

I MECCANISMI DELLA LIBERAZIONE DI ENERGIA A LIVELLO MUSCOLARE

Gianni BENZI

Il gesto atletico può essere considerato come la risultante dell'attività, integrata e modulata, di un considerevole numero di unità neuromotorie. Gli impulsi nervosi, attivanti il gesto atletico, sono elaborati a livello del sistema nervoso centrale, vengono trasferiti ai muscoli a mezzo delle vie nervose del midollo spinale e dei nervi periferici, ed infine inducono a livello muscolare una serie di eventi biochimici e biofisici che si estrinsecano nel fenomeno della contrazione.

Il gesto atletico è quindi un evento molto complesso che può essere differenziato in vari momenti biologici che vengono studiati efficacemente anche in laboratorio. Qui si può valutare infatti il comportamento di un singolo muscolo o di un singolo fascio muscolare, isolato o meno, con il suo nervo motore. In questo caso gli impulsi motori sono elaborati da stimolatori elettronici e possono raggiungere il muscolo sia indirettamente, attraverso il nervo motore, sia direttamente, per mezzo di elettrodi posti a lato del preparato od infissi nel ventre muscolare.

Il muscolo risponde allo stimolo con una contrazione: l'energia per la contrazione è notoriamente fornita dall'ATP (od acido adenosintri-fosforico) caratterizzato da tre radicali fosforici, come risulta dalla formula di struttura rappresentata nella Fig. 1. Quando l'ATP trasfe-

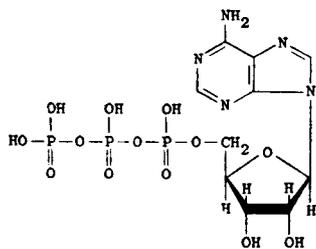


Fig. 1

risce un suo radicale fosforico ad un accettore si trasforma in ADP, e nel contempo si ha la liberazione di una elevata quantità di energia. L'unica fonte energetica che il muscolo è in grado di utilizzare direttamente deriva dal sistema termodinamico in questione, che passa dallo stato ATP a quello ADP, con

una variazione di energia direttamente utilizzabile ai fini prestativi. Tuttavia, la quantità di ATP presente nei muscoli è molto limitata: quindi è necessaria una continua risintesi di ATP a spese di sistemi termodinamici cellulari come indicato nella Fig. 2.

Un secondo meccanismo di liberazione di energia deriva dalla degradazione di alcune sostanze di base quali: a) i glucidi, o carboidrati, o zuccheri; b) i lipidi, o grassi; c) i protidi, o proteine. Tutte queste sostanze hanno infatti la caratteristica potenziale comune di potersi

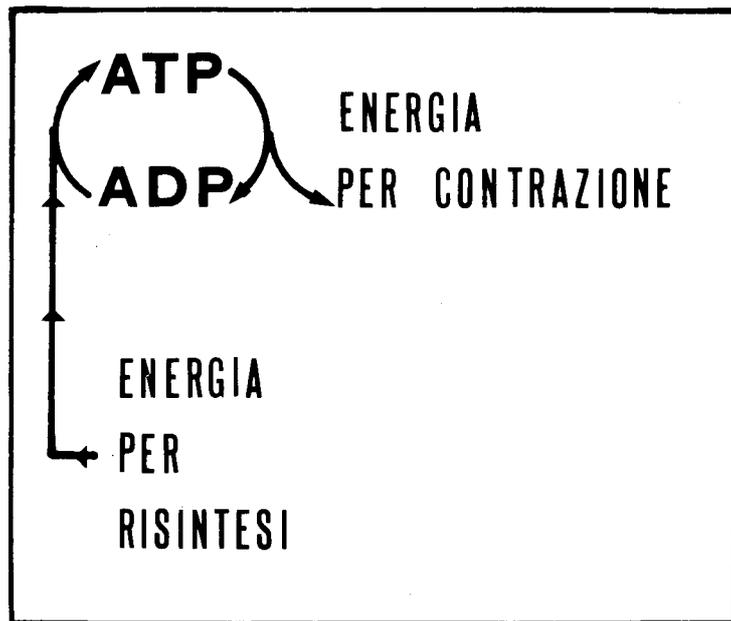


Fig. 2

Lo studio dei sistemi termodinamici che liberano energia è attuato in laboratori altamente specializzati, ove i muscoli vengono omogeneizzati, vengono sottoposti ad intensi campi gravitazionali e vengono quindi analizzati in senso dinamico e trasformativo per individuare le reazioni biochimiche che costituiscono il cosiddetto *metabolismo energetico*. Gli eventi metabolici sono molto complicati per cui si esporrà solo una estrema semplificazione della realtà biologica.

1) La risintesi dell'ATP

Un primo processo di risintesi è attuato dai cosiddetti *accumulatori di energia*, ossia da sistemi che sono in grado di fornire con estrema rapidità l'energia idonea alla risintesi di ATP: sono sistemi, ad alto livello energetico, accoppiati a quello ATP-ADP. L'esempio più importante è quello del sistema *fosfocreatina-creatina*: infatti, la fosfocreatina si scinde in creatina e fosfato, liberando una quantità di energia sufficiente ad operare la risintesi dell'ATP.

trasformare da grosse molecole ad alto livello energetico a piccole molecole a basso livello energetico. I glucidi (rappresentati da glucosio e da glicogeno) ed i lipidi (rappresentati dagli acidi grassi), attraverso una serie di complesse trasformazioni, liberano energia dando origine ad anidride carbonica ed acqua. Anche i protidi, per mezzo di successive trasformazioni, sono potenzialmente in grado di liberare energia dando origine a molecole a basso livello energetico: tuttavia le proteine hanno una funzione eminentemente plastica, ossia sono trasformate nei costituenti tissutali, ed in particolare nelle miofibrille costituenti i muscoli.

In totale quindi, l'energia necessaria alla risintesi dell'ATP (Fig. 3) deriva: (1) da *accumulatori di energia*, quali il sistema del creatin-fosfato che fornisce energia senza aver bisogno di ossigeno; (2) dalla *degradazione di molecole* complesse, quali i grassi e gli zuccheri. Tale degradazione può essere aerobica (ossia necessita di ossigeno per attuarsi), oppure anaerobica (ossia avviene in assenza di ossigeno).

Per liberare energia i grassi hanno sempre bisogno di ossigeno, mentre gli zuccheri possono liberarla anche in assenza di ossigeno. Quest'ultima caratteristica dei glucidi merita di essere delucidata data la sua enorme importanza nei meccanismi bioenergetici che stanno alla base della prestazione.

Il meccanismo di degradazione del glucosio (Fig. 4) consiste in una prima fase, detta *glicolisi*, per cui, a seguito di complesse trasformazioni, il glucosio dà origine ad acido piruvico: questa fase è sempre anaerobica ossia, indipendentemente dalle disponibilità di ossigeno, si svolge sempre in assenza dell'ossigeno stesso. Giunti però a livello dell'acido piruvico il muscolo opera una scelta termodinamica

basilare: l'acido piruvico può essere ridotto ad acido lattico (e questo è un processo tipicamente anaerobico) oppure l'acido piruvico entra nei mitocondri, dove è ossidato attraverso il ciclo di Krebs (e questo è un processo tipicamente aerobico).

La ragione per la quale si attua un processo invece dell'altro è determinata dal fattore *tempo* nel quale si necessita la liberazione della quantità di energia necessaria ai fini prestativi. Infatti, il meccanismo ossidativo, pur essendo capace di fornire una grande quantità di energia, può essere relativamente troppo lento rispetto alle effettive esigenze imposte dalla prestazione. In questo caso entra in funzione vicaria il meccanismo

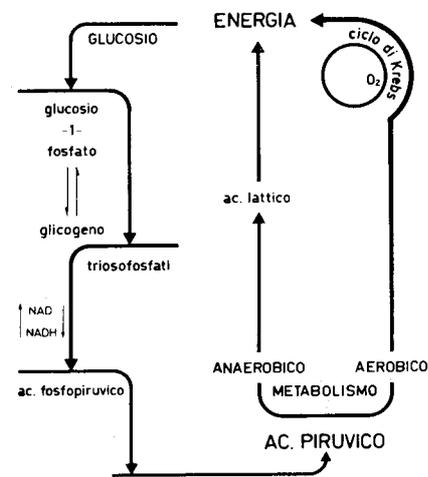


Fig. 4

anaerobico che, pur essendo in grado di fornire una minore quantità assoluta di energia, la libera in un tempo decisamente minore. Le caratteristiche fondamentali della via *anaerobica* rispetto a quella *aerobica* della degradazione degli zuccheri, può essere riassunta nello schema della Fig. 5, che indica come il rendimento termodinamico sia inferiore, mentre la potenza sia maggiore. Inoltre si produce la liberazione di acido lattico, evento che ha aspetti positivi, quali la vasodilatazione attiva (che facilita gli scambi fra il muscolo e il torrente circolatorio) e la attivazione della *creatin-fosfocinasi* che catalizza la scissione della fosfocreatina (che consente un'ulteriore rapida liberazione di energia). Tuttavia la lattacidosi può avere anche aspetti decisamente negativi, in quanto l'acidità (legata agli ioni idrogeno: H^+) finisce per bloccare la funzione contrattile della fibra muscolare.

2) Meccanismi di risintesi dell'ATP

I meccanismi fondamentali sono essenzialmente di tre tipi (vedi Fig. 6):

- anaerobico allattacido, legato agli accumulatori di energia (creatin-fosfato) e così detto perché non necessita di ossigeno e non dà origine a formazione di acido lattico;
- anaerobico lattacido, così detto perché non necessita di ossigeno e dà origine a formazione di acido lattico, dalla degradazione dei glucidi;
- aerobico, perché necessita di

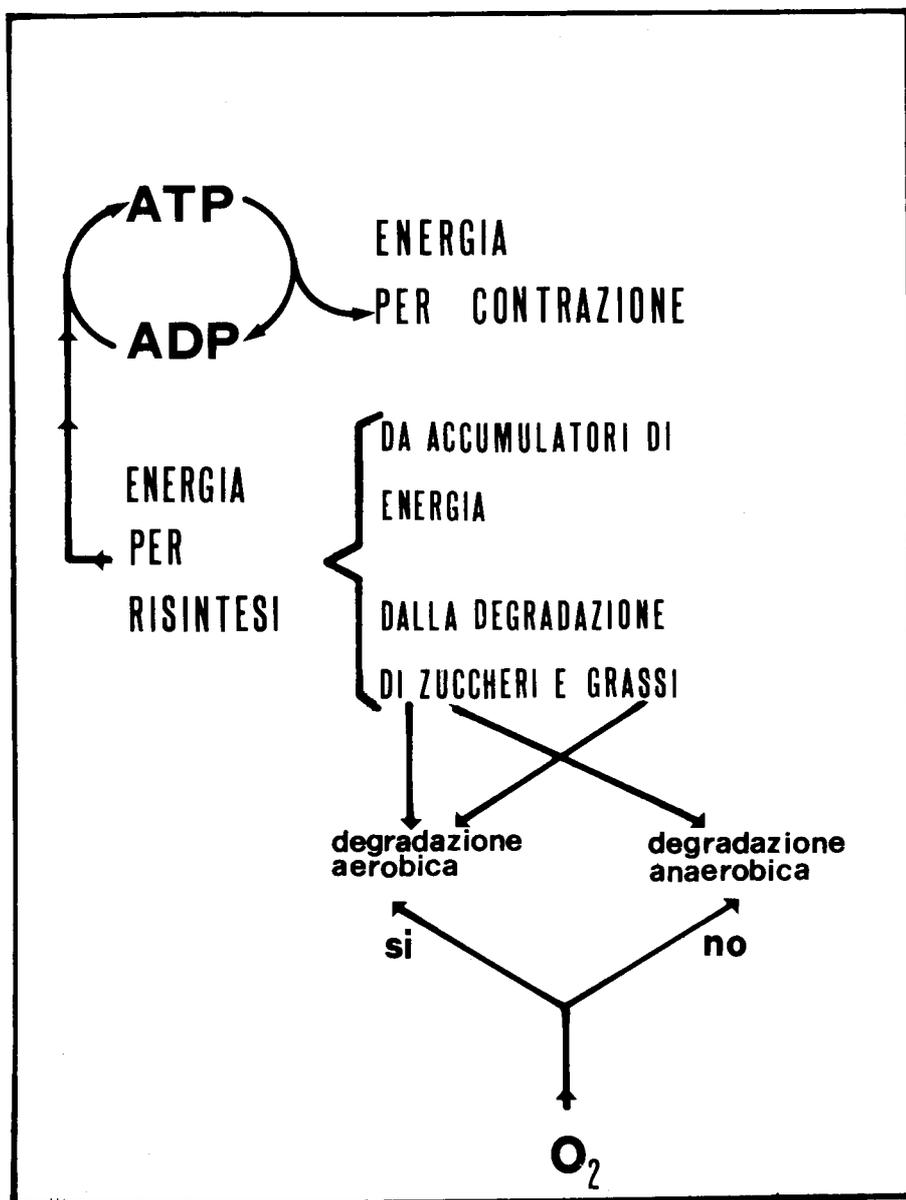


Fig. 3

DEGRADAZIONE DEI GLUCIDI: VIA ANAEROBICA NEI CONFRONTI DI QUELLA AEROBICA

- 1) RESA ENERGETICA = 6-8%
- 2) TEMPO DI LIBERAZIONE DELL'ENERGIA = MINORE
- 3) FORMAZIONE DI AC. LATTICO

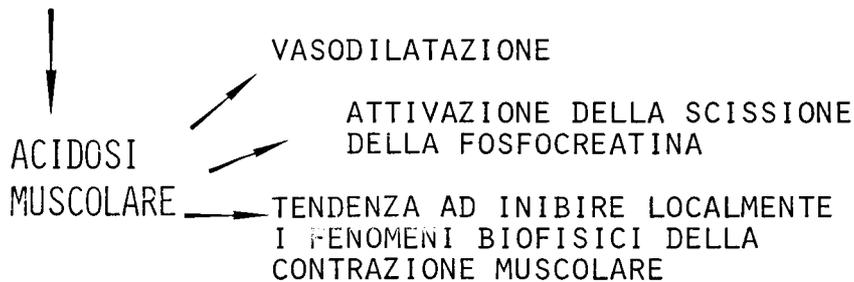


Fig. 5

ossigeno per la ossidazione dei grassi e degli zuccheri.

La prestazione atletica può interessare contemporaneamente ed in varia misura questi tre meccanismi, oppure può accentrarsi sostanzialmente in uno di essi. Il meccanismo *anaerobico alattacido* caratterizza infatti quelle specialità atletiche nelle quali la *potenza* ha un ruolo preminente (es. 100 m piani, salto in alto, salto in lungo, lanci). Questo meccanismo è in grado di fornire molto lavoro in tempi brevissimi; ciò spiega la sua alta potenza, dato

che, dal punto di vista fisico, la potenza è definita dal rapporto:

$$\text{potenza} = \frac{\text{lavoro fornito}}{\text{tempo impiegato}}$$

Il meccanismo *anaerobico alattacido* ha tuttavia una bassa capacità massima ad erogare energia, per cui si esaurisce rapidamente.

Il meccanismo *anaerobico lattacido* caratterizza quelle specialità atletiche (ad es. i 400 e gli 800 m piani; i 400 m ostacoli, ecc.) nelle

quali ha un ruolo preponderante la *resistenza lattacida*, detta anche tenuta, o resistenza speciale, o resistenza, senza alcuna aggettivazione. La potenza massima del meccanismo *anaerobico lattacido* è circa la metà del meccanismo *anaerobico alattacido*; tuttavia la sua capacità massima a fornire energia è circa due volte e mezzo maggiore di quella del meccanismo *anaerobico alattacido*.

Il meccanismo *aerobico* caratterizza quelle specialità atletiche (ad es. i 10.000 m e la maratona) nelle quali ha un ruolo preponderante la *resistenza aerobica*, detta anche endurance o fondo. La potenza massima del meccanismo *aerobico* è circa un terzo di quella del meccanismo *anaerobico alattacido*; tuttavia, la sua capacità a fornire energia è enormemente elevata.

Possiamo quindi riassumere nella Tabella I i meccanismi bioenergetici di base, le corrispondenti qualità atletiche, le fonti energetiche corrispondenti ed infine la potenza e la capacità massime espresse in modo relativo, ossia ponendo quelle del meccanismo *anaerobico alattacido* uguale ad 1. I meccanismi bioenergetici di base e le corrispondenti qualità atletiche (potenza, resistenza lattacida, resistenza aerobica) sono presenti in misura percentualmente diversa nelle varie specialità atletiche. Ad esempio, nelle gare di corsa, la percentuale della compartecipazione delle tre qualità atletiche è rappresentata molto approssimativamente nel grafico della Fig. 7, che in ascissa indica i meccanismi bioenergetici (e le corrispondenti qualità atletiche) ed in ordinata definisce la percentuale di partecipazione di dette componenti.

Bisogna però rilevare che i vari meccanismi bioenergetici, non solo sono variamente presenti a seconda del tipo di prestazione, ma si possono intercambiare l'un l'altro in relazione alle condizioni dinamiche della prestazione atletica. Basti ricordare come le relazioni sussistenti fra il meccanismo *aerobico* e quello *anaerobico* si modulino reciprocamente non solo durante la prestazione, ma addirittura anche a prestazione avvenuta. Si può fare un esempio indicativo riferendoci al grafico della Fig. 8 in cui la quantità di ossigeno, consumata nell'unità di tempo, si indica con Vo_2 e si misura in litri/minuto: il consumo di ossigeno è un indice molto generale dell'entità delle rea-

MECCANISMI DI RISINTESI DELL'ATP

- 1) ANAEROBICO ALATTACIDO
 - ↳ DA ACCUMULATORI DI ENERGIA
- 2) ANAEROBICO LATTACIDO
 - ↳ DA TRASFORMAZIONE DEI GLUCIDI IN AC. LATTICO
- 3) AEROBICO
 - ↳ DA OSSIDAZIONE DEI LIPIDI E DEI GLUCIDI A CO_2 & H_2O

Fig. 6

MECCANISMO BIOENERGETICO	QUALITÀ ATLETICA	FONTI ENERGETICHE	POTENZA MASSIMA	CAPACITÀ MASSIMA
ANAEROBICO ALATTACIDO	POTENZA	ATP CREATINFOSFATO	1	1
ANAEROBICO LATTACIDO	RESISTENZA LATTACIDA	GLUCIDI → AC. LATTICO	0,5	2,5
AEROBICO	RESISTENZA AEROBICA	GLUCIDI LIPIDI → CO ₂ +H ₂ O	0,3	∞

Tabella I

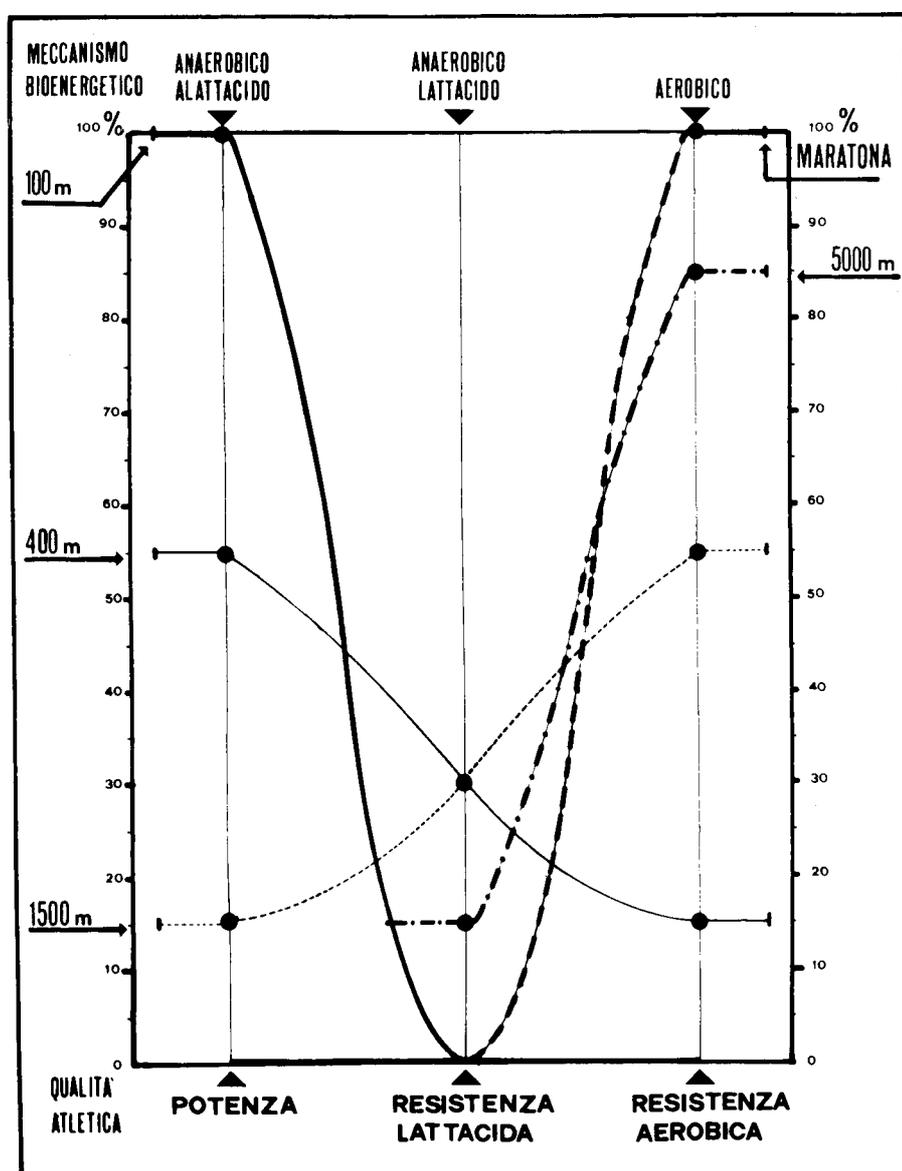


Fig. 7

zioni biochimiche aerobiche. Si consideri come varia la $\dot{V}O_2$ in funzione del tempo di prestazione: allorché inizia una prestazione (I.L.), anche tipicamente di endurance, si hanno due eventi differenziati dato che il lavoro imposto ai muscoli aumenta in modo pressoché istantaneo, mentre il consumo di ossigeno aumenta gradualmente. La conseguenza di questi due eventi è che in questa fase il meccanismo aerobico non è in grado di equilibrare la continua scissione dell'ATP: questo è quindi risintetizzato a spese dei meccanismi anaerobici. Nella Fig. 8, la prima area tratteggiata rappresenta il deficit di ossigeno contratto nella fase iniziale della prestazione.

Al termine della prestazione (F.L.), mentre il carico di lavoro muscolare si riduce rapidamente a zero, il consumo di ossigeno diminuisce lentamente, fornendo così l'energia necessaria a quello che viene chiamato *pagamento del debito di ossigeno* che è rappresentato dalla seconda area tratteggiata.

Il debito di O₂ varia in funzione delle vie metaboliche che vengono interessate in fase di recupero; ammettiamo, ad es., di aver contratto un deficit lattacido. Si potranno avere due casi: 1) l'acido lattico viene smaltito attraverso una ossidazione a piruvato, acetyl-CoA e successiva immissione nel ciclo di Krebs dei mitocondri muscolari: in tal caso non si ha la necessità di extraquote energetiche, ma, anzi, si assisterà ad un risparmio di glucosio (effetto Pasteur) dato che il

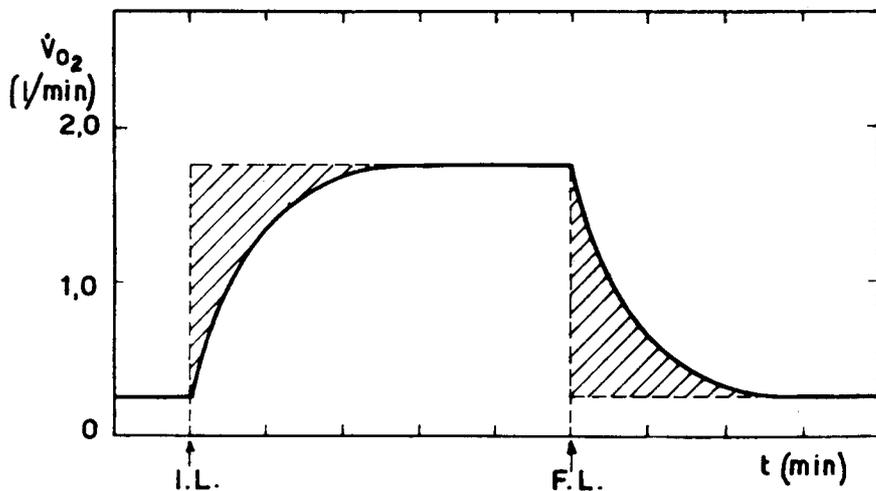


Fig. 8

lattato si sostituisce a quest'ultimo come substrato energetico; 2) l'acido lattico viene convogliato nel fegato e convertito in glicogeno: ciò implica la immissione di extraquote energetiche per attuare tale processo di glucogenesi.

Una notazione metabolica, assai utile per la razionalizzazione dell'allenamento, è il cosiddetto *tempo di ripristino*, ossia il tempo che necessita affinché i meccanismi anaerobici, alattacido e lattacido, si reintegrino nella loro pienezza. Dalla Fig. 9 si nota che il fenomeno del ripristino non è rettilineo, ma esponenziale: la sua misura si effettua mediante la determinazione del tempo necessario ad un reintegro del 50%, ossia con il $t_{50\%}$; in linea di massima il valore dei tempi di

repristino dei meccanismi anaerobici è riportato nella Tabella II. Rispetto ai meccanismi anaerobici, il meccanismo aerobico ossidativo non ha tempi di ripristino perché, al più, può funzionare al massimo e

Meccanismo anaerobico	$t_{50\%}$
ALATTACIDO	17 SEC
LATTACIDO	15 MIN

Tabella II

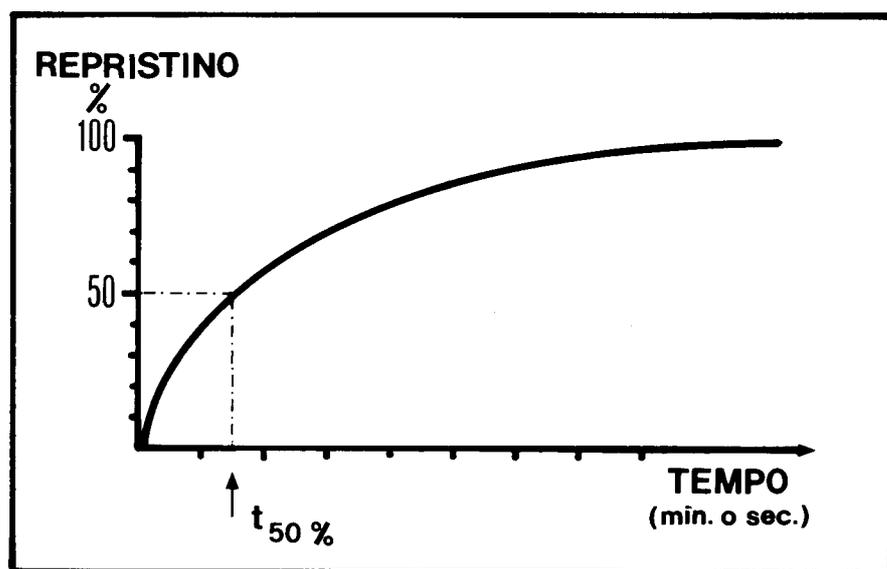


Fig. 9

stabilizzarsi a tale massimo funzionale; se a questo punto le richieste energetiche superano le sue possibilità erogative, entrano in funzione i meccanismi anaerobici.

3) I fattori limitanti

Ciascuno dei tre meccanismi bioenergetici fondamentali presenta una serie di fattori, detti *fattori limitanti*, che ne condizionano il limite funzionale. Uno degli scopi primari dell'allenamento è proprio quello di modificare la soglia di questi fattori, per rendere possibile una maggiore disponibilità bioenergetica. Il fenomeno che esprime la variazione della soglia dei fattori limitanti si indica anche con il nome di *adattamento specifico* all'allenamento. Esamineremo ora i fattori limitanti caratteristici di ogni meccanismo energetico, facendo sempre riferimento alla *capacità* ed alla *potenza* del meccanismo a cui sono riferiti.

3.1) Fattori limitanti il meccanismo anaerobico alattacido

La *capacità* del meccanismo anaerobico alattacido (vedi Fig. 10) è condizionata sostanzialmente dalla concentrazione dei fosfati altamente energetici (ATP, ADP, CP) che, trasferendo i radicali fosforici terminali ad appositi accettori, liberano energia per la prestazione. La concentrazione muscolare del pool dei fosfati altamente energetici è legata soprattutto a fenomeni genetici: infatti, anche dopo lunghi ed intensi allenamenti specifici, non si è mai potuto evidenziare un significativo incremento del pool dei fosfati labili pur essendosi riscontrato un significativo miglioramento della prestazione.

A differenza della *capacità*, la *potenza* nel meccanismo anaero-

MECCANISMO ANAEROBICO ALATTACIDO

(QUALITÀ ATLETICA = POTENZA)

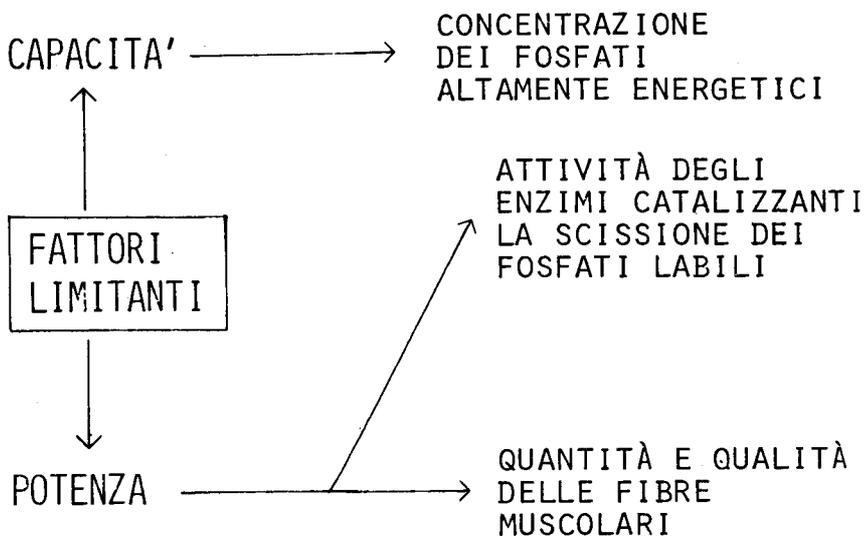


Fig. 10

muscolo. Tuttavia non va dimenticato che le fibre muscolari sono delle strutture diversificate che, in modo schematico, possono essere divise in: a) *fibre veloci* o fibre FT o fibre bianche, ricche di ATPasi e povere di mitocondri e di mioglobina; b) *fibre lente* o fibre ST o fibre rosse, povere di ATPasi, ricche di mitocondri e di mioglobina, come riassunto nella Tabella III. Ricordiamo che i mitocondri sono delle particelle subcellulari specializzate nei processi ossidativi, mentre la mioglobina è una proteina complessa, localizzata a livello muscolare ed implicata nella diffusione dell'ossigeno dal sangue, irrorante il muscolo, ai mitocondri delle fibre muscolari.

3.2) Fattori limitanti il meccanismo anaerobico lattacido

Prima di parlare particolarmente di questo meccanismo, è necessa-

bico alattacido è condizionata da due fattori: il primo di questi è costituito dall'attività degli enzimi che operano la scissione dei fosfati altamente energetici. Ricordiamo che gli enzimi sono i catalizzatori biologici (costituiti da sostanze proteiche) che rendono possibile il rapido svolgimento delle reazioni organiche. Come indicato nella Fig. 11, gli enzimi che rendono possibile la rapida scissione dei fosfati altamente energetici sono: l'*ATPasi*, che catalizza la idrolisi dell'ATP ad ADP e fosfato; la *miocinasi*, che catalizza la trasformazione di due molecole di ADP in ATP ed AMP; la *creatin-fosfo-cinasi* che opera la scissione del creatin-fosfato (CP) in creatina (C) e fosfato. L'attività di questi enzimi è significativamente modificata dall'allenamento specifico: questo permette di disporre di una più rapida scissione ed una più rapida risintesi dell'ATP; viene quindi aumentata l'entità delle reazioni di scissione e di risintesi nell'unità di tempo, cioè viene aumentata la potenza.

Il secondo fattore limitante la potenza del meccanismo è costituito dalla quantità e dalla qualità delle fibre muscolari. Infatti è noto che, a parità di ogni altra condizione, l'aumento del numero delle fibre muscolari porta ad una maggiore possibilità di fornire lavoro nell'unità di tempo: ciò porta ad un aumento della potenza intrinseca del

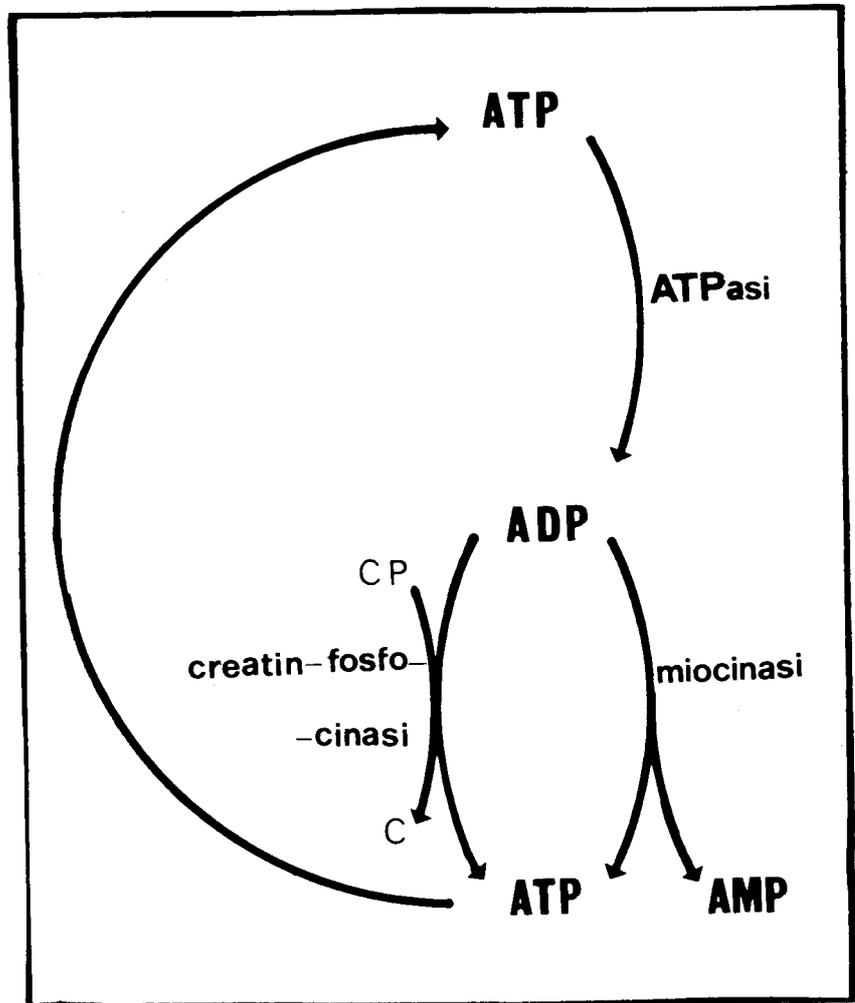


Fig. 11

TIPO DI FIBRA	ATP _{asi}	MITOCONDRI	MIOGLOBINA	GLICOGENO	GRASSI
VELOCI o TIPO II o FT	+++	+	+	+++	+
LENTE o TIPO I o ST	+	+++	+++	+++	+++

Tabella III

rio illustrare in modo schematico il problema della trasformazione anaerobica degli zuccheri. Tale sequenza trasformativa è catalizzata dalla indispensabile attività di al-

cuni enzimi, di cui i più importanti (vedi Fig. 12) sono: la *fosforilasi*, che è un complesso enzimatico che partecipa alla trasformazione del glicogeno in glucoso-6-fosfato; l'e-

socinasi, che è un enzima che catalizza la trasformazione del glucoso in glucoso-6-fosfato; la *fosfofruttochinasi*, che è uno dei numerosi enzimi che catalizzano la trasformazione del glucoso-6-fosfato in piruvato; la *lattico deidrogenasi*, che è un enzima che catalizza la riduzione del piruvato a lattato e viceversa.

La capacità del meccanismo anaerobico lattacido è condizionata (vedi Fig. 13) da almeno due fattori fondamentali. Il primo di questi è l'attività della lattico deidrogenasi, enzima che catalizza, nei due sensi, la reazione piruvato \rightleftharpoons lattato. La concentrazione di acido lattico può incrementare nel muscolo sino a che tale enzima conserva la sua attività; ad un certo momento, tuttavia, l'elevata concentrazione di acido lattico satura l'enzima, ossia lo pone nella condizione transitoria di non poter più funzionare. Questo provoca un incremento nella concentrazione di piruvato che, a sua volta, determina, a cascata retrograda, una saturazione e quindi una inattivazione funzionale degli enzimi della glicolisi: la conseguenza pratica è il blocco di questa, con inibizione della liberazione di energia.

Il secondo fattore limitante la capacità del meccanismo anaerobico lattacido è la concentrazione idrogenionica, ossia l'acidità indotta dalla produzione di acido lattico. Infatti l'acido lattico si trova nel muscolo sotto forma ionizzata: questo provoca un'alta concentrazione di idrogeno sotto forma ionica (idrogenioni o ioni idrogeno) cui va imputata la induzione della cosiddetta *acidità*. La contrazione muscolare è notoriamente la somma dello scorrimento dei filamenti fibrillari di actina su quelli di miosina, evento che è reso possibile dall'ancoraggio elettrostatico operato

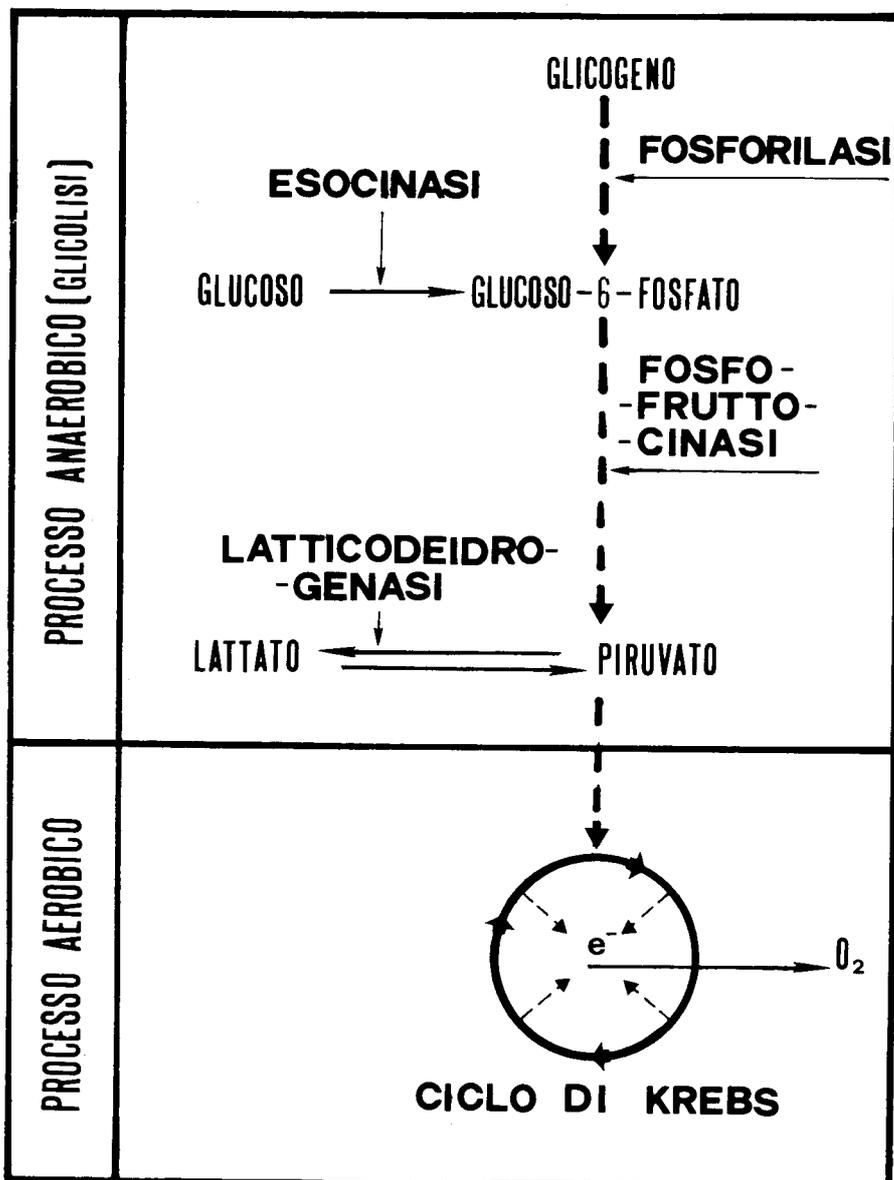


Fig. 12

MECCANISMO ANAEROBICO LATTACIDO (QUALITÀ ATLETICA = RESISTENZA LATTACIDA)

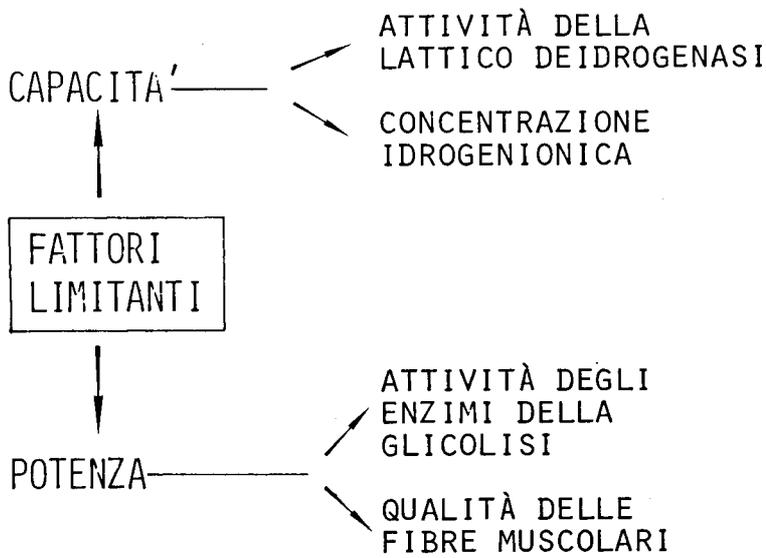


Fig. 13

dagli ioni calcio, come indicato in Fig. 14. Gli ioni idrogeno intervengono a livello di questo meccanismo di ancoraggio in quanto competono con gli ioni calcio: pertanto il loro incremento induce una parallela diminuzione nella capacità di formare i ponti ionici fra actina e miosina.

La *potenza* del meccanismo anaerobico lattacido è condizionata da almeno due fattori limitanti (Fig. 13). Il primo di questi fattori è costituito dall'attività degli enzimi della glicogenolisi e della glicolisi: cioè dal complesso della *fosforilasi*, della *esocinasi* e della *lattico deidrogenasi*. Infatti l'allenamento specifico determina un lieve incremento di tali attività enzimatiche e ciò consente un aumento delle quantità delle reazioni in funzione del tempo. È interessante notare che la fosfofruttocinasi non è invece significativamente modificata; questo enzima ha infatti un naturale largo margine di funzionalità essendo un efficientissimo regolatore della velocità della glicolisi in funzione delle richieste energetiche.

Il secondo fattore limitante la potenza del meccanismo lattacido è costituito dal tipo di fibra muscolare implicata nel meccanismo prestativo. Infatti le fibre veloci (FT o tipo II) hanno nel complesso una attività glicolitica largamente maggiore di quelle lente (ST o tipo I): come indicato nella Tabella IV, nelle

fibre veloci la concentrazione di enzimi della glicolisi è più elevata che nelle fibre lente; inoltre esiste

un particolare sottogruppo di fibre veloci (fibre di tipo II b) che hanno una attività glicolitica estremamente elevata. Per questa ragione, nelle fibre veloci glicolitiche, la possibilità di formare acido lattico in occasione di una prestazione massima è quasi il doppio di quella delle fibre lente: l'allenamento specifico specializza le caratteristiche biochimiche delle fibre muscolari.

3.3) Fattori limitanti il meccanismo aerobico

La *capacità* del meccanismo aerobico (vedi Fig. 15) è condizionata da un fattore di base, cioè dalla disponibilità di glucidi (glicogeno) e di lipidi (acidi grassi) tissutali; comunque, la concentrazione muscolare di queste sostanze è tale per cui il fattore limitante in causa diventa importante solo nelle prove dette di fondo.

La *potenza* del meccanismo aerobico è correlata invece a molti fattori che assai schematicamente (Fig. 15) possono essere: (a) la ventilazione polmonare (definita

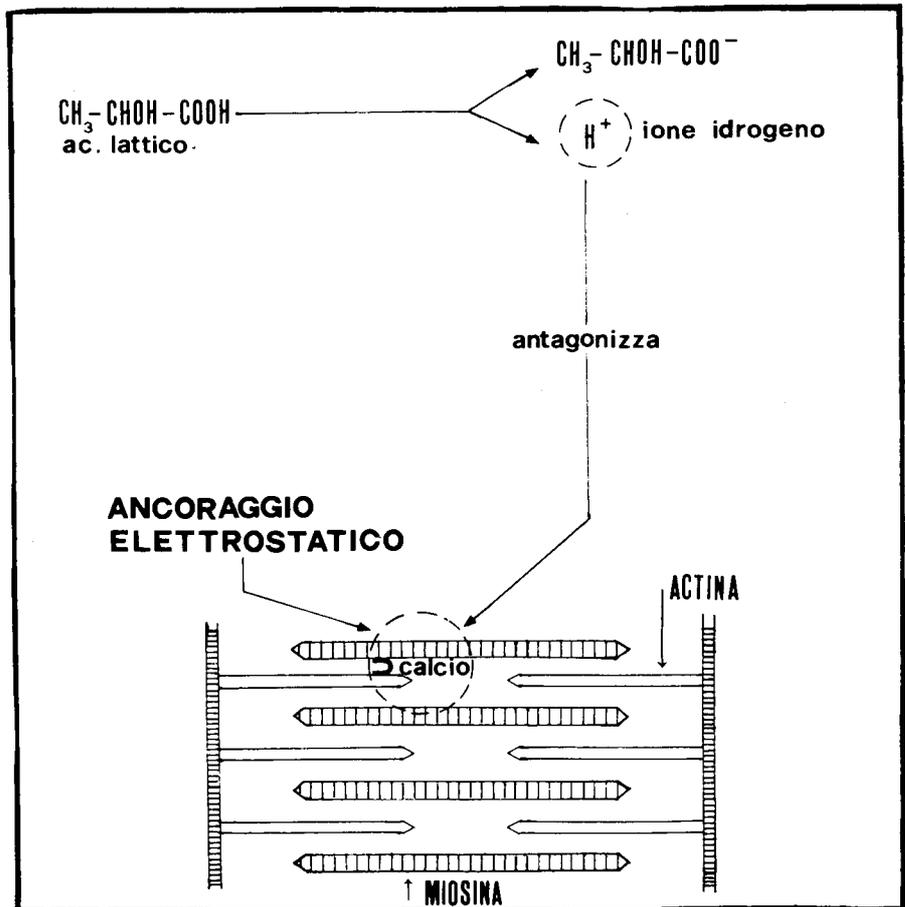


Fig. 14

TIPO DI FIBRA	CONCENTRAZIONE IN ENZIMI GLICOLITICI	CAPACITÀ A FORMARE ACIDO LATTICO
VELOCI o TIPO II o FT	+++	+++
LENTE o TIPO I o ST	++	++

Tabella IV

come il prodotto del volume respiratorio corrente per la frequenza respiratoria) che, tuttavia, non raggiunge mai valori massimali anche durante prestazioni che richiedono un consumo di ossigeno massimale; quindi la ventilazione non è un fattore limitante; (b) la gettata cardiaca (definita come il prodotto della gettata pulsatoria per la frequenza cardiaca) che è modificata dall'allenamento soprattutto a se-

guito dell'aumento della gettata pulsatoria (ossia della quantità di sangue che lascia le cavità cardiache ad ogni pulsazione), mentre la frequenza cardiaca tende a diminuire; (c) il trasporto periferico dell'ossigeno operato dall'emoglobina, che tuttavia non costituisce un fattore determinante in quanto esiste un efficace sistema di autocontrollo per cui, al diminuire dell'emoglobina, si ha un aumento nella

capacità di cessione dell'ossigeno da parte dei globuli rossi; (d) l'estensione del letto vascolare capillare nei muscoli, che è modificata in senso relativo dall'allenamento di endurance dato che si verifica un aumento sia del numero dei capillari che dell'area media delle singole fibre muscolari; (e) la differenza artero-venosa per l'ossigeno, che rappresenta in senso dinamico la capacità dei muscoli di estrarre l'ossigeno dal sangue, poiché indica di quanto la concentrazione di ossigeno nel sangue venoso è minore di quella presente nel sangue arterioso afferente al muscolo; l'allenamento di endurance incrementa sia il valore della differenza artero-venosa, sia la capacità diffusiva nell'interno del tessuto muscolare, probabilmente per un aumento nella concentrazione di mioglobina; (f) l'attività degli enzimi dei mitocondri, che è il fattore più importante, perché la velocità di trasporto degli elettroni (generati dal ciclo di Krebs) all'ossigeno molecolare condiziona la possibilità a liberare energia, anche in presenza di un eccesso dell'ossigeno stesso; l'energia liberata dal trasporto elettronico (come indicato nella Fig. 16) viene infatti primariamente utilizzata per operare la fosforilazione (ossia la risintesi dell'ADP ad ATP): ora è ampiamente documentato che l'allenamento di endurance incrementa l'attività degli enzimi che presiedono al trasporto elettronico (*succinico deidrogenasi, NADH cit c riduttasi, citocromo ossidasi*) e ciò comporta un proporzionale aumento della potenza del meccanismo aerobico.

MECCANISMO AEROBICO

(QUALITÀ ATLETICA = RESISTENZA AEROBICA)

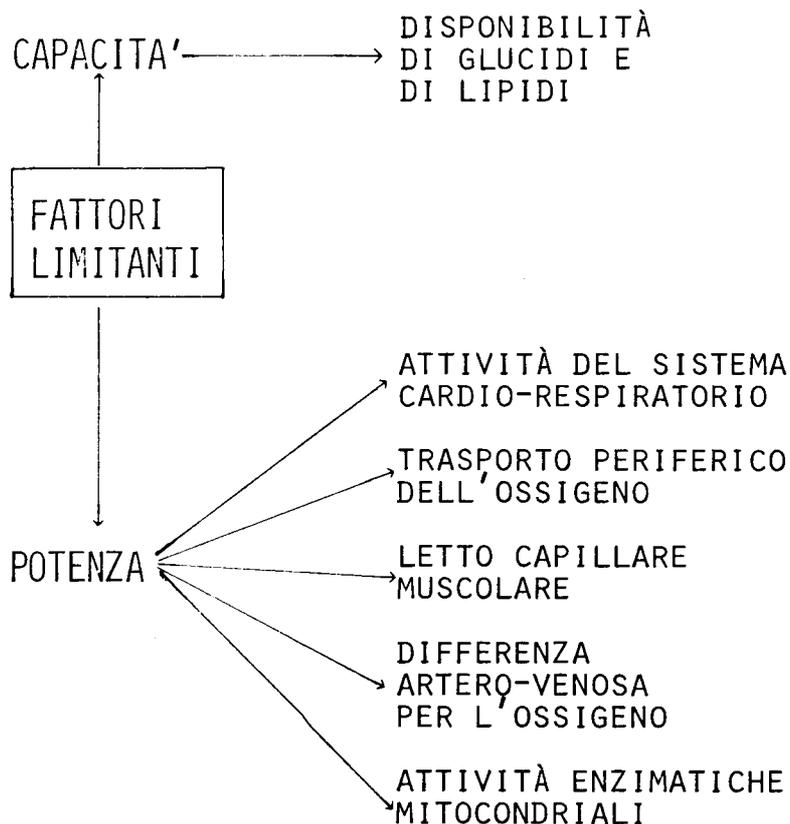


Fig. 15

4) L'adattamento specifico nei ragazzi

Dopo aver valutato i meccanismi bioenergetici di base e l'adatta-

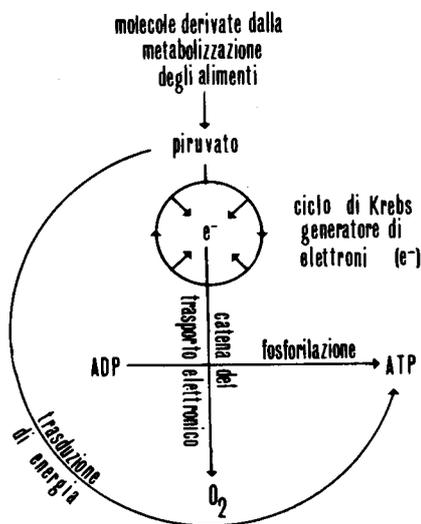


Fig. 16

mento sequenziale degli stessi all'allenamento specifico, vi è da porsi il problema dell'estensibilità di questi concetti per i ragazzi di età compresa fra i 9 ed i 14 anni. Per molto tempo i ragazzi sono stati considerati come degli adulti in scala ridotta e sono stati allenati secondo questo punto di vista: in realtà gli studi di biologia dello sport hanno dimostrato chiaramente come ciò non sia esatto.

Analizzando la Tabella V è possibile rendersi conto delle notevoli differenze fra ragazzo ed adulto; ad es. nel caso del meccanismo anaerobico lattacido, la notevole attivazione degli enzimi glicolitici dipende dal fatto che gli stessi (ad es. la fosfofruttocinasi) hanno un'attività di base molto più bassa che negli adulti, tanto è vero che l'allenamento protratto e specifico induce nei ragazzi un notevole aumento della formazione di lattati a livello muscolare, mentre negli adulti avviene esattamente il contrario. Anche nel meccanismo aerobico vi è differenza fra ragazzi ed adulti, in quanto nei ragazzi il fattore fisiologico più direttamente determinante l'aumento della potenza è l'incremento della gettata pulsatoria, mentre nell'adulto hanno una notevole rilevanza anche l'incremento dell'estrazione dell'ossigeno a livello muscolare e la diminuzione della frequenza cardiaca. D'altra parte, l'incremento di attività degli enzimi mitocondriali, da allenamento di endurance, è più stabile negli adulti che nei ragazzi, per cui in questi ultimi la sospensione dell'allenamento specifico provoca

MODIFICAZIONI INDUCIBILI CON L'ALLENAMENTO SPECIFICO NEI RAGAZZI IN PARAGONE CON QUELLE INDUCIBILI NEGLI ADULTI

TIPO DI MECCANISMO	PARAMETRO	RAGAZZI	ADULTI
MECCANISMO LATTACIDO	ENZIMI DELLA GLICOLISI	MOLTO ATTIVATI	SCARSAMENTE ATTIVATI
	FORMAZIONE DI LATTATO - MUSCOLARE - EMATICO	AUMENTATO IMMODIFICATO	DIMINUITO DIMINUITO
MECCANISMO AEROBICO	ATTIVITÀ CARDIACA - FREQUENZA - GETTATA PULSATORIA	DIMINUITA MOLTO AUMENTATA	MOLTO DIMINUITA AUMENTATA
	DIFFERENZA ARTERO-VENOSA PER L'OSSIGENO	IMMODIFICATA	AUMENTATA
	ENZIMI MITOCONDRIALI	AUMENTO CON FACILE REVERSIBILITÀ	AUMENTO CON MAGGIORE STABILITÀ

Tabella V

una reversione più rapida delle doti aerobiche acquisite.

Nella Tabella VI è indicata l'efficienza dei vari meccanismi bioenergetici nei ragazzi in paragone a quella degli adulti.

Infine la comparazione delle caratteristiche biofisiologiche nei ragazzi e nelle ragazze impone l'esame di caratteristiche fisiologiche generali ed endocrinologiche particolari che non possono essere esaurite in una serie di brevi nota-

zioni: ci si limiterà quindi ad evidenziare le differenze più rilevanti e di più facile interpretazione. Prendendo in esame la capacità vitale respiratoria è possibile osservare, nei grafici rappresentati nella Fig. 17, come questa: a) abbia una evoluzione accrescitiva, in funzione dell'età, assai minore nelle femmine rispetto ai maschi; b) ad ogni età, il suo valore assoluto è sempre minore nelle femmine rispetto ai maschi.

EFFICIENZA DEI VARI MECCANISMI BIOENERGETICI NEI RAGAZZI IN PARAGONE CON GLI ADULTI

MECCANISMO BIOENERGETICO	EFFICIENZA	
	NEI RAGAZZI	NEGLI ADULTI
ALATTACIDO	OTTIMA	BUONA
LATTACIDO	SCARSA	BUONA
AEROBICO	BUONA	OTTIMA

Tabella VI

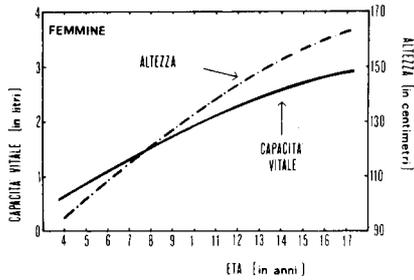
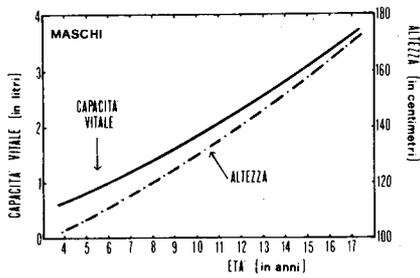


Fig. 17

Analogamente, la concentrazione di emoglobina ed il massimo consumo di ossigeno si evolvono con l'età in maniera diversa nei maschi rispetto alle femmine, le quali pre-

sentano sempre valori assoluti inferiori (Fig. 18). Non desta meraviglia quindi constatare come, nella popolazione scolare e studentesca, le femmine abbiano sempre valori inferiori per quanto riguarda la massima captazione di ossigeno

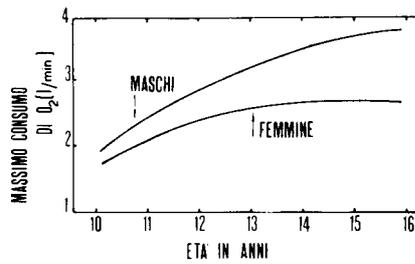
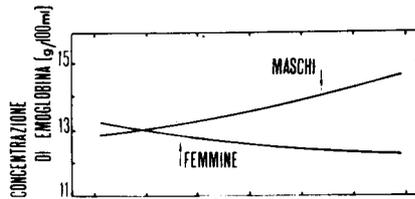


Fig. 18

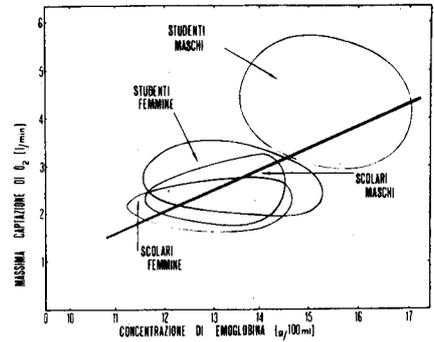


Fig. 19

espressa in funzione della concentrazione di emoglobina, come indicato nella Fig. 19. Combinando queste semplici notazioni con le già espresse differenziazioni rispetto agli adulti, è possibile far attuare ai giovani un lavoro atletico razionale; non esistono infatti danni da sport nei giovani o nei giovanissimi: esistono solo danni da non attuazione o da irrazionale attuazione delle pratiche sportive.