

APUNTS. MEDICINA DE L'ESPORT.
1998; 129: 27-36

Efectes de l'entrenament anaeròbic en el múscul esquelètic

J. PARRA i G. RODAS

CEARE, Direcció General de l'Esport, Esplugues de Llobregat i Departament de Ciències Fisiològiques I, Facultat de Medicina, Universitat de Barcelona.

CORRESPONDÈNCIA

G. Rodas
CEARE
Direcció General de l'Esport
Esplugues de Llobregat

El múscul esquelètic és un teixit altament adaptable i respon ràpidament a situacions estresants mitjançant mecanismes d'hipertrofia o d'atrofia. La seva plasticitat ve restringida per l'adaptabilitat de les motoneurons i la seva ordenació sinàptica.^{1,2} Malgrat tot, les modificacions induïdes al teixit muscular poden ser prou extenses i tracten de ser un reflexe d'allò que les ha provocat. D'aquesta manera, amb un entrenament ben programat, hauria de ser possible millorar característiques musculars específiques, com la velocitat.³ Però, aquests criteris no es poden generalitzar degut a la considerable diferència poblacional. Komi i cols⁴ van descriure que el rendiment anaeròbic, així com les característiques histoquímiques i bioquímiques del múscul exhibien una gran variabilitat interindividual. Edat, sexe, nivell d'entrenament i herència són factors que influeixen fortament en la diversitat entre els individus, tant en el rendiment anaeròbic⁵ com en el tamany de les fibres musculars⁶ o en les activitats enzimàtiques.⁷ Però encara que la component genètica és força gran, el múscul sembla disposar d'un marge discutiblement ampli d'adaptació per poder millorar amb entrenament.⁸

ENTRENAMENT ANAERÒBIC

Estructuració de l'entrenament anaeròbic

Contràriament als criteris utilitzats per obtenir millores del sistema aeròbic, on el paràmetre més important de l'entrenament sembla ser el volum de les càrregues, pels anaeròbics la distribució dels períodes d'activitat esdevé decisiva. L'estructura de l'entrenament és clau i petites modificacions en la programació són responsables de diferències significatives en el resultat.

Com a components importants del disseny d'un entrenament, la distribució dels períodes de treball i de descans, així com la intensitat a desenvolupar, van ser els primers punts d'estudi.⁹ Aquest descans pot modificar l'estratègia muscular d'adaptació, de manera que períodes de descans llargs afavoriran la millora de la glucòlisi anaeròbica, mentre que períodes curts afavoriran la connexió entre la via anaeròbica i el potencial oxidatiu. La resposta adaptativa del múscul dependrà directament de la intensitat, duració i patró temporal de l'activitat física on el descans pren una gran importància.¹

Els criteris concrets a aplicar en cada cas variaran segons la disciplina esportiva per la que es prepari anaeròbicament al múscul. Carrera i ciclisme (normalment en cicloergòmetre) han estat els models d'exercici més estudiats per avaluar l'efecte d'un entrenament anaeròbic en la fisiologia muscular i la millora del rendiment. Aquestes disciplines esportives són fàcilment reproductibles en condicions de laboratori, on es pot evitar la variabilitat mediambiental.

Típus de descans

El temps necessari per restaurar les condicions basals del múscul és un dels factors més difícil de controlar en tot entrenament anaeròbic i és determinant per poder desenvolupar esforços anaeròbics màxims en exercicis encadenats. La concentració de lactat pot arribar a mantenir-se per sobre del nivell basal més de 20 minuts després de realitzar un exercici intens de curta durada, mostrant la dificultat del múscul per poder retornar ràpidament als seus valors basals.¹⁰ Linossier i cols¹¹ en cicloergòmetre, així com Balsom i cols¹² en carrera, van trobar variacions en la producció de lactat i en el consum d'oxigen en esforços de molt curta dura-

da, quan s'aplicaven temps de descans variables. Diferències entre 30 o 120 segons de descans representaven una diferència d'un 60% en la producció de lactat i un 20% en l'augment de consum d'oxigen. Aquesta elevada dependència respecte al temps de descans diversifica la resposta muscular a l'entrenament i dificulta de manera extrema l'estudi comparatiu dels protocols d'entrenament i dels seus resultats publicats a la bibliografia (Taula I).

Però, no solament el temps de descans afectarà el rendiment, si no que també ho farà el tipus de descans. La recuperació activa sembla ser la manera més eficaç d'eliminar el lactat acumulat encara que desgasta lleugerament la reserva de glicogen.^{13,14} Per altre banda, el descans passiu aconseguix restaurar el nivell de glicogen muscular encara que no és tan eficaç en la neteja del lactat produït.¹⁵ Conseqüentment, cada tipus de descans afavorirà una adaptació diferents.

ADAPTACIONS MUSCULARS INDUÏDES PER L'ENTRENAMENT ANAERÒBIC

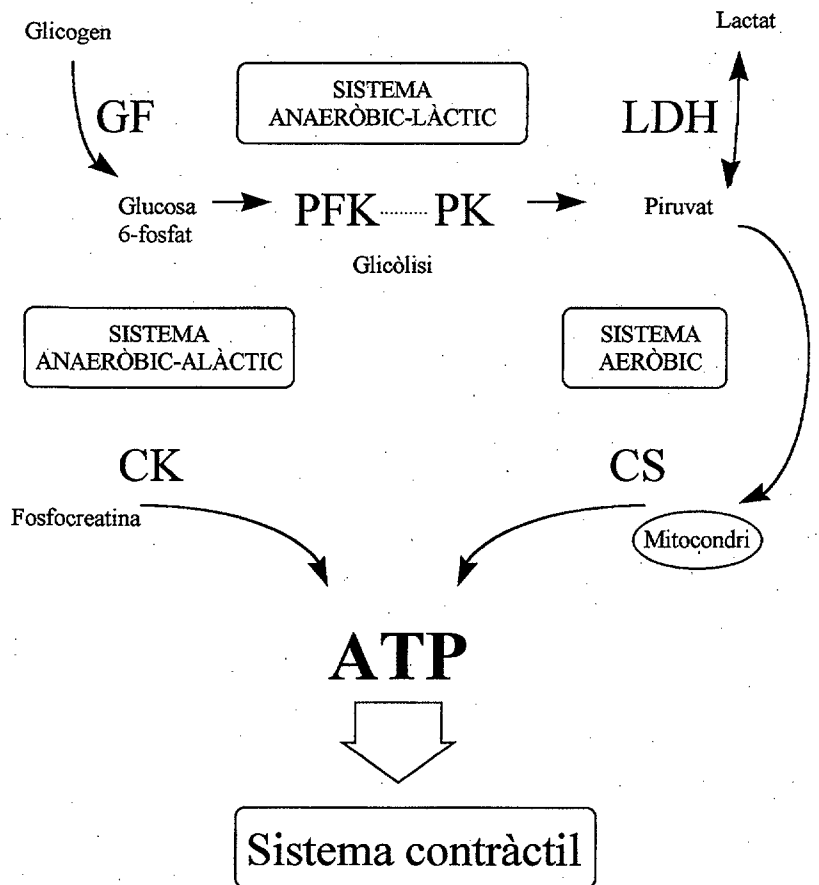
L'entrenament anaeròbic indueix alteracions que permeten al múscul millorar el seu rendiment. Aquestes adaptacions es produeixen tant a nivell del metabolisme energètic com de les proteïnes constitutives del sistema contràctil.

Efecte sobre el metabolisme

El consum d'ATP en contracció muscular a la màxima intensitat és d'uns 9-10 mmol/Kg dt/seg.¹⁶ Aquest fluxe d'ATP és prou elevat per que solament la producció per via anaeròbica d'ATP hi pugui participar durant els primers instants. Aquesta producció, que com a màxim arribarà a 370

Figura 1

Esquema dels mecanismes d'obtenció d'energia. Les abreviatures corresponen a: CK, creatina quinasa; GF, glicogen fosforilasa; PFK, fosfofructoquinasa; PK, piruvat quinasa; LDH, lactat deshidrogenasa; CS, citrat sintasa; ATP, adenosin 5'-trifosfat.



mmol/kg (teixit sec), es veu repartida de la següent manera: 80% a la glucòlisi anaeròbica, 16% a la reserva de fosfocreatina (PCr) i 4% al descens de les pròpies reserves d'ATP. Per poder millorar el metabolisme muscular i d'aquesta manera el rendiment¹⁷ (Hirvonen 87), la fibra muscular ha de patir modificacions a diferents nivells (esquema i abreviatures a la figura 1):

1. Adaptació energètica: Augment en la concentració de substrate ener-

gètic tant sigui de consum immediat (fosfocreatina), com a substrate per la glucòlisi (glucosa).

2. Adaptació enzimàtica: Augment en les activitats enzimàtiques implicades en els mecanismes de producció d'energia tant dels enzims de la via alàctica (CK) com de la làctica (PFK, GF, PK, LDH entre d'altres).
3. Adaptació a la acumulació de lactat: Augment en la capacitat tampoadora del múscul que permet

suportar una major producció de lactat i un canvi més fort en el pH intracel·lular.

4. Adaptació aeròbica: Augment de la capacitat aeròbica i del fluxe de producció d'ATP.

Adaptació energètica

La disponibilitat de substrate energètic és un dels principals factors limitants del rendiment. Encara que l'ATP és la molècula energètica del múscul, són la reserva de fosfocreatina en primera instància i la de glucosaglicogen en segona les que s'encarreguen de subministrar l'energia. La primera de manera directa a través de la reacció de la creatina quinasa i les segones a través de la glucòlisi. Degut a la ràpida conversió de fosfocreatina a ATP, la quantitat de fosfocreatina en reserva sembla involucrada en el rendiment anaeròbic. Encara que l'entrenament de velocitat sembla millorar la utilització de fosfocreatina especialment en les fibres lentes,¹⁸ no estar clar que la seva concentració augmenti com a conseqüència d'un entrenament. Per altre banda, s'ha observat que es pot incrementar la seva concentració muscular per ingestió de creatina i que aquest augment de la reserva millora el rendiment anaeròbic i disminueix la producció de lactat.^{19,20} Encara que possiblement aquestes millores solament poden ser constatades en exercicis on el mecanisme de la fosfocreatina sigui determinant per l'obtenció l'energia.²¹

En treballs anaeròbics d'alta intensitat i curta durada la utilització de glucosa circulant és molt baixa, i és el glicogen muscular el responsable d'aportar la glucosa necessària. Katz i cols²² van observar que la glucosa externa que s'incorpora al múscul durant un exercici curt i intens és pràcticament despreciable. Sembla ser que el

glicogen comença a degradar-se des del primer segon de l'exercici de manera que ja es pot trobar un descens significatiu del 15% després de 6 segons d'esprint^{23,24} que pot arribar fins un 20%-30% en exercicis intensos de 30 segons de córrer²⁴ o de pedalar en bicicleta.^{26,27} La concentració muscular de glicogen disminueix sensiblement a gairebé tots els tipus d'entrenament, però la seva restauració és depenent del tipus d'exercici. El desgast produït en una sessió d'entrenament de resistència es recupera normalment en 24 hores, mentre que es necessita unes 48 hores per recuperar el glicogen consumit en un entrenament intervàlic.^{28,29} Però, en tots els casos, es troba un increment o "sobrecompensació" de la reserva de glicogen en la fase de repòs.^{30,31} L'abast d'aquesta adaptació és depenent del tipus d'entrenament, i també es produeix en entrenaments lleugers de velocitat.^{23,32} Curiosament, no s'ha observat un efecte clar de millora del rendiment anaeròbic com a conseqüència de tenir el glicogen sobrecompensat. Vandenberghe i cols³³ van observar que sobrecompensant el glicogen d'un grup de voluntaris amb una dieta rica en carbohidrats i comparant el seu rendiment amb el d'un grup control mitjançant tests anaeròbics no hi va trobar cap diferència en els resultats. Tot sembla indicar que la quantitat total de glicogen no seria un factor energètic limitant degut al fet que es consumeix en un petit percentatge alhora de realitzar un test anaeròbic. Possiblement seran els enzims que el processen els que determinaran la velocitat d'obtenció de glucosa.

Tot i això, no totes les fibres consumeixen glicogen al mateix ritme. Si l'exercici s'inicia amb alta freqüència, molt per sobre del VO₂max, les primeres fibres en perdre glicogen són les ràpides³⁴ i s'ha vist que hi ha una deple-

ció selectiva, de manera que en primer lloc es consumeix el glicogen en les fibres més ràpides i al final en les més lentes.^{35,36} Aquestes fibres ràpides que són les primeres en consumir glicogen també són les primeres en recuperar-lo durant els 90 minuts posteriors a l'exercici intens.³⁷

Malgrat la millora dels mecanismes de restauració de l'ATP, un entrenament anaeròbic intens pot disminuir la quantitat total de nucleotids d'adenina (ATP+ADP+AMP) en múscul, comprometen seriosament el rendiment esportiu.^{38,39}

Adaptació enzimàtica

Com a resposta a l'estres provocat per l'entrenament, es produeix una adaptació a nivell de proteïna que en part es veu reflectida per un augment en la concentració dels enzims implicats en els mecanismes d'obtenció d'energia. Simbolitzat per la creatina quinasa, la sensibilitat del mecanisme anaeròbic alàctic a un entrenament de velocitat no està gaire clara. Alguns autors^{40,41} troben increments significatius en l'activitat de la CK mentre que en altres casos resta invariable a l'entrenament^{42,43}. Sembla que l'adaptació de la CK és sensible a algun paràmetre de la programació de l'entrenament que encara no està determinat. De tota manera la seva concentració muscular és molt elevada i fa de la concentració de fosfocreatina el punt més limitant.

La glicogen fosforilasa és l'enzim que subministra glucosa a partir de la reserva de glicogen. Costill i cols^{44,45} no van trobar diferències significatives en l'activitat de la GF entre individus sedentaris, atletes de mig fons i atletes de fons, però si van trobar valors més alts de GF i lactat deshidrogenasa en atletes sprinters. La GF sembla ser poc sensible a entrenaments de velocitat de curta durada, i és possible que necessiti

Taula I

Representació esquemàtica d'alguns entrenaments anaeròbics i els seus efectes sobre el múscul (↑ indica augment, ↓ indica disminució, = indica falta de canvis significatius). Es poden trobar més tipus d'entrenament a Spriet.¹⁰⁴

Entrenament: Tots els voluntaris són moderadament actius excepte especificació expressa (W: prova de Wingate 30" en cicloergòmetre) a excepció d'aquells que presenten una C (entrenament de córrer), d'una sessió diària i a la màxima intensitat excepte en el cas en que es digui una altra cosa. Abreviatures; set: setmanes d'entrenament, d/set: dies d'entrenament per setmana, rep.: repeticions, rec.: temps de recuperació, ses/d: sessions per dia.

Metabolits: TAN: quantitat total de nucleotids d'adenina, IMP: Inosina monofosfat, Producció: es refereix durant una prova d'esforç comparativa entre abans i després de l'entrenament.

Enzims: MDH malat deshidrogenasa, HADH 3-hidroxiacil-CoA deshidrogenasa, OGDH oxoglutarat deshidrogenasa, ADK adenilat quinasa, AMPasa AMP desaminasa, HK hexoquinasa, ASAT aspartato aminotransferasa, ALAT alanina aminotransferasa, SDH succinat deshidrogenasa, la resta es troben a la figura 1.

Referència	Entrenament		Metabolits	Enzims	Tipus de fibres	Consum d'oxigeno	Rendiment
Stathis et al	5 set 2 set	3 d/set 3 d/set	3-10 W 4' rec. 10 W 3' rec.	TAN, ↓Producció IMP		↑	↑
Allemeier et al. ⁹⁵	3 set 3 set	2d/set 3d/set	3 W 20' rec. 3 W 20' rec.		=	↑	=
Nevill et al. ¹⁰³	8 set 2 d/set 1 d/set 1 d/set	3-4d/set 2x30" 6-10x6" 2-5x2' C	10' rec. 54" rec. 5' rec.	Producció de lactat ↑		↑	↑
Simoneau et al.	15 set 25ses 19ses 16ses	4-5d/set 30' C continua 10-15 rep. 15-30" 4-5 rep. 60-90"		MDH ↑, HADH, ↑ OGDH ↑, CK= PFK=, LDH =	I↑ IIb↓ IIa =		↑
Esbjörnsson et al. ⁹³	6 set 1 set 50" rec.	3d/set 2ses/d 3d/set	15x10" 50" rec. 15x10" 50" rec.		I↓ IIb↓ IIc = IIa ↑		
Hellsten et al. ¹⁰¹	6 set	3d/set	15x10" rec:50"		ADK=, AMPasa, ↓ PFK ↑	=	=
Hellsten-Westing et al. ³⁸	6 set 1 set rec: 50"	3d/set 2ses/d 7d/set	15x10" rec: 50" 7d/set 15x10"	TAN ↓			↑=
Hellsten-Westing et al. ³⁹	1 set rec: 50"	2ses/d 7d/set	15x10"	TAN ↓			↑=
Linossier et al. ¹¹	7 set i 5" Intensitat variable.	4d/set	2x8x5" rec:15'	Producció de lactat ↑	PFK ↑, LDH ↑, CS=, HADH=, HK	I↑ II↓	↑
Roberts et al. ⁷⁸	5 set rec: 10' i 2' Intensitat del 90%	3-4d/set	2x4x200m C		GF ↑, PFK ↑, LDH ↑, MD ↑, SDH=		↑
Cadefau et al. ⁴³	Atletes velocistes entrenant durant una temporada				GF ↑, GS ↑, LDH ↑, PK ↑, PFK ↑, ASAT ↑, ALAT ↑, SDH ↑	I↑	=

períodes llargs d'entrenament per modificar-se, especialment a partir del moment que l'activitat fosfofructoquinasa ja s'ha incrementat.

La PFK és l'enzim clau i el més regulat de la glucòlisi. També és el més sensible a un entrenament anaeròbic, millorant significativament sota una

gran varietat de protocols.^{32,42,43,44} Els entrenaments de resistència o clarament aeròbics provoquen una disminució de la seva activitat, fins i tot

abans de que es produeixin altres modificacions muscular més clarament aeròbiques com variacions en el contingut d'enzims al mitocondri.⁴⁷

Denis i cols²⁶ van trobar la mateixa activitat de PFK i LDH en atletes velocistes de 100 metres i en atletes mig fondistes de 800 metres altament entrenats, però els primers tenien menys activitat en marcadors del metabolisme aeròbic com la citrat sintasa (CS, cicle de krebs) i la hidroxiaçil-CoA deshidrogenasa (HAD, degradació dels àcids grassos).

Respecte a la LDH, enzim productor del lactat, alguns autors troben augments en la seva activitat després d'entrenaments de curta durada i alta intensitat,¹¹ mentre que d'altre no en troben.⁴¹ Sembla ser que la seva elevada activitat no esdevé limitant i per tant no seria necessària incrementar-la per millorar el rendiment anaeròbic. Aquest fet deixaria aleatoria la seva adaptació. Fins hi tot, alguns autors⁴⁸ no han trobat diferències entre els valors corresponents a individus sedentaris i a atletes, encara que en entrenaments de resistència s'ha trobat un decrement de la seva activitat total.^{49,50}

Adaptació a la acumulació de lactat

Quan el múscul treballa per sota del 60-70% del consum d'oxigen màxim (VO₂max), la producció de lactat és petita i el mecanisme aeròbic és qui s'encarrega en major part del subministrament d'energia. Per sobre d'aquest umbral anaeròbic, el lactat s'acumula proporcionalment a la intensitat de l'activitat física. Aquest increment en la concentració de lactat és conseqüència d'una incapacitat per part del mitocondri de metabolitzar-lo al ritme que és produït.⁵¹

En front d'un mateix esforç, individus entrenats produeixen menys lactat que els sedentaris degut a que tenen el

VO₂max més alt i per tant entren més tard en anaerobiosi.⁵² També s'ha observat que després d'un entrenament i al repetir el mateix test control, els voluntaris produeixen menor quantitat de lactat, demostrant que el mateix exercici després de l'entrenament no representava igual grau d'esforç.⁵³ Però, com a resposta a un test màxim de capacitat anaeròbica, el lactat generat és més alt en atletes velocistes que en sedentaris tant si el test és en cicloergòmetre^{10,26} com en carrera.⁵⁴ Així com també, s'ha observat que en entrenaments de velocitat avaluats per un test realitzat al màxim de la capacitat voluntària, el nivell màxim de lactat en sang presenta un increment entre el valor abans i després de l'entrenament que ve acompanyat d'una millora en el rendiment.^{55,56,57,58} Però, no sempre hi ha una bona correlació entre el lactat generat i la marca en competició entre atletes entrenats per velocitat i mig fons.^{48,59} Correlació que si van trobar Cheetham i cols²⁵ entre els descensos de pH en múscul i en sang amb el rendiment d'esportistes durant una carrera de 30 segons a la màxima velocitat, o Granier i cols¹⁰ entre el resultat en un test de Wingate i el lactat generat en atletes velocistes.

Linossier i cols¹¹ van proposar que aquest augment de producció de lactat amb l'entrenament és conseqüència d'un augment en l'activitat de PFK i LDH. Malgrat tot, no tots els exercicis són purament anaeròbics provocant que algunes correlacions entre lactat i rendiment siguin baixes.⁶⁰

Per evitar una acumulació excessiva, el lactat és eliminat per via sanguínia o metabolitzat a l'interior de la cèl.lula. No està gaire clar quin és el percentatge de lactat que s'allibera a sang però sembla ser entre un 10%⁶¹ i un 35%.⁶² Una altra part és resintetitzat a glicogen sobre tot en les fibres ràpides més

que en les lentes.⁶³ La resta de lactat, pràcticament la majoria, és oxidat completa i aeròbicament sense tornar a glucosa, provocant un excés en el consum d'oxigen en la fase de repòs (deute d'oxigen), procés afavorit per activitat lleugera.⁶⁴

L'entrenament fa augmentar la quantitat de lactat produït, però també afavoreix canvis per suportar aquest increment. Característiques musculars com el transport de lactat a sang o la capacitat tampó són susceptibles de millora amb l'entrenament. La capacitat tampó o "buffer" (β) permet al múscul esmorteir l'increment de concentració d'ions hidrogenions en exercicis anaeròbics. Una millora en aquest mecanisme permet allargar la utilització de la glucòlisi anaeròbica fins que el pH limitant és assolit,⁶⁵ però el seu mecanisme encara està en discussió. Parkhouse i cols⁶⁶ van trobar positiva i alta correlació entre β, la concentració de carnosina (un dels components del tampó muscular), el percentatge de fibres ràpides i el rendiment en carrera d'alta intensitat en atletes entrenats per velocitat. Encara en controvèrsia, altres autors no han trobat correlació entre β i la distribució del tipus de fibra⁶⁷ o la concentració de lactat després de l'exercici.⁶⁸ Adicionalment, la capacitat tampó o "buffer" (β) sembla ser susceptible de millora amb l'entrenament, trobant-se valors més alts en atletes que en sedentaris.^{57,68} S'ha suggerit a partir de resultats en animals que la capacitat tampó està altament correlacionada amb la capacitat glucolítica i que ambdues co-adapten amb l'entrenament.^{69,70} Conjuntament amb els components del tampó muscular, s'ha descrit un paper alcalinitzant de la fosfocreatina.⁷¹

El transport de lactat a sang també és més gran en persones entrenades que en sedentàries i la capacitat de

transport de lactat a través del sarcolema sembla estar relacionada amb la distribució dels tipus de fibra.⁷²

Adaptació aeròbica

Una manera de poder assegurar la participació del metabolisme aeròbic en treballs de curta durada i alta intensitat és mitjançant el consum d'oxigen.⁷³ Encara que present en qualsevol exercici anaeròbic, no s'han arribat a trobar bones correlacions entre el consum d'oxigen i el resultat en tests anaeròbics.⁷⁴ Però, s'ha observat que corredors entrenats per mig fons consumien més oxigen que velocistes durant el test de Wingate.¹⁰

En entrenaments de velocitat, les modificacions del metabolisme aeròbic es solen presentar de forma secundària. La millora en paràmetres relacionats amb el metabolisme aeròbic pot indicar situacions de sobreexforç muscular i millora del rendiment de les fibres lentes en detriment de les ràpides. D'altra banda, una lleu millora dels mecanismes aeròbics, sense ser determinant en el rendiment de proves supramaximals, esdevé favorable en les fases de recuperació. Amb una millor component aeròbica es resintetiza més ràpidament la fosfocreatina i s'obtenen millors resultats en exercici supramaximals encadenats.²⁴

Per l'estudi de l'adaptació aeròbica, la citrat sintasa és utilitzada com a marcador i s'han descrit augments de la seva activitat en entrenaments de velocitat.⁴² Normalment, els entrenaments de velocitat que fan augmentar el VO₂max acostumen a produir un augment de la concentració d'enzims oxidatius,⁷⁵ encara que el més normal és no trobar canvis.^{11,76,77,78}

La millora aeròbica ve induïda per la durada del treball muscular. Es proposa que si l'exercici és prou curt no es generarà deute d'oxigen i per tant no

s'induiran millores en la resposta aeròbica a l'exercici.⁴¹ S'ha proposat que el deute d'oxigen post-exercici està relacionat amb la metabolització del lactat i afavoreix millores aeròbiques.⁷⁹

Durant el repòs posterior a tota activitat física es produeix un augment del consum d'oxigen respecte al valor basal corresponent (deute d'oxigen) que serveix per pagar la mancança d'oxigen (dèficit d'oxigen) produïda a l'iniciar l'esforç.⁸⁰ Del deute d'oxigen s'obindrà l'energia necessària per tornar l'organisme a l'estat de repòs i és generalment més elevada que el dèficit d'oxigen. Per restaurar les condicions basals, el múscul emprà energia en la refosforilació de la creatina, el retorn de la mioglobina a oximioglobina, el retorn de la sang al seu estat d'oxigenació habitual i l'eliminació de l'excés de lactat present per oxidació al mitocondri.⁸¹ La diferència entre deute i dèficit podria venir explicada pel cost extra d'oxigen necessari per dur a terme la gluconeogènesi,⁵⁵ però hi ha controvèrsia en la distribució del lactat produït i la quantitat d'aquest dedicat a la gluconeogènesi.⁸² Paràmetres relacionats amb la restauració de la homeostasi, l'augment de temperatura corporal o l'increment d'activitat hormonal poden també estar implicats en la diferència entre dèficit i deute d'oxigen.⁸³

El deute d'oxigen és un paràmetre millorable amb l'entrenament i presenta valors més grans (de 3 a 4 vegades) en esportistes velocistes que en persones sedentàries. S'ha trobat una bona correlació d'aquest paràmetre amb la marca en proves de velocitat.⁵⁵ Similar comportament s'ha observat amb el dèficit que correlaciona sobretot en proves atlètiques més curtes de 400 metres.⁵⁹ Amb un entrenament mixte per velocitat i resistència lleugera obtenim un augment en el deute d'oxigen, juntament amb una major producció

de lactat que estan en relació amb una millora del rendiment.⁸⁴

Efecte sobre la distribució fibrilar

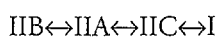
El múscul està format per fibres que presenten unitats motores amb diversitat d'umbrals d'activació i cada fibra és reclutada segons les característiques de l'exercici. Sempre que l'esforç és inferior al VO₂max, s'utilitzen les fibres lentes independentment de la freqüència de contracció.⁸⁵ Segons Gollnick i cols,⁸⁵ hi ha dues formes d'activar les fibres ràpides: exercicis per sobre del VO₂max o continuar l'exercici fins que les fibres lentes esgoten la reserva de glicogen. Friden i cols⁸⁶ proposen que en un esprint es recluten tant les fibres ràpides (II) com les lentes (I), però s'ha vist que en estímuls màxims d'alta intensitat, les primeres fibres en ser reclutades són les fibres ràpides⁸⁷ i de manera pràcticament exclusiva.⁸⁸ Aquest reclutament diferencial no sembla ser condicionat per la motoneurona, sinó que encara que arribi el senyal a les fibres lentes no hi ha contracció.⁸⁹

La transformació de fibra lenta a ràpida no està del tot clara. Un cas seria el desús o el desentrenament,⁹⁰ però no és realment un canvi de fibres de tipus I a II, sinó una pèrdua selectiva de fibres de tipus I. A diferència de les fibres de tipus II, sembla que les de tipus I requereixen de l'activitat contràctil continuada per mantenir-se. S'ha vist que en persones entrenades el percentatge de fibres IIC és més alt que en sedentaris, passant de valors pràcticament inapreciables fins el 12-15%. Aquests tipus de fibres són intermedïaries i estan involucrades en processos de reinervació i de transformació de la unitat motora.⁹¹

Després d'un entrenament lleuger de velocitat dissenyat per millorar les característiques anaeròbiques es troben

canvis en les fibres, però aquests no són constants ni uniformes. Normalment es troba un augment del número i àrea de les fibres de tipus I^{92,93} encara que Jansson i cols⁹⁴ van trobar una reducció en les de tipus I a favor de les tipus IIA. Respecte a les fibres de tipus IIA, no està clara la seva evolució. Alguns autors troben que resten invariables^{92,95} mentre que altres troben un augment en el seu número.^{93,96} Sembla ser que el número de fibres IIB baixa⁹³ encara que la seva àrea augmenti.⁹² L'augment de l'àrea de la fibra és una adaptació desitjada ja que s'ha descrit una bona relació entre diàmetre de la fibra i força generada.⁹⁷

Tenint present tots els tipus de fibra trobaríem interconversió entre totes elles de la manera:



Sembla doncs que depenent del treball físic es pot fer variar el sentit de l'adaptació muscular.

EFFECTE DE L'ENTRENAMENT EN EL RENDIMENT ESPORTIU

El fet que un entrenament anaeròbic produeixi millora en el rendiment esportiu no està encara del tot clar a la bibliografia científica. Alguns treballs han mostrat millora clara del rendiment, acompanyat per canvis bioquímics en el mecanisme anaeròbic d'obtenció d'energia tant en entrenaments

curts de poques setmanes^{11,78} com en entrenaments llargs d'una temporada.⁴³

Per altre banda, altres autors no troben canvis del rendiment anaeròbic després de sotmetre als voluntaris a varies setmanes d'entrenament,^{42,95} però troben microlesió muscular, abocament de marcadors musculars en sèrum i una tendència al canvi de la cadena pesada de la miosina IIB cap a la IIA. En aquest cas, l'hipòtesi de la lesió muscular podria ser la responsable d'una absència de millora. A la mateixa línia, Houston i cols⁹⁸ van trobar augments en la producció de lactat i en l'activitat d'alguns enzims sense millora del rendiment.

Molts factors poden alterar l'evolució programada del rendiment durant un període d'entrenament. La presència de fatiga deguda a un sobre esforç i/o una mancança de descans que impedeix recuperar les condicions adequades per dur a terme la contracció és un dels casos més comuns. La lesió muscular per excés d'entrenament i per tant la reducció del número de fibres capaces de realitzar contracció provocaran també una disminució del rendiment.

L'activitat muscular produeix lesió de la fibra. El dany produït després de l'exercici és reparable i durant el procés de reparació té lloc una adaptació que dona al múscul resistència a les lesions en les properes repeticions de l'exercici.^{99,100} Malauradament, es desconeixen els mecanismes concrets d'aquesta adaptació.

CONCLUSIONS

La dificultat alhora d'establir possibles relacions de causa-efecte entre entrenament anaeròbic i la millora en el rendiment ve determinada per la complexitat dels mecanismes bioquímics que hi participen. La subtilesa necessària per eludir el sobreentrenament i la millora aeròbica fan extremadament complexe el seu disseny.

Per tractar d'estandaritzar el màxim possible tant els protocols com els resultats, ha estat necessària la utilització d'entrenaments de laboratori, especialment en cicloergometre que permeten eliminar gran quantitat de variabilitat ambiental.

De tota manera les conclusions sobre la millora del rendiment anaeròbic muscular com a conseqüència d'un entrenament encara no són del tot clares, però factors com la distribució de les càrregues o el paper dels descans comencen a esdevenir claus alhora de dissenyar l'entrenament més correcte per a cada individu.

Els estudis vinculats a l'interpretació de la fatiga específica en exercicis anaeròbics, així com la determinació dels mecanismes de restauració musculars i de seguiment de les microlesions induïdes per l'entrenament són els propers punts d'interès per poder comprendre els mecanismes musculars que envolten la millora del rendiment anaeròbic induït per l'entrenament.

Bibliografia

1. BURKE RE AND EDGERTON VR. Motor unit properties and selective involvement in movement. *Exerc. Sports Sci. Rev.* 1975; 3: 31-81
2. JOLESZ F AND SRATER FA. Development, innervation and activity pattern induced changes in skeletal muscle. *Ann. Rev. Physiol.* 1981; 43: 531-552
3. DELECLUSE C, VANCOPPENOLLE H, WILLEMS E, VANLEEMPUTTE M, DIELS R AND GORIS M. Influence of high-resistance and high-velocity training on sprint performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1203-1209
4. KOMI PV, RUSKO H, VOS J AND VIHKO V. Anaerobic performance capacity in athletes. *Acta Physiol. Scand.* 1977; 100: 107-114
5. DI PRAMPERO PE. Energetics of muscular exercise. *REV. PHYSIOL. BIOCHEM. PHARMACOL.* 1981; 89: 143-222
6. SALTIN B, HENRIKSSON J, NYGAARD E AND ANDERSEN P. Fiber types and metabolism potentials of skeletal muscles in sedentary men and endurance runners. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1977; 301: 3-29
7. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, THIBAUT MC, THERIAULT G AND BOUCHARD C. Skeletal muscle histochemical and biochemical characteristics in sedentary male and female subjects. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1985; 63: 30-35
8. BOUCHARD C, DIONNE FT, SIMONEAU JA AND BOULAY MR. Genetics of aerobic and anaerobic performance. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 1992; 20: 27-58
9. CHRISTENSEN EH, HEDMAN R AND SALTIN B. Intermittent and continuous running. *Acta Physiol. Scand.* 1960; 50: 209-286
10. GRANIER P, MERCIER B, MERCIER J, ANSELME F AND PREFAUT C. Aerobic and anaerobic contribution to Wingate test performance in sprint and middle distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1995; 70: 58-65
11. LIROSSIER MT, DENIS C, DORMOIS D, GEYSSANT A AND LACOUR JR. Ergometric and metabolic adaptation to 5-s sprint training programme. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1993; 67: 408-414
12. BALSOM PD, SEGER JY, SJÖDIN B AND EKBLÖM B. Maximal-intensity intermittent exercise: effect of recovery duration. *Int. J. Sports Med.* 1992; 13: 528-533
13. BELCASTRO AN AND BONEN A. Lactic acid removal rates during controlled and uncontrolled recovery exercise. *J. Appl. Physiol.* 1975; 39: 932-936
14. BALAGUÉ N, BERTRAN J, ESTRUCH A, GALILEA B, MARTIN X, RIERA J AND RODAS G. La recuperació després d'una prova anaeròbica làctica. *Apunts Med. Sport* 1991; 109: 199-206
15. CHOI D, COLE KJ, GOODPASTER BH, FINK WJ AND COSTILL DL. Effect of passive and active recovery on the resynthesis of muscle glycogen. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994; 26: 992-996
16. SPRIET LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1992; 70: 157-165
17. HIRVONEN J, REHUNEN S, RUSKO H AND HÄRKONEN M. Breakdown of high-energy phosphate compounds and lactate accumulation during short supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1987; 56: 253-259
18. REHUNEN S, NÄVERI H, KUOPPASALMI K AND HÄRKONEN M. High-energy phosphate compounds during exercise in human slow-twitch and fast-twitch muscle fibres. *Scand. J. Clin. Lab. Invest.* 1982; 42: 499-506
19. BALSOM PD, SODERLUND K, SJÖDIN B AND EKBLÖM B. Skeletal muscle metabolism during short duration high-intensity exercise: Influence of creatine supplementation. *Acta Physiol. Scand.* 1995; 154: 303-310
20. GORDON A, HULTMAN E, KAIJSER L, KRISTJANSSON S, ROLF CJ, NYQUIST O AND SYLVEN C. Creatine supplementation in chronic heart failure increases skeletal muscle creatine phosphate and muscle performance. *Cardiovascular Res.* 1995; 30: 413-418
21. FEBBRAIO MA, FLANAGAN TR, SNOW RJ, ZHAO S AND CAREY MF. Effect of creatine supplementation on intramuscular TCr, metabolism and performance during intermittent, supramaximal exercise in humans. *Acta Physiol. Scand.* 1995; 155: 387-395
22. KATZ A, BROBERG S, SAHLIN K AND WAHREN J. Leg glucose uptake during maximal dynamic exercise in humans. *Am. J. Physiol.* 1986; 251: E65-E70
23. BOOBIS LH, WILLIAMS C AND WOOTON SA. Influence of sprint training on muscle metabolism during brief maximal exercise in man. *J. Physiol.* 1983; 342: 36-37
24. GAITANOS G, WILLIAMS C, BOOBIS LH AND BROOKS S. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 1993; 75: 712-719
25. CHEETHAM ME, BOOBIS LH, BROOKS S AND WILLIAMS C. Human muscle metabolism during sprint running. *J. Appl. Physiol.* 1986; 61: 54-60
26. DENIS C, LIROSSIER MT, DORMOIS D, PADILLA S, GEYSSANT A, LACOUR JR AND INBAR O. Power and metabolic responses during supramaximal exercise in 100-m and 800-m runners. *Scand. J. Med. Sci. Sports* 1992; 2: 62-69
27. BOOBIS LH, WILLIAMS C AND WOOTON SA. Human muscle metabolism during brief maximal exercise. *J. Physiol.* 1983; 338: 21-22
28. PIEHL K. Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise induced glycogen depletion. *Acta Physiol. Scand.* 1974; 90: 297-302
29. MACDOUGALL JD AND SALE D. Continuous vs. interval training: A review for the athlete and the coach. *Can. J. Appl. Sports Sci.* 1981; 62: 93-97
30. JAMES DE AND KRAEGEN EW. The effect of exercise training on glycogen, glycogen synthase and phosphorylase in muscle and liver. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1984; 52: 276-281
31. IVY JL. Muscle glycogen synthesis before and after exercise. *Sports Med.* 1991; 11: 6-19
32. ABERNETHY PJ, THAYER R AND TAYLOR AW. Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Med.* 1990; 10: 365-389
33. VANDENBERGHE K, HESPEL P, EYNDE BV, LYSSENS R AND RICHTER EA. No effect of glycogen level on glycogen metabolism during high intensity exercise. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1995; 27: 1278-1283
34. GOLLNICK PD, ARMSTRONG RB, SEMBROWICH WL, SHEPHERD RE AND SALTIN B. Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibers after heavy exercise. *J. Appl. Physiol.* 1973; 34: 615-618
35. GREEN HJ. Glycogen depletion patterns during continuous and intermit-

- tent ice skating. *Med. Sci. Sports* 1978; 10:183-187
36. THOMSON JA, GREEN HJ AND HOUSTON ME. Muscle glycogen depletion patterns in fast twitch fibre subgroups of man during submaximal and supra-maximal exercise. *Eur. J. Physiol.* 1979; 379: 105-108
 37. VOLLESTAD NK, BLOM PC AND GRONNEROD O. Resynthesis of glycogen in different muscle fibre types after prolonged exhaustive exercise in man. *Acta Physiol. Scand.* 1989; 137: 15-21
 38. HELLSTEN-WESTING Y, BALSOM P, NORMAN B AND SJODIN B. Decreased resting levels of adenine nucleotides in human skeletal muscle after high-intensity training. *J. Appl. Physiol.* 1993; 74: 2523-2528
 39. STATHIS CG, FEBBRAIO MA, CAREY MF AND SNOW RJ. Influence of sprint training on human skeletal muscle purine nucleotide metabolism. *J. Appl. Physiol.* 1994; 76: 1802-1809
 40. ALPERT NR. Lactate production and removal in the regulation of metabolism. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 1965; 119: 955-1012
 41. THORSTENSSON A, SJODIN B AND KARLSSON J. Enzyme activities and muscle strength after "sprint training" in man. *Acta Physiol. Scand.* 1975; 94: 313-318
 42. JACOBS I, ESBJORNSSON M, SYLVEN C, HOLM I AND JANSSON E. Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1987; 19: 368-374
 43. CADEFAU J, CASADEMONT J, GRAU JM, FERNANDEZ J, BALAGUER A, VERNET M, CUSSO R AND URBANO-MARQUEZ A. Biochemical and histochemical adaptation to sprint training in young athletes. *Acta Physiol. Scand.* 1990; 140: 341-351
 44. COSTILL DL, FINK WF AND POLLOCK ML. Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Med. Sci. Sports* 1976; 8: 96-100
 45. COSTILL DL, DANIELS J, EVANS W, FINK WF, KRAHENBUHL G AND SALTIN B. Skeletal muscle enzymes and fibre composition in male and female track athletes. *J. Appl. Physiol.* 1976; 40: 149-154
 46. GILLESPIE AC, FOX EL AND MEROLA AJ. Enzyme adaptations in rat skeletal muscle after two intensities of treadmill training. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1982; 14: 461-466
 47. GREEN HJ, HELYAR R, BALL-BURNETT M, KOWALCHUK N, SYMON S AND FARRANCE B. Metabolic adaptations to training precede changes in muscle mitochondrial capacity. *J. Appl. Physiol.* 1992; 72: 484-491
 48. OLESEN HL, RAABO E, BANGSBO J AND SECHER NH. Maximal oxygen deficit of sprint and middle distance runners. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1994; 69: 140-146.
 49. SJODIN B. Lactate dehydrogenase in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 1976; Suppl. 436: 5-32
 50. SJODIN B, THORSTENSSON A, FRITH K AND KARLSSON J. Effect of physical training on LDH activity and LDH isoenzyme pattern in human skeletal muscle. *Acta Physiol. Scand.* 1976; 97: 150-157
 51. KATZ A AND SAHLIN K. Regulation of lactic acid production during exercise. *J. Appl. Physiol.* 1988; 65: 509-518
 52. WASSERMAN K AND WHIPP BJ. Exercise physiology in health and disease. *Am. Rev. Respir. Dis.* 1975; 112: 219-249
 53. ROBINSON S AND HARMON PM. The effects of raining and of gelatin upon certain factors which limit muscular work. *Am. J. Physiol.* 1941; 133: 161-169
 54. COSTILL DL, BARNETT A, SHARP R, FINK WF AND KATZ A. Leg muscle pH following sprint running. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1983; 15: 325-329
 55. HERMANSEN L. Anaerobic energy release. *Med. Sci. Sports* 1969; 1: 32-38
 56. JACOBS I. Blood lactate implication for training and sports performance. *Sports Med.* 1986; 3: 10-25
 57. SHARP RL, COSTILL DL, FINK WF AND KING DS. Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *Int. J. Sports Med.* 1986; 7: 13-17
 58. LACOUR JR, BOUVAT E AND BARTHELEMY JC. Post-competition blood lactate concentrations as indicators of anaerobic energy expenditure during 400-m and 500-m races. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1990; 61: 172-176
 59. WEYAND PG, CURETON KJ, CONLEY DS, SLONIGER MA AND LIU YL. Peak oxygen deficit predicts sprint and middle-distance track performance. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1994; 26: 1174-1180
 60. HAUTIER CA, WOUASSI D, ARSAC LM, BITANGA E, THIRIET P AND LACOUR JR. Relationships between postcompetition blood lactate concentration and average running velocity over 100-m and 200-m races. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1994; 68: 508-513
 61. MEDBO J. Glycogen breakdown and lactate accumulation during high-intensity cycling. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 85-89
 62. BANGSBO J, GOLLNICK PD, GRAHAM TE, JUEL C, KIENS B, MIZUNO M AND SALTIN B. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans. *J. Physiol.* 1990; 422: 539-559
 63. MCLANE JA AND HOLLOSZY JO. Glycogen synthesis from lactate in the three types of skeletal muscle. *J. Biol. Chem.* 1979; 254: 6548-6553
 64. HATTA H, ATOMI Y, YAMAMOTO Y, SHINOHARA S AND YAMADA S. Oxidation of lactate in rats after short-term strenuous exercise. *Int. J. Sports Med.* 1988; 9: 429-432
 65. PARKHOUSE WS AND MCKENZIE DC. Possible contribution of skeletal muscle buffers to enhanced anaerobic performance: a brief review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1984; 16: 328-338
 66. PARKHOUSE WS, MCKENZIE DC, HOCHACHKA PW AND OVALLE WK. Buffering capacity of deproteinised human vastus lateralis muscle. *J. Appl. Physiol.* 1985; 58: 14-17
 67. MIUZO M, JUEL C, BRO-RASMUSSEN T, MYGIND E, SCHIBYE B, RASMUSSEN B AND SALTIN B. Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *J. Appl. Physiol.* 1990; 68: 496-502
 68. SAHLIN K AND HENRIKSSON J. Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men. *Acta Physiol. Scand.* 1984; 122: 331-339
 69. CASTELLINI MA AND SOMERO GN. Buffering capacity of vertebrate muscle: correlations with potentials for anaerobic function. *J. Comp. Physiol.* 1984; 143: 191-198
 70. HOCHACHKA PW. The biochemical limits of muscle work. In "Biochemistry of Exercise VII", International Series on Sports Sciences, 1990, vol. 21, ed. Taylor AW, Gollnick PD, Green HJ, Ianzuzo CD, Noble EG, Metivier G and Sutton JR, pp. 1-9. *Human Kinetics Publishers*, Champaign, IL, USA.
 71. SHALIN K. Intracellular pH and energy metabolism in skeletal muscle of man.

- Acta Physiol. Scand.* 1978; Suppl. 455: 1-56
72. PILEGAARD H, BANGSBO J, RICHTER EA AND JUEL C. Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from human muscle biopsies: Relation to training status. *J. Appl. Physiol.* 1994; 77: 1858-1862
 73. WENGER HA AND BELL GJ. The interactions of intensity, frequency and duration of exercise training in altering cardiorespiratory fitness. *Sports Med.* 1986; 3: 346-356
 74. GOSLIN BR AND GRAHAM TE. A comparison of anaerobic components of O₂ debt and the Wingate test. *Can. J. Appl. Sports Sci.* 1985; 10: 134-140
 75. SALTIN B, NAZAR K, COSTILL DL, STEIN E, JANSSON E, ESSEN B AND GOLLNICK PD. The nature of the training response: peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiol. Scand.* 1976; 96: 289-305
 76. TAYLOR AW, FERGUSON RJ, PETITCLERC R, FOURNIER M, MONTPETIT RR. Cardiac and skeletal muscle adaptation to continuous and short-interval training in adolescent boys. In: Poortman and Niset Eds; *Biochemistry of exercise IV-B*, 1981, pp 283-289, *University Park Press*, Baltimore.
 77. FOURNIER M, RICCI J, TAYLOR AW, FERGUSON RJ, MONTPETIT RR AND CHAITMAN BR. Skeletal muscle adaptation in adolescent boys: sprint and endurance training and detraining. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1982; 14: 453-456
 78. ROBERTS AD, BILLETER R AND HOWALD H. Anaerobic muscle enzyme changes after interval training. *Int. J. Sports Med.* 1982; 3: 18-21
 79. GAESSER GA AND BROOKS GA. Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1984; 16: 29-43
 80. KROGH A AND LINDHARD D. The changes in respiration at the transition from work to rest. *J. Physiol.* 1919/1920; 53: 431-437
 81. EKBLOM B, ASTRAND PO, SALTIN B, STENBERG J AND WALLSTROM B. Effect of training on circulatory response to exercise. *J. Appl. Physiol.* 1968; 24: 518-528
 82. BROOKS GA AND GAESSER GA. End points of lactate and glucose metabolism after exhausting exercise. *J. Appl. Physiol.* 1980; 49: 1057-1069
 83. HARRIS P. Oxygen debt does not exist. In: *Lactate, physiologic, methodologic and pathologic approach*, Moret et al. Eds, 1980, Springer Verlag, Berlin.
 84. KNEHR CA, DILL DB AND NEUFELD W. Training and its effects on man at rest and at work. *Am. J. Physiol.* 1942; 136: 148-156
 85. GOLLNICK PD, PIEHL K AND SALTIN B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates. *J. Physiol.* 1974; 241: 45-57
 86. FRIDEN J, SEGER J AND EKBLOM B. Sublethal muscle fiber injuries after high tension anaerobic exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1988; 57: 360-368
 87. GRIMBY L AND HANNERZ J. Firing rate and recruitment order of toe extensor motor units in different modes of voluntary contraction. *J. Physiol.* 1977; 264: 865-879
 88. SMITH JL, EDGERTON VR, BETTS B AND COLLATOS TC. EMG of slow and fast ankle extensors of cat during posture, locomotion and jumping. *J. Neurophysiol.* 1977; 40: 503-513
 89. BIGLAND-RITCHIE B, JONES DA AND WOODS JJ. Excitation frequency and muscle fatigue: electrical responses during human voluntary and stimulated contractions. *Exp. Neurol.* 1979; 64: 414-427
 90. LARSSON L AND ANSVED T. Effects of long-term physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle Nerve* 1985; 8: 714-722
 91. MORRIS CJ. The significance of intermediate fibres in reinnervated human skeletal muscle. *J. Neurol.* 1970; 11: 129-136
 92. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC AND BOUCHARD C. Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1985; 54: 250-253
 93. ESBJÖRNSSON M, HELLSTEN Y, BALSOM PD, SJÖDIN B AND JANSSON E. Muscle fibre type changes with sprint training: effect of training pattern. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 245-246
 94. JANSSON E, ESBJÖRNSSON M, HOLM I AND JACOBS I. Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiol. Scand.* 1990; 140: 359-363
 95. ALLEMEIER CA, FRY AC, JOHNSON P, HIKIDA RS, HAGERMAN FC AND STARON RS. Effects of sprint cycle training on human skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.* 1994; 77: 2385-2390
 96. ANDERSEN JL, KLITGAARD H AND SALTIN B. Influence of intensive training on myosin heavy chain isoform in single fibres from m. vastus lateralis of sprinters. *Acta Physiol. Scand.* 1992; 146, suppl 608: 1-30
 97. COSTILL DL, COYLE EF, FINK WF, LESMES GR AND WITZMANN A. Adaptations in skeletal muscle following strength training. *J. Appl. Physiol.* 1979; 46: 96-99
 98. HOUSTON ME, WILSON DM, GREEN HJ, THOMSON JA AND RANNEY DA. Physiological and muscle enzyme adaptations to two different intensities of swim training. *Eur. J. Appl. Physiol.* 1981; 46: 283-291
 99. EBBELING CB AND CLARKSON PM. Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Med.* 1989; 7: 207-234
 100. CLARKSON PM, NOSAKA K AND BRAUN B. Muscle function after exercise-induced muscle damage and rapid adaptation. *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992; 24: 512-520
 101. HELLSTEN-WESTING Y, BALSOM PD, NORMAN B AND SJÖDIN B. The effect of high-intensity training on purine metabolism in man. *Acta Physiol. Scand.* 1993; 149: 405-412
 102. SIMONEAU JA, LORTIE G, BOULAY MR, MARCOTTE M, THIBAUT MC AND BOUCHARD C. Inheritance of human skeletal muscle and anaerobic capacity adaptation to high-intensity intermittent training. *Int. J. Sports Med.* 1986; 167: 167-171
 103. NEVILL MA, BOOBIS LH, BROOKS S AND WILLIAMS C. Effect of training on muscle metabolism during treadmill sprinting. *J. Appl. Physiol.* 1989; 67: 2376-2382
 104. SPRIET LL. Anaerobic metabolism in human skeletal muscle during short-term, intense activity. *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1992; 70: 157-165.