

# Prestazioni di resistenza negli atleti master: fattori fisiologici limitanti la prestazione e consigli per l'allenamento

**Lorenzo Pugliese<sup>1</sup>, Gaspare Pavei<sup>2</sup>, Simone Porcelli<sup>1</sup>, Mauro Marzorati<sup>1</sup>, Matteo Bonato<sup>3</sup>, Antonio La Torre<sup>3</sup>**

<sup>1</sup> Istituto di Bioimmagini e Fisiologia Molecolare, Consiglio Nazionale delle Ricerche, Segrate, Italia

<sup>2</sup> Dipartimento di Fisiopatologia Medico-Chirurgica e dei Trapianti, Università degli Studi di Milano, Italia

<sup>3</sup> Dipartimento di Scienze Biomediche per la Salute, Università degli Studi di Milano, Italia

## Introduzione

In accordo con l'*International Amateur Athletic Federation* (IAAF) e con le regole della *World Master Athletics* (WMA), gli atleti master sono uomini e donne di età superiore ai 35 anni che continuano ad allenarsi e a gareggiare a scopo ricreativo o competitivo per tutta la vita. Negli ultimi anni il numero degli atleti master è in costante aumento e si è assistito a un crescente interesse per il miglioramento delle loro prestazioni<sup>1</sup>. Ai primi World Master Games di Toronto (Canada) nel 1985 hanno gareggiato 8.305 atleti in 22 discipline, mentre in quelli del 2013 a Torino hanno partecipato più di 25.000 atleti in 28 eventi. Per quanto riguarda la maratona, gli atleti con un'età superiore ai 40 anni che sono riusciti a completarla negli USA sono stati 37.180 nel 1980 (circa il 26% di coloro che hanno terminato una maratona), raggiungendo i 254.270 nel 2013 (circa il 47% dei classificati negli USA)<sup>2</sup>. Quest'aumentata partecipazione ha permesso inoltre un impressionante miglioramento delle prestazioni in alcune competizioni dell'atletica leggera, dove atleti master con più di 60 anni hanno effettuato delle prestazioni migliori rispetto ai vincitori dei primi Giochi Olimpici di Atene 1896 (tabella 1).

Queste eccezionali doti atletiche non solo hanno affascinato il pubblico generale, ma anche gli



Disciplina	Record Olimpico effettuato durante i primi Giochi Olimpici di Atene 1896	Attuali record master migliori dei record olimpici di Atene 1896
100 m (s)	12.0	11.7 (61 anni)
200 m (s)	22.2	22.1 (46 anni)
400 m (s)	54.2	53.9 (63 anni)
800 m (min:s)	2:11.0	2:19.4 (60 anni)
1500 m (min:s)	4:33.2	4:27.7 (60 anni)
Maratona (h:min:s)	2:58:50	2:54:50 (73 anni)

**Tabella 1** – Confronto tra i vincitori dei Giochi Olimpici di Atene del 1896 nelle discipline dell'atletica leggera e gli attuali record mondiali master (da ESPN e World Masters Record, modificata)



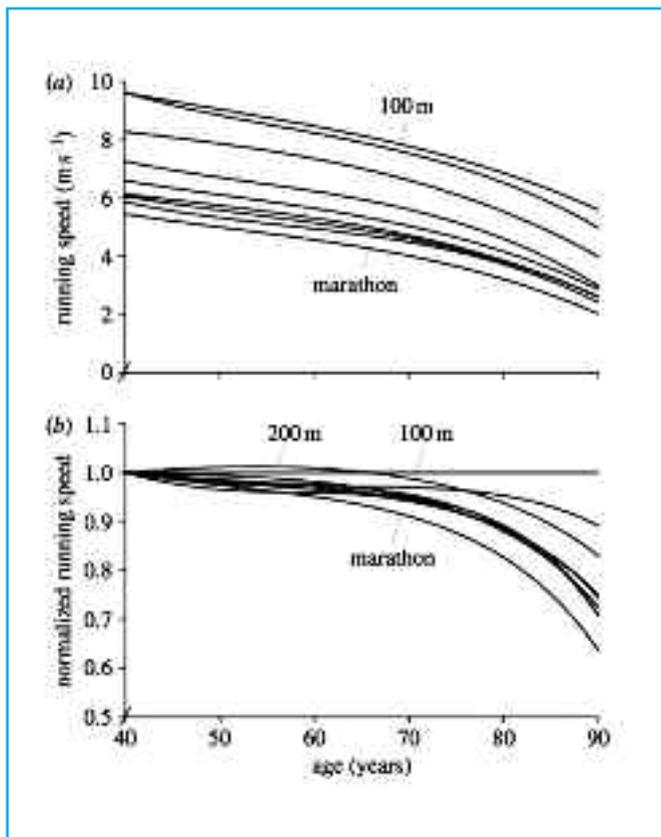
scienziati che studiano gli effetti dell'invecchiamento sulle capacità fisiologiche. Diversi studi hanno dimostrato un calo delle prestazioni atletiche sia in gare di resistenza sia di velocità e queste sono strettamente correlate con l'invecchiamento<sup>3-5</sup>. Ad esempio, la riduzione delle prestazioni di resistenza con l'età negli atleti master ha un andamento curvilineo dai 35 anni fino approssimativamente ai 60-70 anni e successivamente continua con un andamento esponenziale<sup>4,6</sup> (figura 1). Questa diminuzione delle prestazioni avviene anche in quegli atleti master che si allenano per dieci o più ore la settimana per decenni<sup>3</sup>.

L'obiettivo principale di questa revisione della letteratura è di analizzare quali sono i fattori che causano la diminuzione delle prestazioni con l'invecchiamento. In secondo luogo saranno proposte diverse metodologie di allenamento che gli atleti master di mezzofondo e fondo possono utilizzare per prevenire e/o migliorare le proprie prestazioni.

### Fattori fisiologici determinanti la prestazione di endurance e invecchiamento

Le prestazioni in gare di resistenza dipendono principalmente da 3 parametri fisiologici: il massimo consumo di ossigeno ( $VO_{2max}$ ), la frazione di  $VO_{2max}$  utilizzata per correre a una data velocità, e l'economia dell'esercizio<sup>7,8</sup>. Negli atleti master la progressiva riduzione del  $VO_{2max}$  sembra essere il fattore fisiologico determinante associato al declino delle prestazioni di resistenza<sup>4</sup>. Il  $VO_{2max}$  è più elevato nei soggetti allenati che in quelli sedentari della stessa età, esso diminuisce di circa il 10% per ogni decennio dopo i 25 anni nei soggetti sedentari di entrambi i sessi<sup>10-16</sup>. Tuttavia è stato dimostrato che per gli atleti master questa riduzione è minore. La riduzione del numero degli allenamenti sembra essere il motivo principale che influenza la diminuzione del  $VO_{2max}$ . Anche nei soggetti allenati, infatti, il fattore che influenza principalmente la diminuzione del  $VO_{2max}$  sembra essere la riduzione del numero di sessioni di allenamento settimanali<sup>10,14-16</sup>.

Sia i fattori centrali (frequenza cardiaca e gittata sistolica massima) sia quelli periferici (massima differenza



**Figura 1** – Riduzione delle prestazioni nelle discipline di atletica leggera negli atleti master correlate con l'età (da Rittweger et al. 2009, modificata)

arterovenosa di ossigeno) hanno un ruolo fondamentale nella diminuzione del  $VO_{2max}$  correlato con l'età.

A livello centrale, si osserva comunemente una riduzione della frequenza cardiaca massima ( $FC_{max}$ ) correlata con l'età anche negli atleti di resistenza<sup>4,11,20</sup>. La  $FC_{max}$  diminuisce con l'età con un tasso di circa il 3-5% per decennio<sup>11,21</sup> a prescindere dall'allenamento e dal sesso dell'atleta. Per quanto riguarda la gittata sistolica massima è stata osservata una sua riduzione con l'età anche in soggetti allenati a un esercizio di resistenza<sup>22</sup>. Tuttavia rispetto ai soggetti sedentari di pari età, la letteratura scientifica afferma che la gittata sistolica massima negli atleti master rimane elevata<sup>23</sup> suggerendo che l'allenamento a lungo termine può mantenere un elevato livello di funzionalità cardiaca in questa popolazione. Di conseguenza la diminuzione di gittata cardiaca massima e  $VO_{2max}$  che si osservano negli atleti master è da associare a una diminuzione della  $FC_{max}$  piuttosto che in cambiamenti signifi-

ficativi per quanto riguarda la gittata sistolica e/o la morfologia cardiaca.

Gli adattamenti periferici riguardano la differenza arterovenosa in ossigeno la quale è influenzata da una varietà di fattori tra cui la massa muscolare, la capacità del sangue di trasportare e rilasciare ossigeno (volume di sangue, emoglobina) e la capacità dei tessuti di prendere e utilizzare l'ossigeno (capillarizzazione, tipo di fibra muscolare, attività enzimatica aerobica). Riduzioni periferiche dell'estrazione dell'ossigeno dal sangue contribuiscono alla diminuzione del  $VO_{2max}$  con l'età in soggetti allenati, così come la massima differenza arterovenosa in ossigeno che diminuisce del 5-10% in trenta anni<sup>24-26</sup>. Resta da stabilire se la riduzione della massima differenza arterovenosa in ossigeno dovuta all'invecchiamento negli atleti di resistenza rifletta la diminuzione del trasporto di ossigeno o la sua estrazione da parte dei muscoli attivi. Una peculiarità delle discipline atletiche di tipo aerobico, è stato dimostrato essere collegata alla capacità di estrazione dell'ossigeno a livello muscolare. Atleti master, infatti, dimostrano in questo un'efficienza migliore rispetto ai coetanei non praticanti discipline di tipo aerobico ed addirittura paragonabile a quella di atleti più giovani. Inoltre, l'attività enzimatica ossidativa del muscolo e la capillarizzazione (espressa per area oppure per fibra) sono simili sia nei giovani sia negli anziani<sup>27</sup>. È probabile quindi che il trasporto di ossigeno, piuttosto che la sua estrazione, sia la causa principale della riduzione della massima differenza arterovenosa in ossigeno correlata con l'età negli atleti master delle prove di resistenza. Essendo la massa muscolare scheletrica strettamente dipendente con la massima capacità aerobica nei soggetti adulti sani<sup>28</sup>, un recente studio longitudinale ha dimostrato come il mantenimento della massa magra sia associato anche al mantenimento del  $VO_{2max}$  negli atleti master<sup>19</sup>.

Una riduzione della capacità di sostenere un'elevata frazione del  $VO_{2max}$  durante un esercizio submassimale, tipicamente misurata utilizzando il valore di soglia anaerobica, può contribuire alla riduzione della performance di resistenza con l'invecchiamento. Negli atleti anziani, sembra che le prestazioni di resistenza siano correlate sia con il  $VO_{2max}$  sia con la velocità alla soglia anaerobica<sup>18,29-31</sup>. Wiswell e colleghi<sup>31</sup> hanno dimostrato come il 60% della variabilità delle prestazioni per i corridori di un'età com-

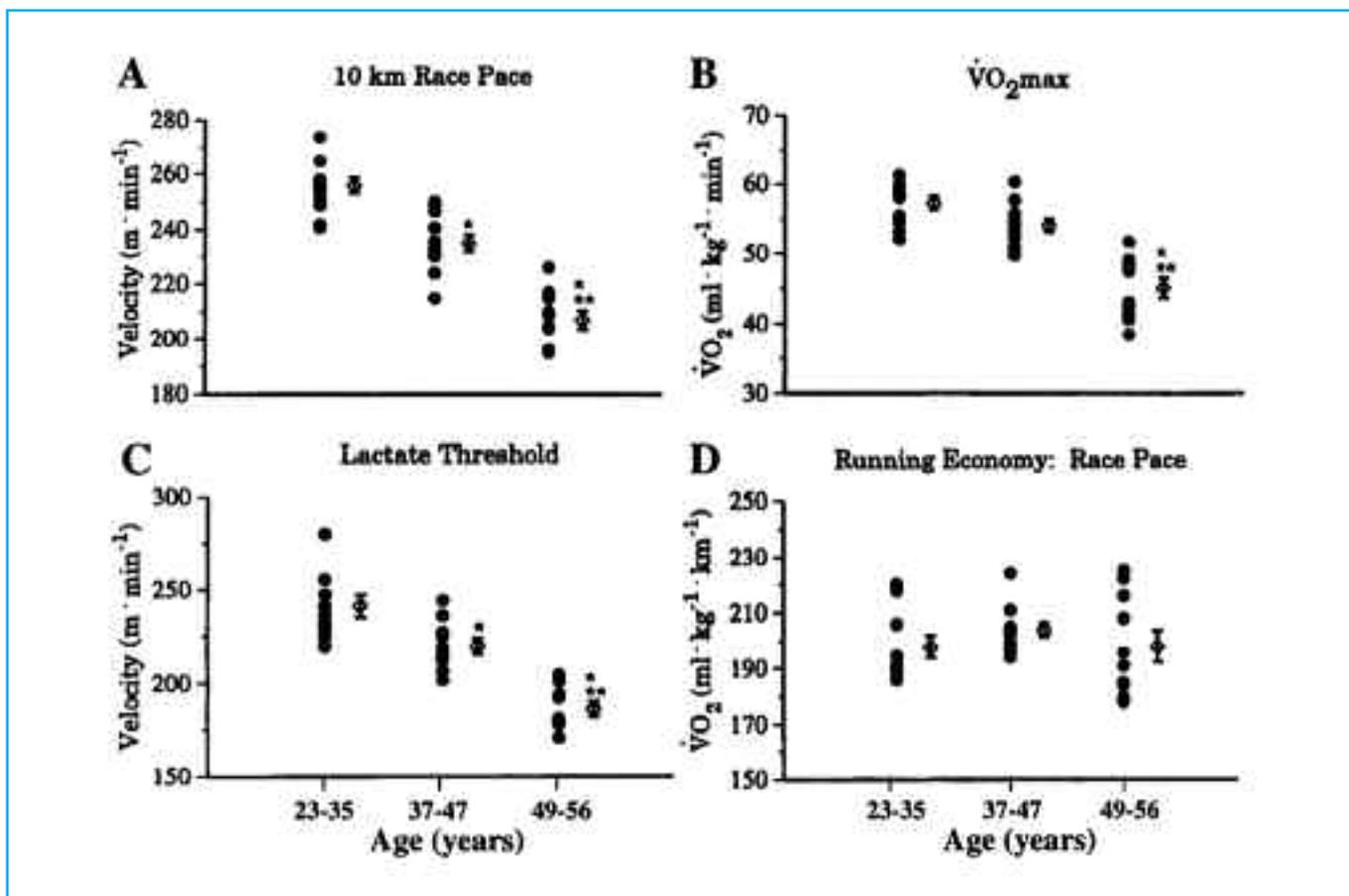


Figura 2 – Riduzione dei parametri fisiologici e dell'economia di corsa

presa tra i 23 e 47 anni possa essere spiegata dalla velocità di soglia anaerobica, mentre il  $\dot{V}O_{2max}$  spiega il 74% della variabilità per quanto riguarda i corridori con un'età compresa dai 37 ai 56 anni. È stato dimostrato inoltre come il valore assoluto o la velocità di corsa alla soglia anaerobica diminuisce con l'avanzare dell'età negli atleti di resistenza<sup>29,31-33</sup>. Tuttavia, è stato dimostrato che il valore di soglia anaerobica non cambia o addirittura aumenta con l'aumentare dell'età se espresso rispetto alla percentuale di  $\dot{V}O_{2max}$ <sup>29,31,33,34</sup>.

L'economia di corsa è misurata con il consumo di ossigeno allo stato stazionario durante un esercizio sottomassimale sotto la soglia anaerobica<sup>35</sup> e negli atleti di resistenza è un predittore delle prestazioni più importante rispetto al  $\dot{V}O_{2max}$ <sup>36,37</sup>. I pochi studi riferiti agli atleti master delle prove di resistenza<sup>31,37</sup> hanno invece concluso che l'economia di corsa non cambia con l'età, suggerendo che questo parametro non contribuisce alla diminuzione

delle prestazioni con l'invecchiamento.

In conclusione, tra i principali fattori fisiologici che determinano la prestazione di resistenza, sembra che il  $\dot{V}O_{2max}$  sia il principale fattore associato al calo delle prestazioni con l'invecchiamento. Anche la riduzione della velocità alla soglia anaerobica e una riduzione della massa muscolare possono contribuire alla riduzione del  $\dot{V}O_{2max}$ . Al contrario, l'economia di corsa non sembra cambiare con l'età negli atleti master di resistenza. La riduzione dei parametri fisiologici e dell'economia di corsa si può osservare in figura 2.

L'invecchiamento è accompagnato, inoltre, da un progressivo aumento della produzione di radicali liberi [ad esempio sintesi di specie reattive dell'ossigeno (ROS)], che danneggiano il DNA e i lipidi, e ossidano le proteine<sup>38-40</sup> con una concomitante riduzione nei meccanismi di difesa enzimatica (antiossidante) promuovendo lo sviluppo di uno stress e di conseguenza un danno ossidativo<sup>41-44</sup>.

Alti livelli ottimali di ROS sono in grado di migliorare la forma fisica e, in seguito, possono ritardare il processo d'invecchiamento riducendo il tasso di morbilità e mortalità per tutte le malattie, ma un eccessivo aumento dei livelli di ROS possono costituire un segnale di stress che danneggia le difese antiossidanti e infine accelerano il processo di invecchiamento e le malattie legate all'età. D'altra parte, abbassare i valori di ROS al di sotto del livello allostatico può interrompere il ruolo fisiologico dei ROS nel mantenimento dello stato di ossidoriduzione e dell'adattamento cellulare all'esercizio<sup>45</sup>.

L'esercizio fisico è forse uno degli esempi più caratteristici che dimostra come i ROS non siano necessariamente dannosi, soprattutto se si considerano i ben noti vantaggi di un regolare esercizio fisico sull'organismo umano i quali sono accompagnati da ripetuti episodi di stress ossidativo<sup>46,47</sup>. Durante l'esercizio fisico, la forte richiesta energetica che comporta la contrazione muscolare provoca un aumento del trasporto e consegna dell'ossigeno portando di conseguenza a un aumento del consumo di ossigeno. L'elevato flusso di ossigeno lungo la catena mitocondriale di trasporto degli elettroni, in associazione con una conseguente perdita di elettroni, è correlato a un aumento della produzione dei ROS. Tuttavia, l'esecuzione cronica di esercizio fisico può avere la capacità di sviluppare una compensazione dello stress ossidativo nelle fibre muscolari scheletriche<sup>48</sup> attraverso un adattamento antiossidante e dei sistemi di riparazione. Questo potrebbe comportare un ridotto livello di danno ossidativo e un'augmentata resistenza allo stress ossidativo<sup>49</sup>.

### Raccomandazioni per l'allenamento degli atleti master

Oltre ai diversi fattori fisiologici, la riduzione della performance di resistenza legata all'età è dovuta a<sup>20</sup>: una diminuzione dei volumi di allenamento dovuti a impegni di lavoro e famigliari; fattori comportamentali, come una ridotta motivazione all'allenamento; un ridotto numero di atleti master che sono seguiti da un allenatore e un minor tempo dedicato all'allenamento rispetto agli atleti più giovani. Inoltre, l'aumento della prevalenza di infortuni causati dall'allenamento negli atleti master contribuisce probabilmente a una diminuzione del volu-

me di allenamento e della sua intensità<sup>50</sup>. Tutti questi contrattamenti comportano ovviamente una riduzione dello stimolo allenante (ad esempio l'intensità di allenamento, la durata della seduta e il numero di sedute settimanali), che combinati con l'invecchiamento e i fattori fisiologici sopra citati possono avere un ruolo nella riduzione delle prestazioni<sup>10,15,51,52</sup>. Questo evidenzia l'importanza della scelta di appropriati stimoli da somministrare agli atleti per ottenere il massimo risultato nel breve tempo normalmente disponibile per l'allenamento.

La seconda parte di questa revisione scientifica ha come obiettivo l'analisi delle differenti metodologie di allenamento che possono essere utilizzate per preservare i diversi parametri fisiologici e migliorare la performance. In generale le differenti tipologie di allenamento che si possono utilizzare sono: i) allenamenti continui (CON) a intensità moderata caratterizzata da alti volumi di allenamento (>30 min) con intensità tra il 60 e l'80% del  $VO_{2max}$  o sotto la soglia anaerobica (SA) con un costante apporto di ossigeno e senza incorrere nella componente lenta della cinetica dell'ossigeno<sup>53-57</sup> e ii) allenamenti intervallati ad alta intensità (*Discontinuous High Intensity Training*, DHIT), caratterizzati da esercizi ripetuti eseguiti ad alta intensità corrispondenti al  $VO_{2max}$  (o leggermente inferiore) o superiore alla SA oppure all-out. Gli sforzi ad alta intensità generalmente durano da pochi secondi a diversi minuti e si alternano a momenti di recupero a bassa intensità o passivi, con un conseguente recupero parziale, ma non completo<sup>58,59</sup>. Fino a pochi anni fa, era opinione diffusa che gli allenamenti DHIT fossero prerogativa solo per gli atleti d'élite abituati a sostenere cicli di allenamento CON alternati a periodi DHIT specialmente durante la stagione competitiva<sup>55</sup>. Nei soggetti sedentari o moderatamente allenati erano prescritti generalmente allenamenti di bassa intensità ad alto volume, poiché era considerato sicuro e, a ragione, più efficace per il miglioramento del metabolismo aerobico<sup>60-62</sup>. Tuttavia diversi studi hanno dimostrato come anche in soggetti sedentari o moderatamente allenati, il DHIT possa essere una strategia efficace per indurre nel muscolo scheletrico e di conseguenza nella performance degli adattamenti che possono essere comparabili con quelli dell'allenamento convenzionale<sup>55,63-69</sup>. In particolare l'allenamento CON è in grado di migliorare il  $VO_{2max}$  e ridurre la concen-

trazione di lattato a bassa intensità grazie all'aumento della densità, dell'efficienza e del volume mitocondriale<sup>8,35,70</sup>. Inoltre un aumento della densità capillare riduce la distanza del sangue dai mitocondri e migliora il processo aerobico. In secondo luogo, il miglioramento dell'attività mitocondriale sposta l'utilizzo del substrato energetico verso l'ossidazione dei lipidi, risparmiando i carboidrati per le intensità più alte<sup>60</sup>. È importante sottolineare che l'efficacia dell'allenamento è fortemente legata allo stimolo allenante; quando l'allenamento CON è utilizzato per migliorare una performance in una distanza, come ad esempio i 10 km, lo stimolo principale è legato all'intensità. Se un atleta master si allena sempre alla stessa intensità, dopo alcune sedute le variazioni fisiologiche raggiungono il plateau e di conseguenza lo stesso esercizio non è più in grado di determinare un miglioramento nei diversi parametri fisiologici e di conseguenza nelle prestazioni. I tempi di riferimento per le varie distanze da utilizzare durante le sedute di allenamento devono quindi essere periodicamente controllate e "testati" anche al fine di proporre programmi e stimoli di allenamento che siano davvero incisivi e che possano causare nuovi adattamenti.

Anche allenamenti DHIT hanno dimostrato un miglioramento del  $VO_{2max}$ <sup>71,72</sup> e, differentemente dall'allenamento CON, della velocità al  $VO_{2max}$  ( $vVO_{2max}$ )<sup>71,72</sup> che è probabilmente mediata da migliori capacità neuromuscolari e aerobiche. Inoltre DHIT ha portato a una maggiore capacità ossidativa, dovuta a un'augmentata attività mitocondriale<sup>73</sup>, che permette un minor utilizzo di glicogeno muscolare sia a riposo, sia durante esercizio, il quale determina una ridotta produzione di lattato durante l'esercizio. Tutti questi aspetti migliorano, in ultima analisi, le soglie ventilatorie, la soglia anaerobica<sup>71,75</sup> e il tempo a esaurimento<sup>73</sup>. Come dimostrato da Gibala and McGree<sup>73</sup> questi cambiamenti si verificano in minor tempo e con un minor volume di allenamento, che sono due parametri critici per gli atleti master. Per quanto riguarda il danno ossidativo, allenamenti DHIT inducono dei benefici anche negli atleti master, riducendo i livelli basali dei biomarcatori di stress ossidativo nel plasma e nelle urine<sup>76</sup>. Vi sono inoltre evidenze scientifiche che dimostrano come l'esecuzione di entrambi i regimi di allenamento comporti delle alterazioni dell'omeostasi ossidoriduttiva<sup>76</sup>.

Poiché il DHIT è caratterizzato da sforzi ad alta

intensità, è abbastanza difficile prescrivere degli intervalli di allenamento basati sulla frequenza cardiaca, poiché essa ha una cinetica d'adeguamento iniziale lenta e in uno sforzo breve non può descrivere la richiesta metabolica. In secondo luogo a intensità vicine o sopra il  $VO_{2max}$ , le variazioni della frequenza cardiaca sono minime a causa del plateau vicino alla  $FC_{max}$ , per cui le differenze di velocità possono essere ottenute senza variazioni nella FC. Proprio per questo motivo, i parametri ottenuti durante i test di laboratorio, in particolar modo la velocità al  $VO_{2max}$  oppure, per brevi ripetute, la massima velocità di corsa, sono più utili ed efficaci per raggiungere i risultati desiderati nella performance<sup>58,77</sup>. Tuttavia, quando i test di laboratorio non possono essere eseguiti, si possono utilizzare altri approcci per prescrivere un allenamento DHIT per gli atleti di resistenza. Ad esempio, gli allenatori utilizzano una percentuale di velocità sui 100-400 m per i brevi intervalli (10-60 sec) o la velocità mantenuta negli 800-1500 m fino ai 2000-3000 m per prescrivere intervalli più lunghi (dai 2-4 ai 6-8 min)<sup>58,77</sup>. L'utilizzo inoltre della scala di percezione della fatica (RPE) sta diventando sempre più popolare tra gli allenatori per la sua semplicità. Utilizzando questo approccio per i lunghi intervalli, gli allenatori possono prescrivere la durata o la distanza dell'allenamento e gli atleti riescono ad autoregolare la propria intensità. L'intensità soggettiva da prescrivere dovrebbe essere da "forte" a "molto forte" (ad es.  $\geq 6$  sulla scala di Borg CR-10 Borg e  $\geq 15$  sulla scala 6-20)<sup>58,77</sup>.

A differenza dell'allenamento CON in cui solo il volume e l'intensità devono essere gestite, negli allenamenti DHIT molte più variabili devono essere manipolate per prescrivere le diverse sessioni: non solo l'intensità e la durata dell'esercizio, ma anche il recupero; il numero e la durata delle serie e il tempo e la modalità del recupero tra le serie<sup>58,77</sup>. Indipendentemente dalla natura del DHIT prescritto (con intervalli lunghi o corti), è di grande importanza il tempo di allenamento speso al  $VO_{2max}$ . Evidenze attuali suggeriscono che il volume totale della sessione di allenamento dovrebbe consentire agli atleti di passare almeno dieci minuti ad un'intensità superiore al 90% del  $VO_{2max}$ . Questo potrebbe essere ottenuto con ripetute lunghe ( $\geq 2$  min), o corte ( $\leq 45$  s), la natura del recupero può essere sia attiva sia passiva ed è importante tenere ben a mente che durante queste due diverse modalità lavorano in maniera di-

Modalità	Intensità	Durata	Recupero	Durata recupero	Ripetizioni e serie
DHIT lungo	≥ 95% $vVO_{2max}$ o $v800$ m SB	2-3 min	Passivo	≤ 2min	6-10 x 2 min
	≥ 90% $vVO_{2max}$ o 100-105% $v3000$ m SB	≥ 3 min	≤ 60-70% $vVO_{2max}$ o 60% $v3000$ m	≥ 4-5 min	5-8 x 3 min 4-6 x 4 min
DHIT corto	100-120% $vVO_{2max}$ o 105-120% $v800$ m SB	15 s ≤ t ≤ 45 s	Passivo o ≤ 60-70% $vVO_{2max}$ o 60% $v3000$ m	< 15 s (passivo) ≥ 15 s	2-3 x ≥8 min (durata serie) Recupero tra le serie ≥4-5 min
CON lungo	< $vLT$ o 75-85% $v10$ km SB	80-120 min			
CON corto	< $vLT$ o 90-95% $v10$ km SB	30-50 min			

DHIT, allenamento intervallato ad alta intensità; CON allenamento continuo da moderata ad alta intensità;  $vVO_{2max}$ , velocità al  $VO_{2max}$ ;  $v800$  m, velocità media della gara di 800 m;  $v3000$  m velocità durante una gara di 3000 m;  $v10$  km, velocità durante una gara di 10 km;  $vLT$ , velocità alla soglia lattacida; SB, miglior tempo stagionale. Da Buchheit and Laursen, 77 (modificata).

**Tabella 2** – Esempi di modalità di allenamento continuo e intervallato per gli atleti master

versa i meccanismi fisiologici: quando il recupero è passivo c'è un alto tasso di resintesi della fosfocreatina, mentre quando il recupero è attivo la resintesi della fosfocreatina è più bassa, ma si assiste a un più alto tasso di rimozione del lattato muscolare poiché c'è una più alta attività dei trasportatori del lattato<sup>78</sup>, che si massimizza quando l'intensità del recupero è del 60-70% del  $VO_{2max}$ . Sulla base di questi aspetti fisiologici e l'obiettivo che ci si prefigge nelle diverse sessioni di allenamento DHIT, gli allenatori dovrebbero quindi impiegare diverse modalità di recupero. Inoltre, poco tempo dovrebbe intercorrere tra il riscaldamento e l'inizio della sessione DHIT così da accelerare il tempo necessario per

raggiungere il  $VO_{2max}$  e l'intensità di riscaldamento dovrebbe attestarsi al 60-70%  $vVO_{2max}$ <sup>58</sup>.

Alcuni esempi di allenamenti DHIT e CON sono riportati in tabella 2.

Al pari di quanto si verifica con questi fattori, con l'avanzare dell'età, vi è l'insorgenza di un declino anche nei parametri di forza che riguarda sia soggetti sedentari che atleti master. I muscoli, infatti, subiscono gli stessi cambiamenti fisiologici in entrambe le popolazioni<sup>79</sup>, principalmente dovuti a una perdita delle unità motorie di tipo 2, le quali determinano una diminuzione della potenza muscolare e una minor capacità di recupero<sup>80</sup>. Per limitare queste perdite strutturali, l'allenamento do-



vrebbe comprendere anche esercitazioni per migliorare le proprietà neuromuscolari in modo da conservare e possibilmente migliorare la funzionalità delle fibre muscolari. Questo può essere in parte ottenuto con l'utilizzo di un allenamento CON, il quale conserva e migliora le proprietà delle fibre di tipo 181, anche se un allenamento DHIT, grazie all'elevata intensità delle ripetute, provoca dei miglioramenti neuromuscolari in entrambe le tipologie di fibre<sup>82</sup>. Tuttavia è noto che l'allenamento contro resistenza incide molto di più sulle fibre di tipo 2 piuttosto che su quelle di tipo 183. Proprio per questo motivo, consapevoli del fatto che negli atleti giovani e di élite esiste una relazione tra le caratteristiche neuromuscolari e l'economia di corsa<sup>84</sup>, Piacentini e colleghi hanno analizzato gli effetti di sei settimane di allenamento per il miglioramento della forza massima (2 sessioni la settimana) durante un periodo di allenamento per la preparazione di una gara di lunga durata (allenamento CON per il miglioramento della massima potenza aerobica) negli atleti master. Questo allenamento, anche se eseguito per un periodo di tempo limitato, ha comportato un miglioramento dell'economia dell'esercizio negli atleti master simile a quello degli

atleti più giovani<sup>85</sup>. Questi risultati suggeriscono che l'allenamento di forza può essere inserito nei programmi di allenamento anche negli atleti master in modo da preservare il declino dovuto all'invecchiamento della massa muscolare e migliorare la performance, anche se sono necessarie ulteriori ricerche su questi atleti.

## Conclusioni

Nell'insieme questi risultati suggeriscono che entrambe le modalità di allenamento sono importanti per mantenere o attenuare la diminuzione del  $VO_{2max}$  e delle performance con l'età. Tuttavia, la sfida più grande per gli atleti master è quella di bilanciare lo stimolo sufficiente per promuovere ottime prestazioni evitando un eccessivo affaticamento che potrebbe portare a incorrere in infortuni<sup>50,86</sup>. Sarebbe importante introdurre inoltre periodi di allenamento sia ad alta intensità sia ad alto volume in modo da ottenere una prestazione ottimale<sup>55</sup>. Dati di letteratura suggeriscono che ci devono essere almeno 48 ore tra le sessioni di DHIT in modo da consentire un corretto recupero e allenarsi di conseguenza al massimo delle proprie possibilità<sup>77</sup>. Quando infatti le sessioni di allenamento DHIT sono separate da meno di 2 giorni di riposo è possibile che si verifichi un sovraccarico progressivo. A volte questa condizione di sovraccarico "funzionale" è ricercata dagli atleti durante brevi periodi di allenamento, però se non viene controllata correttamente (ridotti tempi di recupero e di scarico) e gli sforzi massimali vengono ripetuti per diversi giorni o settimane, il DHIT può portare a condizioni di sovraccarico "non funzionale"<sup>77</sup>. Un corretto periodo di allenamento a lungo termine per gli atleti master dovrebbe iniziare prediligendo allenamenti continui a bassa intensità in modo da migliorare la struttura cardiovascolare e muscolare. Dopo di che, gli allenamenti ad alta intensità diventano essenziali per ottenere ulteriori miglioramenti nella prestazione di resistenza. Per tutte queste ragioni, si raccomanda agli atleti master che desiderano migliorare le prestazioni e/o il proprio stato di salute di affidarsi ad allenatori esperti e seguire metodologie di allenamento basate sull'evidenza scientifica.

## Bibliografia

1. Louis J, Hausswirth C, Bieuzen F, Brisswalter J. Muscle Strength and Metabolism in Master Athletes. *International Journal of Sports Medicine* 2009; 30(10):754-9
2. USA R. Running USA Annual Marathon Report. [http://www.runningusa.org/running\\_usa\\_annual\\_marathon\\_report\\_2014](http://www.runningusa.org/running_usa_annual_marathon_report_2014). Available at, 2014.
3. Rittweger J, Di Prampero PE, Maffulli N, Narici MV. Sprint and endurance power and ageing: an analysis of master athletic world records. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences* 2009; 276(1657):683-689.
4. Tanaka H, SEALS DR. Endurance exercise performance in Masters athletes: age-associated changes and underlying physiological mechanisms. *Journal of Physiology* 2008; 586(1):55-63.
5. Zamparo P, Gatta G, Di Prampero P. The determinants of performance in master swimmers: an analysis of master world records. *European Journal of Applied Physiology* 2012; 112(10):3511-3518
6. Tanaka H, Seals DR. Invited Review: Dynamic exercise performance in Masters athletes: insight into the effects of primary human aging on physiological functional capacity. *Journal of Applied Physiology* (1985) 2003; 95(5):2152-2162.
7. Joyner MJ. Physiological limiting factors and distance running: influence of gender and age on record performances. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1993; 21:103-133.
8. Coyle EF. Integration of the physiological factors determining endurance performance ability. *Exercise and Sport Sciences Reviews* 1995; 23:25-63.
9. Shephard RJ. Physical training for the elderly. *Clinical Journal of Sport Medicine* 1986 5: 515-533.
10. Tanaka H, Desouza CA, Jones PP, Stevenson ET, Davy KP, Seals DR. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in physically active vs. sedentary healthy women. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1997; 83(6):1947-1953.
11. Hawkins S, Wiswell R. Rate and mechanism of maximal oxygen consumption decline with aging: implications for exercise training. *Sports Medicine* 2003; 33(12):877-888.
12. Heath GW, Hagberg JM, Ehsani AA, Holloszy JO. A physiological comparison of young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 1981; 51(3):634-640.
13. Buskirk ER, Hodgson JL. Age and aerobic power: the rate of change in men and women. *Federation Proceedings* 1987; 46(5):1824-1829.
14. Fitzgerald MD, Tanaka H, Tran ZV, Seals DR. Age-related declines in maximal aerobic capacity in regularly exercising vs. sedentary women: a meta-analysis. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1997; 83(1):160-165.
15. Eskurza I, Donato AJ, Moreau KL, Seals DR, Tanaka H. Changes in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained women: 7-yr follow-up. *Journal of Applied Physiology* (1985). Jun 2002;92(6):2303-2308.
16. Pimentel AE, Gentile CL, Tanaka H, Seals DR, Gates PE. Greater rate of decline in maximal aerobic capacity with age in endurance-trained than in sedentary men. *Journal of Applied Physiology* (1985) 2003; 94(6):2406-2413.
17. Kasch FW, Boyer JL, Van Camp S, Nettel F, Verity LS, Wallace JP. Cardiovascular changes with age and exercise. A 28-year longitudinal study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 1995; 5: 147-151.
18. Wiswell RA, Hawkins SA, Jaque SV, Hyslop D, Constantino N, Tarpenning K, Marcell T, Schroeder ET. Relationship between physiological loss, performance decrement, and age in master athletes. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences* 2001; 56(10):M618-626.
19. Hawkins SA, Marcell TJ, Victoria JAQUE S, Wiswell RA. A longitudinal assessment of change in VO2max and maximal heart rate in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2001; 33(10):1744-1750
20. Reaburn P, Dascombe B. Endurance performance in masters athletes. *European Review of Aging and Physical Activity* 2008; 5(5):12.

21. Tanaka H, Monahan KD, SEALS DR. Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology* 2001; 37(1):153-156
22. Ogawa T, Spina RJ, Martin WH, Kohrt WM, Schechtman KB, Holloszy JO, Ehsani AA. Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation* 1992; 86(2):494-503.
23. Hagmar M, Hirschberg AL, Lindholm C, Schenck-Gustafsson K, Eriksson MJ. Athlete's heart in postmenopausal former elite endurance female athletes. *Clinical Journal of Sport Medicine* 2005; 15(4):257-262.
24. Hagberg JM, Allen WK, Seals DR, Hurley BF, Ehsani AA, Holloszy JO. A hemodynamic comparison of young and older endurance athletes during exercise. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1985; 58(6):2041-2046.
25. Saltin B. The aging endurance athlete. In: RM SJaB, ed. *Sports Medicine for the Mature Athlete*. Indianapolis, IN: Benchmark Press; 1986:59-80.
26. Rivera AM, Pels AE, Sady SP, Sady MA, Cullinane EM, Thompson PD. Physiological factors associated with the lower maximal oxygen consumption of master runners. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1989; 66(2):949-954.
27. Proctor DN, Sinning WE, Walro JM, Sieck GC, Lemon PW. Oxidative capacity of human muscle fiber types: effects of age and training status. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1995; 78(6):2033-2038.
28. Fleg JL, Lakatta EG. Role of muscle loss in the age-associated reduction in VO<sub>2</sub> max. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1988; 65(3):1147-1151.
29. Iwaoka K, Fuchi T, Higuchi M, Kobayashi S. Blood lactate accumulation during exercise in older endurance runners. *International Journal of Sports Medicine* 1988;9(4):253-256.
30. Tanaka K, Takeshima N, Kato T, Niihata S, Ueda K. Critical determinants of endurance performance in middle-aged and elderly endurance runners with heterogeneous training habits. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1990; 59(6):443-449.
31. Evans SL, Davy KP, Stevenson ET, Seals DR. Physiological determinants of 10-km performance in highly trained female runners of different ages. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1995; 78(5):1931-1941.
32. Wiswell RA, Jaque SV, Marcell TJ, Hawkins SA, Tarpenning KM, Constantino N, Hyslop DM. Maximal aerobic power, lactate threshold, and running performance in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2000; 32(6):1165-1170.
33. Maffulli N, Testa V, Capasso G. Anaerobic threshold determination in master endurance runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* 1994; 34(3):242-249.
34. Marcell TJ, Hawkins SA, Tarpenning KM, Hyslop DM, Wiswell RA. Longitudinal analysis of lactate threshold in male and female master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2003; 35(5):810-817.
35. Jones AM, Carter H. The effect of endurance training on parameters of aerobic fitness. *Sports Medicine* 2000; 29(6):373-386.
36. Conley DL, Krahenbuhl GS. Running economy and distance running performance of highly trained athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1980; 12(5):357-360.
37. Allen WK, Seals DR, Hurley BF, Ehsani AA, Hagberg JM. Lactate threshold and distance-running performance in young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1985; 58(4):1281-1284.
38. Tappel AL. Lipid peroxidation damage to cell components. *Federation Proceedings*. 1973; 32(8):1870-1874.
39. Esterbauer H, Zollner H. Methods for determination of aldehydic lipid peroxidation products. *Free Radical Biology and Medicine* 1989; 7(2):197-203.
40. Stadtman ER, Oliver CN. Metal-catalyzed oxidation of proteins. Physiological consequences. *Journal Biol Chem* 1991; 266(4):2005-2008.
41. Wei YH, Lu CY, Wei CY, Ma YS, Lee HC. Oxidative stress in human aging and mitochondrial disease- consequences of defective mitochondrial respiration and impaired antioxidant enzyme system. *Chinese Journal of Physiology* 2001; 44(1):1-11.

42. Squier TC. Oxidative stress and protein aggregation during biological aging. *Experimental Gerontology* 2001; 36(9):1539-1550.
43. Brisswalter J, Louis J. Vitamin supplementation benefits in master athletes. *Sports Medicine* 2014; 44(3):311-318.
44. Radak Z, Zhao Z, Goto S, Koltai E. Age-associated neurodegeneration and oxidative damage to lipids, proteins and DNA. *Molecular Aspects of Medicine* 2011; 32(4-6):305-315.
45. Guolin LI. The Positive and Negative Aspects of Reactive Oxygen Species in Sports Performance. *Current Issues in Sports and Exercise Medicine*, Associate Prof. Michael Hamlin (Ed.) 2013
46. Wang JS, Lee T, Chow SE. Role of exercise intensities in oxidized low-density lipoprotein-mediated redox status of monocyte in men. *Journal of Applied Physiology* (1985) 2006; 101(3):740-744.
47. Sureda A, Ferrer MD, Tauler P, Romaguera D, Drobnic F, Pujol P, Tur JA, Pons A. Effects of exercise intensity on lymphocyte H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> production and antioxidant defences in soccer players. *British Journal of Sports Medicine* 2009; 43(3):186-190.
48. Powers SK, Ji LL, Leeuwenburgh C. Exercise training-induced alterations in skeletal muscle antioxidant capacity: a brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1999; 31(7):987-997.
49. Alessio HM. Exercise-induced oxidative stress. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1993; 25(2):218-224.
50. Kallinen M, Markku A. Aging, physical activity and sports injuries. An overview of common sports injuries in the elderly. *Sports Medicine* 1995; 20(1):41-52.
51. Pollock ML, Mengelkoch LJ, Graves JE, Lowenthal DT, Limacher MC, Foster C, Wilmore JH. Twenty-year follow-up of aerobic power and body composition of older track athletes. *Journal of Applied Physiology* (1985) 1997; 82(5):1508-1516.
52. Mcguire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, Mitchell JH. A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: I. Effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation* 2001;104(12):1350-1357.
53. Midgley AW, Mcnaughton LR, JONES AM. Training to enhance the physiological determinants of long-distance running Performance: can valid recommendations be given to runners and coaches based on current scientific knowledge? *Sports Medicine*. 2007; 37(10):857-880.
54. Laursen PB, Jenkins DG. The scientific basis for high-intensity interval training: optimising training programmes and maximising performance in highly trained endurance athletes. *Sports Medicine* 2002; 32(1):53-73.
55. Laursen PB. Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 2010; 20 Suppl 2:1-10.
56. Seiler KS, Kjerland G. Quantifying training intensity distribution in elite endurance athletes: is there evidence for an "optimal" distribution? *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports* 2006; 16(1):49-56.
57. Kubukeli ZN, Noakes TD, Dennis SC. Training techniques to improve endurance exercise performances. *Sports Medicine* 2002; 32(8):489-509.
58. Buchheit M, Laursen PB. High-intensity interval training, solutions to the programming puzzle: Part I: cardiopulmonary emphasis. *Sports Medicine* 2013; 43(5):313-338.
59. Gibala MJ, Little JP, Van Essen M, Wilkin GP, Burgomaster KA, Safdar A, Raha S, Tarnopolsky MA. Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *J Physiol*. Sep 2006;575(Pt 3):901-911.
60. Holloszy JO, Coyle EF. Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 1984; 56(4):831-838.
61. Berger NJ, Tolfrey K, Williams AG, Jones AM. Influence of continuous and interval training on oxygen uptake on-kinetics. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2006; 38(3):504-512.
62. Rose AJ, Frøsig C, Kiens B, Wojtaszewski JF,

- Richter EA. Effect of endurance exercise training on Ca<sup>2+</sup> calmodulin-dependent protein kinase II expression and signalling in skeletal muscle of humans. *Journal of Physiology* 2007; 583(Pt 2):785-795.
63. Gibala MJ, Mcgee SL. Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2008; 36(2):58-63.
  64. Daussin FN, Ponsot E, Dufour SP, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Geny B, Piquard F, Richard R. Improvement of VO<sub>2</sub>max by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training. *European Journal of Applied Physiology* 2007; 101(3):377-383.
  65. Burgomaster KA, Hughes SC, Heigenhauser GJ, Bradwell SN, Gibala MJ. Six sessions of sprint interval training increases muscle oxidative potential and cycle endurance capacity in humans. *Journal of Applied Physiology* (1985) 2005; 98(6):1985-1990.
  66. Gorostiaga EM, Walter CB, Foster C, Hickson RC. Uniqueness of interval and continuous training at the same maintained exercise intensity. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* 1991; 63(2):101-107.
  67. Hickson RC, Bomze HA, Holloszy JO. Linear increase in aerobic power induced by a strenuous program of endurance exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory, Environmental and Exercise Physiology* 1977; 42(3):372-376.
  68. Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R, Hoff J. Aerobic high-intensity intervals improve VO<sub>2</sub>max more than moderate training. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2007; 39(4):665-671.
  69. Iaia FM, Hellsten Y, Nielsen JJ, Fernström M, Sahlin K, Bangsbo J. Four weeks of speed endurance training reduces energy expenditure during exercise and maintains muscle oxidative capacity despite a reduction in training volume. *Journal of Applied Physiology* (1985) 2009; 106(1):73-80.
  70. Bassett DR, Howley ET. Limiting factors for maximum oxygen uptake and determinants of endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2000; 32, 70-84.
  71. Esfarjani F, Laursen PB. Manipulating high-intensity interval training: effects on VO<sub>2</sub>max, the lactate threshold and 3000 m running performance in moderately trained males. *Journal of Science and Medicine in Sport* 2007; 10(1): 27-35.
  72. Marles AR, Legrand R, Blondel N, Mucci P, Betbeder D, Prieur F. Effect of high-intensity interval and detraining on extra VO<sub>2</sub>max and on the VO<sub>2</sub> slow component. *European Journal of Applied Physiology* 2007; 99 (6):633-640.
  73. Gibala MJ, Mcgee SL. Metabolic adaptations to short-term high intensity interval training: a little pain for a lot of gain? *Exercise and Sport Sciences Reviews* 2008; 36(2):58-63.
  74. Burgomaster KA, Heigenhauser GJF, AND Gibala MJ. Effect of short-term sprint interval training on human skeletal muscle carbohydrate metabolism during exercise and time trial performance. *Journal of Applied Physiology* 2006; 100:2041-2047
  75. Edge J, Bishop D, Goodman C, DAWSON B. Effects of high- and moderate- intensity training on metabolism and repeated sprints. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 2005; 37:1975-1982;
  76. Vezzoli A, Pugliese L, Marzorati M, Serpiello FR, La Torre A, Porcelli S. Time-course changes of oxidative stress response to high-intensity discontinuous training versus moderate-intensity continuous training in masters runners. *PLoS One* 2014; 9(1):e87506.
  77. Buchheit M, Larsen PB. High-Intensity Interval Training, Solutions to the Programming Puzzle. Part II: Anaerobic Energy, Neuromuscular Load and Practical Applications. *Sports Medicine* 2013; 43:927-954.
  78. Bergman BC, Wolfel EE, Butterfield GE, Lopaschuk GD, Casazza GA, Horning MA, Brooks GA. Active muscle and whole body lactate kinetics after endurance training in men. *Journal of Applied Physiology* 1999; 87: 1684-1696.
  79. Brisswalter J, Nosaka K. Neuromuscular factors associated with decline in long-distance running performance in master athletes. *Sports*

- Medicine 2013; 43(1):51-63.
80. Brooks SV, Faulkner JA. Skeletal muscle weakness in old age: underlying mechanisms. *Medicine and Science in Sports and Exercise* 1994; 26:432-9.
  81. Trappe SW, Costill DL, Fink WJ, Pearson DR. Skeletal muscle characteristics among distance runners: a 20-yr follow-up study. *Journal of Applied Physiology* 1995; 78:823-9.
  82. Creer AR, Ricard MD, Conlee RK, Hoyt GL, Parcell AC. Neural, metabolic, and performance adaptations to four weeks of high intensity sprint-interval training in trained cyclists. *International Journal of Sports Medicine* 2004; 25(2):92-98.
  83. Klitgaard H, Mannoni M, Schiaffino S, Ausoni S, Gorza L, Laurent-Winter C, Schnohr P, Saltin B. Function, morphology and protein expression of ageing skeletal muscle: a cross-sectional study of elderly men with different training backgrounds. *Acta Physiologica Scandinavica* 1990; 140:41-54.
  84. Arampatzis, A, De Monte, G, Karamanidis, K, Morey-Klapsing, G, Stafilidis, S, AND Bruggemann, GP. Influence of the muscle-tendon unit's mechanical and morphological properties on running economy. *Journal of Experimental Biology* 2006; 209: 3345-3357.
  85. Piacentini MF, De Ioannon G, Comotto S, Spedicato A, Vernillo G, La TORRE A. Concurrent strength and endurance training effects on running economy in master endurance runners. *Journal of Strength and Conditioning Research* 2013; 27(8):2295-2303.
  86. Maharam LG, Bauman PA, Kalman D, Skolnik H, Perle SM. Masters athletes: factors affecting performance. *Sports Medicine* 1999; 28(4):273-285.