

Maraton edzés és interval edzés hatása az aerob és anaerob kapacitásra, izomrost jellegzetességekre és a teljesítményre

Henrik LARSEN, Henning BENTZEN

Futónaptár.hu

Számos fiziológiai tanulmány foglalkozik az emberi szervezetben az edzettség hatására bekövetkező alkalmazkodási folyamatokkal. A legtöbb tanulmány azonban edzetlen személyeket vizsgált, s a központi (centrális) adaptációt tette vizsgálat tárgyává. Csak néhány tanulmány állította középpontba a különböző edzések hatására bekövetkező perifériás alkalmazkodást jó edzett kísérleti személyeknél. Ha pedig kifejezetten a futókkal kapcsolatos tanulmányokat keressük, meglepően kevéssel találkozunk.

Jelen tanulmány célja az, hogy megvizsgálja az interval edzés hatását néhány fiziológiai változásra, valamint a teljesítményre.

Kilenc férfi közép- és hosszútávfutó vett részt a kísérletben, Mindannyian már több éve végeztek edzéseket, de a kísérletet megelőzően 26 héten keresztül az edzések kizárólag hosszú futásokból álltak. Az átlagos heti edzésadag 100 km volt, olyan sebességgel, hogy a maximális oxigén felvétel a 60-80 %-ot nem haladta meg. Ez után a futókat két csoportba osztottuk: egy interval edzést végző csoportba (5 kísérleti személlyel), valamint egy hosszú futásokat teljesítő csoportba (4 kísérleti személlyel)

Amikor a kísérlet megkezdődött, az interval csoport az edzés mennyiséget heti 50 km-re csökkentette, de az edzések felénél az intenzitás jelentősen növekedett, mégpedig úgy, hogy a kísérleti személyek különböző távolságú 60 és 100 m közötti interval edzéseket végeztek. Ez az edzésidőszak 14 hétig tartott. A futók szabadon választhatták meg az edzésprogramot a fenti szempontok figyelembevételével.

Ugyanakkor a másik csoport ugyanazt az edzést végezte tovább, mint az előző időszakban, 14 héten keresztül sem a távolság, sem a sebesség nem változott.

A 14 hetes edzésidőszak előtt és után mindkét csoportot különböző szempontok alapján felmértük.

1./ Futószalagon maximális oxigénfelvétel (VO₂ max) tesztet végeztünk. A futószalag sebességét 18 km/óra állítottuk és néhány perc egyenletes futás után a sebességet növeltük a futó teljes kimerüléséig.

Az interval edzést végző csoportnál a VO₂ max átlagosan 7 %-kal növekedett, míg semmilyen változás nem volt tapasztalható a hosszú futásokat végző csoportnál.

2./ Egy 1000 és egy 10.000 m-es tesztfutást végeztünk a 14 hetes edzésidőszak előtt és után.

Az interval edzést végzett csoportnál az átlag 1000m-es idő 2:41-ről 2:37-re csökkent, ugyanakkor semmiféle változást nem mutatott a hosszúfutásokat végzett csoport ideje. Minden alkalommal az 1000 m lefutása után mértük a vérlaktát (tejsav) koncentrációt, de egyik csoportnál sem mutatott eltérést.

A 10.000 m-es tesztidők jelentősen egyik csoportnál sem változtak, bár kismértékben a hosszú futást végző csoportnál csökkent.

3./ A futás gazdaságosságát 10 perces, 18 km/óra sebességű futószalag felmérésen. Jelentős változást nem észleltünk egyik csoportnál sem az átlagos oxigén kihasználást illetően.

4./ Az izombiopsziás eljárás során a jobb láb kétfejű lábikraizom külső fejből vettük a mintát. (Bergström módszert alkalmaztunk) Azért választottuk ezt az izmot, mert kimutatták, hogy síkon végzett futásoknál ez a legaktívabb izom.

A lassú és gyors izomrostok vizsgálatánál megállapítottuk, hogy nincs lényeges különbség az edzett futók és a kontrolcsoport között. Az edzett futók izomzatában csak kevés átmeneti rost típus található (u.n. II/B)

5./ Az edzett csoportoknál a kapillárisok (hajszálerék) száma szignifikánsan magasabb volt az interval edzés nélküli kontrolcsoportéhoz képest, de nem tapasztaltunk különbséget a 14 edzésperiódus után a két csoportnál sem egy izomrostra jutó, sem pedig az egy izomszövetre jutó kapillárisok számát illetően.

6./ A különböző oxidatív és glikolitikus enzimeket* határoztuk meg, mint az aerob és anaerob potenciált legjobban kifejező mutatókat

Az edzés hatására jelentős változás egyik csoportnál sem volt megfigyelhető a borostyánkősav dehidrogenáz** tekintetében, bár az intervaledzést végző csoportnál csökkenő tendenciát regisztráltunk.

A laktát-dehidrogenáz*** aktivitás jelentősen növekedett az intervalcsoportnál, de semmiféle változás nem következett be a hosszú futást végző csoportnál.

Egyik csoportnál sem tapasztaltunk változást a kreatin-kináz* enzim aktivitását illetően.

7./ Jelentékeny növekedést regisztrálhattunk 14 hét után az intervaledzést végző csoportnál az átlagos maximális pulzusszámot vizsgálva. A hosszú futást végző csoportnál hasonló változás nem következett be.

Ez a vizsgálat igazolta az interval specifikus hatását.

Sok edző azzal érvel, hogy a maximális oxigén felvétel felső határának elérése leghatásosabb a hosszú futásokkal. (mások szerint a hegyi futásokkal – a szerk)

Nem értek ezzel egyet. **Az interval edzést végzett csoportnál a nagy intenzitású edzések jelentős növekedést eredményeztek a maximális oxigénfelvételen,** amely valószínűleg az 1000 m-es tesztidő javulását segítette elő. Az olyan sebességű hosszú futások, amelyek a VO₂ max 60-80 %-án történnek, nem ösztönzik a maximális oxigénfelvételt, hogy felsőbb szinthez alkalmazkodjon.

Ugyanakkor a növekvő oxigénfelvétel nem volt hatással a 10.000-es tesztidőre. Ennek az lehet az oka, hogy a perifériás adaptációk nem fejlődtek ki, és az izomszövet hosszú ideig nem tudta hasznosítani a nagyobb mennyiségű oxigént.

A hosszú futás jó módszer ahhoz, hogy felkészüljünk a nagy intenzitású edzésekre, és éppúgy szükséges, hogy kifejlesszük a periférikus adaptációkat, melyek nagy fontossággal bírnak a hosszútávfutásnál valamint a maratoni futásnál.

Végezetül hozzá kell tennem, hogy az 1000 m-es tesztidőben bekövetkezett változás a megnövekedett anaerob potenciálnak is tulajdonítható, de ezt a kísérletem nem bizonyította.

Henrik LARSEN, Henning BENTZEN

* glikolitikus enzimek

Az izom **azonnali energiaraktárai** között ATP molekulákat találunk, amelyek ATP-áz enzim segítségével 2-4 sec-ig biztosítják az izom-összehúzó energiáigényét. A másik molekula az azonnali energia-raktárak közül a **kreatin-foszfát (CP)**. Ennek a molekulának a hasításával is energia szabadul fel. A felszabadult foszfát az ADP-hez kapcsolódva újra ATP-t alakít ki, míg az ATP bomlásakor képződött anorganikus-foszfát a kreatin molekulához kapcsolódik. A CP további 4 sec-ig szolgálja az izom energiáigényét. Az ATP mennyisége genetikailag determinált, és nem változtatható. A raktározott CP mennyisége további 4 sec-ra elegendő mennyiséggel „tölthető” fel az izom. A kettő együtt kb. 10-12 sec-ig szolgáltatja az energiát

az izomműködéshez. Maga a kreatin-kináz enzim a myosin fej közelében az M-csíknál foglal helyet. Az első 10-12 másodpercben tehát nincs szükség sem külső energia-befektetésre, sem O₂-re. Így az izomműködés első fázisát **anaerob-alaktacid folyamat**nak nevezzük

Az izom további működtetéséhez már egyéb *energiaforrásokra* van szükség. Ezek között a legfontosabb a *glukóz*. Az izomműködés kezdetén lecsökken a vér glukóz-szintje, a további energianyerés a **glikolízis** során valósul meg. A glikolízis az izom cytoplasmájában zajló lebontó folyamat (3.37. ábra, A. kép), melynek során a glukóz lebontása számos biokémiai lépésben történik (3.37. ábra, B. kép). Ezek közül a lebontás sebességét mindjárt az első lépés (glukóz → glukóz-6 P) határozza meg, így ezt sebesség meghatározó lépésnek nevezzük (rate limiting step). Ezt a folyamatot a **hexokináz-enzim** katalizálja, így mennyisége meghatározza a későbbi energianyerés sebességét. A glikolízis tizedik lépésében **piroszőlősav** keletkezik. Mindeddig a glikolízis O₂ hiányos közegben is lezajlik, s a hat szénatomos glukóz-molekula lebontásakor 4 ATP keletkezik. Ebből a glikolitikus folyamatok során 2 ATP molekula újra felhasználódik, így a folyamatsor nettó energianyerése 2 ATP glukóz molekulánként.

A következő lépés az izom-szövet oxigén-ellátottságán múlik. Amennyiben nincs elegendő O₂ a közegben a piroszőlősavból **tejsav** keletkezik. Itt a folyamat véget ér.

**** szukcinát(borostyánkősav)-dehidrogenáz**

A szukcinil-Coa szukcináttá alakul, mellyel együtt jár az ADP foszforilációja ATP-vé; ez az egyetlen trikarbonsavciklus reakció, mely közvetlenül ATP-t produkál szubsztrátszintű foszforilációval. A szukcinát oxidációját fumaráttá a trikarbonsavciklus egyetlen membránkötött enzime, a **szukcinát(borostyánkősav)-dehidrogenáz** katalizálja. Ez elektronokat visz át a szukcinátról a kovalensen kötött FAD-ra.

*****LDH - Laktát-dehidrogenáz**

A vizsgálat az LDH enzim vérbeli aktivitását határozza meg. Ez a glukóz anyagcserében részt vevő enzim minden sejtben megtalálható, ahol az anaerob glikolízis során képződő piruvátot redukálja laktáttá, NAD⁺ keletkezés közben, vagy az ellentétes irányú folyamatban NADH képződés mellett a laktátot oxidálja piruváttá.

A keringésbe kerülő enzim legfontosabb forrásai a nagyobb tömegű, nagy glukóz anyagcseréjű szövetek, mint a máj, a szív- és vázizom, vörösvértestek, idegszövet, valamint a tumor szövet. Öt különböző fajtája van, amelyek közül bizonyos szövetekben egyesek nagyobb mennyiségben fordulnak elő.

Az LDH értéke magasabb lehet hemolízis (**vörösvérsejtek szétesése**), szívinfarktus, májgyulladás, **izomsérülés**, hasnyálmirigy-gyulladás, illetve tumor esetén.