

L'ALLENAMENTO INTERMITTENTE

PROFILO METABOLICO E ADATTAMENTI INDOTTI

Franco Impellizzeri - Antonio Sassi

Centro Ricerche MAPEI, Laboratorio Valutazioni Metaboliche, Castellanza (VA)

Enrico Arcelli

Centro Studi FIDAL

Antonio La Torre

Facoltà di Scienze Motorie, Università Statale, Milano

INTRODUZIONE

In letteratura esistono numerose ricerche sull'allenamento intermittente e su quello intervallato, mezzi nei quali si alternano fasi di lavoro intenso (per esempio di corsa, di nuoto o di altre attività cicliche) con fasi di recupero. Gli studi sperimentali sono fondamentali per comprendere i meccanismi coinvolti nel tipo di prestazione indagata, per avere informazioni sull'entità dei miglioramenti quantitativi indotti dall'allenamento e per tracciare il profilo metabolico dei mezzi allenanti. Esiste la possibilità, tuttavia, che differiscano da un lettore ad un altro le interpretazioni che di tali ricerche viene data e le conclusioni che da esse derivano. Per farsi un'idea che sia il più possibile oggettiva, occorre tenere conto di alcuni elementi caratterizzanti le ricerche. Negli studi condotti sul lavoro intermittente e intervallato sono stati utilizzati protocolli differenti l'uno dall'altro, in particolare per quello che riguarda la durata del singolo impegno, l'intensità di esso e il rapporto esercizio/recupero. Le combinazioni possibili fra questi fattori, però, sono innumerevoli e certamente esse non sono state prese tutte in considerazione dalle ricerche presenti in letteratura; le estrapolazioni su protocolli di esecuzione differenti da quelli studiati, in ogni caso, rimangono speculazioni che potranno essere più o meno razionali in funzione delle informazioni scientifiche che sono alla base delle speculazioni stesse.

Un altro aspetto importante riguarda le caratteristiche della popolazione indagata. Le informazioni raccolte su sog-

getti sedentari o moderatamente allenati possono essere considerate valide anche per gli atleti molto allenati, magari professionisti? Non sarebbe completamente corretto rispondere di no, ma è verosimile pensare che - quando si utilizzi un protocollo molto simile - l'entità delle modificazioni determinate dall'allenamento e riscontrate su atleti non allenati (o meno allenati) sia tanto inferiore quanto più alto è il livello degli atleti, al punto che in quelli di vertice possa essere così ridotta da essere difficilmente rilevabile. E' a tutti noto, infatti, che un certo atleta, dopo anni di allenamento, nonostante continui ad esercitarsi, raggiunge una stabilizzazione della performance e di alcuni parametri cardiocircolatori, come il massimo consumo di ossigeno. A quel punto, il lavoro dell'allenatore diventa ancora più complesso; per ottenere un ulteriore aumento della prestazione, infatti, occorrerà massimizzare le modificazioni ottenibili con l'allenamento attraverso un'ottimale modulazione dei carichi, la qual cosa significa, in pratica, raggiungere il massimo sopportabile di essi da parte dell'organismo senza arrivare a sovrallenarlo. Sarà anche necessario concentrare l'attenzione soltanto sul miglioramento dei sistemi biologici limitanti la prestazione, attraverso, quindi, un'attenta diversificazione degli stimoli allenanti. Il ricorso ad un nuovo mezzo di allenamento può talvolta essere stimolante per gli atleti evoluti, ma è necessario che le risposte adattive ottenibili con esso siano coerenti con gli obiettivi fisiologici che si intendono raggiungere.

Lavoro intermittente e lavoro intervallato.

In letteratura il termine *intermittent training* viene utilizzato per un numero svariato di protocolli. Per lavori simili alle esercitazioni intermittenti, in alcuni casi si fa ricorso al termine *sprint training*. In un lavoro di Babineau e Leger(1997) si definiscono *aerobic intermittent training* quei lavori (come 12x400m, 6x800m, 3x1600m) per i quali nella terminologia dei tecnici sportivi si userebbe il nome di *ripetute* e che nelle ricerche (a nostro avviso giustamente) vengono più spesso definiti *lavori intervallati*.

Per comodità, è forse il caso di utilizzare la classificazione data da Astrand (1992), nella quale i mezzi di allenamento vengono così distinti in base alla durata dello sforzo:

1. *Intermittent exercise*: serie di impegni della durata inferiore a un minuto;
2. *Interval exercise*: serie di impegni da 2 a 6 minuti;
3. *Continous exercise*: sforzi continui prolungati nel tempo.

Nel presente articolo, quindi, si farà riferimento soltanto agli studi in cui la durata dello sforzo è inferiore al minuto, tralasciando volutamente quelli nei quali, pur se in essi è utilizzata la terminologia di *intermittent training*, la durata è superiore. Non si ritiene necessario, invece, fare ulteriori discriminazioni in funzione della durata del recupero, prendendo in considerazione perfino i lavori nei quali esso è di qualche minuto, dal momento che, a nostro parere, si tratta comunque di una variante del lavoro intermittente che può essere utile tenere presente. Nel lavoro intermittente, inoltre, lo sforzo può essere "fuori tutto" ("all out"), mentre in quello intervallato non succede mai che l'intensità sia quella massima.

Profilo metabolico di alcuni tipi di lavoro intermittente

Durante sforzi sopramassimali (vale a dire ad una intensità che supera quella corrispondente al massimo consumo di ossigeno), l'energia necessaria a sostenere queste attività non può derivare solamente dall'ossigeno che giunge alle fibre con la circolazione e che, nei mitocondri, si combina con i carboidrati e i grassi (fosforilazione ossidativa). L'energia utilizzata, infatti, proviene anche da altre fonti (Astrand e coll., 1992; Jacobs e coll., 1987):

- (a) la glicolisi anaerobica (che porta alla produzione di acido lattico);
- (b) il fosfagene, vale a dire i depositi locali di adenosin trifosfato (ATP) e di fosfocreatina (PCr);
- (c) l'ossigeno legato alla mioglobina.

Nel 1986 Cheetham e coll. analizzarono le risposte metaboliche ad una corsa di 30 secondi su treadmill alla massima velocità sostenibile. L'esercizio massimale determinò una diminuzione del 25% del glicogeno muscolare, un caduta del 64% della PCr e del 37% dell'ATP. I livelli di ADP rimasero stabili nonostante che, durante sforzi in cui il turnover di ATP supera la velocità di rifo-

soluzione dell'ATP, quest'ultima sostanza tenderebbe ad accumularsi. Il rapporto ATP:ADP e il mantenimento di livelli stabili di ADP, tuttavia, viene assicurato dalla reazione che porta alla formazione di ATP e AMP a partire da due molecole di ADP e che è catalizzata dall'adenilato chinasi, un enzima che tende a provocare la diminuzione dell'ADP (Balsom e coll., 1992). Lo sforzo di 30 sec determinò un incremento di circa 4 volte della noradrenalina e dell'adrenalina. L'aumento del lattato (da $1,96 \pm 1,51$ mmol/l dopo il riscaldamento a $13,06 \pm 2,79$ mmol/l dopo 5 minuti di recupero) si accompagnò ad una diminuzione del pH del 5%. Anche in sforzi più brevi (6 sec) sono stati rilevati grandi diminuzioni di PCr, sia dopo un singolo sprint, sia dopo 6 ripetizioni: -90% e -84% rispettivamente (Dawson e coll., 1997). Per capire i sistemi energetici coinvolti durante sforzi massimali di breve durata può essere utile prendere come riferimento uno studio di Hirvonen e coll. (1987) nel quale vennero analizzati singoli sprint di 40, 60, 80 e 100 metri eseguiti dagli atleti stessi, velocisti di livello nazionale. Durante i 40 metri sia il sistema glicolitico sia quello della PCr furono utilizzati in modo massimale. L'88% della PCr, infatti, venne utilizzata già dopo 5,5 sec e le successive diminuzioni misurate dopo i 60, 80 e 100m non risultarono significativamente differenti dal livello rilevato dopo i 40m. Con il prolungarsi dello sforzo diminuisce il contributo dei depositi di fosfocreatina e aumenta progressivamente il contributo del sistema glicolitico. La velocità di produzione di lattato e quindi la potenza del sistema glicolitico furono le stesse per tutte le distanze.

Nell'allenamento intermittente vengono ripetuti diversi sforzi massimali. Periodi di recupero compresi fra 10 sec e 2 min sono troppo brevi per permettere una significativa risintesi del glicogeno. Durante questa tipologia di attività, come si è già detto, viene prodotto acido lattico ed utilizzata PCr. Nella successiva fase di recupero, parte della PCr viene risintetizzata per via aerobica, soprattutto se il recupero è sufficientemente lungo, per esempio 2 minuti (Tabata e coll., 1997). L'abbassamento del pH, il fattore che nella maggior parte dei casi porta all'esaurimento, è legato alla produzione di acido lattico e risente della capacità di smaltimento e di tamponamento degli ioni H^+ . L'importanza del ruolo dei tamponi è dimostrata da una ricerca di Horswill e coll. (1998) i quali, somministrando bicarbonato a dei nuotatori che compivano 5 prove da 100 iarde con 2 minuti di recupero, rilevarono un miglioramento - nei confronti delle prove effettuate con placebo - del tempo di percorrenza nella 4° e 5° prova ed un pH più alto alla fine dell'esercizio. Recuperi più lunghi (fino a 4 min) di quelli comunemente utilizzati nell'allenamento intermittente consentono un miglior recupero dei depositi di PCr ed un maggior smaltimento del lattato. Recuperi più brevi, nell'ordine dei 30 sec, diminuiscono le possibilità di recupero tra uno sprint e l'altro quando questi siano compiuti alla massima intensità possibile, determinando una diminuzione delle prestazioni successive alla prima. In queste condizioni, quindi, l'atleta lavora con depositi energetici progressivamente minori, in particolare con più ridotte quantità di fosfocreatina, oltre che con concentrazioni più elevate di lattato e con abbassamenti maggiori del pH. Un altro elemento che influisce

sul deterioramento della capacità prestativa (quindi sull'entità dei cambiamenti sopra descritti), è rappresentato dalla durata degli sforzi che vengono ripetuti. Balsom e coll. (1992) mostrarono come, a parità di recupero (30 sec), gli sforzi di pochi secondi (2,62-SEM 0,04) possano essere ripetuti numerose volte senza un significativo deterioramento della prestazione. Questo indicherebbe che, dopo questo tipo di impegno metabolico, un recupero di 30 sec è sufficiente per consentire che non venga ostacolata l'attività contrattile della muscolatura. Il lattato prodotto mostrò un aumento già dopo il secondo sprint, confermando che, all'inizio di esercizi intensi, la glicolisi anaerobica contribuisce, insieme al sistema del fosfogeno, alla produzione di energia, come già sottolineato nello studio di Hirvonen e coll.(1987). Il lattato finale, infatti, risultò di 6,8 mmol.l⁻¹. Al contrario, con sprint di 30 metri si ebbe un aumento del tempo impiegato da 4,46(SEM 0,04)sec a 4,66(SEM 0,05)sec, mentre con quelli da 40 metri il tempo passò da 5,61(SEM 0,07)sec a 6,19(SEM 0,09)sec. Questi peggioramenti delle prestazioni sono stati associati ad un maggior stress metabolico

che non potè essere recuperato in 30 sec e che determinò una diminuzione dei pool dei nucleotidi adeninici ed un più elevato accumulo di lattato: circa 12,5 mmol.l⁻¹ alla fine degli sprint da 30m e circa 15 mmol.l⁻¹ alla fine di quelli da 40m. Lo smaltimento del lattato e degli ioni H⁺ riveste un ruolo importante anche in funzione del fatto che l'abbassamento del pH rallenta la risintesi di PCr (McCaan e coll., 1995). L'aumento della concentrazione di H⁺, infatti, influisce sull'equilibrio della reazione della creatin chinasi, spostandola verso l'idrolisi della PCr; la risintesi di PCr è infatti più veloce dopo attività moderate rispetto a quella che si ha dopo sforzi massimali, in cui avviene una diminuzione più marcata del pH. L'analisi del profilo metabolico di alcune tipologie di sforzi intensi e ripetuti, ovviamente, non fornisce indicazioni su quale sia il protocollo migliore ai fini del raggiungimento di un dato miglioramento della prestazione. Alla scelta di uno o dell'altro mezzo, in funzione degli adattamenti fisiologici che si vogliono ottenere, si può semmai giungere grazie alla conoscenza di quali siano le modificazioni indotte dai diversi protocolli.

Modificazioni prodotte dall'allenamento intermittente

Diversi studi – in particolare quelli di cui la tabella 1 riporta le caratteristiche - hanno indicato come l'allenamento intermittente porti ad un aumento significativo del VO₂max (MacDougall e coll., 1998; Tabata e coll., 1996; Sharp e coll., 1986).

Tabella 1 – Dati relativi a studi in cui è stato rilevato un aumento del VO₂max

Autori	Protocollo Intermittente	Recupero	VO ₂ max pre (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)	VO ₂ max post (ml.kg ⁻¹ .min ⁻¹)
MacDougall e coll (1998)	4-10 x 30s (Wingate) per 7 settimane 3d.wk ⁻¹	4 min	51.0 ± 1.8	54.5 ± 1.8
Sharp e coll. (1986)	8 x 30 s per 8 settimane 4d.wk ⁻¹	4 min	52.76 ± 0.08	57.13 ± 2.13
Tabata e coll. (1996)	7-8 x 20s al 170% VO ₂ max per 6 settimane 4d.wk ⁻¹	20 sec	48.2 ± 5.5	55 ± 6

d.wk⁻¹=giorni alla settimana

I gruppi su cui furono svolte le ricerche di MacDougall coll. (1998) e di Tabata e coll. (1996) erano simili; si trattava, infatti, di studenti in buona salute, fisicamente attivi e di età attorno ai 22-23 anni. Dal valore del VO₂max dei due gruppi si deduce che si trattava di sog-

getti in discreto stato di forma, ma con valori non particolarmente elevati di efficienza cardiocircolatoria. I 15 soggetti partecipanti allo studio di Sharp e coll. (1986) avevano un'età compresa fra i 22 a i 29 anni; 8 di loro erano non allenati, nel senso che non partecipavano a

nessuna attività fisica regolare. Tabata e coll.(1996) confrontarono un allenamento intermittente con un protocollo continuo al 70% del VO_2max per 60 min. In effetti si ebbe un maggior aumento nel gruppo che si allenava con lavori intermittenti ($7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$) rispetto a quello nel quale veniva svolto lavoro continuo ($5 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Osservando i dati, tuttavia, si nota che la differenza non è significativa e che il miglioramento più marcato fu rilevato nel gruppo con VO_2max più basso (48.2 ± 5.5 contro $52.9 \pm 4.7 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$). Sono in linea con quelli di Tabata e coll. (1996) anche gli aumenti del massimo consumo di ossigeno registrati nel lavoro di Sharp e coll. (1986); va però ricordato che all'interno del gruppo di Sharp e coll. (1986) erano presenti 8 ragazzi considerati sedentari. In una popolazione con simili caratteristiche, in ogni caso, è logico aspettarsi degli aumenti di VO_2max , ma non è altrettanto sicuro che succeda lo stesso con atleti il cui VO_2max è più elevato per il fatto che se ne è già ottenuto un miglioramento grazie all'allenamento. MacDougall e coll.(1998) propongono come spiegazione di questo miglioramento del VO_2max un corrispondente aumento degli enzimi aerobici, basandosi sia sui loro dati, sia su uno studio di Loy e Segel (1988) su ratti. Sempre secondo questi autori il segnale biologico che determinerebbe il coinvolgimento e il miglioramento delle caratteristiche aerobiche sarebbe costituito da un aumento del flusso di piruvato all'interno dei mitocondri, aumento che porterebbe ad una up-regulation degli enzimi mitocondriali. Si può notare la differenza dei tempi di recupero tra le diverse ricerche: 20 sec in quella di Tabata e coll.(1996), contro i 4 min di quelle di MacDougall coll. (1998) e di Sharp e coll. (1986).

Dal momento che in tutti i protocolli si ottiene un aumento del VO_2max , è probabile che, da questo punto di vista, siano più importante la durata e l'intensità dello sforzo piuttosto che la durata del recupero. Uno studio di Linossier e coll. (1993) può essere preso a supporto di questa ipotesi. In questa ricerca 10 studenti (età 22 ± 2 anni) furono sottoposti ad un periodo di allenamento di *sprint training* della durata di 7 settimane con 4 sedute settimanali e consistente in 2 serie da 8-13 sprint da 5 sec l'uno all'80% della forza massima (calcolata in base alla relazione forza-velocità al cicloergometro), con 55 sec di recupero fra una ripetizione e la successiva. Questo tipo di protocollo, per quanto svolto su un campione dalle caratteristiche simili ai tre già citati, non produsse nessun miglioramento del VO_2max che, prima del periodo di allenamento era di 51.2 ± 7.3 e dopo di esso di $50.8 \pm 6.9 \text{ ml.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$. Sembrerebbe quindi che sforzi massimali di breve durata, come lo erano i 5 sec dello studio di Linossier e coll. (1993), non siano sufficienti ad indurre un aumento del VO_2max , sebbene siano efficaci nel migliorare prestazioni massimali intense. In

questo lavoro è tuttavia da sottolineare l'aumento delle caratteristiche ossidative delle fibre di tipo IIb, misurato isto-chimicamente su biopsie di muscolo.

Un'ipotesi sul meccanismo attraverso il quale il lavoro intermittente può portare all'aumento del VO_2max risiede nelle sollecitazioni che questo tipo di esercitazione determina sulle componenti centrali. Per quanto negli ultimi anni si sia andati alla ricerca delle varie determinanti del massimo consumo di ossigeno e fisiologi come Noakes (1997) abbiano fornito letture diverse in questo ambito, sembra comunque ancora valido il concetto secondo il quale il massimo consumo di ossigeno sia influenzato in modo prevalente dalla capacità del sistema cardiorespiratorio di fornire ossigeno alla muscolatura (Bassett e Howley, 2000). Gli aumenti di VO_2max indotti dall'allenamento avvengono principalmente tramite l'aumento della gettata cardiaca (miglioramento del volume di scarica sistolica, determinato dall'aumento del volume plasmatico e della capacità contrattile del miocardio). Durante una esercitazione di tipo intermittente si arriva in poco tempo alle frequenze cardiache massime. Il volume di scarica sistolica raggiunge il plateau ad intensità relativamente basse (40-50% del VO_2max) dopo le quali l'aumento di gettata viene ottenuta dall'aumento della frequenza cardiaca, fino ad arrivare ad un livello oltre il quale si stabilizzano sia la frequenza cardiaca, sia la gettata cardiaca. In queste condizioni il sistema centrale viene dunque fortemente stimolato ed è probabile (come sottolineato anche da Astrand, 1992) che questo stress contribuisca ad un miglioramento delle componenti centrali. Per quanto questo ci sembri verosimile, non si ha conoscenza di studi sull'allenamento intermittente nei quali siano stati misurati parametri centrali, se non quello di Cheetam e coll.(1986) in cui fu rilevato un aumento del volume plasmatico dell' $8.11 \pm 3.81\%$ come conseguenza di uno sforzo massimale. Questo aumento potrebbe contribuire a migliorare l'efficacia del volume di scarica sistolica (Coyle, 1989). Per quanto sia necessario avere sempre molta prudenza nell'estrapolare all'uomo i dati ricavati su animali, risulta interessante anche un lavoro di Musch (1992) che fu condotto su ratti che furono allenati con *sprint training* per 6-8 settimane. In questo studio venne verificato un aumento di VO_2max , determinato da un miglioramento del volume della scarica sistolica massima.

Durante sforzi massimali di breve durata viene utilizzato quale fonte energetica anche l'ossigeno della mioglobina intramuscolare (Astrand, 1992). Basandosi su questo fatto Gacon ipotizzò che l'allenamento intermittente potesse aumentare i depositi di mioglobina intramuscolare. Jacobs e coll. (1987) verificarono in uno studio l'ipotesi che allenamenti intermittenti sopramassimali producessero tale cambiamento del contenuto di

Tabella 2 – Effetti di un allenamento di *sprint training* sull'attività enzimatica muscolare e sulla performance in soggetti maschi. Da MacDougall e coll. (1992). Tradotta e modificata

Reference	Regime di allenamento	Cambiamenti enzimatici
Cadefau e coll, 1990	30-80 sprint e da 100 a 500m per 8 mesi	Fosforil>; PFK>; LDH=; SDH>; CK=; PK>; GS>; GPh>
Costill e coll, 1979	6s max con lavoro isocinetico (su un arto inferiore) 30s max con lavoro isocinetico (sull'altro arto) 4d.wk ⁻¹ per 7 sett	Fosforil>; PFK>; CK>; SDH>; MDH> (solo dopo eserc. Di 30s)
Henriksson e Reitman, 1976	Intervalli da 4 min al 101% del VO2max. 3d.wk ⁻¹ per 7-8 sett	PFK=; SDH>
Jacobs e coll, 1987	15 e 30 s sprint. 2-3 d.wk ⁻¹ per 6 sett	PFK>; CS>
Linossier e coll, 1993	5s sprint per 7 sett	PFK>; LDH>; CS=
McKenna e coll, 1993	30 s sprint, 3d.wk ⁻¹ per 7 sett	Non misurati
McKenna e coll, 1997	30 s sprint, 3d.wk ⁻¹ per 7 sett	Non misurati
Nevill e coll, 1989	6 e 30s sprint 3-4 d.wk ⁻¹ per 8 sett	Non misurati
Roberts e coll, 1982	20 e 30s sprint 3 d.wk ⁻¹ per 5 sett	Fosforil>; PFK>; GAPDH>; LDH>; MDH>; SDH=
Saltin e coll, 1976	30 e 40m sprint 4-5 d.wk ⁻¹ per 4 sett	SDH>
Slievert e coll, 1995	10s sprint 3 d.wk ⁻¹ per 14 sett	Non misurate

PFK, fosfofruttochinasi; LDH, lattato deidrogenasi; SDH, succinato deidrogenasi; CK, caseinchinasi; PK, proteinchinasi; GS, glicogeno sintetasi; GPh, glicogeno fosforilasi; MDH, malato deidrogenasi; CS, citrato sintetasi; GAPDH, gliceraldeide-3-fosfato deidrogenasi; > aumento; = nessun cambiamento

mioglobina. In accordo con altri studi da loro analizzati, essi trovarono invece che dopo 6 settimane di allenamento i depositi di mioglobina non soltanto non erano aumentati, ma che erano addirittura diminuiti. L'ipotesi che tale riduzione fosse stata causata dalla fuoriuscita di mioglobina dalle fibre muscolari, a sua volta determinata da microlesioni, venne esclusa dagli autori, dal momento che, per fare sì che l'aumento della mioglobina intramuscolare non potesse essere rilevato, le concentrazioni plasmatiche della mioglobina avrebbero

dovuto essere tali da causare mioglobinuria, che invece non fu rilevata.

Tutti gli studi citati, in ogni caso, hanno mostrato un miglioramento delle caratteristiche glicolitiche (attività enzimatica), spesso associate anche ad un incremento delle capacità di sprint o di sforzi massimali. Non tutti, invece, hanno riportato aumenti di enzimi ossidativi. La tabella 2 riassume i dati di alcune ricerche e l'effetto di un allenamento tipo *sprint training* sul contenuto enzimatico muscolare.

Profilo metabolico dello sforzo e del recupero

In base a quanto esposto nei paragrafi precedenti si potrebbero così descrivere le caratteristiche metaboliche dei momenti di sforzo e di quelli di recupero nel corso dell'*allenamento intermittente*.

Durante lo sforzo

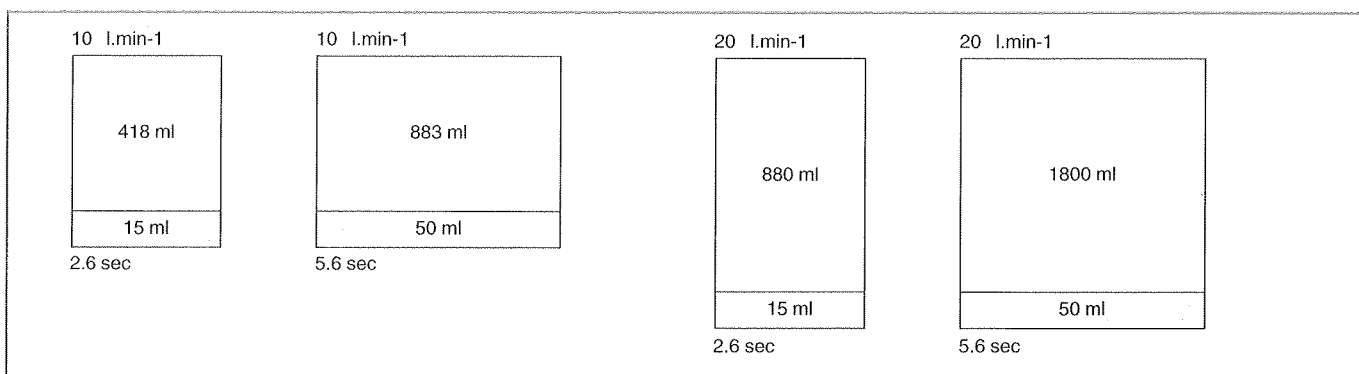
Durante attività massimali di pochi secondi, come negli sprint di 2,6 sec di Balsom e coll. (1992), molto verosimilmente la quantità di energia che eccede quella ricavabile con il sistema aerobico può essere ottenuta per la totalità mediante l'utilizzo dei depositi di mioglobina e di fosfageno.

Il disegno in alto a sinistra della figura 1 tenta appunto di dare un'interpretazione grafica di quanto succede in un impegno di 2,6 sec nel quale la richiesta energetica è pari a 10 l.min⁻¹: l'energia aerobica è minima (circa 15 ml); tutta la rimanente è pari a circa 418 ml ed è sensibilmente inferiore a quella che può essere originata dalla mioglobina e dal fosfageno. Per una pari durata dello sforzo ma con una richiesta energetica di 20 l/min (disegno in basso a sinistra della figura 1), come può succedere in uno sprinter di buon livello, l'energia aerobica rimane la stessa, mentre quella che ha un'origine differente sale a circa 880 ml. Tale valore è ancora assai infe-

riore a quello che può derivare dalla somma dell'energia della mioglobina (pari a circa 0,45 l secondo Astrand e Rodahl, 1986) e dell'energia che può derivare dal fosfageno (pari a circa 1,32 litri secondo Shepard, 1982). E' probabile, quindi, che per sforzi di tale durata, anche quando l'impegno sia massimo, l'energia che deriva dal meccanismo glicolitico sia minima o nulla.

Se l'impegno è di durata pari a 5,6 sec ma con una richiesta energetica pari a 10 l/min (disegno in alto a destra della figura 1), il contributo aerobico è pari a circa 50 ml, mentre dalle altre fonti devono derivare circa 883 ml, anche in questo caso si tratta di un valore inferiore alla somma dell'energia derivante dalla mioglobina e da quella del fosfageno. Se soltanto quando è stata completamente sfruttata l'energia di questi due meccanismi interviene quello glicolitico, c'è da ritenere che forse solamente in qualche fibra si abbia produzione di lattato. Questo sarebbe in contrasto con i dati di Hirvonen e coll. (1987), secondo i quali già dopo tratti di 40 m compiuti da sprinter di livello nazionale vi è un significativo aumento del lattato ematico. E' molto probabile, però, che quegli atleti esplicassero livelli di potenza anche superiori a quelli indicati nel disegno in basso a destra della figura 1, vale a dire di 20 l/min; in questo caso, infatti, essendo il contributo aerobico sempre pari a circa 50 ml, l'energia di origine differente sale a oltre 1800 ml e il contributo del meccanismo glicolitico è inevitabile.

Figura 1 - Caratteristiche energetiche di impegni differenti per durata e per potenza esplicita



Ciascuno dei quattro rettangoli rappresenta uno schema grafico delle caratteristiche energetiche di impegni differenti per durata e per potenza esplicita. I due rettangoli di sinistra si riferiscono a sforzi entrambi della durata di 2,6 sec, ma con una potenza che è, per quello in alto, di 10 litri di ossigeno per minuto, mentre è doppia per quello in basso; si può supporre che in entrambi i casi l'energia derivata dall'ossigeno proveniente dal sangue sia di circa 15 ml (parte il basso di ciascun rettangolo), mentre è rispettivamente di 419 ml e di 880 ml la rimanente energia che verosimilmente deriva per la maggior parte dalla fosfocreatina e dall'ossigeno legato alla mioglobina, dal momento che queste fonti possono fornire complessivamente una quantità assai superiore (oltre 1300 ml la fosfocreatina e circa 450 ml la mioglobina). E' possibile, in ogni caso, che in qualche fibra vi sia comunque anche l'intervento del meccanismo anaerobico lattacido. I due rettangoli di destra della figura, invece, rappresentano sforzi della durata di 5,6 sec; quello superiore fa riferimento ad una potenza di 10 litri di ossigeno per minuto e quello inferiore di 20. In entrambi i casi dall'ossigeno derivano circa 50 ml, ma mentre per il rettangolo superiore la quantità di energia che eccede quella ricavabile con il meccanismo aerobico è ancora una volta inferiore alla somma di quella derivabile dalla somma dell'energia della fosfocreatina e della mioglobina, nel rettangolo inferiore, si è nella situazione opposta e una parte non trascurabile dell'energia deve necessariamente derivare dal meccanismo glicolitico.

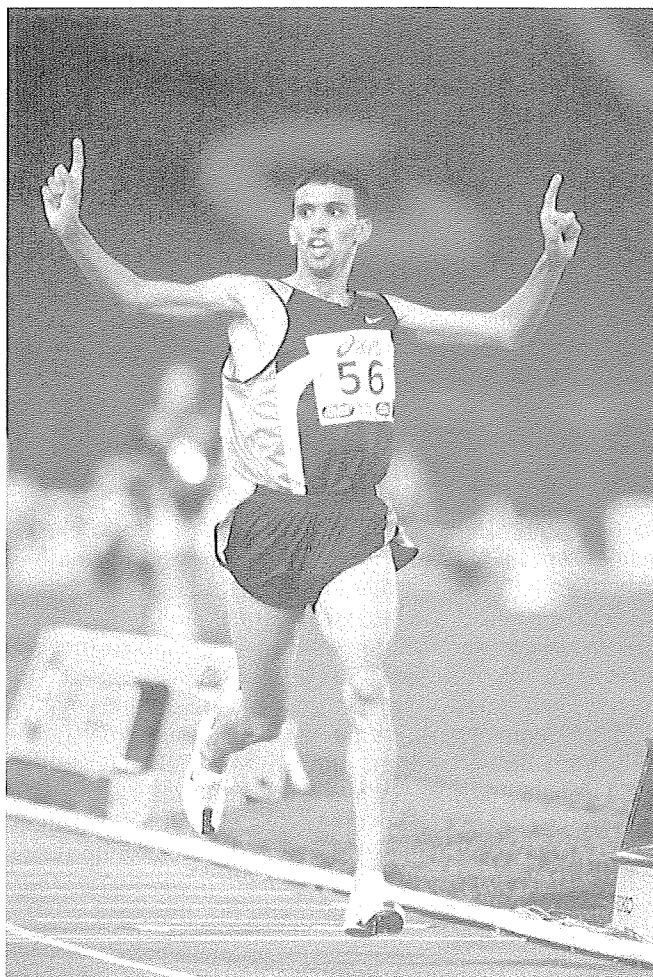
Durante il recupero

Il recupero della mioglobina può verificarsi in un lasso di tempo che va dai 10-15 sec fino al minuto (Essen e coll, 1977); si può quindi presupporre che durante la pausa ne venga recuperata una buona parte, almeno in condizioni di normossia dal momento che il recupero stesso dipende dalla pressione arteriosa di ossigeno. Possono essere necessari, invece, tempi assai più lunghi (vari minuti) affinché la PCr sia risintetizzata completamente. Il recupero della PCr dopo uno sforzo molto intenso non è lineare (come dopo esercizi moderati), ma sembra avere una fase iniziale veloce seguita da una più lenta (McCaan, 1995). La fase rapida consente un recupero significativo in pochi secondi, ma è tanto più lenta quanto maggiore è lo sforzo, in conseguenza dell'effetto inibitorio determinato dall'abbassamento del pH. È probabile, insomma, che l'intervallo tra le esercitazioni non consenta di riportare i depositi della PCr al livello basale; durante la ripetizione degli sprint si ha, di conseguenza, la tendenza ad una progressiva diminuzione di essi. Quando l'impegno è massimale, il lattato aumenta con l'aumentare della durata dello sforzo e di conseguenza scende progressivamente il pH. Durante il recupero, il lattato prodotto viene in parte metabolizzato all'interno della stessa fibra ed in parte diffonde nello spazio intracellulare e nel torrente circolatorio per essere utilizzato da altre fibre, mentre gli ioni H^+ vengono tamponati. Lo smaltimento del lattato riveste un ruolo importante in quanto l'aumento idrogenionico, che deriva dalla dissociazione dell'acido lattico in ioni H^+ e lattato, determina la diminuzione del pH che influisce negativamente sulla risintesi di PCr, mentre scompare anche uno ione H^+ per ogni molecola di lattato che viene eliminata. Tempi di recupero più lunghi, fra una ripetizione e l'altra, possono aumentare la porzione smaltita, agevolare il controllo del pH muscolare e di conseguenza la risintesi di PCr.

Nelle successive prove del lavoro intermittente

Se nell'allenamento intermittente l'intervallo fra un impegno e il successivo è di poche decine di secondi, la mioglobina può riacquistare l'ossigeno che ha ceduto durante lo sforzo; la ricostruzione della PCr è invece possibile soltanto in parte, dal momento che tale ricostruzione richiede, come detto, tempi molto maggiori, specie con pH basso.

Quanto più breve è l'intervallo fra una prova e la successiva, dunque, tanto più ridotta è la quantità di energia alattacida di cui i muscoli dell'atleta possono disporre già alla partenza della seconda prova e tanto più probabile è che essi debbano ricorrere all'energia proveniente dalla



glicolisi. È verosimilmente questa la ragione per la quale, per impegni al di sopra di una certa durata, tende via via a diminuire la velocità che un atleta riesce a mantenere in sforzi successivi compiuti alla massima intensità della quale è capace. L'atleta riesce a mantenere una velocità simile in tutte le prove soltanto se fin dall'inizio non si impegna al massimo; riducendo in tal modo la potenza estrinsecata e diminuendo così la differenza fra la richiesta energetica totale e quella che può essere soddisfatta con l'intervento dell'ossigeno, riesce a mantenere la stessa velocità in tutte le prove.

Effetti dell'allenamento

L'*allenamento intermittente* può determinare un miglioramento di VO_2max in soggetti sedentari e moderatamente allenati. In atleti già dotati di buona capacità aerobica, invece, potrebbe costituire un buon mezzo di allenamento per mantenere livelli elevati di potenza aerobi-

ca, specialmente in riferimento allo stimolo che determina sulle componenti centrali; l'aumento di enzimi di tipo aerobico, riportato in alcuni studi, sembra essere causato dalla necessità delle fibre di metabolizzare il lattato e da un aumento del flusso di piruvato all'interno dei mitocondri. Questo spiegherebbe l'incremento delle capacità ossidative misurate nelle fibre di tipo IIb rilevato nello studio di Linossier e coll(1993); le esercitazioni intermittenti possono determinare un aumento delle caratteristiche glicolitiche e della capacità di svolgere sforzi massimali.

Conclusioni

Lo scopo di questo articolo è soprattutto quello di fornire informazioni sul profilo metabolico e sugli studi che hanno misurato gli adattamenti prodotti; ciò può permettere agli allenatori di scegliere il protocollo che ritengono più adatto alle loro esigenze non utilizzando esclusivamente un approccio di tipo metodologico, ma facendo anche riferimento alle finalità fisiologiche. Come già accennato nell'introduzione, però, occorre prestare attenzione alle informazioni che si possono cogliere dalle ricerche. Il fatto, ad esempio, che in alcuni soggetti l'allenamento intermittente si sia dimostrato efficace nell'aumentare il $VO_2\max$ non significa che questa metodica sia la migliore per sviluppare le caratteristiche aerobiche di un atleta. Se, infatti, si assume che lo stimolo sulle componenti centrali possa essere una delle determinanti di questi miglioramenti, l'*allenamento intermittente* potrebbe non essere ottimale per produrre adattamenti periferici per il cui scopo saranno verosimilmente più efficaci altri metodi. E' innegabile, però, che questo tipo di esercitazione vada a coinvolgere contemporaneamente numerosi meccanismi e per questo il suo utilizzo nell'allenamento, affiancato ad altri mezzi, è consigliabile. Per quello che riguarda l'aumento di attività enzimatica di tipo aerobico riportato in alcuni studi, occorrerebbe capire se l'entità dei cambiamenti sia uguale, leggermente inferiore o notevolmente minore rispetto a quelli ottenibili con altri mezzi di allenamento dei meccanismi aerobici. Viru(2000), per esempio, mostra come allenamenti di endurance continui producano aumenti mitocondriali maggiori rispetto a quelli di tipo intermittente e come, dall'analisi di studi effettuati da vari autori, questi incrementi siano ottimali ad intensità intorno alla soglia anaerobica. Viru(2000), inoltre, sottolinea un altro elemento importante da tenere in considerazione: alcune tipologie ed intensità di allenamento possono indurre maggiori adattamenti su alcuni muscoli che su altri, in funzione della loro composizione in termini di tipi e sottotipi di fibre. E' quindi necessario rendersi conto che, per ottenere certi cambiamenti favorevoli alla prestazione, non può essere sufficiente un singolo mezzo di

allenamento, ma è indispensabile utilizzarne diversi. Lo stesso ragionamento vale anche per altri cambiamenti, come l'aumento della capillarizzazione che può agevolare una fuoriuscita più rapida del lattato nel torrente circolatorio favorendone lo smaltimento e la metabolizzazione da parte di altre fibre.

Il lavoro intermittente trova oggi molta applicazione negli sport di squadra. Questi ultimi sono attività sportive esse stesse caratterizzate da sforzi di tipo intermittente. Da questo punto di vista, se l'allenamento intermittente produce adattamenti del sistema aerobico utili nel sopportare lo stesso tipo di sforzo (motivo per il quale viene utilizzato), si deve assumere che l'allenamento intermittente produca miglioramenti su se stesso e che costituisca uno stimolo differente, sufficiente ad indurre un miglioramento ulteriore rispetto alle attività intermittenti già svolte durante la partita e durante le esercitazioni simili alla partita svolte nel corso degli allenamenti.

I razionali diffusi nelle pubblicazioni di tipo divulgativo sull'*allenamento intermittente* si basano, nella maggior parte dei casi, su estrapolazioni ricavate dalla frequenza cardiaca. Per quanto questo parametro sia importante e utile, non è certamente l'unico da prendere in considerazione; in particolare, è bene non basarsi su questo solo elemento per dedurre quali siano i sistemi energetici coinvolti. Del resto, anche l'associazione tra diminuzione della deriva di frequenza cardiaca, rilevabile durante la monitoraggio di sforzi intermittenti, e il miglioramento di condizione fisica nasce più da osservazioni empiriche che da sperimentazioni condotte e pubblicate su riviste scientifiche.

Gli studi che sono stati finora condotti, in ogni caso, coprono soltanto un piccolo ambito dei protocolli utilizzati dagli allenatori; ma è comunque possibile partire dalle pubblicazioni esistenti per giungere a speculazioni su che cosa avviene e su che cosa si può ottenere variando durata e recuperi; soprattutto occorre chiedersi se ad esempio l'utilizzo di recuperi da 20 sec invece di 30 sec può determinare profili e adattamenti così diversi tra loro, come sembrano sottintendere opinioni diffuse tra gli allenatori. Da questo punto di vista è infatti possibile che il profilo fisiologico sia leggermente diverso. Un tempo più lungo anche di pochi secondi potrebbe consentire una maggior sintesi di PCr, una ricostituzione più completa dei depositi mioglobinici e uno smaltimento maggiore di lattato. Risulta più difficile capire, tuttavia, quali e quanto possano essere realmente diversi gli adattamenti prodotti da esercitazioni intermittenti con differenti tempi di recupero. Si potrebbe valutare in futuro se le differenze risiedono in diverse influenze sulle caratteristiche metaboliche piuttosto che in quelle neuromuscolari.

Franco Impellizzeri
E-mail: mapeisport@tin.it

Bibliografia

Astrand P.O., Rodahl K. (1986) *Textbook of work physiology*. McGraw Hill, New York

Astrand P.O. (1992) *Endurance sports*. In Endurance in Sports. Shepard RJ, Astrand PO (eds). Backwell scientific publications, Oxford: 8-15.

Babineau C, Leger L. (1997) Physiological response of 5/1 intermittent aerobic exercise and its relationship to 5 km endurance performance. *Int. J. Sports Med.* 18(1): 13-19

Balsom P.D., Seger J.Y., Sjodin B., Ekblom B. (1992) Physiological responses to maximal intensity intermittent exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 65, pp. 144-149.

Basset D.R., Howley E.T., (1997) Maximal oxygen uptake: "classical" versus "contemporary" viewpoints. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29(5), pp. 591-603.

Basset D.R., Howley E.T. (2000) Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32(1), pp. 70-84.

Cheetham M.E., Boobis L.H., Brooks S. e Williams C. (1986) Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl. Physiol.* 61(1), pp. 54-60.

Coyle E.F., Hopper M.K., Coggan A.R. (1986) Maximal oxygen uptake relative to plasma volume expansion. *Int. J. Sports Med.* 61(1), pp. 54-60.

Essen B., Hagenfeldt L., Kaijser L. (1977) Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *J. Physiol.*, 265, pp. 480-506 [abstract]

Gacon G. (1993) Le 30/30: prototype de l'entraînement "intermittent" en demi-fond. *Card. Sport*, Dijon.

Hirvonen J., Rehunen S., Rusko H., Harkonen M. (1987) Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 56, pp. 253-259.

Horswill C.A., Gao J., Costill D.L. (1988) Oral NaHCO₃ improves performance in interval swimming. *Med. Sci. Sports Exerc.*

Jacobs I., Esbjornsson, Sylven C., Holm I., Jansson E. (1987) Sprint training effect on muscle myoglobin, enzymes, fiber types and blood lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 19(4), pp. 368-374.

Linossier M.T., Denis C., Dormois D., Geysant A. e Lacour J.R. (1993) Ergometric and metabolic adaptation to a 5s sprint training programme. *Eur. J. Appl. Physiol.* 67, pp. 408-414.

Loy S.F. e Segel L.D. (1988) P-NMR of rat thigh muscle: effect of sprint and endurance training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 20, pp. 65.

MacDougall J.D., Hicks A.L., MacDonald J.R., McKelvie R.S., Green H.J., Smith KM. (1998) Muscle enzymatic adaptations to sprint interval training. *J. Appl. Physiol.* 84(6), pp. 2138-2142.

McCaan D.J., Molè P.A., Caton J.R. (1995) Phosphocreatine kinetics in humans during exercise and recovery. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27(3), pp. 378-387.

Musch T.I. (1992) Effects of sprint training on maximal stroke volume of rats with chronic myocardial infarction. *J. Appl. Physiol.*, 72(4), pp. 1437-1443.

Noakes T.D. (1997) Challenging beliefs: ex Africa semper aliquid novi. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29(5), pp. 571-590.

Sharp R.L., Costill D.L., Fink W.J., King D.S. (1986) Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int. J. Sports Med.* 7(1), pp. 13-17.

Shephard R.J. (1982) *Physiology & Biochemistry of exercise*. Praeger. New York.

Tabata I., Nishimura K., Kouzaki M., Hirai Y., Ogita F., Miyachi M., Yamamoto K. (1996) Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO₂max. *Med. Sci. Sports Exerc.* 28(10), pp. 1327-1330.

Tabata I., Irisawa K., Kouzaki M., Nishimura K., Ogita F., Miyachi M. (1997) Metabolic profile of high intensity intermittent exercises. *Med. Sci. Sports Exerc.* 29(3), pp. 390-395.

Viru A., Viru M. (2000) Nature of training effects. In *Exercise and Sports Science*. Garrett WE e Kirkendall DT. Lippincott Wilkins & Wilkins. Philadelphia, pp. 67-95.