcji zmiana wzorca rekrutacji włókien mięśniowych jest wtórna w odniesieniu do kwasicy metabolicznej. W świetle dotychczasowych danych nie można jednak wykluczyć istnienia zależności odwrotnej a mianowicie pierwotnego wzrostu rekrutacji włókien typu FT w wyniku aktywacji komórek ruchowych kory mózgowej, czego następstwem byłaby akumulacja mleczanu we krwi.

Zgodnie z hipotezą wysuniętą przez Donovana i Brooksa (1983) gwałtowny wzrost stężenia mleczanu we krwi towarzyszący obciążeniom wysiłkowym o intensywności wyższej

niż 50-60%  $\dot{V}O_2$  max może być wynikiem obniżenia klirensu wątrobowego dla mleczanu a nie wzrostu tempa jego produkcji w komórkach mięśniowych. Jak wiadomo, podczas progresywnego wysiłku fizycznego dochodzi do zmniejszenia przepływu krwi przez wątrobę w wyniku zwężenia naczyń trzewnych wywołanego przez aktywację układu współczulnego. Obniżenie zdolności wątroby do usuwania mleczanu z krwi podczas intensywnych wysiłków fizycznych może prowadzić do jego progowej akumulacji we krwi.

Według jeszcze innej hipotezy próg anaerobowy można uważać za efekt zwiększenia udziału substratów węglowodanowych w procesie przemian komórkowych podczas obciążeń progowych. W badaniach prowadzonych zarówno u ludzi (Costill i wsp. 1977), jak i u zwierząt (Hickson i wsp. 1977), wykazano, że zwiększenie stężenia wolnych kwasów tłuszczowych we krwi podczas wysiłków fizycznych sprzyja ich utlenianiu w komórkach mięśniowych i zmniejsza zużycie węglowodanów. Prowadzi to do obniżenia tempa produkcji mleczanu, co w efekcie może podwyższać próg anaerobowy. Wyniki dalszych badań potwierdziły sugestię, że wysokość progu anaerobowego może być zależna od dostępności substratów energetycznych podczas wysiłku, czyli może być modyfikowana dietą stosowaną przez zawodnika. Ivy i wsp. [1981] wykazali podwyższenie progu anaerobowego, tak wentylacyjnego, jak i mleczanowego, po jednorazowym przyjęciu pokarmu bogatego w tłuszcze na 5 godzin przed rozpoczęciem stopniowanego wysiłku fizycznego a Yoshida (1984b) uzyskał w swoich badaniach istotne obniżenie progu anaerobowego (OBLA) po zastosowaniu diety wysokowęglowodanowej.

W ostatnich latach badania, w których zastosowano nowoczesne techniki kriomikroskopowe do oznaczania prężności tlenu w mioglobinie i śledzenie metabolizmu mleczanu przy



użyciu kinetycznych nośników izotopowych, dostarczyły szereg dowodów podważających słuszność teorii "przejścia procesów tlenowych w beztlenowe" w procesie metabolizmu mięśniowego podczas stopniowanych wysiłków fizycznych (Mazzeo i wsp. 1982, Donovan i Brooks 1983, MacRae i wsp. 1992).

Zgodnie z sugestią Brooksa (1985) produkcja mleczanu i w konsekwencji akumulacja mleczanu we krwi nie wynika bezpośrednio z lokalnego niedoboru tlenu w pracujących mięśniach szkieletowych, jak to postulował już Wasserman w swoich pierwszych doniesieniach o progę anaerobową (Wasserman i Mc Ilroy, 1964, Wasserman i wsp. 1973). Okazało się bowiem, że produkcja mleczanu jest procesem ciągłym, zachodzącym także w spoczynku (Searle i Cavalieri 1972, Mazzeo i wsp. 1982). Ponadto, podczas stopniowanego wysiłku stężenie mleczanu wzrasta proporcjonalnie do wzrostu tempa metabolizmu ( $\dot{V}O_2$ ), także w zakresie obciążeń wysiłkowych niższych niż progowe, co stwierdzono w kurczącym się mięśniu szkieletowym in situ (Connett i wsp. 1984) oraz w badaniach wysiłkowych u ludzi i zwierząt (Issekutz i wsp. 1976, Donovan i Brooks 1983, Brooks i wsp. 1985, MacRae i wsp. 1992). Badacze ci wnioskują, że do akumulacji mleczanu w pracujących mięśniach szkieletowych dochodzi z przyczyn innych niż ograniczenie dostępu tlenu do komórek mięśniowych, gdyż nie stwierdzili oni obniżenia prężności tlenu w mięśniach produkujących mleczan poniżej tzw. "krytycznej dla mitochondriów prężności tlenu".

Z drugiej strony stężenia mleczanu we krwi nie można traktować jako bezpośredniego odbicia produkcji mleczanu w mięśniach, gdyż akumulacja mleczanu we krwi zależy także od tempa eliminacji mleczanu z krwi oraz jego utleniania w mięśniach pracujących, nie pracujących i w innych tkankach (Hermansen i Stensvold 1972, Brooks 1986, Stanley i wsp.

1986) Brooks (1986) zaproponował model wyjaśniający zjawisko progu anaerobowego jako wynik dysproporcji pomiędzy tempem pojawiania się mleczanu we krwi i jego zanikania z krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności. Fakt, że produkcja mleczanu towarzyszy rozpoczęciu pracy mięśniowej oraz, że wzrost stężenia mleczanu kontynuowany jest w proporcji do intensywności wysiłku, jak to wynika z cytowanych wcześniej badań, podkreśla ważność mechanizmów biorących udział w usuwaniu mleczanu z krwi w procesie progowej akumulacji mleczanu podczas stopniowanych obciążeń wysiłkowych. Możliwość dyfuzji mleczanu wewnątrz mięśnia pomiędzy włóknami glikolitycznymi typu FTb, gdzie jest on wytwarzany, a włóknami o wyższym potencjale oksydacyjnym (typu ST i FTa), gdzie dochodzi do jego utleniania, poszerza zakres czynników decydujących o eliminacji mleczanu z krwi podczas wysiłku (Essen i Haggmark 1975, Baldwin i wsp. 1977, Ivy i wsp. 1987).

Z kolei postulowany przez Jorfeldta i wsp. (1978) oraz Tescha i wsp. (1982) mechanizm limitujący uwalnianie mleczanu z komórek mięśniowych podczas stopniowanego wysiłku może także odgrywać istotną rolę w wyjaśnieniu zjawiska progu anaerobowego.

Przedstawione powyżej kontrowersje dotyczące tak definicji progu anaerobowego, jego znaczenia jako czynnika oceniającego wytrzymałość człowieka, wyboru odpowiednich metod jego wytyczania, jak i brak pełnego wyjaśnienia mechanizmu leżącego u podłoża koncepcji progu anaerobowego, skłaniają do dalszych badań.



## II. C E L P R A C Y

1. Uzyskanie dalszych informacji na temat mechanizmu zmian fizjologicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi poprzez a/ jednoczesne zbadanie stężenia mleczanu w mięśniach i we krwi oraz b/ pomiar aktywności elektrycznej różnych mięśni podczas stopniowanego wysiłku fizycznego.
2. Opracowanie fizjologicznych kryteriów pomiaru wysokości progu anaerobowego.
3. Ocena przydatności pomiaru progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu wytrzymałościowego.

## III. M E T O D Y K A B A D A N

### III.1 M a t e r i a ł b a d a w c z y

Przeprowadzono ogółem 164 badania u 83 zdrowych osób obu płci, ochotników, nietreningujących lub uprawiających różne dyscypliny sportu: wytrzymałościowe lub szybkościowo-siłowe. Charakterystykę badanych biorących udział w poszczególnych seriach doświadczalnych przedstawiono w tabelach (1,2,4,5,6,7,12). Wszyscy badani byli poinformowani o celu i metodach badań i wyrazili na nie zgodę. Badania serii III.3.1.2 (z zastosowaniem biopsji mięśnia) zostały zaakceptowane przez Komitet Etyczny Badań Naukowych przy Uniwersytecie Ball State w Muncie (Indiana, USA).

Przed rozpoczęciem testów wysiłkowych u wszystkich badanych osób przeprowadzono badania lekarskie obejmujące ogólne podmiotowe i przedmiotowe badania internistyczne i EKG.

### III.2 O g ó l n y s c h e m a t b a d a ń

U wszystkich badanych przeprowadzono test wysiłkowy na cykloergometrze lub na bieżni elektrycznej ze stopniowo narastającą intensywnością pracy aż do całkowitego zmęczenia. Wysiłek na cykloergometrze rozpoczynano z obciążeniem 50 W (u kobiet i mężczyzn juniorów) lub 100 W (u seniorów), a następnie stopniowo zwiększano obciążenie o 50 W co 3 minuty, aż do maksymalnego, zgodnie z zaleceniami Kindermanna i wsp. (1980). Bieg na bieżni elektrycznej ( przy stałym kącie nachylenia bieżni =  $2.6^{\circ}$ ) rozpoczynano z prędkością 2.5 m/s, zwiększając ją co 3 minuty o 0.5 m/s.

W czasie testu mierzono wentylację minutową oraz analizowano skład powietrza wydychanego w sposób ciągły w systemie otwartym. Minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ) i wydalanie dwutlenku węgla ( $\dot{V}CO_2$ ) oznaczano przy użyciu analizatora gazowego Spirolyt II (NRD), kalibrowanego okresowo mikrometodą Scholandera (seria badań III.3.1.1, III.3.2.1, III.3.3.1, III.3.3.2) oraz analizatora gazowego Oxycon (Mijnhardt, Holandia; seria badań III.3.1.3, III.3.2.4, III.3.3.3) i Beckman (USA; seria badań III.3.1.2, III.3.2.2, III.3.2.3), kalibrowanych przed każdym testem standardową mieszaniną gazową.

Kryterium osiągnięcia pułapu tlenowego ( $\dot{V}O_{2max}$ ) stanowiło niestwierdzenie dalszego wzrostu minutowego pobierania tlenu, pomimo zwiększenia obciążenia wysiłkowego (Taylor i wsp. 1955).

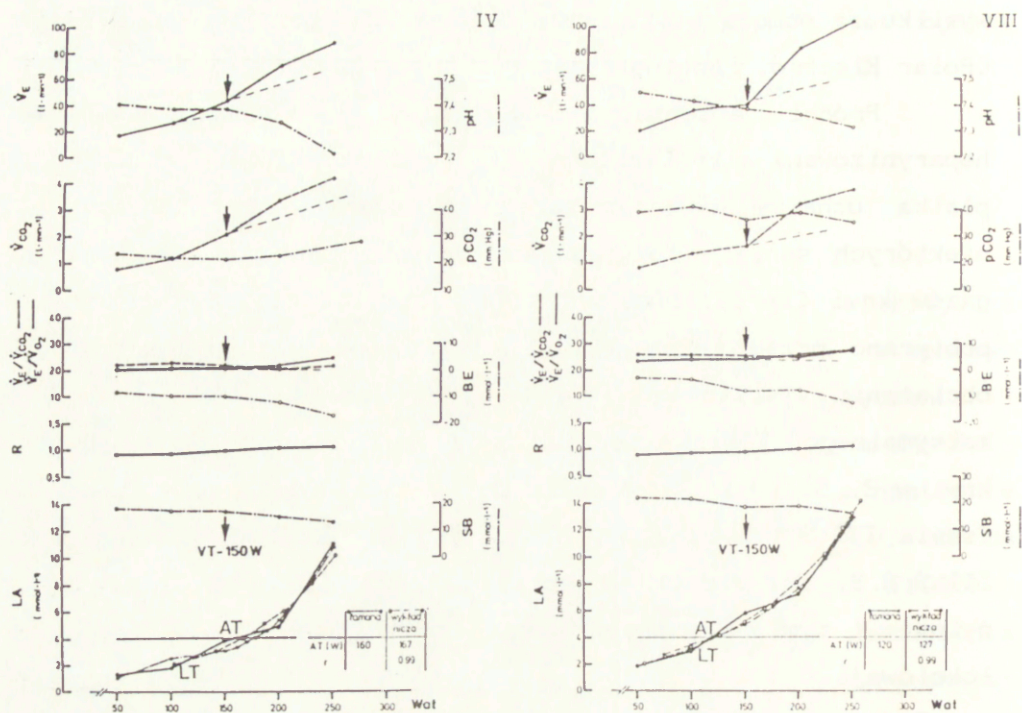


Częstość skurczów serca rejestrowano w każdej minucie wysiłku za pomocą elektrokardiografu lub stosując Sport Tester (Polar Electro, Finlandia; seria III.3.1.2, III.3.3.3).

Próbki arterializowanej krwi kapilarnej pobierano heparynizowaną mikrokapilarą szklaną z przekrwionego uprzednio płatka ucha w celu oznaczenia stężenia mleczanu oraz w niektórych seriach doświadczalnych także pH krwi i prężności gazów krwi (seria.III.3.1.1, III.3.1.2, III.3.2.3). Próbki te pobierano przed rozpoczęciem wysiłku, po zakończeniu każdego obciążenia wysiłkowego i w 3 minuty po zakończeniu wysiłku maksymalnego. W kilku seriach badań pobierano dodatkowo próbki krwi w 2, 5, 10 i 15 minucie po zakończeniu testu wysiłkowego (seria III.3.1.1, III.3.1.2, III.3.1.3, III.3.2.1, III.3.2.2, III.3.2.3, III.3.2.4). W serii III.2.3 pobierano także krew żylną. W tym celu przed badaniem zakładano cewnik do żyły łokciowej.

Podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności wytyczano kilkoma metodami wysokość progu anaerobowego:

a/ Próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (ATD) oznaczano przy pomocy interpolacji liniowej, aproksymując przebieg wzrostu stężenia mleczanu we krwi podczas testu wysiłkowego krzywą wykładniczą (Nader i wsp. 1976, Kindermann i wsp. 1979) (ryc.1).



Ryc.1. Indywidualne zmiany stężenia mleczanu we krwi (LA), wskaźników wymiany gazowej w płucach ( $\dot{V}_E$ -wentylacja minutowa płuc,  $\dot{V}_{O_2}$ -minutowe pobieranie tlenu,  $\dot{V}_{CO_2}$ -wydalanie dwutlenku węgla,  $\dot{V}_E/\dot{V}_{CO_2}$ -równoważnik oddechowy dla dwutlenku węgla,  $\dot{V}_E/\dot{V}_{O_2}$ -równoważnik oddechowy dla tlenu, R-współczynnik oddechowy) oraz wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej krwi (pH, pCO<sub>2</sub>-prężność dwutlenku węgla we krwi, BE-nadmiar zasad, SB-stężenie dwuwęglanów standardowych) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego (u badanych nr IV i VIII z III.3.1.1 serii badań).

Na rycinie przedstawiono metodę wytyczania progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT), progu wentylacyjnego (VT) i progu mleczanowego (LT).



b/ Próg wentylacyjny (VT) wytyczano na podstawie indywidualnej analizy zmian w wymianie gazowej podczas stopniowanego wysiłku (ryc.1), przyjmując za podstawowe następujące kryteria (Wassermann i wsp. 1973, Davis i wsp. 1976, Caiozzo i wsp. 1982):

- nieliniowy wzrost wentylacji minutowej ( $\dot{V}_E, \text{BTPS}$ ) i wydalania dwutlenku węgla ( $\dot{V}\text{CO}_2, \text{STPD}$ ) w zestawieniu z liniowym wzrostem minutowego pobierania tlenu ( $\dot{V}\text{O}_2, \text{STPD}$ )

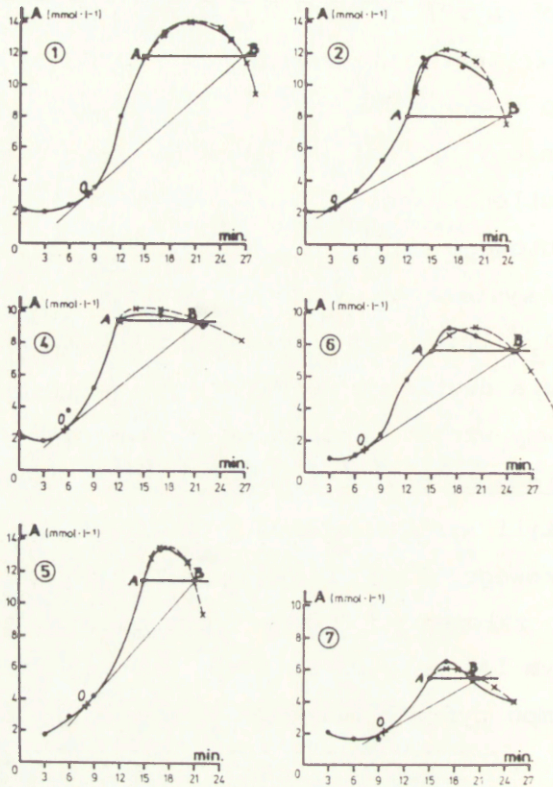
- stały, systematyczny wzrost równoważnika oddechowego dla tlenu ( $\dot{V}_E/\dot{V}\text{O}_2$ ) przy jednoczesnym braku wzrostu równoważnika oddechowego dla dwutlenku węgla ( $\dot{V}_E/\dot{V}\text{CO}_2$ )

- gwałtowny wzrost współczynnika oddechowego ( $R, \dot{V}\text{CO}_2/\dot{V}\text{O}_2$ )

c/ Indywidualny próg anaerobowy (IAT) wytyczano w oparciu o analizę kinetyki wzrostu stężenia mleczanu we krwi tak podczas testu wysiłkowego, jak i w okresie powysiłkowym (ryc.2), przyjmując założenie, że przy obciążeniu progowym odpowiadającym IAT maksymalne tempo eliminacji mleczanu z krwi odpowiada tempu dyfuzji mleczanu z mięśni do krwi (Stegmann i wsp. 1981).

d/ Próg mleczanowy (LT) określano na podstawie gwałtownego przyspieszenia wzrostu stężenia mleczanu we krwi (ryc.1) (Davis i wsp. 1976, Stamford i wsp. 1978, Ivy i wsp. 1980.)

Wysokość progu anaerobowego, oznaczanego przy pomocy omawianych metod, wyrażano w bezwzględnych wartościach obciążenia wysiłkowego, minutowego pobierania tlenu i częstości skurczów serca, oraz jako procent odpowiednich wartości maksymalnych. Powtarzalność mierzonych progowych wielkości obciążenia oceniono w serii III.3.2.2. Wyniki tego porównania pozwalają na stwierdzenie wiarygodności metod stosowanych do oznaczania progu anaerobowego.



Ryc. 2. Metoda wytyczania indywidualnego progu anaerobowego (IAT) na podstawie analizy zmian stężenia mleczanu we krwi (LA) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego oraz w okresie powysiłkowym u badanych nr 1,2,4,5,6,7 (seria badań III. 3.1.10).

Progowe stężenie mleczanu, odpowiadające IAT, wyznacza się przez poszukiwanie takiego punktu (O), z którego wyprowadzona styczna do krzywej wzrostu stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku przechodzi przez punkt B. W punkcie tym (B) obniżające się stężenie mleczanu we krwi w okresie powysiłkowym równa się stężeniu mleczanu w momencie zakończenia maksymalnego wysiłku (punkt A).



### III.3 Serie doświadczalne

#### III.3.1. Badania nad mechanizmem zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi

##### III.3.1.1 Zmiany stężenia mleczanu we krwi i równowagi kwasowo-zasadowej krwi oraz wskaźników wymiany gazowej w płucach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności

Badania tej serii przeprowadzono w celu prześledzenia zmian metabolicznych i gazometrycznych krwi oraz reakcji układu krążenia i oddechowego podczas progresywnego wysiłku fizycznego. U 23 chłopców w wieku 15-16 lat przeprowadzono typowy test wysiłkowy na cykloergometrze ze stopniowo narastającą intensywnością pracy aż do całkowitego zmęczenia (patrz punkt II.2). Ogólną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 1.

Tabela 1. Ogólna charakterystyka badanych (n=23)

	$\bar{x} \pm SE$
Wiek (lata)	15.9 $\pm$ 0.1
Masa ciała (kg)	69.6 $\pm$ 2.0
Wzrost (cm)	180.1 $\pm$ 1.5
$\dot{V}O_{2max}$ (l $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	3.2 $\pm$ 0.2
$\dot{V}O_{2max}/kg$ (ml $\cdot$ min <sup>-1</sup> $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	46.2 $\pm$ 0.2
WL <sub>max</sub> (W)	234.8 $\pm$ 7.3
LAm <sub>max</sub> (mmol $\cdot$ l <sup>-1</sup> )	11.1 $\pm$ 1.1

WL - obciążenie wysiłkowe w tabelach 1,2,4,5

W czasie testu mierzono w każdej minucie wysiłku wentylację minutową ( $\dot{V}_E, \text{BTPS}$ ), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2, \text{STPD}$ ), minutowe wydalenie dwutlenku węgla ( $\dot{V}CO_2, \text{STPD}$ ) oraz obliczano równoważnik oddechowy dla tlenu ( $\dot{V}_E/\dot{V}O_2$ ), równoważnik oddechowy dla dwutlenku węgla ( $\dot{V}_E/\dot{V}CO_2$ ) i współczynnik oddechowy (R). Częstość skurczów serca wyliczano z elektrokardiogramu w trzeciej minucie każdego obciążenia wysiłkowego.

Stężenie mleczanu we krwi oznaczano w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej pobranych z płatka ucha przed rozpoczęciem wysiłku, podczas wysiłku i w okresie powysiłkowym (patrz punkt III.2).

U 11 badanych oznaczano w dodatkowych próbkach krwi, pobranych w tym samym czasie podczas wysiłku, prężność tlenu ( $P_{O_2}$ ), dwutlenku węgla ( $P_{CO_2}$ ) oraz pH a następnie obliczano nadmiar zasad (BE) i stężenie dwuwęglanów standardowych (SB) w oparciu o nomogram Siggaarda-Andersena (1963).

Wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), progu wentylacyjnego (VT) oraz indywidualnego progu anaerobowego (IAT) wytyczano wg metod opisanych w punkcie III.2.

#### III.3.1.2 Zmiany stężenia mleczanu i pH w mięśniach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności

Celem tej serii badań było porównanie wzorca akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego.

Badania przeprowadzono u 7 mężczyzn o zróżnicowanej wydolności fizycznej uprawiających sporty wytrzymałościowe. Charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 2.



Tabela 2. Ogólna charakterystyka badanych (n = 7)

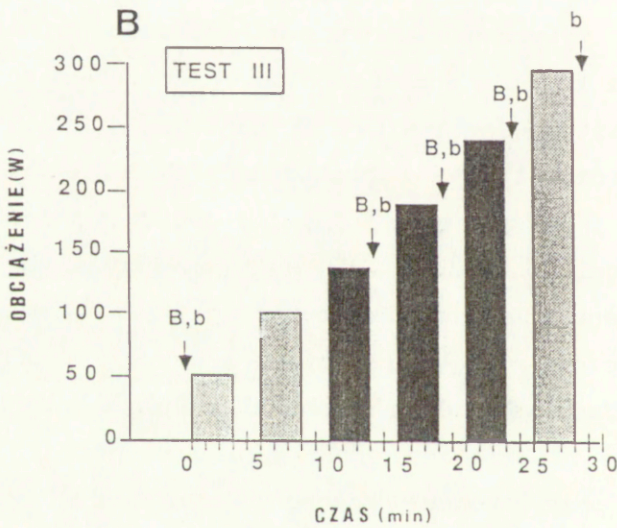
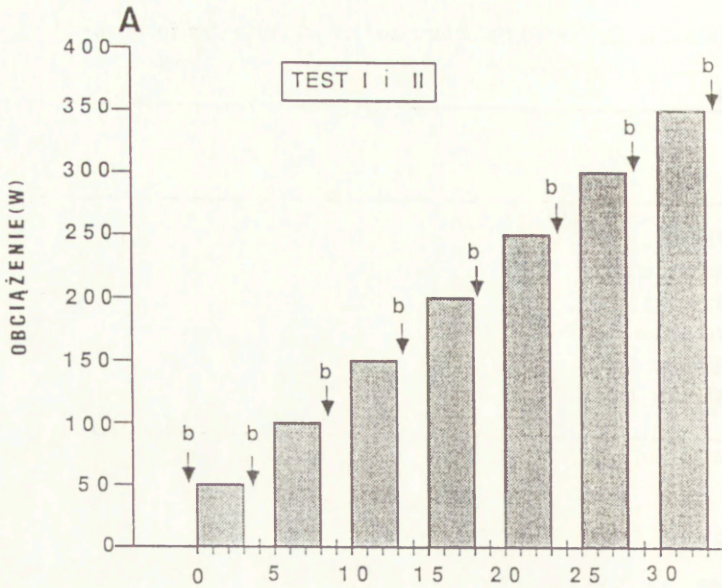
	$\bar{x} \pm SE$
Wiek (lata)	25.7 $\pm$ 1.5
Masa ciała (kg)	74.8 $\pm$ 2.3
Wzrost (cm)	183.6 $\pm$ 1.3
VO <sub>2</sub> max (l·min <sup>-1</sup> )	3.9 $\pm$ 0.2
HRmax (sk.·min <sup>-1</sup> )	189.4 $\pm$ 3.0
WLmax (W)	357.1 $\pm$ 13.0

Każdy z badanych wykonał w odstępach trzydniowych 3 testy wysiłkowe na cykloergometrze. Pierwsze dwie identyczne próby (test I i II, ryc. 3A) przeprowadzono w celu dokładnego, powtarzalnego wytyczenia progu anaerobowego trzema różnymi metodami, co z kolei stanowiło podstawę do określenia obciążeń wysiłkowych zastosowanych w teście III.

Test I i II rozpoczynano z obciążeniem 50 W, które następnie zwiększano co 3 minuty o 50 W, aż do obciążenia maksymalnego, zachowując dwuminutowe okresy przerwy pomiędzy nimi.

Pobieranie tlenu mierzono w sposób ciągły w systemie otwartym. Częstość skurczów serca rejestrowano w każdej minucie wysiłku. Stężenie mleczanu we krwi oznaczano w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej, pobieranych z płatka ucha przed rozpoczęciem wysiłku przy końcu każdego obciążenia wysiłkowego, bezpośrednio po zakończeniu wysiłku maksymalnego oraz w 2, 5, 10 i 15 minucie po zakończeniu pracy.

Próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT), indywidualny próg anaerobowy (IAT) oraz próg mleczanowy (LT) określano wg metod opisanych w punkcie III.2.



Ryc. 3.A: Przebieg testu I i II; stopniowany wysiłek fizyczny obejmujący 3-minutowe obciążenia o narastającej intensywności; b - próbka krwi. B: Przebieg testu III ; B - biopsja mięśniowa, b - próbka krwi.



W tabeli 3 przedstawiono absolutne i względne progowe obciążenie wysiłkowe,  $\dot{V}O_2$  i HR oraz stężenie mleczanu we krwi odpowiadające AT, IAT i LT.

Tabela 3. Absolutne i względne progowe obciążenie wysiłkowe (WL), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ), częstość skurczów serca (HR) oraz stężenie mleczanu we krwi (LA) dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu mleczanowego (LT)

Wartości średnie  $\pm$  SE uzyskane w dwóch powtarzanych testach wysiłkowych (test I i II), n = 7

	Próg anaerobowy		
	AT	IAT	LT
WL (W)	182.6 $\pm$ 19.0	161.6 $\pm$ 11.7	157.1 $\pm$ 23.0
%WLmax	50.5 $\pm$ 3.8	45.0 $\pm$ 2.5	43.6 $\pm$ 5.6
$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	2.33 $\pm$ 0.17	2.16 $\pm$ 0.11	2.11 $\pm$ 0.25
% $\dot{V}O_2$ max	60.1 $\pm$ 3.0	55.1 $\pm$ 1.9	53.8 $\pm$ 5.5
HR (sk. $\cdot \text{min}^{-1}$ )	144.7 $\pm$ 3.4	139.1 $\pm$ 3.2	139.0 $\pm$ 8.8
%HRmax	76.5 $\pm$ 2.2	73.3 $\pm$ 1.8	73.1 $\pm$ 4.1
LA ( $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ )	4.0	3.5 $\pm$ 0.2	2.9 $\pm$ 0.6

Nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy wartościami średnimi uzyskanymi dla trzech badanych progów w dwóch powtarzanych testach wysiłkowych (test I i II). W związku z tym zdecydowano, że progowe obciążenie dla AT stanowić będzie podstawę do wytyczania obciążeń wysiłkowych stosowanych w teście III.

Podczas testu III oznaczano stężenie mleczanu i pH mięśnia czworogłowego uda w spoczynku oraz natychmiast po zakończeniu trzech 3-minutowych obciążeń wysiłkowych wykonywanych z uprzednio wytyczoną intensywnością: odpowiadającą 50 W poniżej AT, na poziomie AT i 50 W powyżej AT (ryc.3B). W zależności od wielkości obciążenia "poniżej AT" badani wykonywali jedno lub dwa obciążenia wstępne, rozgrzewkowe, z indywidualnie dobraną intensywnością oraz jedno obciążenie dodatkowe o intensywności wyższej niż "powyżej AT" dla uzyskania jeszcze jednego punktu oznaczenia stężenia mleczanu we krwi. Próbki arterializowanej krwi kapilarnej w celu oznaczenia stężenia mleczanu i pH krwi pobierano w tym samym czasie co próbki bioptyczne mięśni.

Biopsję mięśniową wykonywano przezskórną metodą igłową Bergstroma (1962) w modyfikacji Evansa i wsp. (1982) Przed rozpoczęciem testu III nacinano skórę w znieczuleniu miejscowym w środkowej części głowy bocznej mięśnia czworogłowego uda obu kończyn dolnych. Próbki bioptyczne mięśni pobierano w spoczynku i natychmiast po zakończeniu trzech obciążeń wysiłkowych: "poniżej AT", "na poziomie AT" oraz "powyżej AT" u badanych pozostających w pozycji siedzącej na cykloergometrze, utrzymujących kończynę dolną wyprostowaną na kierownicy cykloergometru. Z każdej kończyny pobierano dwie następujące po sobie próbki mięśniowe (np. w spoczynku i po wysiłku "poniżej AT"), które usuwano z igły biopsyjnej i zamrażano w ciekłym azocie w czasie 8 do 10 sek.

W próbkach mięśni oznaczano następnie stężenie mleczanu i pH wg metod opisanych w punkcie III.



### III.3.1.3 Zmiany aktywności elektrycznej mięśni (EMG) podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności u sportowców uprawiających konkurencje wytrzymałościowe i szybkościowe.

Celem tej serii badań było prześledzenie zmian aktywności elektrycznej różnych grup mięśniowych podczas progresywnego wysiłku fizycznego oraz ocena zależności tych zmian od stężenia mleczanu we krwi. Badano zatem zmiany EMG podczas typowego stopniowanego wysiłku fizycznego (punkt III.2) w mięśniach antagonistycznych obciążonych pracą dynamiczną (m. prosty uda i m. dwugłowy uda), w mięśniu obciążonym pracą statyczną, ale nie zaangażowanym bezpośrednio w wysiłek (m. czworoboczny oraz w mięśniu nie pracującym (m. czołowy). Porównywano ponadto przebieg zmian EMG w grupach mięśniowych o różnej charakterystyce morfologicznej (m. płaszczkowaty łydki i prosty uda) u sportowców uprawiających konkurencje wytrzymałościowe i szybkościowe. Badania te przeprowadzono w grupie 7 mężczyzn trenujących od kilku lat narciarstwo biegowe (trening wytrzymałościowy - grupa ET) oraz u 7 biegaczy na dystansie 100 i 200 m (trening szybkościowy - grupa ST). Ogólną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 4.

W czasie testu mierzono w każdej minucie wysiłku pobieranie tlenu w systemie otwartym oraz rejestrowano z elektrokardiogramu częstość skurczów serca (punkt III.2).

Wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oznaczano na podstawie zmian stężenia mleczanu w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej pobranych z płatka ucha podczas testu wysiłkowego i w okresie powysiłkowym (punkt III.2).

Tabela 4. Ogólna charakterystyka badanych uprawiających trening wytrzymałościowy (grupa ET) i szybkościowy (grupa ST)

	Grupa ET (n=7)	Grupa ST (n=7)
Wiek (lata)	19.7 ± 1.1	19.6 ± 1.0
Masa ciała (kg)	70.0 ± 1.7	70.3 ± 1.7
Wzrost (cm)	179.0 ± 2.1	176.7 ± 1.1
$\dot{V}O_2$ max (l · min <sup>-1</sup> )	4.53 ± 0.20	3.87 ± 0.25
$\dot{V}O_2$ max/kg (ml · min <sup>-1</sup> · kg <sup>-1</sup> )	64.7 ± 2.1*	55.1 ± 3.4
HRmax (sk. · min <sup>-1</sup> )	186.8 ± 4.2	191.4 ± 3.2
Tętno tlenowe max (ml · sk. <sup>-1</sup> )	25.2 ± 0.5**	20.2 ± 1.2
WLmax (W)	354.7 ± 9.9	325.0 ± 10.5

Wartości średnie ± SE

Gwiazdkami oznaczono istotność różnic w odniesieniu do wartości uzyskanych w grupie ST, \* P < 0.05; \*\* P < 0.001

Zintegrowaną aktywność elektryczną mięśni (rms-EMG) rejestrowano podczas stopniowanego testu wysiłkowego równocześnie w mięśniu prostym uda i płaszczkowatym łydki w obu grupach badanych oraz dodatkowo w mięśniu dwugłowym uda i czworobocznym w grupie ET, i w mięśniu czołowym w grupie ST. Sygnały elektryczne rejestrowano w badanych grupach mięśniowych przy pomocy elektrod powierzchniowych (Medicotest Q-00-10, Dania), umocowanych w centralnej części brzuśca poszczególnych mięśni, po dokładnym oczyszczeniu powierzchni skóry. W przypadku mięśnia płaszczkowatego łydki, położonego nie tak powierzchownie, jak inne mięśnie badane, elektrodę czynną umiejscowiono w tej części łydki, w której mięsień płaszczkowaty jest pokryty tylko przez obojętne elektrycznie więzadło mięśnia trójgłowego łydki. Sygnały elektryczne poddawano następnie analizie komputerowej przy użyciu analizatora EMG EM-10 RI (Mega Electronics Ltd., Kuopio,



Finlandia) (Remes et al. 1984).

### III.3.2 Opracowanie fizjologicznych kryteriów pomiaru wysokości progu anaerobowego

#### III.3.2.1 Porównanie intensywności obciążeń wysiłkowych oraz towarzyszących im reakcji metabolicznych i krążeniowych, odpowiadających progowi anaerobowemu oznaczanemu różnymi metodami u ludzi o zróżnicowanej wydolności fizycznej

Badania tej serii przeprowadzono w celu porównania wielkości obciążeń wysiłkowych oraz towarzyszących im zmian metabolicznych, wentylacyjnych i hemodynamicznych, odpowiadających progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT), progowi wentylacyjnemu (VT) oraz progowi mleczanowemu (LT) u ludzi niewytrenowanych (n=23, Tab.1) oraz uprawiających sporty wytrzymałościowe rekreacyjnie (kolarstwo szosowe i biegi długodystansowe; n=7, Tab.2) oraz wyczynowo (narciarstwo biegowe; n=7, Tab.4). Analizowano ponadto zmiany równowagi kwasowo-zasadowej w zakresie porównywanych obciążeń wysiłkowych.

Wysokość AT, IAT, VT oraz LT wytyczano u badanych wykonujących typowy test wysiłkowy na cykloergometrze (pkt II.2) stosując metody opisane powyżej (pkt III.2). Porównywano następnie absolutne i względne wartości progowego obciążenie wysiłkowego, progową częstość skurczów serca oraz progowe minutowe pobieranie tlenu wytyczone odpowiednio dla AT, VT, IAT oraz LT.

III.3.2.2 Ocena powtarzalności oznaczania progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT), oraz progu mleczanowego (LT)

Powtarzalność mierzonych wartości progowych oceniono u 7 badanych (Tab.2), u których powtórzono identyczny stopniowany test wysiłkowy w odstępie co najmniej 3 dni (Test I i II; seria III.3.1.2). Porównywano bezwzględne i względne wartości progowego obciążenia wysiłkowego, częstości skurczów serca oraz minutowego pobierania tlenu, wytyczone dla poszczególnych progów (pkt.III.2).

III.3.2.3. Porównanie wysokości progu anaerobowego oznaczanego przy użyciu różnych metod na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej

Badania tej serii przeprowadzono dla porównania zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej podczas progresywnego wysiłku fizycznego oraz wyjaśnienia, czy różnice w przebiegu tych zmian wpływają na wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT), progu mleczanowego (LT) oraz progu wentylacyjnego (VT).

Badania przeprowadzono u 7 mężczyzn uprawiających sporty wytrzymałościowe (Tab.2). Badani wykonywali stopniowany test wysiłkowy na cykloergometrze ze stopniowo narastającą intensywnością pracy aż do całkowitego zmęczenia (Ryc.3A). W czasie testu mierzono wentylację minutową, analizowano skład powietrza wydychanego oraz obliczano wskaźniki oddechowe niezbędne do określania progu wentylacyjnego (pkt.III.2 oraz seria III.3.1.1). Częstość skurczów serca rejestrowano w każdej minucie wysiłku przy pomocy aparatu Sport Tester (pkt.III.2).

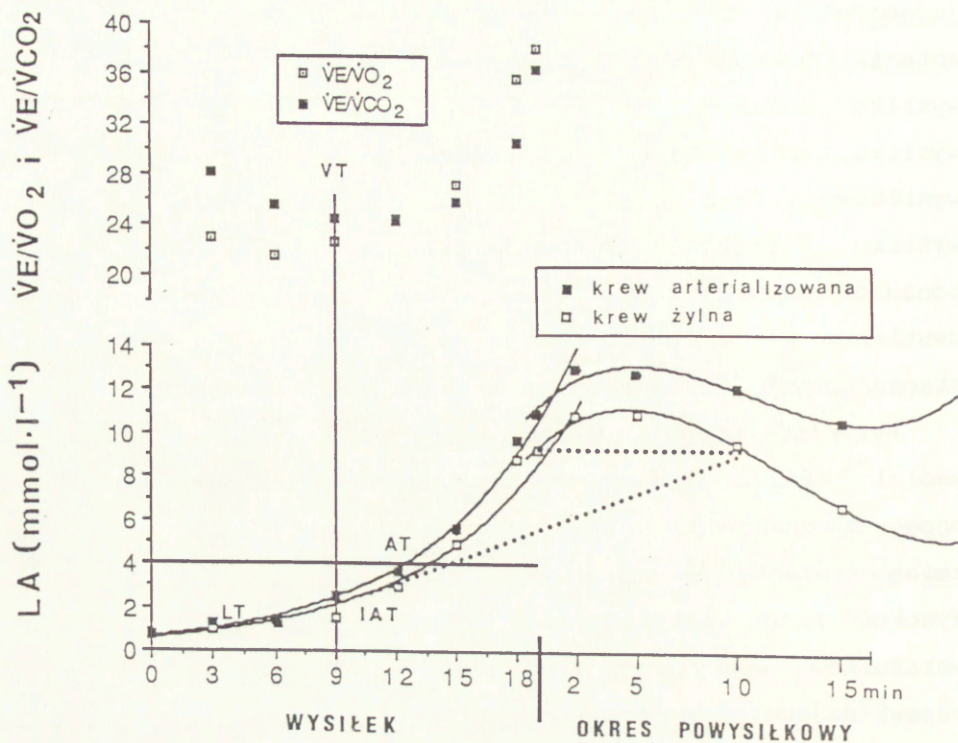
Stężenie mleczanu oznaczano w próbkach krwi pobranych



jednocześnie z przekrwionego uprzednio płatka ucha (krew arterializowana) oraz z żyły łokciowej unieruchomionej podczas wysiłku kończyny górnej (krew żylna) przed rozpoczęciem wysiłku, natychmiast po zakończeniu poszczególnych obciążeń wysiłkowych oraz w 2, 5, 10 i 15 minucie po zakończeniu wysiłku. W próbkach krwi arterializowanej i żylniej oznaczano ponadto stężenie jonów wodorowych oraz prężność tlenu i dwutlenku węgla (pkt.III.4) i określano stężenie dwuwęglanów standardowych (SB) oraz nadmiar zasad (BE).

Wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu mleczanowego (LT) oznaczano indywidualnie na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej. Wysokość progu wentylacyjnego (VT) wytyczano na podstawie zmian wskaźników wentylacyjnych (ryc.4, pkt.III.2). Porównywano odpowiadające tym progom wartości stężenia mleczanu oraz wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej we krwi arterializowanej i żylniej.

U większości badanych współczynnik korelacji dla zależności wykładniczej pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi a intensywnością wysiłku był wyższy niż 0.90 zarówno dla krwi arterializowanej, jak i żylniej, tak więc wykładniczy charakter akumulacji mleczanu we krwi utrudniał wyznaczenie progu mleczanowego metodą opisaną w pkt.III.2 (ryc. 4). W tej sytuacji zastosowano do określenia progu mleczanowego metodę transformacji logarytmicznej wg Beaver'a i wsp. (1985). Przekształcenie wzrastających podczas progresywnego wysiłku wartości stężenia mleczanu we krwi na wartości logarytmiczne powoduje liniowy przebieg zależności pomiędzy stężeniem



Ryc.4. Zmiany stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylnej oraz równoważnika oddechowego dla tlenu ( $\dot{V}E/\dot{V}O_2$ ) i dwutlenku węgla ( $\dot{V}E/\dot{V}CO_2$ ) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego oraz w okresie powysiłkowym u badanego nr 1.

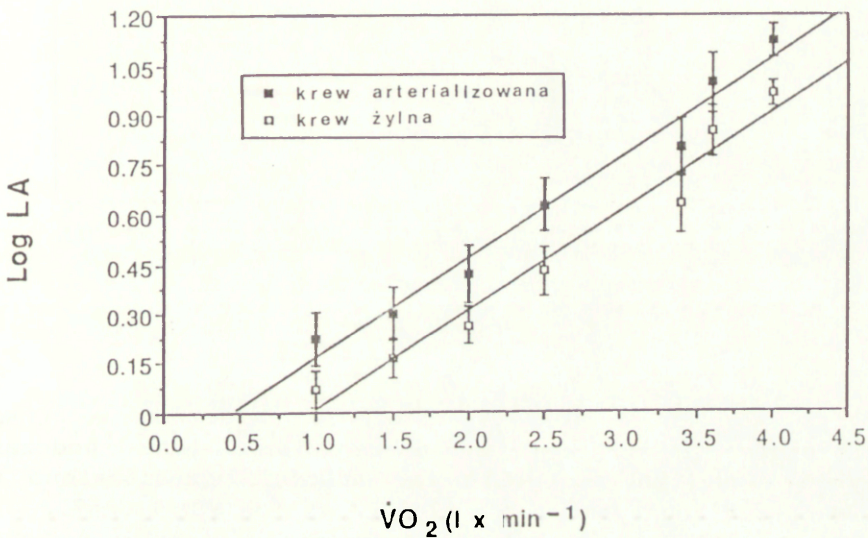
Progowe wartości stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylnej, wytyczano dla progu mleczanowego (LT=1.4 i 1.6 mmol·l<sup>-1</sup>, odpowiednio), indywidualnego progu anaerobowego (IAT= 2.8 i 2.4 mmol·l<sup>-1</sup>), progu wentylacyjnego (VT= 2.2 i 2.0 mmol·l<sup>-1</sup>) oraz progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT).

Podczas wysiłku współczynnik korelacji dla zależności wykładniczej pomiędzy stężeniem mleczanu a czasem trwania wysiłku wynosił dla krwi arterializowanej i żylnej odpowiednio 1.0 i 0.98.

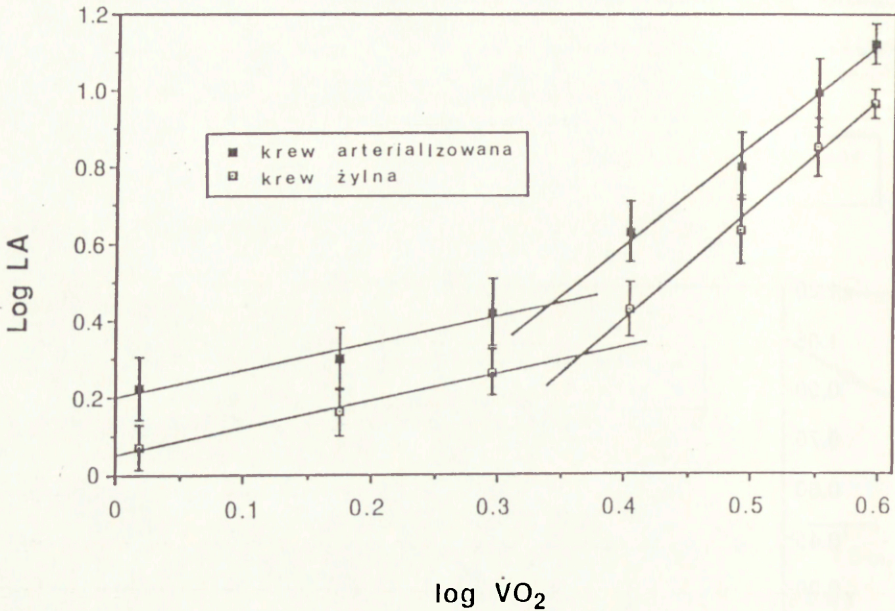
mleczanu a  $\dot{V}O_2$ , tak dla krwi arterializowanej, jak i żylnej (ryc.5). Z kolei model "log LA - log  $\dot{V}O_2$ ", czyli zależność pomiędzy wartościami logarytmicznymi stężenia mleczanu we krwi



a wartościami logarytmicznymi minutowego pobierania tlenu przebiega w postaci dwusegmentowej zależności liniowej w obu badanych obszarach naczyniowych (ryc.6). Próg mleczanowy (LT) wytyczano jako punkt przecięcia pomiędzy dolną i górną linią regresji.



Ryc.5. Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi arterializowanej i żylny wyrażonym w wartościach logarytmicznych (log LA) a pobieraniem tlenu ( $\dot{V}O_2$ ) podczas progresywnego wysiłku fizycznego (n=7).



Ryc.6. Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej a pobieraniem tlenu podczas progresywnego wysiłku, gdy obie te wartości przedstawiono w postaci wartości logarytmicznych ( $\log LA$  vs  $\log VO_2$ ) ( $n=7$ ). Próg mleczanowy (LT) określano jako pobieranie tlenu w punkcie przecięcia się dwóch linii regresji dla obu obszarów naczyniowych.

#### III.3.2.4 Wpływ rozgrzewki na wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu $4 \text{ mmol l}^{-1}$ (AT) i indywidualnego progu anaerobowego (IAT)

Celem tej serii badań było wyjaśnienie, czy krótkotrwały wysiłek fizyczny o umiarkowanej intensywności (rozgrzewka), poprzedzający wysiłek fizyczny o stopniowo narastającej intensywności aż do całkowitego zmęczenia, wpływa na wysokość progu anaerobowego.



Badania przeprowadzono u 8 mężczyzn, uprawiających wyczynowo narciarstwo biegowe. Ogólną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 5.

Tabela 5. Ogólna charakterystyka badanych (n = 8)

	$\bar{x} \pm SE$
Wiek (lata)	19.6 $\pm$ 1.0
Masa ciała (kg)	67.8 $\pm$ 2.6
Wzrost (cm)	176.9 $\pm$ 2.8
$\dot{V}O_{2max}$ (l $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	4.4 $\pm$ 0.2
$\dot{V}O_{2max}/kg$ (ml $\cdot$ min <sup>-1</sup> $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	64.7 $\pm$ 1.9
HR <sub>max</sub> (sk. $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	187.3 $\pm$ 3.6
WL <sub>max</sub> (W)	349.1 $\pm$ 10.0

Każdy z badanych brał udział w dwóch testach wysiłkowych, wykonywanych na cykloergometrze w odstępie co najmniej 7 dni. Pierwszy test to stopniowany wysiłek fizyczny aż do całkowitego zmęczenia (pkt III.2), podczas drugiego testu identyczny wysiłek poprzedzono 10-minutową rozgrzewką o intensywności 40%  $\dot{V}O_{2max}$  (ryc.22).

Podczas wysiłku mierzono w każdej minucie pochłanianie tlenu oraz częstość skurczów serca (pkt.III.2).

Stężenie mleczanu oznaczano w próbkach krwi arterializowanej pobranych z płatka ucha przed i natychmiast po rozgrzewce, przed rozpoczęciem stopniowanego testu wysiłkowego, podczas tego testu i po jego zakończeniu (pkt.III.2).

Wysokość progu anaerobowego (AT oraz IAT) oznaczano według metod opisanych w punkcie III.2.

### III.3.3 Ocena przydatności progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu

#### III.3.3.1 Zmiany progu anaerobowego wraz z wiekiem u nietreningujących chłopców

Celem tej serii badań było prześledzenie zmian wysokości progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu wentylacyjnego (VT) na tle zmian innych wskaźników wydolności układu sercowo-naczyniowego podczas dwuletniej obserwacji u 15 - 16 letnich chłopców nie uprawiających sportu wyczynowo. Ogólną charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 12. Podczas badania wstępnego (badanie I) przeprowadzono u 9 chłopców typowy stopniowany test wysiłkowy na cykloergometrze (pkt. III.2). Badanie to powtórzono po upływie roku (badanie II) oraz dwóch lat (badanie III). Podczas testu wysiłkowego mierzono wskaźniki funkcji układu oddechowego, minutowe pobieranie tlenu oraz częstość skurczów serca oraz określano wysokość progu anaerobowego przy użyciu trzech metod (AT, IAT, VT) (pkt. III.2).

Porównywano następujące wraz z wiekiem zmiany pułapu tlenowego, maksymalnego obciążenia wysiłkowego, maksymalnej częstości skurczów serca, tętna tlenowego oraz wysokość mierzonych progów anaerobowych w trzech kolejnych badaniach (I, II, III).

#### III.3.3.2 Wpływ treningu wytrzymałościowego na wysokość progu anaerobowego

W tej serii badań śledzono zmiany wysokości progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz innych wskaźników zdolności wysiłkowej podczas rocznego cyklu treningowego wioślarek (trening wytrzymałościowy). Ogólną



charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 6.

Tabela 6. Ogólna charakterystyka badanych (n = 9)

	$\bar{x} \pm SE$
Wiek (lata)	21.3 $\pm$ 0.1
Wzrost (cm)	178.1 $\pm$ 1.5
Masa ciała (kg)	73.6 $\pm$ 2.3
Staż zawodniczy (lata)	6.1 $\pm$ 1.0
$\dot{V}O_{2max}$ ( $l \cdot min^{-1}$ )	3.36 $\pm$ 0.14
$\dot{V}O_{2max}/kg$ ( $ml \cdot min^{-1} \cdot kg^{-1}$ )	45.4 $\pm$ 1.4

U 9 zawodniczek przeprowadzono badania wstępne (I) w marcu, czyli po zakończeniu etapu przygotowania ogólnego. Badania te powtórzono w czerwcu (II), po zakończeniu etapu przygotowania specjalistycznego, tuż przed rozpoczęciem okresu przygotowania startowego. Badania końcowe (III) wykonano we wrześniu, w 3-4 dni po mistrzostwach świata w wioślarstwie, głównej imprezie sportowej sezonu.

We wszystkich seriach badań (I, II, III) określano wysokość progu anaerobowego (AT), pułapu tlenowego oraz maksymalne względne obciążenie wysiłkowe podczas stopniowanego testu wysiłkowego wykonywanego na cykloergometrze aż do całkowitego zmęczenia (pkt. III.2)

### III.3.3.3 Wpływ treningu siłowo-szybkościowego na wysokość progu anaerobowego

Celem tej serii badań była ocena zmian wysokości progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$  (AT) oraz innych wskaźników zdolności wysiłkowej pod wpływem 3-miesięcznego treningu 23 narciarzy uprawiających narciarstwo alpejskie ,

kobiet i mężczyzn, (trening siłowo-szybkościowy). Ogólna charakterystykę badanych przedstawiono w tabeli 7.

Badania wstępne (I) przeprowadzono w styczniu, przed rozpoczęciem treningu i powtórzono je w kwietniu po 3 miesiącach intensywnego, kontrolowanego treningu (3-5 razy w tygodniu, 2-3 godziny dziennie) - badanie II. Podczas badania I i II wytyczano wysokość progu anaerobowego (AT) oraz określano pułap tlenowy i maksymalne względne obciążenie wysiłkowe w czasie identycznego, stopniowanego testu wysiłkowego, wykonywanego na cykloergometrze, aż do całkowitego zmęczenia (pkt.III.2)

Tabela 7. Ogólna charakterystyka badanych ( $\bar{x} \pm SE$ )

	Kobiety (n=11)	Mężczyźni (n=12)
Wiek (lata)	27.1 $\pm$ 5.8	27.5 $\pm$ 9.8
Wzrost (cm)	165.9 $\pm$ 6.4	182.3 $\pm$ 6.8
Masa ciała (kg)	60.9 $\pm$ 9.8	77.4 $\pm$ 7.0
$\dot{V}O_2$ max/kg (ml $\cdot$ min <sup>-1</sup> $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	38.0 $\pm$ 4.4	47.5 $\pm$ 7.2

### III.4 Metody analityczne

#### III.4.1 Stężenie mleczanu we krwi

Stężenie mleczanu oznaczano we wszystkich seriach badań w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej, pobieranych z przekrwionego uprzednio płatka ucha, oraz dodatkowo w próbkach krwi żyłnej (seria III.3.2.3). Próbki krwi poddawano natychmiast po pobraniu ekstrakcji kwasem nadchlorowym (8%),



odwirowywano i przechowywano w temp.  $-20^{\circ}$  do czasu oznaczenia stężenia mleczanu metodą enzymatyczną (Gutmann i Wahlefeld 1974). Do oznaczeń używano gotowych zestawów odczynników firmy Boehringer (Mannheim).

#### III.4.2 Stężenie mleczanu w mięśniach

Próbki biopcyjne mięśni zamrażano natychmiast po pobraniu w ciekłym azocie (seria III.3.1.2) i przechowywano w temperaturze  $-80^{\circ}\text{C}$  aż do czasu poddania ich analizie. Stężenie mleczanu w mięśniach oznaczano metodą enzymatyczną po ekstrakcji próbek kwasem nadchlorowym (Lowry i Passonneau 1972); wyrażano je w mmol/kg mokrej masy tkankowej.

#### III.4.3 Wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej krwi

Ciśnienie parcjalne tlenu ( $P_{\text{O}_2}$ ) i dwutlenku węgla ( $P_{\text{CO}_2}$ ) oraz pH krwi oznaczano w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej przy zastosowaniu analizatora równowagi kwasowo-zasadowej Acid Base Cart 1 (Radiometer, Kopenhaga) a następnie obliczano nadmiar zasad (BE) i stężenie dwuwęglanów standardowych (SB) korzystając z nomogramu Siggaarda-Andersena (1963) (seria III.3.1.1).

W serii badań III.3.1.2 oznaczano wymienione powyżej wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej w próbkach krwi kapilarnej oraz krwi żyłnej przy użyciu automatycznego analizatora gazów krwi (Instrumentation Laboratory, model 1306, USA).

#### III.4.4 Pomiar pH mięśni

pH mięśni oznaczano w homogenizowanych próbkach biopcyjnych mięśni przy pomocy automatycznego analizatora pH (Instrumentation Laboratory, model 1306, USA) (Costill i wsp. 1982).

### III.5 Analiza statystyczna wyników

Uzyskane wyniki opracowywano stosując test istotności t Studenta dla różnicy średnich zmiennych połączonych i niepołączonych oraz analizę wariancji. W pracy podano wartości średnie wyników pomiarów oraz ich błędy standardowe ( $\bar{x} \pm SE$ ).

## IV. W Y N I K I

### IV.1 Badania nad mechanizmem zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi

#### IV.1.1 Zmiany stężenia mleczanu we krwi i równowagi kwasowo-zasadowej krwi oraz wskaźników wymiany gazowej w płucach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności

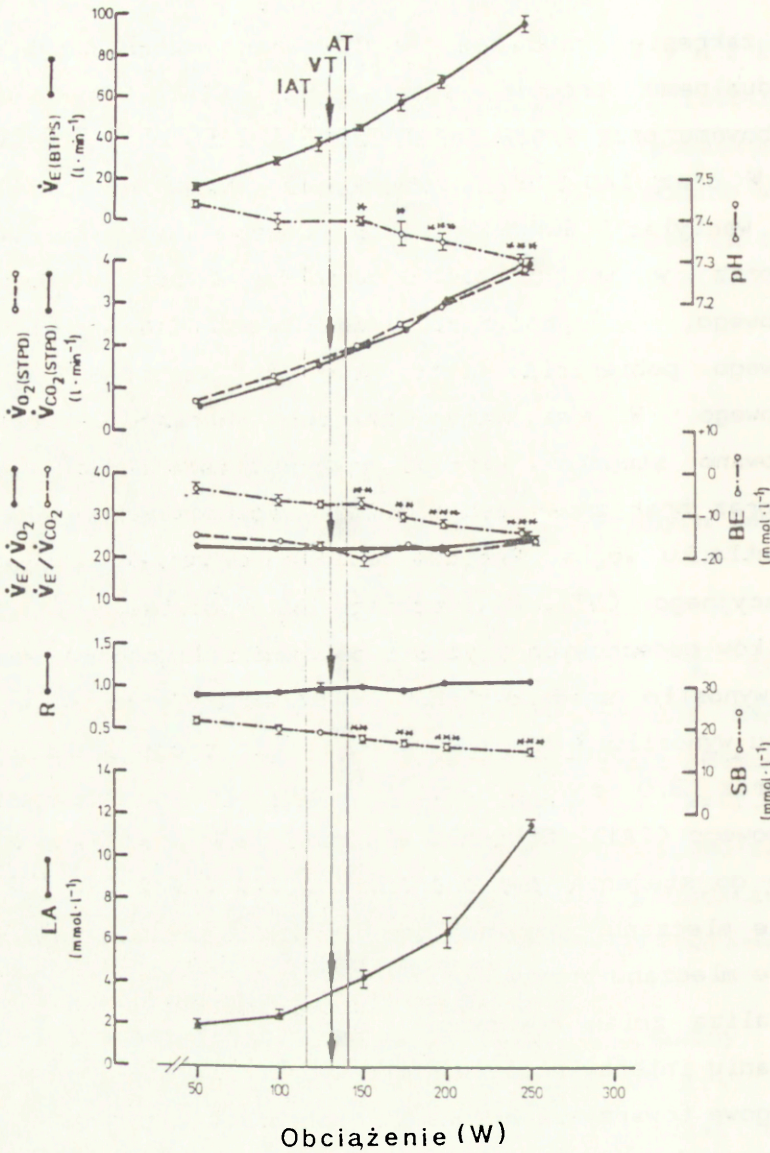
Indywidualne zmiany stężenia mleczanu we krwi, zmiany wskaźników wentylacyjnych oraz równowagi kwasowo-zasadowej krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego przedstawiono na ryc.1 i 2; odpowiednie wartości średnie tych parametrów na ryc.7.

Po rozpoczęciu pracy stwierdzono nieznaczny wzrost, obniżenie lub brak zmian stężenia mleczanu we krwi wraz ze wzrostem intensywności wysiłku, dopiero podczas obciążeń wysiłkowych rzędu 100 do 150 W obserwowano gwałtowny przyrost stężenia mleczanu we krwi (próg anaerobowy), następnie stężenie mleczanu we krwi narastało liniowo aż do obciążenia maksymalnego. Przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego miał charakter krzywej wykładniczej (współczynnik korelacji pomiędzy log stężenia mleczanu a obciążeniem  $r = 0.96$ ).



W zakresie obciążeń wysiłkowych odpowiadających indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) (średnio 119.2 W oraz 146.1 W, odpowiednio) stwierdzono nieliniowy wzrost wentylacji minutowej i minutowego wydalania dwutlenku węgla, oraz w większości przypadków także współczynnika oddechowego, w porównaniu do prostoliniowego wzrostu minutowego pobierania tlenu wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego. W tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych obserwowano stopniowy wzrost równoważnika oddechowego dla tlenu oraz brak zmian lub obniżenie równoważnika oddechowego dla dwutlenku węgla. Progowe obciążenie wysiłkowe dla progów wentylacyjnego (VT), wytyczonego na podstawie ww. zmian wskaźników oddechowych (ryc 1 i 5) było zbliżone do wysokości AT i wynosiło średnio 145.5 W. Średnie progowe stężenie mleczanu wynosiło  $3.8 \pm 0.3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  dla progów wentylacyjnych (VT) oraz  $3.0 \pm 0.3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  dla indywidualnego progów anaerobowego (IAT). Stężenie mleczanu odpowiadające VT było podobne do stężenia mleczanu przy AT ( $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) natomiast stężenie mleczanu odpowiadające IAT było istotnie niższe niż stężenie mleczanu przy AT oraz VT ( $P < 0.05$ ).

Analiza zmian równowagi kwasowo-zasadowej wykazała, że zwiększaniu intensywności wysiłku w zakresie obciążeń niższych niż progowe towarzyszą nieznaczne wahania wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej (ryc. 7). Natomiast bezpośrednio po przekroczeniu obciążeń progowych (zwłaszcza AT i VT) obserwowano istotne obniżenie pH ( $P < 0.05$ ), nadmiaru zasad ( $P < 0.01$ ) oraz stężenia dwuwęglanów standardowych (SB) ( $P < 0.01$ ). Dalszy wzrost intensywności wysiłku, aż do maksymalnego, powodował systematyczne obniżanie się pH, BE i SB ( $P < 0.001$ ).



Ryc. 7. Stężenie mleczanu we krwi (LA), wentylacja minutowa płuc (VE, BTPS), minutowe pobieranie tlenu (VO<sub>2</sub>), wydalenie dwutlenku węgla (VCO<sub>2</sub>), równoważnik oddechowy dla tlenu (VE/VO<sub>2</sub>), równoważnik oddechowy dla dwutlenku węgla (VE/VCO<sub>2</sub>), współczynnik oddechowy (R) oraz pH krwi, nadmiar zasad (BE) i stężenie dwuwęglanów standardowych (SB) podczas progresywnego wysiłku fizycznego (n=11). Wartości średnie ± SE. Średnie progowe obciążenie wysiłkowe dla IAT, VT i AT zaznaczono za pomocą poprzecznych linii. Gwiazdkami oznaczono istotność różnic pomiędzy wartościami spoczynkowymi i wysiłkowymi dla pH, BE i SB: \* P < 0.05, \*\* P < 0.01, \*\*\* P < 0.001.



#### IV.1.2. Zmiany stężenia mleczanu i pH w mięśniach podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności

Dane przedstawione w tabeli 3 wskazują na brak istotnych różnic pomiędzy średnimi wartościami progowego obciążenia wysiłkowego, minutowego pobierania tlenu i częstości skurczów serca uzyskanymi dla AT, IAT oraz LT w dwóch powtarzanych testach wysiłkowych (test I i II).

Intensywność wysiłków wykonywanych podczas testu III (z pobieraniem próbek bioptycznych mięśni) wynosiła odpowiednio:

"poniżej AT" - 50.5%  $\dot{V}O_{2\max}$ , "na poziomie AT" - 63.9%  $\dot{V}O_{2\max}$  i "powyżej AT" - 74.5%  $\dot{V}O_{2\max}$  (Tab. 8).

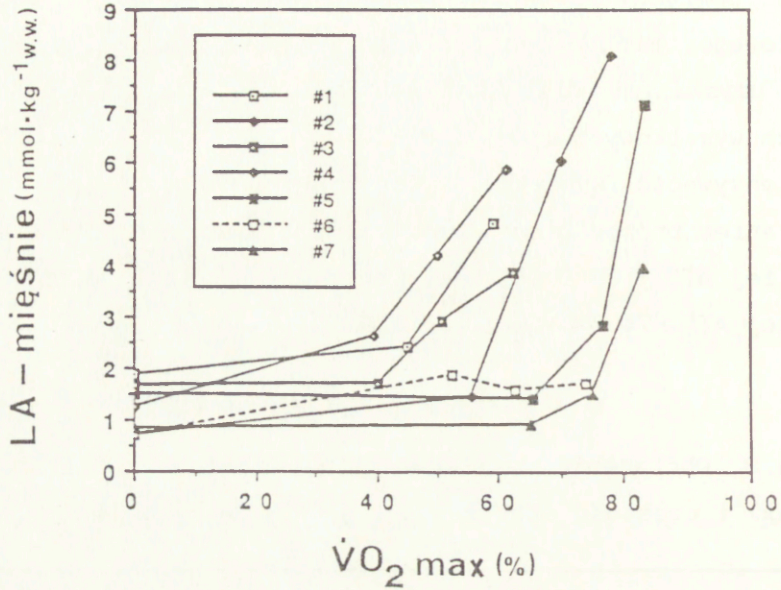
Tabela 8. Obciążenie wysiłkowe (WL), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_{2\max}$ ) i częstość skurczów serca (HR) podczas testu III (n=7)

	poniżej AT	AT	powyżej AT
WL (W)	139.3±20.5	189.3±20.5	239.4±20.5
$\dot{V}O_2$ (l·min <sup>-1</sup> )	2.05±0.20	2.52±0.22	2.93±0.22
% $\dot{V}O_{2\max}$	50.5±3.4	63.9±3.9	74.5±3.1
HR (sk·min <sup>-1</sup> )	137.5±4.0	150.4±3.1	162.1±3.4

Wartości średnie ± SE

U wszystkich badanych (z wyjątkiem zawodnika nr 6) widoczny jest progowy charakter zmian stężenia mleczanu w mięśniach podczas wysiłku o stopniowo narastającym obciążeniu (ryc. 8).

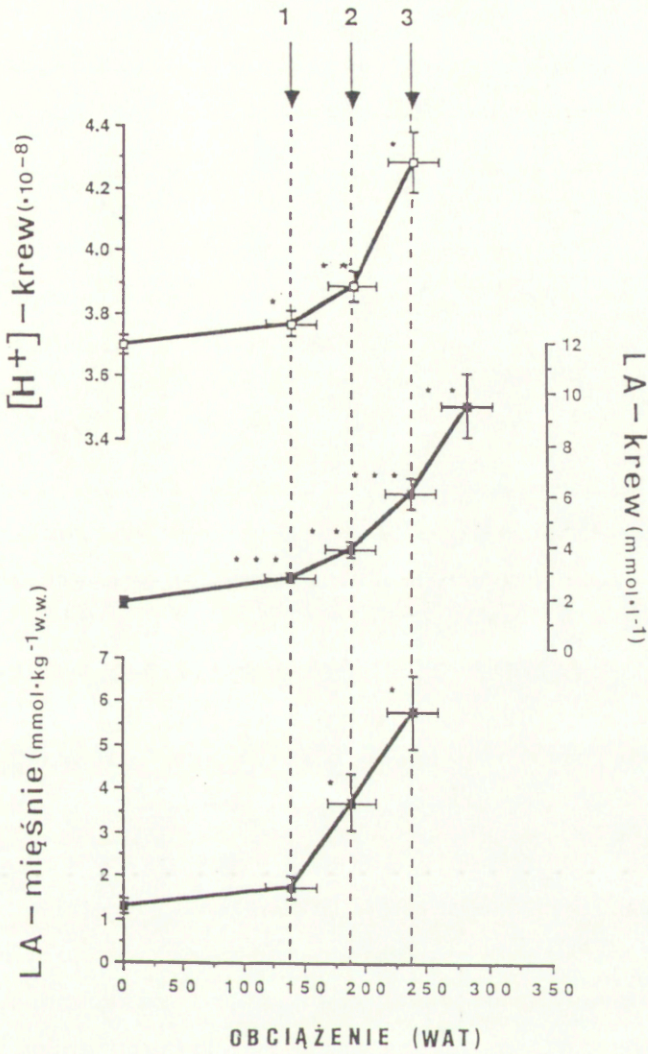
Zwraca uwagę opóźniony i mniej gwałtowny wzrost stężenia mleczanu w mięśniach u badanych nr 5 i 7, wysoko wytrenowanych kolarzy, w porównaniu z reakcją u badanego nr 4, charakteryzującego się najniższym poziomem wydolności fizycznej w grupie.



Ryc.8. Indywidualne zmiany stężenia mleczanu w mięśniach podczas testu III. Wyniki badanego nr 6 zostały wykluczone z analizy statystycznej (błąd w przygotowaniu próbek bioptycznych mięśni w trakcie doświadczenia).

Porównanie przebiegu zmian stężenia mleczanu w mięśniach ze zmianami stężenia mleczanu we krwi oraz pH krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego (test III) przedstawiono na ryc.9.



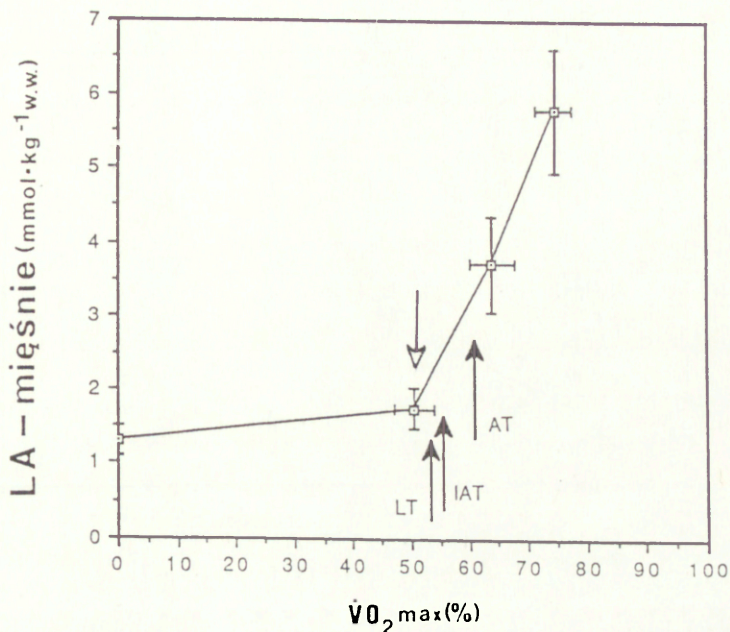


Ryc. 9. Stężenie mleczanu (LA) w mięśniach i we krwi oraz jonów wodorowych  $[H^+]$  we krwi podczas testu III (n=7).  
1 - poniżej AT; 2 - na poziomie AT; 3 - powyżej AT.  
\*  $P < 0.05$ ; \*\*  $P < 0.01$ ; \*\*\*  $P < 0.001$  - oznacza istotność różnic w odniesieniu do poprzedniego obciążenia wysiłkowego.

Średnie stężenie mleczanu w mięśniach pozostawało nieznacznie tylko podwyższone w porównaniu do wartości spoczynkowych podczas pracy o intensywności mniejszej niż 50%  $\dot{V}O_{2\max}$ , a następnie wzrastało gwałtownie, proporcjonalnie do wzrostu intensywności wysiłku. Wzrost stężenia mleczanu w mięśniach ma charakter progowy i poprzedza nieco w czasie podobny, ale wykładniczy wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Tempo akumulacji mleczanu pomiędzy wysiłkiem testowym "poniżej AT" i "na poziomie AT" było istotnie wyższe w mięśniach niż w arterializowanej krwi kapilarnej (odpowiednio  $0.91 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  i  $0.53 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ;  $P < 0.05$ ), co przemawia za tym, że akumulacja mleczanu w mięśniach narasta gwałtownie i wyprzedza akumulację mleczanu we krwi. Próg akumulacji mleczanu w mięśniach, wykryty przy intensywności wysiłku odpowiadającej 51%  $\dot{V}O_{2\max}$ , poprzedza nieznacznie próg anaerobowy oznaczany trzema metodami na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi tj. LT, IAT oraz AT, występujące przy intensywności wysiłku odpowiednio 54, 55 i 60%  $\dot{V}O_{2\max}$  (ryc.10). Należy podkreślić, że zwłaszcza próg mleczanowy (LT) i indywidualny (IAT) wykrywane są bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach.

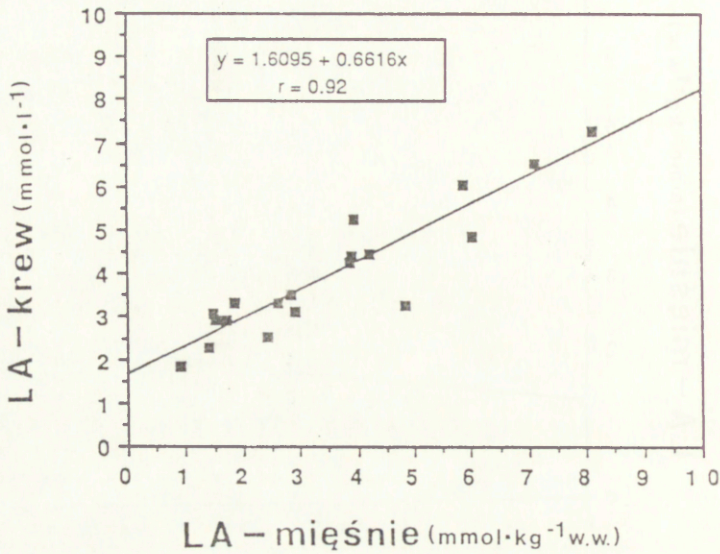
Za podobieństwem przebiegu akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego przemawia stwierdzenie istotnej zależności pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi ( $r = 0.92$ ,  $P < 0.001$ , ryc.11).





Ryc.10 Zmiany stężenia mleczanu w mięśniach w zależności od intensywności wysiłku ( $\% \dot{V}O_2 \text{ max}$ ). Strzałką pustą oznaczono próg akumulacji mleczanu w mięśniach, strzałką pełną próg anaerobowy wytyczony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi : LT = próg mleczanowy, IAT = indywidualny próg anaerobowy, AT = próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ .

Stosunek stężenia mleczanu w mięśniach do stężenia mleczanu we krwi ("mięśnie-krew") wynosił odpowiednio w spoczynku, po obciążeniu wysiłkowym "poniżej AT", "na poziomie AT" oraz "powyżej AT" 0.74, 0.63, 0.96 oraz 0.95. Po uwzględnieniu 77% zawartości wody w mięśniach i związanej z tym korekcji obliczeń stężenia w nich mleczanu stosunek "mięśnie-krew" wynosił odpowiednio 0.96, 0.82, 1.25 oraz 1.24.



Ryc.11. Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi podczas stopniowanego wysiłku fizycznego (n=19).

Podczas testu III stwierdzono istotne obniżanie się pH krwi wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego, pH mięśni natomiast nie zmieniało się istotnie w tych warunkach (Tab. 9).



Tabela 9. PH mięśni oraz pH krwi podczas testu III.

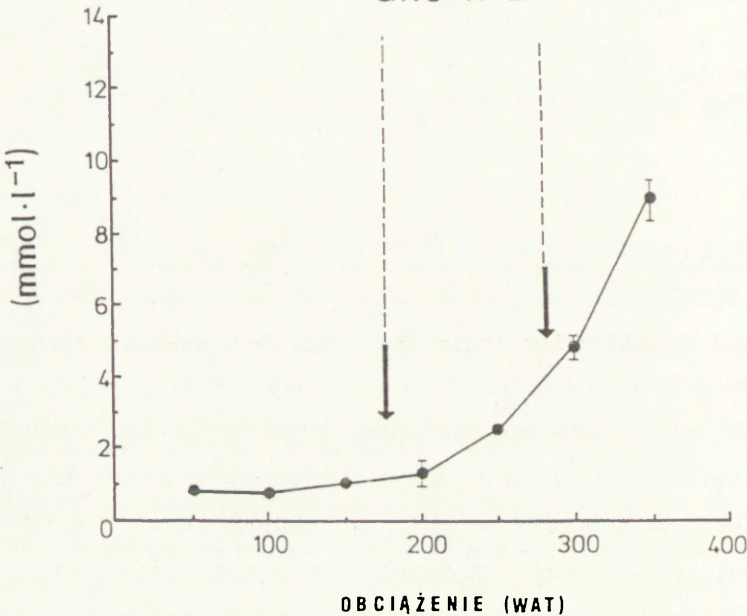
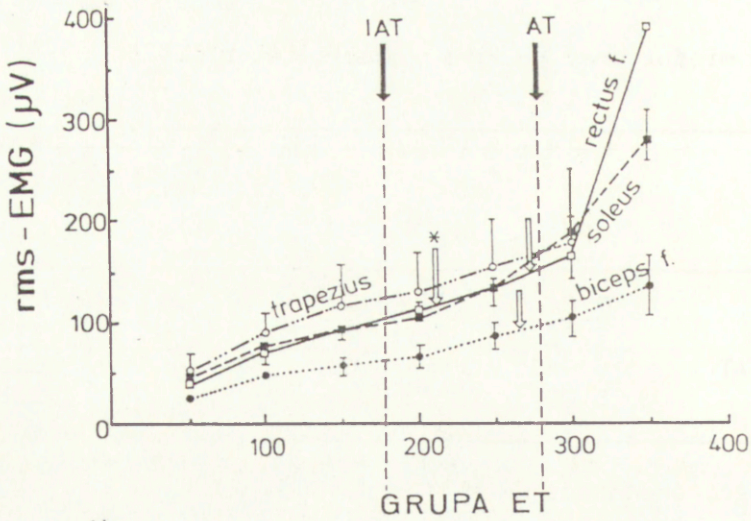
	Mięśnie (n=6)		Krew (n=7)	
	pH	[H <sup>+</sup> ]	pH	[H <sup>+</sup> ]
Spoczynek	7.04	9.30±0.57	7.43	3.70±0.03
Poniżej AT	7.01	9.75±0.29	7.42	3.77±0.04*
Na poziomie AT	6.98	10.58±0.50	7.41	3.89±0.05#
Powyżej AT	6.99	10.23±0.36	7.37	4.29±0.10@

[H<sup>+</sup>] - wartości średnie ± SE stężenia jonów wodorowych w mmol·l<sup>-1</sup>·10<sup>-8</sup>. \*różnica istotna w odniesieniu do wartości spoczynkowej, P < 0.05; #różnica istotna w odniesieniu do wartości "poniżej AT", P < 0.01; @różnica istotna w odniesieniu do wartości "na poziomie AT", P < 0.05.

#### IV.1.3 Zmiany aktywności elektrycznej mięśni (EMG) podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności u sportowców uprawiających konkurencje wytrzymałościowe i szybkościowe.

U sportowców uprawiających konkurencje wytrzymałościowe (grupa ET) stwierdzono istotnie wyższy pułap tlenowy, maksymalne tętno tlenowe oraz wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mlecza 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT), w porównaniu ze sportowcami uprawiającymi konkurencje szybkościowe (grupa ST) (tab. 4 i 10). W obu grupach badanych indywidualny próg anaerobowy (IAT) wytyczono w zakresie niższych obciążeń wysiłkowych niż AT (Tab. 10).

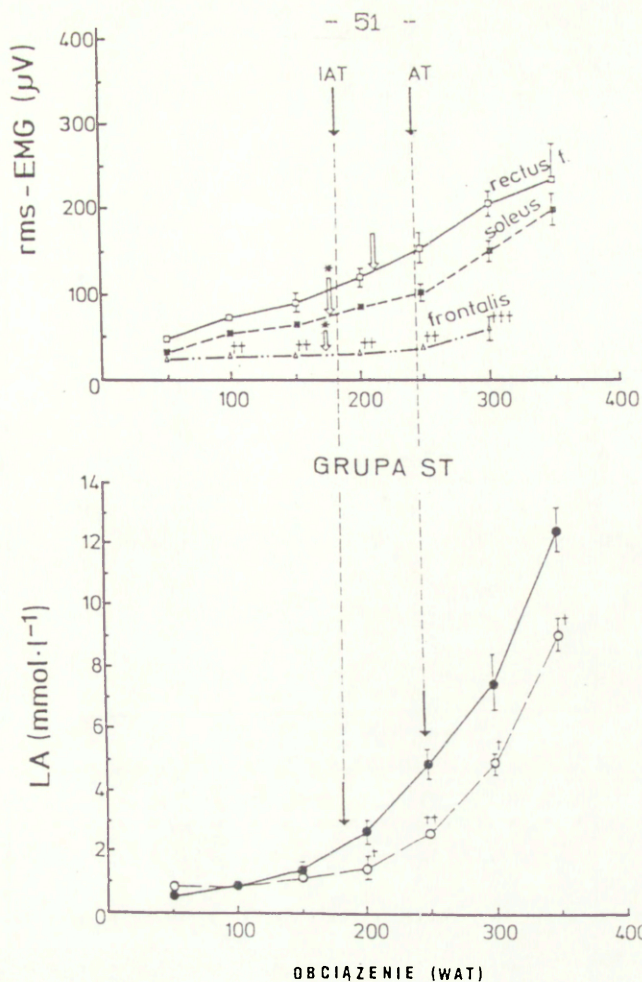
Na rycinie 12 i 13 przedstawiono zmiany aktywności elektrycznej różnych grup mięśniowych (rms-EMG) oraz stężenia mlecza we krwi (LA) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego w grupie ET i ST. Odpowiednie indywidualne zmiany EMG oraz LA u reprezentantów obu badanych grup ilustruje rycina 14.



OBCIĄŻENIE (WAT)

Ryc. 12. Aktywność elektryczna (rms-EMG) mięśnia prostego uda (m. rectus f.), dwugłowego uda (m. biceps f.), płaszczkowatego łydki (m. soleus) i czworobocznego (m. trapezius) oraz stężenie mleczanu we krwi (LA) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego w grupie ET (n=7). Wartości średnie  $\pm$  SE. Średnie progowe obciążenie wysiłkowe odpowiadające indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT) oznaczono strzałką pełną a odpowiadające progowi anaerobowemu wytyczonemu na podstawie zmian EMG w odpowiedniej grupie mięśniowej (EMG-AT) strzałką pustą. Gwiazdką oznaczono statystycznie istotną różnicę pomiędzy EMG-AT oraz AT (P<0.05)

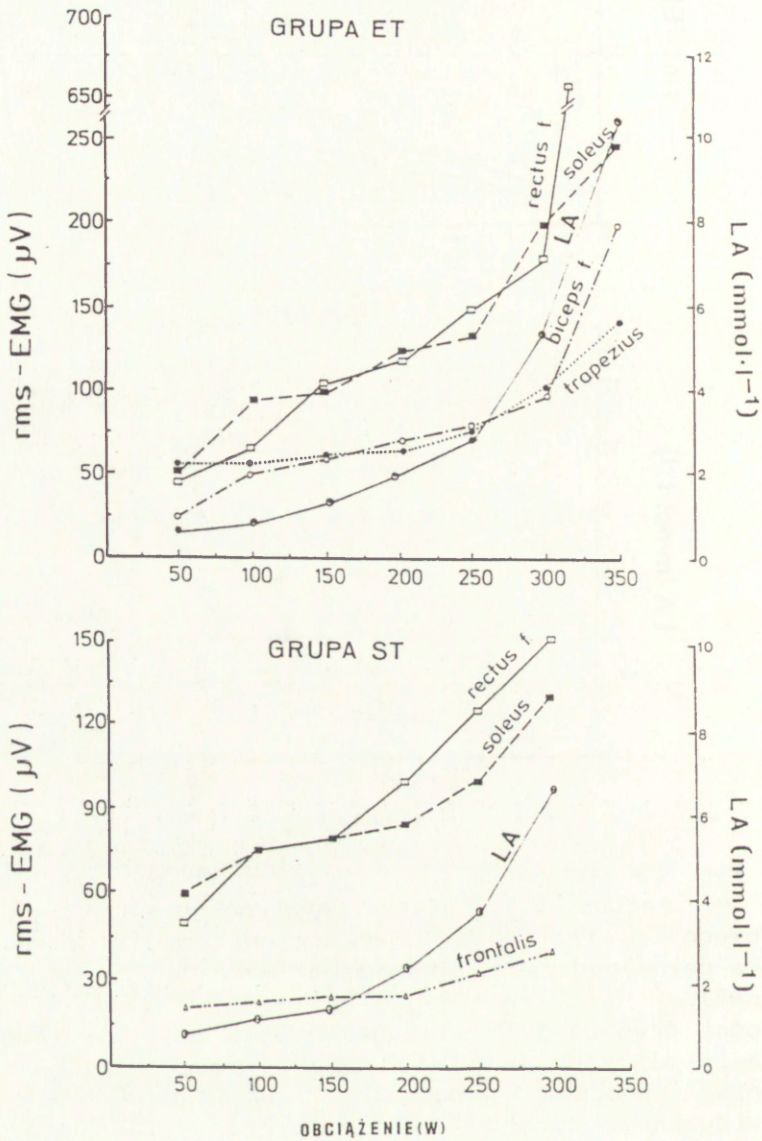




Ryc. 13. Aktywność elektryczna (rms-EMG) mięśnia prostego uda (m. rectus f.), płaszczkowatego łydki (m. soleus) i czołowego (m. frontalis) oraz stężenie mleczanu we krwi (LA) (kółka pełne) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego w grupie ST (n=7).

Wartości średnie  $\pm$  SE. Dla porównania przedstawiono zmiany stężenia mleczanu we krwi także w grupie ET (kółka puste). Średnie progowe obciążenie wysiłkowe odpowiadające indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oznaczono strzałką pełną a odpowiadające progowi anaerobowemu wytyczonemu na podstawie zmian EMG w odpowiedniej grupie mięśniowej (EMG-AT) strzałką pustą. Gwiazdką oznaczono statystycznie istotną różnicę pomiędzy EMG-AT oraz AT ( $P < 0.01$ ).

+P  $< 0.05$ ; ++P  $< 0.01$  dla różnicy pomiędzy odpowiednimi wartościami przy różnych obciążeniach wysiłkowych.



Ryc 14. Indywidualne zmiany aktywności elektrycznej mięśni (rms-EMG) oraz stężenia mleczanu we krwi [LA] podczas stopniowanego wysiłku fizycznego u badanego z grupy ET oraz ST.

M. rectus f. - m. prosty uda; soleus - m. płaszczkowaty łydki, biceps f. - m. dwugłowy uda, frontalis - m. czołowy, trapezius - m. czworoboczny



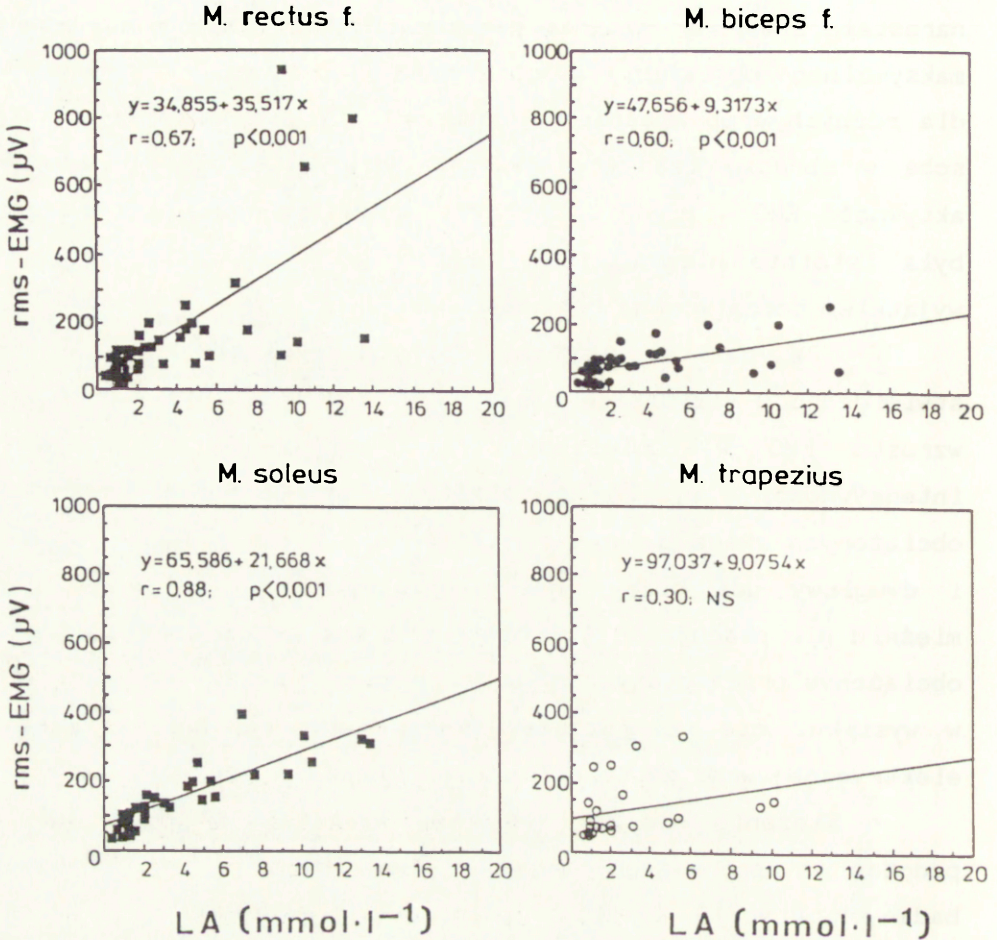
Aktywność elektryczna wszystkich badanych grup mięśniowych wzrastała natychmiast po rozpoczęciu wysiłku a następnie narastała stopniowo wraz ze wzrostem intensywności pracy aż do maksymalnego obciążenia w obu grupach zawodników. Wartości EMG dla różnych grup mięśniowych nie różniły się istotnie między sobą w obrębie każdej z badanych grup zawodników. Jedyne aktywność EMG w mięśniu czołowym, rejestrowana w grupie ST, była istotnie niższa niż w innych grupach mięśniowych, za wyjątkiem początkowego obciążenia 50 W.

W zakresie submaksymalnych obciążeń wysiłkowych stwierdzono u wszystkich badanych wyraźny nieliniowy przebieg wzrostu EMG w odniesieniu do progresywnie narastającej intensywności wysiłku, zaznaczony zarówno w mięśniach obciążonych pracą dynamiczną (antagonistyczne mięśnie: prosty i dwugłowy uda oraz mięsień płaszczkowaty łydki) oraz w mięśniu nie pracującym (m. czołowy). W mięśniu czworobocznym, obciążonym pracą statyczną, ale nie zaangażowanym bezpośrednio w wysiłku, nie obserwowano nieliniowego wzrostu aktywności elektrycznej wraz ze wzrostem intensywności pracy.

Stężenie mleczanu we krwi wzrastało eksponencjalnie podczas stopniowanego wysiłku fizycznego w obu grupach badanych (ryc.10 i 11). Opóźniony i mniej stromy wzrost stężenia mleczanu we krwi obserwowano u badanych trenujących wytrzymałościowo (ET) w porównaniu ze sportowcami uprawiającymi sporty szybkościowe (ST). Największą różnicę w stężeniu LA pomiędzy tymi grupami zawodników obserwowano w zakresie obciążeń odpowiadających progowi anaerobowemu (AT oraz IAT; odpowiednio  $P < 0.01$  i  $P < 0.05$ ).

Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi oraz aktywnością elektryczną rejestrowaną w różnych grupach mięśniowych podczas stopniowanego wysiłku fizycznego

przedstawiono na ryc. 15 i 16 (grupa ET i ST).

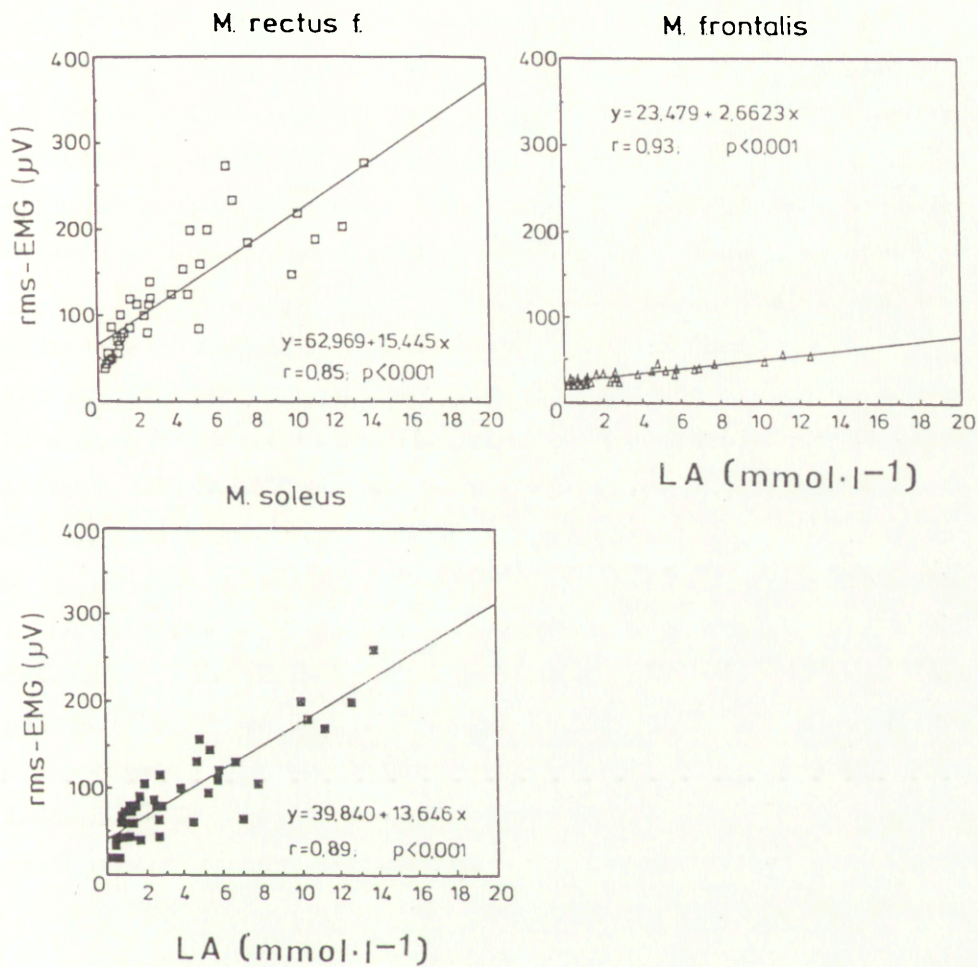


Ryc. 15. Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi (LA) i aktywnością elektryczną (rms-EMG) mięśnia prostego uda (m. rectus f., n=49), dwugłowego uda (m. biceps f., n=48), płaszczkowatego łydki (m. soleus, n=43) oraz czworobocznego (m. trapezius, n=25) podczas progresywnego wysiłku fizycznego w grupie ET.

W grupie ST stwierdzono istotną zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi a EMG dla wszystkich badanych grup mięśni, z wyjątkiem mięśnia czworobocznego. Najwyższy



współczynnik korelacji obserwowano dla m. płaszczkowego łydki ( $r = 0.88$ ).



Ryc. 16. Zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi (LA) oraz aktywnością elektryczną (rms-EMG) mięśnia prostego uda (m. rectus f.,  $n=38$ ), płaszczkowego łydki (m. soleus,  $n=44$ ) oraz czołowego (m. frontalis,  $n=37$ ) podczas progresywnego wysiłku fizycznego w grupie ST.

W grupie ST stwierdzono istotną zależność pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi a EMG nie tylko dla mięśni

zaangażowanych aktywnie w wysiłku dynamicznym tj. m. prostego uda i płaszczkowatego łydki, lecz także dla nie pracującego m. czołowego (odpowiednio  $r = 0.85, 0.89$  i  $0.93; P < 0.001$ ).

W oparciu o stwierdzony nieliniowy przebieg krzywych EMG podczas progresywnego wysiłku oznaczono próg anaerobowy (EMG-AT) dla poszczególnych grup mięśniowych (Tab. 10, ryc. 12 i 13). EMG-AT wytyczano indywidualnie u każdego z badanych jako progowe obciążenie wysiłkowe i odpowiadające mu minutowe pobieranie tlenu, przy którym pojawia się nieliniowy wzrost rms-EMG dla danego mięśnia.

W obrębie obu badanych grup (ET i ST) nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy odpowiednimi progami wytyczonymi dla różnych grup mięśniowych na podstawie zmian w EMG. W grupie ET progowe obciążenie wysiłkowe odpowiadające EMG-AT dla mięśnia prostego uda, płaszczkowatego łydki i dwugłowego uda wynosiło odpowiednio 74.4, 61.4 oraz 73.3  $\%VO_{2max}$ . W grupie ST próg EMG-AT dla mięśnia prostego uda, płaszczkowatego łydki i czołowego wykryto w porównywalnym zakresie obciążeń wysiłkowych tj. 70.0, 59.4, oraz 57.1  $\%VO_{2max}$ . Tym niemniej można podkreślić tendencję do wyższych wartości progowych u zawodników trenujących wytrzymałościowo (grupa ET), chociaż istotną statystycznie różnicę między obu grupami stwierdzono jedynie dla mięśnia prostego uda (Tab.10).



Tabela 10. Obciążenie wysiłkowe (WL) oraz minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ) odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi anaerobowemu oznaczonemu dla różnych grup mięśniowych na podstawie zmian EMG (EMG-AT) w grupie zawodników uprawiających sporty wytrzymałościowe (ET) i szybkościowe (ST).

		Grupa ET n=7	Grupa ST n=7
AT	WL (W)	280.3 ± 6.2**	242.6 ± 8.6
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	3.59 ± 0.05**	3.03 ± 0.17
IAT	WL (W)	174.3 ± 15.6#	181.3 ± 15.9#
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	2.38 ± 0.18#	2.40 ± 0.22#
EMG-AT m. prosty uda	WL (W)	271.4 ± 14.9*, @	208.3 ± 20.1
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	3.37 ± 0.16	2.71 ± 0.32
EMG-AT m. płaszcz- kowaty łydki	WL (W)	208.3 ± 23.9#	178.6 ± 14.9##
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	2.78 ± 0.33	2.30 ± 0.18##
EMG-AT m. dwugłowy uda	WL (W)	264.3 ± 18.0	
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	3.32 ± 0.18	
EMG-AT m. czołowy	WL (W)		175.0 ± 27.4##
	$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )		2.21 ± 0.12##

Wartości średnie±SE

\*istotna różnica w odniesieniu do wartości w grupie ST,

P < 0.05; \*\* P < 0.01

#istotna różnica w porównaniu do 4 mM-AT, P < 0.05; ## P < 0.01

@istotna różnica w porównaniu do IAT, P < 0.05

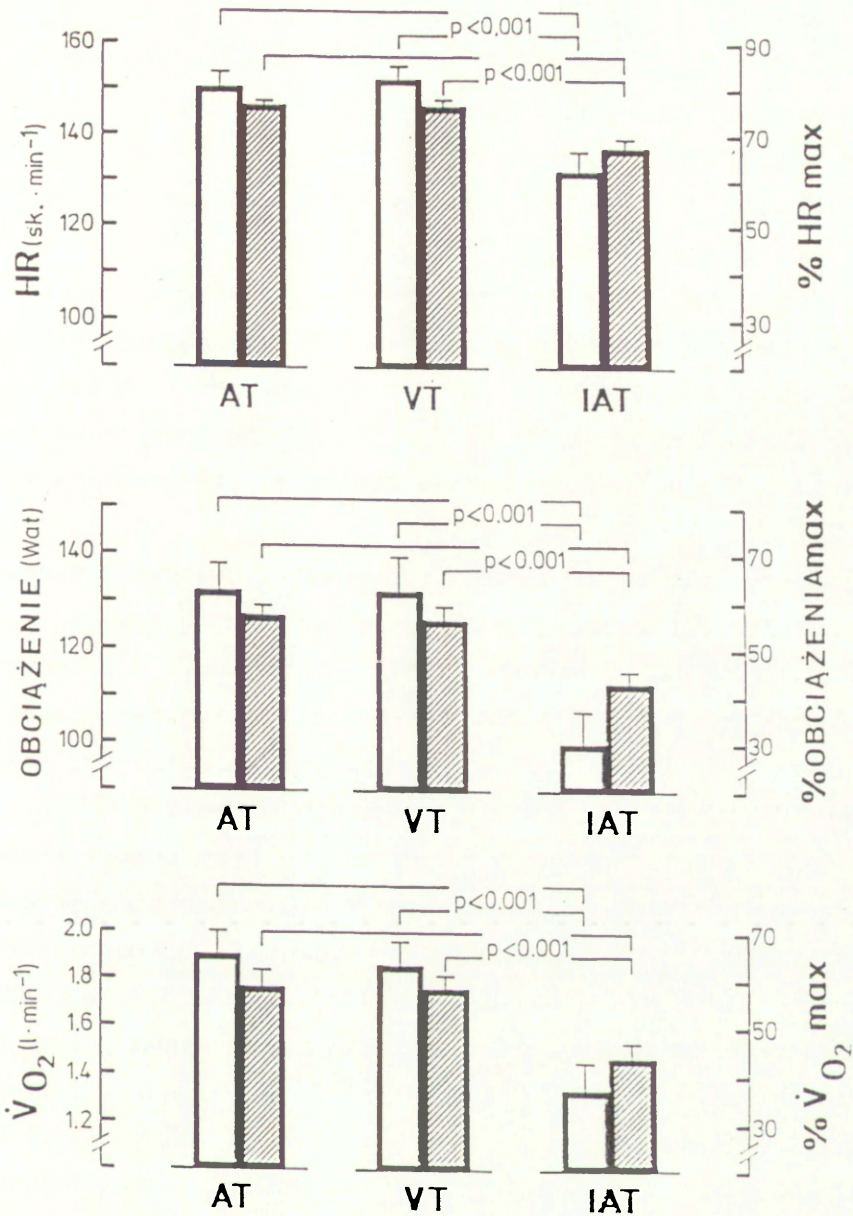
W grupie ET gwałtowny wzrost EMG (czyli średnie EMG-AT) w mięśniu płaszczkowatym łydki stwierdzono w zakresie obciążeń zbliżonych do IAT ale istotnie niższych niż AT ( $P < 0.05$ ). Z kolei EMG-AT dla mięśnia prostego i dwugłowego uda nie różniły się istotnie od obciążeń progowych odpowiadających AT. W grupie ST wartości średnie EMG-AT dla mięśnia płaszczkowatego łydki i czołowego były tylko nieco niższe niż IAT, natomiast istotnie niższe niż AT ( $P < 0.01$ ). Próg EMG-AT dla mięśnia prostego uda w tej grupie badanych występował pomiędzy progowym obciążeniem dla IAT oraz AT.

#### IV.2 Opracowanie fizjologicznych kryteriów pomiaru wysokości progu anaerobowego

##### IV.2.1 Porównanie intensywności obciążeń wysiłkowych oraz towarzyszących im reakcji metabolicznych i krążeniowych, odpowiadających progowi anaerobowemu oznaczanemu różnymi metodami, u ludzi o zróżnicowanej wydolności fizycznej

Na ryc. 17 przedstawiono abdulutne i względne obciążenie wysiłkowe, minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ) i częstość skurczów serca (HR) odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), progowi wentylacyjnemu (VT) oraz indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) u ludzi niewytrenowanych.





Ryc. 17. Absolutne (kolumny puste) i względne (kolumny pełne) progowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ), obciążenie wysiłkowe (WL) oraz częstość skurczów serca (HR) odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), progowi wentylacyjnemu (VT) oraz indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) ( $n=23$ ). Wartości średnie  $\pm$  SE.

Średnie wartości progowe HR, obciążenia wysiłkowego i  $\dot{V}O_2$  dla IAT były istotnie niższe ( $P < 0.01$ ) niż odpowiednie wartości progowe dla AT (przeciętnie o 9.3%, 14.1% i 15.1%). Podobne różnice stwierdzono pomiędzy odpowiednimi wartościami progowymi dla IAT oraz VT. Nie wykryto natomiast istotnych różnic tych wartości pomiędzy AT i VT.

Zbliżone relacje obserwowano porównując progowe wartości stężenia mleczanu odpowiadające trzem badanym progom (IV.1.1). Progowe LA dla IAT było istotnie niższe ( $P < 0.05$ ) niż odpowiednie wartości dla VT i AT. Nie stwierdzono natomiast istotnych różnic pomiędzy progowym stężeniem mleczanu dla VT i AT.

Z analizy zmian wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej podczas stopniowanego wysiłku fizycznego wynika, że bezpośrednio po przekroczeniu obciążeń progowych odpowiadających AT oraz VT występuje gwałtowne, istotne obniżenie się pH krwi, nadmiaru zasad (BE) oraz zasobu zasad (SB) (ryc. 7).

Spośród wartości progowych wytyczanych przy pomocy trzech metod oznaczania progów anaerobowych jedynie absolutne progowe  $\dot{V}O_2$  odpowiadające AT korelowało istotnie z odpowiednią wartością dla VT ( $r=0.57$ ,  $P<0.01$ ,  $y=0.559x+83.985$ ). Współczynniki korelacji ( $r$ ) pomiędzy absolutnym progowym pobieraniem tlenu dla AT, IAT oraz VT a pułapem tlenowym ( $\dot{V}O_{2max}/kg$ ) wynosiły odpowiednio: 0.45 ( $P<0.05$ ,  $y=0.032x+0.384$ ), 0.29 (NS,  $y=0.023x+0.323$ ) i 0.56 ( $P<0.01$ ,  $y=0.041x-0.017$ ).

W grupie osób uprawiających sporty wytrzymałościowe rekreacyjnie nie stwierdzono istotnych różnic pomiędzy progowymi wartościami obciążenia wysiłkowego, minutowego pobierania tlenu oraz częstości skurczów serca (Tab. 3)



odpowiadającymi AT, IAT oraz LT (próg mleczanowy). Progowe obciążenie wysiłkowe,  $\dot{V}O_2$ , HR oraz stężenie mleczanu we krwi dla IAT oraz LT było jednak wyraźnie niższe niż odpowiednie wartości dla AT (dla porównania  $P = 0.87$  dla różnicy pomiędzy intensywnością wysiłku odpowiadającą LT i IAT a  $P = 0.08$  odpowiednio dla różnicy pomiędzy IAT oraz AT). Brak istotności tych różnic mógł być wynikiem niskiej liczebności grupy badanych. Próg wentylacyjny natomiast występował w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych cc AT (ryc.20), ale istotnie wyższych niż LT (dla absolutnego i względnego obciążenia wysiłkowego oraz  $\dot{V}O_2$  różnica statystycznie istotna na poziomie  $P < 0.01$ , dla HR  $P < 0.05$ ) oraz IAT (różnica istotna dla HR na poziomie  $P < 0.05$ ). Podobnie jak w grupie badanych o niskiej wydolności fizycznej (nietreningujący) obserwowano także w tej grupie badanych wyraźny przyrost stężenia jonów wodorowych we krwi oraz obniżenie nadmiaru zasad i stężenia dwuwęglanów standardowych w zakresie obciążeń progowych (ryc.20).

W grupie zawodników o wysokiej wydolności fizycznej, trenujących wyczynowo sporty wytrzymałościowe oraz szybkościowo-siłowe stwierdzono istotnie niższe progowe obciążenie wysiłkowe i  $\dot{V}O_2$  odpowiadające IAT w porównaniu z AT ( $P < 0.05$ , Tab. 10).

IV.2.2 Ocena powtarzalności oznaczania progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu mleczanowego (LT)

Nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic pomiędzy bezwzględnymi, jak i względnymi, wartościami progowego obciążenia wysiłkowego, częstości skurczów serca i minutowego pobierania tlenu wytyczonymi dla poszczególnych progów (AT, IAT oraz LT) podczas dwóch identycznych testów wysiłkowych, powtórzonych w odstępie kilkudniowym (Test I i II) (Tab. 11). Współczynniki korelacji pomiędzy wartościami progowymi uzyskanymi w I i II badaniu wynosiły odpowiednio dla AT, IAT oraz LT: bezwzględne obciążenie wysiłkowe  $r = 0.959$ ,  $P < 0.001$ ;  $r = 0.871$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = 1$ , względne obciążenie wysiłkowe  $r = 0.916$ ,  $P < 0.01$ ;  $r = 0.911$ ,  $P < 0.05$ ,  $r = 1$ , bezwzględne pobieranie tlenu  $r = 0.902$ ,  $P < 0.01$ ;  $r = 0.766$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = 0.993$ ,  $P < 0.001$ , względne pobieranie tlenu  $r = 0.869$ ,  $P < 0.05$ ;  $r = 0.924$ ,  $P < 0.01$ ;  $r = 0.997$ ,  $P < 0.001$ . Wyniki tego porównania pozwalają na stwierdzenie wiarygodności metod stosowanych do oznaczenia wysokości progu anaerobowego.

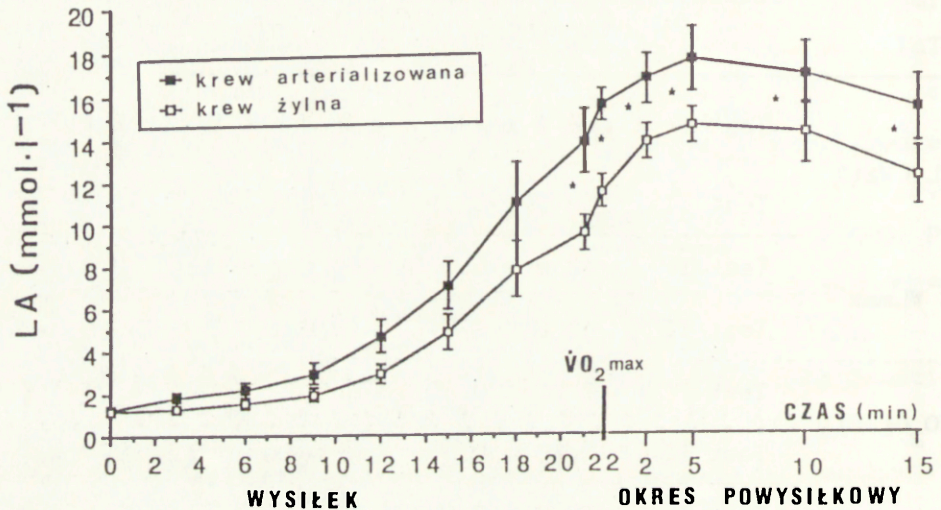


Tabela 11. Absolutne i względne progowe obciążenie wysiłkowe (WL), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ), częstość skurczów serca (HR) oraz stężenie mleczanu we krwi (LA) dla progu mleczanowego (LT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) mierzone podczas dwóch identycznych testów wysiłkowych (Test I i Test II)  
(n = 7;  $\bar{x} \pm \text{SE}$ )

		Próg anaerobowy		
		LT	IAT	AT
WL (Watt)	Test I	158.3 ± 27.1	154.3 ± 9.9	182.7 ± 20.8
	Test II	158.3 ± 27.1	164.3 ± 18.5	182.3 ± 17.4
% WLmax	Test I	42.6 ± 6.5	43.9 ± 1.5	50.4 ± 4.2
	Test II	42.6 ± 6.5	46.6 ± 4.5	50.5 ± 3.5
$\dot{V}O_2 (\text{l} \cdot \text{min}^{-1})$	Test I	2.11 ± 0.29	2.06 ± 0.09	2.35 ± 0.20
	Test II	2.26 ± 0.32	2.19 ± 0.18	2.30 ± 0.15
% $\dot{V}O_{2\text{max}}$	Test I	52.3 ± 6.0	54.7 ± 0.7	60.4 ± 3.4
	Test II	54.3 ± 7.1	57.0 ± 3.3	59.8 ± 2.7
HR (sk. · min <sup>-1</sup> )	Test I	138.2 ± 9.7	141.0 ± 2.1	145.8 ± 4.5
	Test II	135.2 ± 9.4	141.0 ± 5.4	144.0 ± 3.3
% HRmax	Test I	73.2 ± 5.0	73.3 ± 1.6	76.9 ± 2.9
	Test II	71.7 ± 4.5	73.7 ± 3.1	76.0 ± 2.0
LA (mmol · l <sup>-1</sup> )	Test I	2.61 ± 0.57	3.53 ± 0.33	4.0
	Test II	2.62 ± 0.72	3.65 ± 0.30	4.0

IV.2.3 Porównanie wysokości progu anaerobowego oznaczanego różnymi metodami na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej

Przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej podczas stopniowanego wysiłku fizycznego aż do obciążenia maksymalnego oraz podczas okresu powysiłkowego przedstawiono na ryc. 18.



Ryc. 18 Stężenie mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej podczas progresywnego wysiłku fizycznego oraz okresu powysiłkowego.

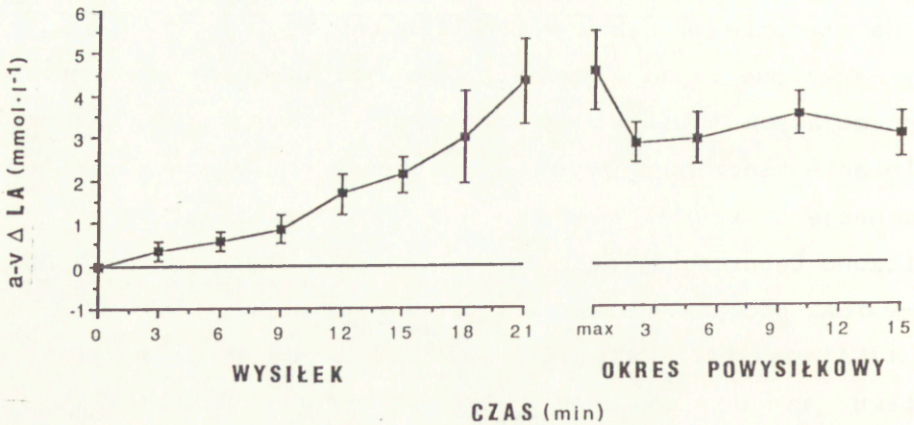
Wartości średnie  $\pm$  SE. \* P < 0.05

Podczas progresywnego wysiłku fizycznego stężenie mleczanu we krwi arterializowanej wzrastało w większym stopniu niż we krwi żyłnej. Było ono we krwi arterializowanej istotnie wyższe przy obciążeniu 350 W (21 min) ( $14.5 \pm 1.3$  vs



$9.7 \pm 0.7 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ). Różnice te utrzymywały się w okresie powysiłkowym.

Na stężenie mleczanu w próbkach krwi żyłnej, pobranych z żyły łokciowej, ma pewien wpływ metabolizm mleczanu w niepracujących mięśniach przedramienia. Starając się ocenić uwalnianie mleczanu z pracujących mięśni szkieletowych i jego eliminację z krwi krążącej w obszarze mięśni przedramienia obliczono tętniczo-żylną różnicę przyrostu stężenia mleczanu (a-v $\Delta$ LA) podczas wysiłku i w okresie powysiłkowym (ryc. 19). A-v $\Delta$  LA wzrastała stopniowo wraz ze wzrostem intensywności wysiłku aż do obciążenia maksymalnego (różnica istotna statystycznie pomiędzy odpowiednimi wartościami przy obciążeniu 100 W a 300 W (odpowiednie 6 i 18 min wysiłku na ryc. 19). Obniżenie a-v $\Delta$  LA w okresie od zakończenia wysiłku maksymalnego do 2 min okresu powysiłkowego może wskazywać na zwiększoną eliminację mleczanu z krwi w porównaniu do jego uwalniania z mięśni do krwi. Stwierdzono istotną zależność pomiędzy tętniczo-żylną różnicą przyrostu stężenia mleczanu we krwi a stężeniem mleczanu we krwi arterializowanej ( $r = 0.99$ ) podczas wysiłku oraz w okresie powysiłkowym.

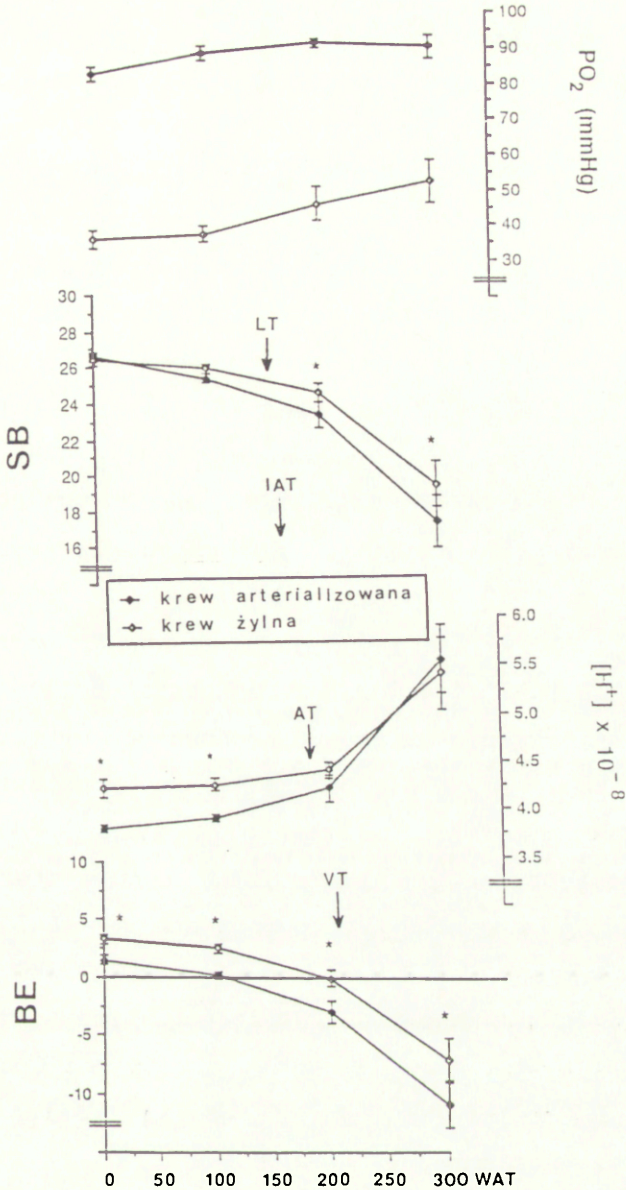


Ryc. 19. Różnica przyrostu stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej (a-v Δ LA) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego i w okresie powysiłkowym (n=7). Wartości średnie ± SE.

Prężność tlenu oraz wskaźniki równowagi kwasowo-zasadowej we krwi arterializowanej i żylniej podczas stopniowanego wysiłku fizycznego przedstawiono na ryc. 20.

Ciśnienie parcjalne tlenu ( $PO_2$ ) wzrastało nieznacznie podczas wysiłku od wartości spoczynkowych  $82.4 \pm 2.0$  do  $90.1 \pm 3.2$  mmHg przy obciążeniu 300 W. Odpowiednio  $PO_2$  we krwi żylniej wzrastało od  $35.7 \pm 2.4$  mmHg w spoczynku do  $52.5 \pm 6.0$  mmHg. Utrzymywanie się wysokiego (powyżej 96% w spoczynku) i stabilnego wysycenia tlenem krwi kapilarnej pobranej z płata ucha podczas wysiłku o narastającej intensywności może przemawiać za uznaniem tych próbek krwi za krew arterializowaną.





Ryc. 20. Prężność tlenu we krwi ( $PO_2$ ), stężenie dwuwęglanów standardowych (SB), jonów wodorowych ( $[H^+]$ ) oraz nadmiar zasad (BE) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego. Wartości średnie  $\pm$  SE. Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy odpowiednimi wartościami we krwi arterializowanej i żylniej, strzałką obciążenie progowe dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol l}^{-1}$  (AT), progu mleczanowego (LT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) (wytyczonych na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej) oraz progu wentylacyjnego (VT).

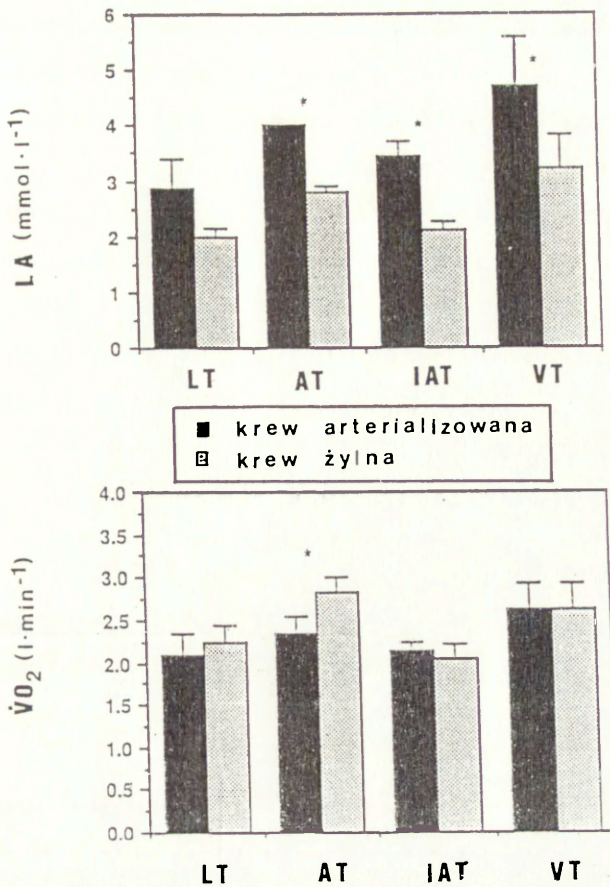
Stężenie jonów wodorowych we krwi arterializowanej było istotnie niższe niż we krwi żyłnej w spoczynku oraz podczas umiarkowanej intensywności wysiłku (100 W), wraz ze wzrostem obciążeń wysiłkowych stężenie  $[H^+]$  wzrastało gwałtownie w obu obszarach naczyniowych, bez istotnych różnic między nimi.

Stężenie dwuwęglanów standardowych (SB) oraz nadmiar zasad (BE) obniżały się stopniowo wraz ze wzrostem intensywności wysiłku. Zarówno BE jak i SB było istotnie niższe we krwi arterializowanej niż żyłnej (BE odpowiednio w spoczynku i podczas wysiłku, SB podczas wysiłku o wysokiej intensywności 200 i 300 W), uzupełniając wyższe stężenie mleczanu.

Gwałtowne podwyższenie stężenia jonów wodorowych oraz obniżenie SB i BE obserwowano w zakresie obciążeń progowych.

Porównanie wysokości progu anaerobowego wytyczonego różnymi metodami (LT, AT, IAT oraz VT) na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej wykazało istotne różnice pomiędzy progami (ryc. 21). Progowe stężenie mleczanu we krwi arterializowanej odpowiadające AT, IAT oraz VT było istotnie wyższe niż odpowiednie wartości we krwi żyłnej. Podobnie próg mleczanowy (LT) występował przy wyższym stężeniu mleczanu we krwi arterializowanej niż żyłnej (odpowiednio  $2.8 \pm 0.7$  i  $2.3 \pm 0.3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ), chociaż różnica ta nie była istotna statystycznie.





Ryc. 21 Progowe stężenie mleczanu (LA) oraz minutowe pobieranie tlenu (VO<sub>2</sub>) odpowiadające progowi mleczanowemu (LT), progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu 4 mmol·l<sup>-1</sup> (AT), indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi wentylacyjnemu (VT) wytyczanymi na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej. Wartości średnie ± SE, n=7. Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy wartościami progowymi dla krwi arterializowanej i żylniej (P < 0.05).

Progowe VO<sub>2</sub> dla AT było istotnie niższe, gdy próg ten wyznaczano na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej, w porównaniu z AT wytyczanym w oparciu o stężenie mleczanu we krwi żylniej. Progowa intensywność wysiłku

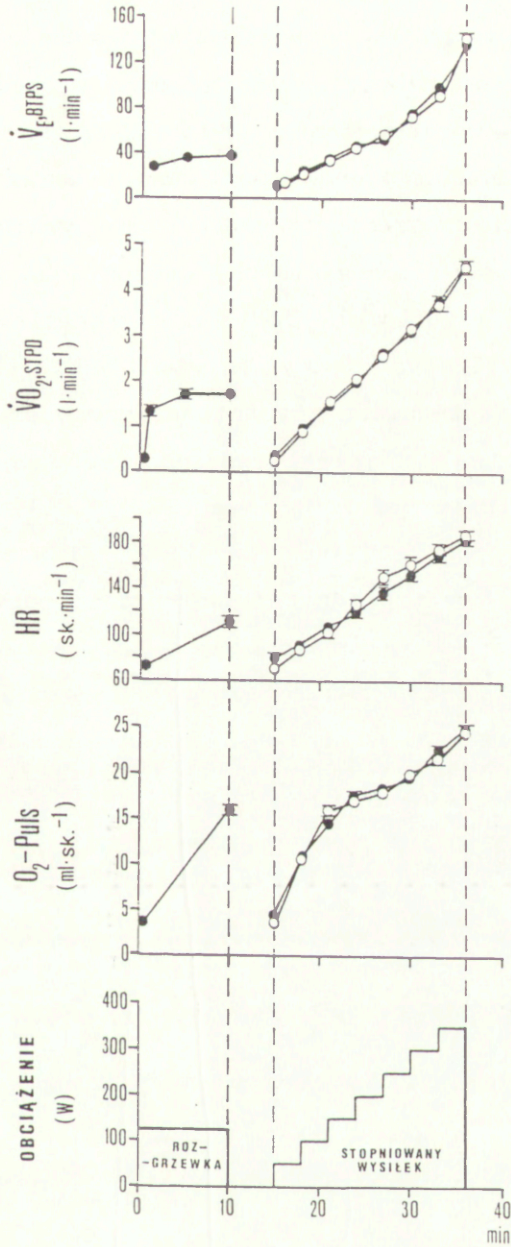
dla IAT była natomiast podobna przy porównaniu wysokości tego progu oznaczanej na podstawie zmian mleczanu w obu badanych obszarach naczyniowych, chociaż wykryto wyraźne różnice pomiędzy progowym stężeniem mleczanu dla IAT.

Nie stwierdzono istotnych różnic progowego  $\dot{V}O_2$  pomiędzy LT, AT oraz IAT, oznaczanymi na podstawie zmian mleczanu we krwi arterializowanej (VT istotnie wyższy niż LT i IAT). Progowe  $\dot{V}O_2$  dla AT było istotnie wyższe niż dla LT i IAT (odpowiednio  $P < 0.01$  i  $0.001$ ), gdy progi te wytyczano na podstawie zmian mleczanu we krwi żyłnej.

#### IV.2.4 Wpływ rozgrzewki na wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ (AT) i indywidualnego progu anaerobowego (IAT)

Rozgrzewka, czyli krótkotrwały 10-minutowy wysiłek o umiarkowanej intensywności odpowiadającej  $40\% \dot{V}O_{2\text{max}}$ , nie powodowała istotnych zmian w przebiegu krążeniowych i wentylacyjnych reakcji na stopniowany wysiłek fizyczny, jak i minutowego pobierania tlenu, zarówno podczas obciążeń submaksymalnych oraz maksymalnych (ryc. 22).



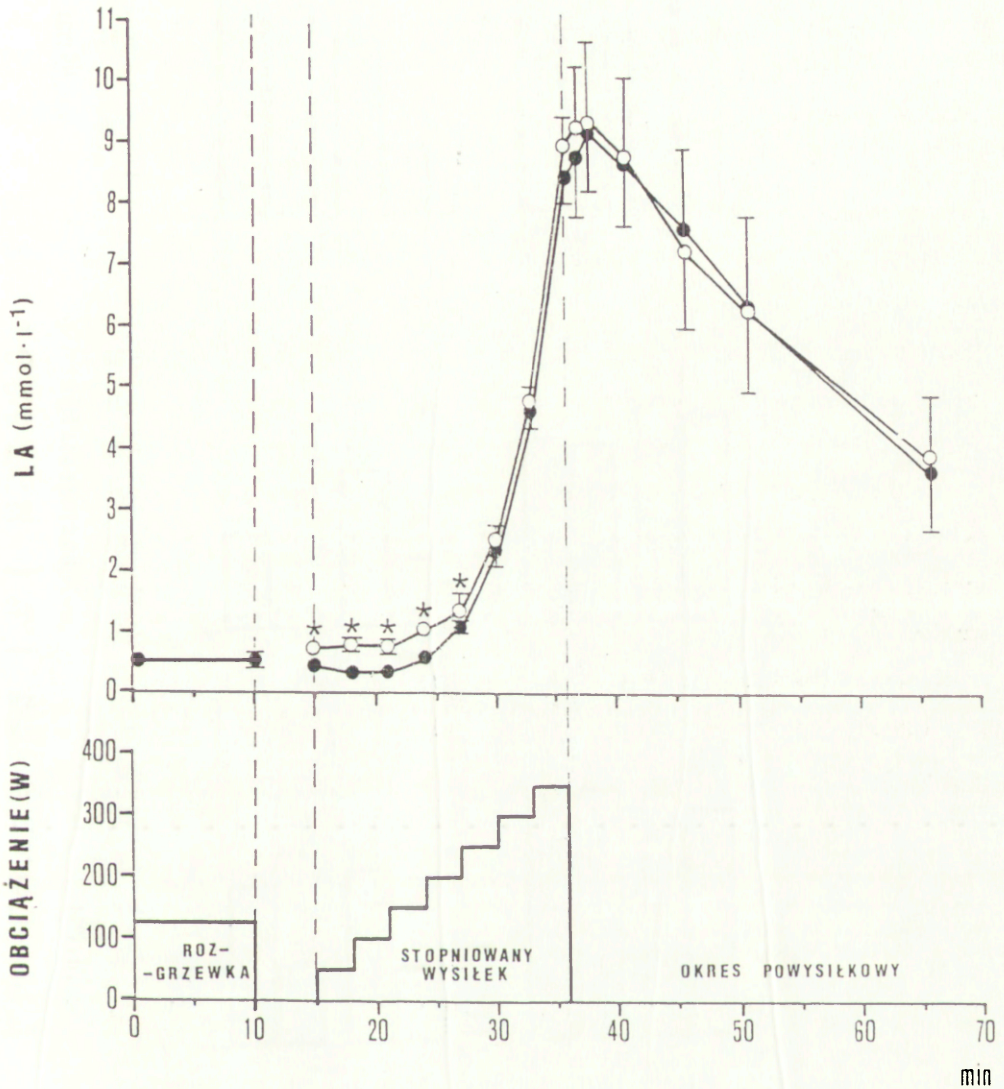


Ryc. 22. Wentylacja minutowa ( $\dot{V}_{E,BTPS}$ ), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_{2,max}$ ), częstota skurczów serca (HR) i tętno tlenowe ( $O_2$ -Puls) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego bez rozgrzewki (kółka puste) oraz poprzedzonego rozgrzewką (kółka pełne). Wartości średnie  $\pm$  SE.

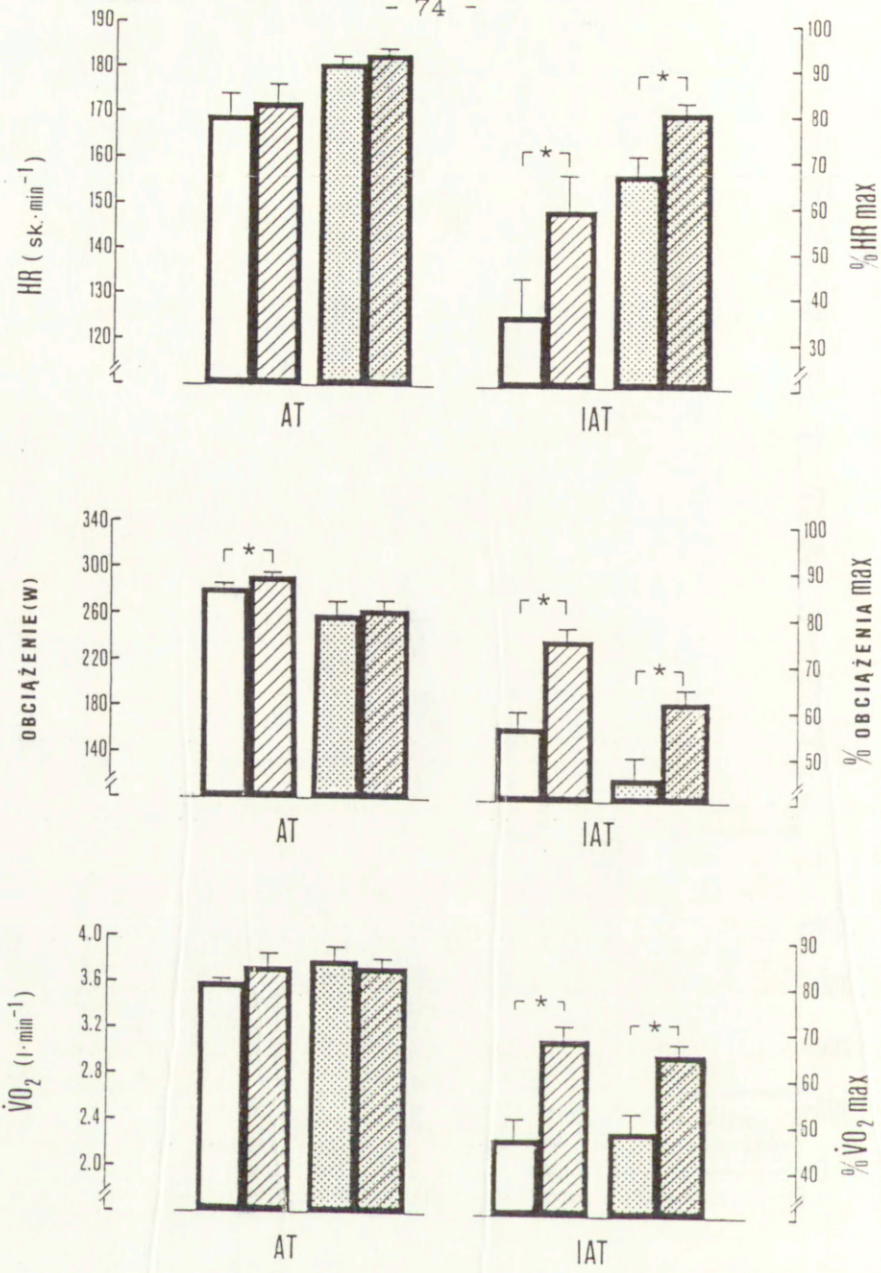
Stężenie mleczanu we krwi nie zmieniało się podczas rozgrzewki, wzrastało natomiast progresywnie podczas stopniowanego testu wysiłkowego zarówno niepoprzedzonego, jak i poprzedzonego, rozgrzewką (ryc. 23). Najwyższe wartości stężenia mleczanu we krwi obserwowano podczas obu testów w 2 minucie po zakończeniu wysiłku maksymalnego, po czym następowało powolne obniżanie się stężenia LA we krwi, podobne w obu badanych sytuacjach. Jedynie w zakresie submaksymalnych obciążeń wysiłkowych o niewielkiej i umiarkowanej intensywności stwierdzono istotnie niższe stężenie mleczanu we krwi podczas testu wysiłkowego poprzedzonego rozgrzewką w porównaniu do testu bez rozgrzewki ( $P < 0.01$ ).

Rozgrzewka poprzedzająca wysiłek fizyczny powodowała istotny wzrost bezwzględnych wartości progowych obciążenia wysiłkowego dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz bezwzględnych i względnych wartości progowych obciążenia wysiłkowego, minutowego pobierania tlenu i częstości skurczów serca dla indywidualnego progu anaerobowego (IAT) (ryc. 24).





Ryc. 23. Stężenie mleczanu we krwi (LA) podczas stopniowanego wysiłku fizycznego aż do maksymalnego zmęczenia oraz w okresie powysiłkowym w teście bez rozgrzewki (kółka puste) oraz z rozgrzewką (kółka pełne). Wartości średnie  $\pm$  SE. Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy porównywanymi testami wysiłkowymi (P < 0.01).



Ryc. 24. Bezwzględne (kolumny puste) i względne (kolumny zakropkowane) progowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ), obciążenie wysiłkowe oraz częstość skurczów serca (HR) dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) i indywidualnego progu anaerobowego (IAT) podczas wysiłku bez rozgrzewki i poprzedzonego rozgrzewką (kolumny zakreskowane). Wartości średnie  $\pm$  SE. Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy porównywanymi testami wysiłkowymi ( $P < 0.05$ ).



### IV.3 Ocena przydatności progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu

#### IV.3.1 Zmiany progu anaerobowego wraz z wiekiem u nietreningujących chłopców

W tabeli 12 przedstawiono ogólną charakterystykę badanych oraz zmiany wybranych wskaźników wydolności układu sercowo-naczyniowego podczas dwuletniej obserwacji.

Tabela 12. Ogólna charakterystyka grupy nietreningujących chłopców oraz zmiany pułapu tlenowego ( $\dot{V}O_{2max}$ ), maksymalnej częstości skurczów serca ( $HR_{max}$ ), tętna tlenowego, obciążenia wysiłkowego ( $WL_{max}$ ) oraz stężenia mleczanu we krwi ( $LA_{max}$ ) podczas dwuletniej obserwacji (I - badanie wstępne, II - po roku, III - po dwóch latach obserwacji) Wartości średnie  $\pm$  SE, n=9.

Badanie	I	II	III
Wzrost (cm)	172.7 $\pm$ 2.0	174.4 $\pm$ 2.2	175.3 $\pm$ 2.3
Masa ciała (kg)	62.0 $\pm$ 2.6	64.5 $\pm$ 2.1	69.8 $\pm$ 2.8
$\dot{V}O_{2max}$ ( $l \cdot min^{-1}$ )	2.76 $\pm$ 0.2	2.85 $\pm$ 0.1	2.73 $\pm$ 0.1
$HR_{max}$ ( $sk \cdot min^{-1}$ )	190.4 $\pm$ 3.2	191.5 $\pm$ 1.6	190.5 $\pm$ 2.1
Tętno tlenowe ( $ml \cdot sk^{-1}$ )	14.8 $\pm$ 1.3	15.1 $\pm$ 0.8	14.4 $\pm$ 0.8
$WL_{max}$ (W)	195.0 $\pm$ 9.0	205.6 $\pm$ 5.6	230.0 $\pm$ 8.7*
$LA_{max}$ ( $mmol \cdot l^{-1}$ )	9.0 $\pm$ 0.2	9.1 $\pm$ 1.2	6.9 $\pm$ 0.5

Gwiazdką oznaczono istotność różnic w odniesieniu do poprzedniego badania,  $P < 0.05$

Porównanie wysokości progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot l^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu wentylacyjnego (VT) podczas dwuletniej obserwacji u nietreningujących chłopców przedstawiono w tabeli 13.

Tabela 13. Bezwzględne i względne wartości progowe częstości skurczów serca (HR), obciążenia wysiłkowego (WL) oraz minutowego pobierania tlenu ( $\dot{V}O_2$ ) odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi wentylacyjnemu (VT) podczas dwuletniej obserwacji (I - badanie wstępne, II - po roku, III - po dwóch latach obserwacji). Wartości średnie  $\pm$  SE.

Próg	HR (sk · min <sup>-1</sup> )	%HRmax	WL (W)	%WLmax	$\dot{V}O_2$ (l · min <sup>-1</sup> )	% $\dot{V}O_2$ max	
AT	I	148.4 $\pm$ 4.2	78.5 $\pm$ 2.3	120.4 $\pm$ 9.8	60.0 $\pm$ 4.0	1.74 $\pm$ 0.18	66.5 $\pm$ 4.6
	II	156.0 $\pm$ 5.7	83.7 $\pm$ 2.6	133.9 $\pm$ 10.2	65.1 $\pm$ 4.7	2.02 $\pm$ 0.6	70.5 $\pm$ 5.4
	III	160.8 $\pm$ 3.6	84.4 $\pm$ 1.9	170.4 $\pm$ 9.7*	74.2 $\pm$ 3.4	1.98 $\pm$ 0.18	71.8 $\pm$ 3.7
IAT	I	109.8 $\pm$ 14.6	65.3 $\pm$ 3.8	80.3 $\pm$ 9.3	40.3 $\pm$ 4.5	1.20 $\pm$ 0.16	44.7 $\pm$ 5.5
	II	129.3 $\pm$ 7.1	67.6 $\pm$ 3.5	68.0 $\pm$ 13.4	33.5 $\pm$ 6.9	1.12 $\pm$ 0.20	38.7 $\pm$ 7.2
	III	102.1 $\pm$ 2.8*	53.6 $\pm$ 1.3*	50.9 $\pm$ 5.7	22.5 $\pm$ 2.3	0.53 $\pm$ 0.14	20.1 $\pm$ 5.2
VT	I	144.8 $\pm$ 5.9	75.8 $\pm$ 1.9	112.5 $\pm$ 8.2	54.4 $\pm$ 3.2	1.51 $\pm$ 0.13	59.7 $\pm$ 3.7
	II	148.9 $\pm$ 5.9	78.0 $\pm$ 3.4	122.2 $\pm$ 8.8	60.0 $\pm$ 4.9	1.83 $\pm$ 0.11	65.1 $\pm$ 4.9
	III	144.5 $\pm$ 6.1	75.8 $\pm$ 3.2	137.5 $\pm$ 12.5	60.2 $\pm$ 5.5	1.60 $\pm$ 0.23	57.5 $\pm$ 6.5

Gwiazdką oznaczono istotność różnic w odniesieniu do badania poprzedniego,  $P < 0.05$

Podczas dwuletniej obserwacji nie stwierdzono istotnych zmian wraz z wiekiem wskaźników wydolności układu sercowo-naczyniowego u 15-letnich chłopców nie uprawiających sportu wyczynowo, poza istotnym wzrostem maksymalnego obciążenia wysiłkowego w drugim roku obserwacji.

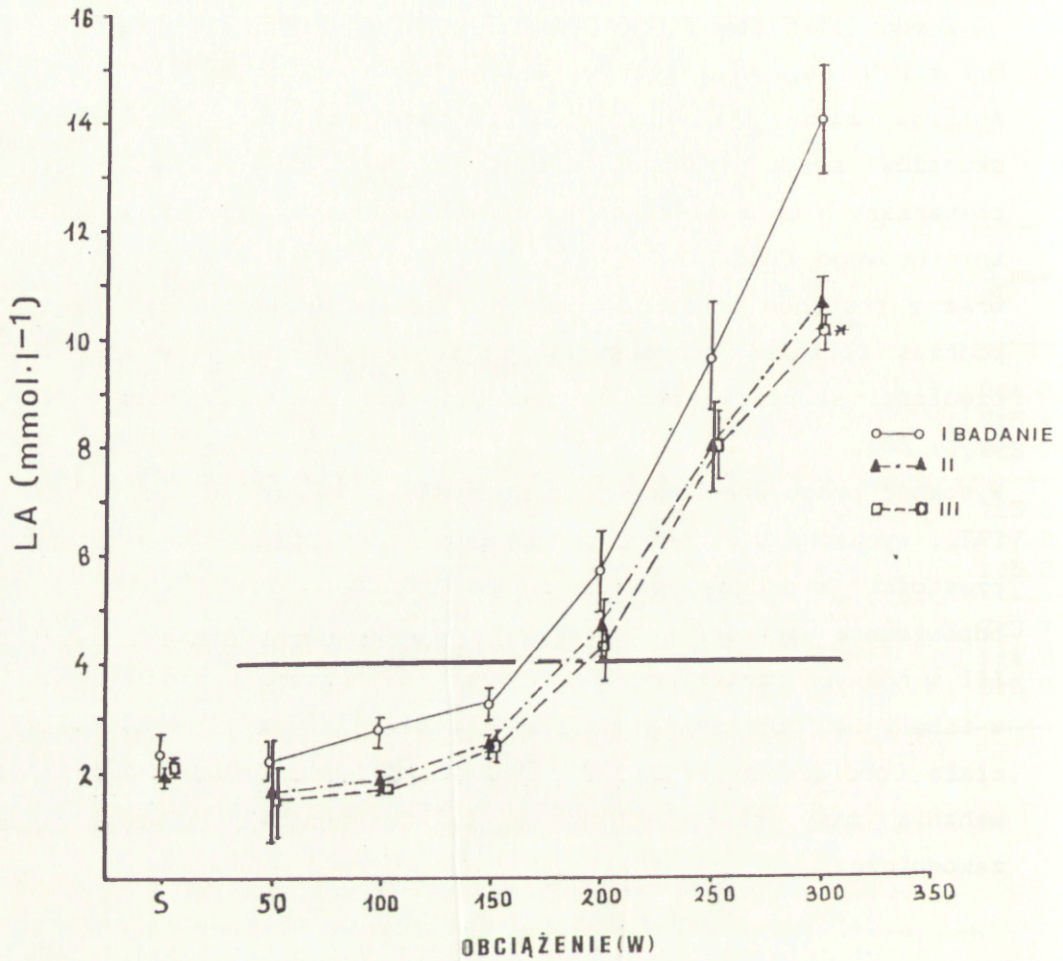
Podobnie w pierwszym roku badania nie obserwowano istotnych różnic w zakresie trzech badanych progów (AT, IAT i VT), po dwóch latach wykryto jedynie zwiększenie progowego obciążenia wysiłkowego dla AT oraz obniżenie progowej częstości skurczów serca dla IAT.



#### IV.3.2 Wpływ treningu wytrzymałościowego na wysokość progu anaerobowego

Średni staż zawodniczy wynosił w badanej grupie wioślarek  $6.1 \pm 1.0$  lat, pułap tlenowy  $45.4 \pm 1.4 \text{ ml} \cdot \text{min}^{-1} \text{ kg}^{-1}$  (Tab.6). Analiza zmian stężenia mleczanu we krwi oraz częstości skurczów serca podczas stopniowanych wysiłków testowych powtarzanych co 3 miesiące w różnych okresach rocznego cyklu treningowego (badanie I, II, III; pkt. III.3.4.1) wykazała wraz z postępem treningu obniżenie stężenia mleczanu we krwi podczas obciążeń submaksymalnych i maksymalnych (ryc.25) a częstości skurczów serca w zakresie obciążeń submaksymalnych (ryc. 26).

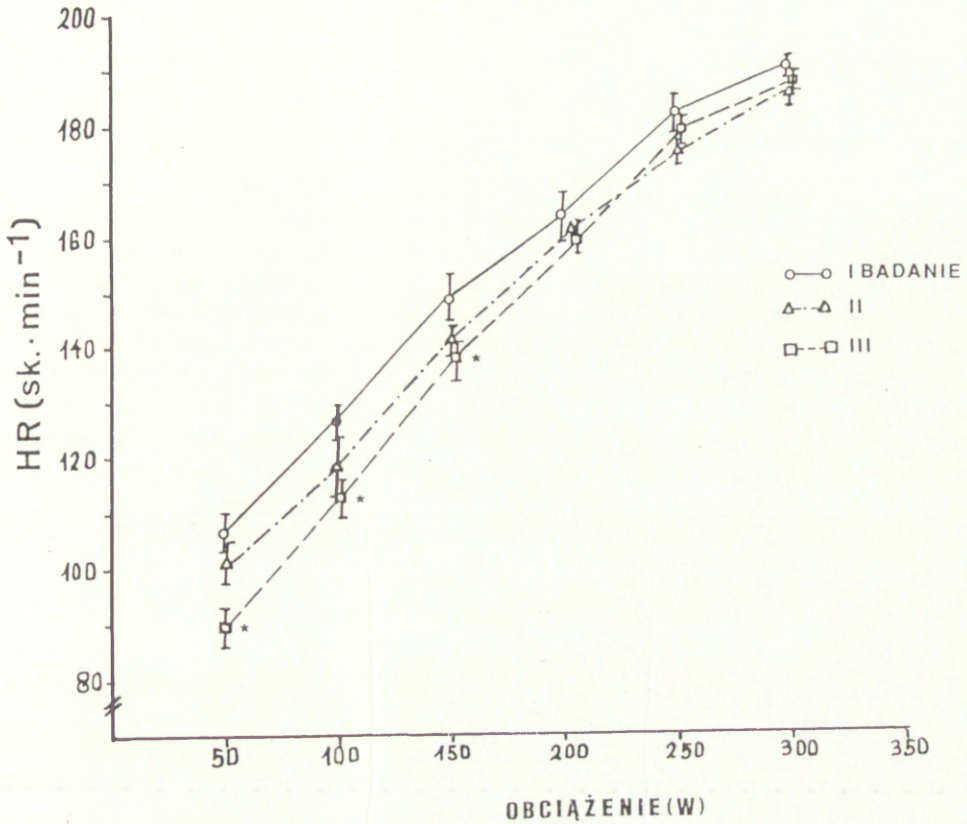
Wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol l}^{-1}$  (ATD), wyrażona w wartościach absolutnych i względnych progowej częstości skurczów serca i obciążenia wysiłkowego oraz odpowiednie wartości maksymalne, mierzone w badaniach I, II i III w różnych fazach rocznego cyklu treningowego przedstawiono w tabeli 14. Obciążenie wysiłkowe przeliczano na kilogram masy ciała (obciążenie względne), bowiem stwierdzono indywidualne wahania masy ciała w czasie kilkumiesięcznej obserwacji zawodniczek.



Ryc. 25. Zmiany stężenia mleczanu we krwi (LA) w zależności od obciążenia wysiłkowego podczas stopniowanych wysiłków testowych, przeprowadzanych w różnych fazach cyklu treningowego wioślarek (badanie I, II, III). Wartości średnie ± SE.

Gwiazdka oznaczono istotność różnic w odniesieniu do wartości uzyskanych podczas badania I,  $P < 0.05$ .





Ryc. 26. Zmiany częstości skurczów serca [HR] w zależności od obciążenia wysiłkowego podczas stopniowanych wysiłków testowych, przeprowadzonych w różnych fazach cyklu treningowego wiosłarek (badanie I, II, III). Wartości średnie  $\pm$  SE.

Gwiazdką oznaczono istotność różnic w odniesieniu do badania I,  $P < 0.05$ .

Tabela 14. Wysokość progu anaerobowego (AT) oraz częstość skurczów serca (HR), obciążenie wysiłkowe (WL) i stężenie mleczanu we krwi (LA) podczas wysiłku maksymalnego u wioślarek - w przebiegu rocznego cyklu treningowego (wartości średnie  $\pm$  SE).

		Badanie I	Badanie II	Badanie III
Wartości progowe (AT)	HR (sk. $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	147.2 $\pm$ 7.1	158.6 $\pm$ 4.1	164.4 $\pm$ 3.7
	% HRmax	75.9 $\pm$ 3.4	83.9 $\pm$ 1.3	85.3 $\pm$ 2.3
	WL (W)	161.5 $\pm$ 4.2	203.2 $\pm$ 11.2*	207.2 $\pm$ 13.2**
	% WLmax	49.5 $\pm$ 2.1	61.5 $\pm$ 1.9**	64.8 $\pm$ 3.4*
	WL/kg (W $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	2.09 $\pm$ 0.08	2.66 $\pm$ 0.11**	2.78 $\pm$ 0.17*
Wartości maksymalne	HR (sk. $\cdot$ min <sup>-1</sup> )	194.8 $\pm$ 2.2	192.0 $\pm$ 1.3	192.8 $\pm$ 1.4
	WL (W)	316.7 $\pm$ 10.5	325.0 $\pm$ 10.2	325.0 $\pm$ 10.2
	WL/kg (W $\cdot$ kg <sup>-1</sup> )	4.12 $\pm$ 0.17	4.33 $\pm$ 0.16	4.30 $\pm$ 0.14
	LA (mmol $\cdot$ l <sup>-1</sup> )	16.4 $\pm$ 0.9	11.3 $\pm$ 0.6*	11.1 $\pm$ 0.6*

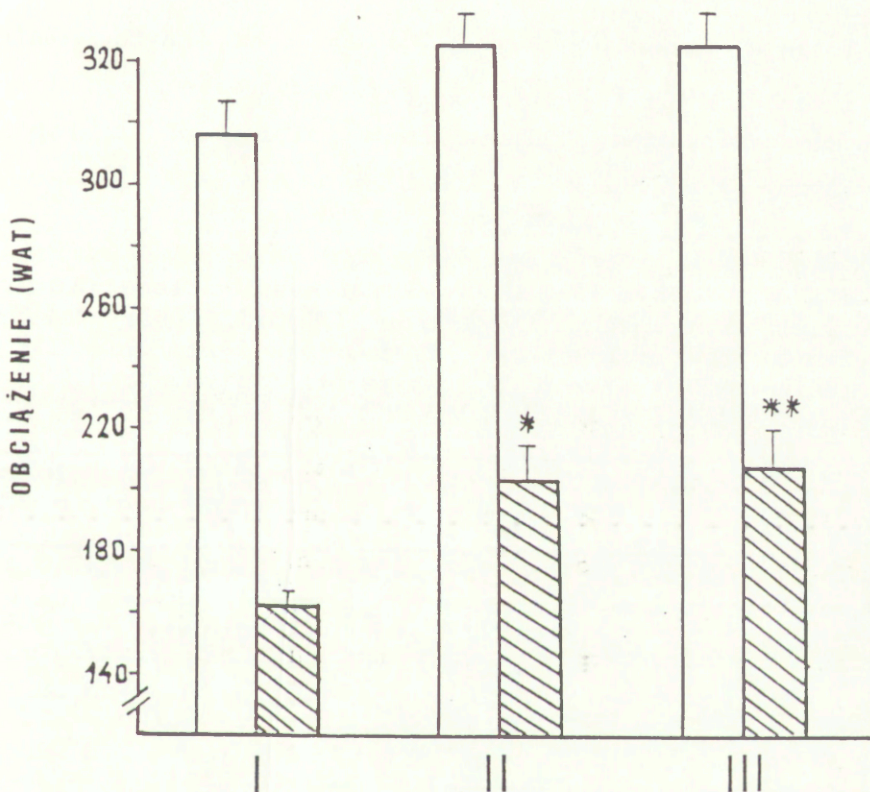
Gwiazdkami oznaczono istotność różnic w odniesieniu do wartości uzyskanych w badaniu I; \*P < 0.05, \*\*P < 0.01

Obciążenie wysiłkowe maksymalne oraz maksymalna częstość skurczów serca nie różniły się istotnie w poszczególnych fazach cyklu treningowego. Po zakończeniu etapu przygotowania specjalistycznego (badanie II) stwierdzono natomiast wyraźne obniżenie stężenia mleczanu we krwi w czasie wysiłku maksymalnego w porównaniu do wartości uzyskanych po zakończeniu etapu przygotowania ogólnego (badanie I), utrzymujące się na tym samym niskim poziomie w okresie przygotowania startowego (badanie III).

Progowa częstość skurczów serca wzrastała stopniowo w poszczególnych fazach treningu (różnice nieistotne statystycznie). Obserwowano też niewielki, stopniowy wzrost progu anaerobowego, wyrażonego jako %HRmax (o około 10%), w czasie między I a III badaniem.



Progowe obciążenie wysiłkowe wynosiło w badanej grupie pod koniec okresu przygotowania ogólnego (I) średnio  $161.5 \pm 4.2$  W, następnie w czasie etapu przygotowania specjalistycznego (II) wzrosło do  $203.2 \pm 11.2$  W ( $P < 0.05$ ) i w czasie okresu przygotowania startowego (III) do  $207.2 \pm 12.2$  W ( $P < 0.01$ ) (ryc.27). Progowe obciążenie względne (w przeliczeniu na kilogram masy ciała) zmieniało się istotnie w analogiczny sposób (Tab.14).



Ryc. 27. Maksymalne obciążenie wysiłkowe (kolumny puste) oraz progowe obciążenie wysiłkowe (kolumny zakreskowane) w różnych fazach cyklu treningowego wioślarek (badanie I, II, III).

Gwiazdkami oznaczono istotność różnic w odniesieniu do wartości uzyskanych w badaniu wstępnym (I). \*  $P < 0.05$ ; \*\*  $P < 0.01$

Trening wytrzymałościowy powodował także wyraźny wzrost wysokości progu anaerobowego, wyrażonej jako procent obciążenia maksymalnego, od  $49.5 \pm 2.5\%$  w czasie badania I, do  $61.5 \pm 1.9\%$  w czasie drugiego badania ( $P < 0.01$ ) oraz do  $64.8 \pm 3.4\%$  w czasie III badania ( $P < 0.05$ ).

#### IV.4.3.3 Wpływ treningu siłowo-szybkościowego na wysokość progu anaerobowego

Zmiany wysokości pułapu tlenowego oraz innych wskaźników zdolności wysiłkowej pod wpływem trzymiesięcznego treningu siłowo-szybkościowego (narciarstwo alpejskie) u kobiet i mężczyzn, przedstawiono w tabeli 15.

Tabela 15. Maksymalne minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_{2max}$ ), maksymalne obciążenie wysiłkowe (WLmax), oraz maksymalne stężenie mleczanu we krwi (LAm<sub>ax</sub>) przed (badanie I) i po 3-miesięcznym treningu siłowo-szybkościowym (badanie II). Wartości średnie  $\pm$  SE.

	Badanie	Kobiety (n = 9)	Mężczyźni (n = 12)
$\dot{V}O_{2max}$ (ml · min <sup>-1</sup> · kg <sup>-1</sup> )	I	38.0 $\pm$ 4.4	47.5 $\pm$ 7.2
	II	41.2 $\pm$ 6.0***	47.5 $\pm$ 6.9
WLmax (W · kg <sup>-1</sup> )	I	3.17 $\pm$ 0.53	3.68 $\pm$ 0.54
	II	3.37 $\pm$ 0.49	3.92 $\pm$ 0.53*
LAm <sub>ax</sub> (mmol · l <sup>-1</sup> )	I	5.70 $\pm$ 1.31	6.67 $\pm$ 1.43
	II	10.85 $\pm$ 2.35***	11.50 $\pm$ 1.25***

Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy badaniem I i II, \*P < 0.05, \*\*\*P < 0.001



Trening siłowo-szybkościowy powodował istotny wzrost pułapu tlenowego od  $38.4 \pm 4.4$  do  $41.2 \pm 0.6$   $\text{ml} \cdot \text{min}^{-1} \cdot \text{kg}^{-1}$  ( $P < 0.001$ ) w grupie kobiet, u mężczyzn wysokość pułapu tlenowego pozostawała niezmienną. W obu grupach badanych stwierdzono podobny wzrost maksymalnego względnego obciążenia wysiłkowego podczas treningu (o około  $0.2 \text{ W} \cdot \text{kg}^{-1}$ , istotny statystycznie jedynie u mężczyzn;  $P < 0.05$ ). Nie obserwowano istotnych zmian maksymalnej częstości skurczów serca w całej grupie badanych pod wpływem trzymiesięcznego treningu (odpowiednio  $179.9 \pm 10.0$  i  $180.6 \pm 9.3$   $\text{sk} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Trening ten powodował natomiast wyraźny wzrost maksymalnego stężenia mleczanu zarówno w grupie kobiet, jak i mężczyzn ( $P < 0.001$ ).

Wysokość progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu ( $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oznaczoną w całej grupie badanych podczas stopniowanego testu wysiłkowego przed i po trzech miesiącach treningu siłowo-szybkościowego przedstawiono w tabeli 16.

Tabela 16. Progowe obciążenie wysiłkowe (WL), minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_{2\text{max}}$ ) oraz częstość skurczów serca (HR) odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) przed rozpoczęciem (badanie I) i po zakończeniu 3-miesięcznego treningu siłowo-szybkościowego (badanie II). Wartości średnie  $\pm$  SE,  $n=21$ .

	Badanie I	Badanie II
WL (W)	$184.8 \pm 61.1$	$163.3 \pm 40.9^{**}$
%WLmax	$79.0 \pm 13.8$	$65.6 \pm 8.3^{***}$
$\dot{V}O_2$ ( $\text{l} \cdot \text{min}^{-1}$ )	$2.54 \pm 0.81$	$2.21 \pm 0.56^{***}$
% $\dot{V}O_{2\text{max}}$	$83.5 \pm 12.5$	$72.4 \pm 7.7^{***}$
HR ( $\text{sk} \cdot \text{min}^{-1}$ )	$163 \pm 18$	$151 \pm 12^*$
%HRmax	$89.6 \pm 9.2$	$83.6 \pm 4.5^{***}$

Gwiazdką oznaczono istotność różnic pomiędzy badaniem I i II,

\* $P < 0.05$ , \*\* $P < 0.01$ , \*\*\* $P < 0.001$

U wszystkich badanych stwierdzono znaczne obniżenie wysokości progu anaerobowego (AT) (wartości względne i bezwzględne; różnice istotne statystycznie) pod wpływem treningu siłowo-szybkościowego.

## V. O M Ó W I E N I E W Y N I K Ó W

### V.1 Mechanizm zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego u ludzi

Wyniki przeprowadzonych badań potwierdziły występowanie podczas progresywnego wysiłku fizycznego charakterystycznej, krzywoliniowej zależności pomiędzy wzrostem stężenia mleczanu we krwi a obciążeniem, leżącej u podłoża koncepcji progu anaerobowego (Kindermann i wsp. 1979, Skinner i Mc Lellan 1980). Stężenie mleczanu we krwi było podobne w spoczynku i podczas początkowych obciążeń wysiłkowych, następnie gwałtownie wzrastało przy intensywności wysiłku odpowiadającej około 60%  $\dot{V}O_2 \max$ , i dalej rosło proporcjonalnie do obciążenia. Stromy wzrost stężenia mleczanu we krwi obserwowano u większości badanych przy obciążeniu wysiłkowym, podczas poziom mleczanu we krwi sięgał  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ , co potwierdziło empiryczne dane uzyskane w dużej grupie badanych przez Madera i wsp. (1976) i stanowiące podstawę definicji progu anaerobowego zaproponowanej przez Kindermanna i wsp. (1979) oraz Karlssona i Jacobsa (1982). Autorzy ci przyjęli jako kryterium wyznaczania odpowiednio AT i OBLA takie obciążenie wysiłkowe podczas progresywnego wysiłku, przy którym stężenie mleczanu we krwi dochodzi do  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ .

Przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi podczas



progresywnego wysiłku fizycznego miał charakter krzywej wykładniczej, na co wskazuje wysoki współczynnik korelacji pomiędzy obciążeniem a logarytmem stężenia mleczanu ( $r=0.96$ ). Po zakończeniu wysiłku maksymalnego stwierdzono dalsze narastanie stężenia mleczanu we krwi. Maksimum stężenia mleczanu we krwi obserwowano po 3 - 5 min od zakończenia pracy, po czym stężenie mleczanu obniżało się stopniowo w dalszym przebiegu okresu powysiłkowego osiągając wartości spoczynkowe po około 30 min. Podobny przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi w okresie powysiłkowym, tak po maksymalnym, jak i po submaksymalnym wysiłku, u ludzi w różnym wieku, obserwowali Tzankoff i Norris (1970) oraz Stegmann i wsp. (1981).

Akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego towarzyszą zmiany typowe dla kwasicy metabolicznej. Zwiększanie intensywności wysiłku w zakresie obciążeń niższych niż progowe nie powodowało istotnych zmian wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej krwi. Natomiast bezpośrednio po przekroczeniu obciążeń progowych (odpowiadających zwłaszcza progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  - AT) obserwowano gwałtowne obniżenie się pH krwi, nadmiaru zasad oraz stężenia dwuwęglanów standardowych, postępujące systematycznie aż do obciążenia maksymalnego. W następstwie kwasicy metabolicznej dochodzi podczas stopniowanego wysiłku fizycznego do zmian w wymianie gazowej w płucach. W zakresie obciążeń progowych odpowiadających AT oraz indywidualnemu progowi anaerobowemu - IAT stwierdzono nieliniowy wzrost wentylacji minutowej i wydalania dwutlenku węgla, w porównaniu z liniowym wzrostem pobierania tlenu, oraz systematyczny wzrost równoważnika oddechowego dla tlenu, bez jednoczesnego wzrostu równoważnika oddechowego dla dwutlenku węgla. Taki



wzorzec zmian wskaźników oddechowych podczas wysiłku fizycznego o stopniowo narastającej intensywności jest typowy dla koncepcji progu wentylacyjnego, proponowanej przez Wassermana i wsp. (1973). Warto jednak zwrócić uwagę, że próg wentylacyjny niekoniecznie musi być spowodowany kwasica metaboliczną, na co wskazuje wykrycie tego progu u pacjentów z chorobą McArdle'a, u których nie dochodzi do wytwarzania kwasu mlekowego z powodu braku fosforylasy w komórkach mięśniowych (Hagberg i wsp. 1982).

Głównym celem serii badań nad mechanizmem zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego było porównanie akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego z jednoczesnymi zmianami stężenia mleczanu w mięśniach. Analiza indywidualna wyników wykazała progowy charakter zmian stężenia mleczanu w mięśniach u wszystkich badanych podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności. Stwierdzono także, że wysokość progu akumulacji mleczanu w mięśniach zależy od wydolności fizycznej badanych ( $\dot{V}O_{2\max}$ ), w sposób przypominający wcześniej opisaną zależność wysokości progu anaerobowego, wyznaczanego na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi, od stopnia wytrenowania wytrzymałości zawodników (Kindermann i wsp. 1979, Rusko i wsp. 1980, Whithers i wsp. 1981, Stegmann i Kindermann 1982, Perronet i wsp. 1987). Średnie stężenie mleczanu w mięśniach podczas pracy o intensywności mniejszej niż 50%  $\dot{V}O_{2\max}$  pozostawało tylko nieznacznie podwyższone w porównaniu do wartości spoczynkowych a następnie wzrastało gwałtownie, proporcjonalnie do wzrostu intensywności wysiłku. Dane te przemawiają jasno za progowym charakterem akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku. Wartości stężenia mleczanu w tkance mięśniowej uzyskane w obecnej pracy były



zbliżone do wartości osiągniętych we wcześniejszych badaniach podczas pojedynczych wysiłków o różnej intensywności (Knuttgen i Saltin 1972, Jorfeldt i wsp. 1978, Rusko i wsp. 1986, Ivy i wsp. 1987). Uzyskane w tej pracy dane różnią jednak się wyraźnie od wyników badań Greena i wsp. (1983), którzy co prawda obserwowali także wzrost tempa narastania stężenia mleczanu w mięśniach po przekroczeniu obciążeń wysiłkowych rzędu 60%  $\dot{V}O_{2\max}$ , ale stwierdzali również proporcjonalne do intensywności wysiłku zwiększenie stężenia mleczanu w mięśniach już podczas niższych obciążeń wysiłkowych, np. 3-krotny wzrost przy obciążeniu rzędu 80% obciążenia progowego. Ponadto warto podkreślić, że próg narastania stężenia mleczanu w mięśniach w badaniach tych autorów nie był tak wyraźnie zaznaczony, jak w obecnych badaniach. Rozbieżności te można tłumaczyć różnicami metodologicznymi pomiędzy badaniami Greena i wsp. a badaniami własnymi. W badaniach Greena i wsp. obciążenie wysiłkowe zwiększano co 1 min. Czas pracy przy każdym z obciążeń mógł więc być zbyt krótki na osiągnięcie równowagi pomiędzy wytwarzaniem mleczanu a jego eliminacją z komórek. Ponadto autorzy ci prowadzili badania u osób nie trenujących, a z porównania indywidualnego przebiegu zmian stężenia mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku w badaniach niniejszej pracy (Ryc. 8) wynika, że badani wytrenowani wytrzymałościowo nie wykazują wzrostu stężenia mleczanu w mięśniach podczas obciążeń submaksymalnych o niewielkiej i umiarkowanej intensywności, niższych niż progowe, natomiast może on występować u osób niewytrenowanych. Dla potwierdzenia zależności wzorca akumulacji mleczanu w mięśniach od stanu wytrenowania badanych można przytoczyć przykład badanego nr 4 (Ryc. 8), charakteryzującego się najniższą wydolnością w grupie.



Stwierdzono u niego dwukrotny wzrost stężenia mleczanu w mięśniach już podczas obciążenia niższego niż progowe ( $<40\% \dot{V}O_{2max}$ ), czyli podobny przebieg zmian mleczanu w mięśniach do zmian występujących u osób nie trenujących, opisanych przez Greena i wsp (1983).

Na podstawie wyników badań Greena i wsp. (1983), w których, jak wspomniano powyżej, stosowano 1-minutowy okres trwania wysiłku przy danym obciążeniu, nie można rozstrzygnąć, czy przyczyną progowego wzrostu stężenia mleczanu w tkance mięśniowej jest progowy wzrost tempa jego wytwarzania, czy też akumulacja spowodowana brakiem równowagi pomiędzy wytwarzaniem a dyfuzją z mięśni do krwi. W badaniach obecnej pracy dłuższe okresy wysiłku (3 minuty) prawdopodobnie stwarzają możliwość osiągnięcia tej równowagi. Wskazuje na to znacznie niższy stosunek stężenia mleczanu w tkance mięśniowej do stężenia mleczanu we krwi. Na podstawie wyników badań Greena i wsp. można obliczyć, że stosunek ten wynosił przy obciążeniach poniżej progu, około 3.5, na poziomie progu 3.7, a powyżej progu 5.5, podczas gdy w badaniach obecnej pracy odpowiednie wartości wynosiły 0.82, 1.24 i 1.25.

Wartości stosunku "mięśnie - krew" były zbliżone do uzyskanych przez Jorfeldta i wsp. (1978) ale niższe niż wartości stwierdzane przez niektórych innych badaczy, gdzie stosunek ten wynosił 2-3 tak podczas submaksymalnych, jak i maksymalnych wysiłków dynamicznych (Karlsson 1971, Essen i Haggmark 1975, Jacobs i Kaiser 1982, Tesch i wsp. 1982). Rozbieżności te wynikają zapewne z różnic w procedurze doświadczalnej i metodach oznaczania mleczanu. Do obniżenia stosunku stężeń mleczanu "mięśnie - krew" przyczynić się mogło zastosowanie w niniejszych badaniach dwuminutowych przerw pomiędzy obciążeniami, w czasie których znaczna część



powstającego podczas pracy mleczanu mogła być usunięta z komórek. W momencie rozpoczęcia każdego następnego obciążenia zawartość mleczanu w komórkach mięśni była zapewne niższa, niż podczas nieprzerywanego wysiłku, a stężenie we krwi wyższe (Hermansen i Stensvold 1972). Redukcja gradientu stężeń mleczanu pomiędzy mięśniami a krwią do wartości poniżej jedności podczas okresu powysiłkowego, jak podaje Sahlin i wsp. (1976), wydaje się potwierdzać tę interpretację.

Stosunkowo mała różnica gradientu "mięśnie - krew" pomiędzy obciążeniami, przy których stwierdzono próg akumulacji mleczanu, a obciążeniami wyższymi (odpowiednio 1.24 i 1.25) sugeruje, że przyczyną tego progu jest nieliniowy wzrost wytwarzania mleczanu, a nie względne zahamowanie dyfuzji. Możliwości tej nie można jednak całkowicie wykluczyć, zwłaszcza w świetle badań Jorfeldta i wsp. (1978), którzy badając bezpośrednio uwalnianie mleczanu z pracującej kończyny poprzez pomiar przepływu krwi i tętniczo-żylną różnicę zawartości tego metabolitu podczas progresywnego wysiłku stwierdzili, że tempo uwalniania mleczanu z mięśni osiąga maksimum równe  $4-5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  przy intensywności rzędu 70%  $\dot{V}O_{2 \text{ max}}$ . Wynikało by stąd, że przy tym obciążeniu, odpowiadającym progowi anaerobowemu, mechanizm transportujący mleczan z komórek do krwi ulega wysyceniu. Przyczyna tego mechanizmu pozostaje niewyjaśniona. Według autorów tej koncepcji przeszkoda w przechodzeniu mleczanu z mięśni do krwi może być zlokalizowana w błonie komórkowej - jako aktywny proces, jak też pozakomórkowo - jako efekt pogorszenia się warunków dyfuzji mleczanu w wyniku nienadążania drenażu kapilarnego za zwiększoną rekrutacją włókien mięśniowych (Gollnick i wsp. 1974, Baldwin i wsp. 1977) podczas pracy o wysokiej intensywności. Zjawisko to mogłoby przyczyniać się do



wystąpienia progowego wzrostu zawartości mleczanu w tkance mięśniowej. Przyjmując taką hipotezę należałoby konsekwentnie uznać, że przyczyną progowego wzrostu stężenia mleczanu we krwi jest zmniejszenie tempa jego usuwania z krwi. Wyniki badań Jorfeldta i wsp. nie są jednak w pełni przekonujące, ponieważ na wielkość różnicy tętniczo-żylną zawartości mleczanu mogło wpływać wychwytywanie mleczanu przez włókna mięśniowe nie pracujące, lub nawet włókna pracujące o wysokim potencjale oksydacyjnym (Brooks 1986, Stanley i wsp. 1986).

Istotne znaczenie dla wartości i kierunku gradientu stężeń "mięśnie - krew" może mieć także rodzaj łożyska naczyniowego, z którego pobierana jest krew do oznaczenia stężenia w niej mleczanu. Dla porównania stosunek stężenia mleczanu w mięśniach do stężenia mleczanu we krwi arterializowanej wynosił w przedstawionych w tej pracy badaniach w spoczynku oraz podczas wysiłku o narastającej intensywności 0.96, 0.82, 1.25 i 1.24 a ten sam stosunek obliczony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi żyłnej był znacznie wyższy i skierowany od mięśni do krwi (1.84, 1.01, 1.55 i 1.75, odpowiednio), czyli zbliżony do opisywanego przez Karlssona (1971), Jacobsa i Kaisera (1982) oraz Tescha i wsp. (1982).

Wyniki przeprowadzonych w obecnej pracy badań wykazały równoległość przebiegu zmian akumulacji mleczanu w mięśniach ze zmianami stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Stwierdzono progowy wzrost każdego z tych parametrów podczas obciążenia o intensywności nieco niższej niż obciążenie odpowiadające progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  ("poniżej AT") (Ryc.9). A zatem przebieg akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku fizycznego ma charakter progowy i poprzedza nieco w czasie podobny wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Oba progi



akumulacji mleczanu, w mięśniach i we krwi, obserwowano przy intensywności wysiłku "poniżej AT". Tempo akumulacji mleczanu pomiędzy wysiłkiem testowym "poniżej AT" i "na poziomie AT" było istotnie wyższe w mięśniach niż w arterializowanej krwi kapilarnej (odpowiednio  $0.91 \text{ mmol} \cdot \text{kg}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$  i  $0.53 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1} \cdot \text{min}^{-1}$ ). Różnica w tempie akumulacji mleczanu przemawia za tym, że akumulacja mleczanu w mięśniach narasta gwałtownie i poprzedza akumulację mleczanu we krwi. Względne opóźnienie akumulacji mleczanu we krwi, w porównaniu z odpowiednimi zmianami w mięśniach, można tłumaczyć ograniczeniem tempa usuwania mleczanu z tkanki mięśniowej, rozcieńczeniem mleczanu we krwi krążącej, lub też wychwytywaniem mleczanu z krwi przez tkanki mniej aktywne podczas pracy mięśniowej (Jorfeldt i wsp. 1978, Jacobs i Kaiser 1982).

Za podobieństwem przebiegu akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego przemawia stwierdzenie w niniejszych badaniach istotnej zależności pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi ( $r=0.92$ ). Podobne wyniki uzyskali Jacobs i Kaiser (1982) oraz Tesch i wsp. (1982), stosując inne niż w obecnej pracy układy doświadczalne.

Stabilizacja pH mięśni pomimo istotnego obniżania się pH krwi podczas poszczególnych obciążeń wysiłkowych (Tab.11) wydaje się być w sprzeczności z wynikami badań nad stężeniem mleczanu w obu tkankach. Hultman i Sahlin (1981) udowodnili bowiem, że stężenie jonów wodorowych w komórkach mięśniowych jest bezpośrednim odbiciem stężenia w nich pirogronianu i mleczanu. Wobec stosunkowo niskiej zawartości pirogronianu w mięśniach, narastające podczas wysiłku wytwarzanie kwasu mlekowego jest głównym czynnikiem powodującym redukcję pH

mięśni Wyniki licznych badań potwierdziły istnienie liniowej zależności pomiędzy wzrostem stężenia mleczanu i jonów wodorowych w mięśniach zarówno podczas maksymalnych i supramaksymalnych wysiłków dynamicznych, jak i submaksymalnych wysiłków statycznych (Hultman i Sahlin 1981, Sahlin i wsp. 1976, Sahlin i Henriksson 1984). Należy jednak podkreślić, że wyników tych badań nie można porównać bezpośrednio z wynikami oznaczeń pH mięśni, uzyskanymi podczas submaksymalnych obciążeń dynamicznych w niniejszej pracy. Co więcej, wykazano, że tempo dyfuzji jonów wodorowych przez błony komórek mięśniowych podczas wysiłków dynamicznych o narastającej intensywności oraz w okresie powysiłkowym jest większe niż tempo dyfuzji mleczanu (Sahlin i wsp. 1976, Hultman i Sahlin 1981, Medbo i Sejersted 1985).

Stabilizacja pH mięśni obserwowana w tej pracy może więc być następstwem szybszego usuwania jonów wodorowych niż mleczanowych z mięśni podczas poszczególnych obciążeń wysiłkowych oraz w czasie 2-minutowych okresów przerwy pomiędzy nimi. Nie można też wykluczyć roli, jaką może odgrywać sprawność współdziałania mechanizmów buforowych mięśni w lokalnej stabilizacji pH (Hultman i Sahlin 1981). Na znaczenie przerw pomiędzy obciążeniami wskazują wyniki przeprowadzonych ostatnio badań z zastosowaniem jądrowego rezonansu magnetycznego, w których stwierdzono progowe obniżenie pH w komórkach mięśni podczas progresywnego wysiłku wykonywanego ze stale narastającą intensywnością pracy bez przerw pomiędzy obciążeniami (Systrom i wsp. 1990, Marsh i wsp. 1991).

Z porównania progów akumulacji mleczanu w mięśniach z progiem anaerobowym oznaczanym na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi trzema metodami (ryc.10) wynika, że progi te



występują w podobnym zakresie obciążeń wysiłkowych. Próg akumulacji mleczanu w mięśniach, wykryty przy intensywności wysiłku odpowiadającej 51%  $\dot{V}O_{2\max}$  poprzedza nieznacznie próg mleczanowy, indywidualny próg anaerobowy i AT, występujące przy intensywności wysiłku odpowiednio 54, 55 i 60%  $\dot{V}O_{2\max}$ . Należy podkreślić, że zwłaszcza próg mleczanowy (LT) i indywidualny (IAT) wykrywane są bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach.

A zatem wyniki tej serii badań wykazały progowy charakter akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku fizycznego, próg akumulacji mleczanu w mięśniach poprzedza nieco w czasie podobny wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Ta zbieżność czasowa wskazuje na to, że wysiłkowe zmiany metaboliczne w mięśniach mogą stanowić podłoże zjawiska progu anaerobowego we krwi. Z kolei progowy wzrost stężenia mleczanu w mięśniach pracujących podczas stopniowanych wysiłków fizycznych może być wynikiem wpływu narastającej intensywności wysiłku na produkcję i utlenianie mleczanu w komórkach mięśniowych oraz (lub) na tempo usuwania mleczanu z pracujących mięśni.

Zgodnie z koncepcją twórców pojęcia progu anaerobowego Wassermana i McIlroya (1964) zwiększona produkcja mleczanu w mięśniach, której odbiciem jest nagły wzrost stężenia mleczanu we krwi, jest następstwem lokalnego niedoboru tlenu w tkankach pracujących. Wyniki późniejszych badań podważyły słuszność tej koncepcji (Brooks 1985, 1986). Okazało się bowiem, że produkcja mleczanu wzrasta w wyniku zwiększonego tempa glikolizy w komórkach mięśniowych w warunkach pełnego zaopatrzenia mięśni pracujących w tlen (Issekutz i wsp. 1976, Connett i wsp. 1984, 1990). Interesujące wyniki badań Marsha i wsp. (1991) z zastosowaniem jądrowego rezonansu magnetycznego



dostarczyły dalszych dowodów potwierdzających koncepcję gwałtownego przyspieszenia metabolizmu mięśniowego jako podłoża zjawiska progu anaerobowego. Autorzy ci wyryli bowiem progowy wzrost aktywności metabolicznej pracujących mięśni (nieliniowy wzrost stosunku stężenia fosforanu nieorganicznego do stężenia fosfokreatyny w komórkach mięśniowych) oraz towarzyszące mu progowe obniżenie pH wewnątrzkomórkowego podczas progresywnego wysiłku fizycznego.

Przyczynę gwałtownego nasilenia tempa glikolizy beztlenowej podczas progresywnego wysiłku fizycznego i w następstwie wzrostu produkcji oraz akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi może stanowić nagłe przyspieszenie rekrutacji włókien mięśniowych typu FT, czyli włókien szybkokurczących się o wysokim potencjale glikolitycznym (Gollnick i wsp. 1974, Baldwin i wsp. 1977). Wydaje się, że za słusznością tej hipotezy przemawiają wyniki badań uzyskane w niniejszej pracy. Okazało się bowiem, że podczas wysiłku fizycznego o stopniowo narastającej intensywności zmiany aktywności elektrycznej mięśni poddanych obciążeniom dynamicznym i zmiany stężenia mleczanu są w wysokim stopniu skorelowane (Ryc. 15 i 16). Jak wiadomo, akumulacja mleczanu w mięśniach występuje równolegle ze zmęczeniem mięśni pracujących i wzrostem ich aktywności elektrycznej (Mortimer i wsp. 1970, Viitasalo i Komi 1980, Tesch i wsp. 1983). Ponadto wyniki badań niniejszej pracy wykazały, że progowemu wzrostowi akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego towarzyszy nieliniowy przebieg zależności pomiędzy EMG a narastającym obciążeniem wysiłkowym, obserwowany zarówno w grupie sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe. Ten gwałtowny wzrost EMG, określony jako EMG-AT, występował w różnych grupach mięśniowych poddanych



obciążeniom dynamicznym w zakresie obciążeń wysiłkowych odpowiadających indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT) oraz progowi anaerobowemu przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT). Wyniki te są zgodne z doniesieniami Moritani'ego i deVriesa (1980), Nagaty i wsp. (1981), Viitasalo i wsp. (1985) oraz Hänninena i wsp. (1989). Zgodnie z hipotezą Skinnera i McLellana (1980), opartą na wspomnianych powyżej doniesieniach Gollnicka i wsp. (1974) oraz Baldwina i wsp. (1977) nieliniowość wykryta w narastaniu aktywności elektrycznej mięśni podczas progresywnej pracy mięśniowej może być wynikiem wzmożonej rekrutacji włókien typu FT. Uważa się, że wzorzec rekrutacji włókien mięśniowych podczas stopniowanego wysiłku jest odbiciem progresywnie narastającej liczby pobudzonych jednostek motorycznych mięśni, w tym szczególnie szybkokurczących się włókien glikolitycznych, a nie równoczesnej, gwałtownej aktywacji wszystkich włókien (Helal i wsp. 1987). Wydaje się, że przyspieszona rekrutacja włókien typu FT może pojawić się wcześniej, tzn. podczas niższych obciążeń wysiłkowych, w mięśniu płaszczkowatym łydki niż w mięśniu prostym uda. Wskazuje na to występowanie progu EMG-AT w zakresie niższych obciążeń wysiłkowych w mięśniu płaszczkowatym łydki niż w mięśniu prostym uda, zarówno u badanych, uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe. Podczas obciążeń wysiłkowych niższych niż progowe w mięśniach pracujących rekrutowane są głównie włókna typu ST i na tym tle gwałtowna aktywacja włókien typu FT może być wyraźniej zaznaczona w mięśniu płaszczkowatym łydki, bogatym we włókna typu ST, w przeciwieństwie do mięśnia prostego uda, zawierającego głównie włókna typu FT (Gollnick i wsp. 1974b, Elder i wsp. 1982).

Dotychczas omówione wyniki badań niniejszej pracy wydają się

zatem świadczyć o wzmożonej rekrutacji włókien mięśniowych w momencie rozpoczęcia akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Może być ona następstwem gwałtownego wzrostu stężenia mleczanu w mięśniach pracujących. Według Nagaty i wsp. 98 wewnątrzkomórkowe obniżenie pH w następstwie nasilenia glikolizy w zakresie obciążę progowych prowadzi do gwałtownej rekrutacji włókien typu FT. W myśl tej koncepcji zmiana wzorca rekrutacji włókien mięśniowych byłaby więc wtórna w odniesieniu do lokalnej kwasicy metabolicznej. Wyniki uzyskane w przedstawianej pracy wykazały jednak, że próg wytyczony na podstawie zmian EMG (EMG-AT) nie w każdym przypadku następuje po progu wytyczonym na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi (IAT oraz AT), np. w grupie badanych trenujących wytrzymałościowo próg EMG-AT w mięśniu płaszczkowaty łydki poprzedza nie tylko AT, tak jak w grupie ET, ale także IAT, co stwarza podstawę do przypuszczenia, że progowy wzrost akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi nie jest pierwotną/jedyną przyczyną gwałtownego, nieliniowego wzrostu EMG podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Nie można wykluczyć istnienia zależności odwrotnej a mianowicie pierwotnego wzrostu rekrutacji włókien typu FT w wyniku aktywacji ośrodków ruchowych kory mózgowej, czego następstwem byłaby akumulacja mleczanu w mięśniach i we krwi. Oprócz czynników humoralnych także drogi nerwowe łączące mięśnie szkieletowe z ośrodkowym układem nerwowym mogą być zaangażowane w mechanizmie powstawania progu anaerobowego, za czym przemawia istnienie mechanizmu sprzężenia zwrotnego pomiędzy mięśniami pracującymi a centralnym układem nerwowym, z udziałem różnego typu receptorów zlokalizowanych w mięśniach, np. receptorów metabolicznych, czy mechanoreceptorów (Freyschuss 1970, Shepherd i wsp. 1981,



Kjaer i wsp. 1989, Vissing i wsp. 1991). Ponadto, niespodziewane wykrycie w niniejszych badaniach wyraźnego progu EMG-AT w niepracującym mięśniu czołowym poprzedzającego IAT, może wskazywać na istotny udział ośrodkowego układu nerwowego w rekrutacji jednostek motorycznych mięśni, np. poprzez rozproszoną aktywację motoneuronów kory mózgowej podczas wysiłku fizycznego.

Z drugiej strony nie wykrycie nieliniowego wzrostu EMG w mięśniu czworobocznym grzbietu wydaje się przeczyć tej koncepcji. Zmiana wzorca rekrutacji włókien mięśniowych mogła być jednak zamaskowana narastającą gwałtownie już od początku wysiłku aktywnością elektryczną tego mięśnia, obciążonego pracą statyczną podczas jazdy na cykloergometrze.

Podsumowując rozważania nad mechanizmem zmian metabolicznych leżących u podstaw progu anaerobowego można stwierdzić, że nagłe przyspieszenie rekrutacji szybko kurczących się włókien mięśniowych (typu FT) może stanowić przyczynę wzrostu produkcji i akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi. Z drugiej strony jednak stężenia mleczanu we krwi nie można traktować jako bezpośredniego odbicia produkcji mleczanu w mięśniach. Akumulacja mleczanu we krwi zależy bowiem także od tempa eliminacji mleczanu z krwi oraz jego utleniania w mięśniach pracujących, nie pracujących i w innych tkankach (Donovan i Brooks 1983, Brooks 1986, Stanley i wsp. 1986). Jak wspomniano we wstępie pracy Brooks (1986) zaproponował model wyjaśniający zjawisko progu anaerobowego jako wynik dysproporcji pomiędzy tempem pojawiania się mleczanu we krwi i jego zanikania z krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Jednym z istotnych czynników decydujących o eliminacji mleczanu z krwi podczas wysiłku jest możliwość dyfuzji mleczanu pomiędzy włóknami o niskim potencjale

glikolitycznym (typu FTb), gdzie jest on wytwarzany, a włóknami o wysokim potencjale oksydacyjnym (typu ST i FTa) (Essen i Hagmark 1975, Jacobs i Kaiser 1982, Ivy i wsp. 1987). Z kolei postulowany przez Jorfeldta i wsp. (1978) oraz Tescha i wsp. (1982) mechanizm limitujący uwalnianie mleczanu z komórek mięśniowych podczas stopniowanego wysiłku może także odgrywać istotną rolę w interpretacji zjawiska progu anaerobowego. A zatem progowy wzrost stężenia mleczanu w mięśniach może nastąpić w warunkach ciągłej produkcji mleczanu, ograniczonego usuwania mleczanu z mięśni lub pod wpływem obu tych czynników łącznie. Problematyka przyszłych badań nad mechanizmem progu anaerobowego powinna objąć zagadnienia produkcji i uwalniania mleczanu w różnych typach włókien mięśniowych podczas progresywnego wysiłku fizycznego, przy czym zastosowanie nośników izotopowych w śledzeniu metabolizmu wysiłkowego mleczanu może być w tych badaniach szczególnie przydatne.

## V.2 Fizjologiczne kryteria pomiaru wysokości progu anaerobowego

Do oznaczania progu anaerobowego stosuje się w praktyce sportowo-lekarskiej różne metody: inwazyjne - oparte na zmianach stężenia mleczanu we krwi podczas stopniowanego testu wysiłkowego (Mader i wsp. 1976, Kindermann i wsp. 1979, Stamford i wsp. 1978, Ivy i wsp. 1980, Stegmann i wsp. 1981) oraz nieinwazyjne - w oparciu o zmiany wskaźników wentylacyjnych (Wassermann i wsp. 1973, Caiozzo i wsp. 1982), aktywności elektrycznej mięśni (Moritani i deVries 1980), czy też częstości skurczów serca (Conconi i wsp. 1982). Wyniki dotychczasowych badań nie przyniosły jednak jednoznacznej odpowiedzi na pytanie, które z tych licznych metod są



równoważne w ocenie punktu rozpoczęcia akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego oraz które z nich najbardziej precyzyjnie odzwierciedlają próg akumulacji mleczanu w mięśniach, stanowiący podłoże zjawiska określanego mianem "próg anaerobowy". Porównanie wysokości progu anaerobowego przeprowadzone w niniejszej pracy przy zastosowaniu różnych metod jego wykrywania u ludzi o zróżnicowanej wydolności fizycznej wykazało, że w grupie ludzi *młodych, niewytrenowanych* (o niskiej wydolności fizycznej) absolutne i względne wartości progowe minutowego pobierania tlenu, obciążenia wysiłkowego oraz częstości skurczów serca były podobne dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz progu wentylacyjnego (VT) (Ryc. 17). Ponadto stężenie mleczanu odpowiadające progowi wentylacyjnemu wynosiło średnio  $3.8 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  i nie różniło się istotnie od progowego stężenia mleczanu dla AT ( $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ). Wartości progowe pobierania tlenu, obciążenia wysiłkowego, częstości skurczów serca oraz stężenia mleczanu we krwi, odpowiadające indywidualnemu progowi anaerobowemu (IAT), były natomiast istotnie niższe niż odpowiednie wartości dla AT i VT. Z analizy zmian wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej wynika, że bezpośrednio po przekroczeniu obciążeń progowych (zwłaszcza AT i VT) występuje wyraźne, istotne obniżenie się pH krwi, nadmiaru zasad (BE) oraz zasobu zasad (SB). W grupie osób *uprawiających sporty wytrzymałościowe rekreacyjnie* próg wentylacyjny występował w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych co AT, ale wyraźnie wyższym niż indywidualny próg anaerobowy oraz próg mleczanowy (LT). Podobnie jak w grupie badanych nietreningujących także i w tej grupie obserwowano gwałtowny przyrost stężenia jonów wodorowych oraz obniżenie nadmiaru zasad i stężenia dwuwęglanów standardowych w zakresie



obciążeń progowych. W grupie zawodników o wysokiej wydolności fizycznej, trenujących wyczynowo sporty wytrzymałościowe stwierdzono istotnie niższe progowe obciążenie wysiłkowe oraz minutowe pobieranie tlenu odpowiadające IAT w porównaniu z AT. Podobne relacje obserwowano u zawodników uprawiających wyczynowo sporty szybkościowo-siłowe (Tab. 10).

Podsumowując uzyskane wyniki można stwierdzić, że zarówno u osób nietrenujących, jak i u trenujących, niezależnie od ich poziomu ogólnej wydolności fizycznej, wieku i rodzaju uprawianej dyscypliny sportowej próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz próg wentylacyjny (VT) występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, podczas gdy indywidualny próg anaerobowy (IAT) wykrywany jest przy obciążeniach istotnie niższych. Doniesienia innych autorów potwierdzają podobieństwo obciążeń progowych dla AT i VT (Denis i wsp. 1982, McLellan 1985, Aunola i Rusko 1986). Ponadto bliska zależność stwierdzona w niniejszych badaniach pomiędzy progowym pochłanianiem tlenu odpowiadającym AT i VT ( $r = 0.57$ ), wykryta także przez Denisa i wsp. (1982) oraz Aunolę i Rusko (1982) pozwala na przypuszczenie, że AT i VT odzwierciedlają podobny stan metaboliczny pracujących mięśni szkieletowych. W przeciwieństwie do tych wyników Davis i wsp. (1983) wykazali, że AT występuje przy wyższych obciążeniach wysiłkowych niż VT a z badań Greena i wsp. (1983) wynika, że przy niższych. Rozbieżność wyników może tłumaczyć fakt, że do wyznaczania progów anaerobowych stosowane są w pracowniach fizjologicznych różne testy wysiłkowe, ciągłe i przerywane, o zróżnicowanym czasie trwania obciążeń wysiłkowych i przerwy pomiędzy nimi oraz o różnym przyroście intensywności stopniowanych obciążeń wysiłkowych. Z drugiej strony jednak uważa się, że przerwy pomiędzy poszczególnymi obciążeniami



wysiłkowymi rzędu od 0.5 do 1.5 min oraz zróżnicowanie czasu trwania tych obciążeń od 1 do 5 min nie wpływa na progową wartość minutowego pobierania tlenu (Aunola i Rusko 1982, Yoshida 1984a, Heck i wsp. 1985, McLellan 1985).

W przedstawianej pracy starano się wyjaśnić, czy zastosowanie rozgrzewki, czyli krótkotrwałego wysiłku o umiarkowanej intensywności, poprzedzającego właściwy test, wywiera wpływ na wysokość progu anaerobowego (AT oraz IAT), oznaczanego podczas typowego, stopniowanego wysiłku. Wyniki tych badań wykazały, że rozgrzewka nie powodowała istotnych zmian w przebiegu zmian częstości skurczów serca i reakcji wentylacyjnych na stopniowany wysiłek fizyczny, ani zmian pobierania tlenu, zarówno podczas obciążeń submaksymalnych i maksymalnych. Stwierdzono natomiast istotne obniżenie stężenia mleczanu we krwi podczas testu wysiłkowego poprzedzonego rozgrzewką, w porównaniu do testu bez rozgrzewki, ale jedynie w zakresie submaksymalnych obciążeń wysiłkowych o niewielkiej i umiarkowanej intensywności, w tym także obciążeń progowych. W konsekwencji wykazano zatem istotny wzrost wysokości progu anaerobowego pod wpływem rozgrzewki, szczególnie wyraźny w przypadku indywidualnego progu anaerobowego (ryc.24). Wydaje się prawdopodobne, że zwolnione tempo akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego poprzedzonego rozgrzewką może być wynikiem szybszej adaptacji do wysiłku krążenia obwodowego lub wcześniejszej aktywacji procesów utleniania w mitochondriach komórek mięśniowych. Przemawia za tym brak istotnych zmian częstości skurczów serca i wentylacji minutowej płuc pod wpływem rozgrzewki. Wolniejsza akumulacja mleczanu we krwi pod wpływem rozgrzewki może też być zależna od opóźnienia pojawienia się hipertermii wysiłkowej dzięki wcześniejszemu uruchomieniu reakcji pocenia się



(Chwalbińska-Moneta i Hänninen 1989). Jak wiadomo, podczas dynamicznych wysiłków fizycznych wraz ze wzrostem temperatury ciała zwiększa się zawartość mleczanu w mięśniach (Kozłowski i wsp. 1985) i jego stężenie we krwi (Mac Dougall i wsp. 1974, Kruk i wsp. 1985).

Istotne znaczenie dla określenia wysokości proggu anaerobowego ma, zgodnie z sugestią Yoshidy i wsp. (1982) oraz Yeh i wsp. (1983), miejsce pobierania krwi do oznaczenia stężenia mleczanu (krew tętnicza, żylna, czy arterializowana krew włosniczkowa). Podobne wnioski można wysnuć na podstawie wyników badań przedstawionych w niniejszej pracy. Porównanie przebiegu zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej podczas progresywnego wysiłku fizycznego wykazało, że stężenie mleczanu jest wyższe we krwi arterializowanej pobranej z pętka ucha, niż we krwi z żyły łokciowej, tak podczas wysiłku, jak i w okresie powysiłkowym. Z dotychczasowych doniesień, potwierdzających te obserwacje, wynika, że tętniczo-żylna różnica przyrostu stężenia mleczanu ( $a-v\Delta LA$ ) podczas umiarkowanych obciążeń wysiłkowych (zbliżonych do progowych) waha się w granicach od 1 do 2  $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (Ahlborg i Felig 1982, Jorfeldt i wsp. 1978, Yeh i wsp. 1983, Yoshida i wsp. 1982). W przedstawionych badaniach różnica ta była wyższa (sięgała powyżej 3  $\text{mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ), co można wyjaśnić starannym unieruchomieniem mięśni przedramienia podczas wykonywanego za pomocą kończyn dolnych wysiłku na cykloergometrze w tych badaniach. Starano się w ten sposób zminimalizować ewentualny wpływ pracy mięśni przedramienia na stężenie mleczanu we krwi żylniej tego obszaru naczyniowego. Wysokie wartości  $a-v\Delta LA$  mogą być wynikiem wychwytywania mleczanu (redystrybucja mleczanu pomiędzy przestrzenią wewnątrz- i zewnątrzkomórkową i jego metabolizm w



mięśniach niepracujących) i/abc redystrybucji przepływu krwi w obrębie przedramienia. Trudno jest ocenić wpływ każdego z tych czynników na wysokość tętniczo-żylnej różnicy przyrostu stężenia mleczanu we krwi, ponieważ nie mierzono w tych badaniach przepływu krwi w łożysku naczyniowym przedramienia. Wykładniczy charakter przebiegu akumulacji mleczanu stwierdzony we krwi arterializowanej oraz żylnej ( $r > 0.9$ ) jest zgodny z doniesieniami Yeh i wsp. (1983).

W następstwie różnic pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi arterializowanej i żylnej podczas stopniowanego wysiłku fizycznego stwierdzono w niniejszych badaniach także istotne różnice w wysokości progowego stężenia mleczanu dla progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu mleczanowego (LT), wytyczanych na podstawie zmian stężenia mleczanu w tych dwóch obszarach naczyniowych (ryc. 21). Progowe stężenie mleczanu we krwi arterializowanej odpowiadające AT, IAT, a także VT było istotnie wyższe niż odpowiednie wartości we krwi żylnej. Średnia różnica pomiędzy AT oraz IAT wytyczonym na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej a odpowiednim stężeniem mleczanu we krwi żylnej wynosiła  $1.3 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ . LT występował także przy wyższym stężeniu mleczanu we krwi arterializowanej niż żylnej ale różnica ta nie była istotna statystycznie. Podobne wyniki uzyskano w badaniach Yoshidy (1986), w których modyfikowano wysokość progu mleczanowego przy zastosowaniu diety oraz zmian równowagi kwasowo-zasadowej przed progresywnym wysiłkiem fizycznym.

Niższemu stężeniu mleczanu we krwi żylnej odpowiadającemu AT towarzyszyło istotne podwyższenie progowego pochłaniania tlenu w porównaniu z odpowiednimi wartościami dla AT



oznaczonego na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej. Ten fakt wskazuje na potrzebę oznaczania AT na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej, a nie żylniej, w celu uniknięcia wytyczenia zbyt wysokiego progu anaerobowego. Progowe pochłanianie tlenu natomiast było podobne dla IAT oznaczanego w tych dwóch obszarach naczyniowych, co sugeruje, że włączenie zmian stężenia mleczanu we krwi także w okresie powysiłkowym do oceny wysokości indywidualnego progu anaerobowego metodą zaproponowaną przez Stegmanna i wsp. [1981] eliminuje odchylenia pomiędzy wartościami stężenia mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej. Według tych autorów metoda oznaczania IAT na podstawie zmian stężenia mleczanu podczas progresywnego wysiłku oraz w okresie powysiłkowym uwzględnia kinetykę akumulacji i usuwania mleczanu z krwi, co pozwala na dokładne wykrycie obciążenia odzwierciedlającego stan "maksymalnej równowagi czynnościowej" dla mleczanu. Stan ten definiowany jest jako stan równowagi pomiędzy dyfuzją mleczanu z pracujących mięśni do krwi a maksymalnym tempem eliminacji mleczanu z krwi i mięśni [Stegmann i Kindermann 1982]. Niska zmienność charakteryzująca tę metodę wytyczenia progu w porównaniu z innymi metodami, stwierdzona w przedstawianych w pracy badaniach, wydaje się potwierdzać wiarygodność oznaczania indywidualnego progu anaerobowego.

Wyniki niniejszych badań nad powtarzalnością oznaczania progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), indywidualnego progu anaerobowego (IAT) oraz progu mleczanowego (LT) nie wykazały istotnych różnic pomiędzy progowym obciążeniem wysiłkowym, minutowym pobieraniem tlenu i częstością skurczów serca, wytyczonymi dla poszczególnych progów podczas dwóch identycznych testów wysiłkowych. Wynik



tego porównania pozwala na uznanie tych trzech metod oznaczania wysokości progu anaerobowego za wysoce powtarzalne, co jest zgodne z doniesieniami Weltmana i wsp. (1990), w przeciwieństwie do metody wyznaczania progu wentylacyjnego (VT). Ta nieinwazyjna, prosta metoda wytyczania progu anaerobowego jest krytykowana z powodu stosunkowo niskiej powtarzalności (Davis i wsp. 1976) oraz wysokiej zmienności. Jak donosi Yeh i wsp. (1983), zmienność w ocenie tych samych wyników badania przez różnych badaczy wynosi dla progu wentylacyjnego około 16%.

Przydatność progu anaerobowego odpowiadającego stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) do oznaczania punktu rozpoczęcia akumulacji mleczanu we krwi jest także kwestionowana przez niektórych autorów, gdyż stwierdzono zróżnicowany przebieg krzywej zmian stężenia mleczanu we krwi u osób o podobnej wydolności fizycznej i sztywne wytyczanie wysokości progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  może prowadzić do nadmiernego podwyższenia lub zniżenia wartości progowych (Aunola i Rusko 1982, Stegmann i Kindermann 1982).

Wydaje się zatem celowe zalecenie wytyczania wysokości progu anaerobowego w oparciu o indywidualne zmiany kinetyki mleczanu podczas progresywnego wysiłku fizycznego, tak jak to przeprowadza się przy określaniu indywidualnego progu anaerobowego (IAT) opisaną powyżej metodą Stegmana i wsp. (1981). Niniejsze badania wykazały, że niezależnie od poziomu ogólnej wydolności fizycznej i stanu wytrenowania osób badanych IAT występował w zakresie niższych obciążeń wysiłkowych niż AT oraz VT. Dane te są zgodne z doniesieniami Stegmana i Kindermanna (1982) oraz McLellana (1985). Z drugiej strony z badań przedstawianych w pracy wynika, że w zakresie obciążeń wysiłkowych odpowiadających IAT rozpoczynają



się typowe dla kwasicy zmiany wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej, jednak wyraźne, istotne obniżenie się pH, nadmiaru zasad i zasobu dwuwęglanów stwierdzono dopiero po przekroczeniu AT oraz VT. Nie wykryto także istotnej zależności pomiędzy progowym pochłanianiem tlenu dla IAT a  $\dot{V}O_2\text{max}$ , w przeciwieństwie do AT i VT. Ponadto, Heck i wsp. (1985) donoszą, że AT reprezentuje obciążenie wysiłkowe, podczas którego dochodzi do "maksymalnego stanu równowagi czynnościowej" dla mleczanu (patrz wyżej), niezależnie od poziomu wytrzymałości badanych. Dane te są sprzeczne z obserwacjami Stegmanna i Kindermanna (1982).

W świetle tak zróżnicowanych opinii na temat przydatności poszczególnych metod wytyczania progu anerobowego i ich rzetelności w wykrywaniu progu akumulacji mleczanu we krwi rozstrzygające znaczenie można przypisać opisanym w pracy wynikom badań nad relacjami progów oznaczanych różnymi metodami do progu akumulacji mleczanu w mięśniach. Jak wynika z tych badań, próg akumulacji mleczanu w mięśniach, wykryty przy intensywności wysiłku odpowiadającej 51%  $\dot{V}O_2\text{max}$ , występuje w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych co próg anaerobowy oznaczany na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi (LT, IAT oraz AT), poprzedzając go nieco w czasie. Należy podkreślić, że zwłaszcza progi oparte na indywidualnych zmianach przebiegu stężenia mleczanu we krwi (LT i IAT) wykrywane są bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach (odpowiednio przy 54% i 55%  $\dot{V}O_2\text{max}$ ).

Spośród badanych w niniejszej pracy nieinwazyjnych metod oceny wysokości progu anaerobowego (VT i EMG-AT) za szczególnie przydatną można uznać metodę określania progu na podstawie nieliniowych zmian aktywności elektrycznej mięśni podczas stopniowanego wysiłku fizycznego (EMG-AT). Okazało się



bowiem, że EMG-AT występuje w mięśni płaszczkowatym łydki bezpośrednio poniżej lub powyżej IAT, w zakresie intensywności wysiłkowych istotnie niższych niż próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT), zarówno w grupie badanych trenujących sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe. EMG-AT w mięśni prostym uda wykryto natomiast w obu grupach badanych w zakresie intensywności wysiłkowych odpowiadających AT, czyli wyższych niż IAT. Tak więc wydaje się, że EMG-AT oparty na zmianach aktywności elektrycznej mięśnia płaszczkowatego łydki jest bardziej reprezentatywny dla progu akumulacji mleczanu w mięśniach, niż EMG-AT dla mięśnia prostego uda, jako próg występujący w podobnym zakresie obciążeń wysiłkowych co IAT.

W podsumowaniu wyników serii badań nad fizjologicznymi kryteriami wyznaczania wysokości progu anaerobowego można stwierdzić, że próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  oraz próg wentylacyjny występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, ale istotnie wyższych niż indywidualny próg anaerobowy oraz próg mleczanowy, niezależnie od wieku, wydolności fizycznej oraz stanu wytrenowania badanych. Obciążeniom progowym towarzyszą typowe dla kwasicy metabolicznej zmiany wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej, szczególnie wyraźne w zakresie progu anaerobowego przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  oraz progu wentylacyjnego.

Istotne znaczenie dla określenia wysokości progu anaerobowego ma miejsce pobierania krwi do oznaczenia stężenia mleczanu. Progowe stężenie mleczanu odpowiadające progowi anaerobowemu wyznaczonemu różnymi metodami (AT, IAT, LT, VT) jest bowiem wyraźnie niższe we krwi żyłnej niż we krwi arterializowanej, czemu towarzyszą odpowiednie różnice wysokości progu. W celu uniknięcia wytyczenia zbyt wysokiego



progu powinno określać się próg anaerobowy, zwłaszcza AT, na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi arterializowanej. Zastrzeżenie to nie dotyczy indywidualnego progu anaerobowego, gdyż pochłanianie tlenu odpowiadające temu progowi, oznaczanemu na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej, było podobne. Tym niemniej zaleca się ostrożność przy porównywaniu wysokości progów oznaczanych w oparciu o zmiany stężenia mleczanu w różnych obszarach naczyniowych.

Na wysokość progu anaerobowego ma także wpływ wysiłek poprzedzający bezpośrednio stopniowany test wysiłkowy. Rozgrzewka stosowana przed właściwym testem wysiłkowym powoduje istotny wzrost progu anaerobowego.

Wydaje się, że stan metaboliczny pracujących, mięśni szkieletowych najbardziej precyzyjnie odzwierciedlają metody oznaczania progu oparte na indywidualnym przebiegu zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Próg mleczanowy oraz indywidualny próg anaerobowy występowały bowiem bezpośrednio po pojawieniu się progu akumulacji mleczanu w mięśniach pracujących. Subiektywna metoda oznaczania progu mleczanowego obarczona jest pewnym błędem. Dużo trudności sprawia bowiem wytyczenie progu mleczanowego u osób, u których przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi zbliżony jest do krzywej wykładniczej. Dopiero zastosowanie modelu transformacji logarytmicznej ( $\log LA$  vs  $\log \dot{V}O_2$ ) umożliwi wytyczenie progu mleczanowego (Beaver i wsp. 1985, Tokmakidis i Léger 1992). Reasumując, spośród porównywanych metod wytyczania progu anaerobowego najbardziej przydatna wydaje się być metoda oznaczania indywidualnego progu anaerobowego, gdyż IAT nie tylko odzwierciedla próg akumulacji mleczanu w mięśniach, ale metoda ta jest także



precyzyjna, powtarzalna i niezależna od różnic pomiędzy stężeniem mleczanu we krwi arterializowanej i żylniej. Spośród metod nieinwazyjnych natomiast można zalecić stosowanie metody opartej na zmianach aktywności elektrycznej mięśnia płaszczkowatego łydki (EMG-AT), gdyż próg anaerobowy wykrywany w oparciu o tę metodę występuje w podobnym zakresie intensywności wysiłku co indywidualny próg anaerobowy.

### V.3 Przydatność progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu

Pomiary progu anaerobowego wprowadzono w ostatnich latach do diagnostyki wysiłkowej sportowców jako dodatkowy wskaźnik poziomu wytrenowania wytrzymałości, obok maksymalnego minutowego pobierania tlenu ( $\dot{V}O_{2\max}$ ) - klasycznego kryterium ogólnej wydolności fizycznej. Okazało się bowiem, że zawodnicy o podobnym pułapie tlenowym mogą osiągać różne wyniki w sportach wytrzymałościowych (Costill i wsp. 1973, Coyle i wsp. 1988); mogą oni także poprawić swoją wytrzymałość, mimo że ich wydolność tlenowa osiągnęła już plateau (Astrand i Rodahl 1970, Daniels i wsp. 1978). Wynikała stąd potrzeba poszukiwania innych - poza  $\dot{V}O_{2\max}$  - wskaźników stopnia wytrenowania wytrzymałości. Przydatność praktyczna pomiaru progu anaerobowego jako takiego wskaźnika, zarówno w medycynie sportowej jak i klinicznej, jest już dosyć dobrze udokumentowana. Wyniki licznych badań wykazały, że próg anaerobowy mierzony różnymi metodami koreluje ze zdolnością do wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych (Lehmann i wsp. 1983, Tanaka i wsp. 1986, Coyle i wsp. 1988) oraz z pułapem tlenowym (Rusko i wsp. 1980, Withers i wsp. 1981). Stwierdzono ponadto bliską zależność pomiędzy wysokością progu

anaerobowego a pojemnością tlenową mięśni szkieletowych, procentową zawartością włókien wolnokurczących się (typu SD) oraz gęstością naczyń włosniczkowych w mięśniach (Ivy i wsp. 1980, Komi i wsp. 1981, Sjodin i Jacobs 1981). Próg anaerobowy uznawano świetle tych danych za ważny, specyficzny wskaźnik oceny poziomu wytrzymałości, czyli zdolności do wykonywania długotrwałych, intensywnych wysiłków fizycznych.

We wcześniejszych badaniach własnych (Chwalbińska-Moneta 1984) analizowano wpływ obciążeń wytrzymałościowych w treningu sportowym na wysokość pułapu tlenowego i progu anaerobowego, w porównaniu z wpływem obciążeń siłowo-szybkościowych. Jak wiadomo, sportowców uprawiających dyscypliny wytrzymałościowe cechuje wysoki pułap tlenowy (Saltin i Astrand, 1967, Mc Ardle i wsp. 1978, Kindermann i wsp. 1979), trening szybkościowy natomiast nie poprawia  $\dot{V}O_2 \max$  (Houston i Thomson 1977, Keul i wsp. 1978). Spostrzeżenie to znalazło potwierdzenie w tych badaniach. Ponadto wykazano, że przewaga obciążeń wytrzymałościowych w treningu sportowym, w przeciwieństwie do szybkościowych, prowadzi do zwiększenia wytrzymałości, ocenianej wysokością progu anaerobowego. Stwierdzono także, że im dłuższy jest staż treningowy zawodnika uprawiającego sporty wytrzymałościowe, tym wyższy jest jego pułap tlenowy, wyższe maksymalne obciążenie wysiłkowe oraz próg anaerobowy. A zatem udział obciążeń wytrzymałościowych w procesie treningu sportowego wpływa modyfikująco na wysokość progu anaerobowego.

W świetle danych z piśmiennictwa obciążenia progowe uważa się za optymalne w sterowaniu treningiem wytrzymałościowym (Kindermann i wsp. 1979, Skinner i McLellan 1980). Jak wspomniano we wstępie, trening ten przeprowadzany jest zwykle przy obciążeniach wysiłkowych wyższych niż  $60\% \dot{V}O_2 \max$ , czyli w zakresie intensywności wysiłku, odpowiadającym obciążeniom



progowym. Z kolei z doniesień Kindermanna i wsp. (1979) oraz Schnabla i wsp. (1982) wynika, że submaksymalny wysiłek fizyczny o obciążeniu progowym (AT lub IAT) może być wykonywany przez dłuższy okres czasu bez dalszego narastania stężenia mleczanu we krwi, przy stałym poziomie stężenia glukozy i wolnych kwasów tłuszczowych. Zakłada się zatem, że długotrwała, intensywna praca mięśniowa może być wykonywana w zakresie obciążeń odpowiadających progowi anaerobowemu w warunkach nasilonej stymulacji metabolizmu tlenowego, przy nieznacznym tylko zaangażowaniu procesów beztlenowych (stan równowagi czynnościowej dla obrotu węglowodanów). Próg anaerobowy uważa się za przydatny w doborze optymalnych, indywidualnych obciążeń treningowych, niewiele jest natomiast danych w piśmiennictwie na temat objętości i intensywności treningu wytrzymałościowego, niezbędnych do wywołania istotnych zmian wysokości tego wskaźnika.

We wstępnych badaniach nad przydatnością progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu oceniono wpływ wieku, niezależnie od aktywności ruchowej, na wskaźniki zdolności wysiłkowej. Podczas dwuletniej obserwacji osób nietreningujących w wieku 15-16 lat nie stwierdzono istotnych zmian pułapu tlenowego, maksymalnej częstości skurczów serca oraz tętna tlenowego, zaobserwowano jedynie wyraźny wzrost maksymalnego obciążenia wysiłkowego w drugim roku obserwacji. Podobnie w pierwszym roku badania nie obserwowano istotnych różnic wysokości trzech badanych progów (AT, IAT i VT), natomiast po dwóch latach wykryto zwiększenie jedynie progowego obciążenia wysiłkowego dla AT. Jednak i w tym przypadku obciążenie progowe wyrażone jako procent obciążenia maksymalnego lub procent pułapu tlenowego nie było wyższe. Badania te przeprowadzono wprawdzie u młodych chłopców w wieku

15-16 lat, ale można przypuszczać, że podobne relacje zachodzą także w ciągu kilku następnych lat życia, w czasie których zakończeniu ulega proces dojrzewania. Z danych w piśmiennictwie uzyskanych w badaniach przekrojowych wynika, że chociaż pułap tlenowy wyrażony w jednostkach bezwzględnych jest z reguły wyższy u młodych dorosłych osób niż u młodocianych, to istnieje bliskie podobieństwo względnych wartości progowego pobierania tlenu ( $\% \dot{V}O_{2 \max}$ ) oraz ich zakresu w obu tych grupach (Rusko i wsp. 1980, Bunc i wsp. 1986). A zatem można przypuszczać, że u młodych ludzi nietreningujących nie zachodzą samoistne istotne zmiany progu anaerobowego.

W dalszych badaniach tej serii porównywano wpływ treningu wytrzymałościowego, na tle treningu siłowo-szybkościowego, na wysokość progu anaerobowego (AT). Badania te przeprowadzone u wioślarek w różnych fazach cyklu treningowego wykazały, że trening wytrzymałościowy na etapie przygotowania specjalistycznego wywołuje już po trzech miesiącach obniżenie stężenia mleczanu we krwi podczas obciążeń submaksymalnych. Podobnie maksymalne stężenie mleczanu we krwi obniżyło się znacznie w tym okresie. Dane te potwierdzają znany fakt obniżenia akumulacji mleczanu we krwi pod wpływem treningu wytrzymałościowego (Ekblom 1969, Saltin i Karlsson 1971) i wskazują na zwiększenie zakresu obciążeń, przy których nie dochodzi do gwałtownego narastania stężenia mleczanu we krwi, wraz ze wzrostem wytrenowania wytrzymałości. Na podstawie wyników badań radioizotopowych nad metabolizmem wysiłkowym mleczanu można wnioskować, że ten efekt treningu wytrzymałościowego jest wynikiem głównie zwiększenia tempa znikania mleczanu z krwi, a w mniejszym stopniu także zmniejszenia tempa jego produkcji i dyfuzji z mięśni pracujących do krwi (Stanley i wsp. 1985, MacRae i wsp. 1992).



W następstwie obniżenia stężenia mleczanu we krwi podczas obciążeń progowych pod wpływem treningu wytrzymałościowego stwierdzono w niniejszych badaniach istotny wzrost względnych i absolutnych wartości progowego obciążenia wysiłkowego w fazie przygotowania specjalistycznego. W okresie przygotowania startowego stwierdzono dalsze, ale niewielkie podwyższenie tych wskaźników. W tej fazie treningu wytrzymałość jest zatem utrzymywana na osiągniętym wcześniej poziomie. Podobny wzrost progu anaerobowego w odpowiedzi na bodźce treningowe typu wytrzymałościowego stosowane w okresie od kilku do kilkudziesięciu tygodni stwierdzono u ludzi w różnym wieku, niezależnie od ich początkowego stanu wytrenowania (Davis i wsp. 1979, Denis i wsp. 1982, 1984, Ready i Quinney 1982, Yoshida i wsp. 1982, Tanaka i wsp. 1986). Zaprzeszanie treningu wytrzymałościowego powodowało istotne obniżenie progu anaerobowego już po 6 tygodniach (Ready i Quinney 1982).

Trening wytrzymałościowy powodował u badanych w niniejszej pracy zawodniczek obniżenie częstości skurczów serca w zakresie obciążeń submaksymalnych, co jest zgodne z doniesieniami innych autorów (Rowell 1974, Clausen 1977, Scheurer i Tipton 1977). Progowa częstość skurczów serca wzrastała natomiast stopniowo, choć nieistotnie, w następujących po sobie fazach cyklu treningowego. Maksymalna częstość skurczów serca oraz maksymalne obciążenie wysiłkowe nie ulegały istotnym zmianom w przebiegu treningu wytrzymałościowego. Podobnie Ekblom i wsp. (1968) nie stwierdzili zmian  $HR_{max}$  po 16 tygodniach treningu.

W świetle uzyskanych wyników można stwierdzić, że w czasie tego typu treningu wzrasta wytrzymałość u badanych wioślarek, której miarą jest wysokość progu anaerobowego, natomiast maksymalne obciążenie wysiłkowe i częstość skurczów



serca nie zmienia się. Jak wspomniano powyżej, u wysoko wytrenowanych wytrzymałościowo zawodników istnieje pewna stabilizacja pułapu tlenowego. Wzrost objętości i intensywności treningu wytrzymałościowego nie powoduje u nich istotnego wzrostu  $\dot{V}O_2 \max$ , może tylko wywołać zwiększenie obciążenia maksymalnego (Kash i Wallace, 1976, Daniels i wsp. 1978). Dobrze wytrenowani wytrzymałościowo zawodnicy mogą wykonywać w czasie treningu długotrwałe wysiłki o coraz to wyższej intensywności, zbliżającej się stopniowo do  $\dot{V}O_2 \max$ , mimo niewielkiej poprawy ich wydolności tlenowej. A zatem specyficznym wskaźnikiem wzrostu wytrenowania wytrzymałości, ulegającym zmianom pod wpływem bodźców treningowych, jest wysokość progu anaerobowego.

Trzymiesięczny trening siłowo-szybkościowy, polegający na wykonywaniu krótkotrwałych, przerywanych wysiłków fizycznych o maksymalnej i supramaksymalnej intensywności, wywołał w badanej grupie narciarzy alpejskich niewielki wzrost pułapu tlenowego u kobiet oraz maksymalnego obciążenia wysiłkowego u mężczyzn. U wszystkich badanych stwierdzono natomiast znaczny wzrost maksymalnego stężenia mleczanu we krwi (o około  $5 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$ ) oraz podwyższenie stężenia mleczanu we krwi podczas treningowych obciążeń submaksymalnych, co sugeruje wzrost tempa glikolizy beztlenowej oraz tolerancji kwasicy metabolicznej wraz ze wzrostem wytrenowania zdolności do wykonywania supramaksymalnych obciążeń wysiłkowych. Podobny efekt treningu siłowo-szybkościowego u narciarzy alpejskich opisali Raas i Hörtnagl (1984). Jak wiadomo, już kilkutygodniowy trening siłowo-szybkościowy wywołuje zmiany wydolności anaerobowej, ocenianej przy zastosowaniu różnych testów (Houston i Thomson 1977, Schnabel i wsp. 1979). W następstwie podwyższenia akumulacji mleczanu we krwi podczas



obciążeń submaksymalnych stwierdzono u wszystkich badanych w pracy narciarzy alpejskich znaczne obniżenie tak względnych, jak i absolutnych, wartości progowych obciążenia wysiłkowego, pobierania tlenu i częstości skurczów serca. Obniżenie wysokości progu anaerobowego świadczy o zmniejszeniu predyspozycji wytrzymałościowych badanych. Wyniki przedstawianych badań skłaniają zatem do przypuszczenia, że wzrost maksymalnej zdolności wysiłkowej u trenujących narciarstwo alpejskie jest w głównej mierze wynikiem wzrostu ich wydolności anaerobowej, a nie wytrzymałości.

W podsumowaniu wyników badań nad przydatnością progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu można stwierdzić, że prog anaerobowy, jako specyficzny wskaźnik poziomu wytrenowania zdolności do wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych, ulega podwyższeniu pod wpływem treningu wytrzymałościowego, a nie zmienia się w czasie treningu siłowo-szybkościowego. Wskaźnik ten może więc być przydatny w ocenie efektywności treningu wytrzymałościowego w poszczególnych fazach rocznego cyklu treningowego. Wydaje się, że najczulszym wskaźnikiem stopnia wytrenowania wytrzymałości jest progowe obciążenie wysiłkowe, które jako jedyny z badanych parametrów, określających wysokość progu anaerobowego, ulegało istotnym zmianom wraz ze wzrostem wytrenowania wytrzymałości, tak w przebiegu cyklu treningowego, jak i w miarę wydłużania się czasu uprawiania wyczynowo sportu o charakterze wytrzymałościowym.

## VI. W N I O S K I

1. Przebieg akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku fizycznego ma charakter progowy, poprzedzający nieco w czasie podobny wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Stwierdzono bliską zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi ( $r=0.92$ ;  $P<0.001$ ).
2. Próg akumulacji mleczanu w pracujących mięśniach szkieletowych występuje w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych ( $51\% \dot{V}O_{2max}$ ) co próg anaerobowy mierzony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego (LT-54%, IAT-55% oraz AT-60%  $\dot{V}O_{2max}$ ). Zależność wysiłkowych zmian metabolicznych w mięśniach od obciążenia może stanowić podłoże zjawiska progu anaerobowego we krwi.
3. Progowemu wzrostowi akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego towarzyszy nieliniowy wzrost aktywności elektrycznej mięśni, co przemawia za uznaniem gwałtownego przyspieszenia rekrutacji szybkokurczących się włókien mięśniowych typu FT za prawdopodobną przyczynę wzrostu produkcji i akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Progowy wzrost EMG występuje zarówno w grupie sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe.



4. Próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz próg wentylacyjny (VT) występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, ale istotnie wyższych niż indywidualny próg anaerobowy (IAT) oraz próg mleczanowy (LT), niezależnie od wieku wydolności fizycznej oraz stanu wytrenowania osób badanych.
5. Progowe stężenie mleczanu jest wyraźnie niższe we krwi żyłnej niż arterializowanej.
6. Wysiłek poprzedzający bezpośrednio stopniowany test wysiłkowy (rozgrzewka) powoduje istotny wzrost progu anaerobowego.
7. Najbardziej przydatna w ocenie wysokości progu anaerobowego spośród porównywanych w tej pracy metod jest metoda oznaczania indywidualnego progu anaerobowego, gdyż IAT nie tylko występuje bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach, ale metoda ta jest także precyzyjna, powtarzalna i niezależna od różnic pomiędzy stężeniem mleczanu w krwi żyłnej i arterializowanej. Spośród metod nieinwazyjnych można zalecić wykrywanie progu zmian aktywności elektrycznej (EMG-AT) w mięśniu płaszczkowatym łydki.
8. U młodych ludzi nietreningujących nie zachodzą samoistne istotne zmiany progu anaerobowego.

9. Trening wytrzymałościowy powoduje istotny wzrost wysokości progu anaerobowego, w przeciwieństwie do treningu siłowo-szybkościowego. Wskaźnik ten może być zatem przydatny w ocenie efektywności treningu wytrzymałościowego w różnych fazach rocznego cyklu treningowego.
  
10. Czułym wskaźnikiem stopnia wytrenowania wytrzymałości jest progowe obciążenie wysiłkowe, które wzrasta wraz ze wzrostem poziomu wytrenowania wytrzymałości w przebiegu rocznego cyklu treningowego.



## VII. P I S M I E N N I C T W O

- Ahlborg G.L., P. Felig. Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise. *J. Clin. Invest.* 69:45-54, 1982
- Andersen P., J. Henriksson. Capillary supply of the quadriceps femoris muscle of man: adaptive response to exercise. *J. Physiol.* (London) 270:677-690, 1977.
- Astrand P.-O., K. Rodahl. Textbook of work physiology. New York, McGraw Hill, 1970.
- Aunola S., H. Rusko. The anaerobic threshold measured by four different bicycle exercise tests. *Scand. J. Sports Sci.* 4:49-56, 1982.
- Aunola S., H. Rusko. Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition.. *Int. J. Sports Med.* 7:161-166, 1986.
- Baldwin K.M., P.J. Campbell, D.A. Cooke. Glycogen, lactate, and alanine changes in muscle fiber types during graded exercise. *J. Appl. Physiol.* 43:288-291, 1977.
- Beaver W.L., K. Wasserman, B.J. Whipp. Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation. *J. Appl. Physiol.* 59:1936-2940, 1985.
- Bergstrom J. Muscle electrolytes in man. *Scand. J. Clin. Lab. Invest. Suppl.* 68, 1962.
- Brooks G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. *Med. Sci. Sports Exerc.* 17:22-31, 1985.
- Brooks G.A. The lactate shuttle during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18: 360-368, 1986.

- Bunc V. J. Heller, S. Sprynarova, R. Zdanowicz. Comparison of the anaerobic threshold and mechanical efficiency of running in young and adult athletes. *Int. J. Sports Med.* 7:156-160, 1986
- Caiozzo V.J., J.A. Davis, J.F. Ellis, J.L. Azus, R. Vandagriff, C.A. Prietto, W.C. McMaster. A comparison of gas exchange indices used to detect the anaerobic threshold. *J. Appl. Physiol.* 53: 1184-1189, 1982.
- Chwalbińska-Moneta J. Pomiar proggu anaerobowego jako metoda oceny stopnia wytrenowania wytrzymałości. W: Markiewicz L., red. Fizjologiczne podstawy treningu sportowego - wytrzymałość. Wyd. AWF Warszawa, 1984, 36-56.
- Chwalbińska-Moneta J., O. Hänninen. Effect of active warming-up on thermoregulatory, circulatory, and metabolic responses to incremental exercise in endurance-trained athletes. *Int. J. Sports Med.* 10:25-29, 1989.
- Clausen J.P. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol. Rev.* 57:779-815, 1977.
- Conconi F., M. Ferrari, P.G. Ziglio, P. Droghetti, L. Codeca. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners. *J. Appl. Physiol.* 4: 869-873, 1982.
- Connett R.J., T.E.J. Gayeski, C.R. Honig. Lactate accumulation in fully aerobic, working dog gracilis muscle. *Am. J. Physiol.* 246:H120-H128, 1984.
- Connett R.J., C.R. Honig, T.E.J. Gayeski, G.A. Brooks. Defining hypoxia: a systems view of  $\dot{V}O_2$  glycolysis, energetics, and intracellular  $PO_2$ . *J. Appl. Physiol.* 68:833-842, 1990.



- Costill D.L. Metabolic responses during distance running. J. Appl. Physiol. 28:251-255, 1970.
- Costill D.L., E. Coyle, G. Dalsky, W. Evans, W. Fink, D. Hoopes. Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. J. Appl. Physiol. 43:695-699, 1977.
- Costill D.L., R.L. Sharp, W.J. Fink, A. Katz. Determination of human muscle pH in needle biopsy specimens. J. Appl. Physiol. 53:1310-1313, 1982.
- Costill D.L., H. Thomasson, E. Roberts. Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running. Med. Sci. Sports 5:248-252, 1973.
- Coyle E.D., A.R. Coggan, M.K. Hopper, T.J. Walters. Determinants of endurance in well-trained cyclists. J. Appl. Physiol. 64:2622-2630, 1988.
- Daniels J.T., R.A. Yarbrough, C. Foster. Changes in  $VO_{2max}$  and running performance with training. Eur. J. Appl. Physiol. 39:249-254, 1978.
- Davies G.T. A.V. Knibbs. The training stimulus. Int. Z. Angew. Physiol. 29: 299-305, 1971.
- Davis J.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med. Sci. Sports Exerc. 17:6-18, 1985.
- Davis J.A., V.J. Caiozzo, N. Lamarra, J.F. Ellis, R. Vandagriff, C.A. Prietto, W.C. Master. Does the gas exchange occur at a fixed blood lactate concentration of 2 or 4 mM? Int. J. Sports Med. 4:89-93, 1983.
- Davis J.A., M.H. Frank, B.J. Whipp, K. Wasserman. Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. J. Appl. Physiol. 46:1039-1046, 1979.

- Davis J.A., P. Vodak, J.H. Wilmore, J. Vodak, P. Kurtz.  
Anaerobic threshold and maximal aerobic power for three  
modes of exercise. *J. Appl. Physiol.* 41: 544-550, 1976.
- Denis C., R. Fouquet, P. Poty, A. Geysant, J.R. Lacour.  
Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic  
threshold. *Int. J. Sports Med.* 3:208-214, 1982.
- Denis C., D. Dormois, J.R. Lacour. Endurance training,  
 $\dot{V}O_2$  max, and OBLA: A longitudinal study of two different  
age groups. *Int. J. Sports Med.* 5:167-173, 1984.
- Donovan C.M., G.A. Brooks. Training affects lactate  
clearance not lactate production. *Am. J. Physiol.*  
244:E83-E92, 1983.
- Ekblom B., P.-O. Astrand, B. Saltin, J. Stenberg,  
B. Wallstrom. Effect of training on circulatory responses  
to exercise. *J. Appl. Physiol.* 24:518-528, 1968.
- Ekblom B. Effect of physical training on oxygen transport  
system in man. *Acta Physiol Scand. Suppl.* 328, 1969.
- Elder G.C.B., K. Bradbury, R. Roberts. Variability of fiber  
type distributions within human muscles. *J. Appl.  
Physiol.* 53:1473-1480, 1982.
- Essen B., T. Haggmark. Lactate concentration in type I and  
II fibers during muscular contraction in man. *Acta  
Physiol. Scand.* 95:344-346, 1975.
- Evans W.J., S.K. Phinney, V.R. Young. Suction applied to a  
muscle biopsy maximizes sample size. *Med. Sci. Sports  
Exerc.* 14:101-102, 1982.
- Freyschuss U.: Elicitation of heart rate and blood pressure  
increase on muscle contraction. *J. Appl. Physiol.*  
28:758-761, 1970.
- Gollnick P.D., K. Piehl, B. Saltin. Selective glycogen  
depletion pattern in human muscle fibers after exercise of



varying intensity and at varying pedalling rates.

J. Physiol. 241:45-57, 1974a.

Gollnick P.D., B. Sjodin, J. Karlsson, E. Jansson,

B. Saltin. Human soleus muscle: a comparison of fiber type composition and enzyme activities with other leg muscles.

Pflugers Arch. 348:247-255, 1974b.

Green H.J., R.L. Hughson, G.W. Orr, D.A. Ranney. Anaerobic threshold, blood lactate, and muscle metabolites in progressive exercise. J. Appl. Physiol. 54:1032-1038, 1983.

Gutmann I., A.W. Wahlefeld. L-(+)-lactate determination with Methods of enzymatic analysis, vol.4, Academic Press, New York, pp. 1464-1468, 1974.

Hagberg J.M., E.F. Coyle, J.E. Carroll, J.M. Miller, W.H. Martin, M.H. Brooke. Exercise hyperventilation in patients with McArdle's disease. J. Appl. Physiol. 52:991-994, 1982.

Hänninen O., O. Airaksinen, M. Karipohja, K. Manninen, T. Sihvonen, H. Pekkarinen. On-line determination of anaerobic threshold with rms-EMG. Biomed. Biochim. Acta, 48:S493-S503, 1989.

Heck H., A. Mader, G. Hess, S. Mucke, R. Muller, W. Hollmann. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold. Int. J. Sports Med. 6:117-130, 1985.

Helal J.N., C. Guezennec, F. Goubel. The aerobic-anaerobic transition, re-examination of the threshold concept including an electromyographic approach. Eur. J. Appl. Physiol. 56:643-649, 1987.

Hermansen L., I. Stensvold. Production and removal of lactate during exercise in man. Acta Physiol. Scand. 86:191-201, 1972.

- Hill A.V., C.N.H. Long, H. Lupton. Muscular exercise, lactic acid and the supply and utilisation of oxygen. Proc. Roy. Soc. London, Ser. B. 96:438-475, 1924.
- Hickson R.C., M.J. Rennie, R.K. Conlee, W.W. Winder, J.O. Holloszy. Effects of increased plasma fatty acids on glycogen utilization and endurance. J. Appl. Physiol. 43: 829-833, 1977.
- Hollmann W. Zur Frage der Dauerleistungsfähigkeit. Fortschr. Med. 79:439, 1961.
- Houston M.E., J.A. Thomson. The response of endurance-adapted adults to intense anaerobic training. Eur. J. Appl. Physiol. 36:207-213, 1977.
- Hultman E., K. Sahlin. Acid-base balance during exercise. Exercise and Sports Sciences Reviews (ed. Hutton D.S., D.I. Miller) 8:41-128, 1981.
- Issekutz B., JR., W.A.S. Shaw, A.C. Issekutz. Lactate metabolism in resting and exercising dogs. J. Appl. Physiol. 40:312-319, 1976. Ivy J.L., M.M.-Y. Chi, C.S. Hintz, W.M. Sherman, R.P. Hellendall, O.H. Lowry. Progressive metabolite changes in individual human muscle fibers with increasing work rates. Am. J. Physiol. 252:C630-639, 1987.
- Ivy J.L., D.L. Costill, P.J. Van Handel, D.A. Essig, R.W. Lower. Alteration in the lactate threshold with changes in substrate availability. Int. J. Sports Med. 2:139-142, 1981.
- Ivy J.L., R.T. Withers, P.J. Van Handel, D.H. Elger, D.L. Costill. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. J. Appl. Physiol. 48: 523-527, 1980.
- Jacobs I., P. Kaiser. Lactate in blood, mixed skeletal



muscle, and FT or ST fibers during cycle exercise in man.

Acta Physiol. Scand. 114:461-466, 1982.

Jorfeldt L., A. Juhlin-Dannfelt, J. Karlsson. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. J. Appl. Physiol. 44:350-352, 1978.

Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. Acta Physiol. Scand. Suppl. 358, 1971.

Karlsson J., I. Jacobs. Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept.

1. Theoretical considerations. Int. J. Sports Med. 111: 149-211, 1982.

Kash F.W., J.P. Wallace. Physiological variables during ten years of endurance exercise. Med. Sci. Sports. 8:5-8, 1976.

Keul J., W. Kindermann, G. Simon. Die aerobe und anaerobe Kapazität als Grundlage für die Leistungsdiagnostik.

Leistungssport 8:22-32, 1978.

Kindermann W., M. Schramm, J. Keul. Aerobic performance diagnostics with different experimental settings. Int. J. Sports Med. 1, 110-114, 1980.

Kindermann W., G. Simon, J. Keul. The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. Eur. J. Appl. Physiol. 42:25-34, 1979.

Kjaer M., N.H. Secher, F.W. Bach, S. Sheikh, H. Galbo. Hormonal and metabolic responses to exercise in humans: effect of sensory nervous blockade. Am. J. Physiol. 257:E96-E101, 1989.

Knuttgen H.G., B. Saltin. Muscle metabolites and oxygen uptake in short-term submaximal exercise in man. J. Appl. Physiol. 32:690-694, 1972. Komi P.V., A. Ito, B. Sjodin, R. Wallenstein, J. Karlsson.

- Muscle metabolism, lactate breaking point, and biochemical features of endurance running. *Int. J. Sports Med.* 2:148-153, 1981.
- Kozłowski S., Z. Brzezińska, B. Kruk, H. Kaciuba-Uściłko, J.E. Greenleaf, K. Nazar. Exercise hyperthermia as a factor limiting physical performance: temperature effect on muscle metabolism. *J. Appl. Physiol.* 59:766-773, 1985.
- Kruk B., H. Kaciuba-Uściłko, K. Nazar, J.E. Greenleaf, S. Kozłowski. Hypothalamic, rectal, and muscle temperatures in exercising dogs: effect of cooling. *J. Appl. Physiol.* 58:1444-1448, 1985.
- Lehmann M., A. Berg, R. Kapp, T. Wessinghage, J. Keul. Correlations between laboratory testing and distance running performance in marathoners of similar performance ability. *Int. J. Sports Med.* 4:226-230, 1983.
- Liesen H., A. Mader, H. Heck, W. Hollman. Die Ausdauerleistungsfähigkeit bei verschiedenen Sportarten unter besonderer Berücksichtigung des Metabolismus: Zur Ermittlung der optimalen Belastungsintensität im Training. *Leistungssport.* 7:63-79, 1977.
- Lowry O.H., J.V. Passonneau. A flexible system of enzymatic analysis. New York, Academic, 1972.
- Mac Dougall J.D., W.G. Reddan, C.R. Layton, J.A. Dempsey. Effects of metabolic hyperthermia on performance during heavy prolonged exercise. *J. Appl. Physiol.* 36:538-544, 1974.
- MacRae H.S.-H., S.C. Dennis, A.N. Bosch, T.D. Noakes. Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 72:1649-1656, 1992.
- Mader A., H. Heck. A theory of metabolic origin of



- "anaerobic threshold". Int. J. Sports Med. Suppl. 7:45-65, 1986.
- Mader A., H. Liesen, H. Heck, H. Philippi, R. Rost, P. Schurch, W. Hollmann. Zur Beurteilung der sportartspezifischen Ausdauerleistungsfähigkeit im Labor. Sportarzt Sportmed. 27:80-88 & 109-112, 1976.
- Marsh G.D., D.H. Paterson, R.T. Thompson, A.A. Driedger. Coincident thresholds in intracellular phosphorylation potential and pH during progressive exercise. J Appl. Physiol. 71:1076-1081, 1991.
- Mazzeo R.S., G.A. Brooks, T.F. Budinger, D.A. Schoeller. Pulse injection, <sup>13</sup>C tracer studies of lactate metabolism in humans during rest and two levels of exercise. Biomed. Mass Spectrom. 9:310-314, 1982.
- MC Ardle W.D., J.R. Magel, D.J. Delio, M. Toner, J.M. Chase. Specificity of run training on  $\dot{V}O_2$  max and heart rate changes during running and swimming. Med. Sci. Sports. 10:16-20, 1978.
- McLellan T.M., J.S. Skinner. Blood lactate removal during active recovery related to the aerobic threshold. Int. J. Sports Med. 3:224-229, 1982. McLellan T.M. Ventilatory and plasma lactate response with different exercise protocols: A comparison of methods. Int. J. Sports Med. 6:30-35, 1985.
- Medbo J.J., O.M. Sejersted. Acid-base and electrolyte balance after exhausting exercise in endurance-trained and sprint-trained subjects. Acta Physiol. Scand. 125:97-109, 1985.
- Moritani T, H.A. DeVries. Anaerobic threshold determination by surface electromyography. Med. Sci. Sports Exerc. 12:86, 1980.

- Mortimer J.T., R. Magnusson, I. Petersen. Conduction velocity in ischemic muscle: effect on EMG frequency spectrum. *Am. J. Physiol.* 219:1324-1329, 1970.
- Nagata A., M. Muro, T. Moritani, T. Yoshida. Anaerobic threshold determination by blood lactate and myoelectric signals. *Jap. J. Physiol.* 31:585-597, 1981.
- Peronnet F., G. Thibault, E.C. Rhodes, D.C. McKenzie. Correlation between ventilatory threshold and endurance capability in marathon runners. *Med. Sci Sports Exerc.* 19:610-615, 1987.
- Raas E., H. Hörtnagl. Optimization of training in top performance alpine ski sports. In: Bachl N., L. Prokop, R. Suckert, ed. *Current Topics in Sports Medicine*. Urban & Schwarzenberg, Vienna, 1984, pp. 499-504.
- Ready A.E., A. Quinney. Alterations in anaerobic threshold as the result of endurance training and detraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 14:292-296, 1982.
- Remes A., E. Rauhala, O. Hanninen. Fully rectified, integrated, band (FRIB-) EMG analysis in quantifying muscle activity. Development of a new field equipment. *Acta Physiol. Scand.* 537(suppl):65-70, 1984.
- Rowell L.B. Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiol. Rev.* 54:75-159, 1974.
- Rusko H., P. Luhtanen, P. Rahkila, J. Viitasalo, S. Rehunen, M. Harkonen. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55:181-186, 1986.
- Rusko H., P. Rahkila, E. Karvinen. Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers. *Acta Physiol. Scand.* 108:263-268, 1980.



- Sahlin K., R.C. Harris, B. Nyling, E. Hultman. Lactate content and pH in muscle samples obtained after dynamic exercise. *Pflugers Archives* 367:143-149, 1976.
- Sahlin K., J. Henriksson. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol. Scand.* 122:331-339, 1984.
- Saltin B., P.-O. Astrand. Maximal oxygen uptake in athletes. *J. Appl. Physiol.* 23:353-358, 1967.
- Saltin B., J. Karlsson. Muscle ATP, CP, and lactate during exercise after physical conditioning. In: *Muscle Metabolism During Exercise*, ed. Pernow B. i B. Saltin., New York 1971, Plenum, p.395-399.
- Scheurer J., C.M. Tipton. Cardiovascular adaptation to physical training. *Ann. Rev. Physiol.* 39:221-251, 1971.
- Schnabel A., W. Kindermann, J. Keul, W.M. Schmitt. Beurteilung der anaeroben Ausdauer ("Stehvermogen") im Labor. *Leistungssport* 9:503-507, 1979.
- Schnabel A., W. Kindermann, W.M. Schmitt, G. Biro, H. Stegmann. Hormonal and metabolic consequences of prolonged running at the individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 3:163-168, 1982.
- Searle G.L., R.R. Cavalieri. Determination of lactate kinetics in the human analysis of data from single injection vs. continuous infusion methods. *Proc. Soc. Exptl. Biol. Med.* 139:1002-1006, 1972.
- Shepherd J.T., C.G. Blomquist, A.R. Lind, J.R. Mitchell, B. Saltin. Static (isometric) exercise. Retrospection and introspection. *Circ. Res.* 48(suppl I):179-188, 1981.
- Siggaard-Andersen O. Blood acid-base alignment nomogram. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 15:211, 1963.
- Sjodin B., I. Jacobs. Onset of blood lactate accumulation

- and marathon running performance. *Int. J. Sports Med.* 2:23-26, 1981.
- Skinner J.S., T.M. McLellan. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. *Res. Q. Exer. Sport.* 51:234-248, 1980.
- Stamford B.A., A. Weltman, C. Fulco. Anaerobic threshold and cardiovascular responses during one-versus two-legged cycling. *Res. Q.* 49:351-362, 1978.
- Stanley W.C., E.W. Gertz, J.A. Wisneski, D.L. Morris, R.A. Neese, G.A. Brooks. Systemic lactate kinetics during graded exercise in man. *Am. J. Physiol.* 249:E595-E602, 1985.
- Stanley W.C., E.W. Gertz, J.A. Wisneski, R.A. Neese, D.L. Morris, G.A. Brooks. Lactate extraction during net lactate release in legs of humans during exercise. *J. Appl. Physiol.* 60:1116-1120, 1986.
- Stegmann H., W. Kindermann. Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  lactate. *Int. J. Sports Med.* 3:105-110, 1982.
- Stegmann H., W. Kindermann, A. Schnabel. Lactate kinetics and individual anaerobic threshold. *Int. J. Sports Med.* 2:160-165, 1981.
- System D.M., D.J. Kanarek, S.J. Kohler, H. Kazemi.  $^{31}\text{P}$  nuclear magnetic resonance spectroscopy study of the anaerobic threshold in humans. *J. Appl. Physiol.* 68:2060-2066, 1990.
- Tanaka K., H. Watanabe, Y. Konishi, R. Mitsuzono, S. Sumida, S. Tanaka, T. Fukuda, F. Nakadomo. Longitudinal associations between anaerobic threshold and distance running performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 55:248-252, 1986.



- Taylor H.L., E.R. Buskirk, A. Henschel. Maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. *J. Appl. Physiol.* 8:73-80, 1955.
- Tesch P.A., D.S. Sharp, W.L. Daniels. Influence of fiber type composition and capillary density on onset of blood lactate accumulation. *Int. J. Sports Med.* 2:252-255, 1981.
- Tesch P.A., W.L. Daniels, D.S. Sharp. Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise. *Acta Physiol. Scand.* 114: 441-446, 1982.
- Tesch P.A., P.V. Komi, I. Jacobs, J. Karlsson, J. T. Viitasalo. Influence of lactate accumulation on EMG frequency spectrum during repeated concentric contractions. *Acta Physiol. Scand.* 119:61-67, 1983.
- Tokmakidis S.P., L.A. Leger. Comparison of mathematically determined blood lactate and heart rate "threshold" points and relationship with performance. *Eur. J. Appl. Physiol.* 64:309-317, 1992.
- Tzankoff S.P., A.H. Norris. Age-related differences in lactate distribution kinetics following maximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 42, 35-40, 1970.
- Viitasalo J.T., P.V. Komi. EMG, reflex and reaction time components, muscle structure, and fatigue during intermittent isometric contractions in man. *Int. J. Sports Med.* 1:185-190, 1980
- Viitasalo J.T., P. Luhtanen, P. Rahkila, H. Rusko. Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling. *Acta Physiol. Scand.* 124:287-293, 1985.
- Vissing J., L.B. Wilson, J.H. Mitchell, R.G. Victor. Static muscle contraction reflexly increases adrenal sympathetic

- nerve activity in rats. *Am. J. Physiol.* 261:R1307-R1312, 1991.
- Wasserman K. The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *Am. Rev. Respir. Dis.* 129(Suppl.):S35-S40, 1984.
- Wasserman K., M.B. McIlroy. Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *Am. J. Cardiol.* 14:844-852, 1964.
- Wasserman K., W.L. Beaver, B.J. Whipp. Mechanisms and patterns of blood lactate increase during exercise in man. *Med. Sci. Sports Exerc.* 18:344-352, 1986.
- Wasserman K., B.J. Whipp, J. A. Davis. Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange, and ventilatory control. In: *MTP International Review of Physiology- Respiratory Physiology III*. J. Widdicombe (ed.). Baltimore, MD: University Park Press, pp. 149-211, 1981.
- Wasserman K., B.J. Whipp, S.N. Koyal, W.L. Beaver. Anaerobic threshold and respiratory gas exchange during exercise. *J. Appl. Physiol.* 35:236-243, 1973.
- Weltman A., D. Snead, P. Stein, R. Schurrer, R. Rutt, J. Weltman. Reliability and validity of a continuous incremental treadmill protocol for the determination of lactate threshold, fixed blood lactate concentrations, and  $\dot{V}O_{2\max}$ . *Int. J. Sports Med.* 11:26-32, 1990.
- Withers R.T., W.M. Sherman, J.M. Miller, D.L. Costill. Specificity of the anaerobic threshold in endurance trained cyclists and runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 47: 93-104, 1981.
- Yeh M.P., R.M. Gardner, T.D. Adams, F.G. Yanowitz, R.O. Crapo. "Anaerobic threshold": problems of determination



and validation. *J. Appl. Physiol.* 55: 1178-1186, 1983.

Yoshida T. Effect of exercise duration during incremental exercise on the determination of anaerobic threshold and the onset of blood lactate accumulation. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53: 196-199, 1984a.

Yoshida T. Effect of dietary modifications on lactate threshold and onset of blood lactate accumulation during incremental exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 53:200-205, 1984b.

Yoshida T. Effect of dietary modifications on anaerobic threshold. *Sports Med.* 3:4-9, 1986.

Yoshida T., Y. Suda, N. Takeuchi. Endurance training regimen based upon arterial blood lactate: Effects on anaerobic threshold. *Eur. J. Appl. Physiol.* 49:223-230, 1982.

Yoshida T., N. Takeuchi, Y. Suda. Arterial versus venous blood lactate increase in the forearm during incremental bicycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 50:87-93, 1982.

## VIII. STRESZCZENIE

Celem niniejszej pracy było zbadanie mechanizmu zmian metabolicznych stanowiących podstawę progu anaerobowego u ludzi oraz opracowanie fizjologicznych kryteriów pomiaru jego wysokości. Starano się ponadto ocenić specyficzność progu anaerobowego jako wskaźnika zdolności do wykonywania długotrwałych wysiłków fizycznych oraz przydatność pomiaru tego wskaźnika w określaniu efektywności treningu wytrzymałościowego.

Przeprowadzono ogółem 164 badania w trzech seriach doświadczalnych u 83 zdrowych osób obu płci, nietreningujących lub uprawiających wytrzymałościowe i szybkościowo-siłowe dyscypliny sportu. U wszystkich badanych wykonano test wysiłkowy na cykloergometrze lub bieżni elektrycznej ze stopniowo narastającą intensywnością wysiłku aż do całkowitego zmęczenia. W czasie testu mierzono wentylację minutową, minutowe pobieranie tlenu ( $\dot{V}O_2$ ), częstość skurczów serca (HR) i oznaczano stężenie mleczanu (LA) w próbkach arterializowanej krwi kapilarnej. W niektórych seriach badań mierzono dodatkowo stężenie mleczanu i pH w próbkach bioptycznych mięśni oraz we krwi żyłnej, rejestrowano zmiany równowagi kwasowo-zasadowej krwi oraz aktywności elektrycznej mięśni (EMG).

Wysokość progu anaerobowego wytyczano podczas stopniowanego testu wysiłkowego kilkoma metodami: a/ próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) - przy pomocy interpolacji liniowej aproksymując przebieg wzrostu stężenia mleczanu we krwi krzywą wykładniczą, b/ próg wentylacyjny (VT) - na podstawie indywidualnej analizy zmian w wymianie gazowej w płucach,



c/ indywidualny próg anaerobowy (IAT) - w oparciu o analizę kinetyki wzrostu stężenia mleczanu we krwi tak podczas testu wysiłkowego, jak i w okresie powysiłkowym, d/ próg mleczanowy (LT) - na podstawie gwałtownego przyspieszenia wzrostu stężenia mleczanu we krwi.

Wysokość progu anaerobowego wyrażano w bezwzględnych wartościach obciążenia wysiłkowego,  $\dot{V}O_2$  i HR, oraz jako procent odpowiednich wartości maksymalnych.

We wstępnych doświadczeniach serii badań nad wyjaśnieniem mechanizmu zmian metabolicznych leżących u podłoża progu anaerobowego potwierdzono charakterystyczny, wykładniczy przebieg zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego ( $r > 0.98$ ), stanowiący podstawę koncepcji progu anaerobowego. Akumulacji mleczanu we krwi towarzyszą zmiany typowe dla kwasicy metabolicznej. Bezpośrednio po przekroczeniu obciążeń progowych stwierdzono bowiem gwałtowne obniżenie się pH krwi, nadmiaru zasad oraz stężenia dwuwęglanów standardowych, postępujące systematycznie aż do obciążenia maksymalnego. W następstwie kwasicy metabolicznej dochodzi z kolei podczas stopniowanego wysiłku fizycznego do zmian w wymianie gazowej w płucach. W zakresie obciążeń progowych odpowiadających AT oraz IAT stwierdzono nieliniowy wzrost wentylacji minutowej i wydalania dwutlenku węgla, w porównaniu z liniowym wzrostem pobierania tlenu, oraz systematyczny wzrost równoważnika oddechowego dla tlenu, bez jednoczesnego wzrostu równoważnika oddechowego dla dwutlenku węgla, czyli wzorzec zmian wskaźników oddechowych typowy dla koncepcji progu wentylacyjnego (VT).

W głównych badaniach tej serii śledzono zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi podczas wysiłku o stopniowo narastającej intensywności oraz porównano zmiany



stężenia mleczanu w mięśniach z progiem anaerobowym, mierzonym różnymi metodami na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi. Badania wykazały progowy charakter przebiegu akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku fizycznego, poprzedzający nieco w czasie podobny wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Stwierdzono bliską zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi ( $r = 0.92$ ;  $P < 0.001$ ). Próg akumulacji mleczanu w pracujących mięśniach szkieletowych wykryto w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych ( $51\% \dot{V}O_{2\max}$ ), co próg anaerobowy mierzony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego (odpowiednio LT - 54, IAT - 55 oraz AT -  $60\% \dot{V}O_{2\max}$ ). Należy podkreślić, że zwłaszcza próg mleczanowy (LT) oraz indywidualny (IAT) występują bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach. Ta zbieżność czasowa wskazuje na to, że wysiłkowe zmiany metaboliczne w mięśniach mogą stanowić podłoże zjawiska progu anaerobowego we krwi. Gwałtowny, progowy wzrost stężenia mleczanu w mięśniach pracujących podczas stopniowanych wysiłków fizycznych może być natomiast wynikiem wpływu narastającej intensywności wysiłku na produkcję i utlenianie mleczanu w komórkach mięśniowych oraz (lub) na tempo usuwania mleczanu z pracujących mięśni i z krwi.

W kolejnych badaniach tej serii starano się ustalić słuszność jednej z hipotez, uznających za przyczynę wzrostu produkcji i akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego gwałtowne nasilenie się tempa glikolizy beztlenowej w następstwie nagłego przyspieszenia rekrutacji włókien mięśniowych typu FT, czyli włókien szybkokurczących się o wysokim potencjale glikolitycznym. Stwierdzono, że progowemu wzrostowi akumulacji



mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego towarzyszy nieliniowy przebieg zależności pomiędzy aktywnością elektryczną mięśni (EMG) a narastającym obciążeniem wysiłkowym, obserwowany zarówno w grupie sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe. Ten gwałtowny wzrost EMG, określony w pracy jako EMG-AT, występujący w różnych grupach mięśniowych poddanych obciążeniom dynamicznym w zakresie obciążeń wysiłkowych odpowiadających IAT oraz AT, można uznać za przejaw wzmożonej rekrutacji szybkokurczących się włókien glikolitycznych (typu FT). Wydaje się, że wykrycie progu EMG-AT w zakresie niższych obciążeń wysiłkowych w mięśniu płaszczkowatym łydki niż w mięśniu prostym uda u sportowców z obu badanych grup stanowi potwierdzenie tej tezy, gdyż gwałtowna aktywacja włókien typu FT może być wyraźniej zaznaczona i wcześniej ujawniona w mięśniu płaszczkowatym łydki, bogatym we włókna wolnokurczące się typu ST, w przeciwieństwie do mięśnia prostego uda, zawierającego głównie włókna typu FT.

Podsumowując rozważania nad mechanizmem zmian leżących u podstaw zjawiska progu anaerobowego można przypuszczać, że wzmożona rekrutacja włókien mięśniowych typu FT w zakresie obciążeń progowych podczas progresywnego wysiłku jest następstwem gwałtownego wzrostu stężenia mleczanu w mięśniach pracujących, czyli zmiana wzorca rekrutacji włókien mięśniowych byłaby wtórna w odniesieniu do kwasicy metabolicznej. Uzyskane wyniki wykazały jednak, że próg wytyczony na podstawie zmian EMG (EMG-AT) często poprzedza próg wytyczony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi (IAT i AT), co stwarza podstawę do stwierdzenia, że progowy wzrost akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi nie jest



pierwotną/jedyną przyczyną gwałtownego, nieliniowego wzrostu EMG podczas progresywnego wysiłku. Niespodziewane wykrycie w niniejszych badaniach wyraźnego progu EMG-AT w niepracującym mięśni czołowym, także poprzedzającego IAT, może przemawiać za udziałem centralnego układu nerwowego w tym zjawisku. W świetle tych danych nie można wykluczyć istnienia zależności odwrotnej a mianowicie pierwotnego wzrostu rekrutacji włókien typu FT w wyniku aktywacji ośrodków ruchowych kory mózgowej, co może stanowić przyczynę wzrostu produkcji i akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi.

W następnej serii badań dotyczących fizjologicznych kryteriów pomiaru wysokości progu anaerobowego stwierdzono, że próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz próg wentylacyjny (VT) występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, ale istotnie wyższych niż indywidualny próg anaerobowy (IAT) oraz próg mleczanowy (LT), niezależnie od wieku, wydolności fizycznej oraz stanu wytrenowania badanych. Obciążeniom progowym towarzyszą typowe dla kwasicy metabolicznej zmiany wskaźników równowagi kwasowo-zasadowej, szczególnie wyraźne w zakresie AT i VT.

Istotne znaczenie dla określenia wysokości progu anaerobowego ma miejsce pobierania krwi do oznaczenia stężenia mleczanu. Porównanie przebiegu zmian stężenia mleczanu w różnych obszarach naczyniowych podczas progresywnego wysiłku wykazało, że progowe stężenie mleczanu odpowiadające progowi anaerobowemu wytyczonemu różnymi metodami (AT, IAT, LT, VT) jest wyraźnie wyższe w arterializowanej krwi włoszczykowej płata ucha niż we krwi żyłnej przedramienia, czemu towarzyszą odpowiednie różnice wysokości progu. Jedynie progowe pochłanianie tlenu odpowiadające IAT, oznaczanemu na podstawie akumulacji mleczanu we krwi arterializowanej i żyłnej, było



podobne.

Na wysokość progu anaerobowego ma także wpływ wysiłek poprzedzający bezpośrednio stopniowany test wysiłkowy. Zastosowana w niniejszych badaniach rozgrzewka, czyli 10-minutowy wysiłek o intensywności 40%  $\dot{V}O_{2max}$ , powodowała istotne obniżenie stężenia mleczanu we krwi w zakresie obciążeń progowych i w następstwie wzrost wysokości progu anaerobowego (AT oraz IAT). Wydaje się prawdopodobne, że zwolnione tempo akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego poprzedzonego rozgrzewką może być wynikiem szybszej adaptacji do wysiłku krążenia obwodowego, czy też funkcji mitochondriów w komórkach mięśniowych w tych warunkach, skoro nie stwierdzono istotnych zmian funkcji układu krążenia i oddechowego pod wpływem rozgrzewki.

Wyniki badań nad powtarzalnością oznaczania progu anaerobowego różnymi metodami nie wykazały istotnych różnic pomiędzy progowym obciążeniem wysiłkowym, pobieraniem tlenu i częstością skurczów serca, wytyczonymi dla poszczególnych progów (AT, IAT, LT) podczas dwóch identycznych testów wysiłkowych, co pozwala na uznanie tych metod za pewne i wiarygodne.

Rozstrzygające znaczenie w ocenie przydatności poszczególnych metod do wykrywania progu akumulacji mleczanu we krwi można przypisać badaniem w pracy relacjom tych progów do progu akumulacji mleczanu w mięśniach. Wyniki tych badań wykazały, że zwłaszcza progi wytyczane w oparciu o indywidualne zmiany stężenia mleczanu we krwi (LT i IAT) wykrywane są bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach. Z kolei spośród badanych w niniejszej pracy nieinwazyjnych metod oceny wysokości progu anaerobowego (VT



oraz EMG-AT) za szczególnie reprezentatywną dla progu akumulacji mleczanu w mięśniach można uznać EMG-AT w mięśniu płaszczkowatym łydki, jako próg występujący w podobnym zakresie obciążeń wysiłkowych co IAT, zarówno w grupie badanych uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe.

We wstępnych badaniach nad przydatnością progu anaerobowego w określaniu efektywności treningu wytrzymałościowego stwierdzono, że podczas dwuletniej obserwacji prowadzonej u ludzi nietreningujących nie zachodzą istotne zmiany wysokości progu anaerobowego (AT) wraz z wiekiem, podobnie jak pułapu tlenowego, maksymalnej częstości skurczów serca oraz tętna tlenowego. Wyraźnie wzrasta natomiast maksymalne obciążenie wysiłkowe w drugim roku obserwacji. W dalszych badaniach tej serii porównywano wpływ treningu wytrzymałościowego (wioślarstwo) i siłowo-szybkościowego (narcciarstwo alpejskie) na wysokość progu anaerobowego (AT). Badania te przeprowadzone w różnych fazach rocznego cyklu treningowego wykazały, że trening wytrzymałościowy na etapie przygotowania specjalistycznego powodował po trzech miesiącach obniżenie stężenia mleczanu we krwi podczas obciążeń submaksymalnych i w następstwie wzrost względnych i absolutnych wartości progowego obciążenia wysiłkowego. W okresie przygotowania startowego stwierdzono dalsze, ale niewielkie podwyższenie wysokości progu anaerobowego. Trzymiesięczny trening siłowo-szybkościowy wywołał natomiast w badanej grupie narciarzy alpejskich przyspieszenie akumulacji mleczanu we krwi podczas obciążeń submaksymalnych i w efekcie istotne obniżenie wysokości progu anaerobowego, co może świadczyć o zmniejszeniu ich predyspozycji wytrzymałościowych. W świetle tych danych można uznać próg anaerobowy za przydatny w ocenie efektywności



treningu wytrzymałościowego w poszczególnych fazach rocznego cyklu treningowego.

W podsumowaniu wyników przeprowadzonych w niniejszej pracy badań wysunięto następujące wnioski:

1. Przebieg akumulacji mleczanu w mięśniach podczas progresywnego wysiłku fizycznego ma charakter progowy, poprzedzający nieco w czasie podobny wzrost stężenia mleczanu i jonów wodorowych we krwi. Stwierdzono bliską zależność pomiędzy stężeniem mleczanu w mięśniach i we krwi ( $r=0.92$ ;  $P<0.001$ ).
2. Próg akumulacji mleczanu w pracujących mięśniach szkieletowych występuje w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych ( $51\% \dot{V}O_{2\max}$ ) co próg anaerobowy mierzony na podstawie zmian stężenia mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego (LT-54%, IAT-55% oraz AT-60%  $\dot{V}O_{2\max}$ ). Zależność wysiłkowych zmian metabolicznych w mięśniach od obciążenia może stanowić podłoże zjawiska progu anaerobowego we krwi.
3. Progowemu wzrostowi akumulacji mleczanu we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego towarzyszy nieliniowy wzrost aktywności elektrycznej mięśni, co przemawia za uznaniem gwałtownego przyspieszenia rekrutacji szybkokurczących się włókien mięśniowych typu FT za prawdopodobną przyczynę wzrostu produkcji i akumulacji mleczanu w mięśniach i we krwi podczas progresywnego wysiłku fizycznego. Progowy wzrost EMG występuje zarówno w grupie sportowców uprawiających sporty wytrzymałościowe, jak i szybkościowo-siłowe.
4. Próg anaerobowy przy stężeniu mleczanu  $4 \text{ mmol} \cdot \text{l}^{-1}$  (AT) oraz próg wentylacyjny (VT) występują w tym samym zakresie obciążeń wysiłkowych, ale istotnie wyższych niż



indywidualny próg anaerobowy (IAT) oraz próg mleczanowy (LT), niezależnie od wieku, wydolności fizycznej oraz stanu wytrenowania osób badanych.

5. Progowe stężenie mleczanu jest wyraźnie niższe we krwi żyłnej niż arterializowanej.
6. Wysiłek poprzedzający bezpośrednio stopniowany test wysiłkowy (rozgrzewka) powoduje istotny wzrost progu anaerobowego.
7. Najbardziej przydatna w ocenie wysokości progu anaerobowego spośród porównywanych w tej pracy metod jest metoda oznaczania indywidualnego progu anaerobowego, gdyż IAT nie tylko występuje bezpośrednio po progu akumulacji mleczanu w mięśniach, ale metoda ta jest także precyzyjna, powtarzalna i niezależna od różnic pomiędzy stężeniem mleczanu w krwi żyłnej i arterializowanej. Spośród metod nieinwazyjnych można zalecić wykrywanie progu zmian aktywności elektrycznej (EMG-AT) w mięśniu płaszczkowatym łydki.
8. U młodych ludzi nietreningujących nie zachodzą samoistne istotne zmiany progu anaerobowego.
9. Trening wytrzymałościowy powoduje istotny wzrost wysokości progu anaerobowego, w przeciwieństwie do treningu siłowo-szybkościowego. Wskaźnik ten może być zatem przydatny w ocenie efektywności treningu wytrzymałościowego w różnych fazach rocznego cyklu treningowego.
10. Czułym wskaźnikiem stopnia wytrenowania wytrzymałości jest progowe obciążenie wysiłkowe, które wzrasta wraz ze wzrostem poziomu wytrenowania wytrzymałości w przebiegu rocznego cyklu treningowego.



W niniejszej pracy wykorzystano częściowo wyniki badań przedstawione w następujących publikacjach:

1. J. Chwalbińska-Moneta: Pomiar progu anaerobowego jako metoda oceny stopnia wytrenowania wytrzymałości. W Fizjologiczne podstawy treningu sportowego - wytrzymałość. Wyd. AWF Warszawa, 1984, 36-56
2. J. Karvonen, E. Rauhala, J. Chwalbińska-Moneta, O. Hänninen: Metabolic changes caused by slalom training. Scand. J. Sports Sci. 1985, 7:51-53
3. J. Chwalbińska-Moneta, O. Hänninen: Effect of active warming-up on thermoregulatory, circulatory, and metabolic responses to incremental exercise in endurance-trained athletes. Int. J. Sports Med. 1989, 10:25-29
4. J. Chwalbińska-Moneta, J. Karvonen, S. Kozłowski: Comparison of metabolic and circulatory changes at anaerobic threshold detected by different methods. Scand. J. Sports Sci. 1989, 11:73-78
5. J. Chwalbińska-Moneta, R.A. Robergs, D.L. Costill, W.J. Fink: Threshold for muscle lactate accumulation during progressive exercise. J. Appl. Physiol. 1989, 66:2710-2716
6. R.A. Robergs, J. Chwalbińska-Moneta, J.B. Mitchell, D.D. Pascoe, J. Houmard, D.L. Costill: Blood lactate threshold differences between arterialized and venous blood. Int. J. Sports Med. 1990, 11:446-451
7. J. Chwalbińska-Moneta, O. Hänninen, I. Penttilä: Relationships between EMG and blood lactate accumulation during incremental exercise in endurance- and speed-trained athletes. Clinical J. Sport Med., 1993:3 (w druku)