

Carmelo Bosco¹, Elio Locatelli²

¹ *Centro Studi & Ricerche, Roma*

² *Direttore Tecnico delle Squadre Femminili di Atletica Leggera*



L'INFLUENZA DELL'ELASTICITA' DELLE PISTE SUL COMPORTAMENTO MECCANICO ED ENERGETICO DEI MUSCOLI ESTENSORI DELLE GAMBE DURANTE IL LAVORO MUSCOLARE E PRESTAZIONE SPORTIVA

1. Introduzione

Il miglioramento delle prestazioni sportive verificatosi negli ultimi decenni può essere attribuito sia al miglioramento delle conoscenze scientifiche relative agli allenamenti sia all'utilizzo di nuovi materiali per gli impianti e le attrezzature sportive (per esempio, scarpe sportive, pavimentazioni sportive, ecc.). Sfortunatamente, spesso, lo sviluppo e l'uso di nuovi materiali si sono svolti senza considerare i riflessi sul corpo umano. Solo recentemente, alcuni autori hanno analizzato l'influenza delle piste sintetiche sul dolore (Hess ed Hort, 1973; Segesser, 1976). A questo proposito, Prokop (1973) ha coniato l'espressione "sindrome da tartan" per definire il dolore tipico provocato dalla locomozione su pavimentazioni sportive sintetiche. La conclusione, tratta dall'analisi della letteratura scientifica degli ultimi anni, porta ad osservare che il dolore è collegato al tipo di pavimentazione sportiva e si manifesta più frequentemente su superfici più dure.

La corsa è essenzialmente una serie di urti con il terreno. Questo tipo di attività muscolare favorisce l'accumulo nel muscolo e nei tendini di una certa quantità di energia elastica ed il suo ri-uso sotto forma di lavoro meccanico nel corso della fase di spinta (ad esempio: Cavagna e Kaneko, 1977; Bosco e Rusko, 1983). L'accumulo ed il ri-uso di energia elastica sono associati ad un ciclo stiramento-accorciamento del muscolo molto rapido (Bosco, 1982) e la corsa su superfici dure favorisce questo ciclo. L'effetto derivato dall'utilizzo di energia elastica è da ricercare in un miglioramento della produzione di forza da parte dei muscoli (sviluppo di una tensione maggiore), che a sua volta viene trasmessa alle ossa per mezzo dei tendini. D'altro canto, la corsa su superficie morbida fa rallentare considerevolmente. Fenomeni simili sono stati osservati durante la corsa con scarpe molto morbide; questi favorivano la perdita di energia elastica e quindi lo sviluppo di una tensione muscolare inferiore (Bosco e Rusko, 1983) nel corso del ciclo muscolare stira-

mento-accorciamento, con conseguente diminuzione delle tensioni che agivano sul sistema locomotorio e quindi una diminuzione dei fattori di rischio relativi all'insorgere di lesioni. In tal modo, si può pure supporre che più dure sono le superfici delle piste, più adeguate saranno a permettere ad un soggetto di utilizzare la propria elasticità muscolare. Ciò è possibile dal momento che la frequenza oscillatoria naturale di una pista è molto superiore a quella che si trova nell'uomo, che varia dai 3-4 Hz (Cavagna, 1970).

D'altro canto, è stato suggerito che una superficie cedevole possa agire come una molla se il suo modulo di elasticità è vicino alle proprietà visco-elastiche dei muscoli degli arti inferiori dell'uomo (Mc Mahon e Green, 1979). Da ciò deriva che la velocità di un corridore può essere sia inalterata sia leggermente aumentata durante la corsa su una superficie con una elasticità intermedia.

Lo scopo di questa serie di studi è stato quello di analizzare come alcune proprietà fisiologiche e diversi parametri biomeccanici si possono modificare in funzione del modulo di elasticità dei manti su cui vengono realizzate le prestazioni sportive. Il comportamento meccanico dei muscoli estensori delle gambe è stato studiato in atleti che eseguivano sia delle esercitazioni di carattere generale sia delle prestazioni sportive specifiche.

2. Metodi

Quattro tipi di prestazioni fisiche sono stati utilizzati come prove funzionali (I-IV).

I - Studio biomeccanico durante esercitazioni di salti verticali effettuati in prosecuzione del salto di caduta da 50 cm.

II - Studio dell'energia consumata durante il lavoro meccanico prodotto durante una serie di salti verticali eseguiti per un minuto continuo.

III - Studio biomeccanico durante prove di corse veloci.

IV - Studio biomeccanico durante prove da campo per la valutazione della forza esplosiva.

Soggetti

I soggetti prescelti per questi studi erano 22 atleti di livello nazionale ed internazionale appartenenti alla Federazione Italiana di Atletica Leggera (vedi Tabella 1).

Prestazione studiata	Numero soggetti	Età anni	Peso kg	Altezza cm	
I - salti verticali	5	23,0 3,5	65,3 8,0	175,6 8,5	
II - Serie di salti per 1 minuto	8	27,4 4,8	80,4 7,8	189,0 9,5	
III - Corsa	4	17,0 6	74,5 6,1	183,8 5,3	
IV - Test da campo	5	23,5 4,0	70,2 5,4	181,4 3,2	

Tabella 1 - Caratteristiche fisiche dei soggetti utilizzati durante le prestazioni studiate nei lavori (I-IV). I valori indicano la media \pm la deviazione standard.

In tutte le prestazioni studiate i soggetti eseguirono le stesse prove alternativamente su una pista con manto normale (Sportflex®, 14 mm, Mondo Rubber, Alba Italy) ed una con manto morbido (Fine Tuned System®, 14 mm, Mondo Rubber, Alba Italy).

3. Strumenti

I parametri biomeccanici misurati e registrati negli Studi I, II, III e IV furono eseguiti con una piattaforma (conduttanza), dello spessore di 6 mm collegata ad un cronometro digitale (0,001 s).

Questa apparecchiatura è denominata Ergojump-Bosco System® (Bosco, 1980); è costruita dalla Globus, Codogné (TV) Italy appositamente per poter registrare e memorizzare sia i tempi di volo sia i tempi di contatto durante le fasi di spinta e di volo nelle prestazioni di salto e di corsa. Nello Studio II che consisteva nell'esecuzione di due serie separate di salti di un minuto ciascuno, il lavoro meccanico eseguito in ogni serie di salti venne misurato con analisi televisiva, mentre l'energia consumata venne determinata con un analizzatore automatico di gas.

4. Calcoli

Studio I - Salti verticali. La potenza meccanica (\bar{W}), sviluppata durante il salto verticale eseguito in prosecuzione del salto di caduta da 50 cm, è stato calcolato dividendo il lavoro positivo prodotto durante la fase di spinta del salto per il rispettivo tempo di contatto positivo (t_{pos}). Il lavoro venne calcolato con la formula:

$$W = m \cdot g \cdot h \quad (1)$$

in cui: m = massa del soggetto, $g = 9,81 \text{ m} \cdot \text{s}^{-2}$, e h viene ricavata dal tempo di volo con la seguente formula:

$$h = T_t^2 \cdot 1,226 \quad (2)$$

in cui: T_t è il tempo di volo registrato con l'Ergojump.

Per valutare il tempo positivo (t_{pos}) dal tempo totale di contatto (T_t) registrato con l'Ergojump, si è utilizzata la formula di Asmussen e Bonde-Petersen (1974). Ciò permette il calcolo del tempo negativo (t_{neg}). Sottraendo, quindi, dal tempo di contatto totale il tempo negativo si ottiene il tempo di lavoro positivo

$$t_{neg} = V_x \cdot T_t \cdot (V_v + V_d)^{-1} \quad (3)$$

in cui: V_v = velocità verticale al momento dello stacco, questa può essere calcolata come segue: $V_v = \sqrt{h \cdot 2g}$, in cui (h vedere formula (2), g vedere formula (1)); T_t = tempo totale di contatto; V_d = velocità verticale verso il basso raggiunta dal soggetto al momento del contatto con il terreno dopo la caduta dall'alto.

La forza media durante il lavoro negativo ($-\bar{F}$) venne calcolata come segue:

$$-\bar{F} = (V_d \cdot m) \cdot t_{neg}^{-1} \quad (4)$$

in cui: V_d = velocità verso il basso, m = massa del soggetto e t_{neg} , vedere formula (3).

Studio II - Serie di salti per un minuto. Otto soggetti eseguirono per un minuto ritmicamente salti verticali ad una altezza e frequenza desiderata da loro, in modo tale che la prestazione poté essere eseguita fino alla fine del periodo prefisso. I salti furono eseguiti in due separate serie di un minuto ciascuno. Una serie fu eseguita su una superficie dura (pavimento del laboratorio) e l'altra su un manto che possedeva una elasticità intermedia

(Fine Tuned System*, Mondo Rubber, Alba Italy). Durante l'esecuzione dei salti il tempo di volo venne registrato con l'Ergojump.

Lo spostamento del centro di gravità (C.G.) durante la fase di volo e di contatto venne misurato con un sistema televisivo (Sanyo VTC 7100 Video Cassette che includeva una camera VC 500 e un timer ($\pm 0,01s$) Magnesonic VTF 100. Il consumo di ossigeno venne misurato durante ogni serie di salti e durante le fasi di recupero per un periodo di 10 minuti. Prima della prestazione il consumo di ossigeno venne misurato per un periodo di 10 minuti in modo da ottenere il consumo di ossigeno basale. Il consumo di ossigeno netto utilizzato durante il lavoro meccanico di ogni serie di salti venne calcolato aggiungendo al consumo di ossigeno consumato durante il lavoro quello utilizzato durante i seguenti 10 minuti di recupero. Il consumo di ossigeno basale venne sottratto da quello misurato durante il lavoro ed il recupero (periodo totale di 11 minuti). Lo spostamento totale del centro di gravità per ogni singolo salto venne calcolato con l'analisi televisiva. Lo spostamento del C.G. durante la fase di volo fu anche misurato con l'Ergojump (h_v). In tal modo, lo spostamento del C.G. durante la fase di contatto (h_c) venne calcolato come segue:

$$h_c = h - h_v \quad (5)$$

Studio III - Calcoli per la prova di corsa. La velocità della corsa oltre ad essere stata misurata mediante fotocellule (altezza fissata a livello del collo) era valutata dal ciclo del passo (S_c), che comprendeva sia il tempo di contatto, sia il tempo di volo (Fig. 1). Nota la lunghezza del passo, perché misurata dalle impronte lasciate dalle scarpe sul manto, e registrati sia il tempo di contatto (T_c) che quello di volo (T_v) con l'Ergojump, la velocità della corsa venne calcolata come segue:

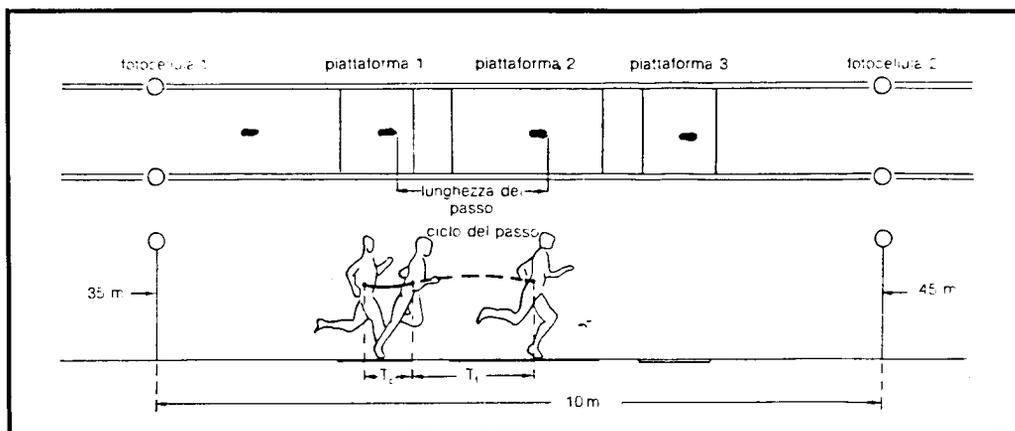
$$V_x = \text{lunghezza del passo} \cdot (T_c + T_v)^{-1} \quad (6)$$

La frequenza del passo (S_x) era calcolata dal ciclo del passo e S_x indicava la frequenza del ciclo del passo entro un secondo.

La distanza che l'atleta percorre con il suo centro di gravità mentre un piede si trova in contatto con il terreno venne calcolata come segue:

$$L_c = V_x \cdot T_c \quad (7)$$

in cui V_x = lunghezza del passo e T_c = tempo di contatto con il terreno. L'innalzamento del centro di gravità nel corso della fase di volo (h) era calcolato dal tempo di volo registrato con l'Ergojump.



76 Fig. 1 - Rappresentazione schematica della strumentazione utilizzata.

Studio IV - Test da campo costituiti da salto triplo da fermo con quattro appoggi di rincorsa e con dieci appoggi di rincorsa. Durante tale prova furono registrati il tempo di contatto del secondo e terzo balzo nonché il tempo di volo del secondo balzo. Inoltre sono state misurate le lunghezze dei singoli tre balzi.

Queste prestazioni furono eseguite alternativamente sia su superficie normale sia su quella morbida.

5. Risultati

Studio I - I risultati relativi ai parametri biomeccanici registrati durante i salti eseguiti sul manto morbido (Fine Tuned System[®]) erano statisticamente differenti rispetto a quelli effettuati sul manto normale con un livello di significatività di $P < .05$, ad eccezione del tempo di contatto positivo che risultò essere simile in entrambe le condizioni (Tabella 2).

Tipo di pista	Innalzam. del Cg cm	Tempo tot. di contatto ms	Tempo neg. ms	Tempo pos. ms	Potenza meccan. W · Kg ⁻¹	Forza media negativa N · Kg ⁻¹	Spostamen. Cg durante lavoro neg. cm
Normale	35.0	160.8	71.9	88.9	41.0	43.7	11.3
	11.1	14.2	2.5	15.1	18.3	15.0	.4
Morbida	37.4	163.5	74.7	88.8	43.7	41.9	11.7
	10.4	17.5	1.9	15.0	18.0	11.8	.3
Differenza	$p < .05$	$p < .05$	$p < .05$	ns	$p < .05$	$p < .05$	$p < .05$

Tabella 2 - Valori medi \pm Sd dei parametri studiati su salti verticali effettuati in proseguimento di caduta dall'alto, eseguiti sia su pista normale che morbida da parte di cinque atleti. Differenze significative sono state osservate tra le due condizioni utilizzando il test-T di Student.

Studio II - Il lavoro meccanico eseguito durante l'esecuzione della serie di un minuto di salti continui risultò essere simile sia quando il test fu effettuato sul pavimento rigido del laboratorio che quando furono eseguiti sul pannello morbido, Tabella 3.

Tipo di manto	Lavoro meccanico (KJ)	Consumo di ossigeno totale (l · min ⁻¹)	Consumo di ossigeno netto (l · min ⁻¹)
Manto duro	32,1 \pm 5,7	9,91 \pm 1,61	6,25 \pm 1,5
manto morbido	31,9 \pm 5,5	9,59 \pm 1,44	5,87 \pm 1,3
Livello di significatività	NS	$p < .05$	$p < .02$

Tabella 3: lavoro meccanico e consumo di ossigeno misurati durante l'esecuzione della serie di salti continui per un minuto. La differenza fra le due condizioni veniva verificata con il test-T di Student. NS = non significativo.

Questo stà ad indicare che i muscoli estensori della gamba degli atleti esaminati utilizzarono una minor quantità di energia biochimica quando eseguirono il test sul pannello morbido, dato che il consumo di ossigeno risultò essere inferiore.

Studio III - Nel presentare i risultati si è fatto un confronto tra i vari parametri meccanici calcolati con velocità di corsa simile effettuate sia su pista normale che morbida. La tabella 4 presenta i valori medi assoluti \pm deviazione standard per alcuni parametri meccanici selezionati misurati durante la massima velocità. Come si può notare nella stessa tabella a parità di velocità la lunghezza del passo registrata durante la corsa effettuata su pista morbida era significativamente più grande di quella riscontrata su pista dura, conseguentemente la frequenza del passo indicava valori inferiori. L'innalzamento del C.G. durante la fase di volo risultò essere più alto durante la corsa su pista morbida che quella effettuata su pista dura. Tra gli altri parametri studiati non si riscontrarono differenze significative.

Tipo di pista	Velocità di corsa (fotocell.) $m \cdot s^{-1}$	Tempo di contatto ms	Lungh. del passo cm	Frequ. del passo Hz	Lc cm	Innalz. Cg durante il tempo di volo cm	Velocità di corsa $m \cdot s^{-1}$
Normale	8.51 .31	116.4 8.4	216.3 5.9	3.94 .24	98.8 5.4	2.35 .40	8.53 .31
Morbida	8.51 .29	117.1 8.6	218.5 6.5	3.90 .24	99.6 6.2	2.43 .42	8.52 .31
Differenza di importanza	NS	NS	$p < .05$	$p < .05$	NS	$p < .05$	NS

Tabella 4 - Valori medi \pm Sd delle variabili meccaniche selezionate misurate durante la corsa alla velocità massima su pista normale e su pista morbida per quattro soggetti. La differenza fra le due condizioni veniva verificata con il test-T di Student.



Studio IV - Le medie di alcuni parametri biomeccanici studiati durante l'esecuzione del salto triplo con partenza da fermo, quattro appoggi e dieci appoggi di rincorsa sono presentate nella Tabella 5. Le medie sono relative a circa 50 prove effettuate per ogni tipo di salto. Nella Tabella 5 è interessante notare come il tempo di contatto durante i salti eseguiti sul manto morbido fu generalmente più lungo di quello fatto registrare sul manto normale. Un simile comportamento venne osservato per quanto riguarda il tempo di volo del I e III balzo.

Salto triplo con partenza da fermo

Tipo di manto	I Balzo hop (m)	II Balzo step (m)	III Balzo jump (m)	Totale (m)	II Balzo tempo di contatto (ms)	II Balzo tempo di volo (ms)	III Balzo tempo di contatto (ms)
Normale	2,75	3,17	3,75	9,67	221	463	207
Morbido	2,74	3,18	3,79	9,71	223	461	219

Salto triplo con 4 appoggi

Normale	4,34	3,81	4,34	12,50	181	457	180
Morbido	4,40	3,82	4,41	12,63	180	464	186

Salto triplo con 10 appoggi

Normale	5,26	4,26	4,99	14,51	164	429	177
Morbido	5,37	4,29	4,97	14,63	180	459	182

Tabella 5 - Valori medi di alcuni parametri studiati durante l'esecuzione del salto triplo con partenza da fermo (sopra), con 4 appoggi (centro), e 10 appoggi di rincorsa (basso). I valori sono la media di un totale di 50 salti eseguiti per ogni tipo di salto triplo utilizzato.

6. Discussione

Dai risultati ottenuti durante gli esperimenti di salto verticale eseguito in proseguimento da caduta dall'alto (50 cm.) (studio I), si può notare (vedi tabella 2) che il salto su pista morbida (Fine Tuned System[®]), favoriva un miglioramento della prestazione, nonostante il fatto che l'attivazione meccanica della contrazione muscolare fosse stata leggermente alterata negativamente. Le condizioni sfavorevoli sono rappresentate da un aumento temporale della durata del ciclo stiramento-accorciamento dell'attività muscolare. Questo fenomeno come si può notare nella Tabella 2 si verificò durante le prestazioni effettuate su pista morbida. Questo ciclo espresso come tempo totale di lavoro muscolare durante la fase di contatto venne prolungato dell'1,7% ($P < .05$) su pista morbida. L'allungamento del ciclo stiramento-accorciamento porta ad una diminuzione del ri-uso di energia elastica immagazzinata dentro i tendini ed i muscoli (Bosco, 1982). Il salto su pista morbida portava ad un aumento del tempo di lavoro della fase eccentrica (lavoro negativo), diminuendo conseguentemente i carichi di tensione agenti sugli apparati predisposti alla locomozione (tendini, muscoli ed ossa). Pertanto, il valore della costante elastica apparente dei muscoli estensori della gamba durante il lavoro eccentrico: ($K_m = -\bar{F} \cdot d_{ecc}^{-1}$, in cui $-\bar{F} = (V_d \cdot m) \cdot t_{neg}^{-1}$ e $d_{ecc} = V_d \cdot t_{neg}/2$) mostrava un valore maggiore (7,6%) su pista

normale in confronto a quella morbida, essendo rispettivamente di 2,52 KN/m contro 2,34 KN/m. Dal momento che è stato dimostrato che il ri-uso di energia elastica muscolare durante il lavoro positivo dipende dall'elasticità dei muscoli durante il lavoro eccentrico (Bosco e coll., 1981), è evidente come il salto su pista morbida faccia diminuire la possibilità di ri-utilizzare l'energia elastica muscolare. Se ciò corrisponde al vero, allora il miglioramento della prestazione su pista morbida deve essere provocato dalla pista stessa. Da questo si deduce che la pista morbida sembra possedere un'elasticità ottimale che favorisce l'immagazzinamento di energia elastica dentro la propria struttura, e che permette che venga recuperata durante la fase di spinta dell'atleta, mediante un aumento di energia propulsiva verso l'alto. Pertanto, la pista morbida, oltre che favorire la propulsione verso l'alto, è caratterizzata da un marcato ammortizzamento dei carichi di tensioni (7,7%) favorendo in tal modo un comportamento meno rischioso, come prevenzione di traumi da sovraccarico funzionale. Questa ipotesi è favorita dai risultati ottenuti nello Studio II, in cui è stato esaminato il comportamento meccanico dei muscoli estensori delle gambe in relazione al costo energetico del lavoro sviluppato. In termine di consumo energetico (trasformazione di energia biochimica in lavoro meccanico), il lavoro muscolare eseguito sul manto morbido costò molto meno del corrispettivo svolto su manto duro (Tabella 3). I presenti risultati sostengono le ipotesi di McMahon e Green (1979), i quali hanno suggerito che una superficie che possiede un'elasticità intermedia (come quella posseduta dal Fine Tuned System[®]) ha la possibilità di immagazzinare energia e di restituirla, favorendo perciò un miglioramento della prestazione.

Da questi due studi esaminati si può constatare come il comportamento sia meccanico sia energetico dei muscoli estensori della gamba veniva migliorato durante esercizi muscolari che si possono definire generali, cioè in condizioni tali che sia la tecnica sia l'abilità motoria dei soggetti non influenzavano assolutamente i valori dei test effettuati. Ciò nonostante, i risultati ottenuti ci hanno dato delle chiare informazioni sulle possibilità che si possono avere nel migliorare non solo il comportamento meccanico del muscolo per sé, ma di poter trasferire questo comportamento nella prestazione sportiva vera e propria quando questa viene effettuata sul Fine Tuned System[®]. A tale proposito furono condotti gli Studi III e IV, rivolti ad esaminare il comportamento biomeccanico durante prestazioni specifiche come la corsa veloce ed una serie di salto triplo. Dai risultati ottenuti si è potuto constatare come correre sulla pista morbida non rallentava la velocità massima della corsa, mentre il tempo di contatto rimaneva quasi lo stesso sia quando si correva su pista morbida che su pista normale. Questo è un risultato sorprendente, poiché si prevedeva un tempo di contatto più lungo durante la locomozione su pista morbida, come precedentemente osservato da McMahon e Green (1979) su piste e da Bosco e Rusko (1983) con scarpe morbide. D'altro canto, la lunghezza del passo e la frequenza del passo, come l'innalzamento del centro di gravità, risultarono essere statisticamente differenti quando vennero messi a confronto i dati ottenuti durante la massima velocità raggiunta su entrambi i tipi di piste. L'aumento della lunghezza del passo osservato su pista morbida era dovuto sia all'incremento della lunghezza percorsa dal centro di gravità durante la fase di contatto (L_c) sia a quella percorsa durante la fase di volo. Sembra che i presenti risultati sostengono e avvalorano le ipotesi di McMahon e Green (1979), i quali hanno affermato che una pista morbida non solo può rallentare la velocità di locomozione ma addirittura può favorirla. Questi autori sostenevano che quando un soggetto corre su una pista morbida, il suo piede durante la fase di contatto affonda nella superficie cedevole e conseguentemente la lunghezza del passo aumenta. Molto verosimilmente sembra che tali condizioni si siano verificate nel presente esperimento, dato che la lunghezza del passo è risultata superiore ($\approx 1\%$) durante la fase di contatto sulla pista morbida.

Inoltre, un maggiore innalzamento del C.G., registrato durante la fase di volo della corsa effettuata sulla pista morbida rispetto alla pista normale, può essere spiegato con il

fatto che durante la fase di contatto sulla pista morbida una certa quantità di energia elastica viene immagazzinata dentro la sua struttura, e questa può essere recuperata sotto forma di lavoro meccanico spingendo l'atleta verso l'alto durante la fase di spinta. Questo tipo di comportamento venne osservato anche quando furono eseguiti i test da campo, quale il triplo da fermo con 4 e con 10 appoggi di rincorsa. Dalla Tabella 5 risulta chiaro come le prestazioni sia parziali (i singoli balzi) sia finali risultarono essere migliori quando si saltava su pista morbida. Inoltre, i tempi di contatto erano leggermente più lunghi rispetto alla pista normale. Riassumendo, da tutti e quattro gli Studi eseguiti appare chiaro come la pista morbida abbia un'ottima elasticità che può prolungare leggermente il ciclo muscolare stiramento-accorciamento senza però interferire con la prestazione. Anzi, in alcuni casi questa veniva migliorata, vedi il rendimento energetico del salto triplo. D'altra parte, un prolungamento dei tempi di lavoro significa sviluppare una tensione minore che dovrebbe prevenire notevolmente gli infortuni e le patologie da sovraccarico dell'apparato locomotore.

I risultati scientifici presentati in questo studio non hanno solo dei riscontri puramente accademici ma sono stati confortati da esperienze di campo. Infatti, da due anni presso la pista della Scuola Nazionale di Atletica Leggera di Formia e sulla pista indoor di Torino è stato possibile effettuare l'allenamento su questo tipo di manto morbido (Fine Tuned System®). Con grande soddisfazione alcuni atleti, anche coloro che soffrivano di alcune forme infiammatorie a livello tendineo (specialmente tendine di Achille), hanno provato sollievo correndo su di esso. Inoltre, è stato possibile eseguire (anche nel periodo invernale) un numero quasi doppio di multibalzi senza accusare disturbi di alcun genere sull'apparato locomotorio. Si dovrebbe inoltre sottolineare che i risultati ottenuti durante le poche competizioni ufficiali disputate sul manto morbido hanno fatto registrare delle misure di alto valore tecnico, come il 17,04 m nel triplo di Badinelli (1985), mentre nella stessa stagione il suo migliore risultato su piste normali era di 16,60 m. Nel 1986 Sara Simeoni ha saltato sul Fine Tuned System® m. 1,94 all'inizio della stagione e questa è rimasta la sua migliore misura per tutta la stagione.

Per finire, si vuole ricordare come sulla pista dell'Università di Harvard è stata disputata una gara di fondo il 14-15 febbraio 1986. In quella occasione l'atleta greco Yiannis Kouros ha stabilito tutti i records mondiali dalle 30 miglia alle 24 ore di corsa. Si ricorda che la pista dell'Università di Harvard (Boston, USA) è costruita con il Fine Tuned System®.

I risultati delle gare di Boston sono presentati nella Tabella 6.

Tabella 6 - The multiple x 24 – hour indoor invitational run

DISTANCE	MEN		WOMEN	
	Old record	Multiplex	Old record	Multiplex
30 mile	3:40:25	Kouros 3:32:15*	4:07:37	—
50 km (31.1 mi)	3:50:32	Kouros 3:39:50.8* Macke 3:49:15	4:16:47	—
40 mile	5:11:01	Kouros 4:44:08* Macke 4:52:40	5:45:17	—
50 mile	6:32:30	Kouros 6:01:43* Macke 6:07:25	7:46:40	Schwam 7:41:41*
100 km (62.1 mi)	8:26:46	Macke 7:38:00* Kouros 7:47:33	9:49:39	—

100 mile	14:51:33	Macke 13:00:49* Kouros 13:12:13 Brannen 16:10:54* New US best	17:44:10	—
200 km	19:12:55	Kouros 16:43:27*	26:28:02	—
24-hour	152 mile 540 yds Arthur Newton 1931	Kouros 156 miles 23 ft* Macke 148 miles 3330 ft New British record 142 M 1974 ft New French record 133 mile 1689 yds US record	121 mile 746 yds Eleanor Adams 1984 120 mile 906 yds Schwam - US best	

(*) New World's best set here at the multiplex 24-hour indoor invitational run, Feb. 14-15, 1986.

Simboli utilizzati

L_p	Lunghezza del passo
T_f	Tempo di volo
T_c	Tempo d'appoggio
S_c	Ciclo del passo
V_x	Velocità di corsa
S_r	Frequenza del passo
L_c	Distanza che un uomo percorre mentre un piede è in contatto con il terreno
C_g	Centro di gravità
h	Spostamento del C_g durante la fase di volo
\dot{W}	Rendimento meccanico
W	Lavoro positivo
m	Massa
g	9.81 m/sec ²
T_t	Tempo totale di contatto
$t_{pos, neg}$	Tempo di contatto positivo, negativo
V_v	Velocità verticale al momento dello stacco
V_d	Velocità verso il basso raggiunta al momento del contatto con il terreno dopo il salto di caduta
$-\bar{F}$	Forza media durante il lavoro negativo
K_m	Costante elastica
d_{ecc}	$(V_d \cdot t_{neg}^{-1})$

Bibliografia

ASMÜSSEN E., BONDE/PETERSEN, Storage of elastic energy in skeletal muscle in man, Acta Physiol. Scand. 91, 1974, 385-392.

BOSCO C., Sei un grande atleta, vediamo cosa dice l'Ergojump, Pallavolo, 1982, 5, 34-36.

BOSCO C., Stretch-shortening cycle in skeletal muscle function. Studies in Sport, Physical Education and Health, 15, 1982, 1-64, Università di Jyväskylä.

82 BOSCO C., RUSKO H., The effect of prolonged skeletal muscle on recall of elastic energy, Acta Physiol. Scand., 1983, 119, 219-224.

- BOSCO C., TARKKA I., KOMI P.V., Effect of elastic energy and myoelectrical potentiation of triceps surae during stretch-shortening cycle, *Int. J. Sports Med.*, 1982, 3, 137-140.
- BOSCO C., KOMI P.V., ITO A., Prestretch-potentiation of human skeletal muscle during ballistic movement, *Acta Physiol. Scand.*, 1981, 3, 135-140.
- BOSCO C., VITTORI C., MATTEUCCI E., Considerazioni sulle variazioni dinamiche e temporali di alcuni parametri biomeccanici nella corsa, *Atleticastudi*, in stampa.
- CAVAGNA G.A., Elastic Bounce of the Body, *J. Appl. Physiol.*, 29, 1970, 270-282.
- CAVAGNA G.A., KANEKO M., Mechanical work and efficiency in level working and running, *J. Physiol. Lond.* 268, 1977, 467-481.
- CAVAGNA G.A., SAIBENE F.P., MARGARIA R., External work in walking, *J. Appl. Physiol.*, 18, 1963, 1, 1-9.
- CAVAGNA G.A., SAIBENE F.P., MARGARIA R., Mechanical work in running, *J. Appl. Physiol.*, 19, 1964, 2, 246-256.
- FENN W.O., Work against gravity and work due to velocity changes in running, *Am. J. Physiol.*, 93, 1930, 433-462.
- HESS A., HORT W., Erhöhte Verletzungsgefahr beim Leichtathletiktraining auf Kunststoffböden, *Sportartz und Sportmedizin*, 12, 1973, 282-285.
- McMAHON T.A., GREEN P.R., The influence of track compliance on running, *J. Biomechanics*, 12, 1979, 893-904.
- PROKOP L., Die Auswirkungen von Kunststoffbahnen auf den Bewegungsapparat, *Oesterreichisches Heft fuer Sportmedizin*, 2, 1972, 4, 1972, 3, 1973.
- SEGESESSER B., Die Belastung des Bewegungsapparat auf Kunststoffböden, *Sportstaettenbau und Baederanlagen*, 4, 1976, 1118-1194.

Emilio Marmo

Direttore dell'Istituto di Farmacologia
e Tossicologia I^a Facoltà di Medicina e Chirurgia,
Università degli Studi di Napoli



FARMACI ED ATTIVITA' AGONISTICA DI ALTO LIVELLO?

Per definizione, il *farmaco a scopo medicamentoso* (medicamento o medicina), nei limiti e nelle condizioni in cui viene impiegato, riesce di beneficio in un soggetto ammalato, facendolo guarire o attenuandone le sofferenze o migliorandone le condizioni o prevenendo sequele e complicazioni (medicamento curativo), oppure in un soggetto sano, predisposto o meno, riesce a impedire l'attecchimento e lo sviluppo di una forma morbosa (medicamento preventivo). Una commissione di esperti dell'OMS ha incluso nei farmaci medicamentosi anche i *mezzi diagnostici* per la ragione che l'utilità di un medicamento può esprimersi, oltre che sotto l'aspetto terapeutico (in senso preventivo o curativo), anche sotto quello diagnostico, sia che questo induce o meno variazioni funzionali.

Il farmaco a scopo medicamentoso, per la sua peculiare funzione pubblica, deve essere considerato da diversi punti di vista: *a) del paziente*, come rimedio per riacquistare la salute (1); *b) del medico*, come strumento per vincere un determinato stato patologico; *c) del ricercatore*, come sintesi di uno studio e di una sperimentazione clinica; *d) dell'epidemiologo*, come espressione di una certa efficacia terapeutica; *e) dell'industria*, come prodotto da cui ricavare profitti; *f) dello Stato*, come strumento di attuazione del dovere istituzionale di tutelare la salute dei cittadini; come elemento di formazione della spesa pubblica e come elemento rilevante agli effetti della bilancia dei pagamenti con l'estero; nonché come fattore sociale in quanto fonte di occupazione.

E' un errore vedere il problema del farmaco da uno (o alcuni) di questi punti di vista astraendone l'analisi e la trattazione dal contestuale riferimento agli altri.

L'uso di un farmaco a scopo medicamentoso attualmente ne presuppone la precisa conoscenza degli aspetti tossicologici, farmacocinesici, farmacodinamici e farmacoterapeutici.

(1) Si ricorda che l'OMS ha definito la salute come uno stato di benessere fisico e psichico e non soltanto come assenza di malattia, ponendo pertanto l'uomo, nella sua integrazione di corporeità e di spiritualità, a parametro di riferimento.

Attualmente le terapie vengono personalizzate, devono esistere precise indicazioni, devono essere rispettate posologia, vie di somministrazione, età, sesso, tempo di somministrazione (importanza della cronofarmacologia) e controindicazioni.

Ad esempio, non è possibile giustificare l'emotrasfusione con un eventuale stato anemico in un atleta che vuole superare un record mondiale: siamo in tempi, in cui se esiste un'anemia si mette a riposo l'atleta e si corregge l'anemia dopo averne identificato la causa e curandola con vit. B₁₂, Fe, vit. B₆, ecc.

Dato che il medico, oggi, è costretto ad uno sforzo di aggiornamento farmacoterapeutico che può anche risultare insufficiente tenendo pure conto che l'accesso ad una mole numerosa di notizie può diventare impossibile soprattutto in rapporto alla necessità di una loro valutazione critica, è necessario attivare corsi di aggiornamento mirati anche nell'ambito della medicina dello sport.

Oltre che a scopo terapeutico, i farmaci sono utilizzati in maniera crescente dagli atleti per ottenere un effetto soggettivo favorevole e soprattutto per migliorare eventualmente le prestazioni sportive. I farmaci nel mondo sportivo sono stati spesso considerati l'arma segreta da cercare e da utilizzare; a volte hanno arrecato anche danno all'atleta. Le cause di assunzione di farmaci da parte degli atleti possono essere molteplici e cioè: a) consigli di altri atleti; b) imitazione di un campione che usa o si ritiene usi determinati farmaci; c) suggerimento di un "cosiddetto" esperto; d) sperimentazione personale non controllata; e) letture su quotidiani e riviste parascientifiche; f) necessità di trovare una motivazione nel farmaco a continuare l'allenamento e l'attività agonistica; g) senso di inadeguatezza a raggiungere il traguardo prefissato; h) necessità di controllare eventuali stati psicologici dalla depressione (2) (niketofobia cioè paura del successo, sindrome del campione, frustrazione da sconfitta, ecc.) all'ansia (ansia d'attesa o tensione pre-gara, ansia reale derivante da reazioni ambientali, contagio dell'ansia, ecc.); i) industria farmaceutica. Il ruolo del medico sportivo, da equilibratore a modulatore, deve essere di aiuto all'atleta senza spersonalizzarlo ed anzi salvaguardarlo da rischi gravi che possono derivare dall'uso irrazionale di un farmaco quando non vi è una precisa indicazione.

L'attività sportiva, che ha una notevole e favorevole importanza sul piano fisiologico, sociale e psicologico in varie età, è una *performance* psicomotoria molto complessa che impegna sistemi neuronici del SNC e periferico di tipo eccitatorio e inibitorio a mediazione monoaminergica (mediante noradrenalina, dopamina, 5-idrossitriptamina), colinergica (mediante acetilcolina), istaminergica (mediante istamina), aminoacidica (mediante ac. glutamico, glicina, GABA, taurina, ecc.) o peptidergica, nonché meccanismi locali anche di tipo modulatorio a mediazione varia: anche quando diventa, dopo adeguato apprendimento, automatica e praticamente sottocorticale, è sempre necessario un adeguato livello di applicazione mentale che assicuri rapidità di valutazione e di scelta.

Le attività psichiche, psicofisiche e fisiche che caratterizzano la *performance* sportiva sono la motricità, la percettività, la vigilanza, l'intelligenza, la personalità e l'emotività.

Nella *motricità* volontaria e involontaria trovano espressione anche i riflessi istintivi e quelli condizionati.

Nella *percettività* intervengono la funzione visiva e uditiva, l'attività vestibolare, la sensibilità profonda cosciente (es. nozione del peso e della vibrazione) e incosciente (tono, coordinazione).

La *vigilanza* è un'integrazione complessa assicurata da connessioni cortico-sottocorticali che raccolgono tutti i segnali provenienti dal mezzo esterno ed interno. Nella regolazione dello stato di vigilanza ha un ruolo fondamentale la formazione reticolare, dove pervengono tutte le afferenze visive, uditive, labirintiche, osteo-tendinee.

(2) Lo sport può anche essere utile nella terapia della depressione sfruttando i fenomeni sensoriali, emotivi e cosiddetti di sgombero del campo in esso presenti.

Nella formazione reticolare gli stimoli, perduto il loro significato specifico, vengono raggruppati, amplificati e proiettati verso la corteccia.

Con l'*attenzione* è possibile una selezione di informazioni mediante soppressione sottocorticale delle afferenze non privilegiate. Da tener presente che lo stato di vigilanza può essere mantenuto per un limitato periodo di tempo, oltre il quale va incontro a degradazione.

L'*intelligenza* è spesso (ma non sempre) di tipo pratico per cui lo sportivo deve essere capace di valutare con immediatezza e senso critico sia il comportamento più adeguato sia l'eventuale pericolo.

Relativamente alla *personalità* e all'*emotività* è noto che particolari aspetti della personalità riferibili ad alterazioni della funzione timica (cioè dell'affettività) determinano una *defaillance* dello sportivo. Inoltre, l'equilibrio emozionale con la costante valutazione dei vari momenti della vita dello sportivo ha un ruolo fondamentale nel combattere la degradazione dello sportivo.

Nell'attività fisica, gradualmente si determina un insieme di fenomeni adattivi fisiologici a carico degli apparati cardio-circolatorio, neuromuscolare, osteotendineo, respiratorio, renale, neuroendocrino, del midollo emopoietico, del sangue e del metabolismo.

Tra gli adattamenti cardiocircolatori dell'atleta ricordo la bradicardia che avrebbe un ruolo importante nella genesi dell'ipertrofia e della dilatazione cardiaca: si ricorda che il termine di *cuore sportivo* o *da atleta* fu coniato fin dalla fine del secolo scorso dallo svedese Henchen, che descrisse un aumento dell'aria cardiaca in sciatori di fondo, mettendolo in relazione con lo sport praticato.

Adattamenti neuromuscolari sono la capillarizzazione e le più fini modificazioni ultrastrutturali e bioenergetiche muscolari alle quali si attribuisce valore preponderante per spiegare lo straordinario aumento della capacità di lavoro che caratterizza l'atleta.

Si ricordano ancora le modificazioni del metabolismo cardiaco dell'atleta allenato che spiegano l'aumento della riserva cardiaca, di quella coronarica e della capacità di lavoro; con l'allenamento si ha una riduzione del flusso ematico e del consumo di O₂ miocardico che viene regolato su livelli più bassi che nel soggetto non allenato; la riduzione del consumo di O₂ miocardico degli atleti viene spiegata da una corrispondente diminuzione del lavoro cardiaco esterno e dell'indice tensione-tempo. Il cuore dell'atleta non richiede *ossigeno extra* durante lo sforzo perché il suo consumo è identico a riposo e durante il lavoro sottomassimale.

Il Comitato per l'uso non medico di farmaci della Società Americana di Farmacologia e di Terapia Sperimentale, nel 1980 in occasione di un simposio sull'uso dei farmaci nell'atletica, anche tenendo conto dei risultati derivati dai Giochi Olimpici del 1980, stabiliva che l'uso di farmaci per migliorare le prestazioni ha *scarsi dati scientifici*.

Il "*doping*" (dal fiammingo: mistura) è l'assunzione di *sostanze* o il ricorso a particolari metodiche (3) *capaci di aumentare artificialmente* il rendimento di un atleta durante una competizione sportiva, contrariamente alla morale sportiva ed alla salute fisica e psichica. E' questo il *doping* positivo, ma esiste anche un *doping* negativo in cui sostanze capaci di diminuire il rendimento di un atleta sono ad esso subdolamente somministrate per minorarne le capacità competitive. Le Federazioni sportive di tutte le Nazioni hanno sancito nei loro regolamenti il divieto dell'uso delle sostanze ritenute "*doping*". In particolare, il Comitato Internazionale Olimpico (CIO) ha definito il "*doping*" come "la somministrazione o

(3) Esiste sia un *chemical-doping* (ad es. con amfetaminici), un *hormone-doping* (ad es. con steroidi anabolizzanti, con testosterone, con ormone somatotropo e con sostanze ormoniche simili), un *emodoping* (emotrasfusione) ed un *doping* con ipnosi.

l'uso da parte di un atleta in gara di qualunque sostanza estranea all'organismo o di qualsiasi sostanza fisiologica assunta in quantità anormali o introdotta nell'organismo per una via anormale, con la sola intenzione di aumentare in una maniera artificiale e sleale la prestazione durante la gara”.

Non è sempre facile distinguere dalle sostanze *doping* quelle alimentari, cioè nutritive per la muscolatura e quelle medicamentose, cioè curative, di stati patologici della muscolatura o di altre strutture di cui l'atleta possa aver bisogno.

L'uso di farmaci nell'atletica è antico: già nel 3° secolo a.C. da parte dei Greci venivano usati funghi allo scopo di migliorare le prestazioni sportive. Facendo un salto di molti secoli, perveniamo all'inizio del secolo passato quando gli atleti cominciarono ad assumere bevande caffeiche e/o tavolette di zucchero con aggiunta di qualche goccia di etere.

All'inizio di questo secolo, i maratoneti usavano quantità notevoli di etanolo (4) sotto forma di cognac, spesso con l'aggiunta di piccole quantità di stricnina (5).

Fu pure utilizzata la nitroglicerina sulla base della sua attività coronarodilatatrice e nella supposizione che aumentasse la portata cardiaca.

Anche i cannabinolici, principi attivi della marijuana, sono stati usati del tutto recentemente da atleti svedesi per aumentare lo scatto di partenza nelle corse a brevi distanze; ma studi condotti presso l'Università di Minnesota hanno documentato che essi non provocano alcun effetto oppure riducono la *performance* sportiva.

Più recentemente abbiamo assistito ad assunzioni di grandi quantità di gelatina (ricca di glicina, aminoacido neurotrasmettitore di tipo inibitorio) e di altri supplementi nutrizionali tra cui megadosi di vitamine, come la vit. C ed E, e gli estratti di corteccia surrenalica.

Ma pervenendo ai nostri tempi spesso, non rispettando principi etici e deontologici nonché indicazioni, controindicazioni, stati fisiologici e patologici, età, sesso, condizioni ambientali ed eventuali terapie concomitanti, vengono utilizzati farmaci, anche non di tipo medicamentoso, o particolari pratiche, con lo scopo di aumentare la prestazione sportiva.

Vari *farmaci* di tipo *metabolico* potrebbero essere utili non tanto per aumentare il livello delle prestazioni sportive quanto per restaurare le energie metaboliche, facilitando anche la eliminazione di cataboliti endogeni tossici come i radicali di ossigeno che labilizzano le membrane cellulari con alterazioni anche del passaggio di ioni importanti nella contrazione muscolare come il sodio, il potassio e il calcio, che degradano proteine e nucleoproteine, che alterano la sintesi di prostaglandine, ecc. Si ricordano così:

a) il *fruttosio-1,6-difosfato* (Esafosfina): è un metabolita intermedio del ciclo di Embden - Meyerhof ottenuto dal fruttosio-6-fosfato e dall'ATP in una reazione catalizzata dalla fosfofrutto-kinasi; giuoca un ruolo centrale nella regolazione di varie vie metaboliche energetiche, stimolando il catabolismo del glucosio tramite modulazione allosterica di alcuni enzimi compresa l'attivazione della piruvatokinasi e della fosfofruttokinasi e riducendone l'utilizzazione in vie diverse da quella glicolitica; incrementa i livelli di ATP e la sintesi di cAMP negli adipociti di ratto stimolati con noradrenalina, in quello cardiaco in stato di shock e nel sangue umano ostacolando la diminuzione di ATP, di creatinfosfato e di potassio nel miocardio;

(4) L'etanolo determina molti effetti che disturbano notevolmente le prestazioni sportive, ad esempio, altera la fluidità delle membrane cellulari (con conseguente disturbo del passaggio di materiali nutritivi, di cataboliti e di ioni e dei meccanismi di neurotrasmissione), deprime la reattività GABAergica centrale che è di tipo inibitorio con prevalenza della sintesi di acido glutamico (aminoacido che interviene nei meccanismi di neurotrasmissione centrale eccitatoria), causa miocardiodepressione, aumenta i livelli sierici di acidi grassi che labilizzando le membrane cellulari delle fibrocellule cardiache causano aritmie, ecc.

(5) La stricnina crea disturbi della neurotrasmissione sensitivo-motoria, aumentando la eccitabilità motoria perché agisce come antagonista recettoriale della glicina che è un mediatore inibitorio dei riflessi polisinpatici del midollo spinale.

b) la *fosfocreatina* (Neoton): strettamente correlata al creatinol-fosfato ed alla fosfo-creatinina, è un composto ad elevata energia con notevole importanza nel ricambio energetico cellulare: funge da accumulatore biologico dell'energia chimica che deriva dalla demolizione ossidativa degli zuccheri per la ricostituzione del legame fosforico terminale dell'ATP, la cui idrolisi libera l'energia universalmente impiegata dalle cellule dell'organismo per l'esecuzione delle loro attività metaboliche; la *fosfocreatina* insieme alla creatina-fosfochinasi (CPK) rappresenta un efficace sistema: α) a livello *mitocondriale* per il trasporto di ATP; β) a livello *miofibrillare* nel processo di contrazione del muscolo; γ) a livello di *membrana cellulare* influenzando il trasporto ionico attivo (Na^+ , K^+) ed i potenziali elettrici ad esso correlati; δ) a livello del *reticolo sarcoplasmatico* per la rimozione del calcio nella fase di rilasciamento;

c) il *creatinol fosfato* (Aplodan): ripete molti effetti biochimici della fosfocreatina, presentando, così come la precedente, un effetto protettivo sulla fibra muscolare sia durante lo *stress* ipossico sia durante la fase di ristoro, mediante sia un prolungamento della glicolisi anaerobica per effetto tampone sia la captazione di glucosio extracellulare per effetto insulino-simile;

d) l' α -*chetoglutarato di piridossina* (Glutarase): favorisce il metabolismo ossidativo del muscolo in quanto incrementa i processi di fosforilazione ossidativa e, pertanto, la resintesi di ATP; il suo impiego sembrerebbe quindi utile nel corso di un esercizio muscolare intenso, allorché si rende più spiccata la glicolisi anaerobica.

In particolare, l' α -chetoglutarato (α -KG), di cui è stato dimostrato l'aumento selettivo nei mitocondri epatici e cerebrali dopo la somministrazione del complesso – chetoglutarato di piridossina, potrebbe avere un ruolo attivo durante esercizi intensi. Infatti, può: (1) essere usato nel *potenziare* il meccanismo di spoletta malato-ossalacetato con conseguente maggior produzione di ATP e ossidazione di quantità maggiori di NADH; oppure (2) essere metabolizzato nel mitocondrio a succinil-CoA (questa reazione può essere considerata unidirezionale dal momento che l'equilibrio è spostato in favore del succinil-CoA) e quindi convertito in succinato con produzione di fosfati altamente energetici (GTP o ITP e infine ATP). Inoltre, un aumento della concentrazione mitocondriale di α -KG potrebbe incrementare la transaminazione del piruvato ad alanina e, potenziando questa via anaerobica non-glicolitica, prevenire o ridurre l'accumulo di lattato nel muscolo. Per quanto riguarda la piridossina, che viene biologicamente convertita nelle due forme attive di piridossal-fosfato e piridossamina fosfato, è noto che essa prende parte a numerose reazioni enzimatiche (transaminazioni, decarbossilazioni, ecc.). Il complesso α -chetoglutarato di piridossina, d'altra parte, sembra attraversare la membrana mitocondriale più facilmente dei suoi costituenti separati e migliorare i processi ossidativi;

e) la *L-carnitina* (Carnetina, Biomux, Carnitolo, Metina, ecc.): sostanza endogena deputata a trasferire gli FFA attivati (acil-CoA) dal citoplasma alla matrice mitocondriale ove vengono ossidati; il ruolo fisiologico della L-carnitina è quindi duplice, cioè rende possibile una adeguata produzione di energia ai tessuti nei quali è prevalente il metabolismo lipidico ed inoltre impedisce gli accumuli patologici (ematici e cellulari) di FFA che sono alla base di gravi effetti tossici per azione detergente sulle membrane cellulari; l'acetilcarnitina, forma attiva della carnitina, è fornita anche di azione stimolante sul SNC;

f) la *citidil-difosfocolina* (Alaton, Citicolin, Difosfocin, Encelin, Logan, Neuraton, Nicholin, Nicolsiret, Sinkron, Sintoclar, ecc.): largamente utilizzata negli ippodromi per i cavalli, agisce probabilmente per un meccanismo di protezione dell'ipossia;

g) gli *estratti corticosurrenalici*: esplicano azione antiastenica per il loro contenuto in mineralcorticoidi ed in glucocorticoidi;

h) la *taurina* (0-DUE): aminoacido neurotrasmettitore a livello del SNC (come il GABA) avrebbe un ruolo nella regolazione locale delle funzioni degli organi e nella modulazione dell'eccitabilità cellulare anche tramite suoi cataboliti come il suo prodotto di deaminazione ossidativa, cioè l'acido isetionico; migliora la situazione metabolico-funzionale della cellula cardiaca in condizioni di ipossia-anossia, si oppone a perdita di K dalle cellule, produce scorte di energia attraverso la formazione di fosfotaurociamina; essendo un anfolita ($pka = 1,5$; $pkb = 8,74$) aumenta i poteri tampone dei liquidi biologici evitando gli effetti lesivi dell'acidosi metabolica; favorisce l'utilizzazione di glucosio e protegge i sistemi respiratori depressi;

i) la *vit. C* ad alte dosi e la *vit. E* per la loro azione antiossidativa e l'*ubidecarone* (coenzima Q_{10}), anche esso ad alte dosi per la sua azione regolarizzatrice sul trasporto elettronico nei mitocondri.

Altri *farmaci*, che a volte con insistenza vengono proposti con danni agli atleti e alla società, sono:

a) le *amfetamine* (simpaminici o benzedrinici): a parte il fatto che sono tossicomani-geni, riescono pericolosi in quanto, abolendo il campanello d'allarme rappresentato dalla fatica, permettono la trasformazione di un fenomeno fisiologico funzionale perfettamente reversibile in uno patologico, organico, lesivo, non sempre nè totalmente reversibile, con recuperabilità lenta ed incompleta; miglioramenti della *performance* sono stati documentati in certi sforzi (corsa, lancio del peso, nuoto, ecc.) e gli effetti sono stati attribuiti all'azione anti-fatica; in particolare, esse inducono sia maggiore resistenza alla fatica (è un segnale di avvertimento per l'organismo, ignorando il quale, oltre certi limiti, si può pervenire alla morte come si è a volte verificato) sia mancata percezione del dolore in occasione di esercizi fisici violenti e maggiore competitività ed aggressività; questi effetti dipendono da una serie di effetti sul SNC e cioè da un *release* di noradrenalina, di adrenalina, di dopamina e di serotonina, forse dall'attivazione di recettori propri presenti nell'ipotalamo ed inoltre dall'alterazione di enzimi di membrana come l'ATPasi, l'acetilcolinesterasi e la glutamintasintetasi; l'azione delle amfetamine su alcuni sistemi si svolge in maniera non lineare ma in modo fasico: ad es. nel caudato e nel *putamen* a piccole dosi di amfetamine si osserva diminuzione della frequenza di attivazione spontanea dei neuroni, quindi a dosi maggiori aumento ed infine a dosi molto elevate inibizione, con la conseguenza di iperattività del comportamento a piccole dosi, quindi depressione e infine stereotipie. Numerosissimi sono gli effetti nocivi delle amfetamine e, tra questi, l'abitudine con possibilità di comparsa di una tossicodipendenza e di disturbi cardiovascolari con alterazioni dei riflessi per svuotamento dei depositi di catecolamine a livello cardiovasale e della midollare del surrene nonché aritmie e, per somministrazioni ripetute, lesioni microinfartuali cardiache con aritmia seguita anche da morte improvvisa;

b) l'*efedrina*: utilizzata dai nuotatori sia per la sua azione stimolante sul SNC sia per la sua azione broncodilatatrice;

c) la *caffeina* e meno la *teofillina*: presentano effetti centrali aumentando l'attività locomotoria (stimolando unità neuroniche soprattutto sulla *cortex* sensorio-motoria), riducendo la percezione di fatica, aumentando la percezione di allerta; agiscono tramite blocco competitivo di recettori purinergici (nel SNC l'adenosina agonista dei recettori purinergici causa depressione) anche facilitando il *release* di neurotrasmettitori come l'acetilcolina e di calcio-ioni nonché inibendo le fosfodiesterasi; mobilizzano substrati (lipidi e glucidi) come conseguenza di lipolisi negli adipociti e di glicogenolisi; possono provocare aritmie cardiache; aumentano la *performance* dei ciclisti e degli sciatori;

d) *gli steroidi anabolizzanti (6)*: per gli androgeni di provenienza testicolare, cortico-surrenalica o ovarica da anni era nota la capacità di aumentare le masse muscolari nonché il loro vigore e le prestazioni; questa attività viene detta anabolizzante ed è caratterizzata da un aumento del contenuto di azoto a livello delle masse muscolari con parallelo incremento delle proteine, del glicogeno, del fosforo, di composti fosforati ad elevato potenziale energetico ed inoltre è caratterizzata da una accentuazione del consumo di O₂ dei muscoli; questa attività anabolizzante degli androgeni, che si identifica non completamente in quella mitotrofica, risulta indipendente dalla presenza o meno di altre ghiandole endocrine.

La classificazione dal punto di vista chimico degli steroidi anabolizzanti è molto difficile. In genere si parla di: *A) derivati androstanici*, che hanno 19 atomi di C (androstanolone, dimetazina, drostanolone, mestanolone, oximetolone, oxandrolone, androisossazolo, stanazololo, quinbolone, ecc.); *B) derivati androstenici*, che hanno anche 19 atomi di C (4-clorotestosterone, tiomestosterone, metenolone, quindemione, fluossimesterone, ossimesterone, bolasterone, metandrostenolone, ecc.); *C) derivati estranici ed estrenici*, che sono 19-norsteroidi con 18 atomi di C per eliminazione del metile angolare in C₁₀ (4-cloro-19-nortestosterone, noretandrolone, norboletone, etilestrenolo, nandrolone, oxabolone, ecc.).

Ciascuno dei 3 gruppi viene distinto in 3 sottogruppi: il 1° gruppo comprende steroidi a durata di azione relativamente breve e somministrabili per via parenterale (hanno in genere un β-OH e un H in C₁₇); il 2° gruppo comprende steroidi a durata di azione relativamente breve ma somministrabili per via orale (hanno in genere un β-OH e un gruppo alchilico di tipo metilico, etilico o etinilico oppure con etere in C₁₇ che dà luogo ad una maggiore efficacia per via orale); infine, il 3° gruppo comprende steroidi a durata di azione protratta e somministrabili per via parenterale (il gruppo 17β-H è esterificato; se l'esterificazione è fatta con l'ac. solforico, con la glicina e l'ac. emisuccinico si hanno composti idrosolubili, a rapido assorbimento e a rapida eliminazione, se invece l'esterificazione è fatta con gli ac. acetico, fenilpropionico, ciclopentilico, enantico, decanoico, ecc., si hanno composti liposolubili e ad assorbimento più lento in ordine crescente e con maggiore persistenza nell'organismo). Di notevole importanza è la osservazione che per gli steroidi anabolizzanti con la 17-alchilazione realizzata mediante un gruppo metilico, etilico o etinilico (es. etilestranolo, metiltestosterone, noretandrolone, oxandrolone, ossimesterone, stanazololo, ossimetolone, ecc.) si ha un legame irreversibile con metabolizzazione alterna (lo steroide segue vie metaboliche diverse da quelle fisiologiche per gli ormoni steroideali naturali) con possibilità di alterazione delle prove di funzionalità epatica e di epatopatia itterica; invece con la 17-eterificazione (es. quinbolone) si ha un legame reversibile con una metabolizzazione fisiologica in 17-chetosteroidi (composti 17-chetonici delle frazioni androsteronica, etiocolanolonica, deidroepiandrosteronica ed 11-ossisteroide-17-chetonica), con normalità delle prove funzionali epatiche e con assenza di epatopatie itteriche. Nel caso degli steroidi anabolizzanti 17α-alchilati, la lesione epatica è una colestasi intra-epatica caratterizzata da una stasi biliare nel sistema dei dotti collettori e soprattutto nei lobuli centrali, senza alcun segno di ostruzione delle vie biliari maggiori. La patogenesi dell'ittero e delle lesioni biochimiche epatiche potrebbero essere un difetto di trasmetilazione. L'epatopatia è facilitata dalla pre-esistenza di lesioni epatiche e si manifesta con aumento della ritenzione di BSF, delle transaminasi sieriche (SGOT e SGPT) e con iperbilirubinemia.

Gli steroidi anabolizzanti provocano sia effetti a breve termine di ordine psicologico (dipendenti da alterazioni dei meccanismi di neurotrasmissione e di connessione tra varie aree cerebrali con aumento di mediatori eccitatori come dopamina come conseguenza della inibizione della loro ricaptazione) come benessere, oscillazioni dell'umore, senso di benessere, incremento dell'aggressività ed aumento dell'appetito, sia effetti a lungo termine sulle masse muscolari (incremento delle masse muscolari, ritenzione di azoto, di acqua e di sali ed aumento della forza muscolare); il loro uso ripetuto e continuo soprattutto ad elevate dosi può determinare effetti dannosi sulla maturazione del cervello nei giovanissimi a livello dei centri di governo dello sviluppo sessuale (soprattutto nelle donne),

(6) Gli steroidi anabolizzanti androgeni sono elencati fra le sostanze vietate dal CIO in conformità alle norme contro il *doping*. L'Associazione Americana di Medicina Sportiva sostiene il parere secondo il quale l'abolizione dell'uso di steroidi anabolizzanti androgeni da parte degli atleti è nel migliore interesse dello sport ed appoggia l'adozione di procedure efficaci per rilevare l'uso di sostanze *doping* con l'esclusione degli atleti che si rifiutano di rispettare queste norme nelle competizioni.

precoce pubertà, oligospermia, azospermia, atrofia testicolare (40% dei soggetti) (7) aumento (49%) o diminuzione della *libido* (19%), effetti mascolinizzanti, effetti progestinici da alterazioni dell'endometrio, decremento dell'ormone luteinizzante, irregolarità mestruali, mascolinizzazione, possibile aumento delle dimensioni del clitoride, acne, aumento dell'aggressività (56%), atassia, alopecia, chiusura epifisaria precoce, anomalie strutturali dei muscoli, modificazioni elettroencefalografiche, iperinsulinismo, a volte aumento dei trigliceridi, alterata tolleranza al glucosio, abbassamento dei livelli di colesterolo lipoproteico ad elevata densità, alterazioni epatiche come transitoria disfunzione, ittero colestatico (per γ 17 α -alchilati) e necrosi epatica (8), effetti cardiovascolari come ipertensione arteriosa, alterazioni delle miofibrille e dei mitocondri del miocardio, comparsa di morte improvvisa; l'abuso di steroidi anabolizzanti iniziò nel 1950 in sport limitati (*lifters, throwers*), subito raggiungendo l'incidenza del 90% ed è stato caratterizzato spesso da una assenza di supervisione medica, da un elevato grado di autosperimentazione e di *self*-valutazione dei risultati, specie tra i *solleventori* di peso;

e) *ormone somatotropo* (non esente da problemi tossicologici) e *gonatotropina corionica*, anch'essa fornita di effetti collaterali e individuali;

f) gli *antiinfiammatori non steroidi*: somministrati per arrestare l'evoluzione di un processo infiammatorio come conseguenza del blocco della cicloossigenasi potenziano gli effetti cardiovascolari da catecolamine endogene (maggiore intensità di risposta ipertensiva e tachicardizzanti di tipo riflesso, comparsa di aritmie) nonché possono determinare disturbi della termoregolazione con ipertermie da eccessivo sforzo fisico, insufficienza renale, rhabdmiolisi, ecc.;

g) i *glucocorticoidi*: somministrati ad alte dosi a scopo antiinfiammatorio determinano euforia e possono essere ipertensivanti e potenzianti di risposte cardiovascolari da catecolamine endogene come conseguenza sia della ridotta sintesi di prostaglandine da aumento della sintesi della proteina (macrocortina-lipomodulina) che inibisce la fosfolipasi A₂ sia di diretta modificazione (soprattutto in caso di ripetuta somministrazione) di particolari meccanismi della neurotransmissione adrenergica (sensibilizzazione di recettori β , aumento del numero dei recettori β , inibizione della captazione, induzione della trasformazione della noradrenalina in adrenalina, aumento della sensibilità dell'adenilciclasa);

h) i *diuretici* (tiazidi, clortalidone, furosemide, muzolimina, ecc.): somministrati soprattutto nei pugili, causando disidratazione e perdita di sodio e di potassio inducono molti problemi a livello della muscolatura striata (astenia), dell'apparato cardiovascolare (ad es. possibilità di aritmie) e del SNC (ad es. abulia);

i) i *β -bloccanti*: somministrati per ridurre il consumo di O₂ a livello cardiaco e per un eventuale effetto antiansia (mai documentato) possono indurre alterazioni cardiovasco-

(7) La produzione del testosterone da parte dei testicoli è sotto il controllo dell'asse ipotalamo-ipofisario. Quando il livello ematico del testosterone scende al di sotto di una certa soglia, l'ipotalamo "segnala" questa situazione all'ipofisi, tramite la liberazione di ormoni chiamati *gonadotropin-releasing factors* (GnRF); alcune cellule dell'ipofisi producono quindi le gonadotropine, e cioè l'LH (ormone luteinizzante) e l'FSH (ormone follicolo-stimolante); le gonadotropine agiscono sui testicoli, stimolando la produzione dello sperma e garantendo la normale funzione testicolare. Quando gli atleti assumono grandi quantità di testosterone o di steroidi anabolizzanti vi è una inibizione della produzione dei GnRF ipotalamici e delle gonadotropine ipofisarie; così, mentre il corpo nel suo complesso risente dell'influenza del testosterone e dei suoi analoghi, virilizzazione, i testicoli, non più stimolati dalle gonadotropine, risentono negativamente della situazione. Una maniera per ovviare a questo inconveniente può essere l'uso della gonadotropina corionica umana che somministrata insieme agli steroidi anabolizzanti mantiene una buona funzione testicolare.

(8) Sono descritti anche casi di neoplasie maligne come carcinoma epatocellulare, angiosarcoma epatico e tumore di Wilms.

lari (eccessiva bradicardia; aumento delle resistenze periferiche vasali nel caso dei β -bloccanti non cardioselettivi), ematiche (aumento del potassio sierico) e bronchiali (aumento delle resistenze bronchiali facilitato dall'incremento della sintesi dei leucotrieni, utilizzando i β -bloccanti non cardioselettivi) non piacevoli in un atleta;

j) le *benzodiazepine*: noti tranquillanti minori, a volte vengono somministrati per combattere l'ansia e l'insonnia; è da tener presente che il loro uso continuo determina abitudine e dipendenza facilitate in soggetti a volte forniti di una labilità psichica;

k) gli *anestetici locali*: ripetute infiltrazioni di tali farmaci determinano fenomeni di rabdomiolisi;

l) i *farmaci* che aumentano l'irrorazione della muscolatura scheletrica (sia per azione diretta sulle arteriole muscolari, sia per azione indiretta, conseguente ad un miglioramento della funzione cardiaca) ed i *farmaci* che accrescono la ventilazione polmonare (ad es. bemegrade, dimeflina, crotetamide-cropropamide, dexapram, ecc.) che vanno assolutamente vietati;

m) l'*autoemotrasfusione* (AET o *emodoping* o *blood doping* o eritrocitemia indotta): è una manipolazione che viene tentata da alcuni anni negli atleti con la finalità di aumentare il numero dei globuli rossi per elevare la capacità del sangue per trasportare l'ossigeno e quindi per incrementare la massima potenza aerobica; l'autoemotrasfusione inizialmente è stata programmata quale supporto ad interventi delicati in cui si richiedeva sangue dello stesso paziente, la trasfusione omologa, tentata negli atleti in un primo momento, è stata abbandonata per i rischi a cui esponeva, come trasmissione di agenti patogeni, alloimmunizzazione da incompatibilità, ecc.

L'autoemotrasfusione consiste nel prelievo di sangue dall'atleta e nella successiva reinoculazione al momento desiderato nello stesso individuo, dopo che il sangue è stato conservato per un lungo periodo di tempo. La quantità di sangue ottimale da prelevare e successivamente da reinfondere è di 900 e più ml (Williams e coll. Med. Sci. Sports Exer. 10: 113, 1978; Williams e coll. Med. Sci. Sports Exer. 13: 169, 1981): il sangue viene conservato allo stato liquido a $+4^{\circ}\text{C}$ e deve essere reinfuso entro 21-35 gg. a seconda dell'anticoagulante utilizzato e cioè con l'ACD (acido citrico-citrato-destrosio) entro 21 gg. e con il CPDAI (citrato-fosfato-destrosio-adenina) entro 35 gg., oppure le emazie in esso contenute possono essere separate e congelate a -80°C e, al momento desiderato, scongelate, sospese in soluzione fisiologica con un ematocrito di circa il 50% e reinfuso (in quest'ultimo caso i globuli rossi possono essere trasfusi nel momento ritenuto più opportuno e con scadenza non limitata a 21-35 gg.) (Gledhill e coll. Med. Sci. Sports Exerc. 10: 40, 1978). E' stato documentato che con l'autoemotrasfusione di 900 ml e più di sangue si verificava un aumento del valore dell'ematocritico anche dell'8% dopo 24 h e dell'11% dopo 7 gg. per circa 16 settimane che è il tempo di vita medio dei globuli rossi (Buick e coll., J. Appl. Physiol. 48: 636, 1980), associata nei maratoneti ad incremento della potenza aerobica superiore al 5% (ad esempio da 5,11 a 5,37 l/min^{-1} 24 h dopo la reinoculazione) e del tempo di resistenza (ad esempio da 7,20 a 9,65 dopo la reinoculazione del sangue).

E' noto che atleti che praticano sport di lunga durata (maratoneti, ciclisti, fondisti su sci, ecc.) presentano una modesta anemia ad eziologia ignota con concentrazioni di emoglobina di 14-15 grammi per cento e anche di 10 grammi per cento (valori normali sono considerati quelli di 15-16 grammi per cento) e, apparentemente, in questi atleti potrebbe essere razionale l'autoemotrasfusione; ma è anche da tenere presente che durante la gara la sudorazione profusa e il passaggio di acqua dal distretto circolatorio verso i tessuti provocano un notevole aumento della concentrazione di emoglobina nel sangue, cioè ispessimento del sangue ed un aumento del lavoro del cuore per mantenere la stessa portata sanguigna, e pertanto l'autoemotrasfusione potrebbe aggravare l'ispessimento del sangue. Pur non essendo stati messi in evidenza con l'autoemotrasfusione negli atleti chiari segni di sofferenza cardiovascolare (Ekblom e coll. J. Appl. Physiol. 40: 379, 1976; Spriet e coll. Med. Sci. Sports 12: 122, 1980) essa non va eseguita quando vi si richiede

un aumento della prestazione atletica perché, specie quando è ripetuta, (come di norma è stato effettuato su vari atleti) secondo il parere di molti *induce* un accumulo di ferro nei tessuti, con possibilità di emocromatosi, in maniera progressiva, di vari organi come cuore, fegato e reni (non è convincente e molto semplicistico sostenere che in un atleta l'eliminazione di ferro è più rapida), *provoca* nel tempo sovraccarico circolatorio con conseguenti disturbi della microcircolazione specie a livello cerebrale e renale (anche come conseguenza dell'aumento della viscosità ematica) e, modificando l'ematocrito, *aumenta* la possibilità di rischi neurologici. Inoltre, è sempre presente il rischio dell'inquinamento batterico da sangue conservato, che può avere conseguenze molto gravi e talvolta mortali. Sulla base del regolamento antidoping, che proibisce l'uso di sostanze fisiologiche in quantità anomala e con metodi anomali, con l'esclusivo scopo di ottenere un artificiale e sleale aumento delle prestazioni in gara (Gledhill, Med. Sci. Sports 10: 40, 1978) la pratica dell'autoemotrasfusione può essere considerata un'operazione di *doping*.

Si può concludere che l'*uso* di farmaci, non giustificato da un punto di vista medico, è chiaramente immorale e spesso associato ad effetti nocivi immediati o tardivi, che l'*abolizione* di procedure metodologiche attuate con farmaci a volte anche pubblicizzata è utile per lo sport, che l'*uso irrazionale* di farmaci e di particolari procedure è mortificante per l'atleta, per i tecnici, per i sanitari, per tutto il mondo sportivo e per la società nella sua integrità e che l'*era* degli stregoni deve oramai finire. Soltanto adeguati allenamenti, attuazione di opportune misure igieniche e razionale alimentazione permetteranno di migliorare *records* senza spersonalizzare l'uomo atleta e fanno sì che sul campo egli abbia un comportamento leale, armonioso e modulato nel controllo delle sue emotività e dell'aggressività.