

**Akademia Wychowania Fizycznego im. Eugeniusza
Piaseckiego
w Poznaniu**

mgr Maciej Jurasz

Rozprawa doktorska

**REAKCJE FIZJOLOGICZNE ORGANIZMU I CZYNNOŚĆ
ELEKTRYCZNA MIĘŚNIA PROSTEGO UDA PODCZAS WYSIŁKU
O UMIARKOWANEJ INTENSYWNOŚCI U OSÓB O RÓŻNYM
POZIOMIE WYDOLNOŚCI**



Akademia Wychowania Fizycznego
im. Eugeniusza Piaseckiego w Poznaniu

Promotor:

prof. dr hab. Piotr Groniek

Poznań 2024

Spis treści

| | |
|--|----|
| WYKAZ SKRÓTÓW UŻYWANYCH W TEKŚCIE..... | 4 |
| STRESZCZENIE | 8 |
| ABSTRACT | 11 |
| 1. WSTĘP..... | 14 |
| 1.1. Wprowadzenie | 14 |
| 1.2. Trening fizyczny i sportowy..... | 15 |
| 1.3. Trening siłowy..... | 17 |
| 1.4. Zmiany fizjologiczne spowodowane treningiem siłowym | 18 |
| 1.5. Zmiany w sprawności nerwowo-mięśniowej spowodowane treningiem siłowym..... | 21 |
| 1.6. Trening wytrzymałościowy | 30 |
| 1.7. Zmiany fizjologiczne spowodowane treningiem wytrzymałościowym | 33 |
| 1.8. Zmiany w sprawności nerwowo-mięśniowej spowodowane treningiem wytrzymałościowym..... | 37 |
| 1.9. Wykorzystanie elektromiografii powierzchniowej (SEMG) podczas testów wysiłkowych..... | 38 |
| 2. CEL PRACY I HIPOTEZY BADAWCZE | 46 |
| 3. METODY | 49 |
| 3.1. Schemat badania | 49 |
| 3.2. Badani | 49 |
| 3.3. Charakterystyka treningów sportowych i aktywności fizycznej | 50 |
| 3.4. Procedura badawcza..... | 51 |
| 3.5. Metoda wyznaczania $\dot{V}O_2\max$ oraz sposób pomiaru częstości skurczów serca | 53 |
| 3.6. Pomiary metaboliczne | 54 |
| 3.8. Analiza danych | 55 |
| 3.9. Metody statystyczne | 58 |
| 4. WYNIKI..... | 60 |
| 4.1. Charakterystyka antropometryczna | 60 |
| .2. Cechy antropometryczne..... | 60 |
| 4.3. Maksymalny pobór tlenu..... | 61 |
| 4.4. Częstość skurczów serca podczas próby wysiłkowej..... | 62 |
| 4.5. Stężenie mleczanu podczas próby wysiłkowej | 64 |

| | |
|--|-----|
| 4.6. Uśredniona amplituda sygnału EMG podczas próby wysiłkowej | 65 |
| 4.7. Szczytowa amplituda AEMG podczas próby wysiłkowej | 67 |
| 4.8. Częstotliwość medianowa sygnału EMG podczas próby wysiłkowej..... | 69 |
| 4.9. Związek między maksymalnym poborem tlenu a zbadanymi zmiennymi sygnału EMG | 70 |
| 4.10. Związek między amplitudą sygnału EMG a wskaźnikami fizjologicznymi podczas próby wysiłkowej | 71 |
| 4.11. Związek między częstotliwością medianową sygnału EMG a wskaźnikami fizjologicznymi podczas próby wysiłkowej | 78 |
| 5. DYSKUSJA..... | 80 |
| 5.1. Reakcja sercowo-kraężeniowa i metaboliczna organizmu na wysiłek fizyczny o stopniowo wzrastającej intensywności..... | 81 |
| 5.2. Reakcja nerwowo-mięśniowa na wysiłek fizyczny o stopniowo wzrastającej intensywności | 85 |
| 5.3. Ograniczenia badań | 97 |
| 5.4. Implikacje praktyczne | 100 |
| 5.5. Konkluzje..... | 101 |
| 6. WNIOSKI | 103 |
| 7. PIŚMIENNICTWO | 105 |
| 8. ZAŁĄCZNIKI | 131 |
| SPIS RYCIN | 158 |
| SPIS TABEL | 160 |

WYKAZ SKRÓTÓW UŻYWANYCH W TEKŚCIE

1-RM (ang. *one-repetition maximum* lub *one-rep max*) – jedno powtórzenie maksymalne

AAEM – American Association of Electrodiagnostic Medicine

AAN – American Academy of Neurology

AEMG (ang. *electromyogram amplitude/averaged electromyogram*) – amplituda (uśrednionego) elektromiogramu

AT (ang. *anaerobic threshold*) – próg mleczanowy przemian beztlenowych

AVEMG (ang. *averaged EMG*) – uśrednione przez całkowanie EMG

BF (łac. *biceps femoris*) – mięsień dwugłowy uda

BLa⁻ (ang. *blood lactate*) – stężenie mleczału w krwi

BM (ang. *body mass*) – masa ciała

BMI (ang. *body mass index*) – wskaźnik masy ciała

BP (ang. *blood pressure*) – ciśnieni krwi

CO (ang. *cardiac output*) – pojemność minutowa serca

CON (ang. *control group*) – grupa kontrolna

DBP (ang. *diastolic blood pressure*) – rozkurczowe ciśnieni krwi

DE – wydajność delta

DNA (ang. *deoxyribonucleic acid*) – kwas dezoksyrybonukleinowy

EF (ang. *ejection fraction*) – frakcja wyrzutowa

EKG (ang. *electrocardiography*) – badanie elektrokardiograficzne/elektrokardiografia

EMG (ang. *electromyography*) – badanie elektromiograficzne/elektromiografia

EMS (ang. *electrical muscle stimulation*) – przezskórna elektryczna stymulacja mięśni

END (ang. *endurance-trained group*) – grupa badanych trenujących wytrzymałościowo

FF (ang. *fast fatigable*) – jednostki ruchowe szybkokurczliwe, nieodporne na zmęczenie

FFM (ang. *fat free mass*) – beztłuszczowa masa ciała

FT (ang. *fast twitch*) – włókna szybkokurczliwe

FTa – podtyp FT

FTb – podtyp FT

GC (łac. *gastrocnemius*) – mięsień brzuchaty łydki

GE – wydajność mechaniczna brutto

H⁺ – stężenie jonów wodorowych

HIEE (ang. *high-intensity endurance exercise*) – wysiłek wytrzymałościowy/ćwiczenie o dużej intensywności

HR (ang. *heart rate*) – częstość skurczów serca

HRR (ang. *heart rate reserve* $HR_{reserve} = HR_{max} - HR_{rest}$) – zmienność rytmu zatokowego

iEMG (ang. *intergrated EMG*) – zintegrowane EMG

IGF-1 – hormon: insulinopodobny czynnik wzrostu (somatemedyna C)

LIEE (ang. *low-intensity endurance exercise*) – wysiłek wytrzymałościowy/ćwiczenie o małej intensywności

LT (ang. *lactate threshold*) – próg mleczanowy

LV (ang. *left ventricle*) – lewa komora

LVEDV (ang. *left ventricular end-diastolic volume*) – objętość końcoworozkurczowa lewej komory

MEP (ang. *motor-evoked potential*) – potencjał wywołany ruchowo

MF (ang. *median frequency*) – mediana częstotliwości/częstotliwość medianowa

MFCV (ang. *muscle fiber conduction velocity*) – prędkość przewodzenia włókien mięśniowych

MG (łac. *musculus gastrocnemius*) – mięsień brzuchaty łydki

MLSS (ang. *maximal lactate steady state*) – stan maksymalnej równowagi mleczanowej

MMG – mechanomiografia

MPF (ang. *mean power frequency*) – średnia moc częstotliwości

MUAP (ang. *motor unit action potential*) – potencjał czynnościowy jednostki ruchowej

MVC (ang. *maximal voluntary contraction*) – maksymalny skurcz dowolny

MyHCIIA – łańcuchy miozyny ciężkiej

NIRS – spektroskopia w bliskiej podczerwieni

OUN – ośrodkowy układ nerwowy

PCr (ang. *phosphocreatine*) – fosfokreatyna

RCP – punkt kompensacji oddechowej

RF (łac. *rectus femoris*) – mięsień prosty uda

RFD (ang. *rate of force development*) – tempo rozwoju siły (mocy)

RMS (ang. *root mean square*) – uśredniony pierwiastek kwadratowy; EMG/amplituda średniokwadratowa

SBP (ang. *systolic blood pressure*) – ciśnienie skurczowe krwi

SD – odchylenie standardowe

SEMG (ang. *surface electromyography*) – elektromiografia (EMG) powierzchniowa

SENIAM (ang. *Surface Electromyography for a Non-invasive Assessment of Muscles*) – europejskie zalecenia programu badawczego SENIAM dotyczące metodyki badań SEMG

SMG – sonomiografia

SNP (ang. *single nucleotide polymorphism*) polimorfizm pojedynczych nukleotydów

STR (ang. *strength-trained group*) – grupa badanych wytrenowanych siłowo

SV (ang. *stroke volume*) – objętość wyrzutowa serca

SVR (ang. *systematic vascular resistance*) – systemowy opór naczyniowy

TDC (ang. *top dead center*) – górny martwy punkt

TUT (ang. *time under pressure*) – czas pod napięciem - czas napięcia mięśnia w trakcie jednej serii ćwiczeń powodujący stres metaboliczny

VAT (ang. *ventillatory anaerobic threshold*) – wentylacyjny próg beztlenowy

VE – wentylacja minutowa

VL (łac. *vastus lateralis*) – mięsień obszerny boczny

VM (łac. *vastus medialis*) – mięsień obszerny przyśrodkowy

$\dot{V}O_2\max$ – maksymalny pobór tlenu

ZCR (ang. *zero crossing rate*) – częstotliwość przejścia sygnału przez zero

STRESZCZENIE

Cele badania: Głównym celem badań było określenie zmian i związków między czynnością elektryczną mięśnia prostego uda a wybranymi wskaźnikami fizjologicznymi oraz wskaźnikiem metabolizmu mięśnia u mężczyzn o różnym poziomie wydolności fizycznej podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności.

Metody: Badaniom poddano 32 młodych dorosłych mężczyzn, którzy zostali przydzieleni do grup trenującej wytrzymałościowo (END, triathloniści, n = 10), trenującej siłowo (STR, kulturyści, n = 10) oraz osób aktywnych rekreacyjnie, stanowiących grupę kontrolną (CON, studenci, n = 12). Badani zostali poddani submaksymalnemu wysiłkowi fizycznemu na cykloergometrze z zastosowaniem protokołu rozpoczynającego się od trzypięciominutowego obciążenia na poziomie 50 W, z wzrastającą co trzy minuty o 50 W intensywnością wysiłku, aż do osiągnięcia 200 W. Czynność elektryczną obu mięśni prostych uda rejestrowano za pomocą elektromiografii powierzchniowej (SEMG) podczas końcowych 30 sekund każdego etapu obciążenia wysiłkowego. Wyliczano wartość amplitudy sygnału EMG uśrednioną krótkich okresów czasowych (AEMG) i szczytową (AEMG^{90centyl}) oraz wyznaczano częstotliwość medianową (MF) mocy sygnału za pomocą szybkiej transformaty Fouriera. U badanych oszacowano maksymalny pobór tlenu (VO₂max) i mierzono częstość skurczów serca (HR) oraz stężenie mleczanu we krwi (BLa⁻) podczas każdego etapu obciążenia wysiłkowego.

Wyniki: Podczas testu wysiłkowego aktywność EMG mięśnia prostego uda, wyrażona zarówno jako AEMG, jak i AEMG^{90centyl}, nie różniła się w obu grupach sportowych, jednak była na niższym poziomie i wrosła z mniejszą intensywnością w porównaniu

z grupą CON. U wszystkich grup MF była na podobnym poziomie i wzrastała z podobną intensywnością wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego. HR nie różniła się w obu grupach sportowych, jednak w grupie END była niższa od zmierzonej w grupie CON. W trakcie testu BLa^- było najniższe i utrzymało się na jednolitym poziomie w grupie END. Stężeniu wzrosło nieznacznie w grupie STR i znacznie w grupie CON. W grupie END zaobserwowano wysoką, a w grupie STR średnią, ujemną korelację między VO_2max a AEMG podczas wysiłku fizycznego na cykloergometrze z obciążeniem 200 W. Takiego związku nie stwierdzono w grupie CON. Ponadto nie wystąpiły korelacje między VO_2max a $AEMG^{90centyl}$ i MF. W grupie END wystąpiła wysoka dodatnia korelacja między AEMG i HR i średnia między AEMG i stężeniem BLa^- oraz wysoka korelacja między $AEMG^{90centyl}$ i HR podczas całego testu wysiłkowego. Nie wystąpiła korelacja między $AEMG^{90centyl}$ a BLa^- . W grupie CON i STR wystąpiła średnia dodatnia korelacja między AEMG i HR. W grupie CON stwierdzono średnią a w grupie STR wysoką dodatnią korelację między AEMG i BLa^- . W grupie STR stwierdzono również niską dodatnią korelację między $AEMG^{90centyl}$ i HR oraz wysoką między $AEMG^{90centyl}$ a BLa^- . W grupie CON korelacje te były wysokie.

Wnioski: Mimo odmiennego sposobu wytrenowania aktywność mięśnia prostego uda wzrasta w bardzo podobnym stopniu u triathlonistów i kulturystów oraz w znacznie mniejszym u osób aktywnych rekreacyjnie podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności. Niezależnie od sposobu i stopnia wytrenowania, częstotliwość sygnału EMG, która w pewnym stopniu odzwierciedla rekrutację jednostek ruchowych, wzrasta w podobnym sposób. U zawodników wytrenowanych wytrzymałościowo odpowiedź metaboliczna wyrażona zmianami BLa^- jest mniej nasilona niż u osób wytrenowanych siłowo. U osób wytrenowanych wytrzymałościowo, którzy charakteryzują się większym VO_2max niż pozostałe grupy,

związek między tym wskaźnikiem a aktywnością mięśnia jest silniejszy niż u osób wytrenowanych siłowo. Zależność między wzrostem aktywności mięśnia i częstości skurczów serca jest najwyższa u osób wytrenowanych wytrzymałościowo. Natomiast zależność między wzrostem aktywności mięśnia i BLa^- jest najwyższa u osób wytrenowanych siłowo.

ABSTRACT

Purpose: The main purpose of the study was to find changes and relationships between electrical activity of rectus femoris muscle and selected physiological and metabolic responses in men with different performance levels during a progressive submaximal cycling exercise.

Methods: The test involved 32 young men assigned into either an endurance-trained group (END, triathletes, $n = 10$), a strength-trained group (STR, bodybuilders, $n = 10$), or a control group (CON, recreationally active students, $n = 12$). The subjects took a submaximal cycling exercise where the protocol started with a 3 min 50 W workload measurement with subsequent constant increments of 50 W every 3 min until 200 W. Surface electromyography (SEMG) of both rectus femoris muscles was recorded during the final 30 s of each of the workloads. The measurements included electromyographic amplitude averaged over short periods (AEMG) and at its peak (AEMG^{90centile}), as well as a computation of median signal frequency (MF) using simplified Fourier transform. In addition, maximum oxygen uptake (VO₂max) was assessed and heart rate (HR) as well as blood lactate concentration (BLa⁻) were measured at each of the workloads.

Results: EMG activity of rectus femoris muscle during the test, whether expressed as AEMG or as AEMG^{90centile}, was the same for both groups of athletes but was lower and increased at a lower rate comparing to CON. MF was similar in all groups and was growing at a similar rate with the increasing workload. There were no HR differences between both groups of athletes but END subjects had a lower HR than that measured for CON. During the test, END subjects had the lowest BLa⁻ and it remained steady.

The concentration increased slightly among STR subjects and significantly among CON subjects. A high (for END) and medium (for STR) negative correlation was observed between VO_2max and AEMG during the cycling exercise at 200 W. No such correlation was found in CON. Also, there was no correlation between VO_2max and $\text{AEMG}^{90\text{centile}}$ or MF. A positive correlation was observed in END group between AEMG and HR (high), between AEMG and BLa^- (medium), and between $\text{AEMG}^{90\text{centile}}$ and HR (high) during the entire test. There was no correlation between $\text{AEMG}^{90\text{centile}}$ and BLa^- . CON and STR subjects had a medium positive correlation between AEMG and HR. A medium (for CON) and high (for STR) positive correlation was found between AEMG and BLa^- . In addition, STR subjects displayed low positive correlation between $\text{AEMG}^{90\text{centile}}$ and HR and high positive correlation between $\text{AEMG}^{90\text{centile}}$ and BLa^- . In CON these correlations were high.

Conclusions: Despite different training backgrounds, triathletes and bodybuilders show very similar increases in rectus femoris activity during a progressive submaximal cycling exercise, with the increase being much lower among recreationally active subjects. EMG frequency, which to some degree reflects muscle recruitment, grew similarly across the groups, notwithstanding the training backgrounds or the training level achieved. Metabolic response measured by blood lactate concentration changes is less pronounced among endurance-trained than among strength-trained athletes. The correlation between this indicator and muscle activity is stronger among endurance-trained subjects, who are characterised by the highest maximum oxygen uptake compared to other groups, than among those with strength training background. Correlation between increasing muscle activity and heart rate is at its highest among endurance-trained sportspeople. On the other hand, the highest

correlation between increasing muscle activity and blood lactate concentration is reported among strength-trained athletes.

1. WSTĘP

1.1. Wprowadzenie

Rozprawa doktorska podejmuje aktualną problematykę badawczą z zakresu neurofizjologii wysiłku fizycznego. Bezpośrednią motywacją do realizacji niniejszych badań była obserwacja istotnego wzrostu zainteresowania naukowo-praktycznego nad zależnościami między aktywnością bioelektryczną mięśni szkieletowych a parametrami zdolności wysiłkowej sportowców realizujących odmienne strategie treningowe (Maudrich i wsp. 2017; Di Giminiani i wsp. 2020). Trenerzy i naukowcy wyspecjalizowani w neurofizjologii, fizjologii wysiłku fizycznego czy szerzej w naukach o sporcie, powszechnie uznają, że regularny i stosowany długookresowo trening wytrzymałościowy oraz siłowy wywołują w organizmie sportowca zróżnicowane i konkurencyjne względem siebie mechanizmy przystosowawcze (w tym molekularne), które w konsekwencji tworzą specyficzny fenotyp (tzw. „fenotyp sportowca”). W przypadku wybitnych sportowców na poziomie mistrzowskim wprowadzono nawet termin „fenotyp elitarnego sportowca” (ang. *elite athlete phenotype*) (Contrò i wsp. 2018). Fenotyp ten jest pochodną cech dziedzicznych (genotypu) i czynników środowiskowych, w tym treningu sportowego. Ujawnienie się finalnego fenotypu, charakterystycznego dla danej dyscypliny sportu, determinowane jest przez interakcje różnych układów: mięśniowo-szkieletowego, krążenia, oddechowego i nerwowego. Zgodnie z aktualnym piśmiennictwem naukowym specyficzne reakcje i zmiany adiustacyjne, wynikające z różnych rodzajów treningu fizycznego, opisywane głównie terminami fizjologicznymi i/lub metabolicznymi, nie zostały wystarczająco wyjaśnione w kontekście ich powiązań z aktywnością bioelektryczną mięśni szkieletowych u zawodników na średnim poziomie zaawansowania sportowego, co można określić

jako lukę w wiedzy naukowej. Chociaż już stosunkowo dawno uznano względnie wysoką użyteczność analizy bioelektrycznej mięśni szkieletowych w ramach fizjologii wysiłku fizycznego, praktyczne zastosowanie elektromiografii powierzchniowej (ang. *surface electromyography*, SEMG) w skojarzeniu z analizą parametrów kardiometabolicznych podczas progresywnych testów wysiłkowych na cykloergometrze może wpłynąć na poszerzenie wiedzy o czynnikach warunkujących wyniki sportowe w dyscyplinach o różnej specyfice wysiłku, co jest wciąż otwartym polem eksploracji badawczej.

1.2. Trening fizyczny i sportowy

Trening fizyczny jest procesem, którego celem jest wywołanie korzystnych zmian adiustacyjnych i/lub adaptacyjnych (ultrastrukturalnych, morfologicznych, biochemicznych i czynnościowych) w organizmie, poprawiających zdolność do wykonywania wysiłków fizycznych (Kozłowski i Nazar 1995). Efektem treningu ma być zatem poprawa sprawności fizycznej, która może być postrzegana w myśl co najmniej czterech koncepcji: mechanistyczno-biologicznej, behawioralno-kulturowej, motorycznej oraz fizjologiczno-medycznej (zdrowotnej). Dlatego ogólnie można mówić o treningu ukierunkowanym na zdrowie (ang. *health-related fitness*) i na rozwój określonych osiągnięć motorycznych (ang. *performance-related fitness*) (Osiński, 2003). W związku z tym, a priori inne są założenia i cele treningów rehabilitacyjnego, rekreacyjnego i sportowego.

Pełną definicję treningu sportowego podał Henryk Sozański, wg którego „jest to wieloletni, specjalnie zorganizowany proces pedagogiczny, w ramach którego zawodnik uczy się techniki i taktyki swojej dyscypliny i doskonali je, kształtuje sprawność fizyczną, a także cechy wolicjonalne i osobowość oraz nabywa wiedzę na

temat prowadzonej przez siebie działalności sportowej” (Sozański 1999). „Celem treningu jest optymalizacja funkcji ustroju i rozwinięcie specyficznej adaptacji wysiłkowej, umożliwiającej uzyskiwanie maksymalnych wyników i osiągnięć w uprawianej specjalności ruchowej” (Sozański 1999). Jednak z uwagi na tematykę niniejszej pracy celowym i uzasadnionym jest ograniczenie się jedynie do fizjologiczno-medycznego aspektu zagadnienia. W tym znaczeniu trening fizyczny należy rozumieć jako działanie, którego celem jest poprawa osobniczych cech morfologicznych oraz motorycznych, wpływających na zdolności wysiłkowe organizmu. Z kolei, w zależności od tego, na kształtowanie których cech motorycznych położony jest nacisk, można – w dużym uproszczeniu – mówić o treningu siły, szybkości oraz wytrzymałości (Górski 2001). Tym, co stanowi o różnicy między tak rozumianymi rodzajami treningów, jest w ogólności dynamika obciążeń treningowych, na którą składają się przede wszystkim objętość i intensywność pracy treningowej (Naglak 1979) oraz charakter pracy mięśni, w szczególności tlenowa i beztlenowa (rodzaj skurczu – izometryczny, izotoniczny, koncentryczny oraz ekscentryczny) (Górski 2001). Według Kraemera (Baechle 1994) trening, który poprawia zdolność zawodnika do różnych długotrwałych wysiłków przy mniejszej mocy wyjściowej, jest określany jako trening aerobowy lub wytrzymałościowy. Przeciwnie zaś krótkotrwałe wysiłki wymagające energii ze źródeł anaerobowych, chociaż udział procesów aerobowych jest w nich większy, niż można by oczekiwać, są podstawą treningu anaerobowego. Takim treningiem jest trening siłowy (z oporem), który służy poprawie zdolności do wysiłków z bardzo dużą siłą i/lub mocą wyjściową przez bardzo krótki czas, a także poprawie zdolności do wykonywania powtarzalnych porcji maksymalnej aktywności (Kraemer i wsp. 1990; Baechle 1994). Według Ronikiera (2001) przekroczenie granicy 2–3 minut pracy fizycznej kwalifikuje dany wysiłek do pracy o charakterze wytrzymałościowym. Należy przy tym uwzględnić

fakt, że w praktyce nie można rozwijać wybiórczo poszczególnych cech motorycznych bez oddziaływania na pozostałe. Na przykład trening ukierunkowany na poprawę siły może również wpływać na rozwój szybkości czy nawet wytrzymałości (Sozański 1999). Szczegółową charakterystykę metodyczno-fizjologiczną obciążeń treningowych z uwzględnieniem kierunku oddziaływania przedstawiono w tabeli Z1.

1.3. Trening siłowy

Trening siłowy lub inaczej trening oporowy (ang. *strength training* lub *resistance training*) odnosi się do wyspecjalizowanych metod treningu fizycznego i jest uważany za kluczową strategię poprawy funkcji nerwowo-mięśniowych i efektywności motorycznej w ramach rywalizacji sportowej (zwłaszcza aktywności fizycznej o wysokiej intensywności) (Falces-Prieto i wsp. 2021; Núñez i wsp. 2019). Trening siłowy jest również stosowany do poprawy wydolności funkcjonalnej u osób niebędących sportowcami (Fragala i wsp. 2019). Istnieje wiele rodzajów i specyficznych protokołów treningu oporowego powszechnie stosowanych w dyscyplinach o charakterze siłowym czy siłowo-szybkościowym. W najprostszym ujęciu trening siłowy można zdefiniować jako trening, który w skuteczny sposób wywołuje mierzalny wzrost siły i/lub masy mięśni szkieletowych (tj. hipertrofii mięśniowej) (American College of Sports Medicine 2009). W praktyce trening siłowy jest realizowany przy zastosowaniu czterech głównych metod, które różni charakter pracy mięśni: dynamicznej (średnich, dużych i maksymalnych obciążeń), izokinetycznej, statycznej oraz mieszanej (skurczów pośrednich) (Perkowski i Śledziwski 1998). Jednak w badaniach z zakresu fizjologii wysiłku ten podział rzadko bywa uwzględniany i autorzy posługują się ogólnym pojęciem treningu siłowego lub treningu z obciążeniem. W tym ujęciu trening siłowy jest oparty na skurczach o sile

zbliżonej do maksymalnej w celu sprowokowania wystąpienia stresu fizycznego dla jednostek ruchowych o wysokim progu rekrutacji (ang. *high-threshold units*), które podczas normalnej, codziennej aktywności nie są często używane (Duchateau i Enoka 2002). Przykładowo rodzaj treningu siłowego, w którym wykorzystywane są stosunkowo duże obciążenia (np. 70–100% ciężaru maksymalnego; 1-RM), wykonywane w seriach niewielkiej liczby powtórzeń (np. ≤ 12), stanowi wysoce skuteczną modalność obciążenia fizycznego w kierunku wytwarzania hipertrofii mięśni szkieletowych (Lopez i wsp. 2021).

Specyficzną formą treningu oporowego jest tzw. „trening do upadku mięśniowego” (ang. *training to muscle failure*), polegający na wykonaniu serii powtórzeń do momentu, który można zdefiniować jako niezdolność do przeniesienia określonego obciążenia poza krytyczny kąt stawu (tj. punkt przylegania) (Drinkwater i wsp. 2005) lub jako niezdolność do wykonania powtórzenia w pełnym zakresie ruchu z powodu zmęczenia (Izquierdo i wsp. 2006).

1.4. Zmiany fizjologiczne spowodowane treningiem siłowym

Krótko- i długoterminowe badania wysoce wytrenowanych zawodników sportów siłowych wskazują, że trening oporowy, a w szczególności ciągły i długotrwały obwodowy trening oporowy (ang. *continuous and prolonged circuit resistance training*), zwiększa tolerancję środowiska fizjologicznego, w którym występują silne reakcje sercowo-naczyniowe oraz zaburzenia gospodarki kwasowo-zasadowej, tj. wysokie stężenia mleczanu (Bl^-) i jonów wodorowych (H^+) we krwi obwodowej (Gotshalk i wsp. 2004). Natomiast parametry sercowo-naczyniowe, takie jak skurczowe ciśnienie tętnicze (SBP), rozkurczowe ciśnienie tętnicze (DBP) i częstość skurczów serca (HR), są znacznie niższe u zawodników trenujących wytrzymałościowo w porównaniu

z zawodnikami trenującymi siłowo oraz zdrowymi osobami prowadzącymi sedentarny (siedząco-leżący) tryb życia (Santoro i wsp. 2014). Wykazano, że trening siłowy powoduje mniejszy wzrost pojemności minutowej serca (CO), znaczny wzrost ciśnienia tętniczego i koncentryczną przebudowę serca przy HR w normalnym zakresie (Santoro i wsp. 2014; Otsuki i wsp. 2007). Rodzaj treningu siłowego ma kluczowe znaczenie w przypadku zmian morfologicznych i funkcjonalnych, ponieważ kulturzyści, w odróżnieniu od ciężarowców, mają większe rozkurczowe i skurczowe wymiary wewnętrzne prawej komory serca w spoczynku w wartościach bezwzględnych i względnych w stosunku do powierzchni ciała i beztłuszczowej masy ciała (FFM) (Barbier i wsp. 2006). Poza tym zmienność rytmu zatokowego (HRR) po wysiłku fizycznym szybciej przyspiesza u zawodników sportów siłowych w porównaniu z zawodnikami sportów wytrzymałościowych (Barbier i wsp. 2006).

Z metabolicznego punktu widzenia trening oporowy powinien stymulować układ tlenowy. Jednak wielu badaczy stwierdza, że ta modalność treningowa nie jest odpowiednim bodźcem, aby znacząco poprawić metabolizm oksydacyjny (tlenowy) (Gabriel i wsp. 2006; Srinivasan i Balasubramanian 2007). Ponadto, nawet jeśli trening siłowy wywołuje wzrost szczytowego poboru tlenu ($\dot{V}O_{2peak}$), wykazany wzrost jest znacznie niższy niż 15–25-procentowy wzrost związany z tradycyjnymi programami treningu wytrzymałościowego (kolarskiego, biegowego czy pływackiego) (Amann 2011; Rossman i wsp. 2014).

Poza tym w wyniku zmian adaptacyjnych na poziomie makroskopowym dochodzi do kapilaryzacji tkanki mięśniowej. Według Kozłowskiego i Nazar (1995) zjawisko to dotyczy głównie, choć niewyłącznie, mięśni obciążanych wysiłkiem o charakterze siłowym (skurcze izotoniczne). Prawdopodobną przyczyną tych zmian są hipoksja oraz akumulacja mleczanu. Problematyczną pozostaje kwestia, czy

zwiększenie się gęstości naczyń włosowatych nie jest tylko wynikiem ich wydłużenia, a następnie bardziej krętego przebiegu bez hiperplazji komórek. Efekt zwiększonej kapilaryzacji jest nietrwały. Po zaprzestaniu treningu utrzymuje się przez kilka tygodni, dłużej jednak niż zmiany biochemiczne w komórkach (Kozłowski i Nazar 1995). Z kolei wg Płatonowa (1990) i Górskiego (2001) to raczej trening wytrzymałościowy sprzyja poprawie unaczynienia – średnia liczba kapilar wokół włókien wolnych i szybkich FTa wynosi 4, wokół FTb – 3, natomiast u długodystansowców (pływacy i biegacze) stwierdzono w przypadku wybranych mięśni obecność włókien wolnych zaopatrywanych przez 5–6 naczyń (Płatonow 1990).

Trening do upadku mięśniowego charakteryzuje się tymczasowym zmęczeniem mięśni szkieletowych, spadkiem stężenia hormonów insulinopodobnego czynnika wzrostu (somatomedyna C, IGF-1) oraz testosteronu, a także istotnego wzrostu kortyzolu, co odzwierciedla silny stres metaboliczny wynikający z przedłużonego zużycia energii z układu glikolitycznego i nagromadzenia kwaśnych metabolitów (Linnamo i wsp. 2005; Rønnestad i wsp. 2011). Trening ten jest przeznaczony dla zaawansowanych zawodników (doświadczonych w treningu siłowym) i stanowi prawdopodobnie jedno z najbardziej kontrowersyjnych zagadnień w historii treningu siłowego. Według dowodów anegdotycznych, ale też wielu dowodów naukowych, kulturyści relatywnie często stosują w swojej praktyce treningu tego typu obciążenia fizyczne, natomiast ciężarowcy bardzo rzadko, co stanowi czynnik różnicujący zawodników wyspecjalizowanych w sportach siłowych (Willardson 2007).

1.5. Zmiany w sprawności nerwowo-mięśniowej spowodowane treningiem siłowym

Zdolność układu nerwowo-mięśniowego do wytwarzania maksymalnej mocy wydaje się mieć kluczowe znaczenie w wielu dyscyplinach sportu, szczególnie w tych o charakterystyce siłowo-szybkościowej (np. w zespołowych grach sportowych, podnoszeniu ciężarów, biegach krótkodystansowych), które wymagają optymalnego połączenia siły i szybkości mięśni szkieletowych w celu maksymalizacji wyników sportowych (Morin i Samozino 2016). W ostatnich latach znaczenie sprawności nerwowo-mięśniowej zostało również naukowo zweryfikowane przez wiele zespołów badawczych w dyscyplinach o charakterze wytrzymałościowym. Autorzy tych badań wyciągnęli ogólny wniosek, że trening siłowy poprawia sprawność nerwowo-mięśniową, a w konsekwencji poprawia ekonomię sportową w dyscyplinach wytrzymałościowych, takich jak np. bieganie czy kolarstwo (Berryman i wsp. 2018; Duchateau i wsp. 2021; Mujika i wsp. 2016; Taipale i wsp. 2013). Poprawa sprawności nerwowo-mięśniowej obejmuje np. zwiększenie maksymalnego dobrowolnego skurczu mięśni, co prowadzi do wzrostu siły i mocy oraz wiąże się ze zwiększoną szybkością ruchu i zmniejszonym zużyciem tlenu przy prędkościach submaksymalnych. Wytwarzane są w ten sposób efekty synergistyczne, co skutkuje lepszą ekonomią pracy.

Warto pamiętać, że w treningu siłowym istnieje specyficzny efekt charakteru jednostki treningowej w kontekście adaptacji w układzie nerwowo-mięśniowym. Na przykład trening siłowy realizowany z dużymi obciążeniami (w zakresie 70–90% 1-RM) i niską liczbą powtórzeń w serii generalnie skutkuje adiustacjami nerwowymi, a następnie hipertrofią mięśniową w dłuższych okresach treningowych. Na poziomie bardziej szczegółowym należy stwierdzić, że wzrost produkcji siły mięśniowej

obserwowany w początkowej fazie treningu oporowego (<2–4 tygodnie) jest przede wszystkim oparty na czynnikach neuronalnych (Škarabot i wsp. 2021a), po którym następują (>5–8 tygodni) adiustacje morfologiczne mięśni szkieletowych, tj. hipertrofia i prawdopodobnie hiperplazja (Folland i Williams 2007; Roberts i wsp. 2018). Zjawisko hiperplazji mięśni szkieletowych polega na wzroście liczby włókien mięśniowych (miocytów) (Roberts i wsp. 2018). W przeciwieństwie do tego eksplozywny trening siłowy (a więc trening mocy) z niskimi lub średnimi obciążeniami (w zakresie 30–60% 1-RM), ale bazujący na ruchu o wysokiej prędkości, poprawia charakterystykę nerwowo-mięśniową, szczególnie szybką aktywację mięśni szkieletowych ze względu na zwiększoną rekrutację jednostek ruchowych (Jenkins i wsp. 2017).

Wyniki badań nad zmianami adaptacyjnymi ze strony układu nerwowo-mięśniowego (na poziomie kory, rdzenia i jednostki ruchowej) w odpowiedzi na trening siłowy są silnie zróżnicowane, przy czym poszukiwania te są dopiero we wczesnej fazie rozwoju, choć rozpoczęto je już w latach 50. (DeLorme i Watkins 1951). Do tej pory stwierdzono, że wczesne zmiany zachodzące w układzie nerwowo-mięśniowym pod wpływem treningu izometrycznego, a skutkujące wzrostem generowanej siły, obejmują wzrost pobudliwości na poziomie kory, nasilenie aktywności synergistów, obniżenie aktywności antagonistów, obniżenie progu pobudliwości jednostek ruchowych, zwiększenie szybkości wyładowań jednostek ruchowych oraz wzrost liczby wyładowań podwójnych (Griffin i Cafarelli 2005). Wyniki wielu badań wskazują przy tym na wzrost amplitudy sygnału SEMG, co może wskazywać na zmiany w rekrutacji jednostek motorycznych, częstotliwości wyładowań oraz w synchronizacji potencjału czynnościowego jednostki ruchowej (MUAP) (Aagaard 2003). Nie stwierdza się zmian w parametrach widma mocy (np. MF) w odpowiedzi na trening z oporem (Macaluso i wsp. 2000).

Wczesne zamiany adaptacyjne (po 8–20 tygodniach) w odpowiedzi na trening siłowy dotyczą jednak głównie funkcji układu nerwowego i obejmują zwiększenie aktywności i rekrutacji jednostek motorycznych, wzrost częstości wyładowań motoneuronów oraz zmniejszenie hamowania w układzie nerwowym, natomiast dopiero późniejsze zmiany mają związek z hipertrofią mięśni (Sale 1988). Według Flecka (1997) zmiany, do których dochodzi w ciągu 1–8 tygodni, są spowodowane jedynie czynnikami nerwowymi, po 10 tygodniach są one wynikiem nałożenia się efektu czynników nerwowych i obwodowych (mięśniowych). Natomiast dopiero później zależą tylko od czynników obwodowych i są skutkiem hipertrofii. Ilustrują to badania przeprowadzane na osobach prowadzących siedzący tryb życia, u których nastąpiło zwiększenie się siły mięśni, ale bez wyraźnej hipertrofii (Komi 1986). Co ciekawe, dzieje się tak także w wyniku zjawiska *cross-transfer* (*cross-education*) – kontralateralnego przyrostu siły w kończynie nietrenowanej wskutek treningu siłowego drugiej kończyny (Kamen 2004). Dodatkowym potwierdzeniem takiego stanowiska są dwa zjawiska: znaczne zwiększenie się siły u zawodników z dużym stażem treningowym (dwa lata) na skutek jedynie optymalizacji programu treningowego bez równoczesnej hipertrofii włókien oraz zmniejszenie się siły mięśniowej po dwu- i trzymiesięcznym okresie roztrenowania bez wyraźnej atrofii włókien (Baechle 1994). Wskazuje na to również przyrost siły maksymalnej (o 15%) w wyniku jedynie kilkudniowego programu treningowego – nie może on być spowodowany hipertrofią czy zmianami innych cech samego mięśnia, choć prawdą jest, że synteza białek mięśniowych nasila się już po pojedynczej sesji treningowej. Wyraźne zmiany dotyczące rozmiarów mięśnia i pola przekroju jednostek ruchowych pojawiają się dopiero po co najmniej ośmiu tygodniach. Poprawa w zakresie funkcji czynników

kontroli nerwowej nad ruchem sprowadza się w tej sytuacji przede wszystkim do wzrostu częstotliwości wyładowań jednostek motorycznych (Kamen 2004).

Jednocześnie najnowsze techniki badawcze (ultrasonografia, rezonans magnetyczny oraz tomografia komputerowa) (Garfinkel i Cafarelli 1992) potwierdzają niewielki, ale istotny wzrost przekroju poprzecznego mięśni w trakcie pierwszych 8–12 tygodni treningu (różnic tych nie stwierdzono, używając rezonansu magnetycznego w mięśniu czworogłowym po dwóch tygodniach treningu (Griffin i Cafarelli 2005). Udowodniono także nasilenie tempa syntezy białek (o 50%) w mięśniu dwugłowym ramienia (bez ich degradacji) w odpowiedzi na jedynie cztery godziny treningu siłowego u zawodników podnoszących ciężary (Chesley i wsp. 1992) i w ciągu 24 godzin (o 109%) (MacDougall 1992). Po treningu oporowym zaobserwowano także wzrost obszaru włókien typu II po pięciu tygodniach (Krotkiewski i wsp. 1979) i po ośmiu tygodniach (Griffin i Cafarelli 2005).

Zasadniczym efektem treningu w odniesieniu do układu nerwowo-mięśniowego są zmiany dotyczące budowy i funkcji jednostek ruchowych, a w szczególności włókien mięśniowych, co jest zasadniczym przejawem plastyczności tego układu. Niezależnie od rodzaju zastosowanych obciążeń (trening szybkościowy lub wytrzymałościowy) po kilku miesiącach redukcji ulega liczba włókien typu IIX (Andersen i Aagaard 2000). Natomiast odwrotne zjawisko ma miejsce podczas hipokinezji (Majerczak i wsp. 2001).

W wielu badaniach wykazano jednak, że na skutek bodźców treningowych o charakterze siłowym dochodzi do znaczącego wzrostu przekroju poprzecznego włókien mięśniowych (hipertrofia chroniczna) oraz zwiększonej rekrutacji tych włókien, co jest przyczyną przyrostu generowanej siły (Staron i wsp. 1991). Przypuszcza się, że początkowo hipertrofia może być tylko wynikiem nagromadzenia się płynu zewnątrzkomórkowego pochodzącego z osocza (Staron i wsp. 1991). Z drugiej strony

sugeruje się, że być może hipertrofia jest wyraźniej zauważalna w mięśniach, w których istnieje przewaga w zawartości włókien szybkich, gdyż to tego typu włókien przede wszystkim dotyczy to zjawisko (włókna szybkie typu II), mniej zaś wolnych (Tesch 1988). Przy czym nie ma dowodów, że możliwe jest odwrócenie proporcji między ich liczbą (Osiński 2003). To tłumaczyłoby, dlaczego niektórzy zawodnicy są mniej podatni na wpływ treningu z obciążeniem. Do tej pory w badaniach na zwierzętach wykazano jednoznacznie, że możliwa jest transformacja włókien typu IIb w IIx (Baldwin i wsp. 1997). Rozróżnia się przy tym dwa rodzaje hipertrofii mięśniowej (Krzysztofik i wsp. 2019):

- hipertrofię miofibrylarną (funkcjonalną) – wynikającą z rozrostu mikrofibryli oraz skutkującą przyrostem masy i siły;
- hipertrofię sarkoplazmatyczną (niefunkcjonalną) – związaną z większą zawartością glikogenu, kolagenu i składników mineralnych w płynie wewnątrzmięśniowym (cytoplazmie komórek mięśniowych, tj. sarkoplazmie).

Badania przeprowadzone na zwierzętach pokazują, że na skutek takiego treningu dochodzi do wzrostu liczby włókien mięśniowych (hiperplazji) (Antonio i Goneya 1993; Edgerton 1970), ale brak jest analogicznych danych odnoszących się do mięśni człowieka (Tesch 1988). Sjöstrom i wsp. (1992) dowodzą, że hiperplazja może zachodzić także w ludzkich mięśniach szkieletowych, ale jest to przyczyną jedynie pięcioprocentowego zwiększenia masy mięśniowej (Kraemer i wsp. 1996). Hiperplazja jest możliwa w dojrzałym mięśniu dzięki obecności komórek satelitarnych zdolnych do syntezy kwasu dezoksyrybonukleinowego (DNA), do uaktywnienia których dochodzi w dwóch sytuacjach: w przypadku uszkodzenia mięśnia (do którego dochodzi również podczas intensywnej pracy – głównie podczas skurczów ekscentrycznych) (Jaskólski 2002) oraz po jego odnerwieniu.

Większy przyrost masy mięśniowej występuje w następstwie skurczów izometrycznych i ekscentrycznych niż skurczów izotonicznych i koncentrycznych (Górski 2001). Ponadto, czynnikiem determinującym wielkość zmian w sile i hipertrofii mięśniowej jest tzw. czas pod napięciem (ang. *time under pressure*, TUT), czyli czas napięcia mięśni w trakcie jednej serii. Wydłużanie czasu pod napięciem powoduje większy stres metaboliczny, co w efekcie prowadzi do uwolnienia większej ilości hormonów anabolicznych (Martins-Costa i wsp. 2022). Przykładowo, w celu zwiększenia siły TUT w serii powinien wynieść ok. 20 sekund, a w celu osiągnięcia hipertrofii funkcjonalnej (inaczej sarkoplazmatycznej) 20–40 sekund. Jednak w większości dyscyplin sportu trening siłowy obejmujący cykl powtarzalnych skurczy mięśni szkieletowych z oporem zewnętrznym jest głównie ukierunkowany na zwiększenie siły mięśni szkieletowych.

Zjawisko przerostu mięśni obserwuje się zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet (Baechle 1994; Kraemer i wsp. 1995). Przyrost masy mięśniowej jest jednak większy u mężczyzn, a wynika to z anabolicznego wpływu hormonów męskich (Jaskólski 2002). Wśród przyczyn hipertrofii wymienia się także: troficzne działanie unerwienia ruchowego, wzrost napięcia skurczowego i rozciąganie mięśni (Górski 2001). Pozytywne efekty treningu siłowego występują również u osób starszych. Stwierdza się, że są one wynikiem zmian w układzie nerwowym (wzrost częstotliwości wyładowań w motoneuronach i poprawą aktywności jednostek ruchowych) (Moritani i de Vries 1979) oraz hipertrofii (Charette i wsp. 1991; Frontera i wsp. 1988). Choć wielkość zmian potreningowych zależy od wieku biologicznego (w ontogenezie występują tzw. okresy sensytywne, kiedy wpływ aktywności ruchowej zaznacza się ze szczególną siłą), to jednak także w badaniach ludzi starszych (między 62. a 65. rokiem życia) zaobserwowano dużą reaktywność na trening (Szopa i Prus 1997).

Podkreśla się, że trening oporowy wykonywany „do upadku mięśniowego” jest niezbędny do maksymalizacji adaptacji w zakresie siły i hipertrofii mięśni szkieletowych (Davies i wsp. 2016; Schoenfeld i wsp. 2017). Twierdzenie to opiera się na hipotezie, że konieczne jest wykonywanie powtórzeń aż do niewydolności mięśniowej w celu pełnej rekrutacji wysokoprogowych jednostek motorycznych, które obejmują włókna mięśniowe typu II (szczególnie typu IIx) (Wernbom i wsp. 2007). W rzeczywistości udowodniono, że „trening do upadku mięśniowego” skutkuje zwiększoną aktywnością elektromiograficzną (EMG), co wpływa na zwiększoną rekrutację wysokoprogowych jednostek motorycznych (Akima i Saito 2013), nawet gdy ten trening jest wykonywany z niską intensywnością (Pincivero i wsp. 2006). Potwierdziły to jedne z ostatnich badań, w których wykazano większą hipertrofię mięśni szkieletowych w treningu oporowym z niskim obciążeniem niż z wysokim obciążeniem (Lasevicius i wsp. 2022). Jednocześnie, co jest zgodne z wcześniejszymi wynikami badań, zaobserwowano większy przyrost siły mięśniowej w przypadku stosowania większych obciążeń. Ze względu na to, że włókna mięśniowe typu II mają większy potencjał do zwiększenia siły i są bardziej podatne na hipertrofię niż włókna typu I (Carroll i wsp. 2019; Plotkin i wsp. 2021), niewydolność mięśniowa wydaje się być ważnym bodźcem, aby zmaksymalizować zmiany przystosowawcze mięśni szkieletowych (Wernbom i wsp. 2007).

Interesujące są wyniki badań nad odpowiedzią adaptacyjną ze strony mięśni na trening z zastosowaniem oporu elastycznego, gdyż ten rodzaj obciążenia jest powszechnie stosowany w fizjoterapii (np. taśmy i rzemienie Thera-band). Zawiera on przy tym elementy zarówno treningu wytrzymałościowego, jak i siłowego. Hostler i wsp. (2001), opierając się na biopsji, wykazali, że już po ośmiu tygodniach ćwiczeń z rzemieniami Sportcord, poza statystycznie istotną poprawą siły pojedynczego

skurczu oraz zwiększeniem maksymalnej liczby powtórzeń (adaptacja specyficzna), nastąpiło zwiększenie procentowego udziału włókien typu IIAB u osób obu płci, obniżenie udziału włókien typu IIB u mężczyzn przy jednoczesnym zwiększeniu się ilości ciężkich łańcuchów miozynowych (MyHCIIA). Zaobserwowano także zwiększenie się pola przekroju jednostek typu I oraz IIAB i IIB (u mężczyzn). Zarówno u mężczyzn, jak i u kobiet wystąpiła poprawa unaczynienia włókien, choć bez wzrostu ich gęstości. Stwierdzono także, że wielkość zmian potreningowych była mniejsza niż w analogicznym programie treningowym z użyciem ciężarów wolnych.

Zakłada się, że wzrost siły w następstwie treningu z obciążeniem jest spowodowany aktywacją jednostek ruchowych wcześniej nieaktywnych lub też raczej zwiększeniem tempa ich wyładowań – głównie jednostek dużych (Griffin i Cafarelli 2005; Kamen 2004). Z drugiej strony badania wskazują na brak zmian w zakresie poprawy dowolnej aktywacji (Griffin i Cafarelli 2005). Na wzrost siły generowanej przez mięśnie mają także wpływ wzorce wyładowań jednostek ruchowych (ang. *motor unit firing patterns*), ale nie ma danych dotyczących charakteru tych zmian. Wiadomo jedynie, że poprawa synchronizacji jednostek, do której dochodzi pod wpływem treningu, może również skutkować wzrostem amplitudy sygnału – tempo synchronizacji wyładowań jednostek jest wyższe u zawodników podnoszących ciężary niż u osób z grupy kontrolnej (Semmler i Nordstrom 1998). W zakresie uśrednionego SEMG kilkutygodniowy trening siłowy ze skurczami ekscentrycznymi powoduje znaczący wzrost amplitudy tego parametru podczas skurczów ekscentrycznych; co ciekawe, efekt ten jest natomiast poddawany w wątpliwość dla skurczów izometrycznych i koncentrycznych (Duchateau i Enoka 2002).

Kolejnym wyrazem adaptacji do treningu siłowego wydaje się być wzrost liczby wyładowań podwójnych oraz obniżenie progu rekrutacji jednostek ruchowych, co

świadczą o wzroście pobudliwości ośrodkowego układu nerwowego. Zmiany te dotyczące wzorców wyładowań skutkują przyrostem siły skurczu (Griffin i Cafarelli 2005).

Inny przejaw adaptacji do treningu siłowego w obrębie układu nerwowo-mięśniowego to obniżenie koaktywacji agonista/antagonista (Duchateau i Enoka 2002; Griffin i Cafarelli 2005), zmiany w aktywacji synergistów (Griffin i Cafarelli 2005) oraz wzrost siły w mięśniach kończyny niepoddanej treningowi (po przeciwnej stronie) (Griffin i Cafarelli 2005). Badania wykazały np. obniżenie aktywności mięśni kulszowo-goleniowych podczas treningu mięśnia czworogłowego – byłaby to strategia układu nerwowego służąca wzrostowi generowanej siły przez określony mięsień. To samo zjawisko zachodzi w sposób wybiórczy w mięśniach synergistycznych – np. w wyniku dynamicznego treningu mięśnia czworogłowego zwiększa się jedynie amplituda sygnału SEMG z mięśnia prostego uda, ale nie z mięśni obszernych. Zjawiska te tłumaczy teoria „progresywnej inhibicji” Basmajjana, choć nie zawsze znajduje się jej potwierdzenie (Gabriel i wsp. 2001a). Czasami aktywność elektryczna (SEMG) antagonistów koreluje bardziej z siłą i prędkością skurczu niż agonistów (Gabriel i wsp. 2001b).

Interesujący jest również „efekt transferu” (bilateralizm kolateralny), czyli tzw. wzrost siły w nietrenowanych mięśniach kontralateralnych na skutek treningu mięśni homologicznych po drugiej stronie ciała. Świadczy on o tym, że układ nerwowy jest zaprogramowany na aktywację obu kończyn podczas unilateralnego treningu z maksymalną intensywnością. Efekt ten występuje silniej podczas stosowania skurczów ekscentrycznych i elektrostymulacji (Duchateau i Enoka 2002; Griffin i Cafarelli 2005).

Zmiany adaptacyjne na poziomie kory ruchowej dotyczą istotnego wzrostu w zakresie korowej reprezentacji poszczególnych mięśni lub całych kończyn – zwiększenie się rozmiarów pól ruchowych i wzrostu amplitudy ruchowo wywołwanego potencjału (MEP – ang. *motor-evoked potential*) w następstwie uczenia się czynności ruchowych (Duchateau i Enoka, 2002). Potwierdzili to eksperymentalnie Griffin i Cafarelli w 2003 r. Natomiast Yue i Cole (1992) (Kamen 2004) wykazali także znaczący wzrost siły mięśniowej w wyniku jedynie skurczów wyobrażeniowych (trening wyobrażeniowy), co byłoby bezpośrednim potwierdzeniem dwukierunkowych, wzajemnych powiązań mięśni i OUN. Późniejsze badania nie potwierdziły jednak tego efektu (Griffin i Cafarelli 2005).

1.6. Trening wytrzymałościowy

Trening wytrzymałościowy to trening, który ma na celu maksymalizację wyników sportowych w długotrwałych wysiłkach wytrzymałościowych (tj. >30 minut), angażujący dużą masę mięśniową (ćwiczenia o niskim oporze i wysokiej powtarzalności) i jest wykonywany przy określonej submaksymalnej mocy wyjściowej lub prędkości wyrażonej jako procent wartości kontrolnej (np. procent maksymalnego poboru tlenu; $\% \dot{V}O_2\max$). Z perspektywy fizjologicznej wytrzymałość tlenowa opiera się głównie na energii pochodzącej z metabolizmu tlenowego (aerobowego) w przeciwieństwie do metabolizmu beztlenowego (anaerobowego). Aerobowy system energetyczny wytwarza duże ilości energii poprzez utylizację (potocznie spalanie) substratów energetycznych pochodzących z węglowodanów i tłuszczów. Wytwarza jednak energię w wolniejszym tempie niż beztlenowy system energetyczny (Swanwick i Matthews 2018). Względny udział tlenowego systemu energetycznego wzrasta wraz z czasem trwania ćwiczeń o maksymalnej intensywności, dlatego oszacowano, że

względny udział tlenowego systemu energetycznego generalnie zaczyna dominować po 75 sekundach wysiłku o maksymalnej intensywności (Gastin 2001; Hargreaves i Spriet 2020).

W diagnostyce laboratoryjnej wykorzystywanie wszystkich wyżej wymienionych parametrów fizjologicznych jest istotne. Jednak wielu autorów przyznaje, że $\dot{V}O_2\max$ może być stosowany jako złoty standard do oceny maksymalnej mocy aerobowej (Gordon i wsp. 2012; Hottenrott i wsp. 2012). Stwierdza się również, że wskaźnik ten nie jest wystarczająco czuły, aby odzwierciedlić zmiany w poziomie wytrzymałości (Edwards i wsp. 2003). Poza tym może nie być najlepszym predyktorem zdolności wytrzymałościowej w jednorodnych grupach sportowców (Conley i Krahenbuhl 1980; Noakes i wsp. 1990) i/lub u osób niewytrenowanych (Yoshida i wsp. 1987). W badaniach genetycznych z ostatnich lat wiele polimorfizmów pojedynczych nukleotydów (ang. *single nucleotide polymorphism*, SNP) zostało powiązanych ze zdolnościami wytrzymałościowymi i siłowymi w sporcie wyczynowym (Appel i wsp. 2021; Chung i wsp. 2023; Guilherme i wsp. 2017). Obecnie obowiązuje pogląd, że wydolność fizyczna jest cechą warunkowaną przez wiele genów, czyli cechą poligeniczną (z relatywnie niewielkim udziałem każdego wariantu w fenotypach sportowych). Stepto i wsp. (2009) udowodnili, że przewlekły trening w sposób subtelny koreguje wiele genów z ważnych grup funkcjonalnych, które mogą być częścią długoterminowego procesu adaptacyjnego w celu dostosowania organizmu do powtarzających się bodźców treningowych.

W innym ujęciu wytrzymałość jest definiowana jako zdolność do utrzymania lub powtórzenia danej siły lub mocy wyjściowej. Oczywiste jest, że zależność między wynikami sportowymi a wytrzymałością jest wieloczynnikowa. Jednak dowody naukowe wskazują, że siła maksymalna stanowi jeden z głównych komponentów

zdolności wytrzymałościowych (Mujika i wsp. 2016; Stone i wsp. 2006). Konceptyjnie wytrzymałość stanowi pewne kontinuum. Dostępne dane naukowe w tym obszarze wskazują, że:

- a) siła maksymalna jest umiarkowanie lub silnie związana ze zdolnościami wytrzymałościowymi i powiązаныmi czynnikami, przy czym związek ten jest prawdopodobnie silniejszy w przypadku wysiłków wytrzymałościowych o wysokiej intensywności (ang. *high-intensity endurance exercise*, HIEE) niż w przypadku ćwiczeń wytrzymałościowych o niskiej intensywności (ang. *low-intensity endurance exercise*, LIEE);
- b) trening siłowy może zwiększyć zarówno HIEE, jak i LIEE, przy czym efekt jest większy w przypadku HIEE;
- c) objętość treningu siłowego ma istotny udział w zmianach przystosowawczych dotyczących wytrzymałości;
- d) specyfika mechaniczna i parametry programu treningowego również są znaczące w osiągnięciu stopnia określonych zmian przystosowawczych organizmu (Stone i wsp. 2006).

Zmienne opisujące obciążenie treningowe, takie jak objętość, intensywność, częstotliwość, itd., wykazują współzależność i determinują maksymalizację poziomu zdolności wysiłkowej (McLaren i wsp. 2018). Aby osiągnąć elitarny poziom w danej dyscyplinie sportu na arenie międzynarodowej, w zależności od specyfiki obciążenia układu mięśniowego, zawodnicy trenują zazwyczaj od 500 godzin (biegi długodystansowe) (Ingham i wsp. 2012; Tjelta 2013) do znacznie ponad 1000 godzin rocznie (kolarstwo, triathlon) (Mujika 2014; Zapico i wsp. 2007) podczas 400–800 sesji treningowych w skali makrocyklu treningowego (Seiler i Kjerland 2006; Stellingwerff 2012).

1.7. Zmiany fizjologiczne spowodowane treningiem wytrzymałościowym

Ze względu na charakter pracy mięśni wyróżnia się wytrzymałości statyczną i dynamiczną oraz lokalną i globalną (Sozański 1999). Wydaje się, że większość badań fizjologicznych traktuje o zmianach adaptacyjnych w zakresie wytrzymałości dynamicznej globalnej, ale rozróżnienie takie nie jest uwzględniane lub jest nieostre.

Specyficzne efekty fizjologiczne treningu wytrzymałościowego w układzie krążeniowo-oddechowym obejmują:

- wzrost wydolności fizycznej (zwłaszcza wzrost maksymalnego poboru tlenu ($\dot{V}O_2\text{max}$));
- zmniejszenie HR w spoczynku do mniej niż 50–60 uderzeń·min⁻¹ (bradykardia zatokowa) i podczas wysiłków submaksymalnych;
- obniżenie lub stabilizację ciśnienia krwi (BP);
- wzrost objętości wyrzutowej (SV) w spoczynku i podczas ćwiczeń (np. SVpeak),
- wzrost submaksymalnego i maksymalnego rzutu serca (CO) i frakcji wyrzutowej (EF),
- spadek systemowego oporu naczyniowego (SVRpeak) (Bohm i wsp. 2016; Lee i Oh 2016; Sampaio-Jorge i wsp. 2022).

U sportowców trenujących dyscypliny wytrzymałościowe, jak np. biegi długodystansowe, kolarstwo szosowe, narciarstwo biegowe czy wioślarstwo, dochodzi do zmian objętościowych w układzie krążenia. Objawia się to większą objętością końcoworozkurczową lewej komory serca (LVEDV) oraz masą i wymiarami lewej komory serca (LV) (Trachsel i wsp. 2018). Należy dodać, że kluczowa cecha fenotypu wytrzymałościowego, jaką jest sprawność funkcjonalna mięśni szkieletowych,

wykazuje charakter poligeniczny, nawet jeśli ta cecha jest determinowana wyłącznie przez charakterystykę mięśni szkieletowych (Gómez-Gallego i wsp. 2009).

Zdolność wysiłkowa w dyscyplinach wytrzymałościowych warunkowana jest również wzajemnym oddziaływaniem kilku czynników fizjologicznych, w tym: a) maksymalnego poboru tlenu ($\dot{V}O_2\max$); b) zdolności do utrzymania wysokich obciążeń zanim mleczan zgromadzi się we krwi lub nieproporcjonalnie wzrośnie wentylacja minutowa (VE), tj. zanim zostanie przekroczony próg przemian beztlenowych, próg mleczanowy lub wentylacyjny próg beztlenowy [odpowiednio próg mleczanowy przemian beztlenowych (AT), próg mleczanowy (LT) i wentylacyjny próg beztlenowy (VAT) – I próg metaboliczny] i punkt kompensacji oddechowej (RCP – II próg metaboliczny); oraz c) efektywności energetycznej mocy wyjściowej mięśni szkieletowych, która w przypadku kolarstwa może być wyrażona jako wydajność mechaniczna brutto (GE) [tj. stosunek ($\times 100$) wykonanej pracy $\cdot \text{min}^{-1}$ do wydatkowanej energii $\cdot \text{min}^{-1}$ podczas treningu ze stałym obciążeniem] lub wydajność delta (DE), która jest określana na podstawie regresji liniowej zależności między wydatkowaną energią $\cdot \text{min}^{-1}$ a wykonaną pracą $\cdot \text{min}^{-1}$ podczas testów o stopniowo wzrastającym obciążeniu (Coyle 2005; Foster i Lucia 2007). Do tej pory sprawność funkcjonalna mięśni szkieletowych była rzadziej badana niż inne cechy fenotypu wytrzymałościowego, chociaż może być krytycznym czynnikiem determinującym zdolność wysiłkową bazującą na wytrzymałości (Foster i Lucia 2007).

Wysoki poziom wydolności aerobowej (tlenowej) jest niezbędnym, ale nie jedynym wymogiem osiągnięcia elitarnego poziomu wytrzymałości. $\dot{V}O_2\max$ – standardowa i najpowszechniej wykorzystywana miara wydolności tlenowej – jest wieloczynnikową cechą fenotypową, na którą wpływ mają czynniki genetyczne i środowiskowe, a więc jest „produktem” zmian epigenetycznych (Williams i wsp.

2017). Istnieją znaczne różnice międzyosobnicze w zakresie progresji $\dot{V}O_2\text{max}$ wskutek treningu sportowego czy inaczej „wytrenowalności” tej cechy fenotypowej. Identyczne programy treningu mogą poprawić $\dot{V}O_2\text{max}$ w stopniu minimalnym albo nawet o $1 \text{ L}\cdot\text{min}^{-1}$, z maksymalną odziedziczalnością szacowaną na poziomie 47% w odpowiedzi na 20 tygodni treningu o charakterze wytrzymałościowym (Rankinen i wsp. 2000).

Profesjonalni kolarze szosowi zdolni do ukończenia trzytygodniowych wyścigów etapowych, takich jak Tour de France, stanowią unikatową grupę w modelu badawczym ukierunkowanym na ocenę powiązań między wariantami genetycznymi a zdolnością wytrzymałościową. Wynika to z tego, że zawodnicy rywalizujący na tak wysokim poziomie wyłonieni zostali w rygorystycznym procesie selekcji (od kategorii amatorskich do najwyższej kategorii zawodowej) i wykazują „ekstremalne” cechy fenotypowe, zarówno maksymalnej, jak i submaksymalnej wydolności tlenowej, a zwłaszcza wydolności funkcjonalnej mięśni szkieletowych (Lucia i wsp. 2002).

Wczesne badania przeprowadzone przez Hicksona (1980) wykazały, że czas potrzebny do wyczerpania podczas biegu na bieżni mechanicznej i jazdy na cykloergometrze przy intensywności 100% $\dot{V}O_2\text{max}$ przed treningiem (<7 min) mógł zostać zwiększony odpowiednio o 12 i 47% u osób wcześniej niewytrenowanych w odniesieniu do 10-tygodniowego treningu siłowego, który nie miał wpływu na $\dot{V}O_2\text{max}$. Dane te były jednymi z pierwszych, które wykazały, że trening siłowy może mieć pozytywny wpływ na krótkoterminową wytrzymałość. W późniejszym badaniu krótkoterminowa wydolność wytrzymałościowa wzrosła o 11–13% podczas standaryzowanego maksymalnego biegu na bieżni i jazdy na rowerze (czas trwania 4–8 minut) u dobrze wytrenowanych rekreacyjnych sportowców wytrzymałościowych ($\dot{V}O_2\text{max}$ $60 \text{ mL}\cdot\text{min}^{-1}\cdot\text{kg}^{-1}$), gdy reżim wielozadaniowego treningu siłowego o dużej

wytrzymałości był wykonywany jednocześnie z ich regularnym treningiem wytrzymałościowym przez 10 tygodni (Hickson i wsp. 1988). Podobnie ostatnie dane uzyskane u dobrze wytrenowanych biegaczy obu płci (zakres $\dot{V}O_2\text{max}$ 56–61 mL·min⁻¹·kg⁻¹) wykazały wydłużenie czasu do wyczerpania o 21% (5,6–6,8 min) podczas biegu na bieżni z prędkością odpowiadającą 100% $\dot{V}O_2\text{max}$, jeśli trening siłowy z dużym obciążeniem został dodany do schematu treningu wytrzymałościowego przez okres ośmiu tygodni (Støren i wsp. 2008).

Znaczenie treningu siłowego (i treningu mocy) w kolarstwie wytrzymałościowym od dawna budzi kontrowersje wśród kolarzy, trenerów i naukowców zajmujących się kolarstwem. Dostępne badania wskazują, że trening oporowy zaprojektowany specjalnie pod kątem kolarzy wytrzymałościowych może: a) być tolerowany przez elitarnych zawodników (Aagaard i wsp. 2011); b) promuje różne reakcje i adaptacje, które wspierają proces treningu (Parcell i wsp. 2009; Rønnestad i wsp. 2010); oraz c) może bezpośrednio przyczynić się do poprawy wyników sportowych (Aagaard i wsp. 2011; Paton i Hopkins 2005; Rønnestad i wsp. 2010; Rønnestad i wsp. 2011). Interesujące jest to, że porównując biegowe i kolarskie wysiłki wytrzymałościowe, jedną z istotnych różnic są szczytowe wartości uzyskiwanej siły, które są około pięciokrotnie wyższe podczas biegu wytrzymałościowego w porównaniu z jazdą na rowerze (Bus 2003; Farrell i wsp. 2003).

Wykazano, że wyczynowi kolarze wymagają zarówno wysokiego poziomu sprawności krążeniowo-oddechowej w trakcie wysiłku o submaksymalnej intensywności, jak i siły oraz mocy mięśniowej podczas krótkich okresów aktywności sprinterskiej (Schabert i wsp. 1998). Wysiłki fizyczne o charakterze wytrzymałościowym wykonywane poniżej lub z intensywnością odpowiadającą $\dot{V}O_2\text{max}$ mogą powodować wyczerpywanie substratów energetycznych, odwodnienie

lub uszkodzenie mięśni szkieletowych (González-Alonso 1998). W latach 70. oraz 80. XX wieku potwierdzono również, że wysiłki submaksymalne wyczerpują glikogen (polimer glukozy) głównie w wolnych włóknach mięśniowych (ST) (Vøllestad i wsp. 1984), podczas gdy wysiłki supramaksymalne (tj. powyżej $\dot{V}O_2\text{max}$) wyczerpują glikogen w szybkich włóknach mięśniowych (FT) (Thomson i wsp. 1979).

1.8. Zmiany w sprawności nerwowo-mięśniowej spowodowane treningiem wytrzymałościowym

Zasadnicze zmiany adaptacyjne powstające w wyniku treningu wytrzymałościowego mają związek ze wzrostem pojemności tlenowej mięśni i dotyczy to zarówno szybkich, jak i wolnych włókien mięśniowych, choć są bardziej widoczne we włóknach typu I, gdzie dochodzi do 2–4-krotnego wzrostu potencjału utleniającego (Płatonow 1990; Baechle 1994). Bezpośrednim tego efektem jest podniesienie odporności mięśni na zmęczenie. Trening wytrzymałościowy skutkuje obniżeniem stężenia enzymów glikolitycznych i może powodować zmniejszenie masy mięśniowej w wyniku obniżenia się procentowego udziału włókien typu II (Lemon i Nagle 1981). Przy tym niska odporność na zmęczenie jednostek ruchowych szybko kurczących się, nieodpornych na zmęczenie (ang. *fast fatigable*, FF) może się zmniejszać (Górski 2001). Następuje hipertrofia włókien typu I, co jest skutkiem ich zwiększonej rekrutacji, powiększenia miofibryli, zwiększenia zawartości mioglobiny oraz wzrostu liczby i objętości mitochondriów. Nie osiągają one jednak tak dużego przekroju poprzecznego jak włókna typu II. W wyniku tych mechanizmów adaptacyjnych zwiększa się tempo utleniania glukozy oraz zasoby glikogenu i trójglicerydów. Słabo udokumentowano transformację włókien typu II w typ I, ale możliwa jest konwersja typu IIX w IIA (Andersen i Henriksson 1977) i odwrotnie (Górski 2001). Zjawisko to jest możliwe

dzięki ekspresji genu miozyny innego typu, w szczególności w przypadku włókien hybrydowych (Górski 2001) i ma ono charakter odwracalny.

1.9. Wykorzystanie elektromiografii powierzchniowej (SEMG) podczas testów wysiłkowych

Z powodu dynamicznego rozwoju techniki i mikrotechnologii wiele wysokokosztowych narzędzi, stosowanych dotychczas tylko przez zaawansowane laboratoria badawcze, jest coraz bardziej dostępnych w praktyce sportowej. Istnieje wiele znanych technik, które można wykorzystać do nieinwazyjnego monitorowania aktywności mięśni szkieletowych podczas wysiłku fizycznego, w tym m.in. elektromiografia powierzchniowa (SEMG), sonomiografia (SMG), przezskórna elektryczna stymulacja mięśni (EMS), spektroskopia w bliskiej podczerwieni (NIRS) i mechanomiografia (MMG) (Al-Mulla i wsp. 2011). Spośród nich SEMG wydaje się być najbardziej rozpowszechniony ze względu na względną łatwość uzyskiwania sygnałów w porównaniu z innymi technikami. Wprowadzenie na szerszą skalę eksperymentalnych metod badawczych z wykorzystaniem SEMG umożliwiło precyzyjną ocenę procesu nauczania i doskonalenia techniki sportowej w większości konkurencji i dyscyplin sportowych, zarówno w badaniach laboratoryjnych, jak i cyklicznym procesie szkolenia (Oliveira i wsp. 2020).

Elektromiografia powierzchniowa (SEMG), której twórcą jest John Basmajian, jest nieinwazyjną techniką opartą na komputerowej analizie potencjałów zarejestrowanych przy użyciu elektrod umieszczanych na powierzchni skóry, ponad powierzchnie leżącymi mięśniami. Pomiarów dokonuje się zarówno w spoczynku, jak i podczas ruchu (elektromiografia statyczna i dynamiczna). Metoda ta pozwala na

ocenę potencjałów czynnościowych (interferencyjnych) na podstawie komputerowej analizy częstotliwości widma sygnału (medianowa częstotliwość – MF, średnia częstotliwość widma mocy – MPF, częstotliwość przejścia sygnału przez zero – ZCR), jego amplitudy, uśrednionego przez całkowanie sygnału (AVEMG) oraz/lub uśrednionego pierwiastka kwadratowego (ang. *root mean square*, RMS). Pomiar pochodzi ze stosunkowo dużego obszaru mięśnia i charakteryzuje się relatywnie wąską szerokością pasma częstotliwości (20–500 Hz), niską rozdzielczością sygnału i jest wrażliwy na zakłócenia powstające podczas ruchu. Z tego względu w klinice jest to narzędzie jedynie pomocnicze w diagnozowaniu schorzeń nerwowo-mięśniowych oraz dolegliwości bólowych dolnego odcinka kręgosłupa i w prognozowaniu postępów leczenia. Z uwagi na ograniczone możliwości pomiarów aktywności spontanicznej, wielkości i kształtu jednostek ruchowych oraz wzorców interferencyjnych American Academy of Neurology (AAN) nie dopuszcza stosowania SEMG jako klinicznego narzędzia diagnostycznego, a American Association of Electrodiagnostic Medicine (AAEM) nie znajduje wskazań dla tej metody do diagnostyki i terapii schorzeń nerwów lub mięśni. Niemniej SEMG z powodzeniem jest stosowane do monitorowania efektów programów rehabilitacyjnych i sportowych (Pullman i wsp. 2000) oraz do badań z zakresu ergonomii. Natomiast, szczególnie w fizjoterapii, technika SEMG jest użyteczna i coraz powszechniej stosowana do wykorzystywania biologicznego sprzężenia zwrotnego w celu aktywacji mięśni.

Chociaż EMG może być oceniane zarówno poprzez elektrody powierzchniowe, jak i wewnątrzmięśniowe, dla celów niniejszych badań skupiono się na konwencjonalnej bipolarnej elektromiografii powierzchniowej (SEMG). Przyjmuje się, że SEMG zapewnia ogólny obraz funkcji mięśni szkieletowych, jak również ilościową ocenę aktywności poszczególnych jednostek motorycznych (Medved i wsp. 2020).

Analiza zapisów wieloelektrodowych poprzez czujniki SEMG, które wyświetlają wzorce aktywacji mięśni szkieletowych, bazujące na algebraicznym sumowaniu wszystkich potencjałów czynnościowych jednostek motorycznych, znalazła szerokie zastosowanie w dziedzinie nauk o sporcie i badań medycznych. W szczegółowym ujęciu metoda SEMG była dotychczas z powodzeniem stosowana m.in. w biomechanicznej analizie ruchu, badaniach nad regulacją i sterowaniem czynnościami ruchowymi, lokalizacją i mechanizmami zmęczenia nerwowo-mięśniowego u sportowców podczas badań wysiłkowych o różnej charakterystyce oraz śledzeniu procesu regeneracji sportowców z perspektywy medycyny sportowej. Powierzchniowe EMG jest standardowo wykorzystywane do określenia aktywacji mięśnia lub grupy mięśni w spoczynku albo w fazie skurczu w trakcie różnych rodzajów ćwiczeń fizycznych wykonywanych od niskiej do wysokiej intensywności (Beck i wsp. 2010; Galen i Malek 2014).

Również do badań służących oszacowaniu zmian w układzie nerwowo-mięśniowym od wielu lat wykorzystywana jest SEMG (Häkkinen i wsp. 1985; Moritani i de Vries 1979; Narici 1999; Yue i Cole 1992). Jest jednak możliwe, że aktywacja jednostek ruchowych może rosnąć, a fakt ten nie znajduje odzwierciedlenia w zmianie sygnałów SEMG (Farina 2006). Wielokrotnie wykazano, że wzrostowi siły maksymalnego skurczu dowolnego (MVC) nie towarzyszą zmiany w amplitudzie SEMG (Griffin i Cafarelli 2005). Do czynników, które mogą o tym decydować, należą: niewielkie różnice w położeniu elektrod, zwiększenie objętości i osmolarności płynu zewnątrzkomórkowego, zmniejszenie grubości podskórnej tkanki tłuszczowej, zmiany temperatury skóry oraz inne zmiany mogące wystąpić w czasie wielotygodniowego okresu treningu. Próbowano także skoncentrować się (poza pomiarami amplitudy surowego sygnału) na mierzeniu maksymalnej wartości amplitudy fali M przed

treningiem i po nim, ale i tu wyniki są niejednoznaczne, bo u młodych dorosłych osób nie zaobserwowano wzrostu amplitudy powodowanego treningiem (Duchateau i Hainaut 1984; Keen i wsp. 1994; Sale i wsp. 1983), w odróżnieniu od starszych kobiet i mężczyzn, u których zanotowano istotny wzrost. Zaobserwowano także rozbieżnie, że wzrost amplitudy sygnału SEMG nie jest związany ze wzrostem amplitudy fali M (Van Cutsem i wsp. 1998). W tabeli Z2 przedstawiono przykładowe zestawienie wyników badań dla mięśnia czworogłowego poddanego treningowi siłowemu (dynamicznemu lub izometrycznemu) w odniesieniu do zmian MVC i maksymalnej amplitudy EMG (Griffin i Cafarelli 2005).

Zdolności lokomotoryczne człowieka wymagają bardzo precyzyjnej koordynacji wielu mięśni. Biorąc pod uwagę nadmiarowy charakter ludzkiego systemu kontroli motorycznej (Valero-Cuevas i wsp. 2015), nawet najprostsze zadania (jak np. chód czy jazda na rowerze) mogą być wykonywane przy użyciu różnych strategii aktywacji mięśni. Prowadzi to do założenia, że każda osoba używa własnej unikatowej strategii koordynacji w układzie mięśniowym (Hug i Tucker 2017; Hug i wsp. 2019). Badania elektromiograficzne były często stosowane do oceny strategii aktywacji mięśni szkieletowych podczas różnych zadań motorycznych (Fernández-Lázaro i wsp. 2020; Moiseev i wsp. 2021; Vigotsky i wsp. 2018). Na przykład metodę SEMG można wykorzystać do oszacowania poziomu aktywacji mięśni szkieletowych podczas treningu siłowego i ćwiczeń rehabilitacyjnych (Andersen i wsp. 2010). Ponadto amplituda EMG i analiza spektralna mocy są powszechnie stosowane do badania zmęczenia nerwowo-mięśniowego, które mogą wystąpić w centralnych i/lub obwodowych rejonach wzdłuż drogi motorycznej wytwarzania siły (Ertl i wsp. 2016). Rekrutacja wysokoprogowych jednostek motorycznych jest uważana za jeden z niezbędnych czynników do wywołania optymalnego przyrostu siły (Macgregor

i Hunter 2018). Co ważne, względny udział rekrutacji jednostek motorycznych i kodowania szybkości zależy od konkretnej grupy mięśni (De Luca i Kline 2012). Komplikuje to fakt, że cechy rekrutacji są zależne od zadania motorycznego, ponieważ zmieniają się wraz z różnymi prędkościami rozwoju siły, np. podczas skurczów dynamicznych (balistycznych). Zatem nie są specyficzne dla poziomów siły *per se* (Desmedt i Godaux 1977). Skurcze mięśniowe powstające w warunkach zmęczenia ośrodkowego i/lub obwodowego zwiększają rekrutację dodatkowych wysokoprogowych jednostek motorycznych, aby zachować pożądaną poziom siły. Na tej podstawie obciążenie fizyczne w formie opisywanego wcześniej „treningu do upadku mięśniowego”, często wykonywanego w ramach treningu siłowego, może stanowić efektywną metodę rekrutacji całej puli jednostek motorycznych bez obarczania układu mięśniowo-szkieletowego bardzo dużymi obciążeniami. W związku z tym EMG może być wykorzystywane również w tego typu obciążeniach fizycznych do badania strategii rekrutacji między- i wewnątrzmięśniowej.

W praktyce sportowej potwierdzono, że osiągnięcie sukcesu sportowego w kolarstwie czy triathlonie jest ściśle związane ze zdolnością mięśni kończyn dolnych do generowania i utrzymywania wysokiego poziomu tempa pracy (Abbis i Laursen 2005). Jednym z najbardziej ograniczających czynników warunkujących wyniki w dyscyplinach wytrzymałościowych jest zmęczenie mięśni definiowane jako tymczasowe upośledzenie zdolności układu nerwowo-mięśniowego do wytwarzania maksymalnej siły i mocy (Boyas i Guével 2011). W celu opracowania strategii opóźniających proces zmęczenia i optymalizujących zdolność wysiłkową zrozumienie wzorców aktywności mięśni szkieletowych podczas jazdy na rowerze (w warunkach terenowych) i/lub na cycloergometrze (w warunkach laboratoryjnych) było w ostatnich dekadach przedmiotem zainteresowania wielu naukowców specjalizujących się

w fizjologii sportu (Brøchner Nielsen i wsp. 2017; Oliveira i wsp. 2020; Pereira i wsp. 2013). Dlatego też SEMG ze względu na nieinwazyjność i dostępność jest powszechnie stosowanym narzędziem do badania aktywności mięśni szkieletowych podczas dynamicznych wysiłków fizycznych (De Luca 1997). W wielu badaniach wykazano liniowy wzrost SEMG podczas wyczerpujących wysiłków fizycznych ze stałym i progresywnym (wzrastającym) obciążeniem (Fontes i wsp. 2010; Keller i wsp. 2019), co pozwala na oszacowanie tempa ich przyrostu i pomaga ocenić wpływ zaangażowanej masy mięśniowej na wielkość zmęczenia wywołanego wysiłkiem fizycznym. Zwiększona aktywność SEMG jest więc użytecznym wskaźnikiem zmiany pobudzenia nerwowego mięśni szkieletowych (Gabriel i wsp. 2006) i znalazła zastosowanie w interpretacji zarówno dysfunkcyjnych, jak i funkcjonalnych wzorców pobudzenia motoneuronów (zmian liczby kurczących się miocytów) związanych z wysiłkiem fizycznym na cykloergometrze (ergometrze rowerowym) (Srinivasan i Balasubramanian 2007). Dwie zmienne pochodzące z sygnału EMG są często wykorzystywane do oceny aktywności mięśni szkieletowych: RMS i MF, które odzwierciedlają wielkość rekrutacji jednostek motorycznych i prędkość przewodzenia włókien mięśniowych (De Luca 1997).

Z powyższych informacji wyraźnie wynika, że koordynacja ruchowa w kolarstwie jest osiągnięta poprzez rekrutację jednostek motorycznych (motoneuronów) i związaną z tym modyfikację architektury mięśniowo-ścięgnistej w kończynie dolnej (Li 2004). Podczas pedałowania szczególnie pożądana jest optymalizacja rekrutacji jednostek motorycznych mięśni czworogłowych uda i ścięgien podkolanowych w celu wytworzenia odpowiedniej mocy. Wykazano, że te grupy struktur mięśniowych i ścięgniastych mają różny wkład w poszczególnych fazach cyklu pedałowania, a różne mięśnie w tych grupach mogą mieć również zróżnicowany udział funkcjonalny. Aby

lepiej zrozumieć ten mechanizm charakterystyczny dla pedałowania na rowerze czy cykloergometrze, metoda SEMG była we wcześniejszych badaniach wykorzystywana do pomiaru koordynacji aktywacji mięśni szkieletowych podczas wysiłku wykonywanego na cykloergometrze (Prilutsky i Gregor 2000; Smirmaul i wsp. 2010; Wakeling i Horn 2009).

Interesujące jest też to, że choć wytrenowani sportowcy wytrzymałościowi (np. kolarze) wykazują większy potencjał tlenowy mięśni szkieletowych (tj. większy odsetek włókien mięśniowych typu I, gęstość mitochondriów, kapilaryzację i aktywność enzymatyczną) niż niewytrenowani zawodnicy (Anthierens i wsp. 2019; Degens i wsp. 2019), istnieją dość skąpe informacje na temat tego, czy kolarze o różnym poziomie wytrenowania modyfikują wzór rekrutacji wysoko- i niskoprogowych jednostek motorycznych podczas wysiłków o wzrastającej intensywności (mocy). Wykazano, że w dyscyplinach sportu bazujących na predyspozycjach siłowo-szybkościowych występują wyższe parametry sygnału EMG w porównaniu z dyscyplinami wytrzymałościowymi (Tøien i wsp. 2023). Wynika z tego, że mistrzostwo sportowe w dyscyplinach technicznych wymagających relatywnie wysokiego udziału siły i szybkości wiąże się ze zdolnością generowania większej aktywności bioelektrycznej mięśni szkieletowych, która jest silnie skorelowana z siłą eksplozywną (mocą). Poprzednie badania skoncentrowane na mięśniach uda podczas testów cykloergometrycznych wykazały, że mięśnie obszerne boczne (łac. *vastus lateralis*, VL) i obszerne przyśrodkowe (łac. *vastus medialis*, VM) osiągają maksymalną aktywację od około górnego martwego punktu (ang. *top dead center*, TDC, 0°) cyklu pedałowania do połowy (90°) całej fazy napędu (0–180°) (Dorel i wsp. 2008; Jorge i Hull 1986; Ryan i Gregor 1992). Według Savelberga i Meijera (2003) mięśnie obszerne (boczne i przyśrodkowe) mają optymalną długość przy zgięciu stawu

kolanowego pod kątem $80,8^\circ$, natomiast mięsień prosty uda (łac. *rectus femoris*, RF) jest aktywowany wcześniej od nich, co jest prawdopodobnie spowodowane tym, że RF również wspomaga zginanie w stawie biodrowym (Ryan i Gregor 1992).

Podział sygnału EMG na różne pasma częstotliwości został zaproponowany do analizy aktywności mięśni podczas dynamicznych skurczów, umożliwiając identyfikację specyficznych odpowiedzi szybkich i wolnych jednostek motorycznych poprzez pomiar odpowiednio wysokiej i niskiej częstotliwości sygnału EMG (Von Tscharnner 2002; Wakeling 2008). Dotychczasowe badania wykazały wzrost intensywności niskoczęstotliwościowych składowych sygnału EMG zarejestrowanego z mięśni VL (Von Tscharnner 2002) i dwugłowego uda (łac. *biceps femoris*, BF) (Diefenthaler i wsp. 2012) podczas jazdy na rowerze o umiarkowanej intensywności oraz podczas stopniowanego testu wysiłkowego do wyczerpania (ergospirometrycznego). Jednak zagadnienia dotyczące częstotliwości sygnałów EMG rejestrowanych w głównych mięśniach wykorzystywanych podczas wysiłku o wzrastającej intensywności (mocy) na cykloergometrze przez zawodników o różnej specyfice treningu nie są w pełni wyjaśnione. Taka wiedza może być przydatna do lepszego zrozumienia wzorców rekrutacji jednostek motorycznych w progresywnych testach wysiłkowych, w zależności od poziomu wydolności fizycznej zawodnika.

2. CEL PRACY I HIPOTEZY BADAWCZE

W praktycznie każdej dyscyplinie sportu osiągnięcie sukcesu wymaga nie tylko wybitnych umiejętności sportowych, zdolności motorycznych (kondycyjnych i koordynacyjnych) oraz długoterminowej progresji treningowej, ale także uzyskania przez zawodnika szczytowej zdolności wysiłkowej we właściwym czasie (Berthelot i wsp. 2015). Z analiz porównawczych wynika, że zawodnicy specjalizujący się w dyscyplinach siłowych i wytrzymałościowych różnią się istotnie pod względem morfologicznym, fizjologicznym i w konsekwencji motorycznym (Hawley 2009; Lattier i wsp. 2003). Chociaż aspekty neuronalne (np. liczba i rodzaj rekrutowanych jednostek motorycznych) wykazują istotne znaczenie podczas wykonywania różnych rodzajów aktywności fizycznej, właściwości kurczliwe mięśni szkieletowych (np. wewnętrzne charakterystyki tkanki mięśniowej) są kluczowymi determinantami efektywności sportowej, zarówno u sportowców siłowych, jak i wytrzymałościowych (García-García i wsp. 2013; Lattier i wsp. 2003; Loturco i wsp. 2015).

W ostatnich latach zwracano większą uwagę na ilościowe określenie charakterystyki treningowej sportowców na poziomie elitarnym (Seiler 2010), a informacje te zapewniły solidne podstawy do testowania hipotez dotyczących obciążenia treningowego i reakcji psychofizjologicznych. W tym samym czasie rozwinęła się baza wiedzy teoretyczno-praktycznej na temat najbardziej efektywnych praktyk dotyczących procesu zmniejszania i osiągnięcia szczytowej formy sportowej, która została oparta w dużej mierze na badaniach eksperymentalnych (Bosquet i wsp. 2007; Le Meur i wsp. 2012). Ciekawa byłaby ocena związków między zmianami adiustacyjnymi w zakresie reakcji fizjologicznych organizmu a wzorcami aktywności elektromiograficznej mięśni kończyn dolnych. Szczególnie w odniesieniu do charakteru uprawianej dyscypliny sportu. Uzyskana wiedza mogłaby być zastosowana

w ocenie odpowiedzi organizmu na wysiłek fizyczny o wzrastającej intensywności. Reasumując, dyscypliny o charakterze wytrzymałościowym i siłowym (względnie siłowo-szybkościowym) wymagają unikatowego zestawu kompetencji, umiejętności i cech opartych na ich specyficznych wymaganiach w celu zapewnienia optymalnej efektywności wysiłkowej.

W związku z tym pojawia się zasadnicze pytanie natury poznawczej i aplikacyjnej: czy istnieją różnice w aktywności elektrofizjologicznej mięśni kończyn dolnych oraz parametrów kardiometabolicznych (wskaźników krążeniowych oraz metabolicznych) podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego o wzrastającej mocy u sportowców trenujących triathlon i kulturystykę oraz rekreacyjnie aktywnych mężczyzn? Ze względu na wcześniej zaobserwowane zmiany we wzorcach aktywacji mięśni szkieletowych i kinematyce podczas różnych testów wysiłkowych identyfikacja specyficznych i istotnych statystycznie różnic zależnych od struktury treningu sportowego byłaby korzystna w określeniu prawdopodobieństwa urazu układu mięśniowo-szkieletowego oraz projektowaniu odpowiednich protokołów treningu w zakresie kontroli motorycznej.

W świetle powyższych rozważań głównym celem badań było określenie zmian i związków między czynnością elektryczną RF a wybranymi wskaźnikami fizjologicznymi oraz wskaźnikiem metabolizmu mięśnia u mężczyzn o różnym poziomie wydolności fizycznej podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności. W pracy postawiono kilka pytań: czy u sportowców wytrenowanych siłowo i wytrzymałościowo występują różnice we wzroście aktywności mięśnia podczas standardowego, submaksymalnego testu wysiłkowego o rosnącej intensywności?; czy wzrost aktywności mięśnia zależy od wydolności tlenowej organizmu i czy jest związany ze wzrostem HR oraz BLa^- ?; czy siła tych związków

jest inna w obu grupach odmiennie wytrenowanych sportowców? Na tej podstawie sformułowano następujące hipotezy badawcze dotyczące zmian i związków między badanymi zmiennymi podczas próby wysiłkowej o stopniowo wzrastającej intensywności wysiłku fizycznego.

1. Wzrost aktywności mięśnia, HR oraz BLa^- będą mniejsze u osób wytrenowanych wytrzymałościowo niż u osób wytrenowanych siłowo oraz rekreacyjnie aktywnych.
2. Wzrost częstości medianowej sygnału EMG, który częściowo i pośrednio obrazuje rekrutację jednostek ruchowych, będzie mniejszy u osób wytrenowanych siłowo niż u osób wytrenowanych wytrzymałościowo oraz rekreacyjnie aktywnych.
3. Wystąpi ujemna relacja między amplitudą aktywności RF a $\dot{V}O_2max$. Siła tego związku będzie najwyższa u osób wytrenowanych wytrzymałościowo.
4. Wystąpi dodatnia relacja między amplitudą aktywności RF a HR i BLa^- . Siła tego związku będzie najwyższa u osób u osób wytrenowanych wytrzymałościowo.
5. Wystąpi dodatnia relacja między częstością medianową sygnału EMG RF a HR i BLa^- . Siła tego związku będzie najwyższa u osób wytrenowanych siłowo.

3. METODY

3.1. Schemat badania

Przeprowadzono przekrojowe badanie obserwacyjne, w którym dokonano porównania odpowiedzi fizjologicznej organizmu i zmian w czynności elektrycznej RF u osób niewytrenowanych, stanowiących grupę kontrolną (grupa CON) oraz u osób uprawiających wytrzymałościowe (grupa END) i siłowe dyscypliny sportu (grupa STR). Badania zrealizowano w czasie dwóch tygodni, w dwóch oddzielnych sesjach, z zachowaniem minimum 48 godzin przerwy między sesjami. Podczas pierwszej wizyty w laboratorium zbierano dane antropometryczne. W trakcie drugiej wizyty uczestnicy zostali zapoznani z procedurą badawczą oraz wykonali progresywny, submaksymalny test wysiłkowy na cykloergometrze.

3.2. Badani

Badania przeprowadzono w grupie 32 mężczyzn spełniających specyficzne kryteria. Zastosowano następujące kryteria włączenia do badań dla grup END i STR: (1) płeć męska, (2) wiek w zakresie 18–30 lat, (3) deklaracja o zaangażowaniu w regularny trening wytrzymałościowy lub siłowy, (4) co najmniej trzy lata stażu treningowego. Kryteria wyłączenia z badań były następujące: (1) trwałe zaangażowanie w inny rodzaj treningu fizycznego, (2) nałóg palenia papierosów oraz (3) przeciwwskazania medyczne do udziału w testach wysiłkowych (np. dolegliwości bólowe po przebytych urazach stawu kolanowego oraz biodrowego, choroby nerwowo-mięśniowych i układu krążeniowo-oddechowego). Dla grupy CON kryteria włączenia obejmowały: (1) płeć męską, (2) wiek w zakresie 18–30 lat oraz (3) wskaźnik masy ciała BMI <25 kg/m², natomiast wykluczane były osoby: (1) nałogowo palące tytoń, (2) u których stwierdzono

przeciwwskazania medyczne do udziału w testach wysiłkowych, (3) uprawiające jakąkolwiek dyscyplinę sportu. Na realizację badań uzyskano zgodę Terenowej Komisji ds. Etyki Badań Naukowych przy Akademii Medycznej im. K. Marcinkowskiego w Poznaniu. Badani zostali poinformowani o celu oraz sposobie wykonywania testów wysiłkowych. Po wyrażeniu pisemnej zgody i przebyciu badań lekarskich zostali zakwalifikowani do prób wysiłkowych.

3.3. Charakterystyka treningów sportowych i aktywności fizycznej

Uczestnicy z grupy END deklarowali, że w ciągu ostatnich 12 miesięcy ich tygodniowa objętość treningu wynosiła średnio $14,5 \pm 1,3$ godz., z 1–2 sesjami treningowymi dziennie w każdej z trzech konkurencji triathlonu ($4,9 \pm 0,3$ godz. treningu pływackiego, $5,7 \pm 0,6$ godz. treningu kolarskiego, $3,5 \pm 0,6$ godz. treningu biegowego oraz $0,8 \pm 0,1$ godz. przygotowania specjalistycznego). Osoby z grupy STR trenowały średnio $11,9 \pm 0,6$ godz. tygodniowo, liczba sesji treningowych wynosiła $5,1 \pm 1,3$ na tydzień (średnio $2,4 \pm 0,3$ godz./sesję). Program treningu siłowego składał się z ćwiczeń wielostawowych ukierunkowanych na uzyskanie zwiększonej masy mięśniowej (hipertrofii) i siły we wszystkich poddanych treningowi mięśniach szkieletowych. Ćwiczący zazwyczaj wykonywali 2–3 zestawy po 10–12 ćwiczeń (kompleksowych oraz na górne i dolne partie mięśniowe), a każdy zestaw składał się z 6–12 powtórzeń. Uczestnicy z grupy CON zadeklarowali, że angażują się okresowo i nieregularnie w różne rodzaje aktywności fizycznej, w tym także sporadycznie w aktywność o wysokiej intensywności (np. podnoszenie ciężarów, bieg na bieżni mechanicznej), aktywność o średniej intensywności (np. noszenie lekkich ciężarów, jazda na rowerze) oraz aktywność o niskiej intensywności (np. chodzenie). Grupa CON została zdefiniowana jako rekreacyjnie aktywna, jeśli jej uczestnicy regularnie

wykonywali wysiłki fizyczne (umiarkowane do intensywnych 2–3 razy w tygodniu), ale nie trenowali ani nie rywalizowali w konkretnej dyscyplinie sportu na poziomie wyczynowym.

3.4. Procedura badawcza

Badania przeprowadzono w Pracowni Wysiłków Fizycznych Zakładu Fizjologii Człowieka Akademii Wychowania Fizycznego im. E. Piaseckiego w Poznaniu.

Przygotowanie do badań

Uczestnicy zostali zobowiązani do powstrzymania się od intensywnych ćwiczeń fizycznych w okresie 48 godzin przed sesją testową i zostali poproszeni o niespożywanie alkoholu, kofeiny, ergogeników i tytoniu przez 24 godziny przed terminem zaplanowanych badań. Poinstruowano ich również, aby nie jedli przez dwie godziny przed badaniem oraz pili wyłącznie wodę. Uczestników poproszono o przybycie do laboratorium w godzinach przedpołudniowych, aby zminimalizować potencjalny wpływ rytmów okołodobowych na parametry wysiłkowe.

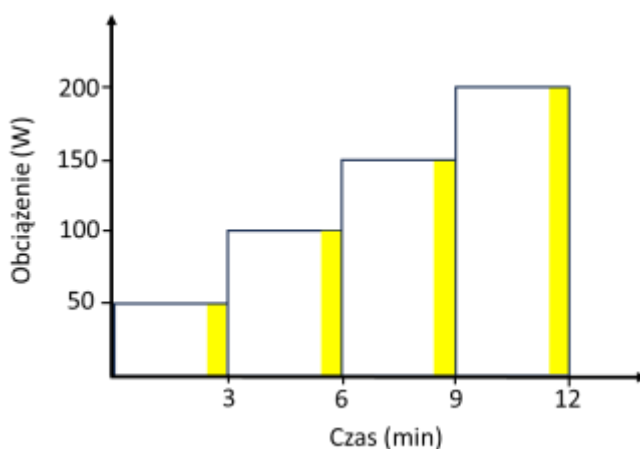
Pomiary antropometryczne

Wysokość ciała mierzono z dokładnością do 0,1 cm przy użyciu mobilnego stadiometru (wzrostomierza) Seca 217 (Seca GmbH & Co, Hamburg, Niemcy). Masę ciała (BM), po zdjęciu butów i ciężkiej odzieży mierzono z dokładnością do 0,1 kg przy pomocy elektronicznej wagi medycznej CHARDER MS 4900 (Charder Electronic Co, Ltd., Taichung City, Tajwan). BMI wyliczono zgodnie z obowiązującym wzorem, na podstawie danych wysokości oraz masy ciała badanych.

Protokół testu wysiłkowego

Uczestnicy wykonywali testy w kontrolowanym, wentylowanym pomieszczeniu laboratoryjnym (średnia temperatura: $22,5 \pm 0,5^{\circ}\text{C}$, ciśnienie atmosferyczne: 760–770 mmHg). Ze względu na zmienność dobową niektórych parametrów mierzonych w tym badaniu, test wysiłkowy przeprowadzono w godzinach porannych. Test wysiłkowy przeprowadzono na cykloergometrze Ergometrics 900 S (Ergo-line GmbH, Bitz, Niemcy). Przed badaniem cykloergometr został skalibrowany dla mocy wyjściowych 25–1000 W przy różnych kadencjach. Każdy uczestnik dostosował pozycję na cykloergometrze zgodnie ze swoją anatomią, tj. wysokość siodełka i kierownicy do własnej postawy kolarskiej, przy czym przed rozpoczęciem testu kontrolowano przy użyciu goniometru, by kąt pochylenia tułowia w przód nie przekraczał 20° , a kąt zgięcia stawów kolanowych wynosił około 5° . Przed badaniem przeprowadzono wystandaryzowaną trzuminutową rozgrzewkę przy stałym obciążeniu ($1,5\text{--}2,0 \text{ W}\cdot\text{kg}^{-1}$ BM) i kadencji ($60 \text{ obrotów}\cdot\text{min}^{-1}$), z dwoma 2–3 s przyspieszeniami ($\sim 90 \text{ obrotów}\cdot\text{min}^{-1}$) w celu uzyskania HR w zakresie $150\text{--}160 \text{ uderzeń}\cdot\text{min}^{-1}$. Następnie uczestnicy odpoczywali przez 15 minut przed rozpoczęciem progresywnego, submaksymalnego testu wysiłkowego. Test wysiłkowy przeprowadzono z wykorzystaniem nieznacznie zmienionego protokołu testowego według Dufoura i wsp. (2004). Zastosowany test wysiłkowy polegał na submaksymalnej próbie o stopniowo narastającej intensywności: obciążenie zwiększano czterokrotnie, co trzy minuty o 50 watów (50 W, 100 W, 150 W oraz 200 W) (ryc. 1). Test rozpoczynał się od trzuminutowego pomiaru spoczynkowego w pozycji siedzącej, a następnie obciążenia 50 W z trzema kolejnymi przyrostami o 50 W co trzy minuty (100 W, 150 W i 200 W). Kadencja została ustalona na poziomie $60 \text{ obrotów}\cdot\text{min}^{-1}$ i była kontrolowana przez uczestników wizualnie na

wyświetlaczu cykloergometru oraz akustycznie za pomocą metronomu (Chwalbińska-Moneta i wsp. 1998).



Ryc. 1. Schemat wzrostu obciążenia podczas zastosowanego testu wysiłkowego. Żółtym kolorem oznaczono trzydziestosekundowe okresy pomiarów czynności elektrycznej mięśnia

3.5. Metoda wyznaczania $\dot{V}O_2\max$ oraz sposób pomiaru częstości skurczów serca

Najstarszą i w dalszym ciągu stosowaną metodą wyznaczania $\dot{V}O_2\max$ jest opracowany w 1954 roku test Åstrand-Ryhming (Åstrand i Ryhming 1954). W ramach tego testu każdy z badanych wykonał 5–8 minutowy wysiłek o submaksymalnej mocy na cykloergometrze w rytmie 50 obrotów·min⁻¹. Moc wysiłku była dobierana indywidualnie, aby wartości HR mieściły się w granicach 120–170 uderzeń·min⁻¹. Średnia wartość HR zmierzona po osiągnięciu stanu równowagi czynnościowej posłużyła do obliczenia $\dot{V}O_2\max$ na podstawie nomogramu lub tabel (Åstrand i Rodahl 1986). Następnie uzyskany wynik pomnożono przez wartość współczynnika korekcyjnego w zależności od wieku badanego (Åstrand i Rodahl 1986). Wynika to z faktu obniżania się wielkości HRmax wraz z wiekiem. Po przekroczeniu 20. roku życia HRmax maleje o około 1 uderzenie·min⁻¹ w każdym roku. Przybliżoną wartość HRmax osoby dorosłej można obliczyć na podstawie wzoru: HRmax = 220 – wiek.

HR rejestrowano w sposób ciągły (w odstępach 5 s) za pomocą pulsometru Sport Tester PE 3000 (Polar Electro Oy, Kempele, Finlandia).

3.6. Pomiary metaboliczne

Stężenie mleczanu we krwi (BLa^- , $\text{mmol}\cdot\text{L}^{-1}$) oceniano metodą enzymatyczną według Gutmanna i wsp. (1974) z użyciem odczynników firmy Boehringer (Mannheim, Niemcy). Próbkę krwi pobierano z żyły odłokciowej przez cewnik założony pół godziny przed rozpoczęciem próby bezpośrednio po każdym obciążeniu. Ostatnią próbkę pobrano trzy minuty po zakończeniu wysiłku. Podwójne podwielokrotności ($100\ \mu\text{L}$) były natychmiast deproteinizowane w 1 mL schłodzonego lodem 0,3 M kwasu nadchlorowego, który następnie mieszano i odwirowywano, przechowywano w temperaturze 70°C , a ekstrahowany supernatant był analizowany pod kątem BLa^- przy użyciu standardowej enzymatycznej metody spektrofotometrycznej (Genesys1 – Thermo Fisher Scientific Inc., Waltham, MA, USA).

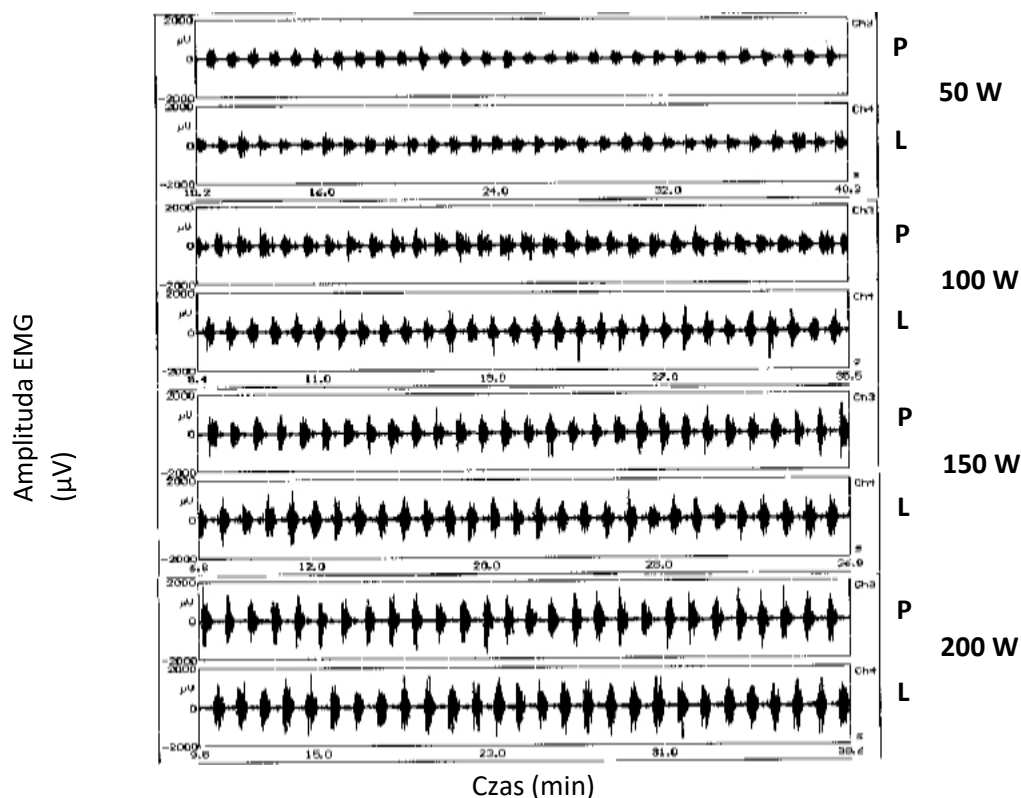
3.7. Pomiar sygnału EMG

Zastosowano elektrody powierzchniowe (Ag/AgCl, AccuSensor, Lynn Medical, Wixom, MI, USA), które umieszczono zgodnie z zaleceniami Surface Electromyography for a Noninvasive Assessment of Muscles (SENIAM) (Hermens i wsp. 2000). Zostały one przyklejone w okolicy jednej trzeciej dalszej mięśnia, w ocenionym dotykem, z wykorzystaniem testu oporowego, obszarze największego przekroju fizjologicznego brzuśca. Przed umieszczeniem elektrod samoprzylepnych Ag/AgCl skóra została ogolona, oczyszczona roztworem alkoholowo-eterowym i antyseptycznym wacikiem, a następnie wysuszona w celu uzyskania niskiej impedancji na styku skóra-elektroda.

Dodatkowo w celu zabezpieczenia dobrego, stałego kontaktu elektrod ze skórą ponad mięśniami zastosowano taśmę samoprzylepną. W badaniu użyto elektromiografu produkcji fińskiej: Muscle Tester ME 3000P z oprogramowaniem MegaWin w wersji 1.41 (Mega Electronics, Kuopio, Finlandia). Sygnał aktywności elektrycznej mięśnia był wzmacniany (393×), filtrowany z użyciem filtra pasmowo-przepustowego w zakresie między 20 i 500 Hz, przetransformowany na sygnał cyfrowy (12-bitowa konwersja analogowo-cyfrowa), z częstotliwością próbkowania wynoszącą 1000 Hz, z użyciem prostowania pełnofalowego.

3.8. Analiza danych

Rejestrowano jednocześnie potencjały czynnościowe z obu mięśni prostych uda: prawego i lewego. Zapisów dokonywano czterokrotnie w ostatnich 30 sekundach zadanego trzyminutowego czasu pedałowania na czterech poziomach obciążenia (50 W, 100 W, 150 W oraz 200 W) (ryc. 2).



Ryc. 2. Przykład surowego zapisu czynności elektrycznej z prawego i lewego mięśnia prostego uda osoby rekreacyjnie aktywnej podczas stopniowo wzrastającego obciążenia na cykloergometrze rowerowym. Zapisy przedstawiają ostatnie 30 sekund aktywności obu mięśni zarejestrowane na każdym z poziomów obciążenia wysiłkowego. Wartości obciążenia zostały wskazane po prawej stronie ryciny. P, prawy, L, lewy mięsień

W celu ustalenia uśrednionej amplitudy EMG surowy sygnał uzyskany dla każdego mięśnia był uśredniany w zakresie 1024 punktów pomiarowych. Wskazane okna analizy surowego sygnału były przesuwane w sposób krokowy o pół fazy (512 punktów) w całym zakresie wytyczonego okresu pomiarowego. Amplituda EMG była wyliczana przez całkowanie zapisu sygnału EMG po jego integracji (ang. *averaged-*

integrated EMG, (V , AEMG) dla każdego okna pomiarowego według następującej formuły:

$$AEMG = \frac{\int_0^{1023} |surowyEMG|}{1024}$$

Następnie wartości uzyskane dla każdego okna czasowego zostały uśrednione. W celu wyznaczenia szczytowej wartości amplitudy sygnału EMG ($AEMG^{90centyl}$) określano próg 90 centyla amplitudy sygnału, powyżej którego znajdowało się 10% z wszystkich zliczeń amplitudy EMG przewyższających tę progową wartość amplitudy. W obu przypadkach do wyliczenia opisanych zmiennych użyto funkcje znajdujące się w oprogramowaniu urządzenia pomiarowego. Wartości wszystkich obliczanych zmiennych zostały uśrednione z zapisów uzyskanych dla lewego i prawego mięśnia prostego uda. Obie zmienne wyrażające amplitudę sygnału EMG ($AEMG$, $AEMG^{90centyl}$) uzyskane na podstawie analizy surowego sygnału EMG zostały znormalizowane względem wartości uzyskanych dla obciążenia 50 W. Wszystkie wartości były uśredniane dla RF obu kończyn. Wykorzystując szybką transformatę Fouriera, obliczono częstotliwość medianową (ang. *median frequency*, MF, Hz) zgodnie z formułą:

$$\int_0^{MF} S(f)df = \int_{MF}^{\infty} S(f)df = \frac{1}{2} \int_0^{\infty} S(f)df$$

gdzie: S jest widmem mocy ciągłego sygnału określonym równaniem:

$$S(f) = \text{Re}^2 + \text{Im}^2$$

Widmo mocy sygnału ciągłego pochodziło z szybkiej transformaty Fouriera wykonanej wg algorytmu:

$$C_k = \sum_{j=0}^{N-1} c_j e^{2\pi i j k / N}$$

gdzie: C_k – k-ty zespolony współczynnik rozwinięcia fourierowskiego,

j – wskaźnik sumowania,

c_j – j-ta wartość pomiarowa z rozważanego okna,

e – liczba Eulera,

i – jednostka urojona,

k – wskaźnik numerujący harmoniczną,

N – długość analizowanego okna (tu: 1024).

3.9. Metody statystyczne

Do statystycznej oceny uzyskanych wyników badań zastosowano następujące metody: dla wszystkich parametrów ilościowych sprawdzono zgodność ich rozkładu z rozkładem normalnym; ocenę zgodności przeprowadzono testem Shapiro-Wilka; jednorodność wariancji sprawdzono testem Levene'a; jako krytyczny poziom istotności przyjęto poziom $p = 0,05$. Dla wszystkich parametrów obliczono następujące statystyki opisowe: średnią arytmetyczną i 95% przedział ufności dla średniej (95%CI), odchylenie standardowe (SD) oraz błąd standardowy. Istotność różnic, wartości średnich pomiędzy trzema badanymi grupami (kontrolna, triathloniści, kulturyści) dla parametrów o rozkładzie normalnym i jednorodnych wariancjach sprawdzono jednoczynnikową analizą wariacji (F), a dla istotnych różnic tego testu zastosowana post-hoc Tukeya. Natomiast dla parametrów, które nie spełniły warunku normalności rozkładu lub jednorodności wariancji, istotności te sprawdzono testem

nieparametrycznym analizie wariancji (ANOVA) rang Kruskala-Wallis (H), a dla istotnych różnic między grupami zastosowano post-hoc tego testu. W celu zbadania zależności jednoczesnego wpływu grupy (kontrolna, triathloniści, kulturyści) i obciążeń (50 W, 100 W, 150 W i 200 W) obliczono analizę wariancji z powtarzanymi pomiarami – ANOVA 3 × 4 (grupa × obciążenie) oraz do grup i delt obciążeń (100 W – 50 W, 150 W – 50 W i 200 W – 50 W) – ANOVA 3 × 3. Dodatkowo wyliczono cząstkowe eta kwadrat (η_p^2), czyli procent wyjaśnionej wariancji rozumianej jako suma wariancji efektu i błędu. W celu sprawdzenia siły istotnych różnic obliczono wielkość efektu d Cohena (ang. *effect size*), przyjęto następujące przedziały: nieznacznym: <0.20, niski: 0.20–0.50, średni: 0.50–0.80, wysoki: >0,8 (Cohen 1988; Hattie 2009). Dla par parametrów o rozkładach normalnych obliczono współczynnik korelacji Pearsona, dla parametrów o rozkładach różnych od normalnego (przynajmniej jeden z parametrów miał rozkład różny od normalnego) obliczono współczynnik korelacji porządku rang Spearmana. W opisie związków korelacyjnych przyjęto, że jeśli wartość obliczonego współczynnika korelacji będzie się mieścić w zakresie od 0 do 0,30, to zostanie wykazana minimalna bądź żadna korelacja. Natomiast jeśli jego wartość będzie się mieściła w zakresie od 0,30 do 0,50, to zostanie wykazana niska korelacja, od 0,51 do 0,70 – zostanie wykazana średnia korelacja, od 0,71 do 0,90 – zostanie wykazana wysoka korelacja, a od 0,91 do 1,00 – zostanie wykazana bardzo wysoka korelacja między zmiennymi (Hinkle i wsp. 1988). Dla oznaczenia poziomu istotności, stwierdzających związek lub różnicę, zastosowano następujące oznaczenia: $p < 0,05$ – wartości istotne statystycznie, $p \geq 0,05$ – wartość nieistotna statystycznie (Młynarski 2000; Stanisław 2007). Analizę statystyczną wyników badań wykonano przy pomocy pakietu statystycznego STATISTICA 13.1 (TIBCO Software Inc. (2017). Statistica (data analysis software system), version 13. <http://statistica.io>).

4. WYNIKI

4.1. Charakterystyka antropometryczna

W badaniach uczestniczyły trzy następujące grupy badanych: (1) grupa wytrenowana wytrzymałościowo (END, n = 10), złożona z triathlonistów rywalizujących na poziomie regionalnym i krajowym z $4,6 \pm 0,72$ rokiem i doświadczenia zawodniczego w występach triathlonowych na krótkim dystansie olimpijskim (tj. 1,5 km pływania; 40 km jazdy na rowerze; 10 km biegu); (2) grupa wytrenowana siłowo (STR, n = 10), złożona z kulturystów z $4,2 \pm 0,52$ rokiem doświadczenia zawodniczego w występach kulturystycznych oraz (3) grupa kontrolna (CON, n = 12), składająca się z rekreacyjnie aktywnych fizycznie studentów.

4.2. Cechy antropometryczne

Badani z poszczególnych grup nie różnili się pod względem masy i wysokości ciała oraz BMI (tabela 1). Osoby z grupy triathlonistów były nieco młodsze od osób z grupy kontrolnej ($p = 0,0040$).

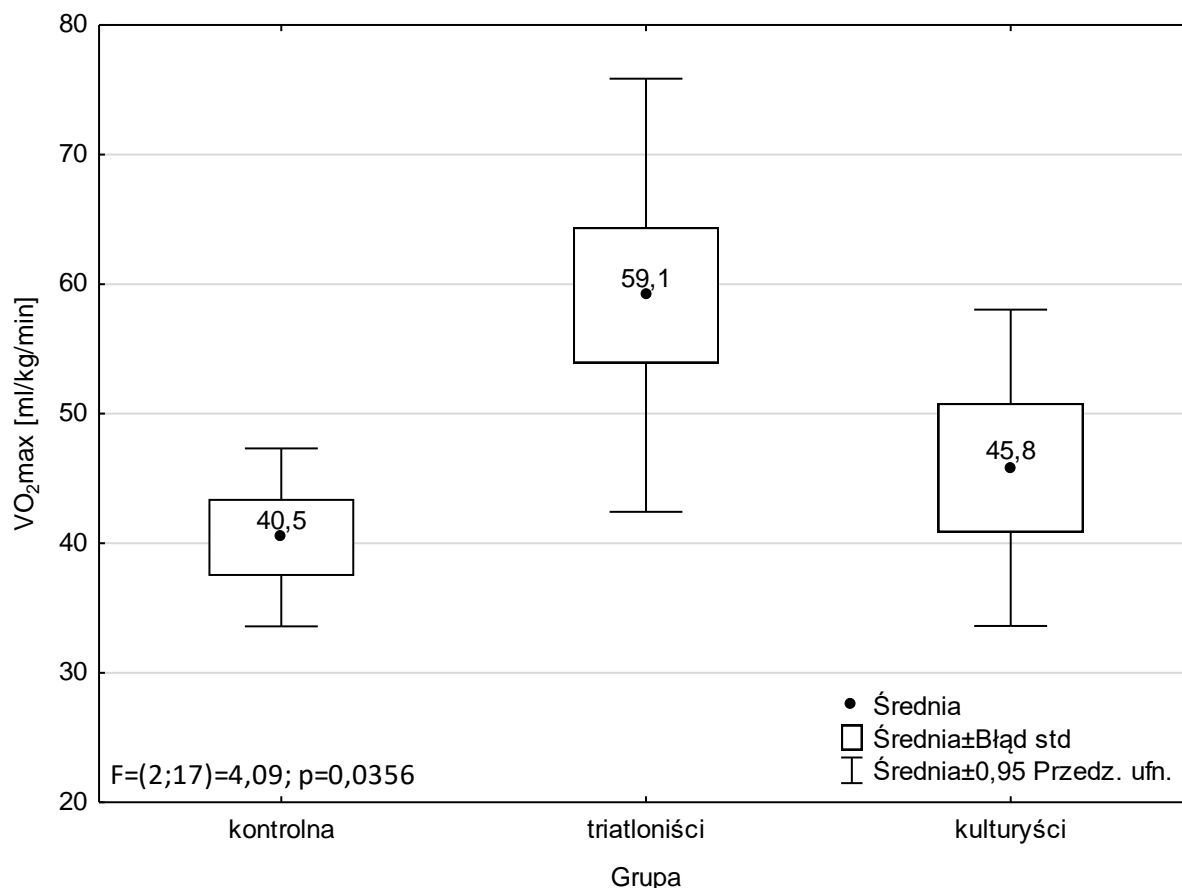
Tabela 1. Cechy antropometryczne

| Zmienna | Grupa n = 32 | | | Wartość p |
|-----------------------------|---------------------|-------------------------|----------------------|---------------------|
| | Kontrolna n = 12 | Triathloniści n = 10 | Kulturyści n = 10 | |
| | Średnia ± SD | | | |
| Wiek [lata] | 23,25 ± 1,42 | 20,30 ± 1,95 | 22,40 ± 1,35 | 0,0040 ^a |
| Masa ciała [kg] | 78,23 ± 8,92 | 75,06 ± 9,28 | 83,93 ± 8,55 | 0,2737 ^a |
| Wysokość ciała [cm] | 181,58 ± 6,30 | 179,80 ± 6,56 | 181,90 ± 7,58 | 0,9006 ^a |
| BMI [kg/m ²] | 23,70 ± 2,20 | 23,16 ± 2,04 | 25,37 ± 2,01 | 0,0630 ^b |

Wartości zostały zaprezentowane jako średnie ± odchylenia standardowe. ^a – ANOVA Kruskala-Wallis, ^b – jedno-czynnikowa analiza wariancji, p < 0,05 wartość istotna statystycznie, p ≥ 0,05 wartość nieistotna statystycznie

4.3. Maksymalny pobór tlenu

Oszacowane wartości maksymalnego poboru tlenu (VO₂max [ml/kg/min]) zostały zaprezentowane na rycinie 3. Wykryto istotne różnice między poszczególnymi grupami [F(2;17) = 4,09; p = 0,0356]. Triathloniści charakteryzowali się istotnie wyższym VO₂max niż osoby z grupy kontrolnej (p = 0,0280). Natomiast kulturyści (45,8 ± 13,20) nie różnili się pod względem poboru tlenu od osób z grupy kontrolnej (40,5 ± 8,93; p = 0,5992) i (59,1 ± 10,51; p = 0,1549).

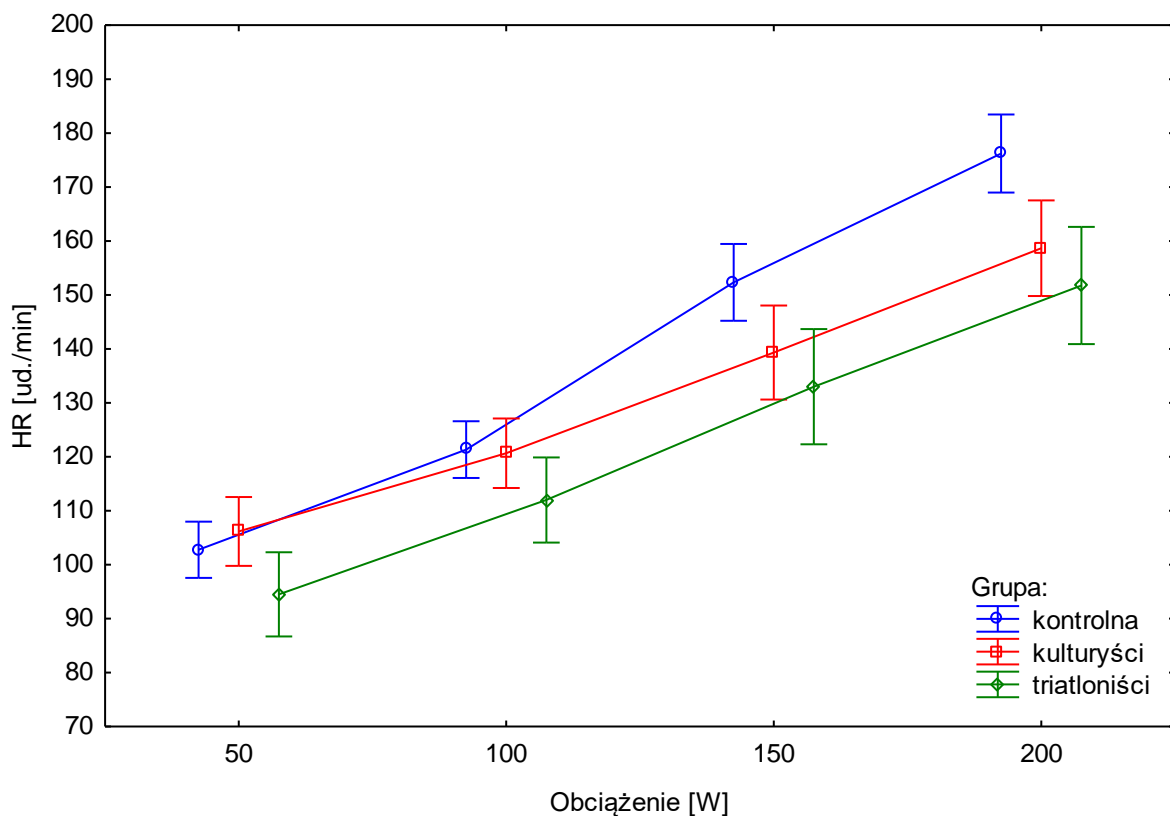


Ryc. 3. Maksymalny pobór tlenu (VO_{2max} [ml/kg/min]) oszacowany dla trzech badanych grup

4.4. Częstość skurczów serca podczas próby wysiłkowej

Na rycinie 4 przedstawiono wyniki zmian HR uzyskane na poszczególnych poziomach obciążenia zadanego podczas testu wysiłkowego. Wykryto istotny statystycznie wpływ obciążenia wysiłkowego na wartość HR [$F(3;105) = 488,42; p \leq 0,0001, \eta_p^2 = 0,93$]. We wszystkich badanych grupach, wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego, stopniowo wzrastała wartość HR, a różnice były istotne statystycznie między każdym poziomem obciążenia ($p < 0,0001, d > 6,50$). Wpływ czynnika grupy na uzyskane wartości HR był również istotny [$F(2;35) = 4,99; p = 0,0124; \eta_p^2 = 0,22$]. Wpłynęła na to istotna różnica w zmierzonej wartości HR między grupą kontrolną a triathlonistami ($p = 0,0319; d = 0,52$). Osoby z grupy triathlonistów miały niższe HR podczas próby od

osób z grupy kontrolnej. Natomiast nie wykryto różnic w HR między osobami z grupy kontrolnej i kulturystami oraz między osobami z grup triathlonistów i kulturystów. Ponadto wyniki analizy statystycznej wykazały, że wystąpił istotny wpływ interakcji między grupą i obciążeniem podczas testu wysiłkowego [F (6;105) = 8,09; p < 0,0001; $\eta_p^2 = 0,32$]. Podczas testu wysiłkowego HR wzrastało nieco bardziej w grupie kontrolnej niż w obu grupach sportowych, osiągając wartość istotnie wyższą przy obciążeniu 200 W niż u triathlonistów (p = 0,0209; d = 1,72). Pomiedzy grupami kontrolną i kulturystów oraz triathlonistów i kulturystów nie wykryto istotnych różnic w przyroście wartości HR.



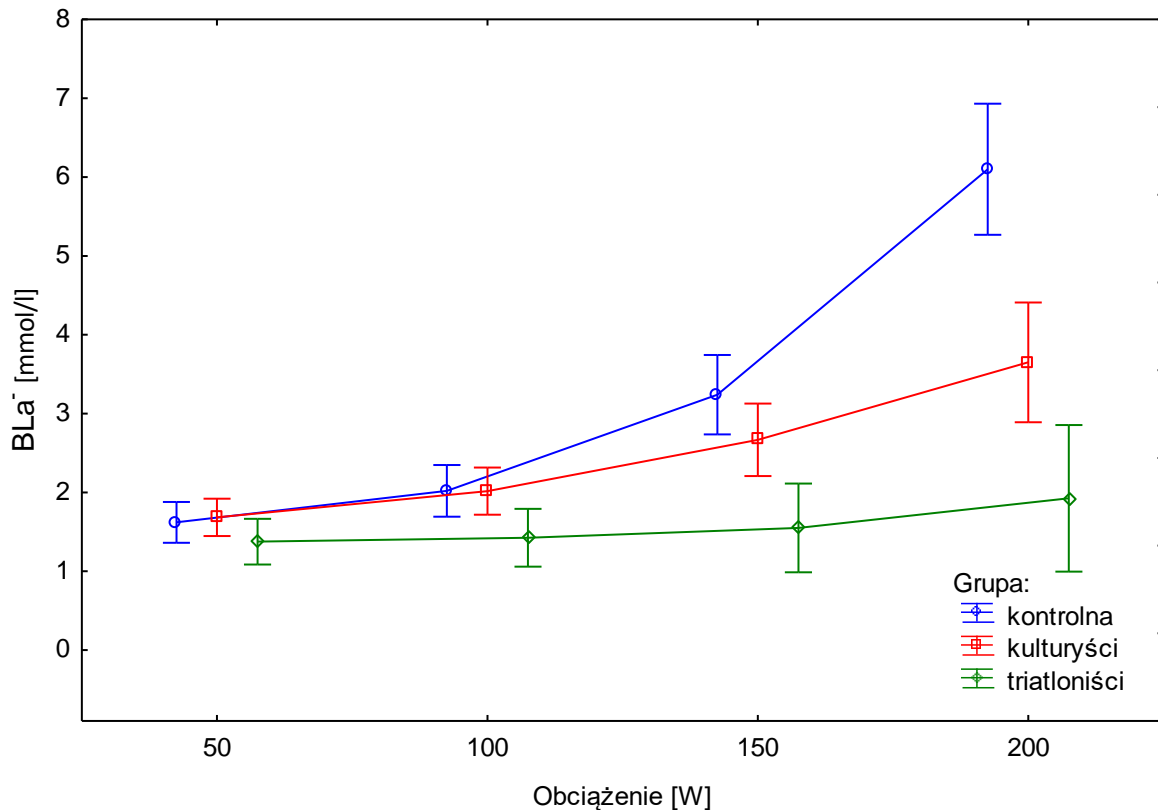
Pionowe słupki oznaczają 95% przedział ufności, a punkty są wartościami średnimi.

Ryc. 4. Częstotliwość skurczów serca podczas próby wysiłkowej

4.5. Stężenie mleczanu podczas próby wysiłkowej

Na rycinie 5 przedstawiono wyniki zmian BLa^- uzyskane na poszczególnych poziomach obciążenia zadanego podczas testu wysiłkowego. Wykryto istotny statystycznie wpływ obciążenia wysiłkowego na wartość przyrostu BLa^- [$F(3;81) = 102,02$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,79$]. We wszystkich badanych grupach wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego stopniowo wzrastał przyrost BLa^- . Na to zróżnicowanie wartości stężenia BLa^- wpłynęła istotna różnica między obciążeniem 100 a 150 W ($p = 0,0002$; $d = 0,86$) oraz pomiędzy 150 a 200 W ($p = 0,0001$; $d = 0,89$). Nie było różnicy między obciążeniem 50 W a 100 W ($p = 0,2189$). Wpływ czynnika grupy na uzyskane wartości BLa^- był również istotny [$F(2;27) = 14,47$; $p \leq 0,0001$, $\eta_p^2 = 0,52$]. Na tę istotnie zróżnicowaną wartość BLa^- wpłynęły różnice między grupami kontrolną i triatlonistów ($p < 0,001$; $d = 1,10$), kontrolną i kulturystów ($p = 0,046$; $d = 0,47$), a także triatlonistów i kulturystów ($p = 0,022$; $d = 1,00$). Podczas całej próby wysiłkowej najniższe stężenie BLa^- mieli triatloniści, pośrednie kulturysty, a najwyższe osoby z grupy kontrolnej. Ponadto wyniki analizy statystycznej wykazały, że wystąpił istotny wpływ interakcji między grupą i obciążeniem podczas testu wysiłkowego [$F(6;81) = 24,34$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,64$]. Wzrost stężenia BLa^- podczas testu wysiłkowego był bardziej stromy w grupie kontrolnej niż w obu grupach sportowych. W grupie kontrolnej stwierdzono istotne różnice wartości stężenia BLa^- między obciążeniem 100 i 150 W ($p = 0,0004$; $d = 1,76$) oraz 150 W i 200 W ($p = 0,0001$; $d = 2,25$). W grupie kulturystów różnice wystąpiły między obciążeniem 150 W i 200 W ($p = 0,0026$; $d = 0,88$). Żadnych różnic ($p \geq 0,05$) między poszczególnymi poziomami obciążenia nie zaobserwowano w grupie triatlonistów. Zaobserwowano różnice w stężeniu BLa^- między grupami kontrolną i triatlonistów ($p = 0,0059$; $d = 2,63$) przy obciążeniu 150 W i między grupami kontrolną i triatlonistów ($p = 0,0001$; $d = 3,41$) oraz

kulturystów ($p = 0,0001$; $d = 1,68$) przy obciążeniu 200 W. Ponadto przy obciążeniu 200 W zaobserwowano statystycznie istotne różnice w BLa^- między grupami triathlonistów i kulturystów ($p = 0,0045$; $d = 1,69$).



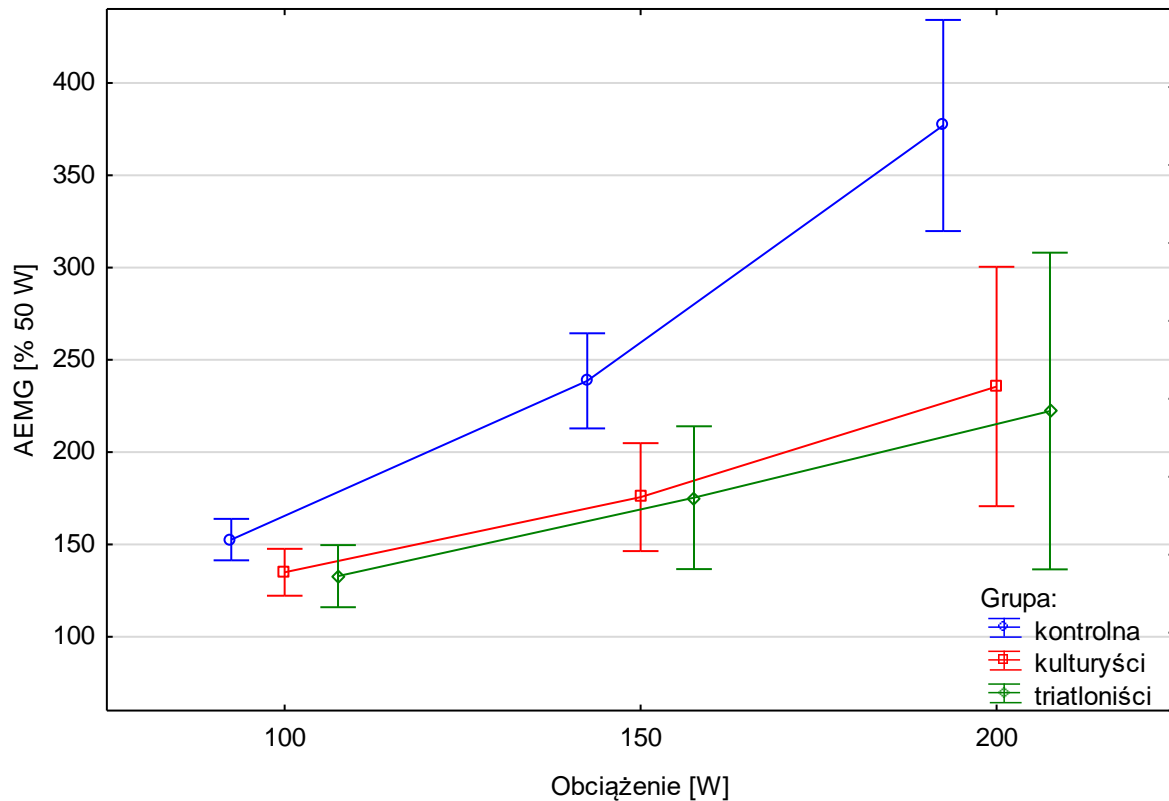
Pionowe słupki oznaczają 95% przedział ufności, a punkty są wartościami średnimi.

Ryc. 5. Stężenie mleczanu podczas próby wysiłkowej

4.6. Uśredniona amplituda sygnału EMG podczas próby wysiłkowej

Na rycinie 6 przedstawiono wyniki zmian AEMG uzyskane na poszczególnych poziomach obciążenia zadanego podczas testu wysiłkowego dla trzech badanych grup. Wykryto istotny statystycznie wpływ obciążenia wysiłkowego na wartość AEMG [$F(2;74) = 43,79$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,54$]. We wszystkich badanych grupach wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego stopniowo wzrastała wartość AEMG, a różnice były istotne statystycznie między każdym poziomie obciążenia ($p \leq 0,0002$; $d \geq 0,87$).

Wpływ czynnika grupy na uzyskane wartości AEMG był również istotny [$F(2;37) = 8,64$; $p = 0,0008$; $\eta_p^2 = 0,32$]. Wpłynęła na to istotna różnica w uśrednionej ze wszystkich obciążeń wartości przyrostu AEMG, zarówno między grupą kontrolną a triatlonistami ($p = 0,0242$; $d = 0,68$), jak i kulturystami ($p = 0,0046$; $d = 0,66$). Między obiema grupami sportowymi nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic ($p > 0,05$). Ponadto wyniki analizy statystycznej wykazały, że wystąpił istotny wpływ interakcji między grupą i obciążeniem podczas testu wysiłkowego [$F(4; 74) = 5,33$; $p = 0,0008$; $\eta_p^2 = 0,22$]. Podczas testu wysiłkowego wartości AEMG odnotowane między poszczególnymi poziomami obciążenia miały bardziej stromy przebieg w grupie kontrolnej niż w obu grupach sportowych. W grupie kontrolnej stwierdzono istotne różnice przyrostów wartości AEMG pomiędzy wszystkimi parami różnic obciążeń 100 W, 150 W oraz 200 W ($p \leq 0,0031$; $d \geq 1,14$). W grupie triatlonistów nie stwierdzono istotnych różnic ($p > 0,05$) między żadnymi parami przyrostów AEMG odnotowanych na poszczególnych poziomach testu wysiłkowego. W grupie kulturystów przyrost wartości AEMG na poziomie 200 W był istotnie wyższy niż przyrost na poziomie 100 W ($p = 0,0021$; $d = 1,49$). Ponadto stwierdzono istotne różnice w wartości AEMG odnotowanych na poziomie obciążenia 200 W między grupami kontrolną i triatlonistów ($p = 0,0038$; $d = 1,38$) oraz kontrolną i kulturystów ($p = 0,0003$; $d = 1,10$).



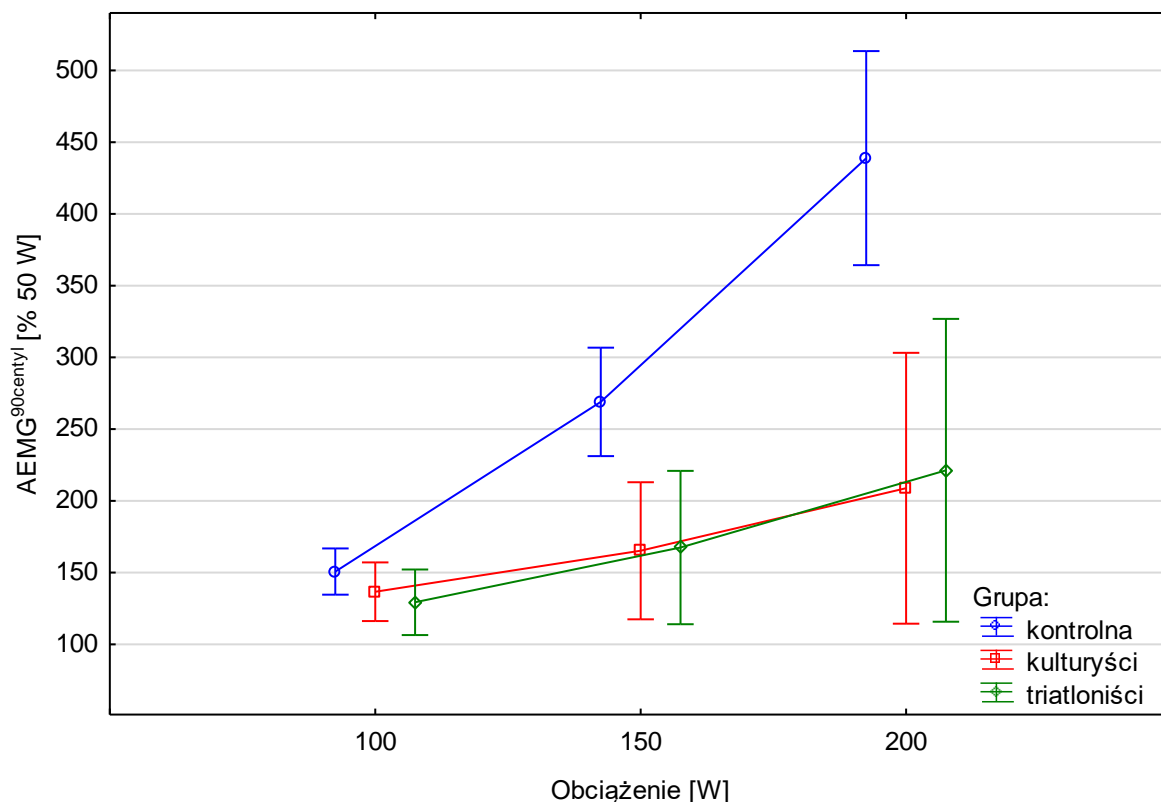
Pionowe słupki oznaczają 95% przedział ufności, a punkty są wartościami średnimi.

Ryc. 6. Amplituda sygnału EMG podczas próby wysiłkowej

4.7. Szczytowa amplituda AEMG podczas próby wysiłkowej

Na rycinie 7 przedstawiono wyniki zmian w wartości $AEMG^{90centyl}$ podczas próby wysiłkowej dla trzech badanych grup. Wartość $AEMG^{90centyl}$ była każdorazowo wyrażana w stosunku do wartości uzyskanej przy obciążeniu wynoszącym 50 W dla trzech badanych grup. Wykryto istotny statystycznie wpływ obciążenia wysiłkowego na wartość przyrostu AEMG [$F(2;62) = 33,72$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,52$]. We wszystkich badanych grupach wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego stopniowo wzrastała $AEMG^{90centyl}$, a różnice były istotne statystycznie między każdym poziomem obciążenia ($p \leq 0,0004$; $d \geq 0,74$). Wpływ czynnika grupy na uzyskane wartości $AEMG^{90centyl}$ był również istotny [$F(2; 31) = 9,72$; $p = 0,0005$; $\eta_p^2 = 0,39$]. Wpłynęła na

to istotna różnica zarówno pomiędzy grupą kontrolną a triatlonistami ($p = 0,0145$; $d = 0,77$), jak i kulturystami ($p = 0,0050$; $d = 0,82$). Między obiema grupami sportowymi nie stwierdzono istotnych statystycznie różnic ($p > 0,05$). Wyniki analizy statystycznej wykazały, że wystąpił istotny wpływ interakcji między grupą i obciążeniem podczas testu wysiłkowego [$F(4;62) = 8,65$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,36$]. Podczas testu wysiłkowego przyrosty AEMG^{90centyl} odnotowane między poszczególnymi poziomami obciążenia miały bardziej stromy przebieg w grupie CON niż w obu grupach sportowych. W grupie CON stwierdzono istotne różnice między wszystkimi parami AEMG^{90centyl} dla obciążeń 100 W, 150 W oraz 200 W ($p \leq 0,0008$; $d \geq 1,08$). W grupach kulturystów i triatlonistów nie stwierdzono istotnych różnic ($p > 0,05$) między żadnymi parami badanych różnic obciążeń. Ponadto stwierdzono istotne różnice w wartości AEMG^{90centyl} odnotowanych na poziomie obciążenia 200 W między grupą kontrolną i triatlonistów ($p = 0,0009$; $d = 1,47$) oraz kontrolną i kulturystów ($p = 0,0002$; $d = 1,55$).



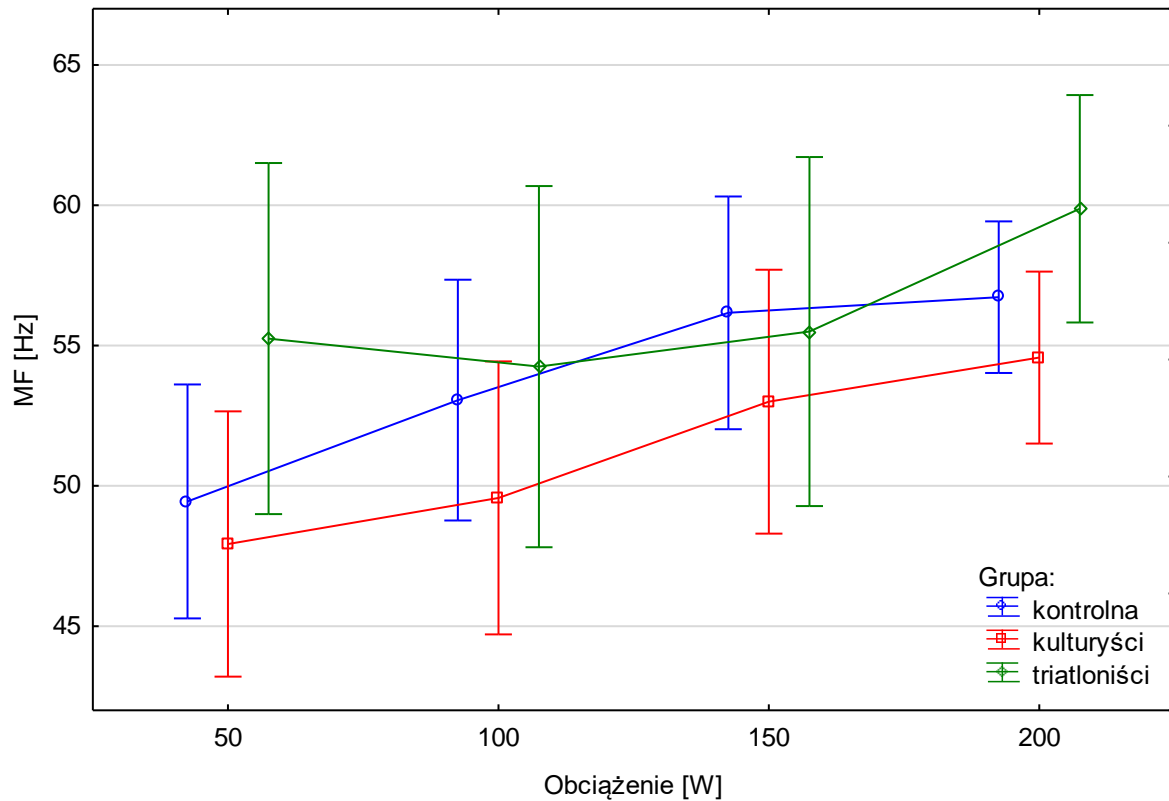
Pionowe słupki oznaczają 95% przedział ufności, a punkty są wartościami średnimi.

Ryc. 7. Szczytowa amplituda AEMG^{90centyl} podczas próby wysiłkowej

4.8. Częstotliwość medianowa sygnału EMG podczas próby wysiłkowej

Na rycinie 8 przedstawiono wyniki zmian MF uzyskane na poszczególnych poziomach obciążenia zadanego podczas testu wysiłkowego dla trzech badanych grup. Wpływ obciążenia wysiłkowego na wartość przyrostu MF był istotny statystycznie [$F(3;111) = 11,36$; $p < 0,0001$; $\eta_p^2 = 0,23$]. Dla wszystkich zbadanych grup wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego stopniowo zwiększały się przyrosty MF. Różnice obliczone dla wszystkich grup łącznie, były one istotne między wszystkimi poziomami obciążenia ($p = 0,0489$; $d = 0,33$). Nie stwierdzono wpływu efektu grupy [$F(2;37) = 1,35$; $p = 0,2706$; $\eta_p^2 = 0,07$] oraz interakcji między grupą i obciążeniem

[F(6;111) = 0,93; p = 0,4797; $\eta_p^2 = 0,05$] na odnotowane wartości MF w odpowiedzi na wzrost obciążenia.



Pionowe słupki oznaczają 95% przedział ufności, a punkty są wartościami średnimi.

Ryc. 8. Częstotliwość medianowa sygnału EMG podczas próby wysiłkowej

4.9. Związek między maksymalnym poborem tlenu a zbadanymi zmiennymi sygnału EMG

Wyniki korelacji między VO_{2max} a całkowitą i szczytową amplitudą oraz częstotliwością medianową sygnału EMG zmierzona na poziomie 200 W obciążenia podczas próby wysiłkowej zostały zaprezentowane w tabeli 2. Zaobserwowano wysoką ujemną korelację między VO_{2max} a całkowitym AEMG w grupie triathlonistów i średnią ujemną korelację w grupie kulturystów. Im większy był VO_{2max} u badanych,

tym mniejsze było całkowite AEMG podczas wysiłku fizycznego na cykloergometrze z obciążeniem 200 W. Takiego związku nie zaobserwowano w CON. Ponadto nie wystąpiły korelacje między VO_{2max} a szczytową amplitudą i częstotliwością medianową sygnału EMG.

Tabela 2. Wyniki korelacji między maksymalnym poborem tlenu a całkowitą amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG zmierzoną na poziomie 200 W obciążenia podczas próby wysiłkowej

| Parametry | Grupa | | |
|--------------------------------------|------------------------------|-------------------------------|-------------------------------|
| | kontrolna | triathloniści | kulturyści |
| | VO_{2max} | | |
| AEMG [% 50 W] | $r_p = 0,43$ $p = 0,0786$ | $r_s = -0,79$ $p = 0,0196$ | $r_s = -0,59$ $p = 0,0270$ |
| AEMG ^{90centyl} [% 50 W] | $r_p = 0,15$ $p = 0,5667$ | $r_s = -0,15$ $p = 0,7294$ | $r_s = -0,30$ $p = 0,4073$ |
| MF [Hz] | $r_p = 0,38$ $p = 0,1224$ | $r_s = 0,00$ $p = 1,0000$ | $r_s = 0,14$ $p = 0,6277$ |

r_s – korelacja Spearmana, r_p – korelacja Pearsona, $p < 0,05$ wartość istotna statystycznie, $p \geq 0,05$ wartość nieistotna statystycznie

4.10. Związek między amplitudą sygnału EMG a wskaźnikami fizjologicznymi podczas próby wysiłkowej

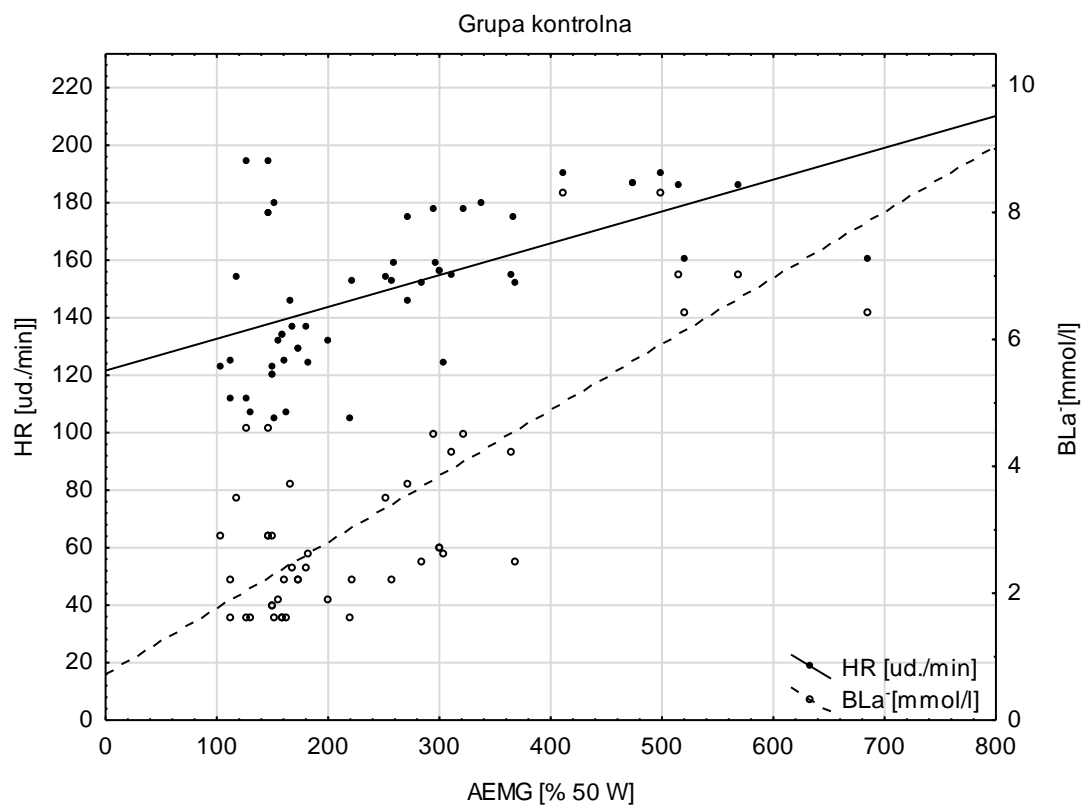
W tabeli 3 przedstawiono wyniki korelacji między uśrednioną amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG oraz HR i BLa^- podczas próby wysiłkowej dla wszystkich badanych grup. We wszystkich przypadkach wystąpiły istotne związki. Wraz ze wzrostem amplitudy EMG wzrastała HR oraz stężenie kwasu mlekowego u wszystkich badanych osób. U osób z grupy CON wystąpiła średnia dodatnia

korelacja między AEMG i HR oraz stężeniem BLa^- (ryc. 9) oraz wysoka korelacja między $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ i HR oraz stężeniem BLa^- (ryc. 12). W grupie END wystąpiła wysoka dodatnia korelacja między AEMG a HR i średnia między AEMG i stężeniem BLa^- (ryc. 10) oraz wysoka korelacja między $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ i HR, a nie wystąpiła korelacja między $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ a stężeniem BLa^- (ryc. 13). W grupie STR wystąpiły: średnia dodatnia korelacja między AEMG a HR i wysoka między AEMG i stężeniem BLa^- (ryc. 11) oraz niska korelacja między $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ a HR, i wysoka korelacja między $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ a stężeniem BLa^- (ryc. 14).

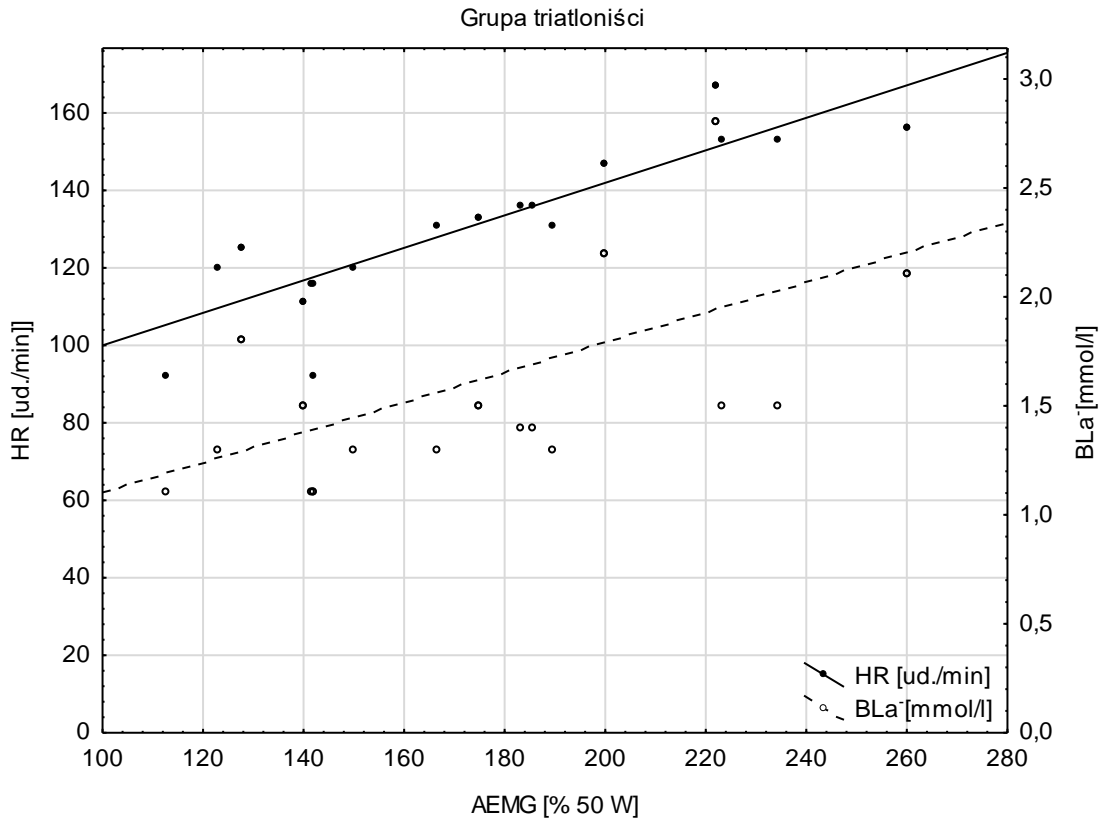
Tabela 3. Wyniki korelacji między amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG oraz częstością skurczów serca i stężeniem mleczanu podczas próby wysiłkowej

| Parametry | Grupa | | | | | |
|---|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| | kontrolna | | triathloniści | | kulturyści | |
| | HR [ud./min] | BLa^- [mmol/l] | HR [ud./min] | BLa^- [mmol/l] | HR [ud./min] | BLa^- [mmol/l] |
| AEMG [% 50 W] | $r_s = 0,53$ $p < 0,0001$ | $r_s = 0,52$ $p = 0,0002$ | $r_p = 0,88$ $p < 0,0001$ | $r_s = 0,54$ $p = 0,0060$ | $r_s = 0,65$ $p < 0,0001$ | $r_s = 0,80$ $p < 0,0001$ |
| $\text{AEMG}^{90\text{Centyl}}$ [% 50 W] | $r_s = 0,76$ $p < 0,0001$ | $r_s = 0,75$ $p < 0,0001$ | $r_p = 0,71$ $p < 0,0001$ | $r_s = 0,36$ $p = 0,0842$ | $r_s = 0,45$ $p = 0,0116$ | $r_s = 0,75$ $p < 0,0001$ |

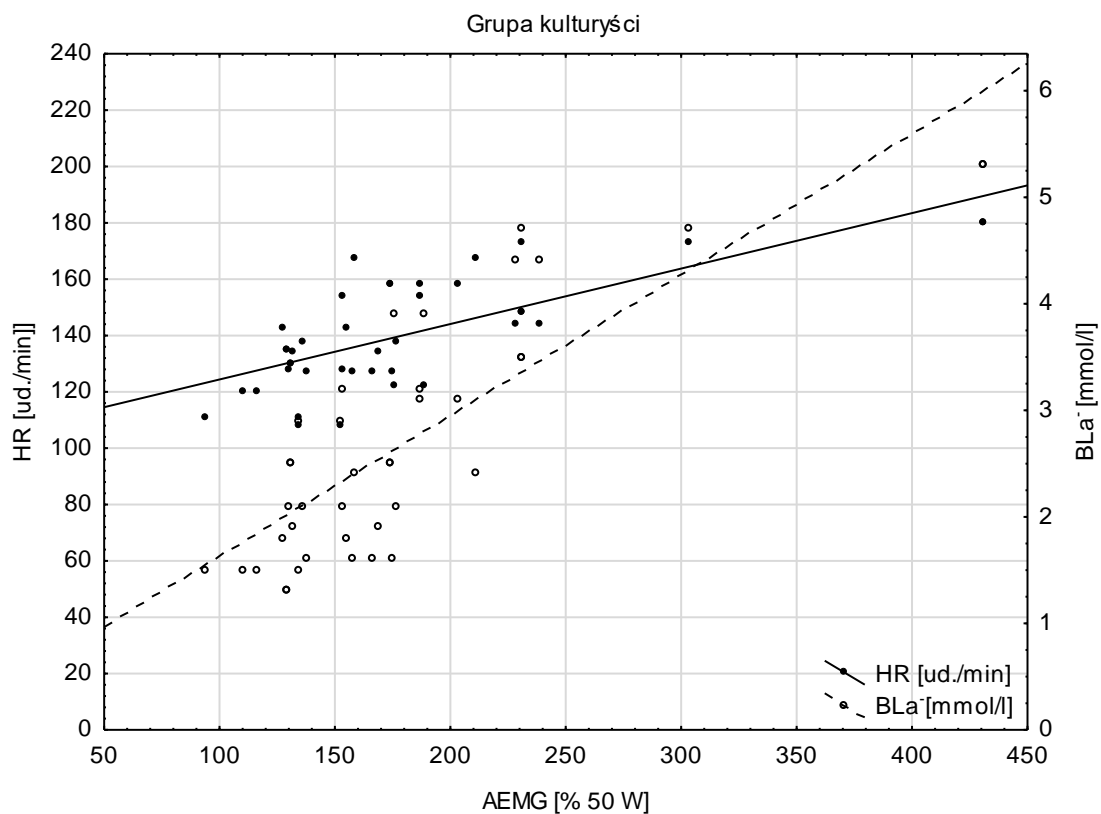
r_s – korelacja Spearmana, r_p – korelacja Pearsona, $p < 0,05$ wartość istotna statystycznie, $p \geq 0,05$ wartość nieistotna statystycznie



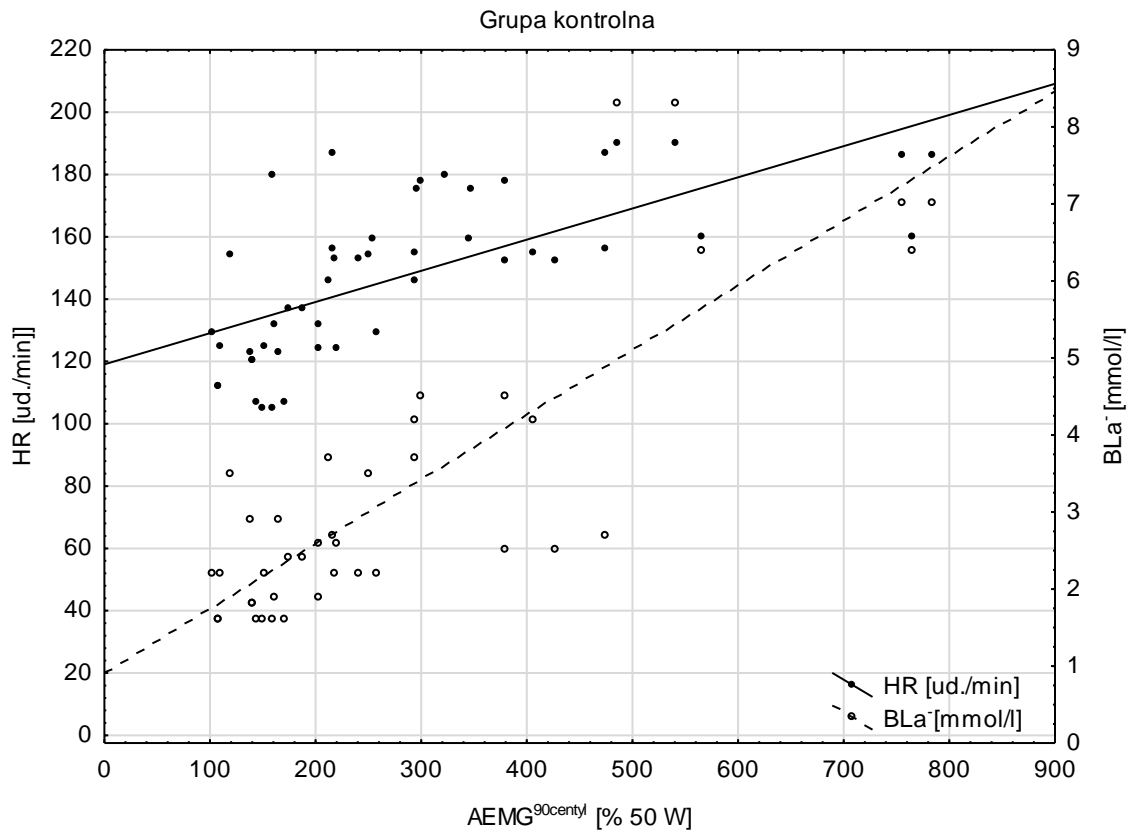
Ryc. 9. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (oś odcięta) a częstotliwością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kontrolnej



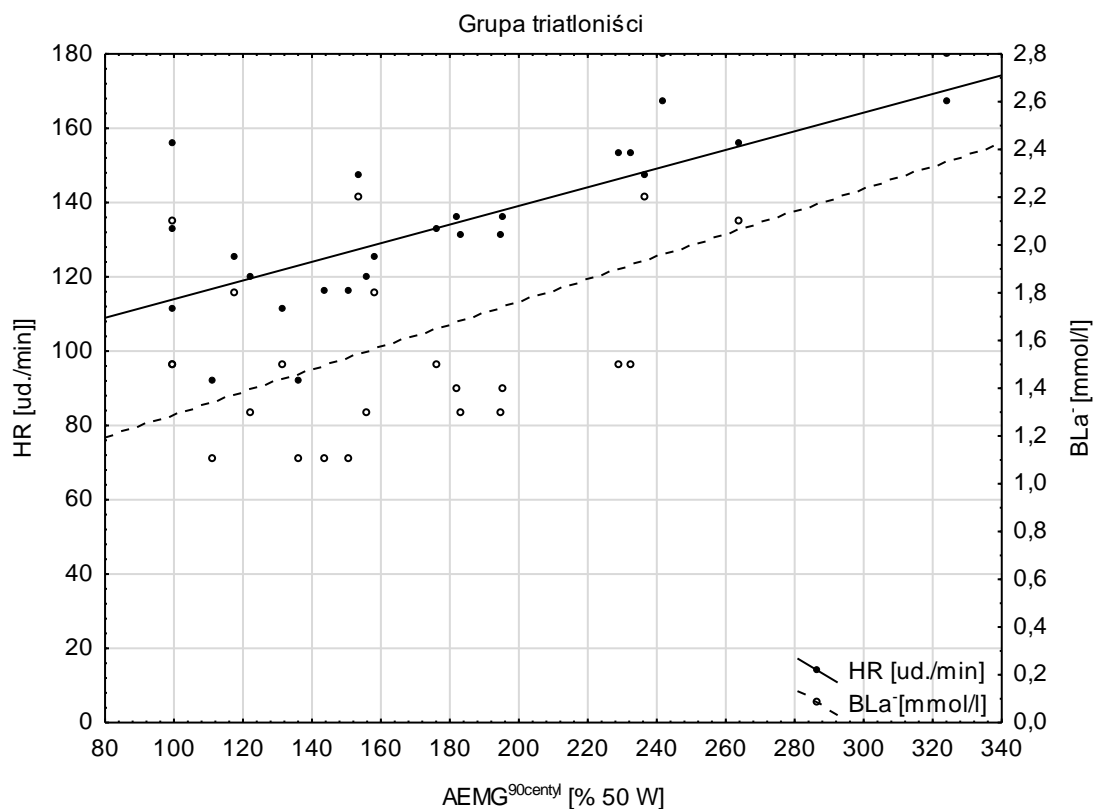
Ryc. 10. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (oś odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy triathlonistów



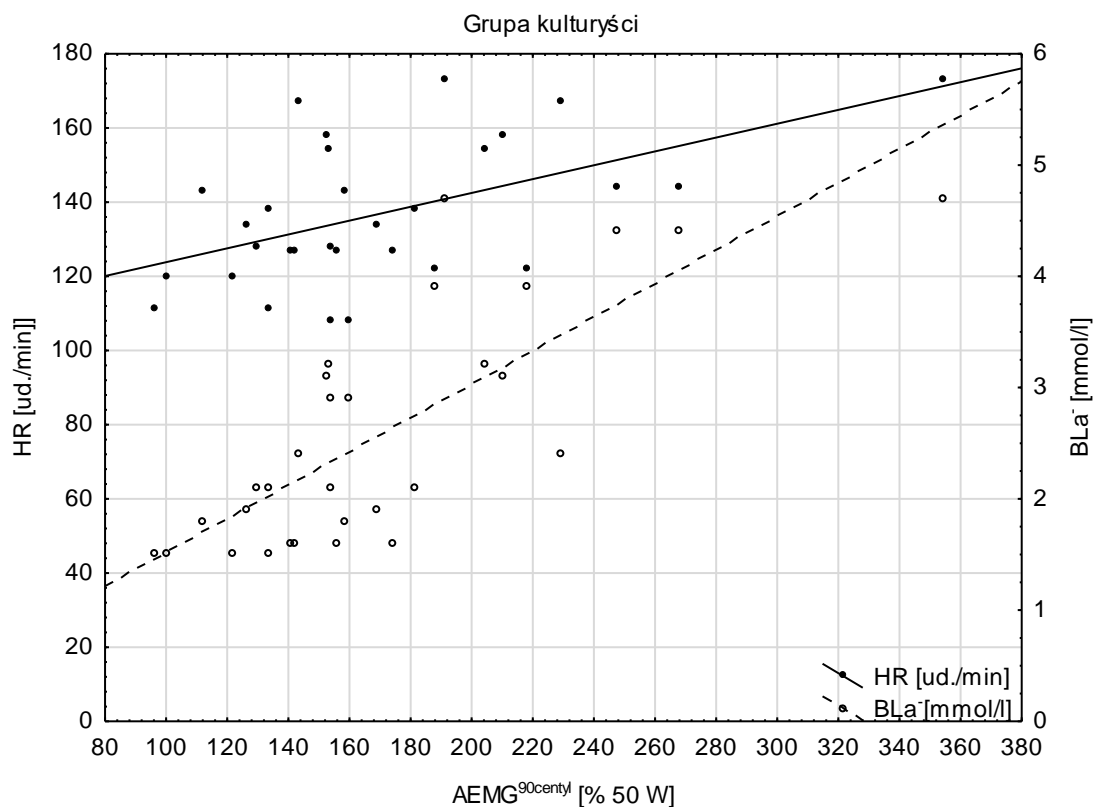
Ryc. 11. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (oś odcięta) a częstotliwością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kulturystów



Ryc. 12. Zależność między szczytową amplitudą EMG (oś odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kontrolnej



Ryc. 13. Zależność między szczytową amplitudą EMG (oś odcięta) a częstotliwością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy triathlonistów



Ryc. 14. Zależność między szczytową amplitudą EMG (oś odcięta) a częstotliwością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kulturystów

4.11. Związek między częstotliwością medianową sygnału EMG a wskaźnikami fizjologicznymi podczas próby wysiłkowej

W tabeli 4 przedstawiono wyniki korelacji między częstotliwością medianową sygnału EMG i HR oraz BLa⁻ podczas próby wysiłkowej dla wszystkich badanych grup osób. Nie stwierdzono związków między tymi zmiennymi, za wyjątkiem niskiej dodatniej korelacji między wartościami MF i stężeniem BLa⁻, która została wykryta w grupie STR.

Tabela 4. Wyniki korelacji między częstotliwością medianową sygnału EMG oraz częstością skurczów serca i stężeniem kwasu mlekowego podczas próby wysiłkowej

| Parametry | Grupa | | | | | |
|------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|------------------------------|
| | Kontrolna | | triathloniści | | kulturyści | |
| | HR [ud./min] | BLa ⁻ [mmol/l] | HR [ud./min] | BLa ⁻ [mmol/l] | HR [ud./min] | BLa ⁻ [mmol/l] |
| MF [Hz] | $r_s = 0,18$ $p = 0,1169$ | $r_s = 0,14$ $p = 0,2740$ | $r_s = 0,26$ $p = 0,1460$ | $r_s = 0,22$ $p = 0,2162$ | $r_s = 0,25$ $p = 0,0733$ | $r_s = 0,37$ $p = 0,0064$ |

r_s – współczynnik korelacji rang Spearmana, $p < 0,05$ wartość istotna statystycznie, $p \geq 0,05$ wartość nieistotna statystycznie

5. DYSKUSJA

Celem badań było poznanie zmian zachodzących w czynności elektrycznej RF w odniesieniu do wybranych reakcji fizjologicznych i metabolicznych organizmu u mężczyzn o różnym poziomie wydolności podczas submaksymalnego wysiłku fizycznego o wzrastającej intensywności. Podstawowym ustaleniem zrealizowanych badań było to, że zawodnicy trenujący triathlon i kulturystykę, którzy nie wykazywali cech przetrenowania, różnili się istotnie pod względem reakcji metabolicznej, wyrażonej zmianami BLa^- . Choć triathloniści charakteryzowali się wyższym VO_2max od osób rekreacyjnie aktywnych, to nie różnili się pod tym względem od kulturystów. Podobnie tylko między triatlonistami i osobami rekreacyjnie aktywnymi odnotowano różnice pod względem odpowiedzi krążeniowej wyrażonej zmianą HR. Obie grupy sportowe znacznie różniły się też od osób rekreacyjnie aktywnych pod względem stopnia aktywacji RF podczas próby wysiłkowej. Natomiast nie odnotowano żadnych różnic w tej odpowiedzi między obiema grupami sportowymi. Triathloniści charakteryzowali się większym VO_2max od pozostałych grup i związek między VO_2max a uśrednioną aktywnością mięśnia był wyższy u triatlonistów niż u kulturystów. W efekcie procesu badawczego zaobserwowano, że aktywność RF była niższa i wzrastała w mniejszym stopniu podczas próby wysiłkowej w obu grupach zawodników (triatlonistów oraz kulturystów) w porównaniu z osobami aktywnymi rekreacyjnie. Natomiast nie wykazano różnic w częstotliwości medianowej sygnału EMG, wyrażającej rekrutację jednostek ruchowych RF, wśród sportowców wyspecjalizowanych w treningu wytrzymałościowym i siłowym oraz grupie osób rekreacyjnie aktywnych.

5.1. Reakcja sercowo-kръżeniowa i metaboliczna organizmu na wysiłek fizyczny o stopniowo wzrastającej intensywności

W pracy zbadano reakcję fizjologiczną organizmu podczas próby wysiłkowej na cykloergometrze rowerowym o stopniowo wzrastającej intensywności. Triathloniści charakteryzowali się większym $VO_2\max$ niż kulturyści i osoby rekreacyjnie aktywne. Wykazano również, że u triathlonistów HR była na niższym poziomie niż u osób rekreacyjnie aktywnych. Natomiast nie wykryto różnic w HR między osobami z grup CON i STR oraz między osobami z grupy triathlonistów i kulturystów. U triathlonistów HR wzrastała też w mniejszym stopniu niż u osób rekreacyjnie aktywnych. BLa^- było najniższe u triathlonistów, pośrednie u kulturystów a najwyższe u osób rekreacyjnie aktywnych. Ponadto u triathlonistów stężenie wzrastało w mniejszym stopniu niż u kulturystów, a u kulturystów w mniejszym stopniu niż u osób rekreacyjnie aktywnych podczas zastosowanej próby wysiłkowej.

Koutlianos i wsp. (2013) wykazali, że w grupie sportowców uprawiających dyscypliny siłowe i wytrzymałościowe, które zostały poddane progresywnym testom wysiłkowym, spoczynkowe i maksymalne wartości HR wynosiły odpowiednio $69,7 \pm 7$ uderzeń/ min^{-1} i $183,5 \pm 12,7$ uderzenia/ min^{-1} . W obecnym badaniu, we wszystkich grupach, szczytowa wartość HR (przy obciążeniu 200 W) wahała się od 147,9 do 177,4 uderzenia/ min^{-1} (co odpowiada 74–90% przewidywanej maksymalnej wartości HR opartej na wieku badanych). Ten zakres HR wskazuje na to, że końcowa faza wysiłku testowego (200 W) została osiągnięta przy znaczącym udziale procesów beztlenowych. Oczekiwano, że kinetyka HR powinna być szybsza u kulturystów niż triathlonistów. Jednak w tym badaniu obserwowany trend HR był podobny w obu grupach. Wyższa HR przy wszystkich submaksymalnych obciążeniach w grupie kulturystów może być tłumaczona większą aktywnością nerwów współczulnych

podczas wysiłku, co zostało wcześniej wykazane u sportowców trenujących siłowo (Iellamo i wsp. 2019). W generalnym ujęciu adaptacje autonomicznego układu nerwowego oraz sercowo-naczyniowego do treningu siłowego u sportowców najwyższej klasy są związane z wielkością obciążeń treningowych i mają charakter indywidualny. Adaptacje te znacząco się różnią od tych obserwowanych u sportowców trenujących wytrzymałościowo i wykazują postępujące przesunięcie w kierunku przewagi układu przywspółczulnego (parasympatycznego) w miarę wzrostu obciążenia treningowego.

W tym badaniu $\dot{V}O_2\max$ uzyskane w grupie STR było porównywalne z $\dot{V}O_2\max$ uzyskanym przez sportowców trenujących wytrzymałościowo. W związku z tym osoby z grupy triathlonistów nie mogą być ściśle scharakteryzowane jako wysokiej klasy triathloniści. Poprzednie badania wykazały, że triathloniści rywalizujący w zawodach Ironman wykonywali wysiłek fizyczny ze średnimi wartościami $\dot{V}O_2\max$ w zakresie od 52,4 do 72,0 mL·kg⁻¹·min⁻¹ (O'Toole 1989). Różne programy treningowe triathlonistów i kulturystów wpływają w różny sposób na kinetykę $\dot{V}O_2$. Wykazano wcześniej, że sportowcy trenujący siłowo charakteryzują się względnie wolną kinetyką $\dot{V}O_2$ w porównaniu z zawodnikami trenującymi wytrzymałościowo (Edwards i wsp. 2003). Niższe wartości $\dot{V}O_2\max$ są również odnotowywane u kulturystów w porównaniu z zawodnikami trenującymi wytrzymałościowo (Hackett i wsp. 2013). Jednak brak istotnych różnic między grupami sportowców w zakresie parametrów krążeniowych podczas zaimplementowanego protokołu testowego, co wykazano na podstawie wartości HR, jest częściowo sprzeczny z innymi badaniami, ponieważ w wielu badaniach naukowych odnotowywano, że wydolność aerobowa jest pozytywnie skorelowana z szybszą kinetyką całkowitego $\dot{V}O_2$, oraz że trening wytrzymałościowy

powoduje szybszą ogólną kinetykę $\dot{V}O_2$ (Caputo i Denadai 2006; do Nascimento Salvador i wsp. 2016).

Prawdopodobne, że ekonomia wysiłku fizycznego jest już prawie zoptymalizowana u triathlonistów i kolarzy na średnim poziomie zaawansowania i dlatego też jest trudna do istotnej poprawy. Alternatywnie zastosowana próba wysiłkowa nie była na tyle intensywna, aby mogły uwydatnić się różnice między obiema grupami. Wartości HR osiągnięte przez zawodników z grupy kulturystów, które były porównywalne z tymi, jakie uzyskali zawodnicy z grupy triathlonistów, mogą wynikać z ich stylu budowania sylwetki przez ciężki trening oporowy w porównaniu z wyczynowym podnoszeniem ciężarów. Co ciekawe, stwierdzono, że ten rodzaj treningu (połączony z treningiem wytrzymałościowym) zwiększa w długim terminie wytrzymałość (poprawa wyników w 45-minutowej jeździe na czas) wysoko wytrenowanych kolarzy ($\dot{V}O_{2max}$ 71–75 mL·kg⁻¹·min⁻¹) (Aagaard i wsp. 2011). Ponadto trening siłowy może być bodźcem do adaptacji mikronaczyniowych, takich jak zmiany morfologiczne oraz zwiększenie gęstości kapilar (Nielsen i wsp. 2020). Innym alternatywnym wyjaśnieniem mogą być podobne adaptacje mięśni oddechowych w grupach END i STR (tj. maksymalne ciśnienie wdechowe i wydechowe). Na przykład Hackett i wsp. (2013) udowodnili większą siłę mięśni oddechowych u kulturystów w porównaniu ze sportowcami trenującymi wytrzymałościowo. Podczas treningu i/lub zawodów sportowcy trenujący wytrzymałościowo (w tym triathloniści) utrzymują długie interwały pracy z wysoką objętością minutową serca, HR, SV i umiarkowanym wzrostem średniego ciśnienia tętniczego (Richard i wsp. 2021). To ostatnie tłumaczone jest statycznymi i dynamicznymi składowymi obciążeniami. Z drugiej strony trening siłowy wiąże się z wyraźnym wzrostem SBP i DBP (Mihl i wsp. 2008). Co ciekawe, wzrost BP podczas podnoszenia ciężarów może osiągnąć poziom nawet

320/250 mmHg (MacDougall i wsp. 1985). Ponadto silny wzrost BP w reakcji na wysiłek fizyczny pozwala przewidzieć przyszły rozwój nadciśnienia tętniczego u młodych sportowców (Caselli i wsp. 2019). Na przykład Colliander i Tesch (1988) stwierdzili, że SPB i DBP w spoczynku oraz zmiany SBP podczas progresywnego wysiłku fizycznego na cykloergometrze o mocy 100–200 W były porównywalne u kulturystów i studentów medycyny w tym samym wieku. Kulturyści wykazywali jednak przy każdej mocy wysiłku niższe HR ($p < 0,01–0,001$).

W niniejszych badaniach najbardziej widoczne różnice między grupami dotyczyły głównie zmiennych metabolicznych (BLa^-). Zaobserwowano, że średnie i szczytowe wartości BLa^- były znacząco niższe w grupie triatlonistów w porównaniu z grupą kulturystów i osób rekreacyjnie aktywnych. Zgodnie z wcześniejszymi badaniami, jedną z głównych adaptacji metabolicznych do wysiłków fizycznych o charakterze aerobowym (na poziomie mięśniowym) jest mniejsza produkcja BLa^- u osób wytrenowanych w stosunku do osób niewytrenowanych (Bergman i wsp. 1999). Tę adaptację zaobserwowano w niniejszym badaniu, gdzie poziom BLa^- był znacząco niższy (2–4-krotnie) w grupie triatlonistów w porównaniu z grupami kulturystów i osób rekreacyjnie aktywnych przez cały czas testu wysiłkowego. Stwierdzono również, że poziom BLa^- różnił się w zależności od intensywności wysiłku (danego obciążenia). Jest to spójne z wynikami przedstawionymi przez Gollnicka i wsp. (1986), którzy wykazali, że sportowcy z przewagą jednostek motorycznych typu II (glikolitycznych) produkują dwa razy więcej mleczału w porównaniu ze sportowcami z przewagą jednostek motorycznych typu I (oksydacyjnych). Porównali oni jednak zmiany w metabolizmie mleczału podczas maksymalnego testu wysiłkowego. W przeciwieństwie do tego wcześniejsze badania na wysoko wytrenowanych sportowcach wytrzymałościowych (kolarzach) pokazały, że podczas testu na

cykloergometrze wytwarzali oni przy różnych obciążeniach porównywalne poziomy BLa^- w stosunku do nietreningujących mężczyzn (Messonnier i wsp. 2013). Niemniej jednak charakterystyka włókien mięśniowych może odpowiadać za różnice w ilości BLa^- , który jest tworzony podczas wysiłku fizycznego u różnych typów sportowców (Regan i Potteiger 1999). Najniższa wartość BLa^- zaobserwowana w grupie triathlonistów najprawdopodobniej wynikała z ich specyficznych adaptacji treningowych, które zwiększają zdolność do usuwania BLa^- . Dodatkowo, ze względu na relatywnie niską adaptację do wysiłku, stosunkowo wysokie BLa^- obserwowane pod koniec testu wysiłkowego, szczególnie u osób z grupy kontrolnej, może być to interpretowane jako symptom zmęczenia. Podsumowując, wyniki niniejszych badań wykazują, że zwiększona adaptacja procesów wpływających na metabolizm mleczanu może mieć większy wpływ podczas krótkotrwałego testu wysiłkowego na cykloergometrze u sportowców trenujących wytrzymałościowo w porównaniu z zawodnikami trenującymi siłowo i osobami rekreacyjnie aktywnymi fizycznie.

5.2. Reakcja nerwowo-mięśniowa na wysiłek fizyczny o stopniowo wzrastającej intensywności

Podczas całej próby wysiłkowej na cykloergometrze rowerowym o stopniowo wzrastającej intensywności aktywność RF stopniowo zwiększała się. Jednak nie wykryto różnic w zachowaniu się mięśnia między obiema grupami sportowców. Za to aktywność mięśnia była niższa i wzrastała mniej stromo w obu grupach sportowców niż u osób aktywnych rekreacyjnie. Nie wykryto różnic w rekrutacji jednostek ruchowych RF podczas próby wysiłkowej oraz zależności między rekrutacją a HR i BLa^- . Nie zauważono także żadnych oznak zmęczenia na podstawie zmian w częstotliwości medianowej sygnału elektromiograficznego uzyskanego z RF. Mimo

podobnych zmian w reakcji nerwowo-mięśniowej wydaje się, że różne czynniki ośrodkowe, w tym praca jednostek ruchowych (Gergley 2009) oraz czynniki obwodowe (np. powiązane z siłą i przekrojem mięśnia, grubością podskórnej tkanki tłuszczowej i/lub rozkładem prędkości przewodzenia włókien mięśniowych i amplitudy potencjałów czynnościowych jednostek motorycznych), mogły wpłynąć na profil zmian sygnału EMG u uczestników badań (Nelson i Churilla 2016; Twomey i wsp. 2017).

W badaniach empirycznych wykazano, że kilka parametrów morfologicznych istotnie wpływa na sprawność funkcjonalną mięśni szkieletowych. Do tych parametrów należą m.in. sztywność ścięgien, anatomiczny przekrój poprzeczny mięśnia oraz kąt nachylenia powięzi (Aagaard i wsp. 2001; Folland i Williams 2007; Reeves i wsp. 2003). Pod względem anatomiczno-fizjologicznym włókna mięśni szkieletowych zawierają dużą liczbę różnych białek ułatwiających skurcz; niektóre są czysto strukturalne, a ich jedynym celem jest utrzymanie fizycznej struktury włókna podczas wytwarzania siły, podczas gdy inne wykazują główną funkcję w rzeczywistym procesie skurczu (Schiaffino i Reggiani 1996). Chociaż kilka białek kurczliwych wykazuje istotne znaczenie podczas skurczu włókna mięśniowego, dwoma głównymi białkami są miozyna (grube włókno) i aktyna (cienkie włókno). Po zainicjowaniu skurczu oba białka łączą się, zmieniają konformację, przesuwiają się między sobą, poruszając się w przeciwnych kierunkach, rozłączają się, przygotowują się do połączenia z następną aktyną/miozyną, stale powtarzając ten cykl.

Zgodnie z przyjętymi założeniami zmiany przyrostu aktywacji RF były porównywalne u osób wytrenowanych wytrzymałościowo i siłowo, jednak mniejsze niż u osób aktywnych rekreacyjnie. Istnieją znaczne różnice w ośrodkowej regulacji siły skurczu oraz metabolizmie i strukturze mięśnia u osób wytrenowanych wytrzymałościowo i siłowo, które są związane z doświadczeniem treningowym

w określonej dyscyplinie sportu. Różne rodzaje zwiększonej aktywności fizycznej wywołują rozmaite strukturalne i funkcjonalne adaptacje w układzie nerwowo-mięśniowym. Na przykład długotrwały trening siłowy powoduje wzrost masy i siły maksymalnej mięśnia wskutek wzrostu średnicy włókien mięśniowych, co jest powiązane ze wzrostem amplitudy potencjałów czynnościowych jednostek ruchowych, jak i całkowitej amplitudy powierzchniowego sygnału EMG mięśnia (Škarabot i wsp. 2021b). Z drugiej strony, średnica włókien mięśniowych maleje u osób, które podlegały długotrwałemu treningowi wytrzymałościowemu, np. u maratończyków (Trappe i wsp. 1995).

Kurczliwe białko miozyna w istotnym stopniu warunkuje właściwości funkcjonalne włókien mięśni szkieletowych. Wiadomo, że miozyna występuje w mięśniach szkieletowych w kilku formach (znanych jako izoformy) w wyniku polimorficznej ekspresji zarówno ciężkich, jak i lekkich składników łańcucha. W szczegółowym ujęciu miozyna, a dokładniej łańcuch ciężki cząsteczki miozyny (MyHC), występuje w trzech różnych izoformach. Zasadniczo są to różne wersje tego samego białka, wykonujące to samo zadanie w ludzkich mięśniach szkieletowych (Schiaffino i Reggiani 1994). Z drugiej strony aktyna występuje w ludzkich mięśniach szkieletowych tylko w pojedynczej formie (Schiaffino i Reggiani 1994). Zależność między składem typu włókien a prędkością skurczu mięśnia nie pojawia się przy wolnych prędkościach skurczu, ponieważ włókna wolnokurczliwe w tym przypadku mają wystarczająco dużo czasu na wytworzenie siły do mniej więcej tego samego poziomu, co włókna szybkokurczliwe (Aagaard i Andersen 1998). W związku z tym, ścisły związek między maksymalną siłą koncentryczną mięśni a procentową zawartością MyHCII w ludzkich mięśniach szkieletowych staje się łatwy do zaobserwowania przy dużych prędkościach skurczu (Aagaard i Andersen 1998).

W przełożeniu na warunki funkcjonalne oznacza to, że osoba z relatywnie dużą proporcją włókien szybkich będzie w stanie osiągnąć wyższą siłę mięśniową i moc wyjściową podczas szybkich ruchów, w tym wczesnej fazy przyspieszenia, niż osoba z niską proporcją. Jednocześnie mięśnie charakteryzujące się dużą proporcją szybkich włókien mięśniowych (wysoka względna zawartość MyHCII) są znacznie bardziej eksplozywne (tj. wykazują większe tempo rozwoju siły; RFD) niż mięśnie z mniejszą liczbą szybkich włókien (niska względna zawartość MyHCII), co znajduje odzwierciedlenie w podwyższonym RFD (Harridge i wsp. 1996), wykazując tym samym zwiększoną zdolność do szybkiego wytwarzania siły.

Wiadomo, że zdolność mięśnia szkieletowego do szybkiego i silnego skurczu wpływa pozytywnie na uzyskiwanie wyników w niektórych dyscyplinach sportu. W subdyscyplinie dotyczącej fizjologii mięśni szkieletowych już dawno odkryto, że maksymalna prędkość, z jaką mięsień może się kurczyć, jest w dużym stopniu uzależniona od składu szybkich i wolnych włókien mięśniowych (Bottinelli i Reggiani 2000; Harridge i wsp. 1996). Podobnie maksymalna siła i moc wytwarzana przez pojedyncze włókno mięśniowe (miocyt) jest silnie dodatnio skorelowana z zawartością szybkiej miozyny (Bottinelli i wsp. 1999), co można również zaobserwować podczas skurczu mięśni *in vivo* u zdrowych ludzi (Aagaard i Andersen 1998).

Ponadto u osób wytrenowanych siłowo częstotliwości wyładowań jednostek ruchowych są większe niż osób rekreacyjnie aktywnych, jednak nie aż w tak dużym stopniu jak u osób wytrenowanych wytrzymałościowo. Między tymi grupami osób występują również znaczące różnice w pobudliwości i synchronizacji aktywności jednostek ruchowych.

Podczas skurczów mięśni o wzrastającej intensywności amplituda oraz częstotliwość medianowa powierzchniowego sygnału EMG niezbyt wiernie

odzwierciedlają procesy związane z ośrodkowym sterowaniem aktywności jednostek ruchowych, w tym rekrutację i częstotliwość wyładowań jednostek ruchowych (Christie i wsp. 2009). W niniejszej pracy wykryto, że u wszystkich badanych grup częstotliwość medianowa powierzchniowego sygnału EMG w podobny sposób stopniowo wzrastała wraz ze wzrostem intensywności wysiłku. Z literatury wiadomo, że ta częstotliwość wzrasta liniowo wraz z progresywną rekrutacją jednostek ruchowych o wyższym progu pobudliwości, które charakteryzują się wyższą prędkością przewodzenia należących do nich włókien mięśniowych (Moritani i Muro 1987; Sbriccoli i wsp. 2003; Solomonow i wsp. 1990). Proces ten następuje niezależnie od częstotliwości wyładowań jednostek ruchowych (Solomonow i wsp. 1990). Ponadto częstotliwość medianowa jest mniejsza wraz z występowaniem większej proporcji wolnych włókien mięśniowych w mięśniu (Solomonow i wsp. 1990; Wakeling i Syme 2002). Wyższe wartości widma mocy sygnału EMG (MF i MPF) obserwuje się dla mięśni szkieletowych o większym procencie włókien typu II lub większej względnej powierzchni włókien typu II (Gerdle i wsp. 2000). Na tej podstawie należałoby oczekiwać wyższych wartości MF u zawodników trenujących kulturystykę niż u triathlonistów.

Bodźce fizjologiczne kierowane do mięśni szkieletowych w wyniku treningów siłowego i wytrzymałościowego mają różny charakter. Powszechnie uważa się, że mogą wywierać antagonistyczne (przeciwstawne) działanie w zakresie przyrostu siły mięśniowej i pochodnych parametrów (Häkkinen i wsp. 2003). Przede wszystkim różnice w obciążeniu mechanicznym układu mięśniowego sugerują, że dwa rodzaje treningu (wytrzymałościowy vs. siłowy) wywołują zróżnicowane adiustacje (odwracalne zmiany morfofunkcjonalne) dotyczące m.in. architektury mięśni szkieletowych. Z tej perspektywy, w warunkach jednoczesnych treningów siłowego i wytrzymałościowego (ang. *concurrent strength* i *endurance training*), nastąpiłaby

ograniczona zmiana pola przekroju poprzecznego mięśni szkieletowych (Bell i wsp. 1991) i/lub zmniejszona hipertrofia poszczególnych włókien mięśniowych (Bell i wsp. 2000; Kraemer i wsp. 1995). Szereg zmiennych opisujących obciążenia treningowe, takich jak: rodzaj ćwiczeń, kolejność ćwiczeń, czas i charakter przerw między ćwiczeniami, intensywność ćwiczeń, całkowita objętość ćwiczeń, szybkość regeneracji powysiłkowej, tworzą grupę oczywistych parametrów, które można regulować w schemacie treningowym (Pino-Ortega i wsp. 2021). Do tej podstawowej grupy parametrów można dodać inne, takie jak: szybkość skurczu, wybór między ćwiczeniami na maszynach lub z wolnymi ciężarami oraz ogólne zasady periodyzacji treningu (Fry 2004). Dlatego nie ma wątpliwości, że na końcowy wynik sportowy wpływ będzie miał sposób połączenia wszystkich w/w zmiennych.

Bodziec do syntezy białek miofibrylarnych w swojej podstawowej fizjologicznej naturze wydaje się być kwestią rekrutacji włókien mięśniowych, z ćwiczeniami siłowymi wykonywanymi do zmęczenia, skutkującymi ostateczną maksymalną rekrutacją włókien mięśniowych (Burd i wsp. 2010). Już w latach 60. wykazano, że jednostki motoryczne, a tym samym włókna mięśniowe, są rekrutowane zgodnie z zasadą wielkości podczas dobrowolnych skurczów (Henneman i wsp. 1965). Ostateczne wywołanie pełnej rekrutacji jednostek motorycznych podczas wyczerpujących, wysoko intensywnych ćwiczeń oporowych jest integralną częścią indukowania zwiększonej wrażliwości syntezy białek miofibrylarnych w reakcji na spożycie białek (głównie aminokwasu leucyny) podczas długoterminowej (tj. trwającej 24 godziny) regeneracji powysiłkowej (Burd i wsp. 2011).

Do poziomu 60% maksymalnej siły skurczu mięśni kończyn dolnych rekrutacja jednostek ruchowych jest procesem dominującym podczas zwiększania intensywności siły skurczu. Równolegle w sposób ciągły dochodzi również do stopniowego

zwiększania się częstotliwości wyładowań w celu optymalizacji zależności między tymi dwoma procesami w generowaniu siły i czasie aktywności jednostek ruchowych (De Luca i Contessa 2015; De Luca i wsp. 1982). Biorąc pod uwagę te powyższe obserwacje, wydaje się, że podobnie niskie w stosunku do osób aktywnych rekreacyjnie przyrosty amplitudy i częstotliwości medianowej sygnału EMG u obu grup sportowców podczas próby wysiłkowej wynikały z innych adiustacji w układzie nerwowym. Porównywalne wartości częstotliwości medianowej wskazują, że rekrutacja jednostek ruchowych w obu grupach była na podobnym poziomie. Należy założyć, że kulturysty posiadali grubsze włókna mięśniowe od triatlonistów w RF. Z tego względu prawdopodobnie amplituda generowanych potencjałów czynnościowych była wyższa niż u triatlonistów. Można zatem przypuszczać, że jednostki ruchowe mięśni kulturystów pracowały na niższych częstotliwościach wyładowań potencjałów czynnościowych, gdyż amplituda aktywności mięśni w obu grupach osiągała bardzo zbliżone wartości. Ponadto u kulturystów natężenie aktywności jednostek ruchowych RF było mniejsze podczas całej próby w stosunku do osób rekreacyjnie aktywnych najpewniej dlatego, że względna siła potrzebna do wykonania wysiłku była mniejsza ze względu na większą siłę i przekrój aktywnych włókien mięśniowych. U triatlonistów było to prawdopodobnie spowodowane lepszą wydajnością przemian metabolicznych zachodzących we włóknach mięśniowych oraz większą sprawnością krążeniowo-oddechową wynikającą ze specjalistycznego wytrenowania do tego typu wysiłków. Wyjaśnienie tych kwestii wymaga jednak bardziej zaawansowanych badań.

W niniejszych badaniach nie zaobserwowano podczas wysiłku (we wszystkich grupach) przesunięcia się częstotliwości medianowej w kierunku niższych częstotliwości EMG (tj. zmęczenia o niskiej częstotliwości) równoległe ze wzrostem

amplitudy sygnału EMG. Z tradycyjnego punktu widzenia, zmęczenie mięśnia może być identyfikowane przez spadek składowych częstotliwości sygnału EMG. Na przykład wykrywane na podstawie MF widma mocy sygnału SEMG (Chang i wsp. 2012). Wiadomo, że istnieje związek między rozkładem typu włókien mięśniowych a prędkością przewodzenia włókien mięśniowych (MFCV) i/lub parametrami spektralnymi, takimi jak MF i MPF włókien typu II (Nasrabadi i wsp. 2018). Ponadto wykazano, że spowolnienie MFCV prowadzi do zmniejszenia MPF (Calder i wsp. 2008). Jest zatem prawdopodobne, że podczas zastosowanego wysiłku aerobowego o wzrastającym obciążeniu nie doszło do zmian w charakterystyce MFCV, tj. typu rekrutowanych włókien mięśniowych (Matsuura i wsp. 2006), gdyż nie zaobserwowano spadku wartości MF, które są indukowane procesami zmęczenia nerwowo-mięśniowego (Liu i Li 2021). Inne badania potwierdziły mechanizm spadku wartości MF, któremu towarzyszył wzrost amplitudy sygnału EMG wraz ze wzrostem obciążenia wysiłkowego (Luomala i wsp. 2012). W niniejsze pracy wartości obu tych zmiennych wzrastały stopniowo, aż do osiągnięcia intensywności 200 W. Wskazuje to, że szczególnie u osób wytrenowanych nie doszło jeszcze do rozwoju obwodowego zmęczenia mięśni szkieletowych (García-García i wsp. 2020; Mileva i wsp. 2009). W niniejszych badaniach zaobserwowano natomiast, że tempo wzrostu amplitudy sygnału było najwyższe w grupie CON, natomiast w obu grupach sportowych wzrost był nieznaczny i na podobnie niskim poziomie. Mileva i wsp. (2009) stwierdzili, że mięśnie RF wykazują największą zmianę wskaźnika zmęczenia w trakcie 15 powtórzeń ćwiczenia, polegającego na wyproście w stawie kolanowym ($80 \pm 50\%$ vs. $283 \pm 89\%$; grupa END vs. STR). Średni spadek mediany częstotliwości EMG w grupach END i STR był znaczący (odpowiednio: $21 \pm 5\%$ i $9 \pm 7\%$). W jednym z ostatnich badań przeprowadzonych na grupie sportowców siłowych i sportowców

wytrzymałościowych wykazano istotną różnicę ($p < 0,05$) w mięśniu RF kończyny dominującej dla kilku cech EMG (Sulaiman i wsp. 2021). W badaniach przeprowadzonych na cykloergometrze rowerowym aktywność elektromiograficzna mięśnia prostego uda i płaszczkowatego wzrastała nieznacznie podczas niskiej i średniej intensywności obciążenia. Jednak zaczęła narastać nagle stromo przy obciążeniu, które odpowiadało silnej akumulacji mleczanu i katecholamin we krwi (Chwalbińska-Moneta i wsp. 1998). Wydaje się, że wyniki niniejszej pracy wskazują, że do takiej sytuacji doszło wyłącznie u osób aktywnych rekreacyjnie, które charakteryzowały się najniższym poziomem wytrenowania.

Wcześniejsze badania również wykazały wzrost amplitudy sygnału EMG podczas testów wysiłkowych na cykloergometrze przy zastosowaniu różnych protokołów (Fontes i wsp. 2010; Macdonald i wsp. 2008). Na przykład reakcje dotyczące zmiennych SEMG wykazały liniowy wzrost aż do wyczerpania podczas wysiłków fizycznych o wysokiej intensywności na cykloergometrze, mimo zastosowania protokołu testowego ze stałym obciążeniem (Moritani i wsp. 1993). Wydaje się, że niniejszy protokół obciążenia powinien być kontynuowany, aby stopień obciążenia osiągnął znacznie wyższy poziom. Prawdopodobnie przy większych obciążeniach doszłoby do większego zróżnicowania się odpowiedzi ze strony reakcji krążeniowo-oddechowej i nerwowo-mięśniowej u obu grup sportowców, które odzwierciedlałyby różnice w charakterystyce tych dwóch skrajnie odmiennych rodzajów treningów sportowych.

Hipotetycznie istnieje związek między sygnałem EMG a produkcją Bla^- , ponieważ wzrost amplitudy sygnału EMG zależy od zmian w rekrutacji jednostek motorycznych i ilości rekrutowanej tkanki mięśni szkieletowych (Beneke i wsp. 2001; Pires i wsp. 2006). Na przykład w badaniu Chwalbińskiej-Monety i wsp. (1998)

wykazano statystycznie istotną ($p < 0,01$) korelację między aktywnością ms-EMG z RF a Bl^- podczas progresywnego testu wysiłkowego na cykloergometrze u wyczynowych piłkarzy nożnych.

W niniejszych badaniach zaobserwowano istotne korelacje między amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG oraz HR i Bl^- we wszystkich badanych grupach podczas testu wysiłkowego [wyjątkiem był brak istotności statystycznej w przypadku zmiennych $\text{AEMG}^{90\text{centyl}}$ (%50 W) oraz Bl^- w grupie triathlonistów]. Jednocześnie stwierdzono statystycznie istotne korelacje między AEMG (%50 W) oraz $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$ w grupach triathlonistów i kulturystów. Nie stwierdzono jednak żadnych statystycznie istotnych korelacji między MF a $\dot{V}\text{O}_2\text{max}$. Należy podkreślić, że interpretacja reakcji nerwowo-mięśniowych na submaksymalny wysiłek fizyczny jest ograniczona, ponieważ bazuje wyłącznie na pomiarze aktywności SEMG z RF. Choć wykazano, że mięsień obszerny boczny prawdopodobnie wytwarza dominującą część sił napędowych generowanych podczas jazdy na rowerze (Broker i Gregor 1994), w innych badaniach zaobserwowano, że u niektórych osób aktywność bioelektryczna była niższa w RF w porównaniu z mięśniem obszernym bocznym (Housh i wsp. 1995). Jest więc możliwe, że inne mięśnie, w tym mięsień pośladkowy wielki, przyczyniają się proporcjonalnie bardziej do powolnego wzrostu $\dot{V}\text{O}_2$ i Bl^- podczas wyższych obciążeń fizycznych (150 W i 200 W). Trudno jest na podstawie parametrów SEMG z RF dokładnie przewidzieć reakcje dotyczące HR czy Bl^- w dłużej trwających testach wysiłkowych. Dlatego to badanie pokazuje, że aktywność elektromiograficzna i reakcje kardiometaboliczne nie są powiązane w prosty sposób. W szczególności dotyczy to wysiłku wykonywanego na cykloergometrze, gdy ta sama moc może być generowana przy wykorzystaniu różnych kombinacji grup mięśni wokół stawów biodrowych, kolanowych i skokowo-goleniowych i może się zmieniać, również jest zależna od

udziału lewej i prawej kończyny dolnej. Wykazane związki wskazują, że istnieją zależności między wzrostem aktywacji mięśnia przez układ nerwowy podczas stopniowanego wysiłku a chwilowymi zmianami zachodzącymi w metabolizmie mięśnia. Istnieją również zależności między stopniem aktywacji mięśnia w stanie wysokiego obciążenia pracą mięśni i poziomem wydolności fizycznej. Co więcej, prawdopodobnie te zależności zaczynają się uwidaczniać u osób wytrenowanych, gdy dochodzi do znacznego zróżnicowania się zawodników pod względem poziomu wydolności fizycznej wynikającej ze stopnia wytrenowania. Może stanowić to zaczątek do lepszego zrozumienia zależności między sterowaniem siłą skurczu mięśni szkieletowych przez ośrodkowy układ nerwowy a przemianami zachodzącymi w metabolizmie mięśnia i w regulacji krążeniowo-oddechowej. Być może dzięki pomiarowi aktywności elektrycznej mięśnia będzie można w lepszym stopniu przewidywać zmiany zachodzące w tych przemianach i reakcjach organizmu na wysiłek fizyczny.

Jeszcze w XX wieku Jammes i wsp. (1998) zbadali korelacje między parametrami EMG VL, poborem tlenu i Bla^- podczas wysiłków wykonywanych na cykloergometrze. Wykazali, że amplituda (RMS) sygnału EMG była bardzo silnie skorelowana ze zmierzonym obciążeniem tego mięśnia. Pobór tlenu wzrósł gwałtownie na początku, ale później wyrównał się; w rezultacie stosunek $\dot{V}O_2/RMS$ może osiągnąć nawet 150% wartości początkowej pod koniec drugiej minuty wysiłku, a następnie spaść do normy lub nawet spaść poniżej wartości początkowej w okresie regeneracji powysiłkowej. Stwierdzono, że tempo zmian tego współczynnika koreluje zarówno z wartościami szczytowymi $\dot{V}O_2$, jak i Bla^- . W kolejnych latach Pringle i Jones (2002) postawili hipotezę, że stan maksymalnej równowagi mleczanowej (ang. *maximal lactate steady state*, MLSS), moc krytyczna i elektromiograficzny próg

zmęczenia są sobie równe. Ich celem było również wykazanie, że ciągła praca powyżej MLSS powoduje wzrost $\dot{V}O_2$ i zintegrowanego EMG. Wyniki pokazały, że badane miary były silnie skorelowane, ale nie równoważne; moc krytyczna była zawsze znacznie wyższa dla wszystkich badanych. Podczas testowania na poziomach mocy ok. 20 W powyżej MLSS (ale nadal poniżej mocy krytycznej) wszyscy badani wykazywali wzrost Bla^- i $\dot{V}O_2$, co sugeruje, że MLSS stanowi próg graniczny dla ciężkiego wysiłku fizycznego.

Wnioski Pringle'a i Jonesa (2002) zostały później potwierdzone wynikami Tenana i wsp. (2011), którzy badali związek między Bla^- , potasem we krwi i wartościami MPF sygnału EMG z VL podczas progresywnego testu wysiłkowego na cykloergometrze. Każdy uczestnik badań zrealizował protokół dwukrotnie: raz normalnie i raz w stanie obniżonej zawartości glikogenu. W obu przypadkach stężenie potasu wzrosło do podobnego poziomu, natomiast Bla^- również wzrosło w obu przypadkach, choć nie tak istotnie jak w stanie obniżonej zawartości glikogenu. Jednak w obu przypadkach nie były one silnie skorelowane z MPF, chociaż u pięciu z ośmiu badanych wartość MPF zmniejszała się z czasem. Autorzy doszli do wniosku, że lokalne zmęczenie mięśni (konkretnie mięśnia VL) nie jest czynnikiem ograniczającym czas trwania ćwiczeń; jest to raczej niezdolność układu sercowo-naczyniowego do zapewnienia mięśniom szkieletowym wystarczającej ilości tlenu.

Podczas gdy badania nad zmęczeniem nerwowo-mięśniowym (złożonym fenomenem psychofizjologicznym) podczas wysiłku na cykloergometrze koncentrowały się głównie wokół mięśnia VL, część badań dotyczyła również innych mięśni. Na przykład w badaniu opublikowanym przez Knaflitz i Molinarię (2003) badano zmiany w EMG mięśni RF, BF i brzuchatego łydki (łac. *gastrocnemius*, GC), a także koordynację ich wzorców aktywacji podczas 30-minutowego wysiłku na

cykloergometrze ze stałym obciążeniem. Pomimo tego, że uczestnicy raportowali zmęczenie, badanie nie wykazało znaczących zmian w chwilowej częstotliwości sygnałów EMG ani wzorców aktywacji mięśni szkieletowych. Jednak należy zauważyć, że badanie zostało przeprowadzone przy stosunkowo niskich poziomach mocy.

5.3. Ograniczenia badań

W pomiarze SEMG nie uwzględniono innych mięśni (VL oraz VM), mięśnia czworogłowego oraz mięśni kończyn górnych, co jest pewnym ograniczeniem, ponieważ te grupy mięśniowe są również silnie, choć w różny sposób, zaangażowane podczas pedałowania. W porównaniu z izometrycznym skurczem mięśnia, różne procesy biochemiczne [np. wyczerpanie wysokoenergetycznych fosforanów, w tym fosforanu kreatyny (PCr), nagromadzenie mleczanu (BLa^-), jonów wodorowych (H^+) i fosforanu nieorganicznego] związane ze zmęczeniem mięśni powodują, że interpretacja sygnałów SEMG podczas skurczów mięśni szkieletowych w warunkach dynamicznych jest znacznie utrudniona (Besomi i wsp. 2020). We wcześniejszych badaniach wykazano, że aktywność mięśniowa wykazuje powtarzalność podczas progresywnych (ze wzrastającym obciążeniem) wysiłków fizycznych wykonywanych na cykloergometrze (Laplaud i wsp. 2006). Bazując na tych ustaleniach oraz podejściu metodologicznym, zastosowano metodę normalizacji danych, w stosunku do najniższego obciążenia w próbie. Dzięki temu można założyć, że zmiany aktywności mięśniowej podczas stopniowo wzrastającego obciążenia wysiłkowego wynikają ze zmienności aktywności mięśniowej spowodowanej zmęczeniem lub wewnętrznymi i zewnętrznymi czynnikami.

Ten sam mięsień szkieletowy (np. RF) u sportowców o innej specjalizacji sportowej jest zbudowany z innego odsetka różnych typów włókien mięśniowych,

wchodzących w skład jednostek ruchowych. Sportowcy trenujący wytrzymałościowo i siłowo prezentują heterogeniczny skład różnych typów włókien mięśniowych (tzw. profile fenotypowe włókien mięśniowych) o funkcji specyficznej dla danego zadania motorycznego czy dyscypliny sportu (Plotkin i wsp. 2021). Wiadomo, że wysoko wytrenowani sportowcy wytrzymałościowi posiadają znacznie wyższy odsetek wolnokurczliwych włókien mięśniowych (typ I, oksydacyjny), nawet do 90–95%, w stosunku do sportowców trenujących siłowo (60–80%) lub osób nietrenujących (ok. 50%) (Fry i wsp. 2003). Ponieważ trening wytrzymałościowy zwiększa liczbę włókien typu I (Grosicki i wsp. 2021), to różnice w dystrybucji włókien mięśniowych pomiędzy badanymi grupami mogą być potencjalnymi czynnikami wpływającymi na reakcje SEMG. Dodatkowo, pod względem budowy morfologicznej, różne mięśnie w obrębie mięśnia czworogłowego uda reprezentują zróżnicowane profile fenotypowe włókien mięśniowych. Udział włókien szybkokurczliwych (typ II, glikolityczny) jest najwyższy w RF (70,5%) w porównaniu z VL i VM (odpowiednio 67,3% i 56,3%) (Johnson i wsp. 1973). Niemniej ważnym praktycznym aspektem tych badań jest to, że RF wydają się być najbardziej wrażliwe na zmęczenie (Pincivero i wsp. 2006). Wydaje się, że mięśnie te u osób wytrenowanych siłowo i wytrzymałościowo powinny wykazywać różną aktywność SEMG podczas progresywnych wysiłków o charakterze aerobowym. Jednak badane grupy sportowe nie różniły się istotnie pod względem wszystkich zmiennych SEMG.

Analiza porównawcza zmian aktywności mięśni kończyn dolnych podczas progresywnego wysiłku testowego na cykloergometrze w warunkach laboratoryjnych jest ograniczona ze względu na odmienne schematy badań eksperymentalnych, charakterystyki treningów uczestników i/lub testowanych specyficznych mięśni lub grup mięśniowych. Większość badań rejestrowała wzorce aktywności mięśnia VL,

które okazały się wysoce powtarzalne, a mięsień ten jest uważany za najbardziej aktywny komponent mięśnia czworogłowego uda podczas wysiłku kolarskiego (Bercier i wsp. 2009; Hug i wsp. 2004). Jednakże RF (mięsień dwustawowy) oraz inne grupy mięśniowe w obrębie VL i VM (mięśnie jednoczęściowe) oraz dwie głowy (przyśrodkowa i boczna) mięśnia brzuchatego łydki (łac. *musculus gastrocnemius*, MG), są umiarkowanie aktywne, co wpływa na niską czułość w śledzeniu zmian obciążenia podczas wysiłku fizycznego na cykloergometrze (Albertus-Kajee i wsp. 2010). Chociaż podczas progresywnego testu wysiłkowego na cykloergometrze zintegrowane EMG (iEMG) było konsekwentnie niższe w przypadku mięśnia RF w porównaniu z mięśniami VL i VM, jak przedstawiono to w pracy Chin i wsp. (2011), aktywność RF śledzi zmiany obciążenia w porównywalnym stopniu z innymi mięśniami w obrębie mięśnia czworogłowego uda (tj. VL, VM i MG) (Albertus-Kajee i wsp. 2010). Należy podkreślić, że aktywność mięśni kończyn dolnych podczas jazdy na cykloergometrze zależy od obciążenia, a także od kadencji, co udowodnili Baum i Li (2003). W ich badaniu efekt obciążenia wysiłkowego był obserwowany od samego początku w zakresie mięśnia RF. Z metodycznego punktu widzenia mięsień RF wydaje się być zatem najbardziej odpowiednim mięśniem spośród prostowników stawu kolanowego i zginaczy stawu biodrowego do badania zmian w odpowiedzi nerwowo-mięśniowej wskutek wysiłku o wzrastającej intensywności podczas próby na cykloergometrze rowerowym.

Innym ograniczeniem tego badania jest brak normalizacji pomiaru SEMG, który jest najbardziej odpowiedni do badania aktywności mięśniowej podczas wysiłku fizycznego na cykloergometrze przy jednorazowych pomiarach. W celu wyeliminowania tego ograniczenia w pracy zestawiono wyniki AEMG z poszczególnych etapów obciążenia (100 W, 150 W oraz 200 W) z wartościami

uzyskanych przy obciążeniu 50 W. Badane grupy miały też stosunkowo małą liczebność, jednak były reprezentatywne pod względem odmiennych specjalizacji sportowych i wieloletnich adaptacji fizjologicznych, co czyni uczestników grupami elitarnymi. Zebranie dużej liczby takich osób jest niezwykle trudne. Chociaż uczestnicy byli sportowcami wyczynowymi z co najmniej 4–5-letnim stażem treningowym, można ich określić jako zawodników średniozaawansowanych, ponieważ rywalizowali głównie na poziomie regionalnym i krajowym, a nie międzynarodowym. Ponadto nie było możliwe odtworzenie i porównanie szczegółowych programów treningu, w tym dokładne wyliczenie wielkości obciążeń treningowych, np. jako objętość (min) × intensywność (%HR_{max} lub %1RM) grup END i STR w ostatnich latach. Z tego powodu może istnieć duża zmienność obciążeń treningowych u poszczególnych sportowców. Innym ograniczeniem badań jest to, że sportowcy z grupy END byli triatlonistami, więc w ramach swojego programu przygotowań do zawodów rutynowo wykonywali trening kolarski. W związku z tym, test wysiłkowy był dla nich bardziej specyficzny w porównaniu ze sportowcami z grupy STR.

5.4. Implikacje praktyczne

Przy uwzględnieniu ograniczeń SEMG może stanowić użyteczne narzędzie kontroli intensywności wysiłku podczas testu wykonywanego na cykloergometrze, dostarczając danych o aktywności (czynności) elektrycznej mięśni szkieletowych. SEMG może stanowić również pomocnicze narzędzie pomiarowe służące monitorowaniu przebiegu różnych rodzajów treningu. Dotyczy to zwłaszcza treningu rehabilitacyjnego (bardzo często z wykorzystaniem cykloergometru), w przypadku którego z założenia stosuje się mniejsze obciążenia. W przypadku sportowców trenujących dyscypliny o charakterze wytrzymałościowym wskazane jest stosowanie

równoległych programów treningu (jak połączony trening siłowy i wytrzymałościowy, tzw. *concurrent training*) w celu poprawy parametrów nerwowo-mięśniowych oraz kardiometabolicznych, a tym samym optymalizacji ekonomii ruchu i specyficznych dla wysiłku wytrzymałościowego parametrów siły i mocy mięśni szkieletowych. Zalecenie to może także okazać się istotne przy konstruowaniu programów rehabilitacyjnych.

5.5. Konkluzje

Pierwsza hipoteza została potwierdzona tylko częściowo. W obu grupach sportowców aktywność RF była niższa i wzrastała w mniejszym stopniu wraz z obciążeniem w stosunku do osób z grupy CON. HR u osób wytrenowanych wytrzymałościowo nie różniła się od zmierzonej u wytrenowanych siłowo, jednak była niższa niż u osób rekreacyjnie aktywnych. BLa^- nie zmieniło się u wytrenowanych wytrzymałościowo, natomiast wzrosło nieznacznie u wytrenowanych siłowo i mocno u osób rekreacyjnie aktywnych. Oznacza to, że mimo znacznego wzrostu mleczanu we krwi, osoby z grupy STR aktywowały mięśnie z podobną intensywnością jak osoby z grupy END, u których stężenie się nie zmieniło. Nie potwierdziła się druga hipoteza, gdyż wzrost częstotliwości medianowej sygnału EMG, który częściowo i w pośredni sposób obrazuje rekrutację jednostek ruchowych, był podobny u wszystkich badanych grup. Zatem mimo że osoby rekreacyjnie aktywne aktywowały mięśnie znacznie mocniej, to nie miało to odzwierciedlenia w częstotliwości sygnału EMG. W dużej mierze potwierdziła się trzecia hipoteza. Ujemna relacja między amplitudą aktywności RF (jednak wyrażona wyłącznie jako AEMG, nie zaś jako $AEMG^{90centyl}$) a $\dot{V}O_2max$ była najwyższa u wytrenowanych wytrzymałościowo, natomiast nie wystąpiła u osób rekreacyjnie aktywnych. Sportowcy, którzy mają wysoką wydolność tlenową, w mniejszym stopniu

aktywują mięśnie podczas szczytowego obciążenia wysiłkowego niż osoby mniej wytrenowane, jak i niewytrenowane, u których taka relacja nie występuje. W dużej mierze potwierdziła się również czwarta hipoteza. W obu grupach sportowych wystąpiła dodatnia relacja między wzrostem amplitudy aktywności RF oraz HR i BLa^- . Co ciekawe, siła związku między amplitudą aktywności mięśnia i HR była najwyższa u osób wytrenowanych wytrzymałościowo, a relacja ze BLa^- była najwyższa u osób wytrenowanych siłowo. Oznacza to, że szczególnie u osób z grupy END, im mniejszy jest wzrost HR, tym mniejszy jest też wzrost aktywacji mięśni podczas wzrostu obciążenia wysiłkowego. Natomiast szczególnie u osób z grupy STR im mniejszy jest wzrost BLa^- , tym również mniejszy jest wzrost aktywacji mięśni. Została natomiast obalona hipoteza piąta, gdyż w żadnej z grup nie wykryto zależności między częstością medianową sygnału EMG RF, HR i BLa^- podczas testu wysiłkowego. Można zatem z pewną dozą ostrożności stwierdzić, że podczas submaksymalnej próby wysiłkowej nie występują żadne relacje między procesami ogólnoustrojowej regulacji częstości skurczów serca oraz metabolizmu mleczanu w mięśniu i procesami rekrutacji jednostek ruchowych mięśnia przez ośrodkowy układ nerwowy.

6. WNIOSKI

Na podstawie uzyskanych danych empirycznych sformułowano następujące wnioski na temat zmian aktywacji mięśnia podczas próby wysiłkowej na cykloergometrze rowerowym o stopniowo wzrastającej intensywności.

1. W obu grupach sportowców aktywność RF wzrasta w sposób podobny, mimo że BLa^- wzrasta u osób wytrenowanych siłowo, a nie zmienia się u osób wytrenowanych wytrzymałościowo. U sportowców aktywność mięśnia wzrasta w znacznie mniejszym stopniu niż w grupie osób rekreacyjnie aktywnych.
2. W obu grupach sportowców występuje odwrotna zależność między $\dot{V}O_2max$ a aktywnością RF. Im większy jest $\dot{V}O_2max$, tym mniejsza jest aktywność RF na najwyższym poziomie obciążenia.
3. Dodatnia relacja między wzrostem uśrednionej aktywności RF i HR jest wyższa u osób wytrenowanych wytrzymałościowo niż siłowo. Odwrotny trend występuje w przypadku relacji między wzrostem aktywności RF i BLa^- . Im większy jest wzrost HR i BLa^- , tym większy jest wzrost aktywności mięśnia.
4. W żadnej grupie aktywnych fizycznie osób nie występuje zależność między $\dot{V}O_2max$ a szczytową aktywnością RF, ani między wzrostem częstotliwości sygnału EMG, pośrednio odzwierciedlającym rekrutacją jednostek ruchowych RF a wzrostem HR i BLa^- .
5. W niniejszej pracy wykazano, że czynność elektryczna RF rośnie w podobny sposób podczas wysiłku o umiarkowanej intensywności u osób o różnym sposobie wytrenowania i wydolności fizycznej. Różnice w adiustacjach w układach nerwowo-

mięśniowym i krążeniowym oraz metabolizmach tlenowym i beztlenowym występujące pod wpływem odmiennych bodźców treningowych nie mają widocznego wpływu na aktywność mięśnia podczas submaksymalnej próby wysiłkowej o wzrastającym natężeniu wysiłku fizycznego.

7. PIŚMIENICTWO

1. Aagaard P. (2003) Training-induced changes in neural function. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 31(2), 61-67.
2. Aagaard P, Andersen JL. (1998) Correlation between contractile strength and myosin heavy chain isoform composition in human skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(8), 1217-1222.
3. Aagaard P, Andersen JL, Bennekou M, Larsson B, Olesen JL, Crameri R, Magnusson SP, Kjaer M. (2011) Effects of resistance training on endurance capacity and muscle fiber composition in young top-level cyclists. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 21(6), e298-e307.
4. Aagaard P, Andersen JL, Dyhre-Poulsen P, Leffers AM, Wagner A, Magnusson SP, Halkjaer-Kristensen J, Simonsen EB. (2001) A mechanism for increased contractile strength of human pennate muscle in response to strength training: changes in muscle architecture. *The Journal of Physiology*, 534(Pt. 2), 613-23.
5. Abbiss CR, Laursen PB. (2005) Models to explain fatigue during prolonged endurance cycling. *Sports Medicine*, 35, 865-898.
6. Akima H, Saito A. (2013) Activation of quadriceps femoris including vastus intermedius during fatiguing dynamic knee extensions. *European Journal of Applied Physiology*, 113, 2829-2840.
7. Al-Mulla MR, Sepulveda F, Colley M. (2011) A review of non-invasive techniques to detect and predict localised muscle fatigue. *Sensors*, 11, 3545-3594.
8. Albertus-Kajee Y, Tucker R, Derman W, Lambert M. (2010) Alternative methods of normalising EMG during cycling. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 20(6), 1036-1043.
9. Amann M. (2011) Central and peripheral fatigue: interaction during cycling exercise in humans. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 43(11), 2039-2045.
10. American College of Sports Medicine. (2009) American College of Sports Medicine position stand. Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(3), 687-708.

11. Andersen JL, Aagaard P. (2000) Myosin heavy chain IIX overshoot in human skeletal muscle. *Muscle Nerve*, 23, 1095-1104.
12. Andersen LL, Andersen CH, Mortensen OS, Poulsen OM, Bjornlund IB, Zebis MK. (2010) Muscle activation and perceived loading during rehabilitation exercises: Comparison of dumbbells and elastic resistance. *Physical Therapy*, 90, 538-549.
13. Andersen P, Henriksson J. (1977) Training induced changes in the subgroups of human type II skeletal muscle fibres. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99, 123-125.
14. Anthierens A, Olivier N, Thevenon A, Mucci P. (2019) Trunk muscle aerobic metabolism responses in endurance athletes, combat athletes and untrained men. *International Journal of Sports Medicine*, 40(07), 434-439.
15. Antonio J, Goneya WJ. (1993) Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, 1333-1345.
16. Appel M., Zentgraf K., Krüger K., Alack K. (2021) Effects of genetic variation on endurance performance, muscle strength, and injury susceptibility in sports: A systematic review. *Frontiers in physiology*, 12, 694411.
17. Åstrand PO, Rodahl K (1986) *Textobook of work physiology*. McGraw Hill: New York.
18. Åstrand PO, Ryhming I. (1954) A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *Journal of Applied Physiology*, 7, 218–221.
19. Baechle ThR. (1994) *Essentials of strength training and conditioning*. National Strength and Conditioning Association: Human Kinetics.
20. Baldwin K.M., Caiozzo V.J., Haddad F. (1997) Interactive effects of loading and thyroid states on skeletal isomyosins. *International Journal of Sports Medicine*, 18(Supplement), S296-S298.
21. Barbier J, Lebillier E, Ville N, Rannou-Bekono F, Carré F. (2006) Relationships between sports-specific characteristics of athlete's heart and maximal oxygen uptake. *European Journal of Preventive Cardiology*, 13(1), 115-121.
22. Baum BS, Li L. (2003) Lower extremity muscle activities during cycling are influenced by load and frequency. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(2), 181-190.

23. Beck TW, DeFreitas JM, Stock MS. (2010) An examination of cross-talk among surface mechanomyographic signals from the superficial quadriceps femoris muscles during isometric muscle actions. *Human movement science*, 29(2), 165-171.
24. Bell GJ, Petersen SR., Wessel J, Bagnall K, Quinney HA. (1991) Physiological adaptations to concurrent endurance training and low velocity resistance training. *International Journal of Sports Medicine*, 12(04), 384-390.
25. Bell GJ, Syrotuik D, Martin TP, Burnham R, Quinney HA. (2000) Effect of concurrent strength and endurance training on skeletal muscle properties and hormone concentrations in humans. *European Journal of Applied Physiology*, 81, 418-427.
26. Beneke R, Leithäuser RM, Hütler M. (2001) Dependence of the maximal lactate steady state on the motor pattern of exercise. *British Journal of Sports Medicine*, 35(3), 192-196.
27. Bercier S, Halin R, Ravier P., Kahn JF, Jouanin JC, Lecoq AM, Buttelli O. (2009) The vastus lateralis neuromuscular activity during all-out cycling exercise. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 19(5), 922-930.
28. Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. (1999) Active muscle and whole-body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology*, 87, 1684–1696.
29. Berryman N, Mujika I, Arvisais D, Roubex M, Binet C, Bosquet L. (2018) Strength training for middle-and long-distance performance: a meta-analysis. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 13(1), 57-64.
30. Berthelot G, Sedeaud A, Marck A, Antero-Jacquemin J, Schipman J, Saulière G, Marc A, Desgorces FD, Toussaint JF. (2015) Has athletic performance reached its peak? *Sports Medicine*, 45, 1263-1271.
31. Besomi M, Maclachlan L, Mellor R, Vicenzino B, Hodges PW. (2020) Tensor fascia latae muscle structure and activation in individuals with lower limb musculoskeletal conditions: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 50(5), 965-985.
32. Bohm P, Schneider G, Linneweber L, Rentzsch A, Krämer N, Abdul-Khaliq H, Kindermann W, Meyer T, Scharhag J. (2016) Right and left ventricular function

- and mass in male elite master athletes: a controlled contrast-enhanced cardiovascular magnetic resonance study. *Circulation*, 133(20), 1927-1935.
33. Bosquet L, Gamelin FX, Berthoin S. (2007) Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? *European Journal of Applied Physiology*, 100(3), 363-369.
 34. Bottinelli R, Reggiani C. (2000) Human skeletal muscle fibres: molecular and functional diversity. *Progress in Biophysics and Molecular Biology*, 73(2-4), 195-262.
 35. Bottinelli R, Pellegrino MA, Canepari M, Rossi R, Reggiani C. (1999) Specific contributions of various muscle fibre types to human muscle performance: an in vitro study. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9(2), 87-95.
 36. Boyas S, Guével A. (2011) Neuromuscular fatigue in healthy muscle: underlying factors and adaptation mechanisms. *Annals of Physical and Rehabilitation Medicine*, 54(2), 88-108.
 37. Brøchner Nielsen NP, Tucker K, Dorel S, Guével A, Hug F. (2017) Motor adaptations to local muscle pain during a bilateral cyclic task. *Experimental Brain Research*, 235, 607-614.
 38. Broker JP, Gregor RJ. (1996) Cycling biomechanics. In: ER Burke (Ed.), *High-tech cycling*. Champaign: Human Kinetics, 157-163.
 39. Burd NA, West DW, Moore DR, Atherton PJ, Staples AW, Prior T, Tang JE, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM. (2011) Enhanced amino acid sensitivity of myofibrillar protein synthesis persists for up to 24 h after resistance exercise in young men. *The Journal of Nutrition*, 141, 568-573.
 40. Burd NA, West DW, Staples AW, Atherton PJ, Baker JM, Moore DR, Holwerda AM, Parise G, Rennie MJ, Baker SK, Phillips SM. (2010) Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLoS One*, 5, e12033.
 41. Bus SA. (2003) Ground reaction forces and kinematics in distance running in older-aged men. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 35(7), 1167-1175.
 42. Calder KM, Stashuk DW, McLean L. (2008) Physiological characteristics of motor units in the brachioradialis muscle across fatiguing low-level isometric contractions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18(1), 2-15.

43. Cannon RJ, Cafarelli E. (1987) Neuromuscular adaptations to training. *Journal of Applied Physiology*, 63(6), 2396-402
44. Caputo F, Denadai BS. (2006) Exercise mode affects the time to achieve VO₂max without influencing maximal exercise time at the intensity associated with VO₂max in triathletes. *International Journal of Sports Medicine*, 27, 798-803.
45. Carroll KM, Bazzyler CD, Bernardis JR, Taber CB, Stuart CA, DeWeese BH, Sato K, Stone MH. (2019) Skeletal muscle fiber adaptations following resistance training using repetition maximums or relative intensity. *Sports*, 7(7), 169.
46. Caselli S, Serdoz A, Mango F, Lemme E, VaquerSegui A, Milan A, AttenhoferJost C, Schmied C, Spataro A, Pelliccia A. (2019) High blood pressure response to exercise predicts future development of hypertension in young athletes. *European Heart Journal*, 40, 62-68.
47. Chang KM, Liu SH, Wu XH. (2012). A wireless sEMG recording system and its application to muscle fatigue detection. *Sensors*, 12(1), 489-499.
48. Charette SL, McEvoy L, Pyka G, Snow-Harter C, Guido D, Wiswell RA, Marcus R. (1991) Muscle hypertrophy response to resistance training in older women. *Journal of Applied Physiology*, 70, 1912-1916.
49. Chesley A, MacDougall JD, Tarnopolsky MA, Atkinson SA, Smith K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73(4), 1383-1388.
50. Chin LM, Kowalchuk JM, Barstow TJ, Kondo N, Amano T, Shiojiri T, Koga S. (2011) The relationship between muscle deoxygenation and activation in different muscles of the quadriceps during cycle ramp exercise. *Journal of Applied Physiology*, 111(5), 1259-1265.
51. Christie A, Inglis JG, Kamen G, Gabriel DA. (2009) Relationships between surface EMG variables and motor unit firing rates. *European Journal of Applied Physiology*, 107(2), 177-185.
52. Chung HC, Keiller DR, Swain PM, Chapman SL, Roberts JD, Gordon DA. (2023) Responsiveness to endurance training can be partly explained by the number of favorable single nucleotide polymorphisms an individual possesses. *PLoS One*, 18(7), e0288996.
53. Chwalbińska-Moneta J, Kaciuba-Uściłko H, Kryztofiak H, Ziemia A, Krzemiński K, Kruk B, Nazar K. (1998) Relationship Between EMG, Blood

- Lactate, and Plasma Catecholamine Thresholds During Graded Exercise in Men. *Journal of Physiology and Pharmacology*, 1998, 49, 3, 433-441.
54. Cohen J. (1988) *Statistical power analysis for the behavioral sciences* (2nd Edition). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
 55. Colliander EB, Tesch PA. (1988) Blood pressure in resistance-trained athletes. *Canadian Journal of Sport Sciences*, 13, 31-34.
 56. Conley DL, Krahenbuhl GS. (1980) Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12(5), 357-360.
 57. Contrò V, Schiera G, Abbruzzo A, Bianco A, Amato A, Sacco A, Maccharella A, Palma A, Proia P. (2018) An innovative way to highlight the power of each polymorphism on elite athletes phenotype expression. *European Journal of Translational Myology*, 28(1), 7186.
 58. Coyle EF. (2005) Improved muscular efficiency displayed as Tour de France champion matures. *Journal of Applied Physiology*, 98, 2191-2196.
 59. Davies T, Orr R, Halaki M, Hackett D. (2016) Effect of training leading to repetition failure on muscular strength: a systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, 46, 487-502.
 60. De Luca CJ. (1997) The use of surface electromyography in biomechanics. (from: "The use of surface electromyography in biomechanics"). *Journal of Applied Biomechanics*, 13(2), 135-163.
 61. De Luca CJ, Contessa P (2015) Biomechanical benefits of the Onion-Skin motor unit control scheme. *Journal of Biomechanics*, 48(2), 195-203.
 62. De Luca CJ, LeFever RS, McCue MP, Xenakis AP (1982) Behaviour of human motor units in different muscles during linearly varying contractions. *The Journal of Physiology*, 329, 113-128.
 63. De Luca CJ, Kline JC. (2012) Influence of proprioceptive feedback on the firing rate and recruitment of motoneurons. *J. Neural Engineering*, 9, 016007.
 64. Degens H, Stasiulis A, Skurvydas A, Statkeviciene B, Venckunas T. (2019) Physiological comparison between non-athletes, endurance, power and team athletes. *European Journal of Applied Physiology*, 119, 1377-1386.
 65. DeLorme TL, Watkins AL. (1951) *Progressive Resistance Exercise: Technic and Medical Application*. Appleton-Century-Crofts.

66. Desmedt JE, Godaux E. (1977) Ballistic contractions in man: characteristic recruitment pattern of single motor units of the tibialis anterior muscle. *The Journal of Physiology*, 264, 673-693.
67. Di Giminiani R, Cardinale M, Ferrari M, Quaresima V. (2020) Validation of fabric-based thigh-wearable EMG sensors and oximetry for monitoring quadriceps activity during strength and endurance exercises. *Sensors*, 20(17), 4664.
68. Diefenthaler F, Bini RR, Vaz MA (2012) Frequency band analysis of muscle activation during cycling to exhaustion. *Revista Brasileira de Cineantropometria e Desempenho Humano*, 14, 243-253.
69. Dorel S, Couturier A, Hug F (2008) Intra-session repeatability of lower limb muscles activation pattern during pedaling. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 18, 857-865.
70. Drinkwater EJ, Lawton TW, Lindsell RP, Pyne DB, Hunt PH, McKenna MJ. (2005) Training leading to repetition failure enhances bench press strength gains in elite junior athletes. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 19(2), 382-388.
71. Duchateau J, Enoka R.M. (2002) Neural adaptations with chronic activity patterns in able-bodied humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 81(suppl), S17-S27.
72. Duchateau J, Hainaut K. (1984) Isometric or dynamic training: differential effects on mechanical properties of a human muscle. *Journal of Applied Physiology*, 56(2), 296-301.
73. Duchateau, J., Stragier, S., Baudry, S., Carpentier, A. (2021) Strength training: in search of optimal strategies to maximize neuromuscular performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 49(1), 2-14.
74. Dufour SP, Lampert E, Doutreleau S, Lonsdorfer-Wolf E, Billat VL, Piquard F, Richard R. (2004) Eccentric cycle exercise: training application of specific circulatory adjustments. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 36(11), 1900-1906.
75. Edgerton VR. (1970) Morphology and histochemistry of soleus muscle from normal and exercise rats. *American Journal of Anatomy*, 127, 81-88.
76. Edwards AM, Clark N, Macfadyen AM. (2003). Lactate and ventilatory thresholds reflect the training status of professional soccer players where maximum aerobic power is unchanged. *Journal of Sports Science and Medicine*, 2(1), 23.

77. Ertl P, Kruse A, Tilp M. (2016). Detecting fatigue thresholds from electromyographic signals: A systematic review on approaches and methodologies. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 30, 216-230.
78. Falces-Prieto M, Sáez de Villarreal-Sáez E, Raya-González J, González-Fernández FT, Clemente FM, Badicu G, Murawska-Ciałowicz E. (2021). The Differentiate Effects of Resistance Training with or without External Load on Young Soccer Players' Performance and Body Composition. *Frontiers in Physiology*, 12, 771684.
79. Farina D. (2006) Interpretation of the surface electromyogram in dynamic contractions. *Exercise and Sport Science Reviews*, 34(3), 121Y127.
80. Farrell KC, Reisinger KD, Tillman MD. (2003) Force and repetition in cycling: possible implications for iliotibial band friction syndrome. *The Knee*, 10(1), 103-109.
81. Fernández-Lázaro D, Mielgo-Ayuso J, Adams DP, González-Bernal JJ., Fernández Araque A, Cano García A, Fernández-Lázaro CI. (2020) Electromyography: A simple and accessible tool to assess physical performance and Health during hypoxia training. A systematic review. *Sustainability*, 12(21), 9137.
82. Fleck NA. (1997) Compresssive failure of fiber composites. *Advances in Applied Mechanics*, 33(6), 7.
83. Folland JP, Williams AG. (2007). Morphological and neurological contributions to increased strength. *Sports Medicine*, 37, 145-168.
84. Fontes EB, Smirmaul BPC, Nakamura FY, Pereira G, Okano AH, Altimari LR, Dantas JL, De Moraes AC. (2010) The relationship between rating of perceived exertion and muscle activity during exhaustive constant-load cycling. *International Journal of Sports Medicine*, 683-688.
85. Foster C, Lucia A. (2007) Running economy: the forgotten factor in elite performance. *Sports Medicine*, 37, 316-319.
86. Fragala MS, Cadore EL, Dorgo S, Izquierdo M, Kramer WJ, Peterson MD, Ryan ED. (2019) Resistance training for older adults: Position statement from the National Strength and Conditioning Association. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 33, 2019-2052.

87. Frontera W, Meredith C, O'Reilly K, Knuttgen H, Evans W. (1988) Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1038-1044.
88. Fry AC. (2004) The role of resistance exercise intensity on muscle fibre adaptations. *Sports Medicine*, 34 (10), 663- 679.
89. Fry AC, Schilling BK, Staron RS, Hagerman FC, Hikida RS, Thrush JT. (2003) Muscle fiber characteristics and performance correlates of male Olympic-style weightlifters. *Journal of Strength and Conditioning Research* 17, 746-754.
90. Gabriel D.A., Basford J.R., An Kai-Nan. (2001a) Neural adaptations to fatigue: implications for muscle strength and training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 33(8), 1354-1360.
91. Gabriel D.A., Basford J.R., Kai-Nan An. (2001b) Training-related changes in the maximal rate of torque development and EMG activity. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 11, 123-129.
92. Gabriel DA, Kamen G, Frost G. (2006) Neural adaptations to resistive exercise: mechanisms and recommendations for training practices. *Sports Medicine*, 36, 133-149.
93. Galen SS, Malek MH. (2014) A single electromyographic testing point is valid to monitor neuromuscular fatigue during continuous exercise. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 28(10), 2754-2759.
94. García-García O, Cancela-Carral JM, Martínez-Trigo R, Serrano-Gómez V. (2013) Differences in the contractile properties of the knee extensor and flexor muscles in professional road cyclists during the season. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 27, 2760-2767.
95. García-García O, Cuba-Dorado A, Riveiro-Bozada A, Carballo-López J, Álvarez-Yates T, López-Chicharro J. (2020) A maximal incremental test in cyclists causes greater peripheral fatigue in biceps femoris. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 91, 460-468.
96. Garfinkel S, Cafarelli E. (1992) Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24(11), 1220-7.
97. Gatin PB. (2001) Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise. *Sports Medicine*, 31(10), 725-41.

98. Gerdle B, Larsson B, Karlsson S. (2000) Criterion validation of surface EMG variables as fatigue indicators using peak torque: a study of repetitive maximum isokinetic knee extensions. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(4), 225-232.
99. Gergley JC. (2009) Comparison of two lower-body modes of endurance training on lower-body strength development while concurrently training. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 23(3), 979-987.
100. Gollnick P, Bayly W, Hodgson D. (1986) Exercise intensity, training, diet and lactate concentration in muscle and blood. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 334-340.
101. Gómez-Gallego F, Santiago C, González-Freire M, Muniesa CA, Del Valle MF, Perez M, Foster C, Lucia A. (2009) Endurance performance: genes or gene combinations? *International Journal of Sports Medicine*, 30(01), 66-72.
102. González-Alonso J. (1998) Separate and combined influences of dehydration and hyperthermia on cardiovascular responses to exercise. *International Journal of Sports Medicine*, 19(S 2), S111-S114.
103. Gordon D, Mehter M, Gernigon M, Caddy O, Keiller D, Barnes R. (2012) The effects of exercise modality on the incidence of plateau at VO₂max. *Journal of Clinical Physiology and Functional Imaging*, 32, 394-399.
104. Gotshalk LA, Berger RA, Kraemer WJ. (2004) Cardiovascular responses to a high-volume continuous circuit resistance training protocol. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 18(4), 760-764.
105. Górski J. (red.) (2001) *Fizjologiczne podstawy wysiłku fizycznego*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
106. Griffin L., Cafarelli E. (2005) Resistance training: cortical, spinal and motor unit adaptations. *Canadian Journal of Applied Physiology*, 30(3), 328-340.
107. Grosicki GJ, Gries KJ, Minchev K, Raue U, Chambers TL, Begue G, Finch H, Graham B, Trappe TA, Trappe, S. (2021) Single muscle fibre contractile characteristics with lifelong endurance exercise. *The Journal of Physiology*, 599(14), 3549-3565.
108. Guilherme JPLF, Lancha AH. (2017) Single nucleotide polymorphisms in carnosinase genes (CNDP1 and CNDP2) are associated with power athletic status. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 27(6), 533-542.

109. Gutmann I, Wahlefeld AW, Bergmeyer HU. (1974) Methoden der enzymatischen Analyse, Weinheim: Verlag Chemie, 1839-1845.
110. Hackett DA, Johnson N, Chow C. (2013) Respiratory muscle adaptations: A comparison between bodybuilders and endurance athletes. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 53, 139-145.
111. Häkkinen K, Alén M, Komi PV. (1985) Changes in isometric force- and relaxation-time, electromyographic and muscle fiber characteristics of leg extensors. *Acta Physiol. Scand.* 125:587-600, 1985.
112. Häkkinen K, Alén M, Kraemer WJ, Gorostiaga E, Izquierdo M, Rusko H, Paavolainen L. (2003). Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training. *European Journal of Applied Physiology*, 89, 42-52.
113. Häkkinen K, Komi PV (1983) Electromyographic changes during strength training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(6), 455-60.
114. Hargreaves M, Spriet LL. (2020) Skeletal muscle energy metabolism during exercise. *Nature Metabolism*, 2(9), 817-828.
115. Harridge SDR, Bottinelli R, Canepari M, Pellegrino MA, Reggiani C, Esbjörnsson M, Saltin B. (1996) Whole-muscle and single-fibre contractile properties and myosin heavy chain isoforms in humans. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 432, 913-920.
116. Hattie J. (2009). *Visible Learning*. London: Routledge, s.97.
117. Hawley JA. (2009) Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, 34(3), 355-361.
118. Henneman E, Somjen G, Carpenter DO. (1965) Functional significance of cell size in spinal motoneurons. *Journal of Neurophysiology*, 28, 560-580.
119. Hermens HJ, Freriks B, Disselhorst-Klug C, Rau G. (2000) Development of recommendations for SEMG sensors and sensor placement procedures. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 10(5), 361-374.
120. Hickson RC. (1980) Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 45(2), 255-263.

121. Hickson, RC, Dvorak BA, Gorostiaga EM, Kurowski TT, Foster C. (1988) Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 65(5), 2285-2290.
122. Hinkle DE, Wiersma W, Jurs SG. (1988) *Applied Statistics for the Behavioral Sciences*. Boston: Houghton Mifflin Company.
123. Hostler D, Schwirian ChI., Campos G, Toma K, Crill MT, Hagerman GR, Hagerman FC, Staron RS. (2001) Skeletal muscle adaptation in elastic resistance-trained young men and women. *European Journal of Applied Physiology*, 86, 112-118.
124. Hottenrott K, Ludyga S, Schulze S. (2012) Effects of high intensity training and continuous endurance training on aerobic capacity and body composition in recreationally active runners. *Journal of Sports Science and Medicine*, 11(3), 483.
125. Housh TJ, deVries HA, Johnson GO, Housh DJ, Evans SA, Stout JR, .Evetovich TH, Bradway RM. (1995) Electromyographic fatigue thresholds of the superficial muscles of the quadriceps femoris. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 71, 131-136.
126. Hug F, Decherchi P, Marqueste T, Jammes Y. (2004) EMG versus oxygen uptake during cycling exercise in trained and untrained subjects. *Journal of Electromyography and Kinesiology* 14:187-195.
127. Hug F, Tucker K. (2017) Muscle coordination and the development of musculoskeletal disorders. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 45(4), 201-208.
128. Hug F, Vogel C, Tucker K, Dorel S, Deschamps T, Le Carpentier É, Lacourpaille, L. (2019) Individuals have unique muscle activation signatures as revealed during gait and pedaling. *Journal of Applied Physiology*, 127(4), 1165-1174.
129. Iellamo F, Lucini D, Volterrani M, Casasco M, Salvati A, Gianfelici A, Manzi V. (2019) Autonomic nervous system responses to strength training in top-level weight lifters. *Physiological Reports*, 7(20), e14233.
130. Ingham SA, Fudge BW, Pringle JS (2012) Training distribution, Physiological profile, and performance for a male international 1500-m runner. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 7, 193-195.

131. Izquierdo M, Ibanez J, González-Badillo JJ, Häkkinen K, Ratamess NA, Kraemer WJ, French DN, Eslava J, Atladill A, Asiain X, Gorostiaga EM. (2006) Differential effects of strength training leading to failure versus not to failure on hormonal responses, strength, and muscle power gains. *Journal of Applied Physiology*, 100(5), 1647-1656.
132. Jammes Y, Caquelard F, Badie, M. (1998) Correlation between surface electromyogram, oxygen uptake and blood lactate concentration during dynamic leg exercises. *Respiration Physiology*, 112, 167-174.
133. Jaskólski A. (red.) (2002) *Podstawy fizjologii wysiłku fizycznego z zarysem fizjologii człowieka*. Wrocław: Wydawnictwo AWF Wrocław.
134. Jenkins ND, Miramonti AA, Hill EC, Smith CM, Cochrane-Snyman KC, Housh, TJ, Cramer JT. (2017) Greater neural adaptations following high-vs. low-load resistance training. *Frontiers in Physiology*, 8, 331.
135. Johnson MA, Polgar J, Weightman D, Appleton D. (1973) Data on the distribution of fibre types in thirty-six human muscles. An autopsy study. *Journal of the Neurological Sciences*, 18:111-129.
136. Jorge M, Hull ML (1986) Analysis of EMG measurements during bicycle pedalling. *Journal of Biomechanics*, 19:683-694.
137. Kamen G. (2004) Neural adaptation in the control of muscular strength. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 75(1), 3-8.
138. Keen DA, Yue GH, Enoka RM. (1994) Training-related enhancement in the control of motor output in elderly humans. *Journal of Applied Physiology*, 77(6), 2648-2658.
139. Keller JL, Housh TJ, Hill EC, Smith CM, Schmidt RJ, Johnson GO. (2019) Self-regulated force and neuromuscular responses during fatiguing isometric leg extensions anchored to a rating of perceived exertion. *Applied Psychophysiology and Biofeedback*, 44, 343-350.
140. Knaflitz M, Molinari F. (2003) Assessment of muscle fatigue during biking. *IEEE Transactions on Neural Systems and Rehabilitation Engineering*, 11, 17-23.
141. Komi PV. (1986) Training of muscle strength and power: Interactions of neuromotoric, hypertrophic, and mechanical factors. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 10-15.

142. Koutlianos N, Dimitros E, Metaxas T, Cansiz M, Deligiannis AS, Kouidi E. (2013). Indirect estimation of VO_2 max in athletes by ACSM's equation: valid or not? *Hippokratia*, 17(2), 136.
143. Kozłowski S, Nazar K. (red.) (1995) *Wprowadzenie do fizjologii klinicznej*. Warszawa: Wydawnictwo Lekarskie PZWL.
144. Kraemer WJ, Fleck SJ, Evans WJ. (1996) Strength and power training: Physiological mechanism and adaptation. In: J.O. Holoszy. Baltimore (ed.), *Exercise and sport sciences reviews*. Williams and Wilkins, 24, 363-397.
145. Kraemer WJ, Marchitelli LJ, Gordon SE, Harman E, Dziados JE, Mello R, Frykman P, McCurry D, Fleck SJ. (1990) Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1442-1450.
146. Kraemer WJ, Patton JF, Gordon SE, Harman EA, Deschenes MR, Reynolds K, Newton RU, Triplett NT, Dziados JE (1995) Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations. *Journal of Applied Physiology*, 78, 976–989.
147. Krotkiewski M, Aniansson A, Grimby G, Björntorp P, Sjöström L. (1979) The effect of unilateral isokinetic strength training on local adipose and muscle tissue morphology, thickness, and enzymes. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 42, 271-281.
148. Krzysztofik M, Wilk M, Wojdała G, Gołaś A. (2019) Maximizing muscle hypertrophy: a systematic review of advanced resistance training techniques and methods. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 16(24), 4897.
149. Laplaud D, Guinot M, Favre-Juvin A, Flore P. (2006) Maximal lactate steady state determination with a single incremental test exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 96, 446-452.
150. Lasevicius T, Schoenfeld BJ, Silva-Batista C, de Souza Barros T, Aihara AY, Brendon H, Longo AR, Tricoli V, de Almeida Peres B, Teixeira E. (2022) Muscle failure promotes greater muscle hypertrophy in low-load but not in high-load resistance training. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 36(2), 346-351.

151. Lattier G, Millet GY, Maffiuletti NA, Babault N, Lepers R. (2003) Neuromuscular differences between endurance-trained, power-trained, and sedentary subjects. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 17(3): 514-21.
152. Le Meur Y, Hausswirth C, Mujika I (2012) Tapering for competition: A Review. *Science and Sports*, 27, 77-87.
153. Lee BA, Oh DJ. (2016) The effects of long-term aerobic exercise on cardiac structure, stroke volume of the left ventricle, and cardiac output. *Journal of Exercise Rehabilitation*, 12(1), 37-41.
154. Lemon WR, Nagle FJ. (1981) Effects of exercise on protein and amino acid metabolism. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13, 141-149.
155. Li L. (2004) Neuromuscular control and coordination during cycling. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 75(1), 16-22.
156. Linnamo V, Pakarinen A, Komi PV, Kraemer WJ, Hakkinen K. (2005) Acute hormonal responses to submaximal and maximal heavy resistance and explosive exercises in men and women. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 566.
157. Liu X, Li Z. (2021) Influence mechanism of running sportswear fatigue based on BP neural network. *EURASIP Journal on Advances in Signal Processing*, 61, 1-5.
158. Lopez P, Radaelli R, Taaffe DR, Newton RU, Galvão DA, Trajano GS., Teodoro JL, Kraemer WJ, Häkkinen K, Pinto R S. (2021) Resistance training load effects on muscle hypertrophy and strength gain: systematic review and network meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 53(6), 1206.
159. Loturco I, Gil S, Laurino CFS, Roschel H, Kobal R, Abad CCC, Nakamura FY. (2015) Differences in muscle mechanical properties between elite power and endurance athletes: a comparative study. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 29, 1723-1728.
160. Lucia A, Rivero JL, Perez M, Serrano AL, Calbet JAL, Santalla A, Chicarro JL. (2002) Determinants of VO₂ kinetics at high power outputs during a ramp exercise protocol. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 34(2): 326-331.
161. Luomala MJ, Oksa J, Salmi JA, Linnamo V, Holmér I, Smolander J, Dugué B. (2012) Adding a cooling vest during cycling improves performance in warm and humid conditions. *Journal of Thermal Biology*, 37, 47-55.

162. Macaluso A, DeVito G, Felici F, Nimmo MA. (2000) Electromyogram changes during sustained contraction after resistance training in women in their 3rd and 8th decades. *European Journal of Applied Physiology*, 82: 418-424.
163. Macdonald JH, Farina D, Marcora SM. (2008) Response of electromyographic variables during incremental and fatiguing cycling. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 40, 335-344.
164. MacDougall JD. (1992) Strength and power training for the high performance for the high performance athlete. Doctoral dissertation, Kokushikan University Library and Information Commons.
165. MacDougall JD, Tuxen D, Sale DG, Moroz JR. (1985) Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 785-790.
166. Macgregor LJ, Hunter AM. (2018) High-threshold motor unit firing reflects force recovery following a bout of damaging eccentric exercise. *PLoS One*, 13(4), e0195051.
167. Majerczak J, Duda K, Żołądź JA. (2001) The effect of innervation, hormonal and mechanical factors on expression of myosin isoforms in human skeletal muscle. *Folia Medica Cracoviensia*, 42, 89-104.
168. Martins-Costa HC, Lacerda LT, Diniz RC, Lima FV, Andrade AG, Peixoto GH, Gomes MC, Lanza MB, Bemben MG, Chagas MH. (2022) Equalization of training protocols by time under tension determines the magnitude of changes in strength and muscular hypertrophy. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 36(7), 1770-1780.
169. Matsuura R, Ogata H, Yunoki T, Arimitsu T, Yano T. (2006) Effect of blood lactate concentration and the level of oxygen uptake immediately before a cycling sprint on neuromuscular activation during repeated cycling sprints. *Journal of Physiological Anthropology*, 25(4), 267-273.
170. Maudrich T, Kenville R, Lepsien J, Villringer A, Ragert P, Steele CJ. (2017) Mirror electromyographic activity in the upper and lower extremity: a comparison between endurance athletes and non-athletes. *Frontiers in Human Neuroscience*, 11, 485.
171. McLaren SJ, Macpherson TW, Coutts AJ, Hurst C, Spears IR, Weston M. (2018) The relationships between internal and external measures of training load and intensity in team sports: a meta-analysis. *Sports Medicine*, 48, 641-658.

172. Medved V, Medved S, Kovač I. (2020) Critical appraisal of surface electromyography (sEMG) as a taught subject and clinical tool in medicine and kinesiology. *Frontiers in Neurology*, 11, 560363.
173. Messonnier LA, Emhoff CAW, Fattor JA, Horning MA, Carlson TJ, Brooks GA. (2013) Lactate kinetics at the lactate threshold in trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 114, 1593-1602.
174. Mihal C, Dassen WRM, Kuipers H. (2008) Cardiac remodelling: concentric versus eccentric hypertrophy in strength and endurance athletes. *Netherlands Heart Journal*, 16, 129-133.
175. Mileva KN, Morgan J, Bowtell J. (2009) Differentiation of power and endurance athletes based on their muscle fatigability assessed by new spectral electromyographic indices. *Journal of Sports Sciences*, 27, 611-623.
176. Młynarski S. (2000) *Praktyczne metody analizy danych rynkowych i marketingowych*. Kraków: Kantor Wydawniczy Zakamycze.
177. Moiseev SA, Gorodnichev RM. (2021) Characteristics of synergetic interaction of skeletal muscles during the performance of a complicated coordination motor task. *Human Physiology*, 47(1), 42-50.
178. Morin JB, Samozino P. (2016) Interpreting power-force-velocity profiles for individualized and specific training. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(2), 267-272.
179. Moritani T, Muro M. (1987) Motor unit activity and surface electromyogram power spectrum during increasing force of contraction. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(3), 260-265.
180. Moritani T, de Vries HA. (1979) Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, 58, 115-130.
181. Moritani T, Takaishi T, Matsumoto T. (1993) Determination of maximal power output at neuromuscular fatigue threshold. *Journal of Applied Physiology*, 74: 1729-1734.
182. Mujika I. (2014) Olympic preparation of a world-class female triathlete. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 9(4), 727-731.

183. Mujika I, Rønnestad BR, Martin DT. (2016) Effects of increased muscle strength and muscle mass on endurance-cycling performance. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 11(3), 283-289.
184. Naglak Z. (1979) *Trening sportowy. Teoria i praktyka. (Wydane III poprawione i uzupełnione)*. Warszawa-Wrocław: PWN.
185. Narici M. (1999) Human skeletal muscle architecture studied in vivo by non-invasive imaging techniques: functional significance and applications. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 9, 97-103.
186. Nasrabadi R, Izanloo Z, Sharifnezhad A, Hamedinia MR, Hedayatpour N. (2018) Muscle fiber conduction velocity of the vastus medialis and lateralis muscle after eccentric exercise induced-muscle damage. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 43, 118-126.
187. do Nascimento Salvador PC, Dal Pupo J, De Lucas RD, de Aguiar RA, Arins FB, Guglielmo LG. (2016) The VO₂ kinetics of maximal and supramaximal running exercises in sprinters and middle-distance runners. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 30(10), 2857-2863.
188. Nelson NL, Churilla JR. (2016) A narrative review of exercise-associated muscle cramps: Factors that contribute to neuromuscular fatigue and management implications. *Muscle and Nerve*, 54(2), 177-185.
189. Nielsen JL, Frandsen U, Jensen KY, Prokhorova TA, Dalgaard LB, Bech RD, Nygaard T, Suetta C, Aagaard P. (2020) Skeletal muscle microvascular changes in response to short-term blood flow restricted training – exercise-induced adaptations and signs of perivascular stress. *Frontiers in Physiology*, 11, 556.
190. Noakes TD, Myburgh KH, Schall R. (1990) Peak treadmill running velocity during the 1202m~ test predicts running performance. *Journal of Sports Sciences*, 8, 35-45.
191. Núñez, FJ, De Hoyo M, López AM, Sañudo B, Otero-Esquina C, Sanchez H, Gonzalo-Skok O. (2019) Eccentric-concentric ratio: a key factor for defining strength training in soccer. *International Journal of Sports Medicine*, 40(12), 796-802.
192. Oliveira PRD, Scoz RD, Alves BMO, Mesquita TRD, Silva Junior RAD, Vieira ER, Amorim CF. (2020) Heart rate and lower limb muscle activity on cycle ergometer. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 26, 487-492.

193. Osiński W. (2003) *Antropomotoryka. (Wydanie II rozszerzone)*. Poznań: AWF Poznań.
194. O'Toole ML. (1989) Training for ultraendurance triathlons. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21(5 Suppl), 209-213.
195. Otsuki T, Maeda S, Iemitsu M, Saito Y, Tanimura Y, Ajisaka R, Miyauchi T. (2007) Vascular endothelium-derived factors and arterial stiffness in strength- and endurance-trained men. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, 292(2), H786-H791.
196. Parcell AC, Woolstenhulme MT, Sawyer RD. (2009) Structural protein alterations to 448 resistance and endurance cycling exercise training. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 23, 359-365.
197. Paton CD, Hopkins WG. (2005) Combining explosive and high-resistance training 455 improves performance in competitive cyclists. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 19, 826-830.
198. Pereira MCC, Júnior V, Botaro M, de Andrade MM, Schwartz FP, Martorelli A, Celes R, Carmo JC. (2013) Relationship between ventilatory threshold and muscle fiber conduction velocity responses in trained cyclists. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 23(2), 448-454.
199. Perkowski K, Śledziwski D. (1998) *Metodyczne podstawy treningu sportowego*. Warszawa: COS.
200. Pincivero DM, Gandhi V, Timmons MK, Coelho AJ. (2006) Quadriceps femoris electromyogram during concentric, isometric and eccentric phases of fatiguing dynamic knee extensions. *Journal of Biomechanics*, 39, 246–254.
201. Pino-Ortega J, Rojas-Valverde D, Gómez-Carmona CD, Rico-González M. (2021) Training design, performance analysis, and talent identification – A systematic review about the most relevant variables through the principal component analysis in Soccer, Basketball, and Rugby. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(5), 2642.
202. Pires F, Silva A, Gagliardi J, Barros R, Kiss M. (2006) Characterization of the blood lactate curve and applicability of the Dmax model in a progressive protocol on treadmill. *Revista Brasileira de Medicina do Esporte*, 12, 71-75.
203. Plotkin DL, Roberts MD, Haun CT, Schoenfeld BJ. (2021) Muscle fiber type transitions with exercise training: shifting perspectives. *Sports*, 9(9), 127.

204. Płatonow WN. (1990) *Adaptacja w sporcie*. Warszawa: Resortowe Centrum Metodyczno-Szkoleniowe Kultury Fizycznej i Sportu.
205. Prilutsky BI, Gregor RJ. (2000) Analysis of muscle coordination strategies in cycling. *IEEE Transactions on Rehabilitation Engineering*, 8(3), 362-370.
206. Pringle JSM, Jones AM. (2002) Maximal lactate steady state, critical power and EMG during cycling. *European Journal of Applied Physiology*, 88, 214-226.
207. Pullman SL, Goodin DS, Marquinez AI, Tabbal S, Rubin M. (2000) Clinical utility of surface EMG. Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 55, 171-177.
208. Rankinen T, Perusse L, Gagnon J, Chagnon YC, Leon AS, Skinner JS, Wilmore JH, Rao DC, Bouchard C. (2000) Angiotensin-converting enzyme ID polymorphism and fitness phenotype in the HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, 88, 1029-1035.
209. Reeves ND, Maganaris CN, Narici MV. (2003). Effect of strength training on human patella tendon mechanical properties of older individuals. *The Journal of Physiology*, 548(3), 971-981.
210. Regan WF, Potteiger JA. (1999) Isokinetic exercise velocities and blood lactate concentrations in strength/power and endurance athletes. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 13, 157-161.
211. Richard NA, Hodges L, Koehle MS. (2021) Elevated peak systolic blood pressure in endurance-trained athletes: Physiology or pathology? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 31(5), 956-966.
212. Roberts MD, Haun CT, Mobley CB, Mumford PW, Romero MA, Roberson PA, Vann CG, McCarthy JJ. (2018) Physiological differences between low versus high skeletal muscle hypertrophic responders to resistance exercise training: Current perspectives and future research directions. *Frontiers in Physiology*, 9, 834.
213. Ronikier A. (2001) *Fizjologia sportu*. Warszawa: COS.
214. Rønnestad BR, Nygaard H, Raastad T. (2011) Physiological elevation of endogenous hormones results in superior strength training adaptation. *European Journal of Applied Physiology*, 111, 2249-2259.
215. Rønnestad BR, Hansen EA, Raastad T. (2010) Effect of heavy strength training on 451 thigh muscle cross-sectional area, performance determinants, and

- performance in 452 well-trained cyclists. *European Journal of Applied Physiology*, 108, 965-975.
216. Rossman MJ, Garten RS, Venturelli M, Amann M, Richardson RS. (2014) The role of active muscle mass in determining the magnitude of peripheral fatigue during dynamic exercise. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 306(12), 934-940.
217. Ryan MM, Gregor RJ (1992) EMG profiles of lower extremity muscles during cycling at constant workload and cadence. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 2, 69-80.
218. Sale DG. (1988) Neural adaptation to resistant training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 142.
219. Sale DG, MacDougall JD, Upton AR, McComas AJ. (1983) Effect of strength training upon motoneuron excitability in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15(1), 57-62.
220. Sampaio-Jorge F, Morales AP, Rodrigues AM, Magini M, Ribeiro BG. (2022) Comparative Analysis of Cardiorespiratory Parameters of Basketball and Soccer Players using Principal Component Analysis. *Journal of Biomimetics, Biomaterials and Biomedical Engineering*, 56, 189-198.
221. Santoro A, Alvino F, Antonelli G, Caputo M, Padeletti M, Lisi M, Mondillo S. (2014) Endurance and strength athlete's heart: analysis of myocardial deformation by speckle tracking echocardiography. *Journal of Cardiovascular Ultrasound*, 22(4), 196.
222. Savelberg HHCM, Meijer K. (2003) Contribution of mono- and biarticular muscles to extending knee joint moments in runners and cyclists. *Journal of Applied Physiology*, 94, 2241-2248.
223. Sbriccoli P, Bazzucchi I, Rosponi A, Bernardi M, De Vito G, Felici F (2003) Amplitude and spectral characteristics of biceps brachii sEMG depend upon speed of isometric force generation. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 13(2), 139-147.
224. Schabort EJ, Hawley JA, Hopkins WG, Mujika I, Noakes TD. (1998) A new reliable laboratory test of endurance performance for road cyclists. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(12), 1744-1750.
225. Schiaffino S, Reggiani C. (1994) Myosin isoforms in mammalian skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 77(2), 493-501.

226. Schiaffino S, Reggiani C. (1996) Molecular diversity of myofibrillar proteins: gene regulation and functional significance. *Physiological Reviews*, 76(2), 371-423.
227. Schoenfeld BJ, Grgic J, Ogborn D, Krieger JW. (2017) Strength and hypertrophy adaptations between low-vs. high-load resistance training: a systematic review and meta-analysis. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 31(12), 3508-3523.
228. Seiler KS, Kjerland GØ (2006) Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an “optimal” distribution? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 16, 49-56.
229. Seiler S. (2010) What is Best Practice for Training Intensity and Duration Distribution in Endurance Athletes? *International Journal of Sports Physiology and Performance*, 5, 276-291.
230. Semmler JG, Nordstrom MA. (1998) Motor unit discharge and force tremor in skill-and strength-trained individuals. *Experimental Brain Research*, 119, 27-38.
231. Sjøström M, Lexell J, Eriksson A, Taylor CC. (1992) Evidence of fiber hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men? *European Journal of Applied Physiology*, 62, 301-304.
232. Škarabot J, Balshaw TG, Maeo S, Massey GJ, Lanza MB, Maden-Wilkinson TM, Folland JP. (2021a) Neural adaptations to long-term resistance training: evidence for the confounding effect of muscle size on the interpretation of surface electromyography. *Journal of Applied Physiology*, 131(2): 702-715.
233. Škarabot J, Brownstein CG, Casolo A, Del Vecchio A, Ansdell P. (2021b). The knowns and unknowns of neural adaptations to resistance training. *European Journal of Applied Physiology*, 121, 675-685.
234. Smirmaul BP, Dantas JL, Fontes EB, Altimari LR, Okano AH, Moraes AC. (2010) Comparison of electromyography fatigue threshold in lower limb muscles in trained cyclists and untrained non-cyclists. *Electroencephalography and Clinical Neurophysiology*, 50(3-4), 149-54.
235. Solomonow M, Baten C, Smit J, Baratta R, Hermens H, 'Ambrosia R, Shoji H. (1990) Electromyogram power spectra frequencies associated with motor unit recruitment strategies. *Journal of Applied Physiology*, 68(3), 1177-1185.
236. Sozański H. (red.) (1999) Podstawy teorii treningu sportowego. Warszawa: Centralny Ośrodek Sportu.

237. Srinivasan J, Balasubramanian V. (2007) Low back pain and muscle fatigue due to road cycling – An sEMG study. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, 11(3), 260-266.
238. Stanisław A. (2007) *Przystępny kurs statystyki z zastosowaniem STATISICA PL na przykładach z medycyny*. Kraków: StatSoft.
239. Staron RS, Leonardi MJ, Karapondo DL, Malicky ES, Falkel JE, Hagerman FC, Hikida RS. (1991) Strength and skeletal muscle adaptation in heavy-resistance-retrained women after detraining and retraining. *Journal of Applied Physiology*, 70, 631-640.
240. Stellingwerff T (2012) Case study: Nutrition and training periodization in three elite marathon runners. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, 22, 392-400.
241. Stepto NK, Coffey VG, Carey AL, Ponnampalam AP, Canny BJ, Powell D, Hawley JA. (2009). Global gene expression in skeletal muscle from well-trained strength and endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 41(3), 546-565.
242. Stone MH, Stone ME, Sands WA, Pierce KC, Newton RU, Haff GG, Carlock J. (2006). Maximum strength and strength training – A relationship to endurance?. *Strength and Conditioning Journal*, 28(3), 44-53.
243. Støren Ø, Helgerud JAN, Støa EM, Hoff JAN. (2008). Maximal strength training improves running economy in distance runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 40(6), 1087-1092.
244. Sulaiman M, Azaman A, Salleh NA, Yahya A. (2021) Lower limb muscles activation of endurance and power athletes. In: Y Shiraishi, I Sakuma, K Naruse, A Ueno (eds.). *11th Asian-Pacific Conference on Medical and Biological Engineering*. IFMBE Proceedings. Cham: Springer. Vol, 82, pp. 111–117.
245. Swanwick E, Matthews M. (2018) Energy systems: A new look at aerobic metabolism in stressful exercise. *MOJ Sports Medicine*, 2(1), 00039.
246. Szopa J, Prus G. (1997) Wytrenowalność zdolności motorycznych u mężczyzn między 62. a 65. rokiem życia. *Antropomotoryka*, 16, 45-53.
247. Taipale RS, Mikkola J, Vesterinen V, Nummela A, Häkkinen K. (2013) Neuromuscular adaptations during combined strength and endurance training in endurance runners: maximal versus explosive strength training or a mix of both. *European Journal of Applied Physiology*, 113(2), 325-335.

248. Tenan MS, McMurray RG, Blackburn BT, McGrath M, Leppert K. (2011) The relationship between blood potassium, blood lactate, and electromyography signals related to fatigue in a progressive cycling exercise test. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 21, 25-32.
249. Tesch PA. (1988) Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, S132-S134.
250. Thomson JA, Green HJ, Houston ME. (1979) Muscle glycogen depletion patterns in fast twitch fibre subgroups of man during submaximal and supramaximal exercise. *Pflügers Archiv: European Journal of Physiology*, 379, 105-108.
251. Tjelta LI. (2013) A Longitudinal Case Study of the Training of the 2012 European 1500 m Track Champion. *International Journal of Applied Sports Sciences*, 25, 11-18.
252. Tøien T, Unhjem R, Berg OK, Aagaard P, Wang E. (2023) Strength versus endurance trained master athletes: Contrasting neurophysiological adaptations. *Experimental Gerontology*, 171, 112038.
253. Trachsel LD, Ryffel CP, De Marchi S, Seiler C, Brugger N, Eser P, Wilhelm M. (2018) Exercise-induced cardiac remodeling in non-elite endurance athletes: Comparison of 2-tiered and 4-tiered classification of left ventricular hypertrophy. *PLoS One*, 13(2), e0193203.
254. Trappe SW, Costill DL, Fink WJ, Pearson DR. (1995) Skeletal muscle characteristics among distance runners: a 20-yr follow-up study. *Journal of Applied Physiology*, 78, 823-829.
255. von Tscharnner V. (2002) Time-frequency and principal-component methods for the analysis of EMGs recorded during a mildly fatiguing exercise on a cycle ergometer. *Journal of Electromyography and Kinesiology*, 12, 479-492.
256. Twomey R, Wrightson J, Fletcher H, Avraam S, Ross E, Dekerle J. (2017) Exercise-induced fatigue in severe hypoxia following an intermittent hypoxic protocol. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 49(12), 2422-2432.
257. Valero-Cuevas FJ, Cohn BA, Yngvason HF, Lawrence EL. (2015) Exploring the high-dimensional structure of muscle redundancy via subject-specific and generic musculoskeletal models. *Journal of Biomechanics*, 48, 2887-2896.

258. Van Cutsem M, Duchateau J, Hainaut K. (1998) Changes in single motor unit behaviour contribute to the increase in contraction speed after dynamic training in humans. *The Journal of Physiology*, 513(1), 295-305.
259. Vigotsky AD, Halperin I, Lehman GJ, Trajano GS, Vieira TM. (2018) Interpreting signal amplitudes in surface electromyography studies in sport and rehabilitation sciences. *Frontiers in Physiology*, 8, 311624.
260. Vøllestad MK, Vaage ODD, Hermansen L. (1984) Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man: Glycogen depletion in muscle fibres during exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 122(4), 433-441.
261. Wakeling JM. (2008) Spectral properties of the surface EMG can characterize motor unit recruitment strategies. *Journal of Applied Physiology*, 105, 1671-1673.
262. Wakeling JM, Horn T. (2009) Neuromechanics of muscle synergies during cycling. *Journal of Neurophysiology*, 101(2), 843-854.
263. Wakeling JM, Syme DA (2002) Wave properties of action potentials from fast and slow motor units of rats. *Muscle Nerve*, 26(5): 659-668.
264. Wernbom M, Augustsson J, Thomee R. (2007) The influence of frequency, intensity, volume and mode of strength training on whole muscle cross-sectional area in humans. *Sports Medicine*, 37, 225-264.
265. Willardson JM. (2007) The application of training to failure in periodized multiple-set resistance exercise programs. *The Journal of Strength and Conditioning Research*, 21, 628-631.
266. Williams CJ, Williams MG, Eynon N, Ashton KJ, Little JP, Wisloff U, Coombes JS. (2017) Genes to predict VO₂max trainability: a systematic review. *BMC Genomics*, 18, 81-110.
267. Yoshida T, Chida M, Ichioka M, Suda Y. (1987) Blood lactate parameters related to aerobic capacity and endurance performance. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*, 56(1), 7-11.
268. Yue G, Cole KJ. (1992) Strength increases from the motor program: comparison of training with maximal voluntary and imagined muscle contractions. *Journal of Neurophysiology*, 67(5), 1114-23.
269. Zapico AG, Calderón FJ, Benito PJ, González CB, Parisi A, Pigozzi F, Di Salvo V. (2007) Evolution of physiological and haematological parameters with training

load in elite male road cyclists: A longitudinal study. *The Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 47, 191-196.

8. ZAŁĄCZNIKI

Tabela Z 1

Metodyczno-fizjologiczna charakterystyka obciążeń (Perkowski i Śledziwski 1998)

| Strefa przemian energetycznych | Zakres intensywności | Tętno – HR przed wysiłkiem i po nim (w % HR _{max} i ud./min) | Metoda | Charakterystyka obciążeń | | | | | | Kierunek oddziaływania |
|--|--|---|---------------|--------------------------|----------------|-----------------------------|------------|-------|---|---|
| | | | | Intensywność | Czas (min, s) | | Liczba (N) | | Czas przerw między seriami/ min/ | |
| | | | | | Trwania pracy | Przerw między powtórzeniami | Powtórzeń | Serii | | |
| T l e n o w a | 1 podtrzymująca | Po około: 65% HR _{max} (ok.120) | Powtórzeniowa | Bardzo mała | Bez ograniczeń | | Dużo | | | Koordinacja, gibkość itp. |
| | | Po: <70% HR _{max} (<140) | Ciągła | Mała | Bez ograniczeń | | | | | Restytucja |
| | 2 kształtująca | Przed: 70% HR _{max} (130– 140) Po: <80% HR _{max} | Ciągła | Umiarkowana | 60–600 | | | | | Wytrzymałość długo- i średniookresowa |
| | | | Zmienna | Duża | 30–60 | | | | | |
| | | | Powtórzeniowa | Duża | 5–20 | Ponad 5 | 2–12 | | | |
| | | | Interwałowa | Duża | 1–4 | 30"–1.5' | Ponad 10 | - | - | |
| 3 mieszana (tlenowo- beztlenowa) | Przed: 60-70 HR _{max} Po: <85% HR _{max} | Zmienna | Duża | Do 60 | | | | | Średnio- i krótkookresowa wytrzymałość siłowa | |
| | | Zmienna | Submaksymalna | Do 30 | | | | | | |
| | | Interwałowa | Duża | 1–1.5 | 30"–1.5' | 3–10 | 1–4 | 10–15 | | |

| | | | | | | | | | | | |
|--|----------------------------------|--|--|--|-------------------------|----------|-------------|------|-----|--|-----------------------|
| | (120-130) | (>180) | Interwałowa | Submaksymalna | 20"-1' | Do 1' | 5-10 | 2-4 | 10 | | |
| | | | Powtórzeniowa | Submaksymalna | 2-10' | 2-5 | 2-12 | | | | |
| B e z t l e n o w a | 4 kwasowo-mlekowa | Przed: 55-60% HR _{max} (110-120) | Po: >90% HR _{max} (>190) | Powtórzeniowa | Submaksymalna | 20"-1' | Ponad 5 | 2-12 | | Wytrzymałość szybkościowa, siła | |
| | | | | Interwałowa | Submaksymalna | 20"-1' | Np.4,3,2 | 3-4 | 2-4 | | 10-15 |
| | | | | Interwałowa | Submaksymalna | 20-30" | 1-1.5 | 4-5 | 4-5 | | 10-15 |
| | | | | Powtórzeniowa | Zbliżona do maksymalnej | 30"-1.5' | Do odbudowy | 1-5 | | | |
| | 5 niekwasowo- -mlekowa | Przed: 70% HR _{max} (130-140) | Po: <80% HR _{max} | Powtórzeniowa | Zbliżona do maksymalnej | Do 30" | Do odbudowy | 3-6 | | | Szybkość, siła |
| | | | | Interwałowa | Zbliżona do maksymalnej | 10-20" | 30"-1.5' | 6-12 | 3-5 | 2 | |
| | | | | Powtórzeniowa | Maksymalna | Do 20" | Do odbudowy | 5-10 | | | |
| | | | | Powtórzeniowa | Maksymalna | 3-10" | 1-2' | 1-5 | | | |
| (6) | Reakcja HR b. zróżnicowana | | Powtórzeniowa | Zgodnie z metodyką realizowanego treningu siły | | | | | | Przyrost masy mięśniowej | |

Tabela Z 2

Badania zmian MVC i SEMG max przed treningiem oporowym dla mięśnia czworogłowego i po nim (Griffin i Cafarelli 2005).

| Doniesienie | Rodzaj treningu/czas trwania | MVC (% Δ) | EMG max (% Δ) |
|---|------------------------------|-------------------|-----------------------|
| Komi i wsp. 1978 | Izometryczny, 12 tygodni | 20 | 38 |
| Häkkinen i Komi 1983 | Dynamiczny, 16 tygodni | 25 | 11 |
| Häkkinen i Komi 1983 | Dynamiczny, 16 tygodni | 26 | 0 |
| Häkkinen i wsp. 1985 | Dynamiczny, 24 tygodnie | 27 | 0 |
| Häkkinen i wsp. 1985 | Dynamiczny, 24 tygodnie | 12 | 0 |
| Häkkinen i Komi 1986 | Dynamiczny, 24 tygodnie | 14 | 0 |
| Narici i wsp. 1989 | Dynamiczny, 8 tygodni | 21 | 42 |
| Hakkinen i wsp. 1992 | Dynamiczny, 3 tygodnie | 9 | 21 |
| Garfinkel i Cafarelli 1992 | Izometryczny, 8 tygodni | 28 | 0 |
| Carolan i Cafarelli 1992 | Izometryczny, 8 tygodni | 33 | 0 |
| Weir i wsp. 1994 | Izometryczny, 6 tygodni | 23 | 0 |
| Häkkinen i Kallinen 1994 | Dynamiczny, 6 tygodni | 16 | 0 |
| Weir i wsp. 1995 | Izometryczny, 6 tygodni | 27 | 0 |
| Narici i wsp. 1996 | Dynamiczny, 24 tygodnie | 30 | 0 |
| Häkkinen i wsp. 1998 (tylko mężczyźni) | Dynamiczny, 24 tygodnie | 14 | 21 |
| Häkkinen i wsp. 1998 (tylko kobiety) | Dynamiczny, 24 tygodnie | 22 | 43 |
| Rich i Cafarelli 2000 (tylko m. obszerny boczny) | Izometryczny, 8 tygodni | 36 | 0 |
| Rabita i wsp. 2000 (tylko m. prosty uda) | Dynamiczny, 4 tygodnie | 39 | 37 |
| Rabita i wsp. 2000 (tylko m. obszerny boczny) | Dynamiczny, 4 tygodnie | 39 | 0 |
| Rabita i wsp. 2000 (tylko m. obszerny przyśrodkowy) | Dynamiczny, 4 tygodnie | 39 | 0 |
| Asgard i wsp. 2002 | Dynamiczny, 14 tygodni | 14 | 0 |

Raport 3. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy STR uzyskanej przy obciążeniu 150 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name

Name of Department

PAGE 1

***** FATIGUE STAT *****

=====

NAME :
 BIRTH DATE :
 PRESTATUS :
 RESEARCH CODE : DIAGNOSIS CODE :
 TEST DATE : TEST TIME :
 TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
 CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
 CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
 CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 50 | 7 | 37 | 70 | Hz |
| Ch 2: | 60 | 5 | 47 | 72 | Hz |
| Ch 3: | 88 | 7 | 51 | 90 | Hz |
| Ch 4: | 50 | 13 | 33 | 90 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 60 | 5 | 50 | 73 | Hz |
| Ch 2: | 76 | 4 | 67 | 84 | Hz |
| Ch 3: | 93 | 15 | 68 | 155 | Hz |
| Ch 4: | 72 | 11 | 61 | 114 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 97 | 8 | 85 | 121 | Hz |
| Ch 2: | 120 | 9 | 97 | 139 | Hz |
| Ch 3: | 139 | 16 | 109 | 212 | Hz |
| Ch 4: | 127 | 13 | 99 | 170 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 49 | 8 | 34 | 70 | uV |
| Ch 2: | 37 | 5 | 24 | 51 | uV |
| Ch 3: | 8 | 1 | 7 | 11 | uV |
| Ch 4: | 10 | 1 | 9 | 13 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 4. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy STR uzyskanej przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE : D I A G N O S I S C O D E :
TEST DATE : T E S T T I M E :
TEST NAME/TYPE : cyklorgometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 52 | 4 | 42 | 62 | Hz |
| Ch 2: | 62 | 6 | 51 | 74 | Hz |
| Ch 3: | 94 | 2 | 82 | 95 | Hz |
| Ch 4: | 55 | 17 | 32 | 94 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 61 | 3 | 53 | 67 | Hz |
| Ch 2: | 77 | 5 | 70 | 96 | Hz |
| Ch 3: | 105 | 16 | 81 | 135 | Hz |
| Ch 4: | 78 | 11 | 61 | 104 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 104 | 5 | 94 | 114 | Hz |
| Ch 2: | 126 | 7 | 110 | 140 | Hz |
| Ch 3: | 153 | 17 | 128 | 199 | Hz |
| Ch 4: | 140 | 13 | 117 | 174 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 62 | 10 | 45 | 91 | uV |
| Ch 2: | 48 | 5 | 36 | 59 | uV |
| Ch 3: | 8 | 1 | 7 | 11 | uV |
| Ch 4: | 10 | 1 | 9 | 11 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 5. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy END uzyskanej przy obciążeniu 50 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name

Name of Department

PAGE 1

***** FATIGUE STAT *****

=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE :
TEST DATE :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

DIAGNOSIS CODE :
TEST TIME :

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 52 | 5 | 42 | 64 | Hz |
| Ch 2: | 50 | 5 | 39 | 65 | Hz |
| Ch 3: | 48 | 6 | 40 | 62 | Hz |
| Ch 4: | 40 | 6 | 29 | 54 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 62 | 4 | 53 | 70 | Hz |
| Ch 2: | 58 | 4 | 52 | 69 | Hz |
| Ch 3: | 61 | 5 | 54 | 75 | Hz |
| Ch 4: | 56 | 6 | 47 | 77 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 114 | 8 | 93 | 134 | Hz |
| Ch 2: | 109 | 8 | 74 | 125 | Hz |
| Ch 3: | 110 | 12 | 92 | 150 | Hz |
| Ch 4: | 103 | 8 | 88 | 121 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 30 | 4 | 24 | 42 | uV |
| Ch 2: | 35 | 8 | 23 | 68 | uV |
| Ch 3: | 16 | 2 | 14 | 24 | uV |
| Ch 4: | 16 | 4 | 11 | 29 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 6. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy END uzyskanej przy obciążeniu 100 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name

Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
 =====

NAME :
 BIRTH DATE :
 PRESTATUS :

RESEARCH CODE :
 TEST DATE :
 TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

DIAGNOSIS CODE :
 TEST TIME :

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
 CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
 CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
 CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 54 | 5 | 43 | 65 | Hz |
| Ch 2: | 51 | 6 | 40 | 64 | Hz |
| Ch 3: | 51 | 7 | 37 | 67 | Hz |
| Ch 4: | 56 | 11 | 36 | 79 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 64 | 3 | 58 | 71 | Hz |
| Ch 2: | 61 | 4 | 52 | 67 | Hz |
| Ch 3: | 66 | 7 | 50 | 81 | Hz |
| Ch 4: | 75 | 13 | 49 | 104 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 122 | 7 | 107 | 139 | Hz |
| Ch 2: | 113 | 6 | 102 | 127 | Hz |
| Ch 3: | 121 | 12 | 99 | 143 | Hz |
| Ch 4: | 137 | 23 | 93 | 195 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 45 | 4 | 33 | 56 | uV |
| Ch 2: | 43 | 6 | 33 | 57 | uV |
| Ch 3: | 18 | 4 | 13 | 36 | uV |
| Ch 4: | 21 | 4 | 13 | 30 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 7. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy END uzyskanej przy obciążeniu 150 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE :
TEST DATE :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

DIAGNOSIS CODE :
TEST TIME :

CHANNEL 1 : m.recus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| | MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|----|------|----|-----|-----|--|
| Ch 1: | 54 | 6 | 41 | 68 | Hz | |
| Ch 2: | 57 | 6 | 44 | 71 | Hz | |
| Ch 3: | 44 | 5 | 35 | 54 | Hz | |
| Ch 4: | 40 | 4 | 29 | 53 | Hz | |

| | MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|-----|------|----|-----|-----|--|
| Ch 1: | 65 | 4 | 57 | 73 | Hz | |
| Ch 2: | 65 | 4 | 57 | 74 | Hz | |
| Ch 3: | 61 | 6 | 50 | 77 | Hz | |
| Ch 4: | 57 | 5 | 49 | 74 | Hz | |

| | ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|-----|------|-----|-----|-----|--|
| Ch 1: | 124 | 7 | 110 | 146 | Hz | |
| Ch 2: | 121 | 6 | 107 | 138 | Hz | |
| Ch 3: | 112 | 11 | 93 | 144 | Hz | |
| Ch 4: | 111 | 10 | 95 | 142 | Hz | |

| | AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|------|----|-----|-----|--|
| Ch 1: | 55 | 7 | 44 | 72 | uV | |
| Ch 2: | 65 | 9 | 44 | 90 | uV | |
| Ch 3: | 16 | 2 | 13 | 23 | uV | |
| Ch 4: | 18 | 3 | 13 | 29 | uV | |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 8. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy END uzyskanej przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T * * * * *
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE : DIAGNOSIS CODE :
TEST DATE : TEST TIME :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 58 | 5 | 43 | 68 | Hz |
| Ch 2: | 61 | 5 | 50 | 72 | Hz |
| Ch 3: | 46 | 6 | 36 | 63 | Hz |
| Ch 4: | 47 | 11 | 32 | 80 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 67 | 3 | 59 | 75 | Hz |
| Ch 2: | 68 | 3 | 60 | 75 | Hz |
| Ch 3: | 63 | 8 | 50 | 85 | Hz |
| Ch 4: | 66 | 11 | 48 | 103 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 126 | 9 | 107 | 146 | Hz |
| Ch 2: | 120 | 8 | 104 | 142 | Hz |
| Ch 3: | 118 | 12 | 97 | 149 | Hz |
| Ch 4: | 124 | 17 | 92 | 172 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 67 | 10 | 47 | 95 | uV |
| Ch 2: | 82 | 16 | 55 | 136 | uV |
| Ch 3: | 18 | 2 | 14 | 21 | uV |
| Ch 4: | 20 | 4 | 14 | 31 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 9. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 50 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE : DIAGNOSIS CODE :
TEST DATE : TEST TIME :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 49 | 7 | 33 | 64 | Hz |
| Ch 2: | 32 | 5 | 25 | 48 | Hz |
| Ch 3: | 46 | 3 | 39 | 54 | Hz |
| Ch 4: | 62 | 6 | 47 | 82 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 70 | 8 | 46 | 85 | Hz |
| Ch 2: | 45 | 4 | 34 | 56 | Hz |
| Ch 3: | 56 | 3 | 49 | 63 | Hz |
| Ch 4: | 111 | 10 | 91 | 138 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 79 | 11 | 54 | 107 | Hz |
| Ch 2: | 81 | 8 | 63 | 100 | Hz |
| Ch 3: | 91 | 12 | 62 | 117 | Hz |
| Ch 4: | 212 | 18 | 180 | 257 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 14 | 3 | 10 | 26 | uV |
| Ch 2: | 24 | 3 | 17 | 34 | uV |
| Ch 3: | 32 | 5 | 23 | 43 | uV |
| Ch 4: | 12 | 1 | 10 | 15 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 10. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 100 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE : DIAGNOSIS CODE :
TEST DATE : TEST TIME :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 56 | 7 | 41 | 72 | Hz |
| Ch 2: | 53 | 5 | 37 | 63 | Hz |
| Ch 3: | 46 | 4 | 38 | 57 | Hz |
| Ch 4: | 61 | 6 | 48 | 75 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 75 | 6 | 62 | 92 | Hz |
| Ch 2: | 67 | 5 | 55 | 79 | Hz |
| Ch 3: | 54 | 3 | 50 | 63 | Hz |
| Ch 4: | 91 | 8 | 73 | 107 | Hz |

| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 96 | 11 | 68 | 126 | Hz |
| Ch 2: | 95 | 8 | 78 | 112 | Hz |
| Ch 3: | 92 | 9 | 74 | 108 | Hz |
| Ch 4: | 210 | 20 | 157 | 257 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 21 | 3 | 15 | 29 | uV |
| Ch 2: | 25 | 4 | 17 | 38 | uV |
| Ch 3: | 37 | 8 | 20 | 61 | uV |
| Ch 4: | 16 | 2 | 12 | 20 | uV |

CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:29.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

Raport 12. Przykładowy raport z surowymi wartościami częstotliwości medianowej (MF), częstotliwości średniej (MPF), liczby zwrotów sygnału (ZCR) oraz amplitudy sygnału (AEMG) dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane MF i AEMG.

M U S C L E T E S T E R M E 3 0 0 0 P P R O F E S S I O N A L

Hospital name
Name of Department

PAGE 1

***** F A T I G U E S T A T *****
=====

NAME :
BIRTH DATE :
PRESTATUS :

RESEARCH CODE : DIAGNOSIS CODE :
TEST DATE : TEST TIME :
TEST NAME/TYPE : cykloergometr /

CHANNEL 1 : m.rectus fem.dx.
CHANNEL 2 : m.rectus fem.sin.
CHANNEL 3 : m.trapezius dx.
CHANNEL 4 : m.trapezius sin.

| MF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 46 | 5 | 39 | 61 | Hz |
| Ch 2: | 49 | 6 | 40 | 67 | Hz |
| Ch 3: | 56 | 4 | 48 | 66 | Hz |
| Ch 4: | 72 | 5 | 60 | 82 | Hz |

| MPF | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 61 | 5 | 50 | 73 | Hz |
| Ch 2: | 58 | 5 | 46 | 73 | Hz |
| Ch 3: | 62 | 3 | 56 | 67 | Hz |
| Ch 4: | 82 | 4 | 74 | 90 | Hz |

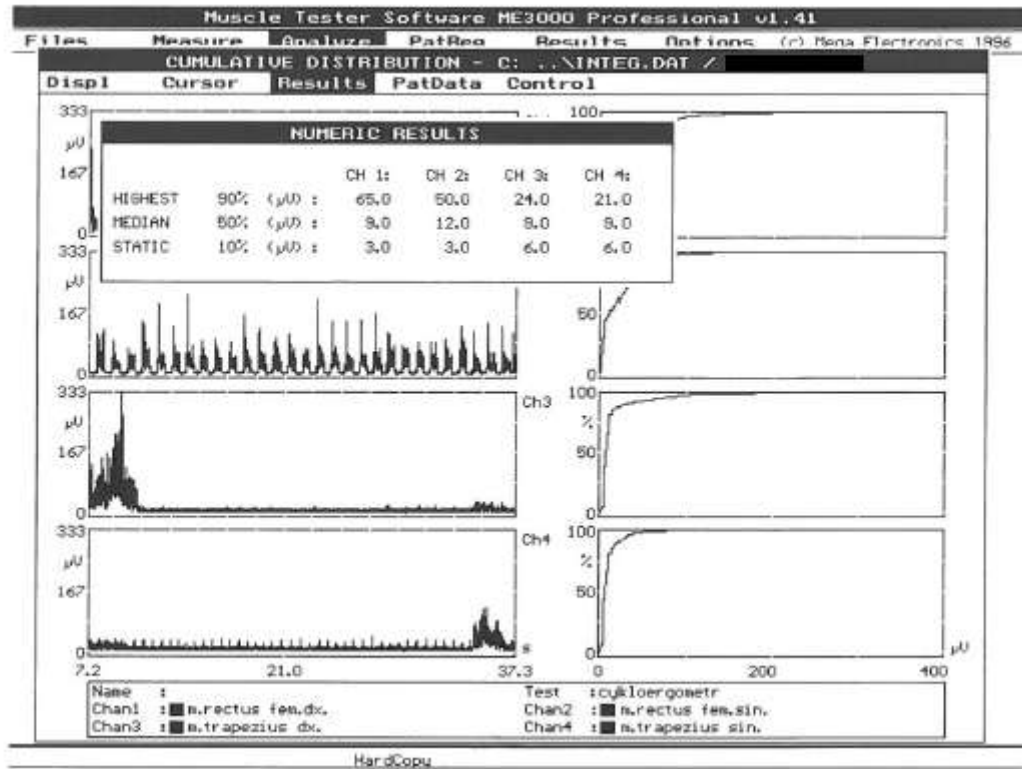
| ZCR | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 105 | 11 | 79 | 131 | Hz |
| Ch 2: | 103 | 10 | 83 | 124 | Hz |
| Ch 3: | 122 | 11 | 98 | 146 | Hz |
| Ch 4: | 184 | 17 | 138 | 231 | Hz |

| AEMG | Mean | SD | Min | Max | |
|-------|------|----|-----|-----|----|
| Ch 1: | 96 | 18 | 62 | 147 | uV |
| Ch 2: | 125 | 18 | 92 | 167 | uV |
| Ch 3: | 98 | 14 | 75 | 139 | uV |
| Ch 4: | 35 | 7 | 26 | 60 | uV |

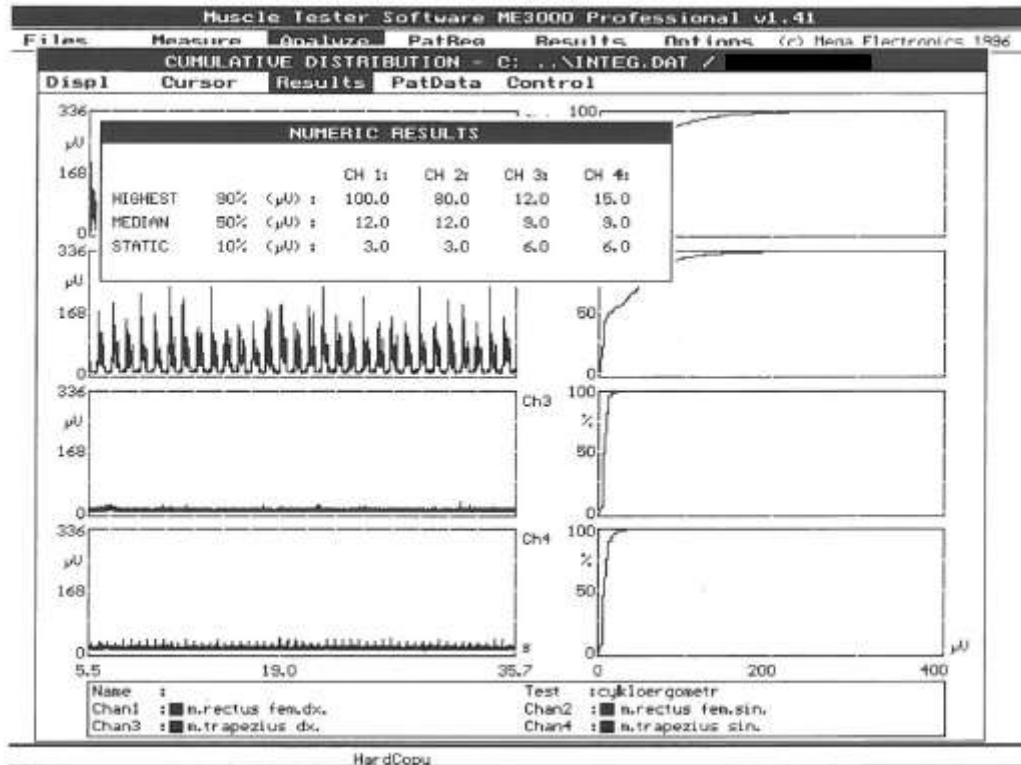
CALCULATION TIME : 00:00:00.000 - 00:00:28.000 s

M e g a E l e c t r o n i c s L t d K u o p i o F i n l a n d

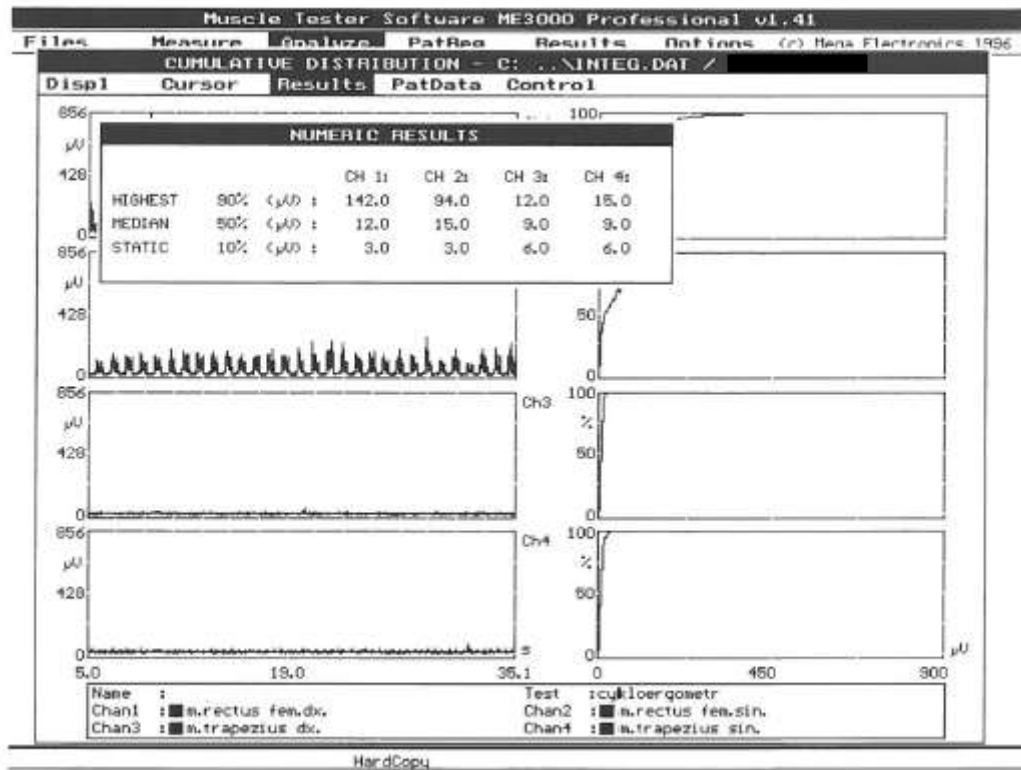
Raport 13. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy STR przy obciążeniu 50 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



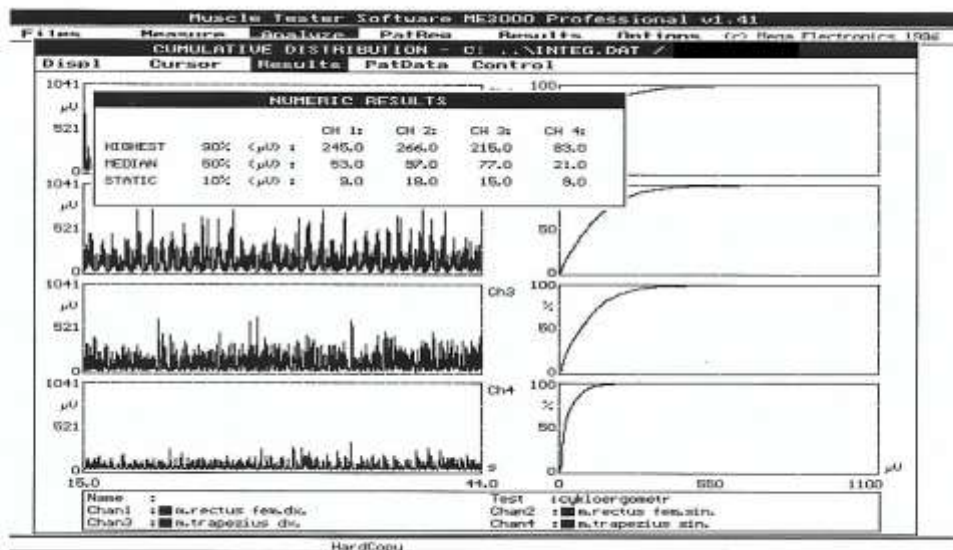
Raport 14. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy STR przy obciążeniu 100 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



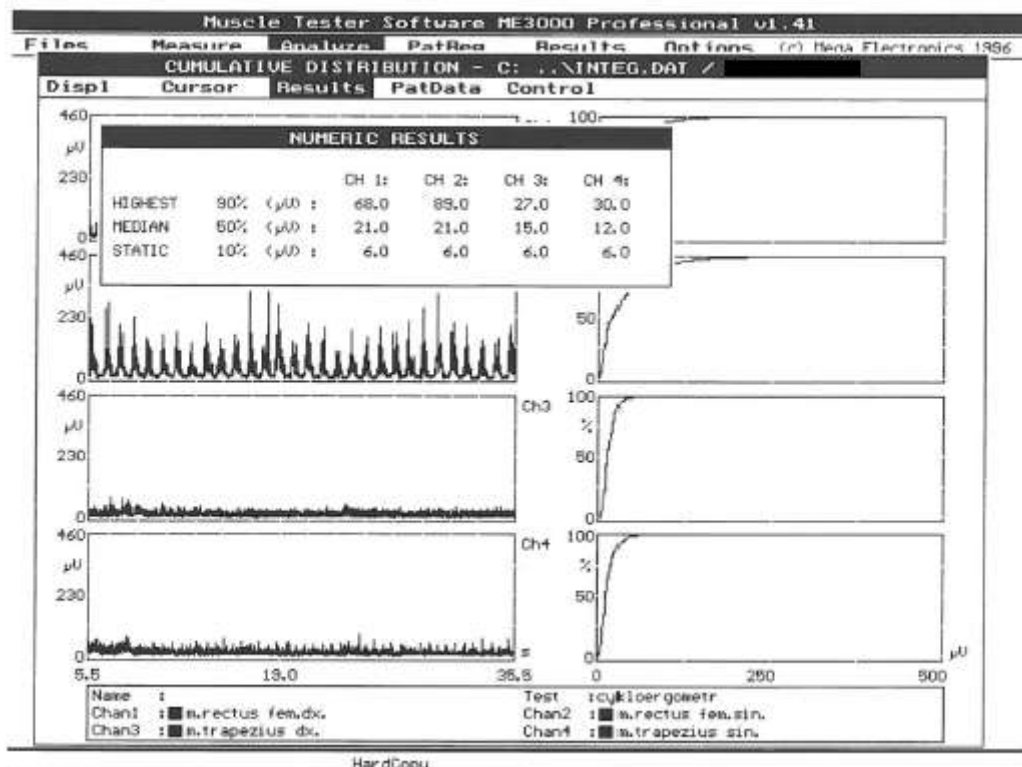
Raport 15. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy STR przy obciążeniu 150 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



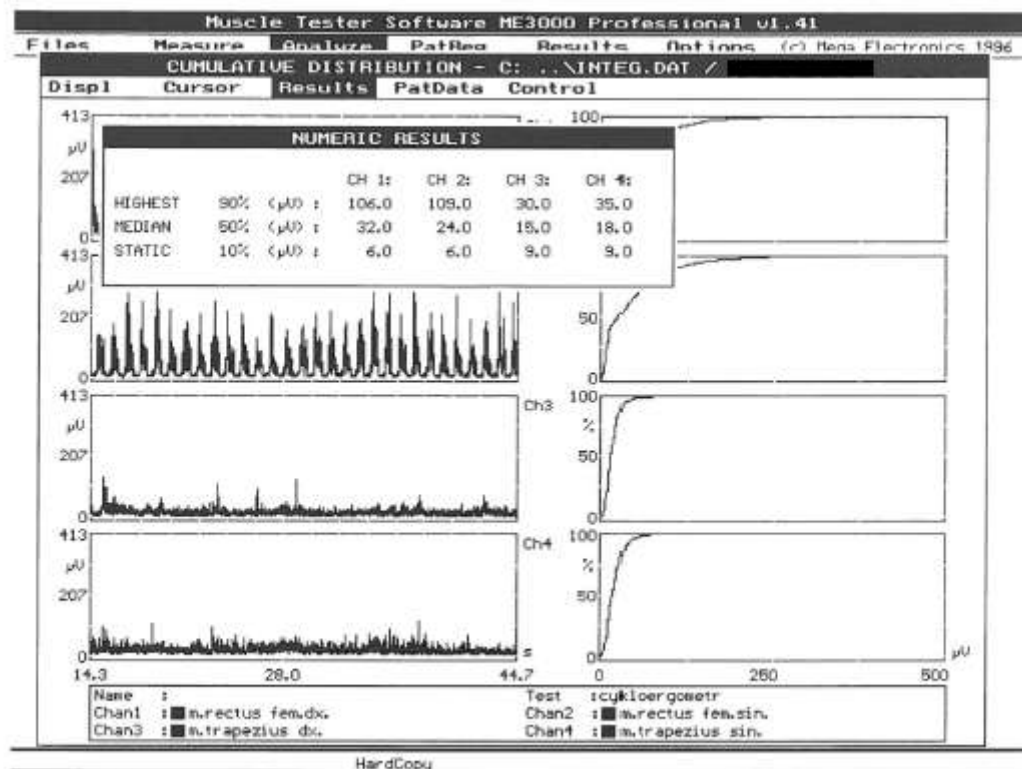
Raport 16. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy STR przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



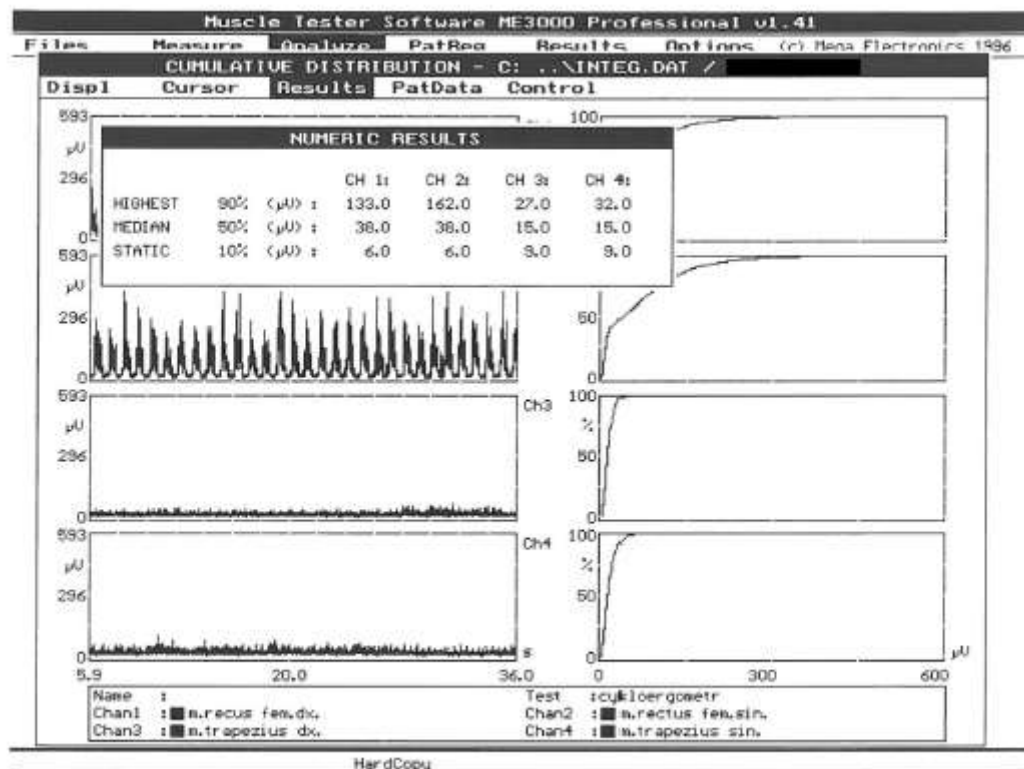
Raport 17. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy END przy obciążeniu 50 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



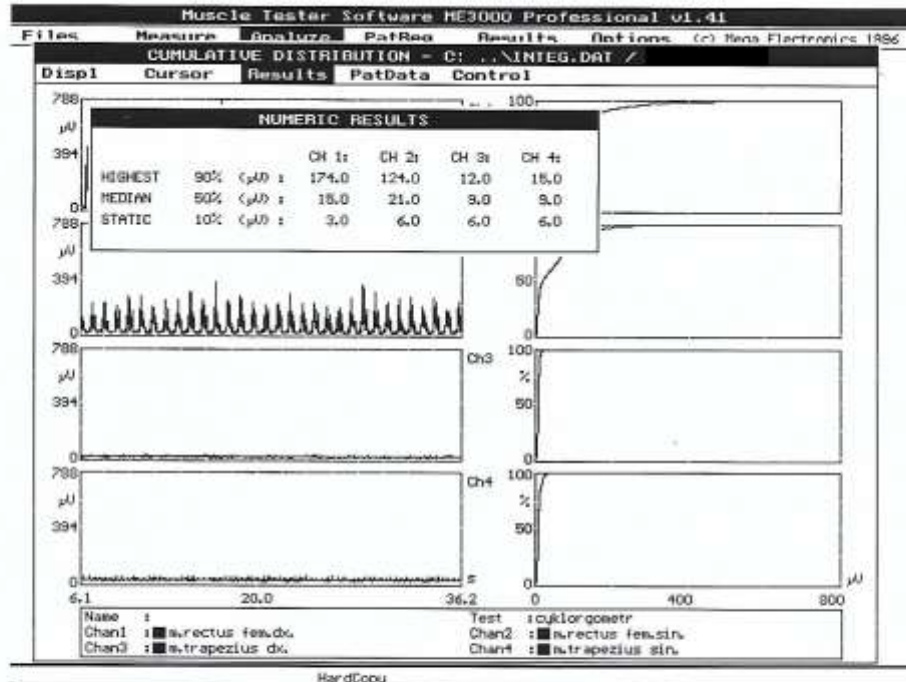
Raport 18. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy END przy obciążeniu 100 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



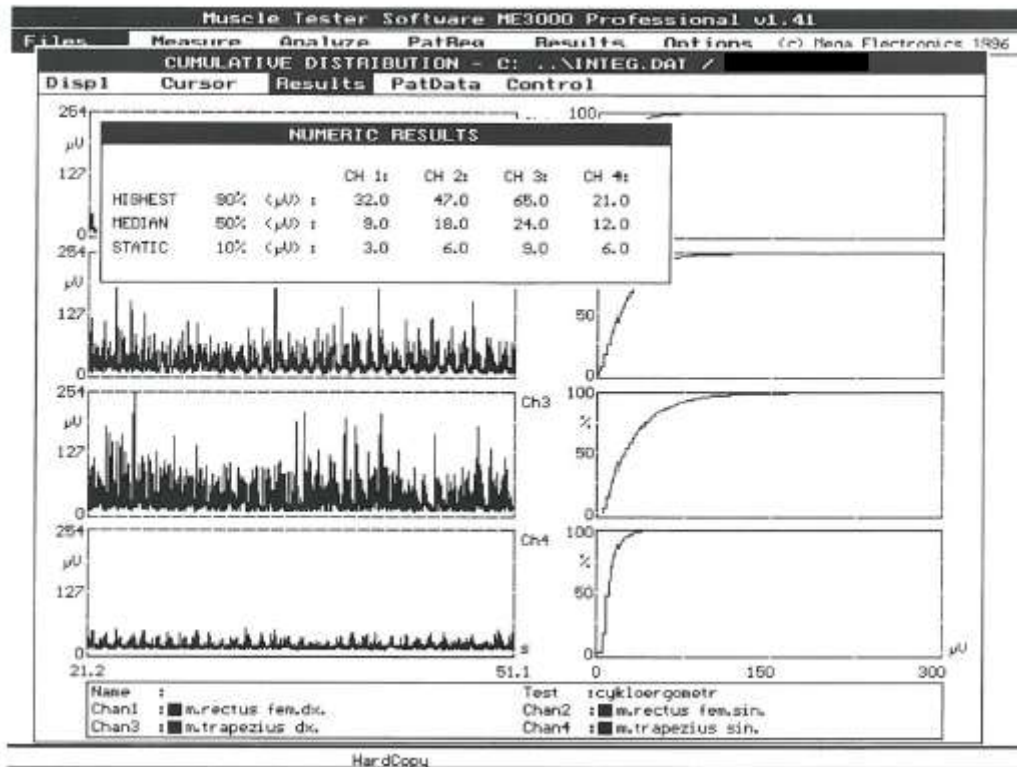
Raport 19. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy END przy obciążeniu 150 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



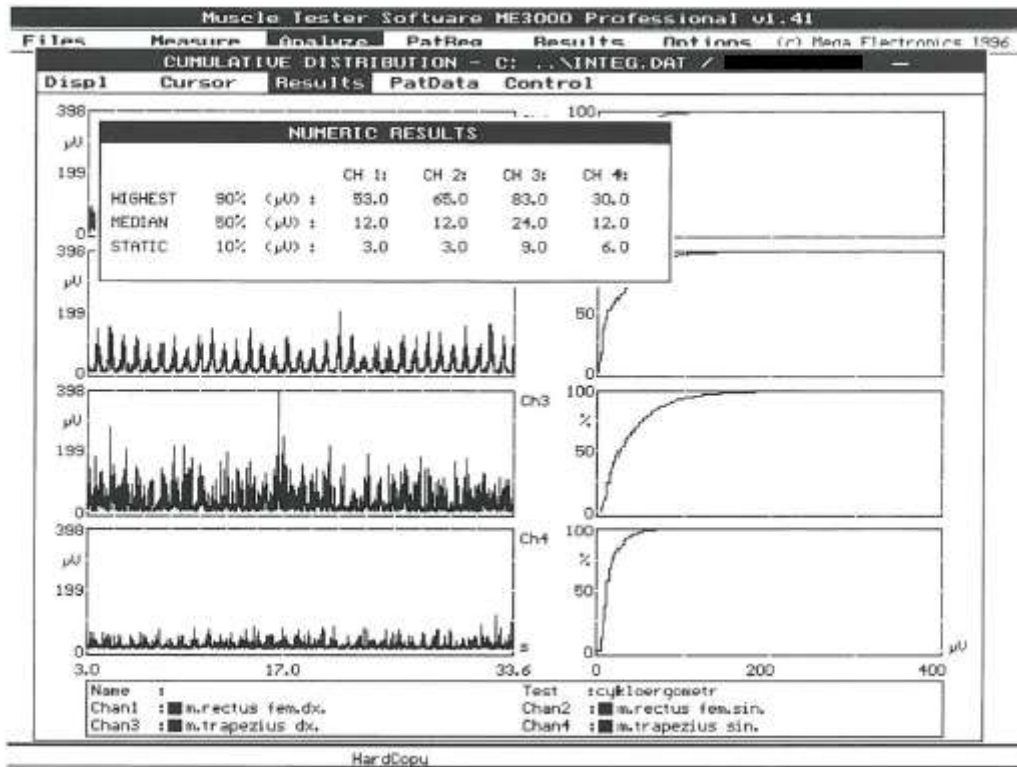
Raport 20. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy END przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



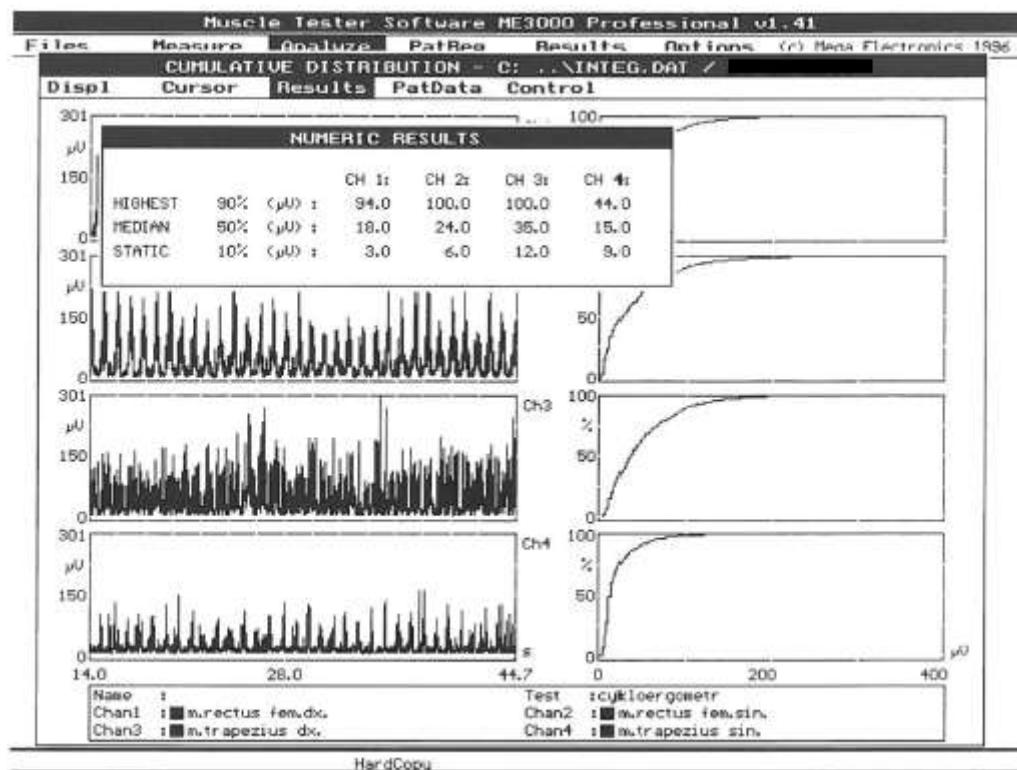
Raport 21. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 50 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



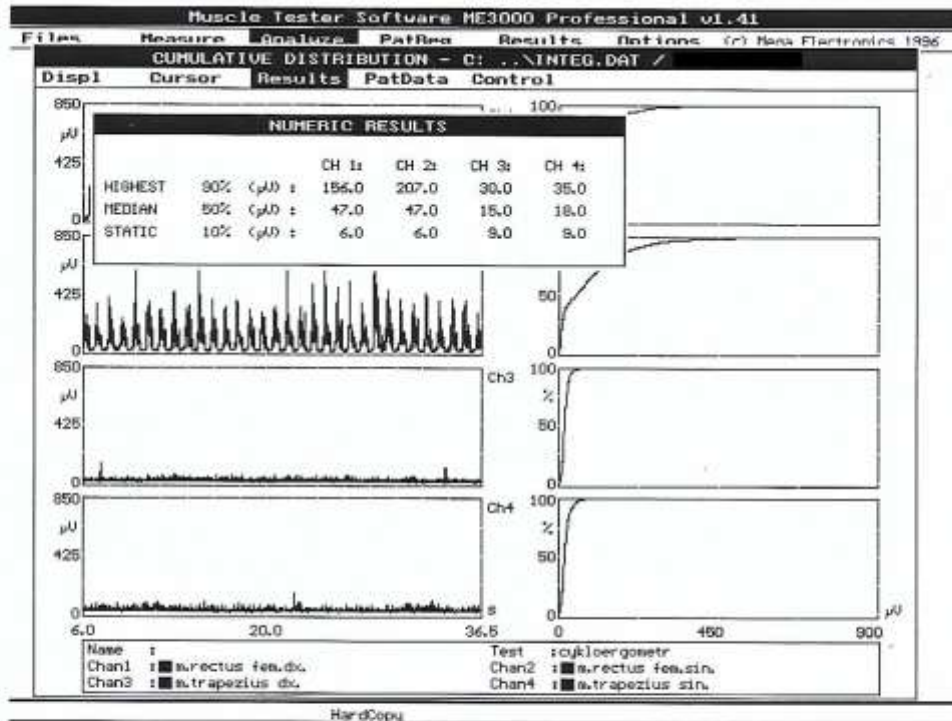
Raport 22. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 100 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



Raport 23. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG^{90centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 150 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



Raport 24. Przykładowy raport z surowymi wartościami progu amplitudy sygnału (AEMG 90^{centyl}) na poziomie 10, 50 i 90 centyla wszystkich zliczeń dla badanego z grupy CON przy obciążeniu 200 W. W pracy wykorzystano tylko dane dla 90 centyla.



SPIS RYCIN

- Ryc. 1. Schemat wzrostu obciążenia podczas zastosowanego testu wysiłkowego. Żółtym kolorem oznaczono trzydziestosekundowe okresy pomiarów czynności elektrycznej mięśnia..... 53
- Ryc. 2. Przykład surowego zapisu czynności elektrycznej z prawego i lewego mięśnia prostego uda osoby rekreacyjnie aktywnej podczas stopniowo wzrastającego obciążenia na cykloergometrze rowerowym. Zapisy przedstawiają ostatnie 30 sekund aktywności obu mięśni zarejestrowane na każdym z poziomów obciążenia wysiłkowego. Wartości obciążenia zostały wskazane po prawej stronie ryciny. P, prawy, L, lewy mięsień.....56
- Ryc. 3. Maksymalny pobór tlenu (VO_{2max} [ml/kg/min]) oszacowany dla trzech badanych grup.....62
- Ryc. 4. Częstość skurczów serca podczas próby wysiłkowej63
- Ryc. 5. Stężenie mleczanu podczas próby wysiłkowej.....65
- Ryc. 6. Amplituda sygnału EMG podczas próby wysiłkowej.....67
- Ryc. 7. Szczytowa amplituda AEMG90centyl podczas próby wysiłkowej.....69
- Ryc. 8. Częstotliwość medianowa sygnału EMG podczas próby wysiłkowej.70
- Ryc. 9. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kontrolnej.....73
- Ryc. 10. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy triathlonistów.....74
- Ryc. 11. Zależność między całkowitą amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła)

- oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kulturystów.....75
- Ryc. 12. Zależność między szczytową amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kontrolnej.....76
- Ryc. 13. Zależność między szczytową amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy triathlonistów.....77
- Ryc. 14. Zależność między szczytową amplitudą EMG (os odcięta) a częstością skurczów serca (oś rzędna po prawej stronie, czarne punkty, linia ciągła) oraz stężeniem kwasu mlekowego (oś rzędna po prawej stronie, białe punkty, linia przerywana) na różnych poziomach obciążenia podczas testu wysiłkowego u osób z grupy kulturystów.....78

SPIS TABEL

| | |
|--|----|
| Tabela 1. Cechy antropometryczne..... | 61 |
| Tabela 2. Wyniki korelacji między maksymalnym poborem tlenu a całkowitą amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG zmierzoną na poziomie 200 W obciążenia podczas próby wysiłkowej..... | 71 |
| Tabela 3. Wyniki korelacji między amplitudą sygnału EMG i szczytową amplitudą sygnału EMG oraz częstością skurczów serca i stężeniem mleczanu podczas próby wysiłkowej..... | 72 |
| Tabela 4. Wyniki korelacji między częstotliwością medianową sygnału EMG oraz częstością skurczów serca i stężeniem kwasu mlekowego podczas próby wysiłkowej..... | 79 |