

6) ADATTAMENTI DEL MUSCOLO ALL'ALLENAMENTO

Si deve innanzitutto ricordare che il muscolo è costituito da una popolazione di fibre che, anche se sono stimulate simultaneamente, agiscono essenzialmente come entità autonome; infatti ciascuna è dotata di caratteristiche morfologiche e funzionali peculiari, con velocità intrinseca di accorciamento notevolmente diversa da quella delle altre. Le fibre più rapide sono capaci di una velocità massima di circa tre volte più elevata di quella delle più lente, per cui la curva forza-velocità di un intero muscolo assume il significato di una rappresentazione statistica media delle proprietà funzionali delle varie fibre costitutive. Pertanto le caratteristiche funzionali di un muscolo possono venir modificate profondamente in funzione dei compiti speciali a cui esso viene abituato: e proprio in ciò deve consistere una corretta metodologia di allenamento.

Una questione fondamentale è il meccanismo dell'effetto ergogenico dell'allenamento, che è chiaro a grandi linee, ma rimane oscuro in molti dettagli. L'idea che la forza, unitamente all'ipertrofia, derivino invariabilmente da uno strenuo esercizio è saldamente radicata nella mentalità popolare e medica: fisiologicamente questo duplice effetto è incluso nel termine generale lavoro-ipertrofia; in secondo luogo, ritenere che ci sia una interdipendenza tra forza e ipertrofia implica anche che la natura dell'ipertrofia sia strettamente collegata al tipo di allenamento. Si vuole qui esaminare la questione delle varie specie di esercizi e la conseguente risposta muscolare, correlandole all'entità della prestazione, alle modificazioni macroscopiche muscolari e soprattutto ai cambiamenti che si verificano nei costituenti biochimici del muscolo.

In medicina si applicano numerose attività, chiamate « esercizi », per ottenere differenti scopi terapeutici: così, ne sono esempi i movimenti passivi, l'allenamento coordinato, e gli esercizi propriocettivi, che non vengono però qui trattati dato che non richiedono un particolare tipo di sforzo. In campo sportivo, parecchie tecniche sono in genere raccomandate per aumentare la forza; si nota però che il denominatore comune è rappresentato da una serie di forti contrazioni giornaliere contro resistenze sempre più grandi: se il muscolo è libero di oltrepassare perlomeno una parte del suo normale arco di movimento, l'esercizio è detto « isotonico »; mentre se non avviene alcun accorciamento, l'esercizio è detto « isometrico ».

6.1) Contrazioni isotoniche ed isometriche

Prima di discutere gli effetti di questi due tipi di esercizi, è necessario definire i termini isometrico ed isotonico. Le due estremità di un muscolo isolato possono essere

fissate, in laboratorio, in modo tale che, con una stimolazione tetanica del muscolo in massa, la contrazione risultante sviluppi una tensione senza che avvenga un accorciamento: una contrazione di questo tipo si dice « isometrica ». Se solo una estremità è fissata, ed all'altra è opportunamente attaccato un peso, l'intero muscolo ora si accorcia isotonicamente, mentre la tensione muscolare è per lo più invariata, dato che viene sviluppato lavoro fisico, la cui risultante è il sollevamento di un peso. Non è tuttavia facile realizzare contrazioni esclusivamente isotoniche od isometriche; infatti, ad esempio, il gastrocnemio entra in azione nel meccanismo di traslazione in avanti, sviluppando una tensione approssimativamente isometrica, ma esso si rilascia prima che la maggior parte del muscolo si accorci. Inoltre, in generale, la tensione è solo approssimativamente isometrica a causa dell'elasticità del tessuto che lega il muscolo all'osso. Le contrazioni isometriche ed isotoniche del muscolo intero devono perciò essere esaminate come caratteristiche fisiologiche speciali, per cui, allorché i muscoli compiono un lavoro contro una resistenza inamovibile, si tende a parlare di « lavoro statico » piuttosto che di lavoro isometrico. Riguardo all'esercizio isotonico, poiché la prestazione in questione sposta un peso attraverso una distanza, è più appropriato parlare di « lavoro dinamico ». Perciò, invece dei termini isometrico ed isotonico si è proposto di usare i termini « statico » e « dinamico ».

In condizioni isometriche, il muscolo contraendosi sviluppa esclusivamente una forza; in condizioni isotoniche sviluppa una forza pari al carico che gli viene applicato e compie un lavoro L pari al prodotto del carico P per l'accorciamento l di cui è capace:

$$L = P \times l.$$

La forza isometrica massima ottenibile da un muscolo prende nome di forza assoluta del muscolo; essa, a parità di altre condizioni, dipende dalla sezione trasversa del ventre muscolare e, riferita alla unità di sezione trasversa, è abbastanza costante nei muscoli striati delle varie specie e compresa tra 5 e 10 kg/cm². Il massimo lavoro che il muscolo può compiere dipende dalla forza che può sviluppare e dall'accorciamento che le sue fibre possono raggiungere; esso quindi dipende sia dalla sezione trasversa che dalla lunghezza del muscolo.

È molto difficile dare una valutazione quantitativa della forza e del lavoro di cui il muscolo è capace, soprattutto perché il muscolo in riposo possiede una elevata estensibilità: la sua lunghezza, cioè, quando ai suoi estremi si applichi una forza, cresce in funzione della forza applicata. Inoltre, la massima forza isometrica che un muscolo è capace di sviluppare è diversa ai diversi gradi di allungamento e quindi anche il lavoro che un muscolo è capace di compiere si modifica ampiamente al variare del carico che gli viene applicato. L'energia potenziale, presente nel muscolo in contrazione isometrica, non può trasformarsi quantitativamente in lavoro quando esso è libero di accorciarsi, poiché una notevole parte di essa viene spesa durante l'accorciamento per vincere l'attrito interno del muscolo stesso; perciò gli accorciamenti del muscolo ottenibili nella contrazione isotonica ai vari gradi di distensione sono sempre inferiori a quelli prevedibili. Poiché la quantità di energia che non si converte in lavoro viene spesa a vincere un attrito, essa dipende soprattutto dalla velocità di contrazione: maggiore è la velocità di contrazione, maggiore è la frazione di energia potenziale che viene spesa a vincere gli attriti interni; perciò la conversione dell'energia in lavoro avviene con maggior rendimento quando l'accorciamento del muscolo avviene lentamente. Misure sperimentali hanno dimostrato che, anche nelle migliori condizioni, solo un terzo dell'energia potenziale presente nel muscolo in condizione isometrica si converte effettivamente in lavoro in condizioni isotoniche.

Il fatto che esista una lunghezza ottimale, alla quale il muscolo sviluppa la massima forza di cui è capace, può essere facilmente interpretato tenendo presente il principio dello scorrimento dei filamenti di actina e di miosina nel sarcomero; infatti, le modificazioni di lunghezza di ogni sarcomero durante l'allungamento di una fibra muscolare sono esclusivamente dovute al fatto che i filamenti di actina si « sfilano » dagli spazi esistenti tra quelli di miosina (vedi Fig. 5.2). Poiché la forza sviluppata dal muscolo nella contrazione dipende dal numero dei legami che si stabiliscono tra i filamenti di actina e di miosina, è evidente che la forza sarà nulla quando l'allungamento sarà così grande da sfilare completamente i filamenti, e si annullerà anche quando i filamenti saranno completamente sovrapposti poiché in queste condizioni tutti i filamenti toccano le linee Z e sarà impedito il loro ulteriore scorrimento; il massimo di forza si avrà perciò per un grado di sovrapposizione intermedia che corrisponde ad un allungamento ottimale del sarcomero.

Il muscolo non si comporta esclusivamente come un corpo elastico, accumulando energia potenziale sotto forma di tensione durante la contrazione isometrica e trasformando questa energia potenziale in lavoro nella contrazione isotonica, perché, se così fosse, la quantità totale di energia liberata dal muscolo nella contrazione isometrica e nella contrazione isotonica dovrebbe essere la stessa; prove sperimentali, infatti, hanno dimostrato che non sussiste questa equivalenza e che l'energia totale liberata nella contrazione isotonica supera notevolmente (circa del 25%) l'energia totale liberata nella contrazione isometrica (effetto Fenn). L'energia per la contrazione viene liberata in ogni caso da reazioni chimiche esoergoniche; la trasformazione dell'energia chimica in tensione o in lavoro avviene tuttavia solo parzialmente, poiché una notevole parte viene sempre dissipata come energia termica. In condizioni isometriche, anche la frazione di energia che si trasforma in tensione interna del muscolo contratto si trasforma in calore quando il muscolo si rilascia, mentre in condizioni isotoniche una parte dell'energia chimica si trasforma in lavoro ed una parte direttamente in calore. L'energia totale liberata in condizioni isometriche perciò è espressa dal calore totale prodotto; quella liberata in condizioni isotoniche è espressa invece dalla somma: lavoro + calore.

L'effetto Fenn è dimostrato dal fatto che la somma del lavoro + calore prodotti in condizioni isotoniche è maggiore del calore totale prodotto in condizioni isometriche; ne consegue che l'energia chimica disponibile nel muscolo in condizioni isotoniche deve essere maggiore che in condizioni isometriche. L'effetto Fenn indica quindi che l'accorciamento del muscolo che si verifica in condizioni isotoniche rende possibili in maggiore misura le reazioni chimiche esoergoniche dalle quali il muscolo trae l'energia per la contrazione.

6.2) Le modificazioni delle proteine muscolari indotte dall'allenamento

Da moltissimi anni è stata data molta importanza al sistema di esercizi di De Lorme (1945), che si basa su ripetizioni giornaliere multiple (generalmente 30) di lavoro dinamico contro carichi progressivi fino al raggiungimento del massimo; una volta alla settimana viene effettuata una prestazione sovramassimale: questo tipo di esercizio produce un aumento sia nella forza che nella circonferenza dell'arto. Queste considerazioni hanno fatto sì che il metodo di De Lorme abbia soppiantato qualsiasi forma di allenamento, finché Hettinger e Müller (1953) mostrarono che sforzi statici giornalieri (contrazioni isometriche) della durata di 6 secondi contro un carico massimale portavano rapidamente sia all'aumento della forza che ad un lieve aumento dell'area di sezione trasversale del muscolo; in realtà uno stimolo pari al 70% di quello massimale era efficace come un carico massimale. Rose (1957) confermò queste conclusioni in soggetti che si sottoponevano quotidianamente a sforzo massimale, utilizzando però un lavoro dinamico di 5 secondi: in tal modo tuttavia, non riuscì ad ottenere un'ipertrofia muscolare, anche se era evidente l'aumento della forza. Liberson ed Asa (1958) paragonarono la tecnica dinamica di De Lorme con un breve lavoro statico, sia singolo che ripetuto (20 ripetizioni), e trovarono gli esercizi statici superiori agli altri tipi nello sviluppare la forza unitamente alla resistenza nel mantenere una « contrazione statica ». Essi non saggiarono però la capacità a svolgere una attività dinamica prolungata e ripetuta, che è un parametro migliore per valutare la quantità di lavoro. Analogamente a Rose (ma in contrasto con De Lorme), Hettinger e Müller riscontrarono solo una minima ipertrofia come risultante delle loro tecniche di allenamento. Un ulteriore studio attuato con gravosi esercizi statici e dinamici è stato poi effettuato da Warde e Fisk (1964), ed ha portato alle conclusioni che l'ipertrofia non è necessariamente legata ad un aumento di forza; così come un aumento di circonferenza non sarebbe accompagnato da un sensibile aumento nella forza. Anche Bender (1966) ha concluso nei suoi studi di non avere mai trovato nessun consistente aumento nella circonferenza degli arti di giovani atleti con l'aumentare della forza in seguito a lavoro dinamico o statico. Parallelamente agli studi sull'atleta sono stati effettuati anche alcuni studi sperimentali sugli animali con risultati analoghi; infatti Thorner (1935) non ha riscontrato nessuna ipertrofia nei muscoli quadricipite e gastrocnemio di cani allenati alla corsa, sebbene corressero dai 10 ai 20 Km. al giorno. Petow e Siebert (1925) facevano correre dei ratti per 520 m al giorno ad un ritmo di 26 m/min ed hanno trovato che il peso del gastrocnemio aumentava del 13%, mentre il quadricipite restava invariato. Nelle esperienze citate non sempre viene tenuto nel debito conto che esiste una grande distinzione fra il lavoro

svolto nell'unità di tempo e la quantità totale di lavoro svolto nell'arco della prestazione: in ogni caso può sussistere una dissociazione tra forza ed ipertrofia. Tuttavia la natura intrinseca di tale eventuale dissociazione non è chiara. Una prima possibilità di spiegazione è data da un miglioramento funzionale delle unità motrici, risultante da una facilitata attività riflessa, a sua volta indotta nel sistema nervoso centrale dall'allenamento giornaliero. Una seconda supposizione per rendere accettabile il concetto di aumento della forza in assenza di ipertrofia, anche quando è addirittura aumentata la circonferenza dell'arto, è che si misurino altri tessuti oltre quello muscolare; in tal caso una prova decisiva dell'ipertrofia o della sua assenza può basarsi sull'evidenza derivata dalla misura delle fibre muscolari stesse: il che ovviamente è attuabile solo in campo sperimentale. Infine, si può supporre, sulla base dell'analisi ultrastrutturale, che a causa degli ampi spazi tra i filamenti di actina e di miosina, i filamenti possano aumentare di sezione, a causa dell'allenamento, senza che si verifichi un aumento della corrispondente sezione dell'intera fibra muscolare; questa ipotesi implica la concomitante riduzione delle sostanze sarcoplasmatiche. Queste varie ipotesi di lavoro possono essere confrontate con i risultati di alcune esperienze, necessariamente sperimentali, condotte però con modalità non omogenee e quindi non sempre paragonabili fra loro. Uno studio classico di Marpurgo sul muscolo sartorio di cani e di ratti allenati alla corsa, mise in evidenza che l'ipertrofia era presente e riguardava l'area trasversale della fibra muscolare: la parte cruciale dei suoi risultati era costituita dalla constatazione che il numero ed il diametro delle miofibrille, all'interno della fibra muscolare, rimanevano assolutamente invariati; concluse perciò che l'ipertrofia era dovuta ad un aumento del sarcoplasma e non delle proteine contrattili. Holmes e Rasch (1958) riscontrarono un aumento in volume del muscolo sartorio in ratti sottoposti alla corsa per parecchie settimane al ritmo di 840 m al giorno: ma, come Marpurgo, non riscontrarono un aumento nel numero di miofibrille. Così in due diversi studi anatomici su animali sottoposti alla corsa, gli autori concludono che, pur riscontrandosi ipertrofia muscolare, non si verificò nessun aumento nelle miofibrille di actomiosina, ma si osservò un incremento nel sarcoplasma. Al contrario, Helander (1961), in giovani cavie che venivano fatte correre per 1 Km al giorno, trovò un aumento del 15% nella concentrazione di actomiosina nel gastrocnemio, senza che si verificasse un cambiamento nelle proteine sarcoplasmatiche e nel peso del muscolo.

Si potrebbe però osservare che i vari metodi istologici usati dagli autori prima citati siano metodi poco sensibili per rilevare un incremento nella composizione miofibrillare della fibra muscolare. Denny-Brown (1964) ha descritto un raddoppiamento da lavoro del numero di miofibrille, sebbene questo non spieghi interamente l'ipertrofia del 25% da lui descritta per la fibra muscolare. Goldspink (1964) riscontrò nel bicipite di giovani gatti un aumento da 3 a 4 volte nelle miofibrille ed un aumento del 30% dell'area della fibra, senza un corrispondente aumento nel peso muscolare; agli animali venivano fatti sollevare pesi progressivamente maggiori con un ingegnoso dispositivo con ricompensa di cibo (esercizio dinamico di alta intensità). Questi due risultati suggeriscono che uno sforzo dinamico, che si accompagni ad un aumento in actomiosina (miofibrille) con un'apprezzabile ipertrofia delle fibre muscolari, non porta necessariamente un aumento della massa muscolare. Le ricerche di Gordon (1967) sul ratto, correlanti il peso muscolare con il contenuto delle proteine sarcoplasmatiche e delle proteine miofibrillari, hanno portato alla conclusione che vi sia una specifica risposta di adattamento ad uno stimolo preciso. Infatti l'esercizio continuativo sembra favorire la concentrazione di quegli enzimi che liberano energia (proteine sarcoplasmatiche) e così sviluppano la capacità muscolare locale di lavoro. L'esercizio con i carichi incrementa la forza che dipende dalla concentrazione dei filamenti di actomiosina (proteina miofibrillare) per sezione trasversale. Un miglioramento di una specifica prestazione attuato con allenamento continuativo si verifica senza ipertrofia poiché si attua con un aumento nella concentrazione dei costituenti muscolari legati all'attività biologica energetica. In condizioni di dieta insufficiente, tuttavia, un'apprezzabile riduzione della grandezza della fibra muscolare può divenire un fattore limitante. Si può inoltre pensare che l'ipertrofia muscolare sia la risultante di molti fattori oltre l'esercizio, quali l'età, lo stato di nutrizione, lo stato endocrino e la condizione di salute. In ultima analisi se il muscolo risponde allo stimolo dell'esercizio con un aumento della sua massa, l'apporto di azoto deve essere largamente sufficiente per sopportare un tale bilancio. In alcune esperienze di Gordon, l'apporto di azoto era insufficiente per soddisfare la normale richiesta ed il maggior utilizzo di energia richiesto dall'aumento di sarcoplasma: in tal caso non ci poteva essere ipertrofia; tuttavia la prestazione aumentava poiché i ratti compivano notevoli quantità di lavoro e presentavano un aumento della concentrazione proteica muscolare sarcoplasmatica. A questo proposito Mayer (1960) ha evidenziato che i ratti potevano aumentare di peso corporeo ad un

livello ottimale di esercizio, ma diminuivano di peso se sottoposti ad una attività eccessiva; queste osservazioni, tuttavia, non sono poi state confermate da altri autori.

Dall'esame dei dati esposti sembra evidente che un'attività muscolare continuata nel tempo tende a favorire la produzione di proteine sarcoplasmatiche, mentre un'attività muscolare di notevole intensità, anche se di breve durata, tende a favorire la produzione di proteine miofibrillari. Non è tuttavia possibile effettuare una generalizzazione dato che i muscoli possono avere a priori una specializzazione legata alla loro morfologia di base; il mondo animale mostra chiaramente queste differenti attitudini funzionali muscolari legate alla costituzione originaria. È noto che i muscoli scuri deputati al sostentamento aereo degli insetti sono capaci di molte migliaia di contrazioni consecutive: tali muscoli sono assai ricchi di glicogeno e di enzimi mitocondriali ma contengono pochissimo creatinfosfato; essi funzionano soprattutto a spese del metabolismo energetico aerobico. D'altra parte, i potenti muscoli bianchi della cavalletta hanno un alto contenuto di creatinfosfato, ma sono poveri di glicogeno e di enzimi mitocondriali; essi sono capaci quindi di prestazioni intense ma di breve durata.

Queste differenze sono state evidenziate anche per i muscoli di mammifero dove quelli bianchi posseggono pochissimi enzimi mitocondriali e mioglobina, al contrario di quelli rossi (scuri). I muscoli impegnati nel sollevamento dei pesi sono simili a quelli saltatori della cavalletta od a quelli bianchi femorali della lepre, sia per la loro forza che per la facile esauribilità.

6.3) Gli adattamenti biochimici del muscolo all'allenamento di durata

Studi di Paul e Sperling (1952) e di Lawrie (1953) hanno da tempo dimostrato come esista una buona correlazione tra la capacità del muscolo a prolungare il proprio lavoro ed il contenuto in enzimi respiratori, potendosi notare, secondo Gollnick e King (1969) un aumento nel numero e nelle dimensioni dei mitocondri. Osservazioni di Hearn e Wainio (1956) relative a ratti sottoposti ad un programma di lavoro natatorio di 30 min al giorno per 5-8 settimane, non hanno invece mostrato alcun incremento nei livelli muscolari della succinico-deidrogenasi mitocondriale; con lo stesso programma di allenamento, Gould e Rawlinson (1959) non hanno riscontrato modificazioni nelle concentrazioni della malico-deidrogenasi e della ATP-asi muscolare. Con un programma di lavoro molto più intenso, continuativo od intervallato, dopo sei settimane di allenamento Holloszy (1967) ha trovato invece un incremento nella concentrazione di citocromo c e di numerose altre attività enzimatiche mitocondriali. Il complesso di questi dati difformi e contrastanti ha spinto (1972) ad attuare una serie di ricerche sperimentali allo scopo di valutare le variazioni delle attività enzimatiche mitocondriali in funzione dell'intensità e della durata dell'allenamento. Trattandosi di ricerche sperimentali che si devono realizzare su moltissimi soggetti, dato il notevole numero di parametri da studiare, sono stati scelti, quali animali da esperimento, i ratti, considerato che: (a) sono disponibili ceppi standard con caratteristiche biochimiche e dinamiche soddisfacentemente simili fra i vari individui; (b) sono di piccola taglia e possono essere quindi tenuti in gran numero in locali di stabulazione, con impianti di condizionamento che mantengono assolutamente costanti le caratteristiche ambientali (temperatura, umidità, ricambio, ecc.); (c) sono nutriti con mangimi pellettati dalla composizione chimica ben definita ed assolutamente costante nel tempo; (d) si prestano molto bene ad eseguire un allenamento intenso e protratto; (e) hanno un ciclo valido di vita dell'ordine dei 20-24 mesi, per cui è possibile in un tempo per lo sperimentatore abbastanza breve, osservare il comporta-

mento per un arco di vita molto lungo dell'animale: così un allenamento di 4 mesi costituisce un ciclo di attività pari ad 1/5 - 1/6 dell'arco di vita valida dei ratti.

Lo studio ha previsto uno schema di allenamento giornaliero su di un apparato a pista rotante continua a quattro o cinque corsie, ciascuna munita di contasecondi elettronico che si arresta automaticamente allorché l'animale interrompe la prestazione: il ratto corre ad una velocità prestabilita e continua nella performance senza alcuna punizione, dato che, se è stanco, abbandona la pista rotante e cade sulla pedana sottostante che blocca il contasecondi. Lo schema di allenamento giornaliero è indicato nella Tabella 6.1: non deve stupire se, nel lavoro continuativo intervallato da sprints, questi sono molto diradati, ed il recupero viene fatto in corsa. Infatti lo studio ha riguardato una serie di enzimi che sono connessi con la fosforilazione ossidativa, per cui il lavoro dovrebbe sviluppare una potenza, se non esclusivamente, almeno prevalentemente aerobia.

SCHEMA DI ALLENAMENTO GIORNALIERO	
A) CONTINUATIVO:	A.1) BLANDO = 20 m/min per 60 min
	A.2) MEDIO = 25 m/min per 120 min
	A.3) NOTEVOLE = 30 m/min per 180-240 min
B) INTERVALLATO:	B.1) BLANDO = 20 m/min per 60 min + 1 sprint ogni 10 min + 45 m/min per 30 sec
	B.2) NOTEVOLE = 30 m/min per 180-240 min + 1 sprint ogni 10 min + 45 m/min per 30 sec
LAVORO SETTIMANALE: 6 giorni su 7	
RILIEVI DOPO: 15 giorni	
30 giorni	
60 giorni	
120 giorni	

TABELLA 6.1

I ratti sono stati precedentemente selezionati in modo da impiegare per lo studio solo soggetti che avessero caratteristiche medie di capacità prestativa naturale; dopo tale selezione è avvenuta la divisione in animali sedentari ed animali da allenare. La completa durata del lavoro indicato nello schema di allenamento è stata raggiunta gradualmente entro 30 giorni (lotti A₁ e B₁), 45 giorni (lotto A₂) o 60 giorni (lotti A₃ e B₂); venivano scartati successivamente dallo studio gli animali che non presentavano appieno la capacità a svolgere l'allenamento loro assegnato, a seconda dei lotti di appartenenza.

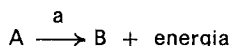
Va osservato che il lavoro iniziale di selezione è durato 15 giorni, ed è servito non solo ad individuare i soggetti con gli indici di prestazione che meno si discostassero dal valore mediano, ma è anche servito come periodo di adattamento psico-motorio alla pista stessa: ovviamente le

velocità impiegate sono state relativamente basse (progressivamente da 2,5 a 10 m/min).

I vari lotti dei ratti Wistar (di 200-220 g di peso corporeo), A₁, A₂, A₃, B₁, B₂, sono stati suddivisi in sottogruppi esaminati rispettivamente dopo 15, 30, 60 e 120 giorni di allenamento: le osservazioni biochimiche sono state attuate sui mitocondri ottenuti da omogenati di muscolo gastrocnemio, che è particolarmente sollecitato dal lavoro adottato.

Un problema teorico e pratico è quello di valutare « quanto » i mitocondri sono in grado di svolgere un lavoro utile alla prestazione; lo schema sperimentale più efficace è quello di far compiere ai soggetti in esame un certo tipo di lavoro per un certo numero di giorni, settimane, ecc. Al tempo stabilito, si preleva opportunamente un frammento di muscolo e si separano i mitocondri mediante i metodi di ultracentrifugazione; sui mitocondri così ottenuti si eseguono specifiche determinazioni laboratoristiche allo scopo di valutare alcuni parametri. Ai fini della presente trattazione, il parametro più immediato è quello del « consumo di ossigeno », partendo dal presupposto che un incremento in tale valore indichi un incremento nelle capacità dei mitocondri a fornire energia per la prestazione. Il valore del consumo di ossigeno è un parametro molto utile, specialmente nella situazione sperimentale in esame; va tuttavia ricordato che, come indicato nei capitoli 2.6) e 2.7), vi sono altre situazioni nelle quali, pur verificandosi un incremento nel consumo di O₂, la sintesi di ATP può annullarsi. Tipico è il caso del trattamento farmacologico con dicumarolo o con 2,4-dinitrofenolo in presenza dei quali i mitocondri isolati, pur avendo un normale funzionamento del sistema produttore di elettroni (Sistema 2), pur operando un normale trasporto elettronico nel Sistema 1, e pur incrementando il consumo di O₂, non attuano più il meccanismo fosforilante (Sistema 3); ossia la funzione del trasporto elettronico è « disaccoppiata » dal processo fosforilativo, il primo avvenendo normalmente ed il secondo no. In questo caso se si correlasse il valore del consumo di O₂ alla capacità di operare la conversione di ADP in ATP (processo di fosforilazione) si commetterebbe evidentemente un errore dato che l'energia liberata dal trasporto elettronico viene convertita in calore che, notoriamente, deve essere allontanato come prodotto di rifiuto.

Un altro parametro molto utile è dato dalla concentrazione di quegli enzimi che sono connessi con i sistemi deputati alla trasduzione energetica mitocondriale. Consideriamo infatti il caso di un sistema in cui una reazione biochimica converte il reagente A nel relativo prodotto B, mediante l'azione catalitica dell'enzima « a », liberando energia:



Se il sistema in esame viene cronicamente sollecitato a funzionare in eccesso e se vi è un rifornimento adeguato di A, il fattore limitante la reazione è rappresentato dalla disponibilità dell'enzima a, la cui concentrazione tende a crescere in funzione delle aumentate richieste funzionali. La concentrazione di a può quindi essere utilizzata come valido parametro per quantizzare la capacità del sistema a funzionare. Nel caso specifico della sperimentazione in esame, si può utilmente saggiare la variazione da allenamento della funzionalità mitocondriale mediante la valutazione della variazione della concentrazione di alcuni enzimi che catalizzano alcune tappe del trasporto elettronico. L'incremento di questi enzimi mitocondriali, correlato ad un incremento mitocondriale del consumo di O₂, sta ad indicare che vi è una parallela maggior capacità dei mitocondri ad operare le attività energetiche connesse con il trasporto elettronico.

Lo studio ha riguardato il rilievo della entità delle attività enzimatiche della catena respiratoria mitocondriale dei ratti allenati, con particolare riferimento alla succinico-deidrogenasi, alla NADH-citocromo c reduttasi, ed alla citocromo-ossidasi (vedi Fig. 2.1), prendendo come unità di misura l'attività enzimatica mitocondriale di ratti Wistar sedentari della stessa età e peso di quelli allenati e mantenuti nelle stesse condizioni ambientali; tutte le attività enzimatiche (degli allenati e dei sedentari) sono state espresse per mg di proteina muscolare, in modo che questi dati siano

paragonali immediatamente tra di loro. Nelle figure illustranti i risultati, il valore di base delle varie attività enzimatiche saggiate è stato posto uguale ad 1 ed ha costituito l'unità di misura per esprimere i dati relativi ai vari periodi e gradi di allenamento. Il valore 1 è rappresentato nelle figure dalla linea marcata, a cavallo della quale è indicata la variabilità biologica (errore standard).

Una seconda serie di determinazioni ha riguardato il consumo di O_2 dei mitocondri degli allenati e dei controlli.

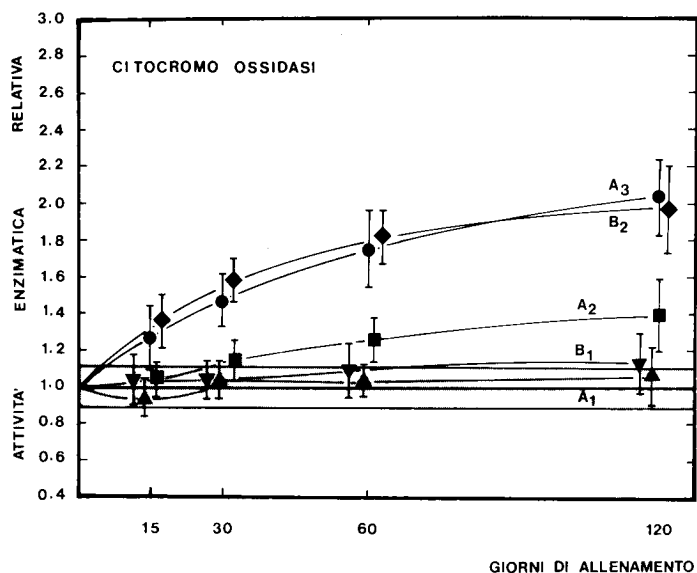


FIGURA 6.1

I risultati sono esposti nelle Figure 6.1, 6.2 e 6.3, da cui è possibile rilevare che: (1) solo i lotti A₃ e B₂, ossia gli animali sottoposti ad un lavoro di notevole intensità hanno mostrato un incremento significativo di tutte e tre le attività enzimatiche della catena respiratoria, senza che l'inserimento (nel lotto B₂) di una serie di sprints abbia modificato l'entità delle risposte; (2) il lotto A₂ (ossia quello degli allenati con un lavoro di media intensità) ha risposto in misura molto minore o nulla, mentre i lotti A₁ e B₁ (ossia quelli degli allenati con un lavoro blando) non hanno mai mostrato nessun incremento; (3) nei lotti A₃ e B₂ degli animali svolgenti il lavoro intenso, le varie attività enzimatiche studiate non sono incrementate in misura uguale, in funzione dei giorni di allenamento: infatti la citocromo-ossidasi ha mostrato un incremento già dopo 15-30 giorni di allenamento; la succinico-deidrogenasi è incrementata dopo 30-60 giorni di allenamento, ed infine la NADH-citocromo c reductasi ha evidenziato incrementi solo modesti e unicamente dopo 120 giorni di allenamento; (4) dopo tale periodo di 120 giorni di allenamento, il contenuto in proteine mitocondriali degli allenati ($5,04 \pm 0,41$ mg/g muscolo fresco) è praticamente raddoppiato nei

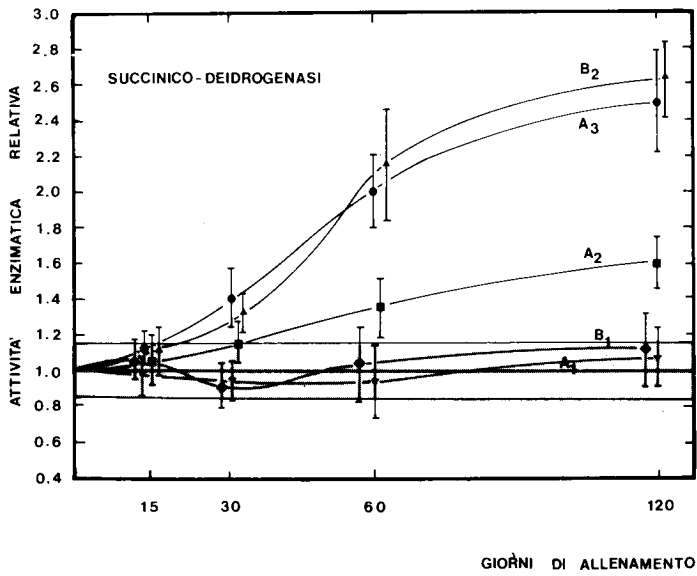


FIGURA 6.2

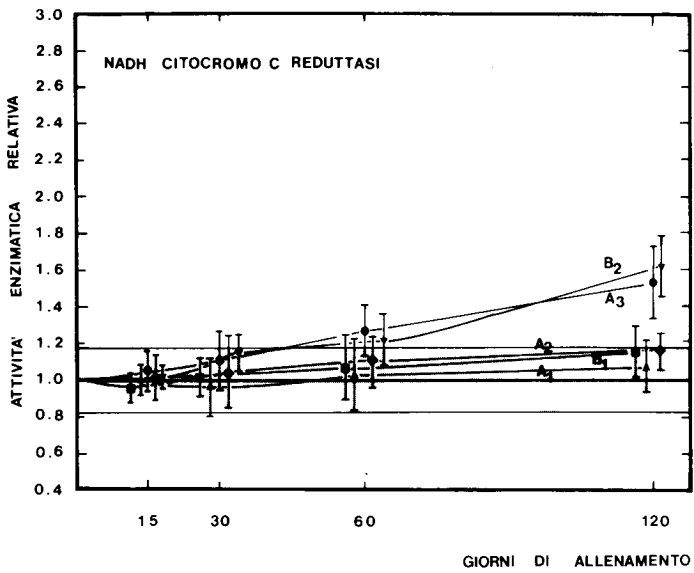


FIGURA 6.3

confronti dei sedentari ($2,70 \pm 0,28$ mg/g muscolo fresco); analogamente si è comportato il consumo di O_2 che negli allenati ($12,36 \pm 1,04 \times 10^3$ μ l di O_2 /hr/g di muscolo fresco) è quasi triplicato nei confronti dei sedentari ($4,68 \pm 0,42 \times 10^3$ μ l di O_2 /hr/g di muscolo fresco).

Alla luce di queste esperienze è possibile interpretare in modo unitario le contrastanti esperienze di Paul, di Lawrie, di Gould, di Hearn e di Holloszy: il fatto che essi trovassero o meno un aumento delle attività enzimatiche della catena respiratoria mitocondriale dipendeva unicamente da: (a) intensità dell'allenamento giornaliero, (b) tempo di allenamento. Infatti solo un lavoro di grado intenso e condotto per un lungo periodo di tempo può indurre un incremento nel contenuto degli enzimi mitocondriali collegati con le attività aerobiche mitocondriali: e nel valutare il tempo di allenamento nel ratto, non si dimentichi che i 120 giorni costituiscono 1/5 o 1/6 della vita valida dell'animale e che gli animali vengono sottoposti ad allenamenti quotidiani di 3-4 ore.

Una terza serie di osservazioni ha riguardato l'entità della flussimetria ematica distrettuale a livello dei muscoli esaminati, ossia i gastrocnemi: si è potuto così rilevare che, gli animali del gruppo A_3 (sottoposti ad un allenamento di notevole intensità) e quelli del gruppo A_2 (sottoposti ad un allenamento di media intensità) dopo 20-30 giorni di allenamento presentavano, al termine della seduta giornaliera, un incremento flussimetrico muscolare di tipo massimale e non più incrementabile nemmeno con mezzi farmacologici. Esiste quindi una dissociazione fra l'entità della flussimetria locale muscolare e la variazione enzimatica mitocondriale: la prima può raggiungere livelli massimali per tempi e carichi di allenamento non idonei a modificare sostanzialmente la seconda.

Una quarta serie di osservazioni ha riguardato il problema del mantenimento degli incrementi dell'attività mitocondriale acquisita dal lotto A_3 dopo i 4 mesi di allenamento intenso. Per risolvere tale problema, parte degli animali è stata sottoposta per i successivi 2 mesi ad un allenamento ridotto, simile a quello dei lotti A_2 ed A_1 , o nullo. Si è potuto così rilevare che in 15-20 giorni l'attività enzimatica mitocondriale subiva una rapida diminuzione e si portava a livelli analoghi a quelli acquisiti, dopo i 4 mesi di allenamento, dai lotti di animali di cui avevano poi seguito un analogo schema di allenamento. Infatti il gruppo di animali del lotto A_3 , che al termine dei 4 mesi di allenamento standard (Tabella 6.1), veniva sottoposto ad un carico di allenamento analogo a quello del lotto A_2 , in circa 20 giorni ha presentato dei livelli di attività enzimatica pari a quelli raggiunti dal lotto A_2 nei quattro mesi di allenamento standard. Analogamente il gruppo di animali del lotto A_3 , che, dopo i 4 mesi di allenamento standard, è stato posto in condizioni di assoluta mancanza di allenamento, ha presentato in 7-15 giorni livelli di attività enzimatica pari a quelli dei sedentari. Nel valutare questi dati temporali è necessario sempre tener ben presente il significato che hanno, nella vita valida dell'animale, i termini di tempo rispetto a quelli umani.

6.3.1) Ripercussioni sul meccanismo aerobico

L'incremento delle attività enzimatiche, da allenamento intenso e pro-
tratto, evidenzia la possibilità di modificazioni « biochimiche » dei substra-

ti che si accompagnano o, meglio, che fanno seguito alle modificazioni prettamente « fisiologiche », quali le modificazioni del cardio-respiratorio, delle flussimetrie ematiche muscolari, ecc. Gli enzimi considerati (succinico-deidrogenasi, NADH citocromo c riduttasi, citocromo-ossidasi) si inseriscono infatti primariamente nel Sistema 1, ossia nel Sistema di trasporto elettronico dei mitocondri: il loro incremento, valutato in termini sia assoluti (entità globale) che relativi (entità per mg di proteina muscolare), sta ad indicare che si è avuto un incremento delle attività del Sistema 1 mitocondriale, accoppiato con il quale funziona il Sistema 3, ossia il processo fosforilativo, a mezzo del quale ADP e P_i sono combinati in ATP. Ora un incremento delle capacità del trasporto elettronico (e dell'accoppiata fosforilazione ossidativa) in termini di bioenergetica elementare significa un incremento nella capacità di lavoro aerobico, dato che i mitocondri tendono, nell'unità di tempo, ad essere più frequentemente nella configurazione di attivazione energetica, con conseguente maggiore possibilità di attuare lavoro, ed in particolare di far fronte alle richieste energetiche della prestazione a mezzo dei fosfati labili muscolari.

Due punti vanno rilevati in maniera determinante. Il primo si riferisce al fatto che gli animali sottoposti ad allenamento di media intensità presentano un incremento flussimetrico distrettuale muscolare di entità massimale, mentre le attività mitocondriali sono poco modificate. Ciò indica che un tipo di allenamento, il quale, per intensità, ritmo e durata, modifica massimalmente la flussimetria muscolare e quindi le disponibilità distrettuali di O_2 , non è necessariamente di livello adeguato per modificare in maniera determinante le attività enzimatiche mitocondriali. Ossia, nell'allenamento la fase di « modificazione fisiologica » distrettuale può raggiungere il livello ottimale prima che si sia raggiunta la fase ottimale di « modificazione biochimica », per il conseguimento della quale occorre una aliquota aggiuntiva di lavoro.

Il secondo punto riguarda il fatto che le modificazioni biochimiche mitocondriali sono reversibili, nel senso che, se non si attua un continuo allenamento di grado elevato, le attività enzimatiche connesse con il trasporto elettronico vanno gradatamente diminuendo, sino a ritornare ai valori primitivi. Il tempo in cui si perde l'acquisito incremento di attività enzimatica è direttamente proporzionale al carico di lavoro residuo a cui l'animale viene ancora sottoposto: tanto minore è questo carico di allenamento tanto minore è il tempo necessario a perdere la specializzazione mitocondriale precedentemente acquisita. La relazione « allenamento \rightleftharpoons modificazioni mitocondriali » è quindi una situazione di equilibrio simile a quella « substrato \rightleftharpoons enzima », per cui la entità del primo termine condiziona in maniera reversibile quella del secondo.

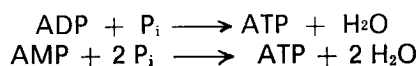
E' noto da tempo che l'esercizio intenso e protratto porta ad un aumento intramuscolare di piruvato, lattato, P_i , ADP ed AMP, pur non essendo ben chiaro se e quali di essi si comportino da sostanze stimolanti la biosintesi degli enzimi coinvolti nella catena del trasporto elettronico; in ogni caso, l'aumento delle attività enzimatiche della catena di trasporto e l'aumento del consumo di O_2 mitocondriale sono la base biochimica della aumentata capacità del muscolo ad incrementare la fosforilazione ossidativa, ossia la rigenerazione dell'ATP, con conseguente aumento della capacità di lavoro.

Va ora considerato che: (1) gli adattamenti dell'apparato cardio-circo-

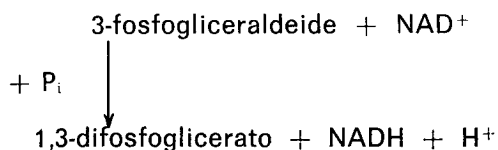
latorio alle condizioni di allenamento consentono di incrementare notevolmente l'O₂ portato ai muscoli; (2) gli adattamenti dell'apparato muscolare alle condizioni di allenamento consentono di incrementare notevolmente la quota di O₂ estratta dal sangue; quindi nel compiere lavoro aerobico la disponibilità di O₂ nel muscolo è un fattore solo relativamente limitante e realizzantesi nei casi in cui manca la capacità di adattamento cardiovascolare. Il fattore limitante il lavoro aerobio è soprattutto la capacità dei mitocondri a trasdurre energia mediante l'utilizzazione dell'O₂ a mezzo della coordinata funzionalità dei Sistemi 1, 2 e 3, ottenibile solo con un allenamento intenso e prolungato nel tempo.

6.3.2) Ripercussioni sul meccanismo anaerobico lattacido

Si deve ricordare che l'incremento dell'attività respiratoria mitocondriale può rappresentare un fattore di notevole importanza anche nell'indurre una diminuzione della produzione dei lattati a livello del citoplasma fondamentale; tale produzione di lattati va intesa già presente anche per livelli submassimali di esercizio muscolare. L'aumentata capacità di trasporto elettronico porta ad una minore concentrazione locale di AMP, ADP e P_i, dato che è favorita parallelamente la fosforilazione e quindi le reazioni:



In queste reazioni, tutto quanto opera in più l'incremento del trasporto elettronico mitocondriale verrà operato in meno dal meccanismo anaerobico citoplasmatico: ciò ha come risultato una diminuzione della velocità della reazione « piruvato \longrightarrow lattato » che, a sua volta, ha come conseguenza una diminuzione della velocità di riduzione del NAD⁺ a NADH. Ora, il NADH citoplasmatico deriva (vedi Capitolo 3.5) dalla reazione:



Affinché questa reazione possa avvenire in continuazione e permettere così un normale svolgimento della glicolisi, è ovviamente indispensabile un ottimale tasso di NAD⁺ che si ottiene mediante un processo di ossidazione del NADH (ossia del NAD ridotto). Nel caso di una prestazione attuantesi con puro meccanismo anaerobico, come indicato nella Figura 6.4, il NADH viene ossidato a NAD⁺ in accoppiamento alla reazione di riduzione del piruvato a lattato; di conseguenza, l'NADH non è più disponibile per il trasferimento dei suoi elettroni all'interno dei mitocondri, come quando funziona il meccanismo aerobico (Figura 6.5) mediante alcune reazioni, quali: di-idrossiacetonefosfato \longrightarrow glicerofosfato; ac. β -idrossibutirrico \longrightarrow ac. acetacetico, ecc.

In ultima analisi quindi, la conversione piruvato \longrightarrow lattato non è direttamente collegata alla trasduzione energetica, dato che la sintesi anaerobica citoplasmatica di ATP avviene in due tappe precedenti la

formazione del piruvato (vedi Capitolo 3.1.2); la conversione in questione è invece importante per la ossidazione del NADH a NAD⁺, allo scopo di mantenere ottimali le concentrazioni citoplasmatiche di NAD⁺ necessarie per la reazione prima citata.

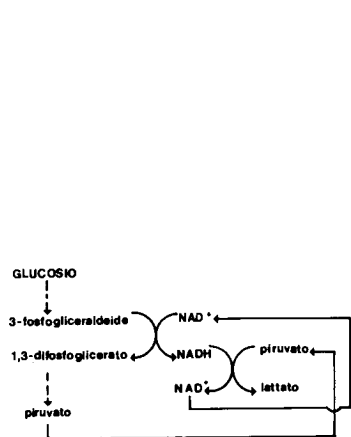


FIGURA 6.4

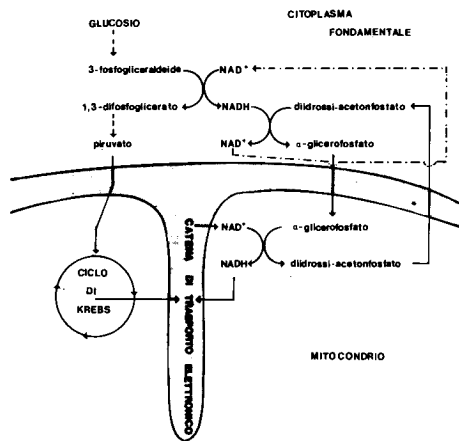


FIGURA 6.5

Va ora ricordato che, anche in condizioni aerobiotiche di base, vi è sempre un intervento del meccanismo anaerobico (glucosio → lattato), anche se quest'ultimo è prevaricato dal meccanismo aerobico. Pertanto in un soggetto con una attività mitocondriale incrementata dall'allenamento, risulterà incrementato il trasferimento di elettroni dal NAD⁺ citoplasmatico alla catena del trasporto elettronico mitocondriale (vedi Figura 6.5), con relativa conversione del NADH a NAD⁺ e conseguente proporzionale diminuzione della produzione di base dei lattati, dato che il meccanismo piruvato → lattato risulterà decrementato in maniera proporzionale a quanto risulterà incrementato il meccanismo mitocondriale. In questo caso, l'inserimento del meccanismo anaerobico durante una prestazione troverà il soggetto in questione con formazione di lattati inferiore, consentendo così il raggiungimento del valore massimale tollerato in tempi più lunghi, a parità di prestazione fornita.

Si evidenzia quindi che l'incremento delle attività mitocondriali, tipicamente aerobiche, finisce per creare nel citoplasma fondamentale del muscolo delle condizioni che innalzano le capacità locali a svolgere un lavoro in anaerobiosi lattacida. Pertanto questo meccanismo « mitocondriale » può essere associato agli altri ben noti meccanismi ai quali è stata più o meno consistentemente attribuita la supposta capacità di incrementare, a livello della singola fibra muscolare, la capacità del meccanismo lattacido, mediante il contenimento del pH nei limiti fisiologici, e cioè: (1) con la diluizione, per aumento del volume miofibrillare, (2) con l'incremento degli scambi con i liquidi extracellulari ed il torrente circolatorio, e (3) con l'incremento delle attività dei sistemi tampone.

Naturalmente vi è una differenza fra questi meccanismi e quello mitocondriale prima citato, in quanto essi non modificherebbero né la

concentrazione di base dei lattati, né il valore di concentrazione massima tollerata, ma attuerebbero processi di diluizione, o di trasferimento, o di neutralizzazione chimico-fisica, allo scopo di ritardare nel tempo il raggiungimento del valore massimo tollerato. Può risultare quindi favorevole l'affiancamento di un eventuale meccanismo mitocondriale che, abbassando il valore della produzione di base dei lattati, incrementi il valore della differenza fra la concentrazione stessa e quella massima tollerata.

6.3.3.) Rilievi in campo umano

Le ricerche sperimentali indicate in 6.3) e svolte (1972) nel ratto hanno aperto nuove concezioni nelle valutazioni degli effetti dell'allenamento: tuttavia esse hanno la remora di essere attuate su animali da esperimento, in situazioni quindi non completamente sovrapponibili a quelle verificantesi nella realtà atletica.

L'applicabilità in campo umano è ovviamente ostacolata dalla necessità di attuare prelievi biotici nei muscoli di atleti: e ciò non è facile da realizzare su scala statisticamente significativa. Tuttavia, utilizzando la tecnica di prelievo nell'uomo di frammenti muscolari (messa a punto da Bergström), alcuni ricercatori (Komi, Vihko e Coll., 1974) hanno studiato l'attività della succinico deidrogenasi in sciatori fondisti finlandesi juniores e seniores di livello agonistico internazionale. È stato così osservato che nel gastrocnemio e nel vasto laterale, l'attività della succinico deidrogenasi è significativamente maggiore nei seniores che negli juniores, benché questi ultimi presentassero un valore di massimo consumo di O_2 più elevato.

Con prove analoghe in canoisti, si è osservato che l'attività della succinico deidrogenasi aumenta maggiormente nel deltoide piuttosto che nel vasto laterale, mentre negli sciatori di fondo aumenta maggiormente nel vasto laterale che nel deltoide.

Queste osservazioni compiute nell'uomo (1974) confermano quindi sia i rilievi sperimentali di Holloszy (1967) che quelli a più ampio raggio da noi compiuti nell'animale da esperimento (1972). Infatti le esperienze nell'uomo, anche se ovviamente più limitate di quelle nell'animale, hanno indicato che:

1) le attività enzimatiche mitocondriali (quale è la succinico deidrogenasi) aumentano in funzione del carico di lavoro: infatti gli sciatori fondisti seniores, che sono sottoposti ad un allenamento sulle lunghe distanze con carico di lavoro maggiore di quello degli juniores presentano un'attività succinico deidrogenasica muscolare decisamente maggiore di quella degli juniores.

2) l'incremento delle attività enzimatiche mitocondriali è specifico: infatti nei canoisti i deltoidi presentano un incremento dell'attività succinico deidrogenasica maggiore di quello che si verifica nel vasto laterale; il contrario si osserva negli sciatori fondisti.

Questi dati confermano le precedenti osservazioni di Varnauskas e Coll. (1970) e di Gollnick e Saltin e Coll. (1972) i quali hanno evidenziato che nei muscoli degli atleti sottoposti al lavoro di durata sono incrementati alcuni enzimi mitocondriali ed in particolare la succinico deidrogenasi: tale aumento è specifico nelle masse muscolari interessate dall'allenamento.