

# Basi biologiche e biomeccaniche della elasticità muscolare

Giuseppe Montanari\*, R. Rana\*\* e Leonardo Vecchiet\*\*\*

\* Docente di Fisiologia dell'esercizio - Scuola Spec. Med. Sport. Univ. Chieti

\*\* Prof. Ass. Morfologia Umana: Università di Chieti

\*\*\* Direttore della Scuola di Specializzazione di medicina dello Sport. Univ. Chieti.

Fin dai fondamentali lavori di Cavagna (1965-1972-1974) vari ricercatori (Komi; Asmussen; Bonde-Petersen; Bosco e Komi ecc.) si sono cimentati nell'approfondimento del significato e della genesi della componente elastica della forza nell'esercizio. Anche il nostro gruppo (Montanari e Al., 1987) ha studiato, in collaborazione con Bosco e a più riprese, il significato della elasticità in rapporto alla efficienza del gesto e del dispendio metabolico in diversi tipi di esercizio sportivo. Il chiarimento del ruolo della componente elastica nella resa e nel costo energetico del gesto sportivo non ha condotto però a una chiara e univoca individuazione dei meccanismi posti alla base della genesi di questo aspetto della forza.

Per lungo tempo si è ritenuto corretto distribuire l'elasticità equamente fra tendine e muscolo, senza tenere conto che soltanto del primo era ben conosciuta la possibilità di allungamento sino a circa il 4% della lunghezza totale (Karasev, 1979) con successivo ritorno completo allo stato iniziale secondo la legge di Hooke.

Per il muscolo invece si è preferito parlare, in attesa di chiarimenti, di una elasticità relativa visto che la estensibilità di quel tessuto non risulta proporzionale al carico applicato, come previsto dalla legge di Hooke ma anzi, quanto più esso viene stirato tanto più si oppone a un ulteriore allungamento.

D'altro canto questo comportamento del muscolo è in accordo con quanto conosciuto della sua ultra struttura. Infatti il miofilamento di actina è una struttura con lunghezza costante e precisamente determinata (Bagshaw, 1982) mentre quello di miosina possiede due punti di flessibilità elastica: alla base delle teste e nel punto di passaggio fra collo e gambo cioè nelle zone di collegamento S1-S2 e LMM-HMM (Elliot e Offer, 1978); questi punti però non sono deputati a un «allungamento» ma solamente a una «flessione» elastica. Lo stesso compito di flessione. Pertanto anche la lunghezza totale della miosina rimane costante all'interno del sarcomero.

L'unico punto del sarcomero soggetto a variazioni di lunghezza è la banda I, come è ben visibile nelle ultramicrografiche eseguite da Rara R. e Coll. su materiale di agobiopsie muscolari del nostro gruppo di ricerca.



Va tenuto anche buon conto del fatto che l'accoppiamento di allungamento-contrazione, che produce un incremento della forza ben più elevato di quello attribuibile al solo allungamento tendineo, trova il massimo di efficienza soltanto quando i due momenti determinanti (prestiramento e accorciamento) hanno sede all'interno del muscolo, dando luogo quindi alla massima accoppiabilità dei due momenti stessi, sia in senso temporale che spaziale.

Pertanto è all'interno della banda I che le possibilità elastiche del muscolo devono essere indagate.

Ed è esattamente a questo livello che Maruyama e Wang (1982) hanno individuato, negli ultimi anni, l'esistenza di due particolari macroproteine: titina o connettina e nebulina o banda 3, che avrebbero la funzione di ancorare anche il filamento spesso di miosina alla linea Z.

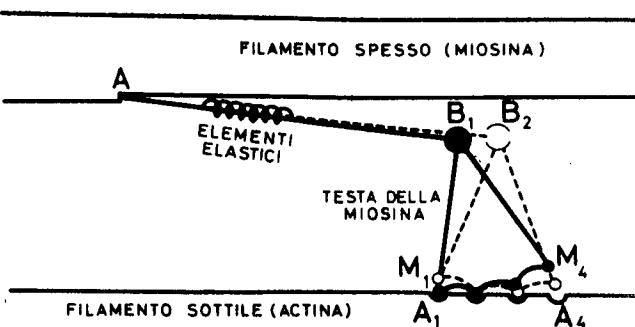
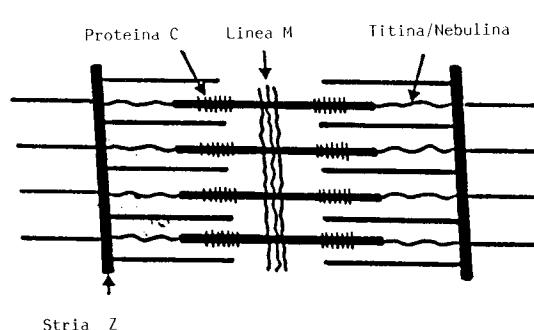


Diagramma che dimostra le proprietà dei ponti tra actina e miosina. La testa della miosina è collegata al filamento spesso da una struttura AB che contiene elementi elastici non smorzati. La linea continua dimostra la testa della miosina in una posizione in cui forma le connessioni  $M_1 A_1$  e  $M_2 A_2$ ; la linea tratteggiata indica una posizione in cui si formano connessioni  $M_2 A_2$  e  $M_3 A_3$ . (modificato da: A.E. Huxley, "Nature" vol. 233, 1961 - da Cavagna 1978).

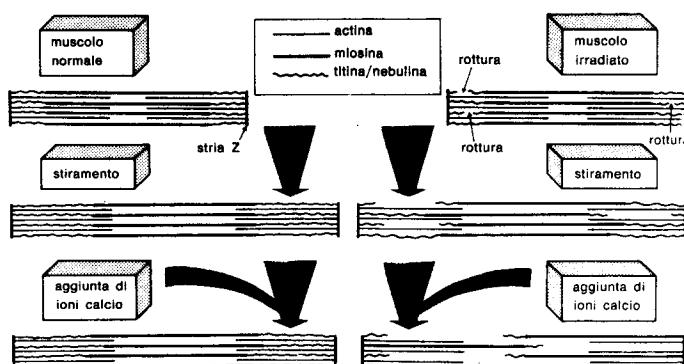


Del tutto recentemente Horowitz e Al. (Nature, 1986) hanno dimostrato che la degradazione di queste proteine, mediante basse dosi di radiazioni ionizzanti, conduce a una quasi totale scomparsa delle capacità del muscolo a contrarsi e a generare una tensione passiva se stirato; contemporaneamente si assiste a un disallineamento assiale dei filamenti spessi.

Queste due proteine, collocate nella banda I, sono pertanto le strutture che forniscono una continuità assiale per la produzione di tensione elastica nello stiramento e chiariscono inoltre la possibilità di una restituzione in serie dell'energia elastica accumulata nei singoli arcomeri. Esse provvedono anche a mantenere centinati i filamenti spessi all'interno del sarcomero, sia in situazione di quiete che durante la contrazione attiva o lo stiramento.

Il passaggio da un modello di sarcomero con filamento spesso disancorato e libero nel sarcoplasma, a quello con ancoraggio fisso del miofilamento di miosina produce una vera e propria rivoluzione nelle conoscenze di biomeccanica della contrazione muscolare; quest'ultimo fornisce spiegazione valida a intuizioni felici ma sinora non provate e introduce vie e concetti nuovi nello studio della patologia del muscolo.

Questo nuovo assetto della struttura dell'unità funzionale del muscolo trova una illustrazione grafico-mecanica, in accordo con Horowitz, nel modello:

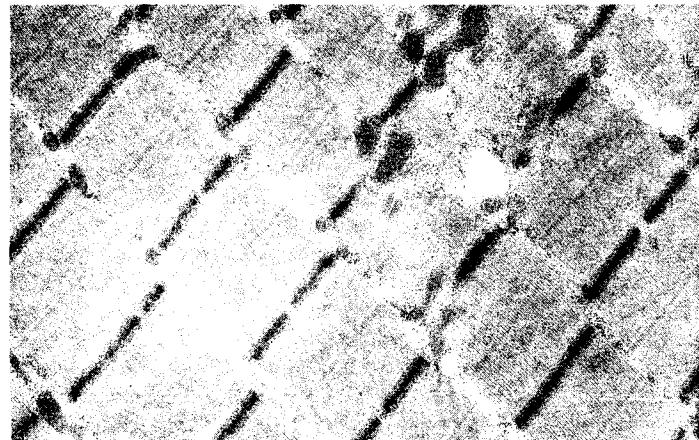


Il modello evidenzia con chiarezza alcuni fatti:

— la stabilità del miofilamento spesso all'interno del sarcomero e rispetto ai filamenti sottili; questo è un elemento fondamentale per spiegare come l'affrontarsi delle teste di miosina con i siti reattivi situati sull'actina e sotto il dominio della troponina C, goda di conformazione stabile. Solo questa stabilità garantisce infatti la formazione meccanica del cross-bridge, atteso che l'alternarsi dei siti reattivi è regolato da un momento costante di 38,5 nm lungo il filamento di actina, mentre è di 14,3 nm longitudinalmente e di 42,9 nm in

senso spiroidale (per la disposizione delle teste) lungo il filamento di miosina. Le teste di miosina possono e debbono solo piegarsi da un angolo di 90 a uno di 45 gradi circa per ancorarsi ai siti attivi dell'actina e formare il ponte acto-miosinico;

- la stabilità relativa della banda A e, totale della linea H; quest'ultima è il vero centro stabile del sarcomero;
- La possibilità d variazione in lunghezza della banda I, nei due sensi:
  - in diminuzione (foto n 5) nella contrazione qui: la banda I si restringe, per trazione diretta centripeta sulle linee Z da parte dei filamenti di actina, che vengono fatti scorrere verso la banda A dalla trazione (elastica) esercitata dalle teste della miosina;



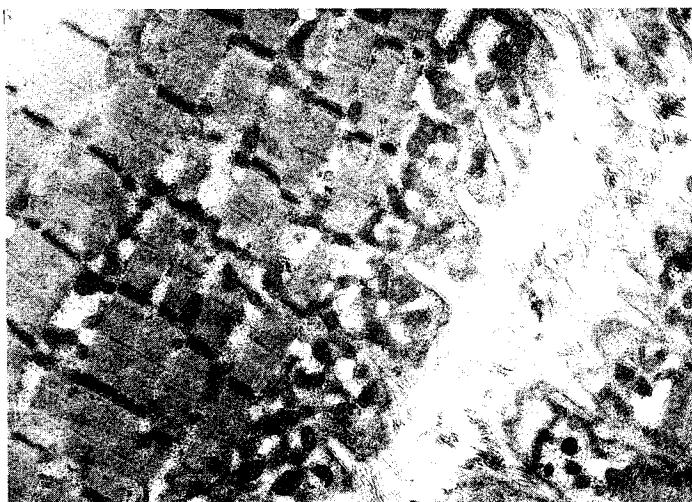
- in aumento (foto n. 6), causato da uno stiramento passivo del muscolo; questo, comunque, non potrà superare, pena la rottura, la distensibilità propria di «titina» e «nebulina».



Quando allo stiramento segue immediatamente una contrazione si avrà l'accoppiamento della energia elastica, immagazzinata nelle proteine di ancoraggio, con la energia di contrazione. È da ritenere che il massimo allungamento possibile per la Banda I sia quello che non conduca una compromissione dell'affrontamento fra teste della miosina e relativi siti di legame dell'actina; altrimenti si avrebbe l'inattivazione funzionale del sarcomer, equivalente biomeccanico della rottura dello stesso. Da tutte le premesse soprariportate discende la necessità di alcune conclusioni, certamente influenti nella valutazione biomeccanica della contrazione muscolare:

I) si impone, attualmente, una diversa visione della componente elastica della prestazione nel suo complesso, tenuto buon conto che la quota di maggiore utilizzo risiede all'interno della struttura muscolare, pur senza dimenticare l'importanza dell'apporto elastico fornito dai tendini e dalle strutture fibroelastiche di rivestimento e di sostegno.

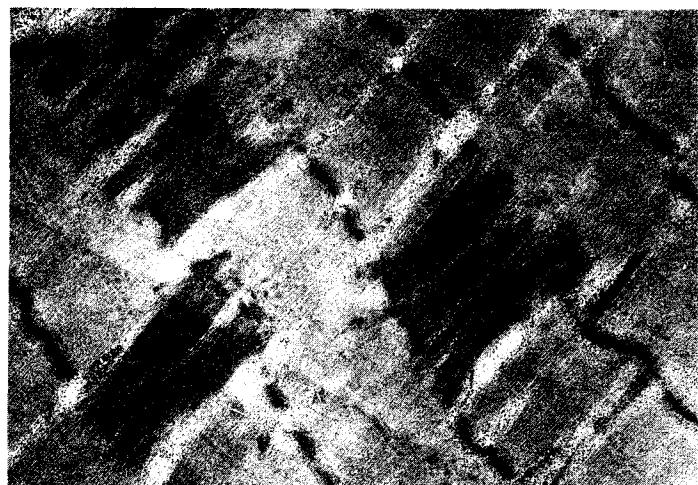
A proposito di queste strutture va ancora ricordata la loro minore possibilità di accoppiamento con il tessuto muscolare, per la possibile esistenza di uno sfasamento nella sincronizzazione dei due momenti. Esiste infatti fra i due tessuti un passaggio obbligato muscolo-tendineo, come viene bene evidenziato dalla microfotografia che segue (Rana R. e Coll.). Nell'immagine è ben visibile l'ampia embricazione fra i due tessuti nel punto di passaggio ma è altrettanto evidente il fatto che nella zona di embricazione non esiste una vera organizzazione muscolare in sarcomeri, cioè in unità funzionali.



In una nostra precedente ricerca sul passaggio muscolotendineo (Tesi di Specializzazione) fu messo in evidenza, a questo livello, un ripiegamento delle terminazioni delle fibre muscolari con ramificazioni in numerose espansioni digitiformi che si approfondano nel connettivo del tendine. All'interno di queste digitazioni le miofibrille prendono direzioni diverse da

quella dell'asse longitudinale della cellula muscolare di provenienza. Pertanto l'accoppiamento muscolo-tendine dovrebbe avvenire fra due vettori-forza fra loro ortogonali o obliqui. questo è contrario alle leggi della fisica.

Queste immagini sembrano pertanto dimostrare le scarse possibilità di accoppiamento biomeccanico fra i due tessuti; ampio risulta invece l'accoppiamento funzionale (distribuzione dei carichi e delle forze), legato alla larghissima embricazione muscolo-tendinea in senso spaziale.



II) Altra conclusione di rilievo riguarda la continuità meccanica in serie che viene a costituirsi fra miofilamenti di sarcomeri in successione. Questa continuità crea la possibilità di accoppiamento immediato fra energia elastica accumulata nel pre-stiramento con l'energia della contrazione attiva producendo una sommazione, con reale incremento del lavoro «positivo» eseguito con il gesto che consigue alla contrazione stessa.

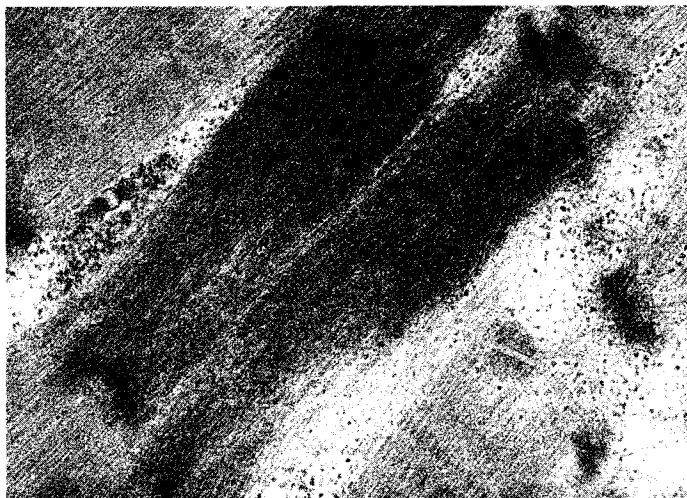
Pertanto la negatività del lavoro di stiramento passivo del muscolo si trasforma in positività di rendimento. Risultati simili sembrano profilarsi anche nei riguardi del lavoro da contrazione «eccentrica». A questo proposito infatti alcune ricerche del nostro gruppo (Calligaris e Saggini, 1990; Monarini e Vecchiet, 1990) sembrerebbero indicare conclusioni diverse da quelle accreditate e sulle quali contiamo di tornare dopo la conclusione delle indagini tuttora in corso.

Resta invece meccanicamente definita e acquisita l'importanza del ruolo assunto dal pre-stiramento nella produzione globale di forza utilizzabile nella prestazione muscolare. Questa manovra pertanto dovrà trovare spazio, scientificamente controllato, in programmi di allenamento calibrati in maniera che il pre-stiramento venga sfruttato ai massimi livelli, compatibili con la prevenzione del danno strutturale. Scopo di tali programmi deve essere quello di ottimizzare il tempo di accoppiamento di stiramento-contrazione.

Va infatti tenuto ben presente che il sovraccarico applicato a esercizi con alto livello di allungamento muscolare, senza preventivo e adeguato allenamento al medesimo, produce un danno muscolare microscopico, prevalente a livello delle strutture di ancoraggio elastico, come è ben documentato nella seguente serie di microfotografie (Rana R. e Coll.; Newham e Coll.). Le immagini del nostro gruppo evidenziano, nel sarcomero danneggiato, delle strutture di più alta densità elettronica attribuibili a un addensamento dei miofiliamenti spessi che hanno perduto la loro stabilità all'interno del sarcoplasma. Quelle di Newham puntualizzano invece l'accumulo centrale di filamenti spessi o la loro retrazione verso una linea Z, a seconda della rottura di entrambi o di un solo ancoraggio di titina e nebulina. Questa ultima realtà iconografica sembrerebbe indicare anche la necessità di una revisione della terminologia abitualmente usata per la patologia traumatica del muscolo.

Infatti definizioni quali: «stiramento», «elongazione» e «distrazione» vengono a perdere il loro significato qualora si tenga presente che la rottura dei sistemi di ancoraggio produce una perdita di funzionalità del sarcomero del tutto equivalente alla rottura muscolare. Dalle osservazioni emerse dalla nostra ricerca sembra rafforzarsi l'importanza di un allenamento che, oltre all'incremento di forza dei vari tipi, tende a recuperare il massimo del lavoro negativo, trasformandolo in positivo mediante l'ottimizzazione dell'accoppiamento: pre-stiramento / contrazione.

*Indirizzo dell'Autore:*  
Prof. Giuseppe Montanari  
c/o Ospedale Civile  
P.zza Quaranta Martiri  
06024 Gubbio



## BIBLIOGRAFIA

CAVAGNA G. A., SAIBENE F. P., MARGARIA R. (1965). *Effect of negative work on the amount of positive work performed by an isolated muscle*. J. Appl. Physiol., 20:157-158.

CAVAGNA G. A., ZAMBONI A., FARAGGIANA T. and MARGARIA R. (1972). *Jumping on the moon: power output of different gravity values*. Aerospace Med., 43(4):408-414.

CAVAGNA G. A., CITTERIO G. (1975). *Effect of stretching on the elastic characteristics and the contractile component of frog striated muscle*. J. Physiol. London, 239:1-14.

KOMI P. V. (1973) *Measurement of force-velocity relationship in human muscle under concentric and eccentric contractions*. In «Biomechanics III» Cerquiglini S. ed., Karger, Basel.

ASMUSSEN E. and BONDE-PETERSON F. (1974). *Storage of elastic energy in skeletal muscles in man*. Acta Physiol. Scand., 91:385-392.

BOSCO C., KOMI P.V., Locatelli E. (1979). *Considerazioni sull'allenamento del potenziale elastico del muscolo scheletrico umano*. In «Quaderni del Centro Studi FIGC», Coverciano.

BOSCO C., MONTANARI G., TARKKA I., LATTERI F., COZZI M. e Al. (1987). *The effect of prestretch on mechanical efficiency of human skeletal muscle*. Acta Physiol. Scand., 131:323-329.

BOSCO C., MONTANARI G., RIBACCHI R., GIOVENALI P., LATTERI F. e al. (1987). *Relationship between the efficiency of muscular work during jumping and the energetic cost of running*. Eur. J. Appl. Physiol., 56:138-143.

BOSCO C., MONTANARI G., COZZI M., RIBACCHI R., GIOVENALI P. (1989). *Der Einfluss des Trainings auf das mechanische Verhalten und das biomechanische Profil der Streckmuskeln von Sportlern*. Leistungs Sport, 1:44-46.

KARASEV J. I. (1969). *Ponoschialnaja vozmozhnost' podkoznyh razryvov achillova cuchoz liju pu dejstviu vertikalnoj sily na rastjazenie*. Ortop. Traumatol. Protez., 30:41.

BAGSHAW C. R. (1982). «*Muscle Contraction*», Chapman and Hall Publ., London, N. Y.

ELLIOT A. and OFFER G. (1978) J. Mol. Biol., 123:505-519.

WANG K. (1982). *Myofilamentous and myofibrillar connections: role of titin, nebulin and intermediate filaments*. In «*Muscle development: molecular and cellular control*», Pearson M. L., Epstein H. F. eds., Cold Spring Har., N. Y.

MARUYAMA K. (1980). «*Muscle Contraction: its regulatory mechanisms*», Ebashi S., Maruyama K. and Endo M. eds., Springer Publ., N. Y.

HOROWITZ R., KEMPNER E. S., BISHER M. E., PODOLSKY R. J. (1986). *A physiological role for titin and nebulin in skeletal muscle*. Nature, 323: 160-165.

CARDINALI M. (1988). *L'ultrastruttura della giunzione muscolo-tendinea nello sport*. (Tesi di Specializzazione in Medicina dello Sport - Università di Chieti; Relatore: G. Montanari).

MONTANARI G. (1990). *Aspetti fisiologici: L'apparato muscolare*. In «Trattato di Medicina dello Sport applicata al Calcio», Vecchiet L., Calligaris A., Montanari G., Resina A., eds., Il Pensiero Scientifico, Roma.

CALLIGARIS A., SAGGINI R., (1990). *Aspetti biomeccanici del gesto tecnico*. In «Trattato di Medicina dello Sport applicata al Calcio», Vecchiet L., Calligaris A., Montanari G., Resina A., eds., Il pensiero Scientifico, Roma.

NEWHAM D. J., McPHILEY K. H., EDWARDS R. H. T. (1983). *Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle*. J. Neur. Sci., 61:109.

