

MIKOŁAJ ŻEGLIŃSKI

CHESTBOOK

GAINZDESIRE®

**2021
ALL RIGHTS RESERVED**

Redakcja naukowa: Michał Maślankiewicz

Projekt okładki: Mikołaj Żegliński

Ilustracje: Magdalena Sz wajger

DTP: Marta Schroeder-Polak Cursiva // cursiva.pl

Copyright by Mikołaj Żegliński Gainzdesire

GA INZDESIRE®

Wydanie pierwsze

Piła 2021

SPIS TREŚCI

WSTĘP	5
1. BUDOWA MIĘŚNI ORAZ MECHANIZMY I BIOCHEMIA HIPERTROFII	7
1.1 Budowa mięśni i hipertrofia mięśniowa	7
1.2 Mechanizm skurczu mięśni i proces wytwarzania siły	11
1.3 Jednostki motoryczne	16
1.4 Mechanizmy hipertrofii	21
1.5 Mechanizmy zmęczenia – wpływ na hipertrofię oraz zarządzanie zmęczeniem w praktyce	39
1.6 Jak przełożyć teorię na praktykę?	45
1.7 Biochemia anabolizmu	57
2. ANATOMIA I BIOMECHANIKA KLATKI PIERSIOWEJ	63
2.1 Anatomia ogólna klatki piersiowej	64
2.2 Anatomia regionalna mięśni piersiowych	65
2.3 Funkcje mięśnia piersiowego większego	67
2.4 Zakres pracy sarkomerów mięśni piersiowych	74
2.5 Podatność mięśni piersiowych na mikrouszkodzenia	81
3. PRZYCZYNY SŁABEGO ROZWOJU KLATKI PIERSIOWEJ	83
3.1 Nieodpowiedni balans strukturalny	83
3.2 Wady postawy	90
3.3 Nieumiejętne wykonywanie ćwiczeń	91
3.4 Zły dobór wariacji ćwiczeń	91
3.5 Nieodpowiedni dobór objętości lub zbyt duży workload	93

3.6 Nieodpowiedni dobór częstotliwości	94
3.7 Nieodpowiedni dobór intensywności	95
3.8 Zbyt lekki lub zbyt ciężki trening	95
4. PARAMETRY TRENINGOWE W TRENINGU KLATKI PIERSIOWEJ	97
4.1 Objętość	97
4.2 Częstotliwość	124
4.3 Intensywność	133
4.4 Bliskość do niepowodzenia	137
4.5 Czas pod napięciem	139
5. NAJBARDZIEJ EFEKTYWNE ĆWICZENIA I TECHNIKA ICH WYKONANIA	147
6. MOBILIZACJA I AKTYWACJA	183
6.1 Mobilizacja	183
6.2 Aktywacja	188
6.3 Przykładowe plany mobilizacji i aktywacji ukierunkowane pod trening klatki piersiowej	194
7. PERIODYZACJA TRENINGU HIPERTROFICZNEGO	197
7.1 GAS – ogólny syndrom adaptacyjny	197
7.2 Progresywne przeciążanie i jego metody	200
7.3 Podstawowe modele periodyzacji w treningu sylwetkowym	209
8. PRZYKŁADOWE, SPERIODYZOWANE PLANY TRENINGU KLATKI PIERSIOWEJ	225
9. ZAAWANSOWANE TECHNIKI A HIPERTROFIA	235
10. KILKA SŁÓW OD AUTORA	243

WSTĘP

CHESTBOOK to książka, która jest kompletnym źródłem wiedzy o treningu klatki piersiowej. Wszelkie informacje w niej zawarte, oparte są na literaturze naukowej oraz moim doświadczeniu treningowym. Książka bardzo obszernie opisuje wszystkie kwestie, których zrozumienie pozwoli podejść do treningu klatki piersiowej w sposób pełni świadomy. Będzie to możliwe dzięki zastosowaniu odpowiednich metod, gwarantujących efektywny rozwój i poprawę tej partii mięśniowej. Ponadto znaczna część zawartych w książce informacji opisuje ogólne zasady i mechanizmy, dotyczące procesu rozwoju masy mięśniowej. Dzięki temu możesz uzyskać fundamentalną wiedzę i w pewnym stopniu przełożyć ją na trening pozostałych partii mięśniowych. Poszczególne zagadnienia w książce są wyjaśniane w sposób bardzo szczegółowy, wychodząc od podstaw, na kwestiach bardziej zaawansowanych kończąc. W wielu miejscach treść została wzbogacona o wykresy, grafiki czy ilustracje. W treści znajdziesz również kody QR, które po zeskanowaniu telefonem przekierowują do filmów instruktażowych. Dzięki temu zarówno osoby całkowicie początkujące, nie posiadające dużej wiedzy, jak i osoby bardziej doświadczone, mogą znaleźć tutaj coś dla siebie i skorzystać z zawartej w niej wiedzy. Jeśli szukasz rzetelnej wiedzy dotyczącej treningu, to zdecydowanie powinieneś zainteresować się CHESTBOOKIEM.

1. BUDOWA MIĘŚNI ORAZ MECHANIZMY I BIOCHEMIA HIPERTROFII

1.1 BUDOWA MIĘŚNI I HIPERTROFIA MIĘŚNIOWA

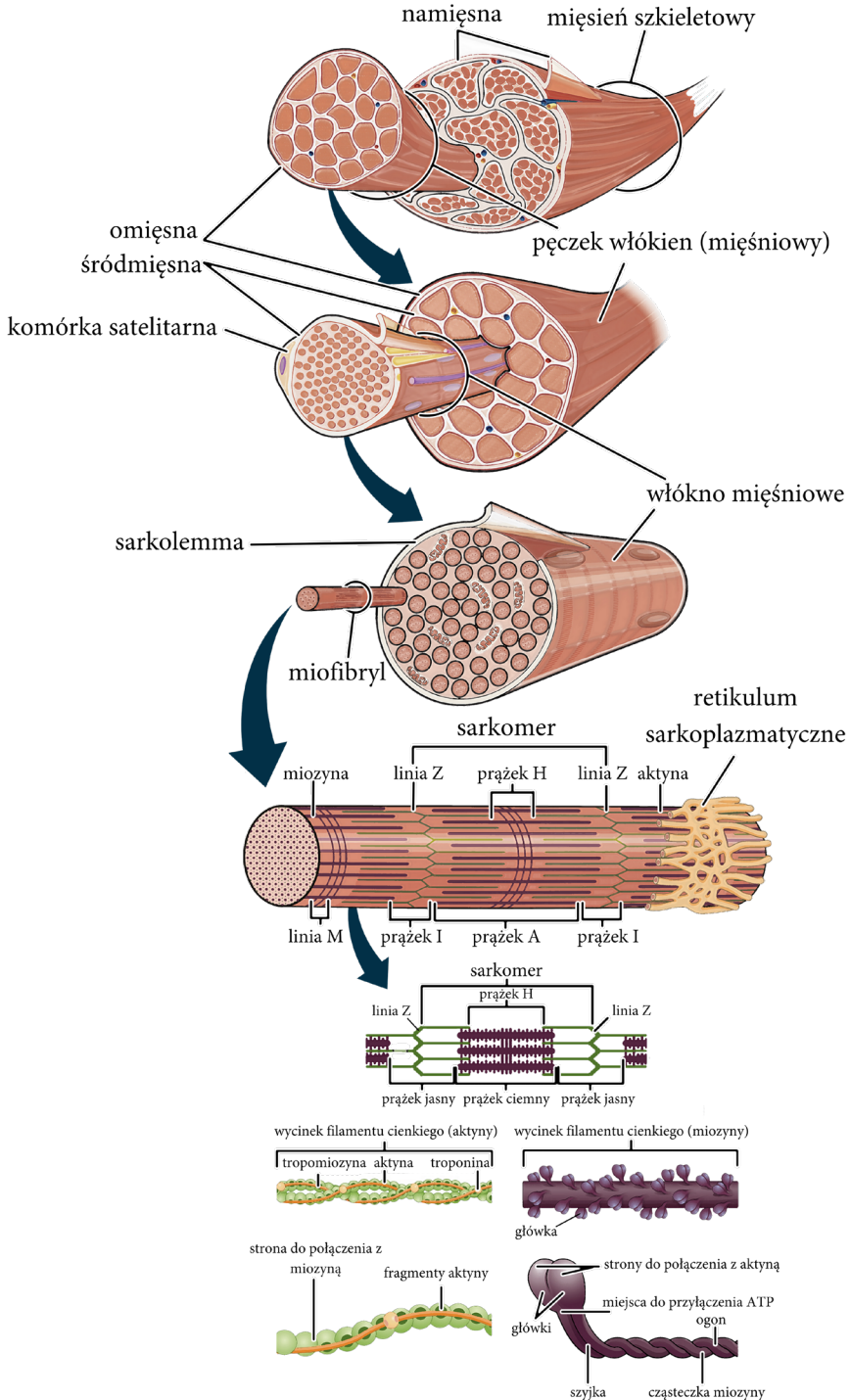
W celu zrozumienia istoty i metod treningu ukierunkowanego na rozbudowę masy mięśniowej, należy wiedzieć w jaki sposób i w wyniku jakich mechanizmów mięśnie szkieletowe zwiększają swoje rozmiary. Jednak, aby to zrozumieć, trzeba najpierw zapoznać się z ich budową anatomiczną.

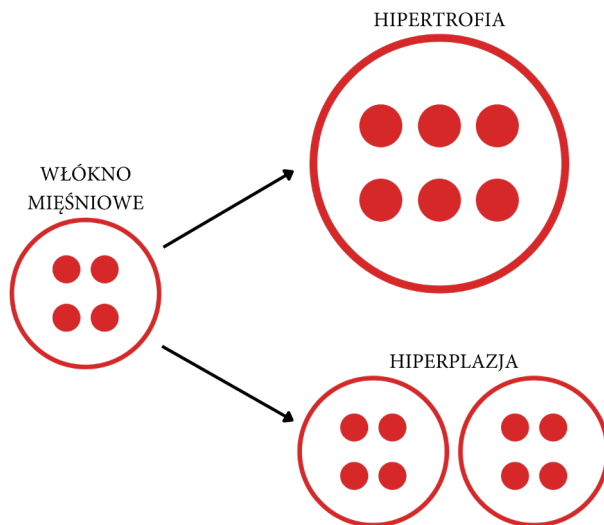
Mięśnie szkieletowe są zbudowane z części kurczliwej – brzusca oraz niekurczliwej – ścięgien łączących mięsień z kością. Brzusiec składa się z włókien mięśniowych, z których każde jest pojedynczą komórką mięśniową (miocytem). Występują one w skupiskach – pęczkach. Włókna mięśniowe są zbudowane z mniejszych włókienek kurczliwych nazywanych miofibrilami. Miofibryle podzielone są na pojedyncze segmenty, które są oddzielone od siebie prążkami – tzw. liniami Z. Każdy taki pojedynczy odcinek miofibryli to sarkomer.

Sarkomer jest podstawową jednostką funkcjonalną mięśni (odpowiada za ich skurcz). Jest on zbudowany z białkowych elementów kurczliwych nazywanych miofilamentami. Wyróżniamy dwa podstawowe rodzaje miofilamentów:

- filament cienki (zbudowany z białka aktyny)
- filament gruby (zbudowany z białka miozyny)

Najistotniejszym procesem pod kątem rozbudowy muskulatury i kształtowania sylwetki jest hipertrofia mięśniowa. Hipertrofia to proces wzrostu objętości włókna mięśniowego (komórki mięśniowej – miocytu), wynikający ze zwiększenia jego przekroju poprzecznego, średnicy lub długości. Mówiąc dokładniej, hipertrofia to zwiększenie objętości elementów budujących włókno mięśniowe, co doprowadza do jego wzrostu.

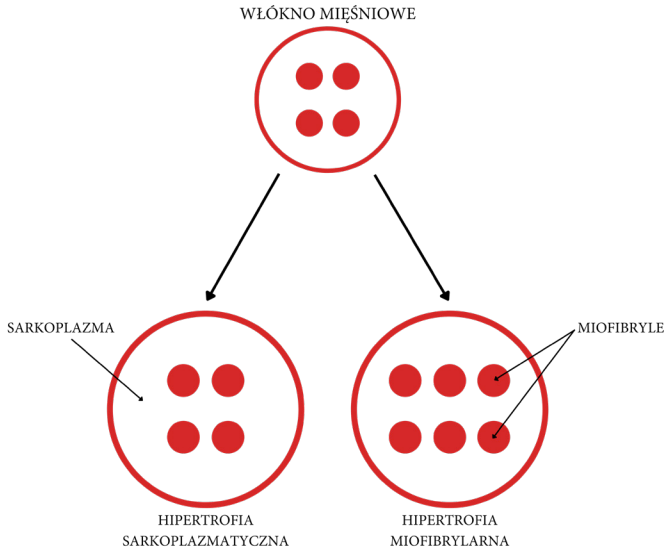




Poza hipertrofią istnieje jeszcze hiperplazja – proces polegający na zwiększeniu ilości komórek mięśniowych, czyli miocytów. Na ten moment nie ma jednak przekonujących dowodów naukowych, by można było powiększać dzięki niemu mięśnie u ludzi, dlatego też skupimy się na procesie hipertrofii. Dzieli się ją na dwa rodzaje:

- **hipertrofia miofibrylarna** – odnosi się do zwiększania objętości włókien mięśniowych w wyniku wzrostu i zwiększenia ilości miofibryli wskutek dobudowywania do nich nowych sarkomerów (sarkomerogenezy). Ten rodzaj hipertrofii prowadzi do zwiększenia objętości elementów kurczliwych odpowiadających za skurcz i wytwarzanie siły przez włókna. Rozbudowa tych elementów jest najistotniejsza pod kątem rozwoju funkcjonalnej masy mięśniowej, ponieważ wiąże się zwiększeniem możliwości siłowych włókien oraz ich gęstości.
- **hipertrofia sarkoplazmatyczna** – dotyczy zwiększenia objętości elementów niekurczliwych. Jak sama nazwa sugeruje, polega na zwiększeniu między innymi płynu wewnątrz komórki mięśniowej, czyli sarkoplazmy, która finalnie powoduje zwiększenie objętości komórki, a trenującemu daje wrażenie wizualnie większego mięśnia. Hipertrofia sarkoplazmatyczna nie jest stała i nie niesie za sobą wzrostu siły włókien mięśniowych.

W praktyce jednak zazwyczaj oba rodzaje hipertrofii – miofibrylarna i sarkoplazmatyczna, zachodzą jednocześnie.



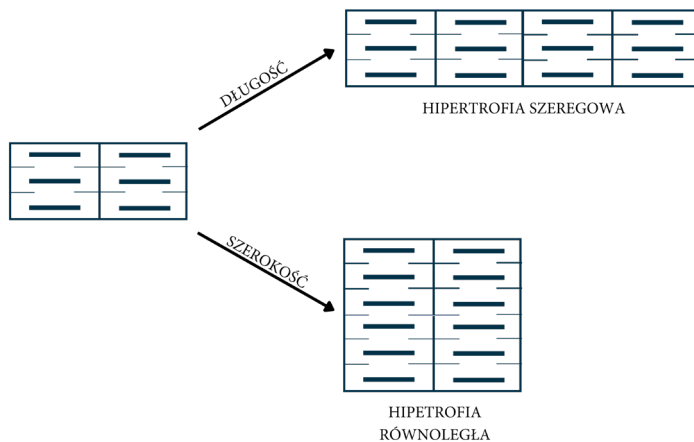
W przypadku hipertrofii miofibrilarnej, dodawanie nowych segmentów do miofibryli (proces sarkomerogenezy) może odbywać się na dwa sposoby. Pierwszą możliwością jest dobudowywanie nowych sarkomerów równoległe do miofibryli (na szerokość), co powoduje zwiększenie przekroju poprzecznego oraz średnicy włókna. Jest to sarkomerogeneza równoległa. Drugą możliwością jest sarkomerogeneza szeregową. Polega ona na dobudowywaniu sarkomerów szeregowo (wzdłuż), na końcówkach włókna, co powoduje jego wydłużenie. Choć punkty przyczepów włókna nie mogą ulec zmianie w normalnych warunkach treningu oporowego, to samo włókno może zwiększać objętość poprzez wydłużenie. Zwiększenie długości miocytu spowoduje także jego „uwypuklenie”, co może wizualnie poprawić kształt mięśni.

Sarkomerogeneza wskutek treningu oporowego zachodzi w większym stopniu poprzez dodawanie elementów kurczliwych równoległe wewnątrz włókna. Skutkuje to zwiększeniem ilości miofibryli, a więc także przekroju poprzecznego oraz średnicy^{1,2}. W mniejszym stopniu odbywa się to poprzez dodawanie sarkomerów na końcówkach włókien (wydłużając miofibryl), co przyczynia się przede wszystkim do zwiększenia długości miocytu. Do tego procesu dochodzi, gdy włókno adaptuje się do pracy na nowej, większej funkcjonalnej długości. Adaptacje te mogą powstawać

1 Larsson L., Tesch P. A., 1982, *Muscle hypertrophy in bodybuilders* [w:] *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 49(3):301–6, DOI: 10.1007/BF00441291

2 Mansfield P. J., Neumann D. A., 2019, *Structure and Function of Skeletal Muscle* [w:] *Essentials of Kinesiology for the Physical Therapist Assistant* (Third Edition)

wskutek procesów innych niż trening oporowy, np. rozciąganie statyczne lub dynamiczne. Co ciekawe, mięśnie są w stanie uzyskać wsteczną adaptację. Poprzez unieruchomienie kończyny na niskiej długości włókien dochodzić będzie do zmniejszenia długości włókna i ilości sarkomerów³.

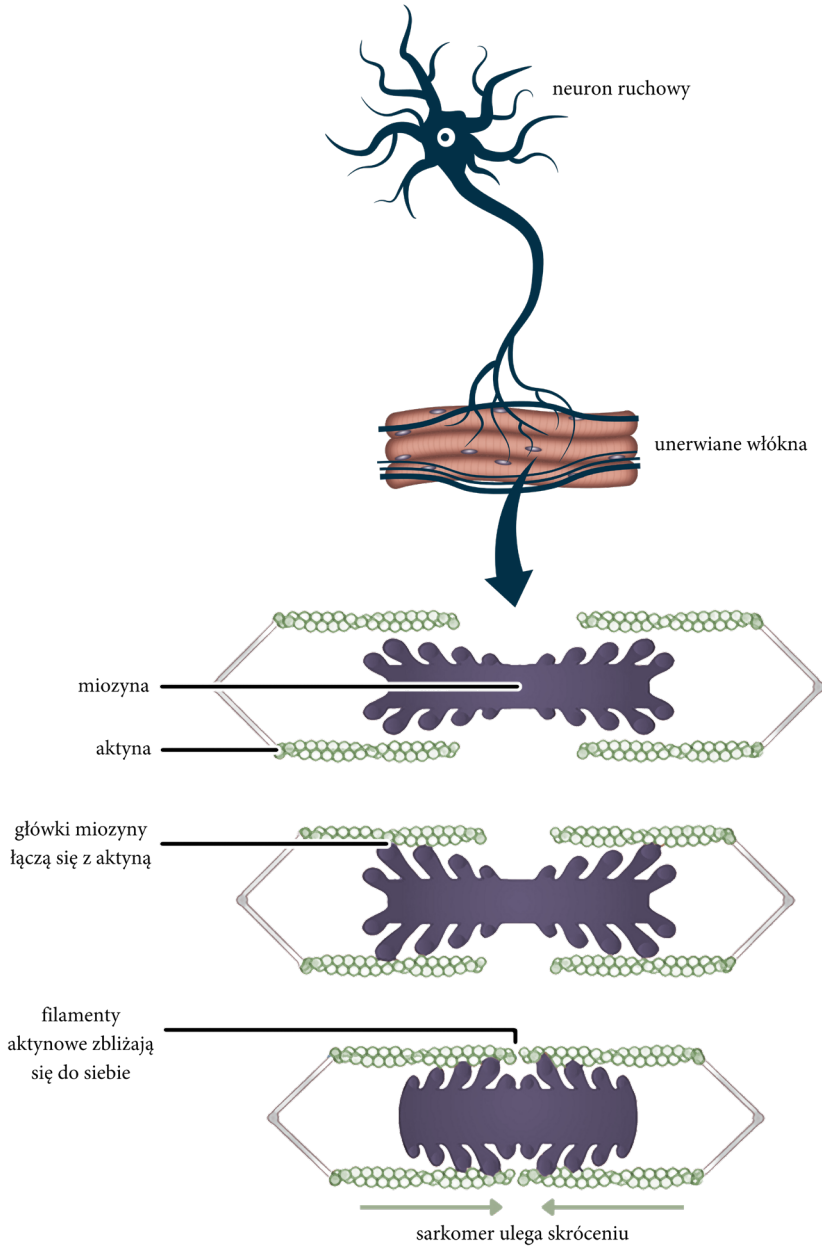


1.2 MECHANIZM SKURCZU MIĘŚNI I PROCES WYTWARZANIA SIŁY

Sarkomery są zbudowane z elementów kurczliwych (miofilamentów) – filamentów aktyny i filamentów miozyny. To właśnie proces, który odbywa się między tymi dwoma białkami kurczliwymi jest kluczowy dla pracy mięśni szkieletowych, gdyż umożliwia produkowanie siły i zachodzenie skurczu.

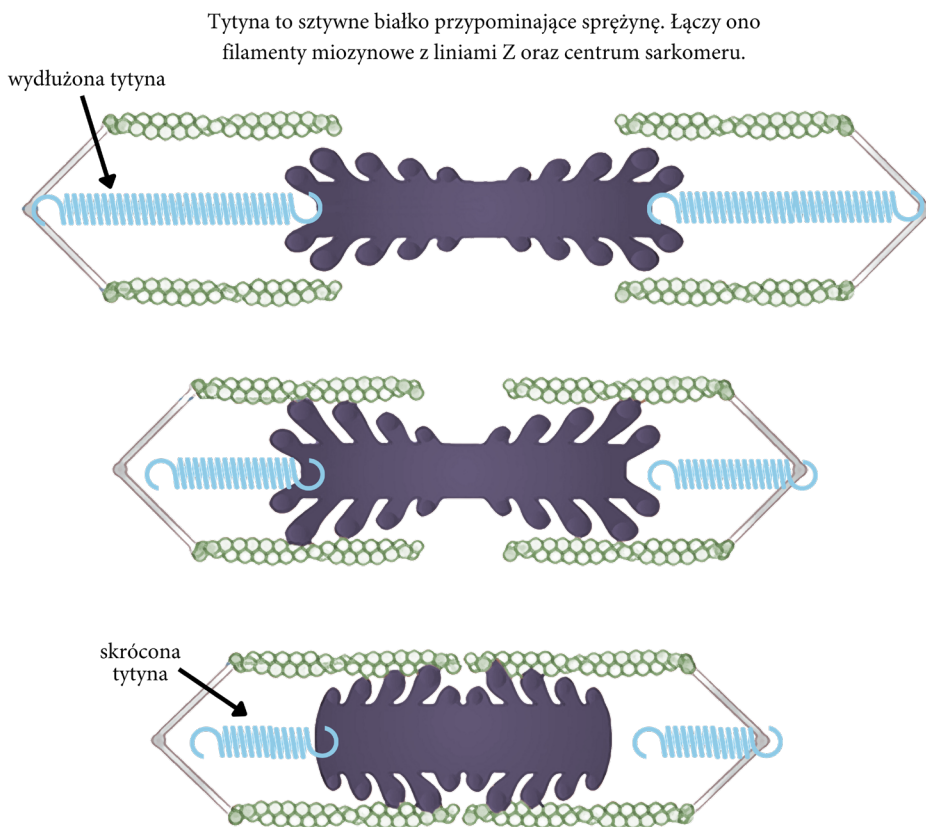
Wskutek sygnału nerwowego przesyłanego przez motoneuron do włókna mięśniowego oraz w obecności ATP i jonów wapnia Ca^{2+} , dochodzi do przyłączenia główek miozyny do filamentów aktynowych. Połączenia te nazywane są mostkami poprzecznymi. Miozyna wykorzystując energię z ATP przesuwa aktynę do środka sarkomeru, powodując skrócenie jego i całego włókna. Zjawisko to nazywane „ślizganiem” lub przesuwaniem, powoduje skurcz włókna mięśniowego i determinuje **ilość siły** jaką wyprodukuje włókno. Ten proces nazywany jest produkcją siły

3 Boutellier U., Toigo M., 2006, *New fundamental resistance exercise determinants of molecular and cellular muscle adaptations* [w:] *European Journal of Applied Physiology* 97(6):643–63, DOI: 10.1007/s00421-006-0238-1



w sposób aktywny, ponieważ wymaga ruchu elementów kurczliwych oraz zachodzi z wykorzystaniem energii i przemian biochemicznych. Włókno może produkować siłę aktywną zarówno w fazie koncentrycznej jak i ekscentrycznej.

Poza aktywną produkcją siły włókno mięśniowe może ją wytwarzać także w inny sposób – pasywny. Polega on na wytwarzaniu siły **bez udziału energii** i przemian biochemicznych (stąd jego nazwa). Siła pasywna jest wytwarzana podczas fazy ekscentrycznej przez elementy pasywne włókna mięśniowego, takie jak: **tytyna, retikulina czy cytoszkielet**. W wyniku wydłużania włókna mięśniowego, w fazie ekscentrycznej elementy pasywne ulegają rozciągnięciu, generując siłę w analogiczny sposób, w jaki generuje siłę rozciągana sprężyna.



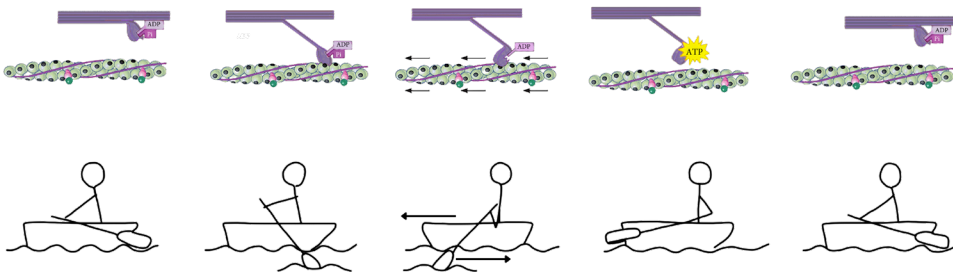
Podczas rozciągania włókna w fazie eskcentrycznej tytyna ulega wydłużeniu generując siłę i napięcie mechaniczne pasywne.

Stosunek siły do prędkości:

Stosunek siły do prędkości określa relację pomiędzy szybkością skurczu a wielkością produkowanej przez włókno siły.

Im wolniej będzie kurczyć się włókno, tym większą siłę wyprodukuje. Wynika to z faktu, że wolniejszy skurcz pozwala na jednoczesne zawiązanie większej ilości mostków poprzecznych między aktyną i miozyną oraz warunkuje, że będą one zawiązane dłużej. Umożliwia to wytworzenie większej sumarycznej siły i doświadczanego przez włókno napięcia.

Bardzo łatwo można to sobie wyobrazić, stosując analogię do wiosłowania na łódce. Ruch przesuwania aktyny przez główki miozyny przypomina odpychanie wody wiosłem. Logicznym jest, że im większa będzie liczba wiosłarzy na pokładzie, wykonujących jednocześnie ruch wiosłowania, tym większą siłę wytworzą i efektywniej odepchną wiosłami wodę. Analogicznie, im więcej główek miozyny będzie pchać aktynę, tym większa będzie wytwarzana siła.

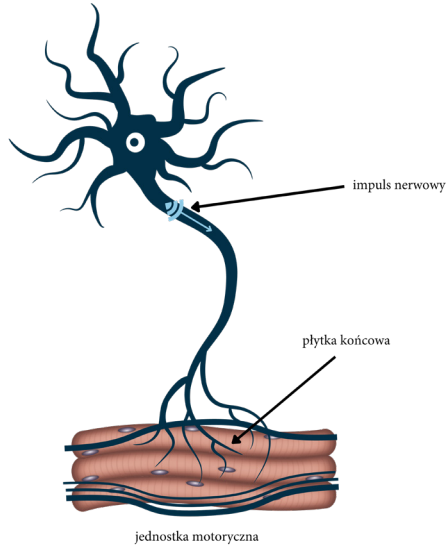


Wykres przedstawia zależność siły i prędkości w fazie ekscentrycznej (wydłużanie mięśnia) i koncentrycznej (skracanie mięśnia).



1.3 JEDNOSTKI MOTORYCZNE

Wiemy już jak zbudowane są włókna mięśniowe, w jaki sposób produkują siłę oraz od czego zależy ilość wytworzonej siły. Należy dodać, że układ nerwowy nie rekrutuje do pracy włókien pojedynczo, lecz grupowo. Grupy włókien wraz z kontrolującym je motoneuronem nazywa się jednostkami motorycznymi.

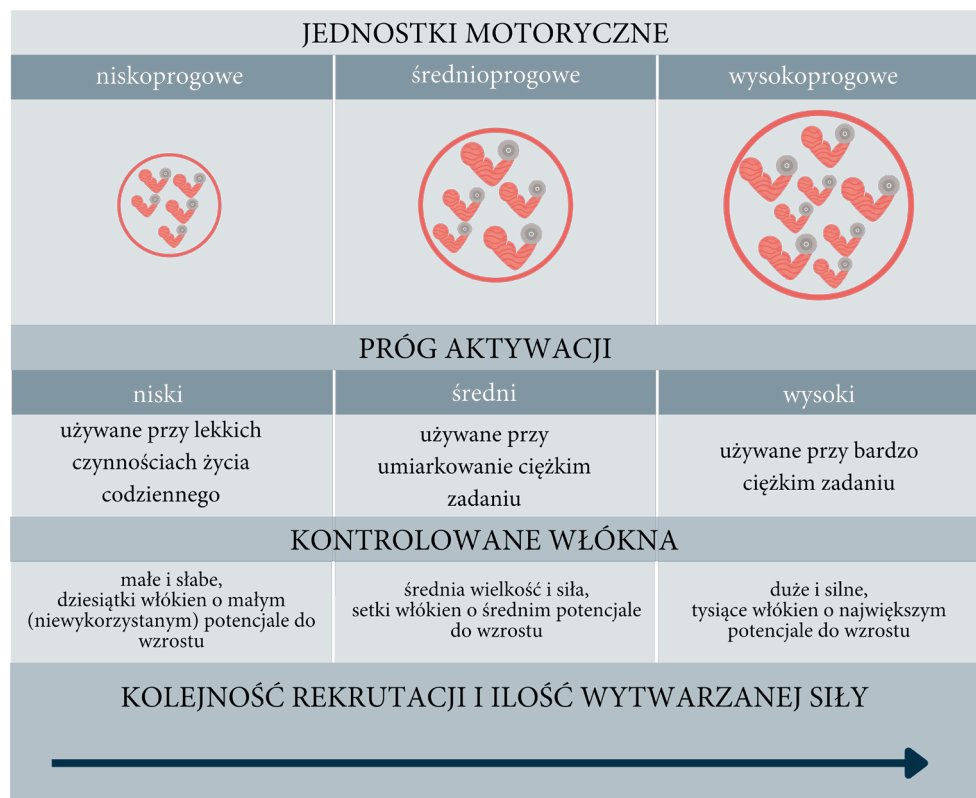


Jednostki motoryczne różnią się od siebie wieloma cechami. Dla uproszczenia możemy je podzielić na 3 grupy:

- **niskoprogowe** – w ich skład wchodzi bardzo małe ilości włókien (dziesiątki) o niskiej zdolności do produkcji siły i wysokiej odporności na zmęczenie. Używane są do wykonywania lekkich czynności życia codziennego. Ze względu na niski próg aktywacji, wysoką kapilaryzację i przewagę włókien wolnokurczliwych, ich potencjał do wzrostu jest mały i w większości wykorzystany.
- **średnioprogowe** – w ich skład wchodzi średnie ilości włókien (setki) i używane są do wykonywania umiarkowanie ciężkich czynności. Posiadają średni próg aktywacji i średni potencjał do wzrostu. Są umiarkowanie silne i jednocześnie stosunkowo odporne na zmęczenie.
- **wysokoprogowe** – w jej skład wchodzi ogromna ilość włókien mięśniowych (tysiące) o dużej zdolności do produkcji siły. Używane są do wy-

konywania bardzo ciężkich zadań. Ze względu na wysoki próg aktywacji i dużą zawartość włókien szybkokurczliwych mają największy potencjał do wzrostu. Są bardzo silne, lecz mało odporne na zmęczenie.

	WŁOKNA TYPU I	WŁOKNA TYPU IIa	WŁOKNA TYPU IIb
CZAS SKRACANIA	powolny	umiarkowanie szybki	bardzo szybki
ROZMIAR JEDNOSTKI MOTORYCZNEJ	mały	średni	bardzo duży
ODPORNOŚĆ NA ZMĘCZENIE	wysoka	dość wysoka	niska
WYSIŁEK (AKTYWNOŚĆ)	aerobowy	długotrwały beztlenowy	krótki beztlenowy
MASKYMALNY CZAS UŻYTKOWANIA	godziny	<30 min	<1 min
MOC	niska	średnia	bardzo wysoka
GĘSTOŚĆ MITOCHONDRIALNA	wysoka	wysoka	niska
GĘSTOŚĆ KAPILARNA	wysoka	pośrednia	niska
GŁÓWNE PALIWO MAGAZYNOWE	trójglicerydy	fosforan kreatyny, glikogen	fosforan kreatyny, glikogen



Zasada wielkości Hennemana mówi, że jednostki motoryczne są rekrutowane w kolejności od najmniejszych do największych. Wraz ze wzrostem trudności zadania, w odpowiedzi na duże obciążenie zewnętrzne bądź na narastające w trakcie serii zmęczenie, układ nerwowy rekrutuje kolejne jednostki motoryczne, przy czym im wyższy próg aktywacji, tym większy potencjał do wzrostu i większa zdolność do wytwarzanej siły.



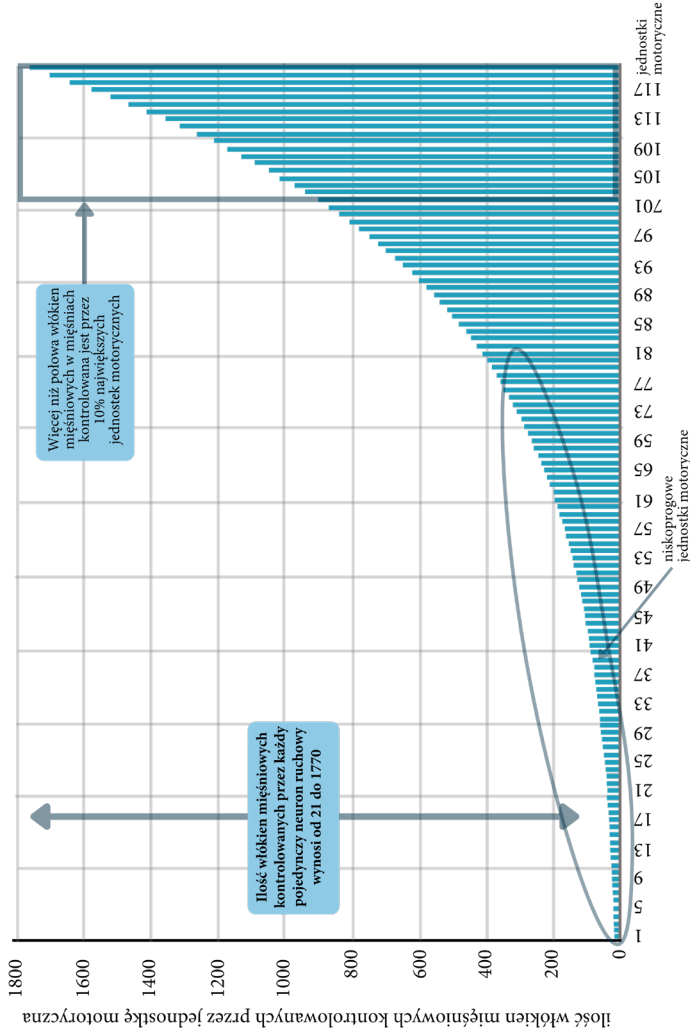
Zasada wielkości Hennemana

Można wyobrazić sobie jednostki motoryczne jako grupy robotników. Jeśli zadanie do wykonania jest stosunkowo łatwe i nie wymaga dużej ilości siły, to kierownik (układ nerwowy) nie musi rekrutować do pracy dużej ilości silnych pracowników, gdyż ci przeciętni spokojnie sobie poradzą. Jednak im trudniejsze będzie zadanie, tym większą ilość i tym silniejsi pracownicy będą potrzebni do jego wykonania. Ostatecznie, żeby sprostać bardzo ciężkiemu zadaniu, niezbędne będzie zaangażowanie do pracy wszystkich dostępnych robotników, włącznie z tymi najsilniejszymi.

W związku z tymi informacjami często pojawiają się obiegowe opinie, jakoby jedynie częściowa, dość wysoka rekrutacja również była lukratywna w całkiem istotne efekty hipertroficzne. W rzeczywistości tylko pełna (lub bardzo jej bliska) rekrutacja jednostek motorycznych i poddanie ich wysokiemu napięciu jest w stanie przynieść naprawdę istotne hipertroficzne efekty treningu oporowego u większości ćwiczących. Dlaczego tak się dzieje?

Odpowiedzi na to pytanie należy upatrywać w konkretnych cechach, specyficznych dla jednostek motorycznych. Wraz ze wzrostem wielkości progu jednostki motorycznej wykładniczo (progresywnie) rośnie nie tylko ilość zarządzanych przez nią włókien mięśniowych, ale także udział tych, o dużym potencjale do wzrostu (typu II). Sprawia to, że osiągając pełną rekrutację, możemy włączyć do pracy około 10% jednostek motorycznych o najwyższym progu, które zarządzają ponad 50% wszystkich włókien mięśniowych oraz znakomita większością włókien o dużym potencjale do wzrostu.

Wielkość jednostki motorycznej a ilość włókien



Neurony motoryczne ośrodkowego układu nerwowego istotnie różnią się swoją średnicą i amplitudą potencjału czynnościowego. Większa średnica neuronu ruchowego koreluje z większą amplitudą potencjału czynnościowego oraz większą ilością kontrolowanych włókien mięśniowych.

Kolejność rekrutacji neuronów ruchowych zależy od wielkości ich potencjału czynnościowego. Zgodnie z zasadą Hennemana ośrodkowy układ nerwowy włącza do pracy neurony od najmniejszego do największego. Wielkość wysiłku jaki musimy włożyć w wykonanie danego ruchu określa ile jednostek motorycznych musi zostać zrekrutowanych w celu wykonania zadania. Im większy wysiłek wkładamy, tym więcej jednostek motorycznych zostanie włączonych do pracy.

Pełna i bliska pełnej rekrutacja jednostek motorycznych mogą więc determinować dużą różnicę w praktycznych efektach hipertroficznym. Włączenie do pracy tych kilku najwyższych jednostek może zrekrutować do pracy np. dodatkowe 10 tysięcy włókien mięśniowych.

W praktyce pełną rekrutację jednostek motorycznych możemy osiągnąć na dwa (właściwie trzy) sposoby:

1. Podnosząc obciążenie, rzędu 85%–100%RM (ciężar 1–5RM). Wtedy już na początku trwania serii uzyskamy pełną rekrutację ze względu na duże obciążenie zewnętrzne.
2. Podnosząc mniejsze obciążenie (<85%RM) do **niewyprowadzenia mięśniowego**, czyli do momentu, w którym nie będziemy już w stanie wykonać ani jednego powtórzenia z poprawną techniką. Dzieje się tak z powodu narastającego w trakcie serii zmęczenia i zmniejszania zdolności włókien do wytwarzania siły przez co, aby sprostać zadaniu układ nerwowy musi rekrutować coraz więcej silniejszych jednostek motorycznych.
3. Trzecim sposobem jest podnoszenie obciążenia z dużą prędkością. Nie jest to jednak wartościowe w kontekście hipertrofii, gdyż przy dużych prędkościach skracania włókien, będą one produkowały mało siły i będą poddawane małemu napięciu mechanicznemu.



Kiedy centralny układ nerwowy rekrutuje wysokoprogowe jednostki motoryczne?



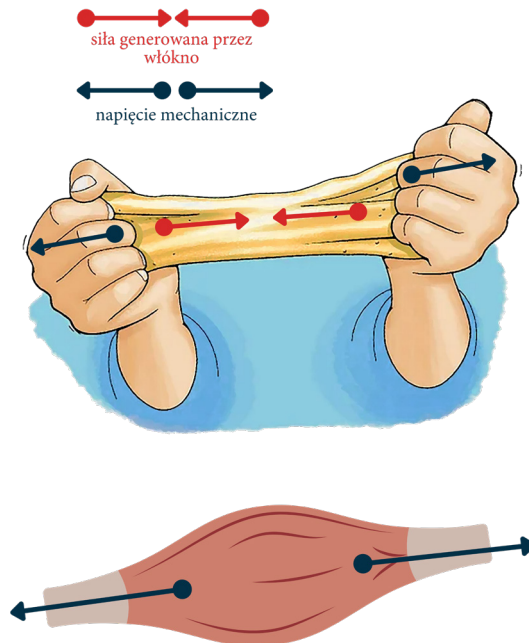
Możemy więc łatwo wywnioskować, że aby efektywnie budować muskulaturę niezbędna będzie rekrutacja do pracy wysokoprogowych jednostek motorycznych, ponieważ to one kontrolują największą liczbę włókien o dużym potencjale do wzrostu. Czy jednak sama ich rekrutacja wystarczy, aby zaszła hipertrofia? Niestety nie. Wymagany jest jeszcze jeden warunek – poddanie włókien wysokiemu **napięciu mechanicznemu**, które jest **podstawowym bodźcem** prowadzącym do zainicjowania wzrostu mięśni.

1.4 MECHANIZMY HIPERTROFII

Kluczowym czynnikiem inicjującym wzrost masy mięśniowej jest napięcie mechaniczne.

Jest to rodzaj siły, która dąży do rozerwania materiału. Siła ta jest równa sile produkowanej przez kurczące się włókno, jednak działa ona w przeciwnym zwrocie. Powoduje to wytworzenie oporu, któremu włókno musi się przeciwstawić.

Wyobraźmy sobie, że trzymamy w obu rękach elastyczną gumę i działając siłą chcemy ją rozciągnąć. Guma będzie nam oporować z przeciwnie zwróconą siłą.

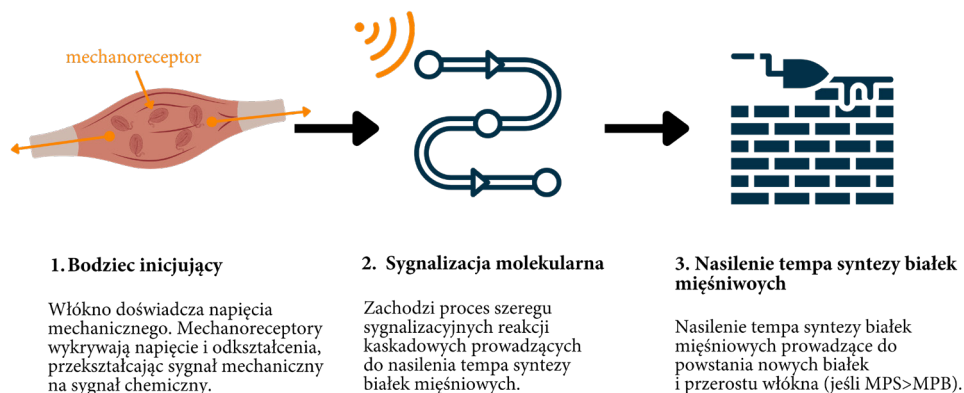


Bardziej praktycznym przykładem jest wykonywanie wyciskania sztangi na ławce poziomej. Wyciskając sztangę z dolnej pozycji, mięśnie piersiowe produkują siłę i ulegają skróceniu. Jednocześnie przeciwko nim działa siła (napięcie mechaniczne), która chce je rozciągnąć, wynikająca z siły grawitacji i siły bezwładności.

Napięcie mechaniczne, jakie działa na włókno mięśniowe jest równe sile, jaką to włókno wytwarza w celu skrócenia (jak już wiemy, siła ta jest największa, kiedy włókno skraca się wolno). **Wynika to z III zasady dynamiki Newtona:** Jeśli ciało A działa na ciało B pewną siłą (siłą akcji), to ciało B działa na ciało A siłą (siłą reakcji) o takiej samej wartości, takim samym kierunku, lecz o przeciwnym zwrocie.

Jak powiązać to z hipertrofią? Włókno produkujące siłę doświadcza napięcia mechanicznego oraz ulega odkształceniom, które są wykrywane przez mechanoreceptory znajdujące się w błonie komórek mięśniowych. Przekształcają one bodźce mechaniczne na informację biochemiczną, inicjując szereg anabolicznych reakcji kaskadowych, prowadzących finalnie do nasilenia procesu syntezy białek mięśniowych (MPS – muscle protein synthesis).

Trzy etapy hipertofii

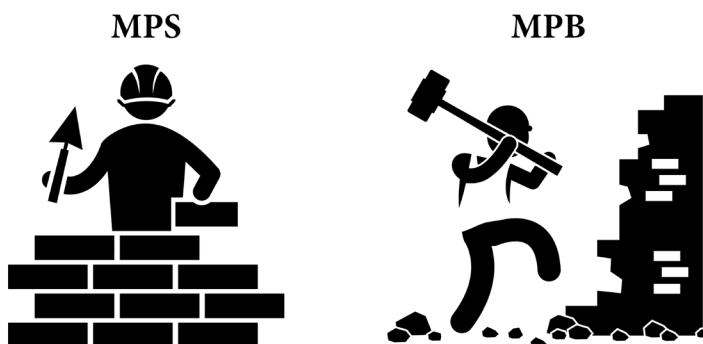


Na czym polega proces MPS?

Synteza białek mięśniowych to główny proces determinujący rozrost tkanki mięśniowej. Nasilenie MPS w trenowanej partii mięśniowej jest tak naprawdę celem, dla

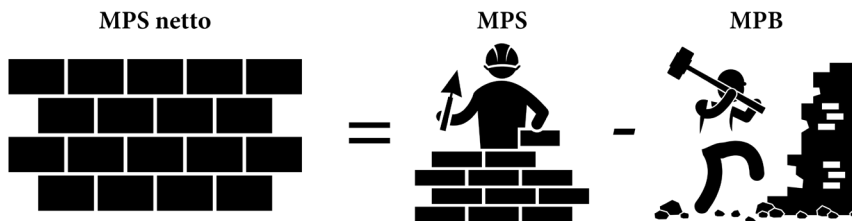
którego wykonuje się trening ukierunkowany na rozbudowę muskulatury. Bez nasilenia tego procesu hipertrofia zwyczajnie nie nastąpi.

Nasilenie MPS powoduje powstawanie nowych białek i zwiększenie ich zawartości we włóknie mięśniowym, co prowadzi do jego powiększenia. Spróbujmy zobrazować to prościej. Wyobraźmy sobie, że mięśnie to ceglany mur, a każda pojedyncza cegła to białko. Aby rozbudowywać mur, czyli mięsień musimy dokładać do niego kolejne cegły. Dokładanie tych cegieł to właśnie proces syntezy białek mięśniowych.



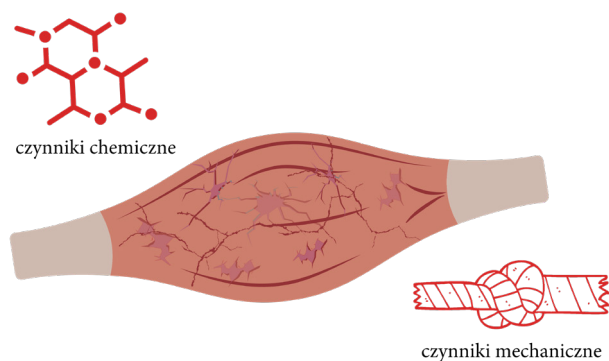
Niestety, istnieje jeszcze proces przeciwny, który w tym wypadku działa na naszą niekorzyść. Jest to rozpad białek mięśniowych (MPB – muscle protein breakdown). Powoduje on rozkład wiązania peptydowego łączącego białka i tym samym, cegła po cegle, burzy mur.

Te dwa procesy zachodzą w organizmie nieustannie przez całą dobę. To, czy będziemy rozbudowywali mięśnie, zależy od tego który z nich będzie zachodził szybciej. Jeśli tempo procesu syntezy (MPS) będzie przekraczało tempo procesu rozpadu (MPB), to mięśnie będą ulegały rozbudowie. Jeśli natomiast tempo rozpadu przekroczy tempo syntezy, to mur (czyli mięsień) będzie się zmniejszał, bo nie nadążymy z dokładaniem kolejnych cegieł. W sytuacji, gdy tempo syntezy i rozpadu zrównają się, mięsień będzie utrzymywał swój rozmiar. Najbardziej istotny będzie więc bilans netto syntezy białek mięśniowych. Innymi słowy powinno nam zależeć na dostarczeniu jak największej ilości napięcia mechanicznego, nasilającego syntezę białek, przy jednoczesnym ograniczeniu nasilania procesu rozpadu białek.



Czynnikiem, który w największym stopniu będzie nasilał rozpad białek mięśniowych jest wywoływanie mikrouszkodzeń włókien mięśniowych w trakcie treningu.

Mikrouszkodzenia mięśniowe



Mikrouszkodzenia mięśniowe to naderwania i pęknięcia zewnętrznych lub wewnętrznych struktur włókien mięśniowych. Ich wystąpienie wiąże się ze zmniejszeniem możliwości do generowania siły przez włókna, a więc także ze zmniejszeniem doświadczanego napięcia mechanicznego.

Gdy zewnętrzne warstwy włókna mięśniowego ulegają uszkodzeniu, stają się one materiałem przepuszczającym różne substancje do przestrzeni między włóknami oraz do krwioobiegu. W wyniku tego cytokiny prozapalne gromadzące się w uszkodzonych włóknach mogą przedostawać się do krwioobiegu i przekroczyć barierę krew-mózg powodując nasilenie zmęczenia ośrodkowego układu nerwowego i zmniejszenie aktywacji jednostek motorycznych.

Warto dodać, że mikrouszkodzenia mięśniowe, o ile nie będą nasilone ekstremalnie, prawdopodobnie nie będą negatywnie wpływały na performance w czasie treningu, podczas którego zostaną wywołane. Mogą się one jednak utrzymywać od kilkunastu

godzin nawet do wielu dni po jednostce treningowej, na której do nich doprowadziliśmy. Oznacza to, że ich niekorzystny wpływ na performance może mieć charakter długofalowy i kumulować się w czasie. Powoduje to, że szczególnie istotne pod kątem optymalizacji treningu będą strategie pozwalające na minimalizowanie mikrouszkodzeń, o których mowa w dalszej części książki.

Uszkodzenia powstają pod wpływem czynników:

1. mechanicznych – oddziaływanie dużego napięcia mechanicznego, wywołujące powstawanie pęknięć i naderwań, co powoduje większą przepuszczalność włókien. Efekt ten jest szczególnie nasilany w skurczach ekscentrycznych, odbywających się na dużych długościach włókien.
2. chemicznych – metabolity gromadzące się we włóknach w wyniku powtarzanych skurczów, niszczą wewnątrz włókna mięśniowego. Do metabolitów tych należą przede wszystkim jony wapniowe, jony potasowe, reszty fosforanowe oraz neutrofile prozapalne.

Mikrouszkodzenia determinują występowanie uczucia potreningowej bolesności mięśniowej, czyli DOMSów (ang. delayed onset muscle soreness), które często błędnie nazywa się zakwasami. Bolesność mięśniowa spowodowana treningiem nie jest dobrym wskaźnikiem jego efektywności. Warto dodać, że mikrouszkodzenia są generowane w wyniku każdego powtarzanego skurczu, będą zatem mocniej nasilane wraz ze wzrostem całkowitej ilości pracy wykonanej przez mięsień (łącznie tonaż treningowy).

	WIĘKSZE NASILENIE MIKROUSZKODZEŃ 	MNIEJSZE NASILENIE MIKROUSZKODZEŃ 
TONAŻ TRENINGOWY	większy	mniejszy
CZAS TRWANIA SKURCZY	dłuższy	krótszy
RODZAJ SKURCZY	ekscentryczne	koncentryczne
ZAKRES RUCHU	większy	mniejszy
BLISKOŚĆ DO NIEPOWODZENIA	bliżej	dalej
OBCIĄŻENIE ZEWNĘTRZNE	większe	mniejsze
CZAS TRWANIA PRZERWY	dłuższe	krótsze

Do niedawna błędnie uważano, że mikrourazy są jednym z czynników wywołujących hipertrofię. Teorie tą opierano o fakt, że w wyniku treningu wywołującego znaczne mikrouszkodzenia obserwowano duży wzrost syntezy białek mięśniowych

(MPS), co skorelowano z dodatnim wpływem na hipertrofię. Okazuje się jednak, że zarówno proces hipertrofii (nadbudowy włókien mięśniowych), jak i odbudowy uszkodzonych włókien związany jest ze wzrostem poziomu MPS. Innymi słowy mikrouszkodzenia same w sobie nasilają dodatkowo syntezę białek mięśniowych, natomiast nie w celu nadbudowy włókien, a w celu ich naprawy.

Co najmniej kilka publikacji naukowych dostarcza danych sugerujących brak wpływu uszkodzeń mięśniowych na powodowanie hipertrofii.

W pracy z 2011 r.⁴ porównywano 3 rodzaje treningów:

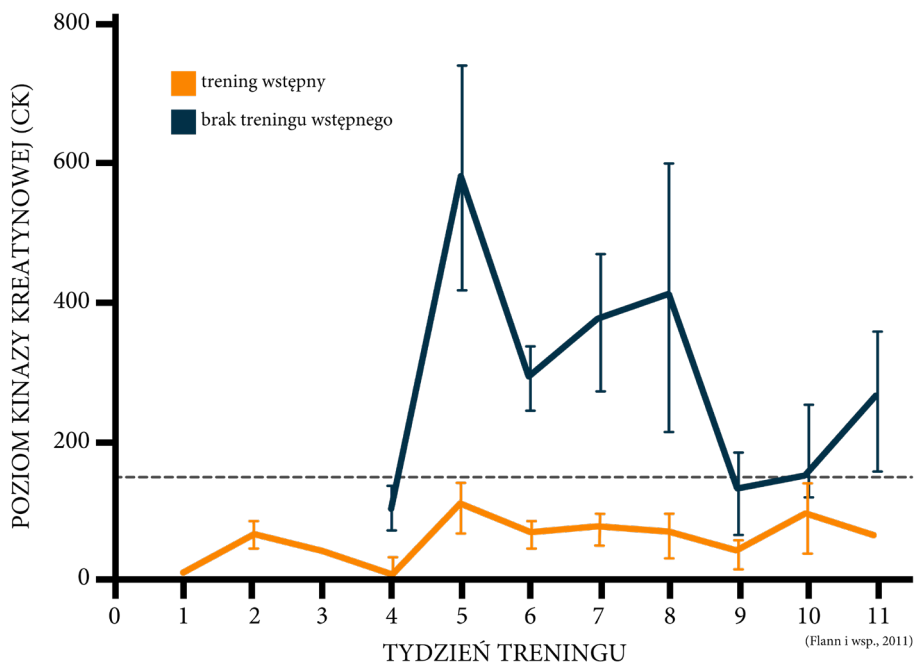
- z dużym obciążeniem
- z małym obciążeniem
- trening aerobowy

Pierwszy wywołał znaczną hipertrofię, mimo małej ilości mikrouszkodzeń. Drugi trening również wykazał się efektem anabolicznym, jednak powodował dużą ilość uszkodzeń. Trzeci trening nie indukował przyrostów masy mięśniowej, a mikrouszkodzenia występowały na wysokim poziomie.

W 2011 r. zostało przeprowadzone jeszcze jedno badanie⁵ dotyczące mikrouszkodzeń. 14 zdrowych uczestników zostało podzielonych na dwie grupy i wykonywali oni 8 tygodniowy program treningowy. Przed rozpoczęciem interwencji jedna z grup została poddana 3 tygodniowemu okresowi przygotowawczemu, podczas którego wykonywała treningi z niską objętością i intensywnością, a ich trudność była stopniowo zwiększana. Druga grupa natomiast nie wykonywała treningów przygotowujących. Na podstawie poziomów kinazy kreatynowej (CK), określano poziom uszkodzeń mięśniowych. Grupa pierwsza doświadczyła znacznie mniejszych mikrouszkodzeń niż grupa, która nie miała okresu przygotowawczego do treningów. Mimo to, pomiędzy obiema grupami nie było różnic w uzyskanej hipertrofii.

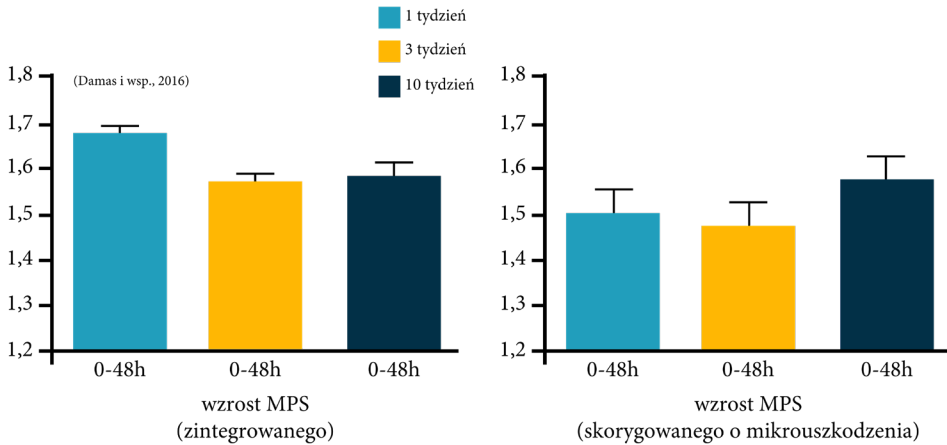
4 Brentano A., Krugel M., 201, *A review on strength exercise-induced muscle damage: Applications, adaptation mechanisms and limitations* [w:] *The Journal of sports medicine and physical fitness* 51(1):1–10; PMID: 21297557

5 Kyle L. Flann, Paul C. LaStayo, Donald A. McClain, Mark Hazel, Stan L. Lindstedt. 2011, *Muscle damage and muscle remodeling: no pain, no gain?* [w:] *Journal of Experimental Biology* 214: 674–679; doi: 10.1242/jeb.050112



W 2016 r. zaprojektowano badanie⁶, w którym 10 młodych, niewytrenowanych mężczyzn wykonywało przez 10 tygodni trening mięśni czworogłowych. Zmiany zachodzące w mięśniach porównywano za pomocą biopsji. Okazało się, że relacja uszkodzeń i hipertrofii była odwrotna. W pierwszym etapie treningów poziom mikrouszkodzeń był wysoki, a odpowiedź hipertroficzna bardzo mała. Natomiast w końcowym etapie badania, zaobserwowano istotną hipertrofię, przy niskim poziomie mikrouszkodzeń. Co ciekawe, najwyższy łączny poziom MPS odnotowano u badanych po pierwszych sesjach treningowych. Jednak, kiedy dokonano korekcy pomiarów o MPS bezpośrednio związany z mikrouszkodzeniami, to nie było różnic w MPS pomiędzy 1, 3 i 10 tygodniem badania. Może to świadczyć o tym, że w pierwszym etapie badania (zanim doszło do adaptacji do treningu), duża część wzrostu MPS była spowodowana dużymi mikrouszkodzeniami i koniecznością naprawy włókien, a nie ich nadbudowy.

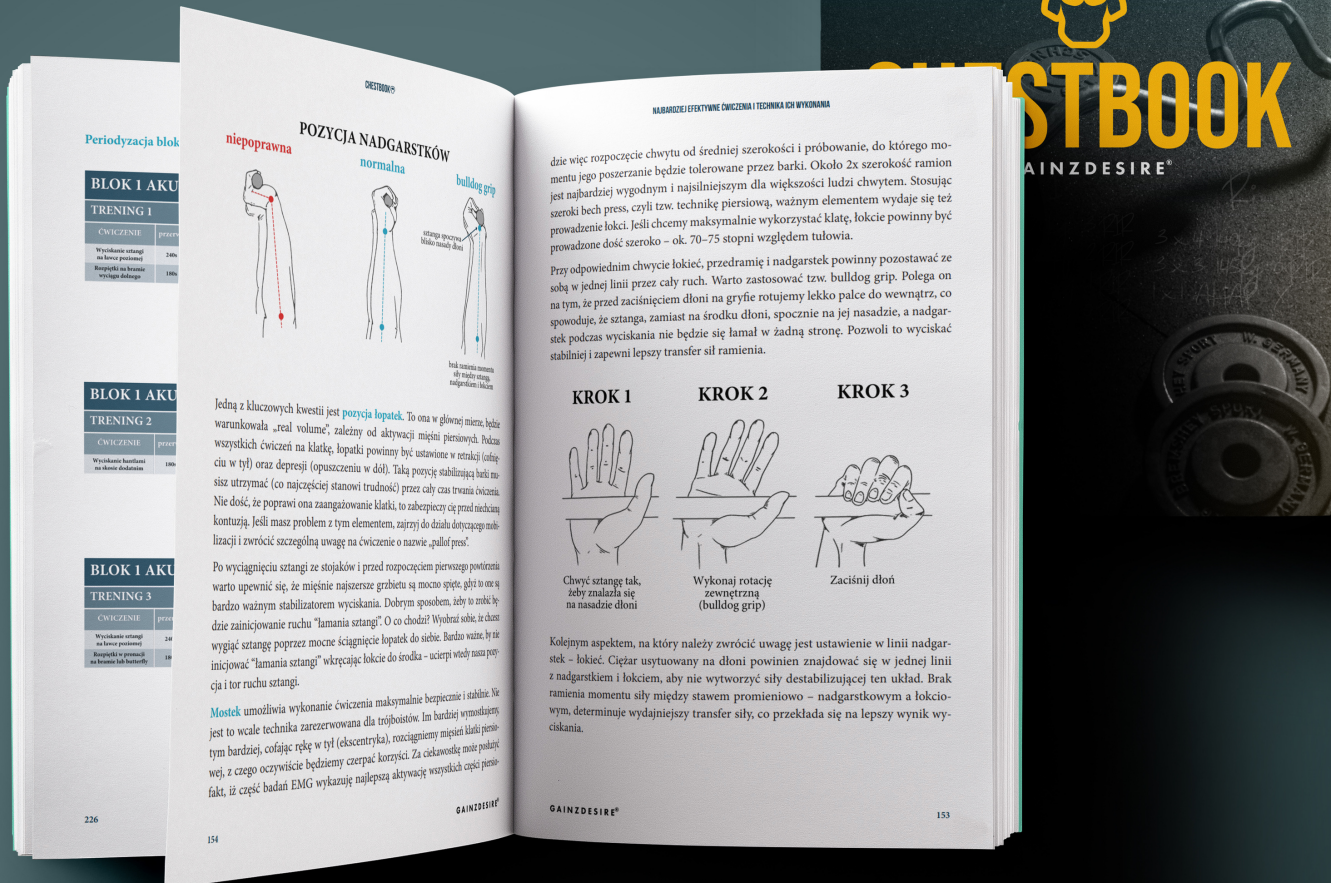
6 Damas F., Phillips S.M., Libardi C.A., Vechin F.C., Lixandrão M.E., Jannig P.R., Costa L.A., Bacurau A.V., Snijders T., Parise G., Tricoli V., Roschel H., Ugrinowitsch C., 2016, *Resistance training-induced changes in integrated myofibrillar protein synthesis are related to hypertrophy only after attenuation of muscle damage*, doi: 10.1113/JP272472



Warto dodać, że w tym badaniu:

- Poziom bolesności mięśniowej w skali x/100 był najwyższy 48 h po pierwszej sesji (61/100). W tygodniach 3 i 10 wyniósł 0–10/100).
- Poziom kinazy kreatynowej był najwyższy w tygodniu 1, następnie w tygodniu 3 spadł o 50%, a w tygodniu 10 o kolejne 50%.
- Maksymalna dobrowolna siła skurczu koncentrycznego spadła o ~22% 24–48 h po pierwszej sesji i tylko o 2–6% po sesji w tygodniu 3 i 10.

Widać wyraźnie, że poziomy potreningowej bolesności, redukcji siły i mikrouszkodzeń były największe w pierwszym tygodniu treningów i spadały wraz z każdym kolejnym tygodniem. Wynika to z adaptacji organizmu, w szczególności tkanki mięśniowej, do wykonywania konkretnego typu treningu, który jest regularnie powtarzany (repeated bout effect). Jeśli dany rodzaj treningu jest nowym stresem dla organizmu, to wywoła on duże mikrouszkodzenia, a czas potrzebny na regenerację po jego wykonaniu będzie stosunkowo długi. Wraz z regularnym powtarzaniem takiego treningu, będzie następowała stopniowa adaptacja organizmu i po pewnym czasie poziom generowanego stresu i mikrouszkodzeń znacznie się obniży. Może stanowić to pewną wskazówkę i argument, aby nie przesadzać z objętością na samym początku nowego planu treningowego (szczególnie przy stosowaniu dużych częstotliwości i angażu partii np. 3x w tygodniu).



Nie żałuj pieniędzy na własny rozwój - kup pełną wersję produktu w postaci fizycznej książki z mnóstwem grafik, wykresów i filmów instruktażowych! CHESTBOOK to książka, która jest kompletnym źródłem wiedzy o treningu klatki piersiowej. Napisałem ją w oparciu o najnowszą literaturę naukową (dostępną do marca 2021) oraz własne wieloletnie doświadczenie jako trener Mistrzów Polski czy zwycięzców debiutów IFBB. Pisząc tę książkę przyświecała mi bardzo ważna myśl - chciałem by zawarta w niej wiedza nie była kolejnymi oczywistościami, które od lat latają po social mediach. Wszelkie informacje w niej zawarte, oparte są na wyselekcjonowanej literaturze naukowej, w współpracy z najlepszymi ludźmi związanymi z polskimi uczelniami sportowymi.

Przygotowałem dla Ciebie specjalny kod zniżkowy - "WIEDZA10". Użyj go i kup książkę jeszcze taniej!

