

# **Elementi di anatomia e fisiologia applicate allo sport**

**Lido di Ostia, Roma 2014**

**Claudio Marini**



**Noi operiamo sempre con teorie anche se il più delle volte non ne siamo consapevoli. L'importanza di tale dato di fatto non dovrebbe mai essere sottovalutata**

Aspetti biomeccanici

Aspetti psicologici

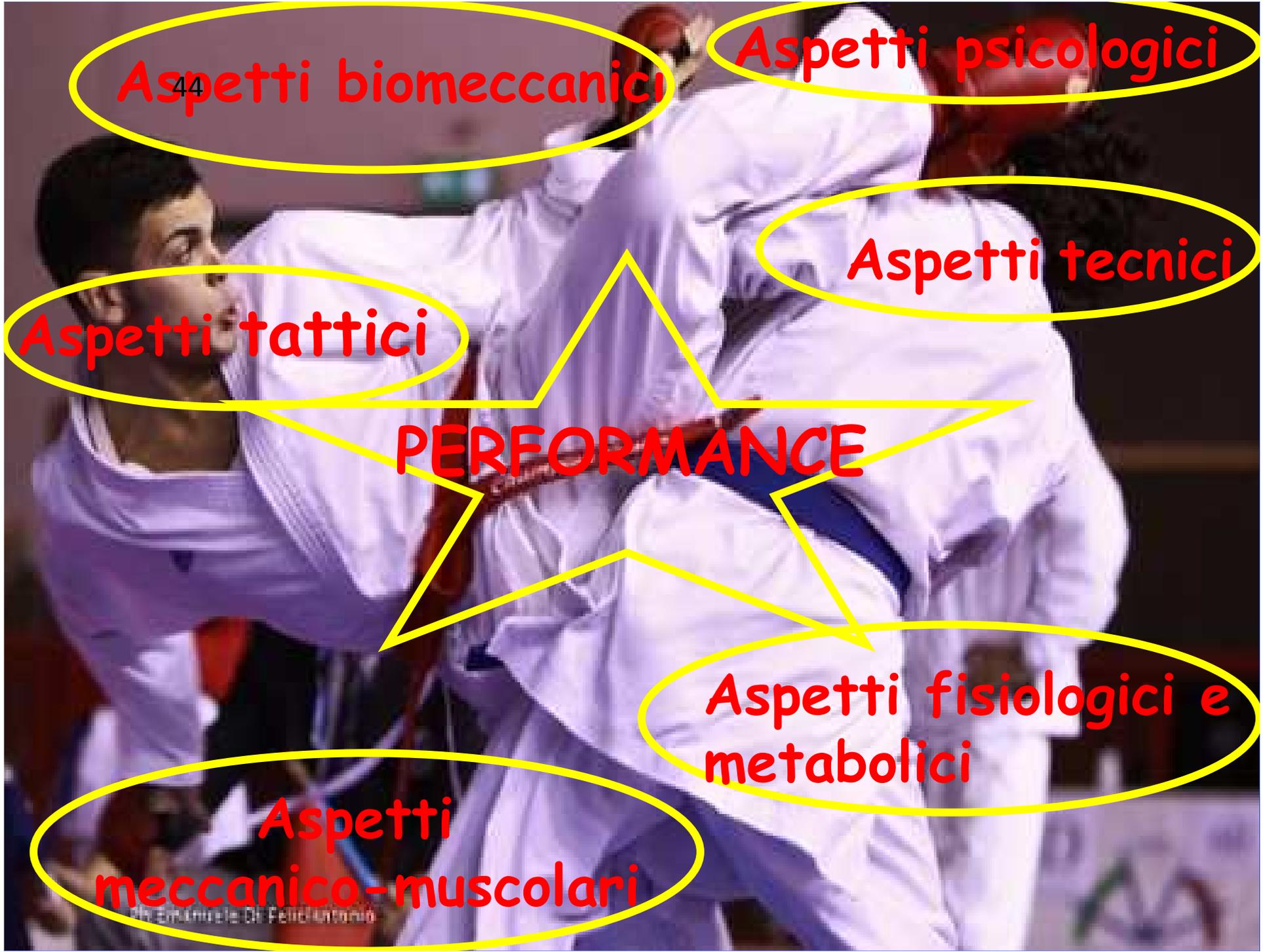
Aspetti tecnici

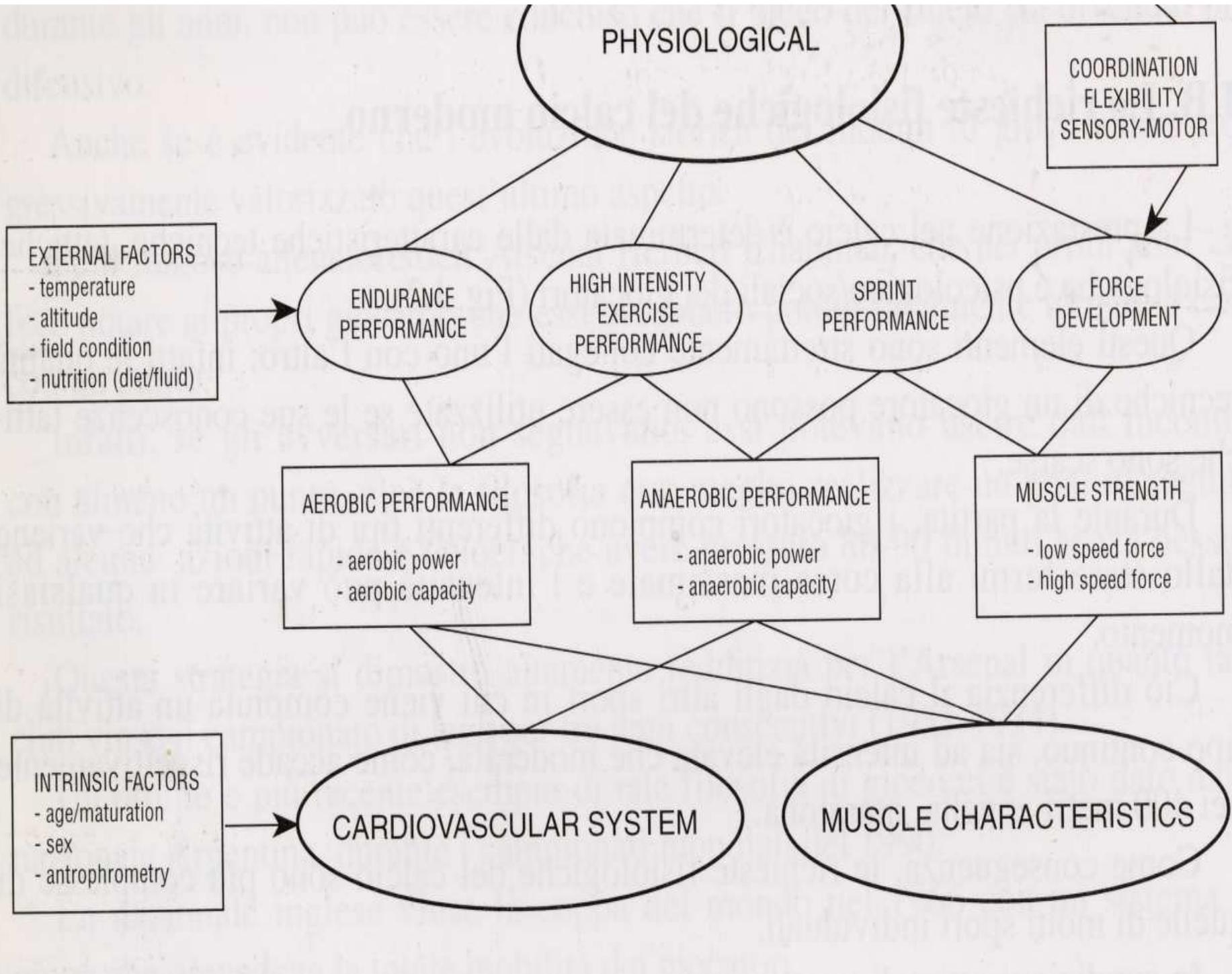
Aspetti tattici

PERFORMANCE

Aspetti fisiologici e metabolici

Aspetti meccanico-muscolari







**Nella fisiologia dell'esercizio fisico disponiamo di una conoscenza certa sui fattori che determinano la fatica e che di conseguenza limitano la prestazione sportiva in un ampio ambito di condizioni ambientali ?**



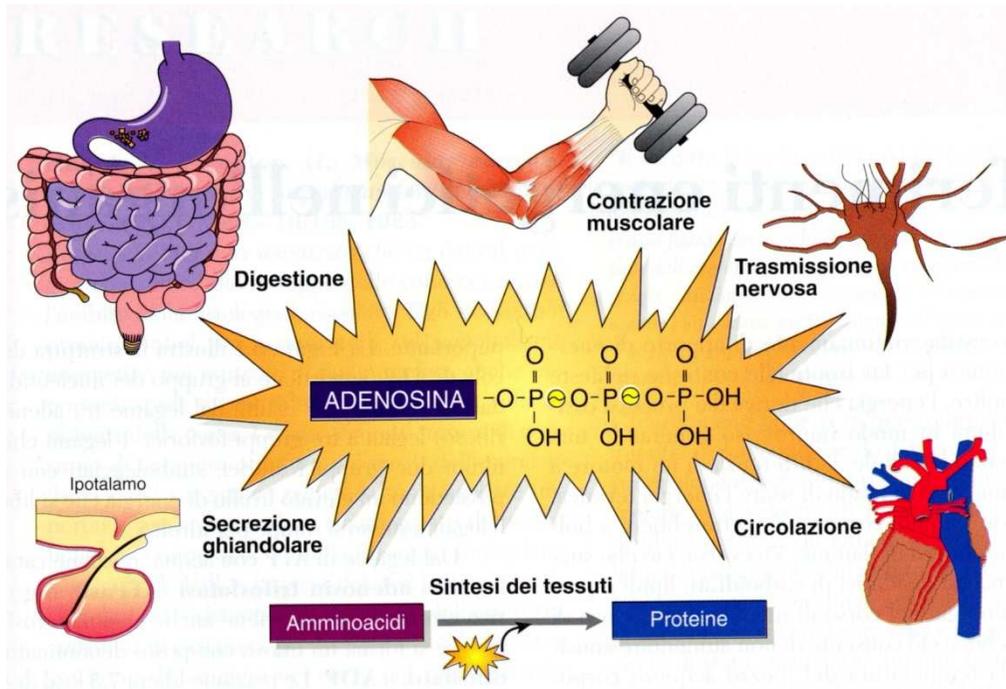
**In quale misura i differenti tipi di allenamento influenzano la prestazione ?**

**In che modo gli adattamenti fisiologici specifici indotti dall'allenamento spiegano i cambiamenti nella prestazione ?**

**Nell'esercizio fisico quali modelli fisiologici sono stati sviluppati ( e sub consciamente accettati ) per studiare i fattori fisiologici e biochimici che intervengono nel determinare la fatica?**

**Quali specifici fattori fisiologici, metabolici e biomeccanici possono spiegare una superiore prestazione atletica ed una maggiore resistenza all'insorgenza della fatica?**

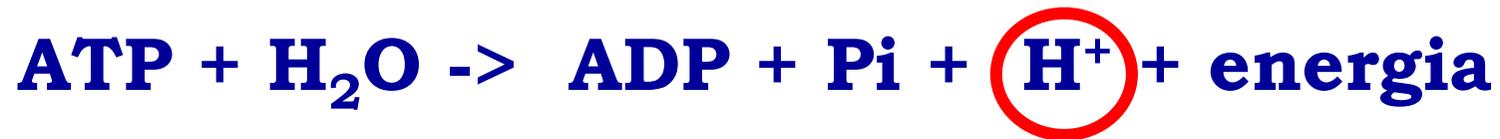
**Tutti i processi metabolici che avvengono nella cellula (contrazione muscolare, processi anabolici, catabolici, scambi ionici tra tessuti ecc ) richiedono una fonte immediata di energia, che deriva in ultima analisi, dall'idrolisi di ATP**



# **ATP: la principale fonte diretta di energia chimica nei processi biologici**

La possibilità di compiere lavoro da parte dei muscoli risiede solo nella capacità di sfruttare la variazione di energia libera chimica che si attua nella reazione **d'idrolisi**

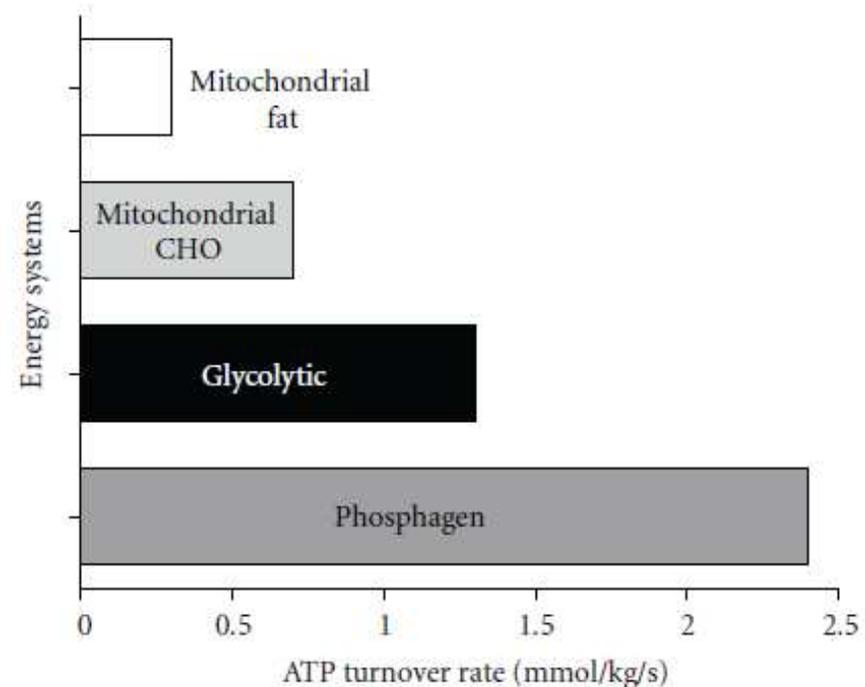
**dell'adenosintrifosfato (ATP)**, in adenosindifosfato (ADP), e fosfato inorganico (Pi).



**Importante notare la formazione di un protone dall'ATP idrolizzato**

# Turnover dell'ATP durante l'esercizio fisico

**Sono l'intensità e la durata dell'esercizio fisico che determinano il tasso di produzione dell'ATP**



# Prodotti dell'Idrolisi dell'ATP

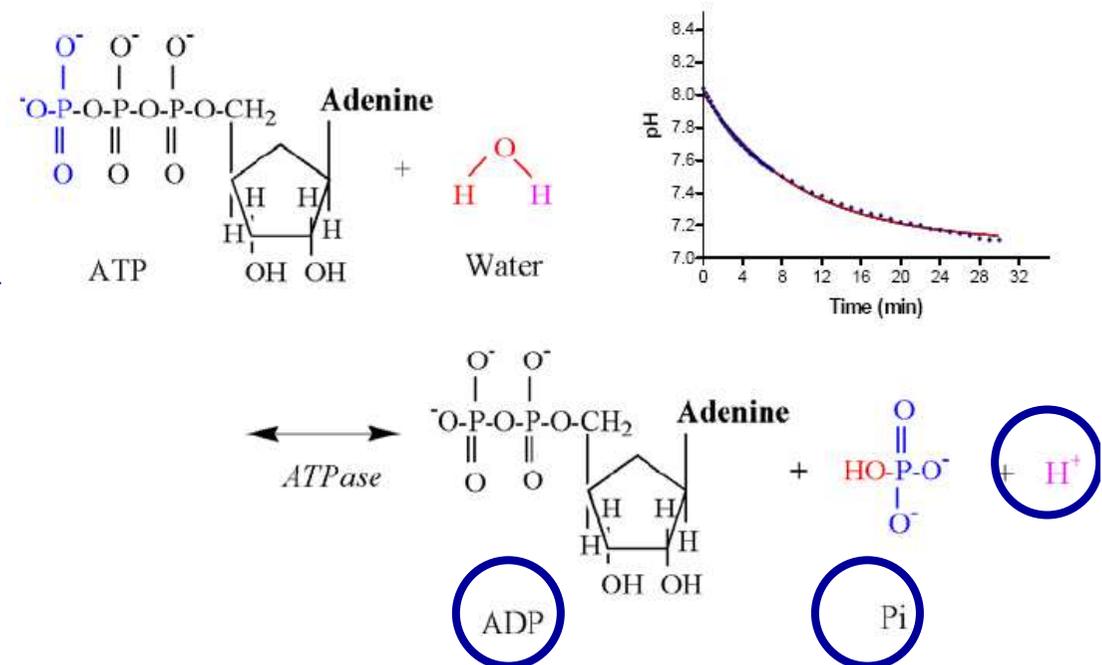
I prodotti dell'idrolisi dell'ATP posso tutti essere usati dalla cellula in condizioni di steady-state.

**L'ADP citosolico** è coinvolto nel trasferimento dei gruppi fosfato dall'ATP mitocondriale alla Cr citosolica e riformare ATP attraverso la reazione della CK.

**L'ADP** è anche trasportata direttamente nei mitocondri come substrato per fosforilazione ossidativa.

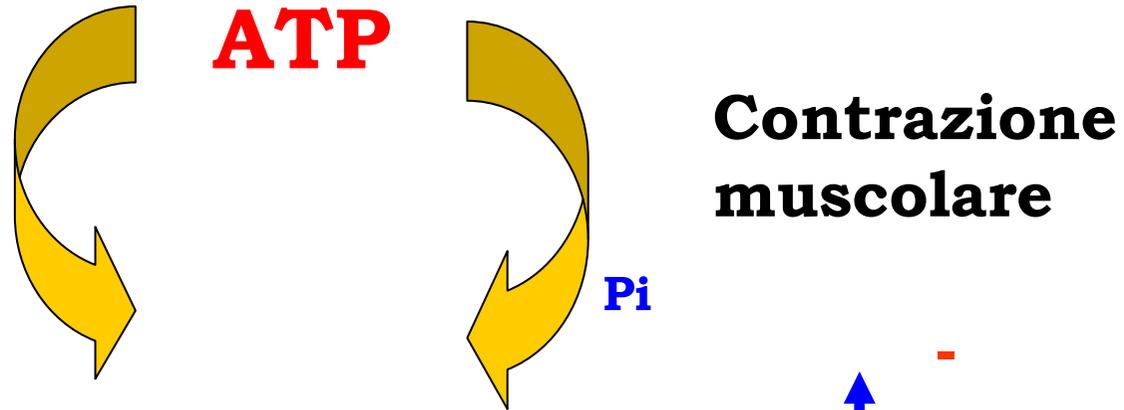
**Il Pi** è usato come substrato per la glicogenolisi, inoltre, può essere anche trasportato all'interno dei mitocondri per essere impiegato nella fosforilazione ossidativa.

**I protoni derivati dall'idrolisi dell'ATP** possono essere trasportati nei mitocondri attraverso la navetta malato-aspartato e navetta glicero-fosfato o trasportato direttamente con i trasportatori del lattato (monocarboxylate transporter, MCT)



# Processi di resintesi dell'ATP

- PCr scissione
- Glicolisi
- Fosforilazione ossidativa



+

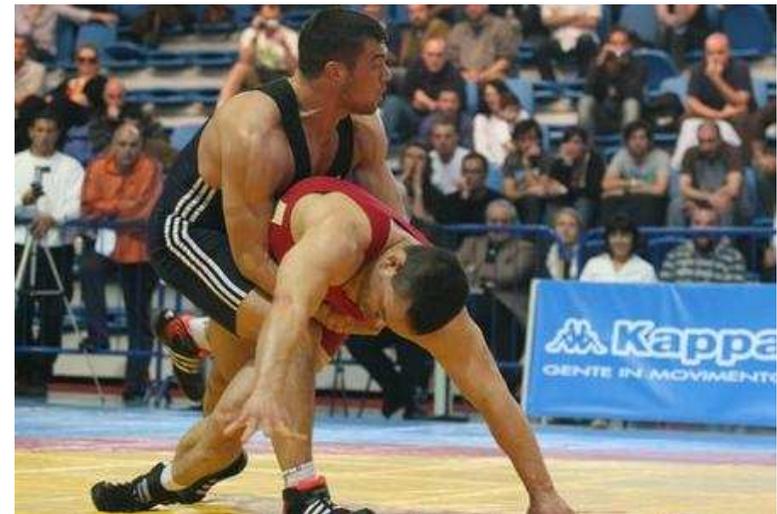
ADP

ATP

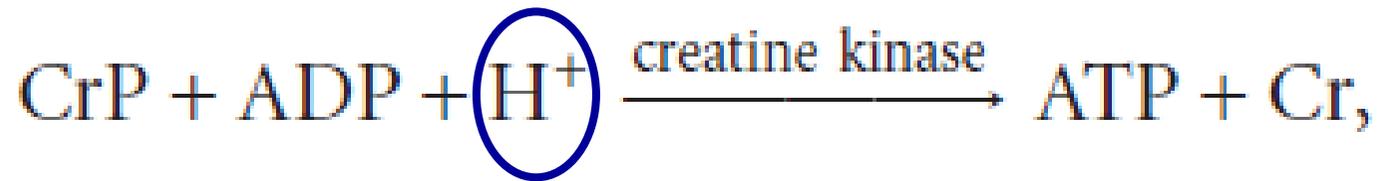
AMP

NH<sub>3</sub>

IMP



# Sistema dei fosfageni



La quantità totale di ATP all'interno delle cellule del corpo è molto piccola (approssimativamente 8mmol/kg di peso secco muscolare)

Le riserve di PCr nel muscolo a riposo ammontano approssimativamente a 26mmol/kg di muscolo

# Effettori Allosterici

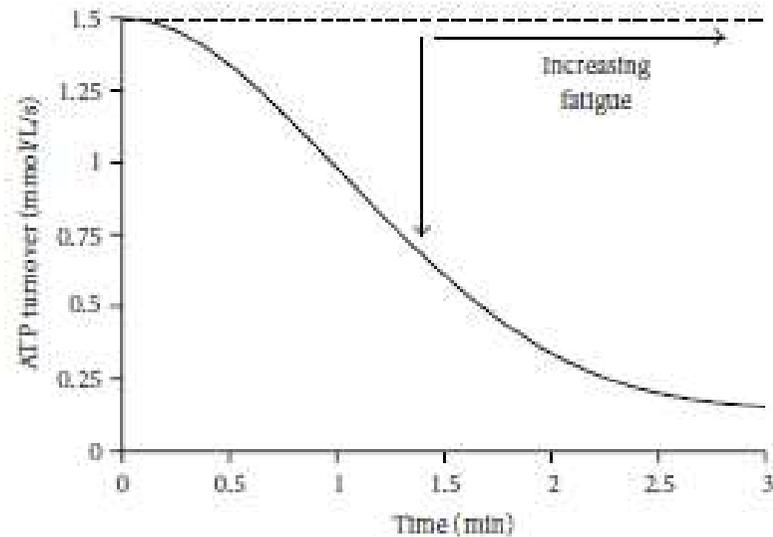
L'**AMP** è in grado di legarsi a diversi enzimi e di modulare l'attività enzimatica. Le molecole che sono in grado di legarsi agli enzimi in un sito diverso da quello catalitico, regolandone l'attività, sono detti effettori allosterici.

Questi ultimi possono essere di tipo positivo (attivatori dell'enzima) o di tipo negativo (inibitori dell'enzima).

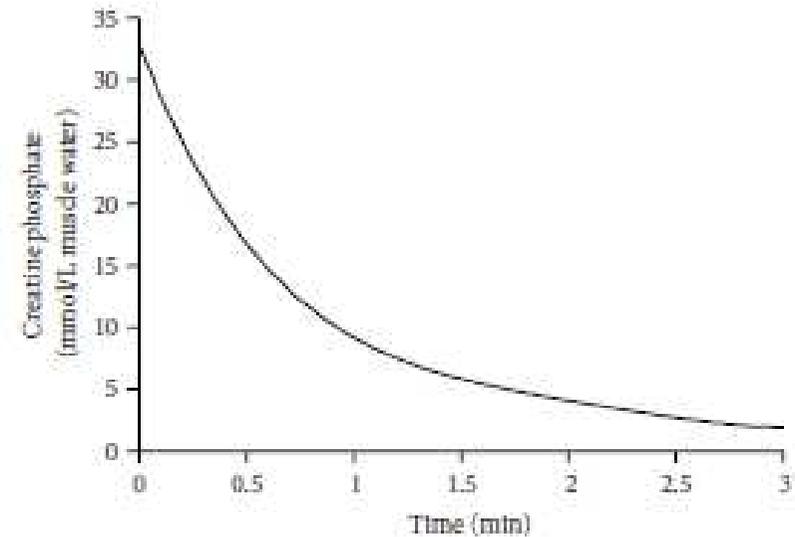
L'AMP attiva due importanti enzimi della glicolisi :

- 1. fosfofruttochinasi**
- 2. Glicogeno fosforilasi**

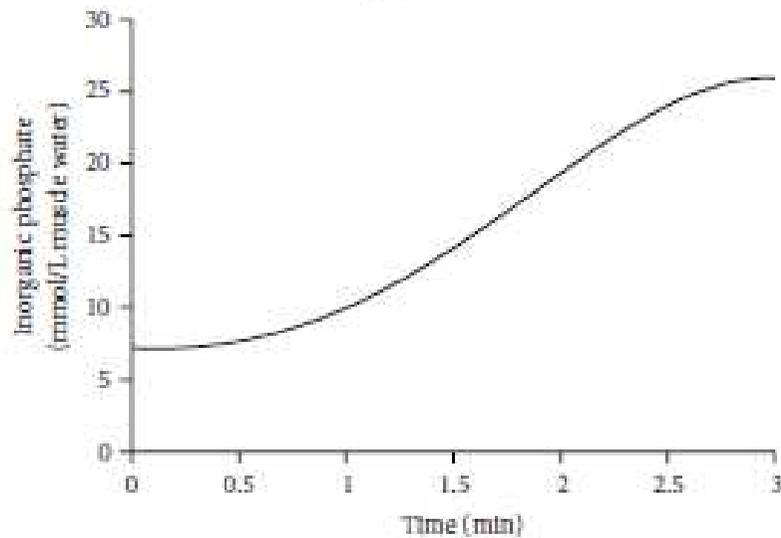
## Esercizio massimale all'esaurimento della durata di 3 minuti



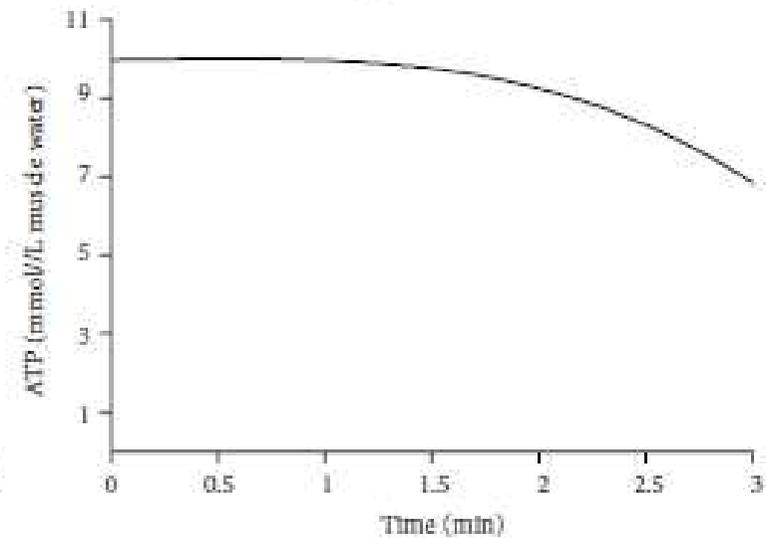
(a)



(b)



(c)



(d)

**R. J. Maughan, M. Gleeson, and P. L. Greenhaff, *Biochemistry of Exercise and Training*, Oxford University Press, New York, NY, USA, 1997.**

**Nonostante le controversie esistenti tra fisiologi su alcuni aspetti dei sistemi energetici, in particolare, la misura della potenza e della capacità o il contributo relativo di ciascun sistema durante esercizio, è stato generalmente accettato che**



**il sistema energetico dei fosfageni domina in termini di tasso e di percentuale di resintesi della ATP totale negli esercizi massimali di durata fino a 5 a 6 secondi e che il tasso di scissione della PCr è al suo massimo, ma successivamente comincia a diminuire a partire dal 1,3s**

# Turnover dell'ATP e fibre muscolari

La percentuale del picco del turnover dell'ATP nella contrazione isometrica è 2,7 e 4,1 volte maggiore nelle fibre di tipo IIA e IIB rispetto alle fibre di tipo I.

L'attività dell'enzima miosina ATPasi è 3 volte più alta nelle fibre di tipo II rispetto alle fibre tipo I, spiegando il più alto tasso di turnover dell'ATP nelle fibre di tipo II, che a sua volta spiega la maggiore velocità di accorciamento e la migliore efficienza del ciclo accorciamento rilasciamento delle fibre veloci .

# PCr e esercizio costante

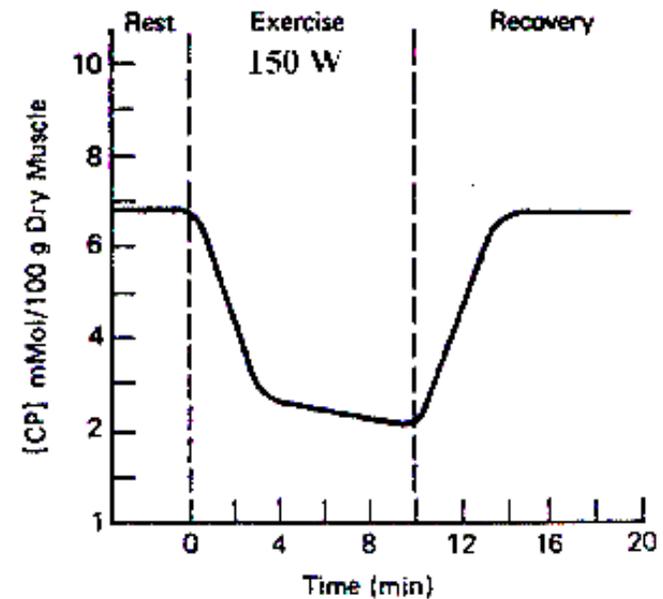
Durante l'esercizio a carico costante PCr diminuisce in 2 fasi

Una rapida diminuzione iniziale

Una successiva più lenta diminuzione

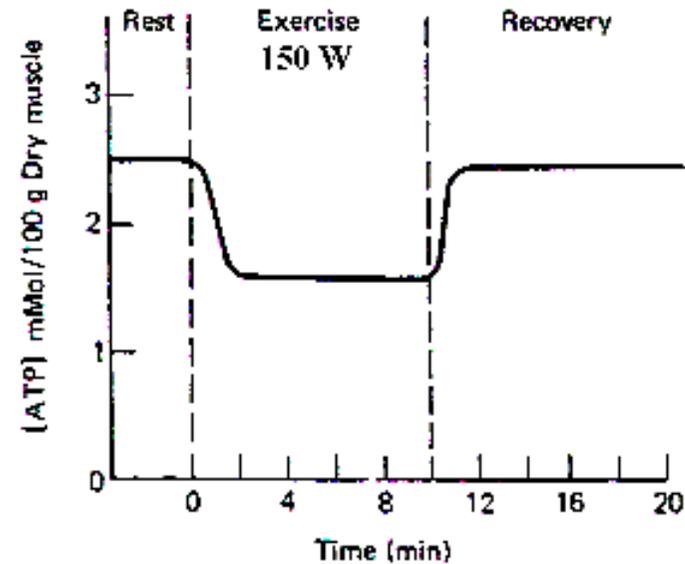
Il rallentamento della seconda fase è dovuto ad un incremento della produzione di ATP per l'intervento della glicolisi e della risforilazione della PCr

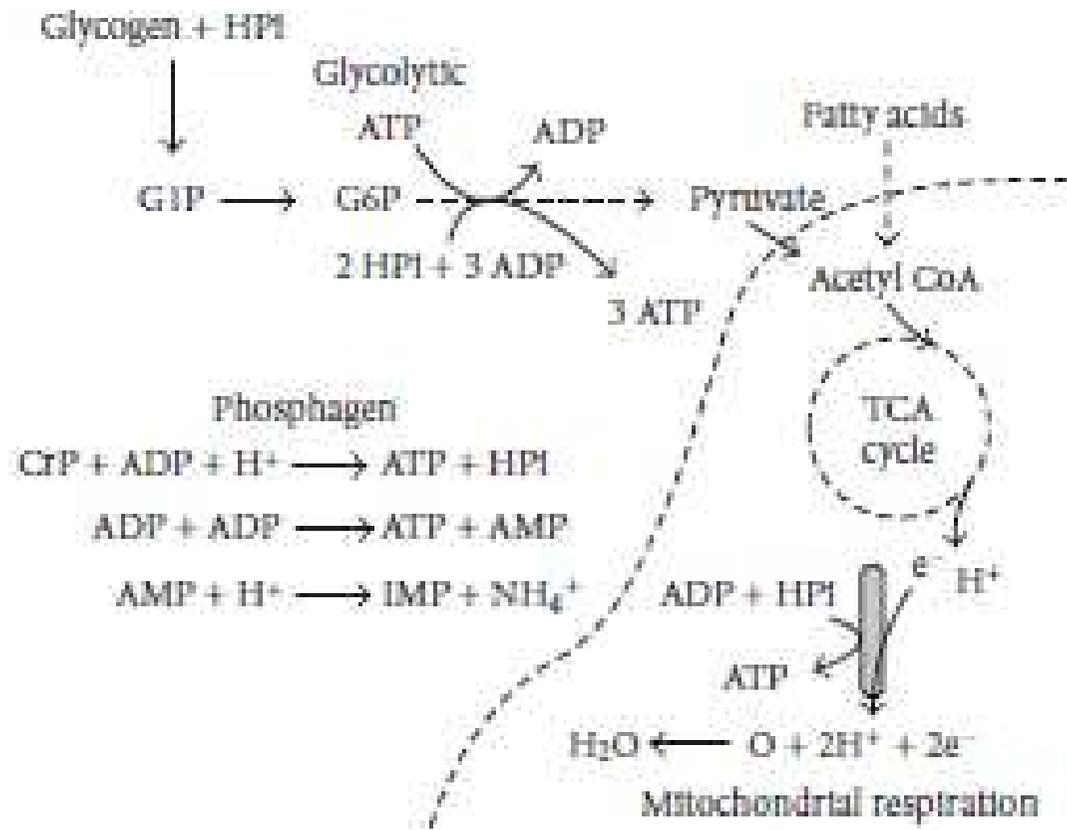
La diminuzione iniziale e quella finale dipendono dall'intensità dell'esercizio



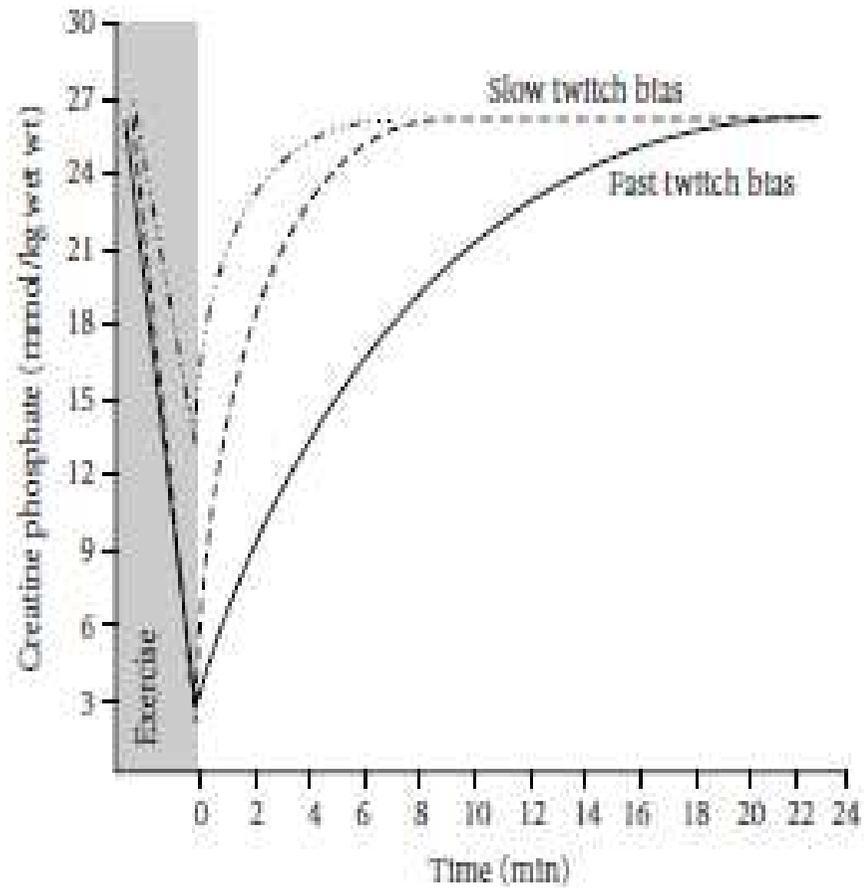
# ATP e esercizio costante

- ATP diminuisce all'inizio dell'esercizio, ma è mantenuta a livello costante durante un esercizio allo steady-state
- L'idrolisi ATP è tamponata dalla PCr

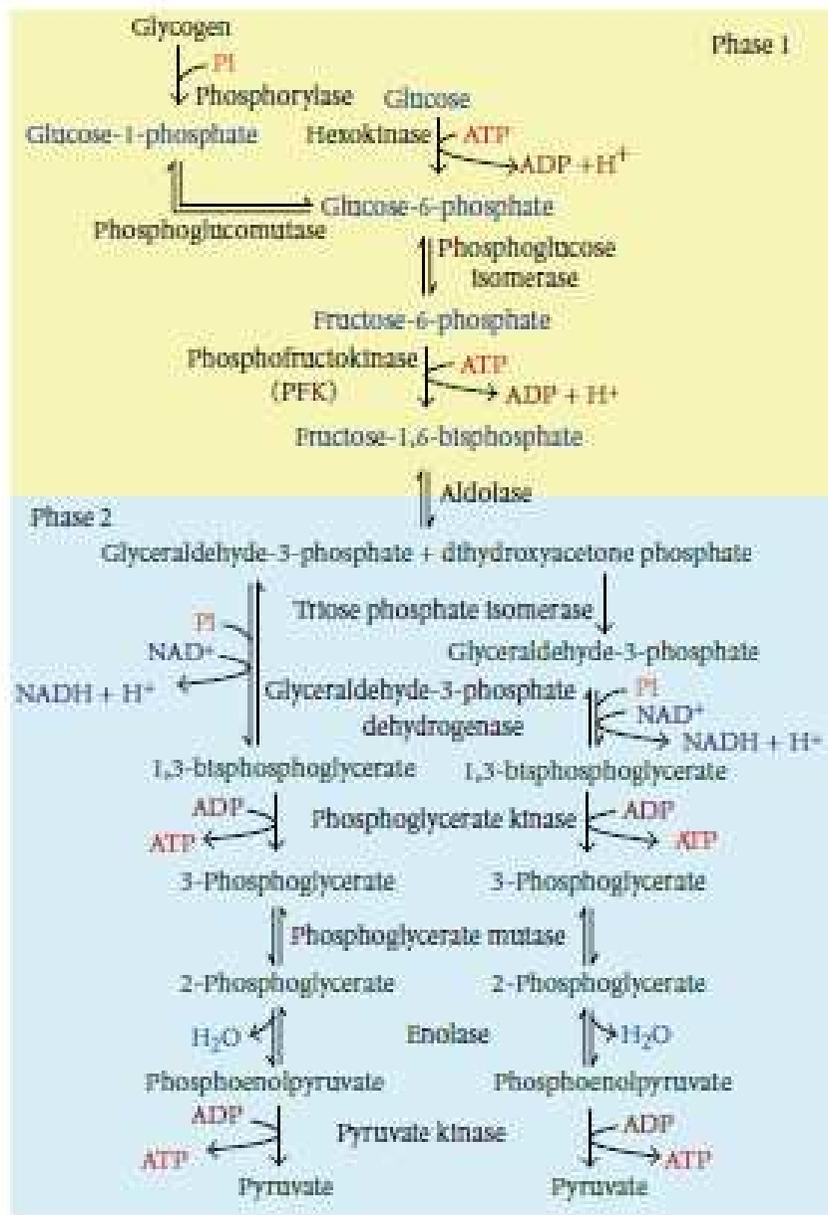




# Resintesi della PCr



# Glicolisi anaerobica



# Breve storia dell'acido lattico

**PRE LACTATE EPOCA : 1780 - 1907**



**L'acido lattico è stato scoperto nel 1780 dal chimico svedese Karl Wilhelm Scheele che lo isolò da campioni di latte acido.**

**Nome scientifico:  
acido 2 -idrossipropanoico.**

# Epoca del lattato (1907-1926)

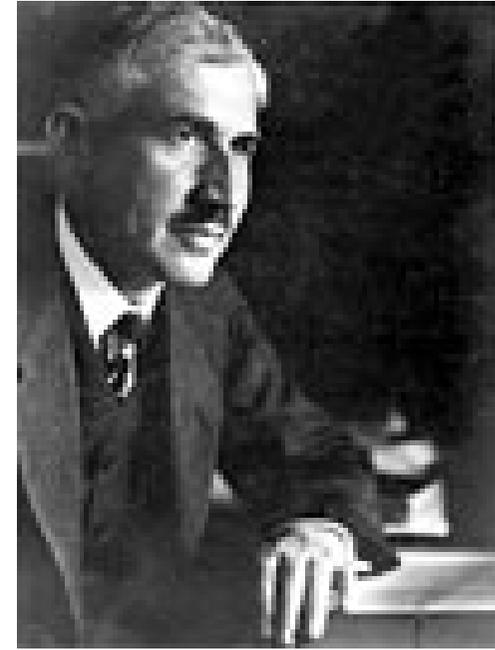
Questa fase fu inaugurata dal classico studio di Fletcher e Hopkins che permise di dimostrare che



Frederick Gowland Hopkins  
(1861-1947)

- 1) freshly excised resting muscle contains only a small amount of La,
- 2) [La] increases in excised, resting, anaerobic muscles
- 3) La accumulates to high levels during stimulation of muscles to fatigue,
- 4) when fatigued muscles are placed in O<sub>2</sub>-rich environments, La disappears.

# Era del lattato



**Nel paradigma di Hill il lattato diventa la fonte energetica che attiva la contrazione muscolare**

**Nel 1922 Archibald V. Hill e Otto Fritz Meyerhof furono insigniti del premio Nobel per le loro ricerche sull'energetica del catabolismo dei carboidrati nel muscolo scheletrico . In particolare Meyerhof definì la maggior parte della glicolisi, detta anche via d'Embden-Meyerhof-Parnas, e dimostrò che l'acido lattico era prodotto, attraverso questa via chimica, in assenza di ossigeno.**

# Epoca dei fosfageni 1926-1932



In questa fase c'è una vera rivoluzione nel campo della fisiologia muscolare in quanto nell'arco di pochi anni vengono scoperte prima l'adenosintrifosfato l'ATP e la fosfocreatina (PC). Sulla base dei propri lavori e di quelli di altri autori Karl Lohmann postula che l'ATP è la fonte immediata che l'organismo utilizza per la contrazione muscolare e che la PC viene usata per la resintesi dell'ATP attraverso la reazione mediata dall'enzima Creatinchinasi (ck).

# Epoca del “prodotto morto” metabolico (dagli anni '30 all'inizio degli anni '80)

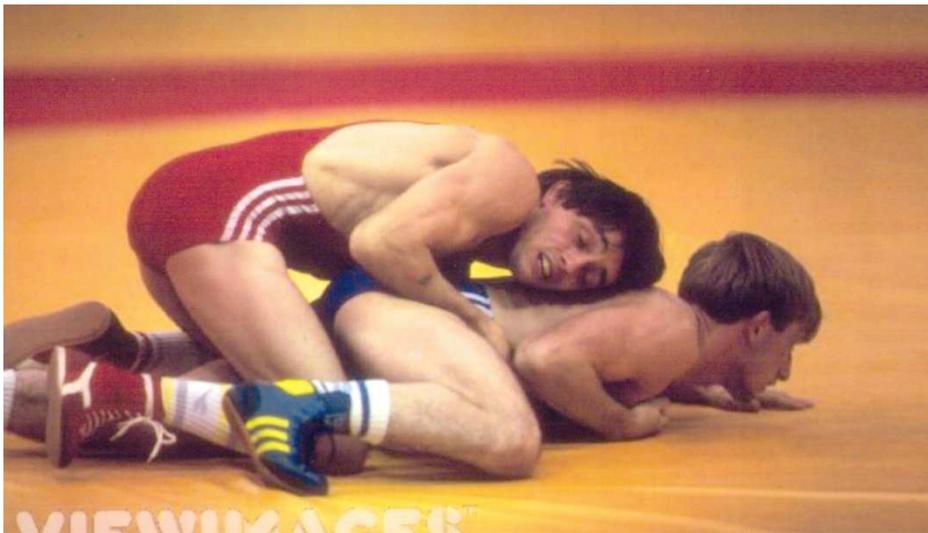
Negli anni a venire l'acido lattico diventa il metabolita dell'esercizio maggiormente studiato.

Viene considerato:

- 1. responsabile del dolore muscolare;**
- 2. la causa più importante del debito di  $O_2$ ;**
- 3. causa della fatica muscolare;**

**Nel 1964 Wasserman e McIlroy coniano il termine di Soglia anaerobica.**

Nonostante le evidenze sperimentali comincino ad evidenziarsi, nella mente dei più l'acido lattico viene identificato come “un Veleno “ per l'organismo



# L'era del lactate shuttle 1984



1° congresso di Biochimica e Fisiologia comparata G. A .Brooks introduce "Lactate Shuttle Hypothesis"



**In tutti questi anni questa ipotesi è stata ripetutamente supportata da studi che hanno impiegato un'ampia varietà di approcci sperimentali**

# Produzione di lattato

Impiegando lattato marcato con radioisotopi è possibile misurare quanto lattato viene prodotto. E ad un maggiore grado di diluizione dell'isotopo marcato corrisponde una più rapida produzione di lattato

Un alternativa al termine produzione del lattato può essere **Rate of appearance (Ra) o entry of the blood**

# Rimozione di lattato

Anche il tasso di rimozione di acido lattico può essere misurato impiegando la tecnica con radioisotopi marcati.

Un alternativa al termine Rimozione del lattato può essere **“Rate of disappearance (Rd)”**

# Stato stazionario

Quando il tasso di entrata del lattato nel sangue è equivalente all'ammontare della percentuale che scompare dal sangue, la concentrazione del lattato nel sangue non cambia



$$R_a = R_d$$

# Accumulation

Quando la percentuale della produzione di un metabolita è maggiore della sua rimozione ( **$Ra > Rd$** ) la sua concentrazione aumenta. In vivo un metabolita come l'acido lattico può accumularsi perché: 1) aumenta la produzione; 2) diminuisce la rimozione; 3) a causa di 1 e 2.

Il lattato si accumula quando  **$Ra > Rd$**  in una condizione di non steady state.

**Sfortunatamente molte persone, sbagliando, impiegano il termine “produzione” quando nella realtà si riferiscono all'accumulo.**

# Metabolic clearance rate (MRC, tasso di rimozione metabolica )

$$\text{MCR} = \text{Rd} / [\text{metabolita nel sangue}]$$

Descrive il volume di sangue o di un altro liquido organico che rimuove il metabolita nell'unità di tempo. Per tanto la MRC dell'acido lattico è un importante parametro della rimozione del lattato e descrive **l'interazione tra il tasso di rimozione, la concentrazione del sangue e il flusso sanguigno**



**G. Brooks** formula l'ipotesi del

## **Lactate Shuttle**

Nell'agosto del **1984** inizia  
una rivoluzione nel campo  
del metabolismo del lattato.

In Belgio, durante il 1° Congresso  
di Fisiologia e Biochimica Comparata

**G.A. Brooks Lactate link Between Glycolytic and Oxidative Metabolism Sports Med 2007; 37 (4-5) : 341-343**

**'Cell to cell'  
lactate  
shuttle**



**'Intracellular  
lactate  
shuttle**

descrivono il ruolo del lattato come substrato ossidativo e gluconeogenico come pure di segnalatore cellulare

Il lattato, prodotto dalla glicogenolisi e dalla glicolisi, viene smaltito dal metabolismo ossidativo, nel "lactate shuttle" le due principali vie metaboliche cellulari sono strettamente collegate

## The Lactate Shuttle

Il punto centrale di questa ipotesi è che l'acido lattico non è un punto morto metabolico che causa fatica ed è prodotto solo dal muscolo nel corso di esercizi intensi e in condizioni di ipossia.

**Il Lattato rappresenta un utile metabolita intermedio che può essere scambiato rapidamente tra i vari tessuti**



**Trasporto del lattato  
attraverso la membrana  
cellulare**

**Il funzionamento  
del lactate shuttle è dipendente  
dal rapido passaggio del lattato  
attraverso la membrana  
muscolare**

## **Trasporto del lattato attraverso la membrana cellulare**

**70-90%  
attraverso i  
trasportatori di  
membrana (MCT,  
Mono Carboxylate  
Transporter)**

**come  
acido lattico,  
quando le  
concentrazioni  
muscolari sono  
elevate  
e il pH  
più basso**

**In quantità  
trascurabile  
attraverso  
lo scambio  
con gli anioni  
Inorganici  
(Cl<sup>-</sup>, HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>)**

**Trasporto del lattato  
attraverso la membrana  
cellulare**

**È un processo di simporto  
l'anione lattato è sempre  
co-trasportato nella stessa  
direzione insieme con  
un protone H<sup>+</sup>**

**Famiglia di MCT  
ci sono 7 MCT**

**MCT 1 hanno  
un ruolo principale  
nel prendere su e  
consumare il  
Lattato. Alta  
correlazione con  
l'indice del metabolismo  
Ossidativo**

**MCT 4  
svolgono un ruolo  
principale nel  
rilascio  
del lattato. Alta  
correlazione  
Con l'indice  
del metabolismo  
glicolitico**

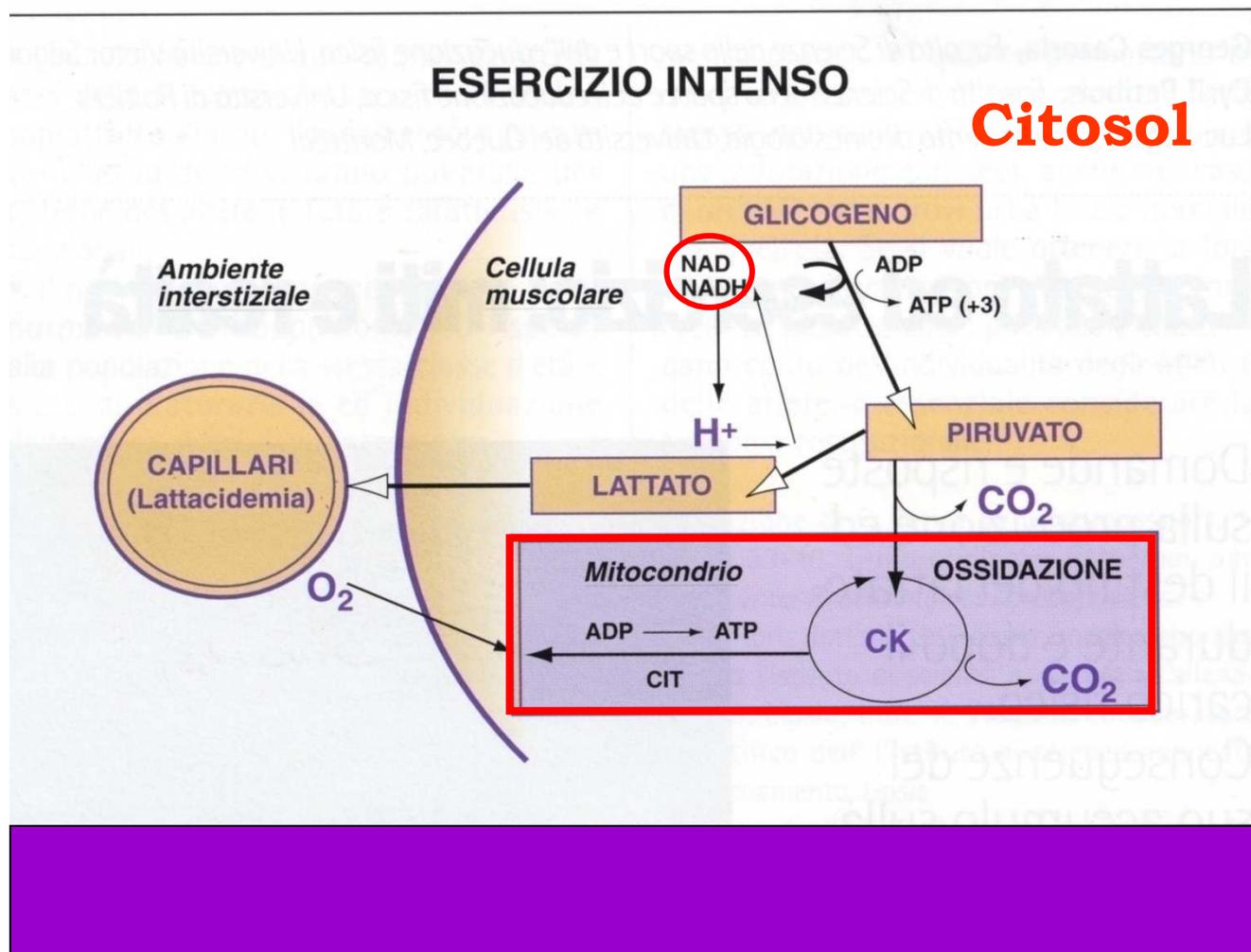
**Ci sono prove evidenti che  
incrementi delle MCT  
favoriscono un miglior  
adattamento cellulare  
nel consumo e nel rilascio  
del lattato**



pH intracellulare  
7,05-6,1



# Lattato ed esercizio intenso



# Cosa avviene del Lattato

Durante l'esercizio intenso e breve il lattato si accumula nel citosol, una parte in equilibrio con il piruvato, viene ossidata nel mitocondrio, mentre il resto viene trasportato, attraverso il sarcolemma, fuori dalla fibra muscolare nello spazio interstiziale e nei capillari sanguigni.

Una volta nel sangue il suo destino è vario:

- 1) Ossidato nel miocardio e nelle fibre lente dei gruppi muscolari non impegnati o poco sollecitati**
- 2) Utilizzato come precursore nella gluconeogenesi e quindi nella ricostituzione del glucosio o del glicogeno nel fegato**

# Cosa avviene del lattato durante il recupero

**Nel recupero di un esercizio breve svolto ad alta intensità il lattato può raggiungere i seguenti valori**

**Nel muscolo  
> 30mmol/kg**

**Nel sangue  
> 20 mmol/kg**

**Qual è il destino metabolico di questo lattato ?**

- 1. Gliconeogenesi nel muscolo**
- 2. Preso su dal fegato o dal rene e convertito, attraverso il ciclo di Cori, in glucosio o glicogeno nel fegato**
- 3. Ossidato in vari tessuti, particolarmente nel muscolo scheletrico, nel cuore, nel rene**

# **Ossidazione del lattato o sua conversione in glicogeno**

**La quantità del lattato che si  
accumula nel sangue dopo un  
esercizio breve e di alta intensità  
è una condizione fondamentale  
per far sì che si attivi la  
resintesi del glicogeno**

**Valori di lattato nel  
Sangue**

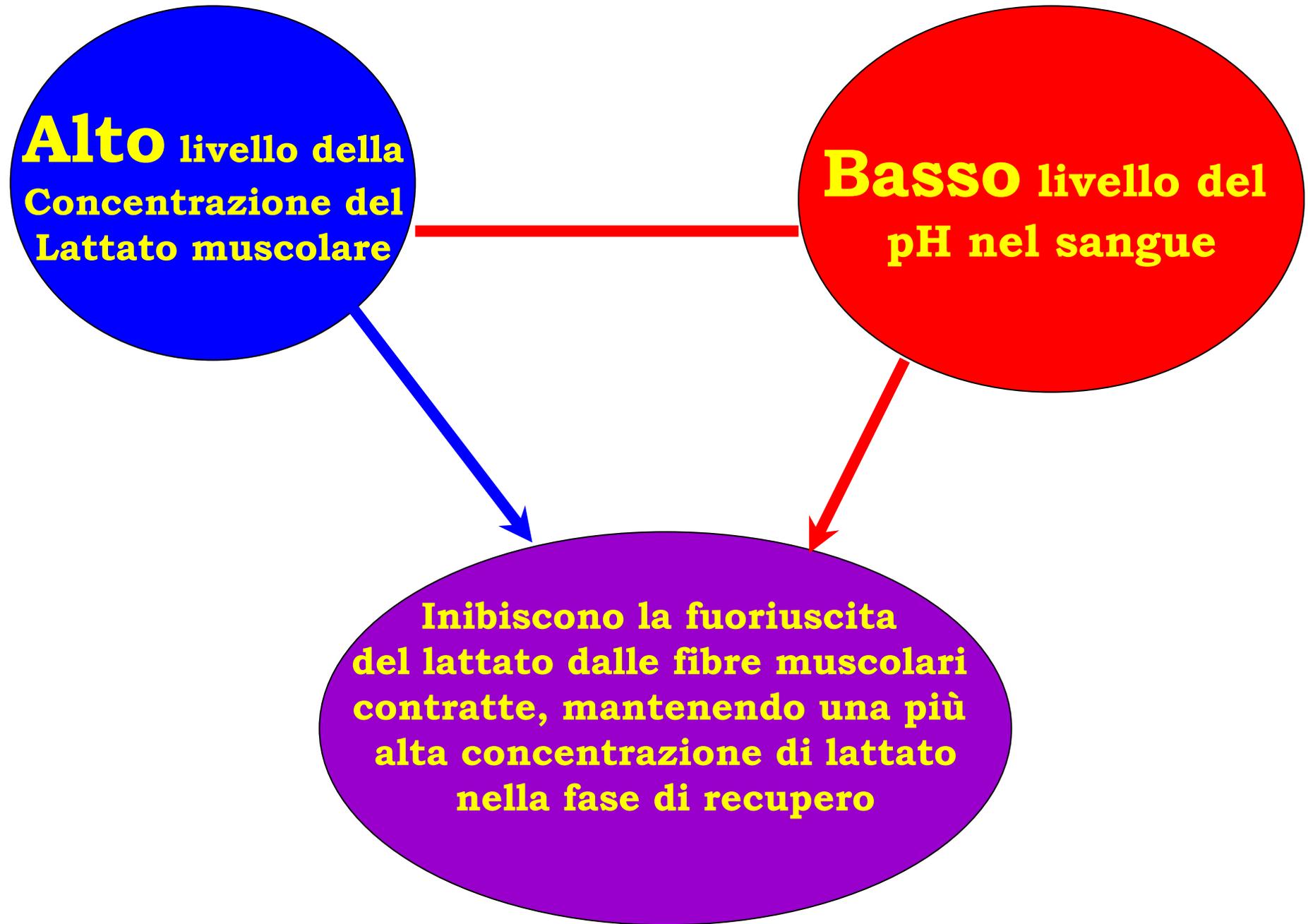
**> 13 mM**

**Nel muscolo**

**Ridotta fuoruscita del lattato dai muscoli  
impegnati nell'esercizio con conseguente aumento  
della concentrazione muscolare**

**Una più alta concentrazione di lattato muscolare  
facilita la conversione in glicogeno muscolare**

**Nella fase di recupero di  
esercizi brevi e svolti  
ad alta intensità le fibre muscolari  
di tipo II sintetizzano glicogeno  
durante periodi di elevata concentrazione  
muscolare di lattato, ma questo fenomeno  
non avviene quando la concentrazione  
muscolare del lattato è bassa**



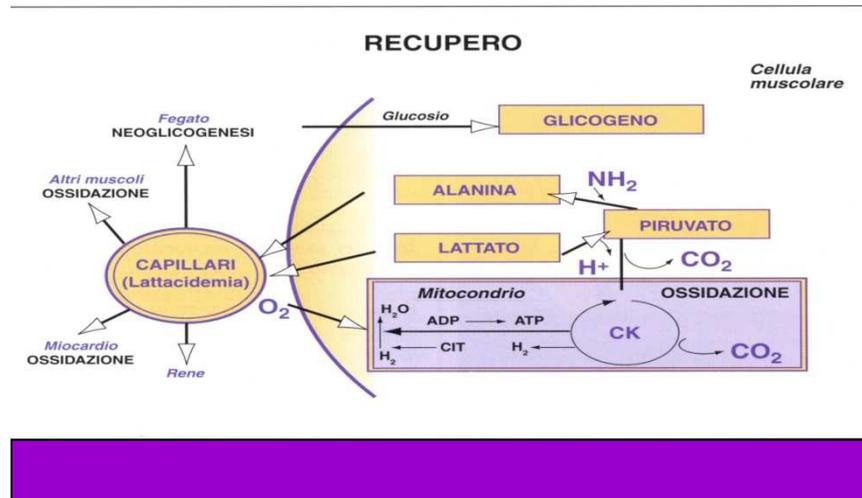
# **Nel recupero attivo**

**un esercizio svolto ad intensità moderata  
facilita lo smaltimento della concentrazione  
del lattato ematico prodotta**

**????????????**

**Se i muscoli nella fase di recupero ossidano  
il lattato a un ritmo maggiore, meno lattato  
sarà disponibile per la resintesi del glicogeno  
muscolare**

# Destino del lattato e recupero



# Rimozione del lattato nel recupero

**Ciclo di Cori**



**10- 20 %**

**Gliconeogenesi**



**80 – 90 %**

**Ossidazione**

**Concentrazioni elevate di lattato nel muscolo e nel sangue favoriscono la gliconeogenesi. che in condizioni ideali può fornire un buon 50% della rimozione del lattato prodotto**

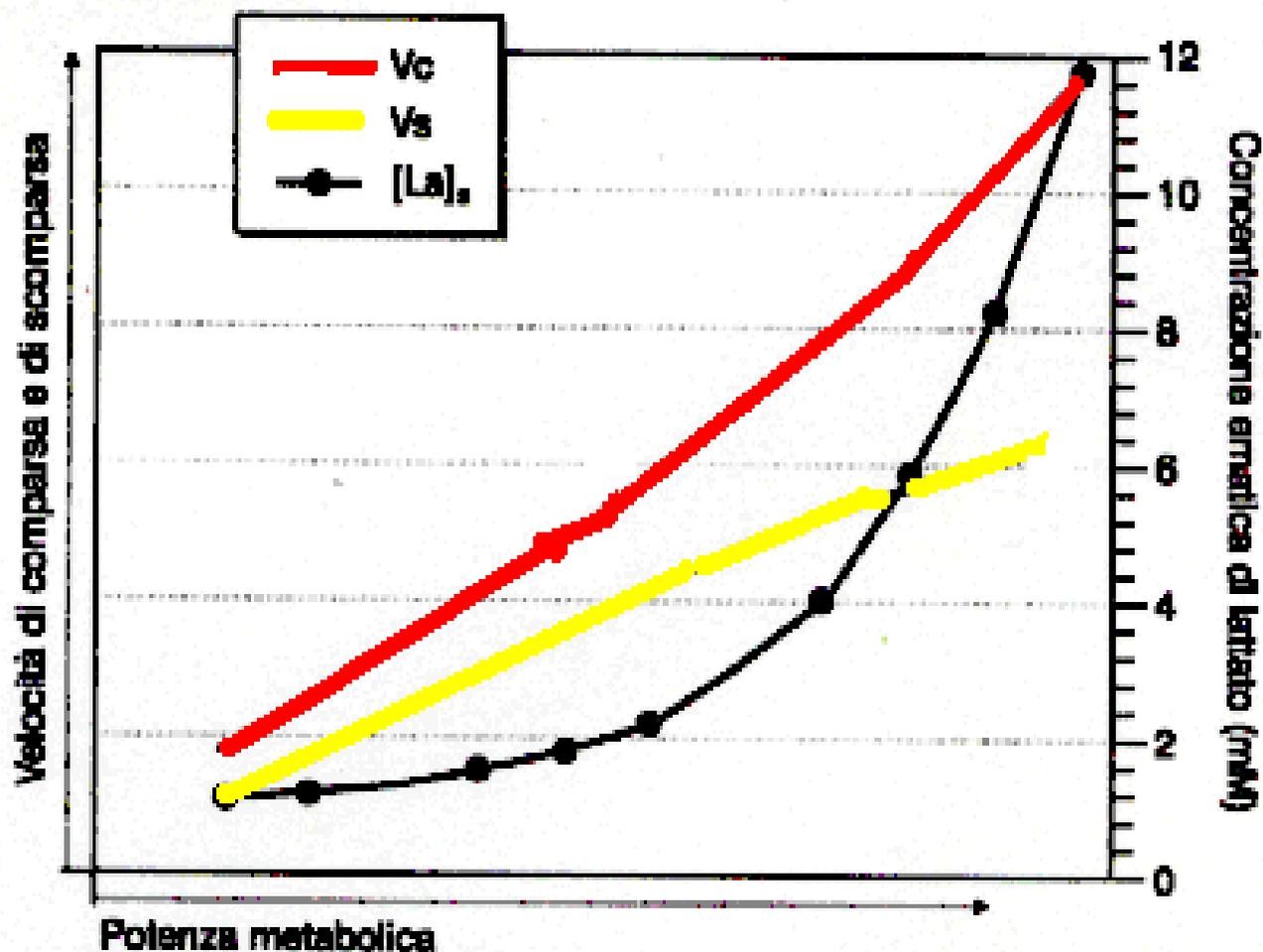
# Risposta del lattato all'esercizio sottomassimale

**La concentrazione ematica del lattato rappresenta un equilibrio tra quello prodotto nel muscolo e rilasciato nel sangue da certi tessuti e quello preso e rimosso dal sangue da parte di altri tessuti**

**La concentrazione ematica di lattato aumenta**

- 1) Incremento nella produzione e nel rilascio**
- 2) Riduzione nella rimozione**
- 3) Relativo aumento della produzione e del rilascio in confronto alla rimozione**

**Relazione tra la velocità di comparsa e scomparsa del lattato nel sangue e la conseguente concentrazione di lattato ( $[La]_s$ ) nel corso di esercizio incrementale (Brooks 1985 modificata)**



**Perché la concentrazione muscolare ed ematica del lattato aumenta all'incrementare dell'intensità dell'esercizio ?**

**Competizione biochimica tra gli enzimi Phos/ PFK PDH a favore di una maggiore attivazione dei primi**

**Maggiore intervento del sistema ormonale simpatoadrenergico:**

- 1) Attivazione dell'enzima Phos**
- 2) Decresce la rimozione del lattato sia dai muscoli a riposo che da quelli che si contraggono**
- 3) Aumenta la vasocostrizione riducendo il flusso di sangue al fegato, ai reni, ai muscoli inattivi con relativa riduzione dell'ossidazione e quindi della rimozione**

**Aumentato reclutamento delle unità motorie veloci, il cui profilo metabolico favorisce l'attività enzimatica glicolitica**

**Perché la concentrazione muscolare ed ematica del lattato aumenta all'incrementare dell'intensità dell'esercizio ?**

**Competizione biochimica tra gli enzimi Phos/ PFK  
PDH a favore di una maggiore attivazione dei primi**

- 1) Aumentano le concentrazioni degli  $\text{Ca}^{2+}$ , del  $\text{Pi}$ , dell'AMP che attivano l'enzima Phos, che aumenta l'attività della glicolisi**
- 2) Viene stimolata l'enzima PFK dalla riduzione dell'ATP, e relativo aumento delle concentrazioni di ADP,  $\text{Pi}$ , AMP e AMMONIA**
- 3) La concentrazione di  $\text{Ca}^{2+}$  può attivare Phos e PFK in maniera diretta attraverso un meccanismo a feedforward**

# **La formazione e l'accumulo di lattato nel sangue è provocata dall'assenza di ossigeno?**

- I lavori di Pernay (1972) hanno dimostrato che globalmente durante un esercizio massimale ( $\text{VO}_2\text{max}$ ), a livello dei muscoli sollecitati, la  $\text{PO}_2$  del sangue venoso che lascia il tessuto muscolare non diventa inferiore ai 20 mmHg, mentre la lattacidemia aumenta notevolmente.
- Lavori di Chance e Quirstoff (1978) utilizzando tecniche micro spettrofotometriche mostrano che, localmente, la  $\text{PO}_2$  minima per garantire un'attività massimale della fosforilazione ossidativa è inferiore a 0,5, addirittura 0,1 mmHg

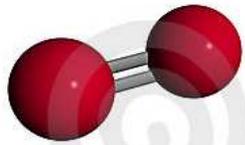
**Malgrado la produzione e, soprattutto, l'accumulo di lattato, il muscolo scheletrico, anche quando lavora a potenze elevate ( $\geq V'O_2 \text{ max}$ ) non è mai in ipossia, né globalmente, né localmente (Connet e altri 1984).**

**Contrariamente a quanto viene spesso affermato, non è l'assenza di ossigeno che provoca l'accumulo di lattato, in quanto vi è sempre più ossigeno della quantità massimale che può essere utilizzata dal muscolo.**

**Per cui la teoria che sta alla base della soglia anaerobica, secondo la quale il muscolo produce lattato perché al di là di una certa potenza soglia è in ipossia non è facilmente sostenibile**

# **Intervento del sistema aerobico**

# Intervento del metabolismo aerobico



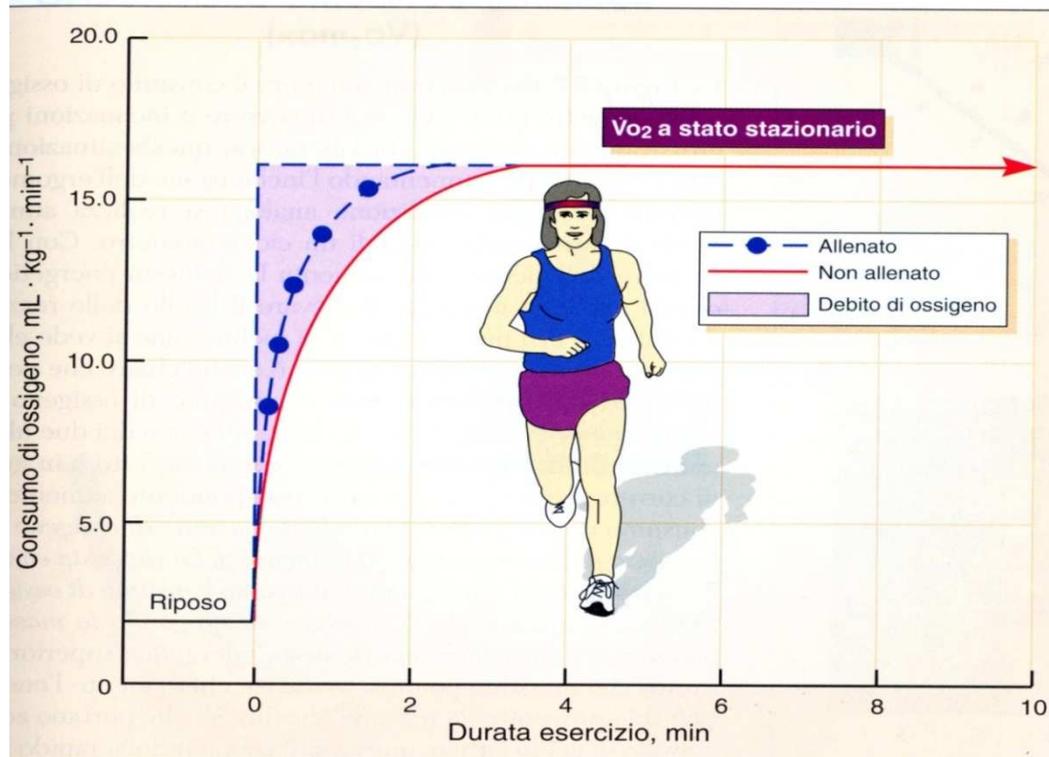
Per lungo tempo si è assunto che il sistema aerobico rispondesse lentamente alle richieste energetiche imposte dall'esercizio svolto ad alta intensità e che, di conseguenza, il suo ruolo fosse trascurabile nel determinare la prestazione.

L'avvento di apparecchiature che misurano il consumo di ossigeno respirato per respiro **ha cambiato completamente la visione sulla cinetica del consumo di ossigeno e del contributo delle fonti energetiche aerobiche** alla fornitura energetica totale negli esercizi brevi svolti ad alta intensità



In conseguenza di ciò, **per misurare la prestazione anaerobica**, sia in laboratorio che sul campo, sono stati scelti **test la cui durata fosse fino ai 90 secondi. Il più popolare di tutti è il 30 secondi Wingate test.**

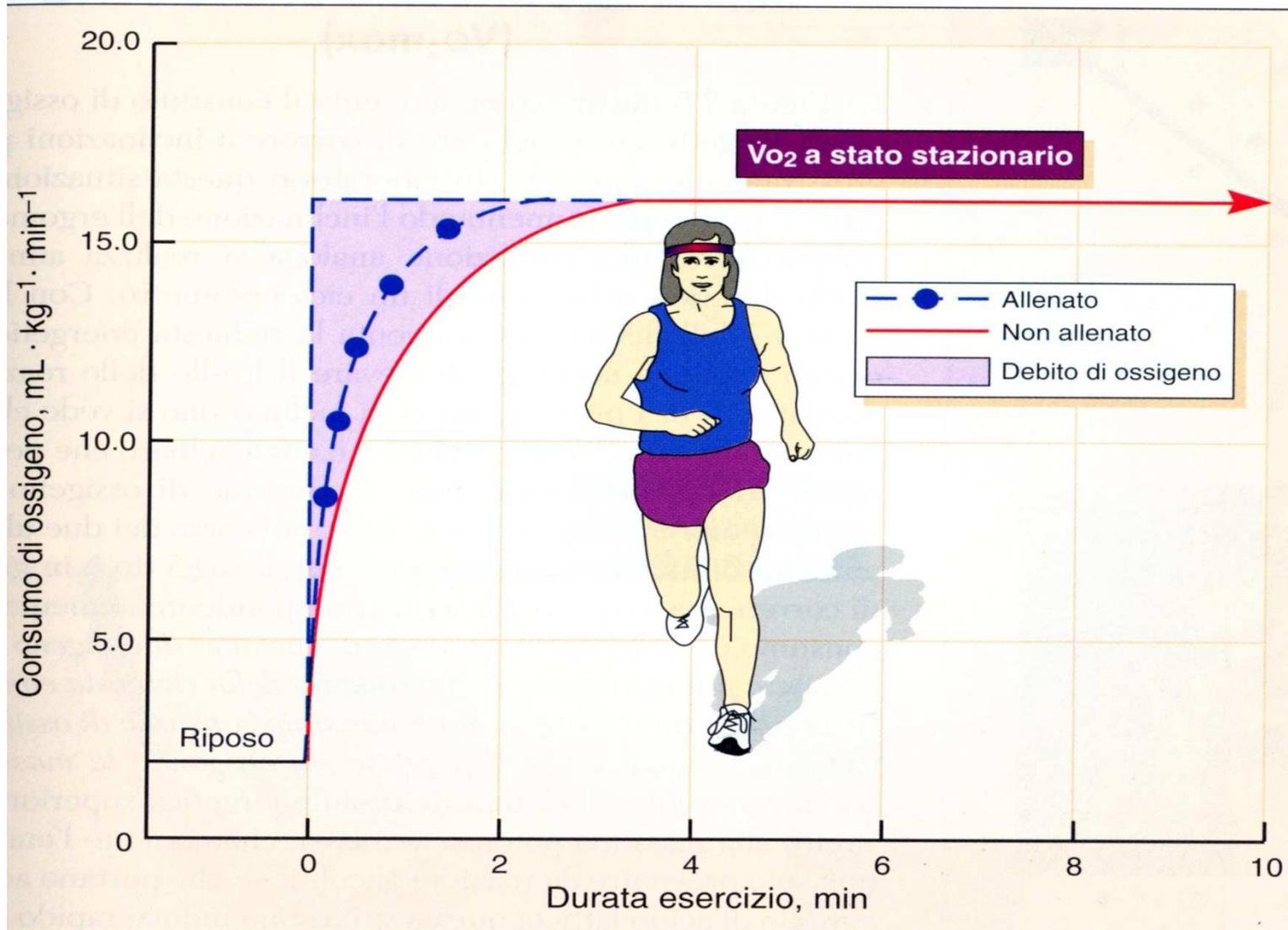
# Intervento del metabolismo aerobico



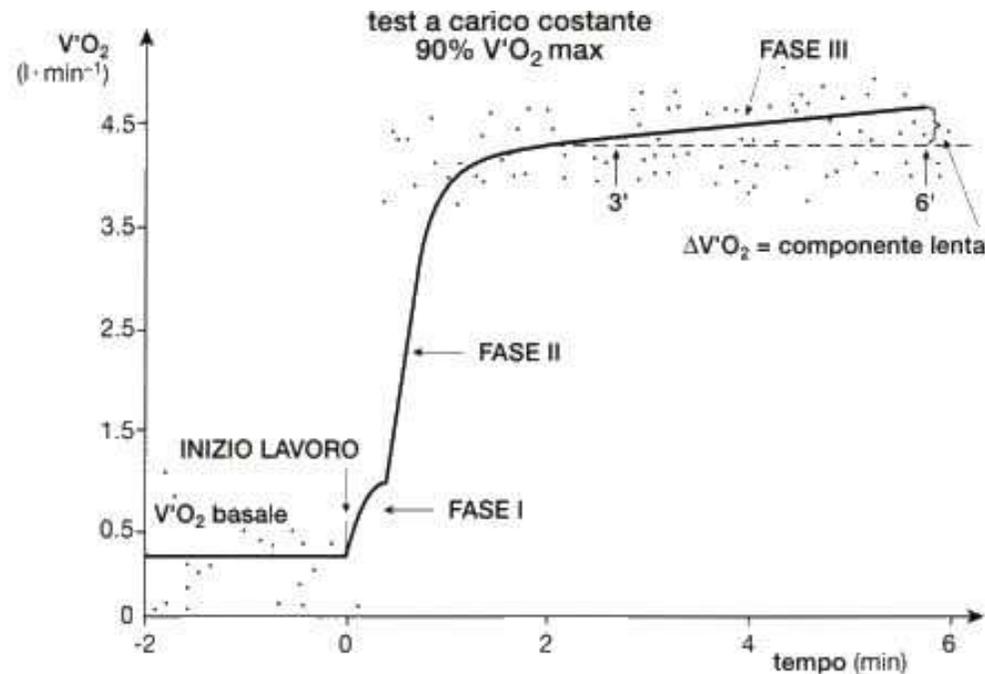
**L'andamento della cinetica del consumo d'ossigeno all' inizio dell' esercizio riflette l'aggiustamento sia del sistema del trasporto dell'ossigeno e del suo metabolismo muscolare.**

**Quando l'esercizio è sostenuto ad un'intensità lavorativa al di sotto di una certa intensità, rispetto al massimale, il suo incremento è esponenziale fino al raggiungimento di uno stato stazionario.**

# Andamento temporale del consumo di ossigeno

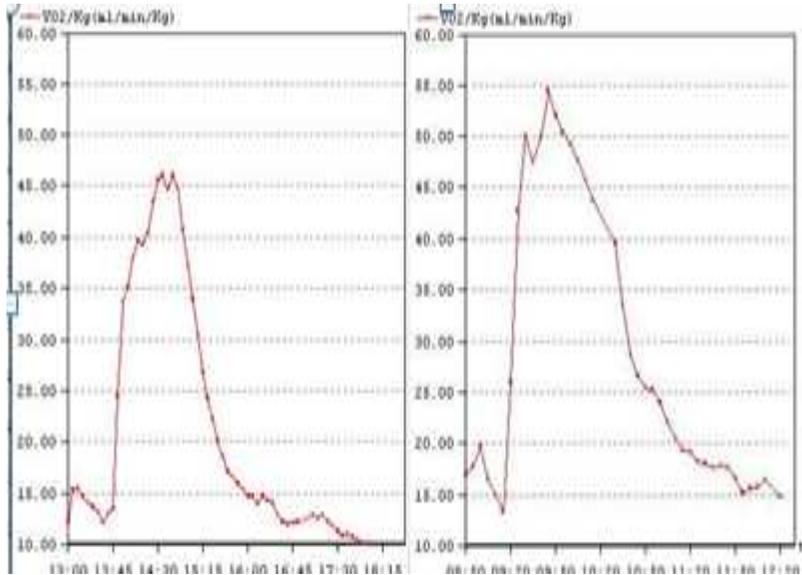


# Intervento del metabolismo aerobico: la componente lenta



Quando vengono scelte determinate intensità l'andamento del consumo di ossigeno non raggiunge un livello stabile ma fin dai primi minuti, mostra un progressivo incremento del consumo di ossigeno, definito "componente lenta" dell'ossigeno, che permette ai soggetti più allenati di raggiungere, in tempi più o meno brevi, il massimo consumo di ossigeno.

# Intervento del metabolismo aerobico nelle prove massimali



**Durante l'esercizio sovramassimale il VO<sub>2</sub> non si stabilizza e continua ad aumentare fino al raggiungimento della fatica, la quale può coincidere o meno con il raggiungimento del massimo valore del VO<sub>2</sub>.**

**Il raggiungimento di un VO<sub>2</sub> max è stato costantemente documentato durante prove svolte ad alta intensità e della durata di pochi minuti; ad esempio è stato dimostrato che già dopo soli 30-60 secondi di esercizio, il VO<sub>2</sub> può raggiungere il 90% del VO<sub>2</sub> max dell' atleta.**



**Kavanagh MH, Jacobs Can J Appl Sport Sci 1988; Gatin PB, Lawson DL. Eur J Appl Physiol 1994; Xu F, Rhodes EC. Sports Med 1999**

Allo stato attuale è stato dimostrato che il  $\text{VO}_2$  nella muscolatura impegnata nella contrazione muscolare aumenta già dopo pochi secondi di lavoro raggiungendo il 50% e il 90% del  $\text{VO}_2$  di picco in 13s e 51s rispettivamente. (Bangsbo et al. 2000). Altri lavori impiegando la spettroscopia nel vicino infrarosso (NIRS) hanno evidenziato che, durante prove di sprint, l'ossigeno veniva usato fin dall'inizio dell'esercizio. Confermando che la sintesi dell'ATP da parte dei mitocondri viene attivata sorprendentemente già dopo una breve durata di esercizio (Nioka et al. 1998; Bhambhani, 2004). Inoltre usando la risonanza magnetica nucleare è stato possibile evidenziare che metà delle fonti di mioglobina legata all'ossigeno era impiegata dopo 20 s all'inizio di un esercizio dinamico (Richardson et al. 1995); concludendo che c'è un impiego significativo di ossigeno legato alla mioglobina nella prima fase di esercizio.



# **Intervento del metabolismo aerobico nelle prove massimali**

- **Kavanagh e Jacobs, investigando il consumo di ossigeno durante il Wingate test, della durata di 30 secondi, hanno dimostrato che, tra i dati esaminati, il contributo aerobico variava tra il 13 e il 44%.**
- **Basandosi sull'assunto che in bicicletta l'efficienza meccanica sia del 25%, hanno calcolato che il contributo aerobico era del 18.5%,**
- **Smith e Hill, usando una simile procedura, hanno stimato l'intervento del metabolismo aerobico intorno al 16%.**
- **In contrasto a questi valori piuttosto bassi, altri studi che hanno utilizzato il deficit d'ossigeno, hanno riportato valori tra il 23 e il 33% per 30 secondi di esercizio esaustivo massimale.**

**Gastin PB, Lawson DL. Eur J Appl Physiol 1994; Calbet JAL e al Eur J Appl Physiol 1997; O'Brien B, Payne W, Gastin P, et al. Aust J Sci Med Sport 1997;**

# **Intervento del metabolismo aerobico nelle prove massimali**

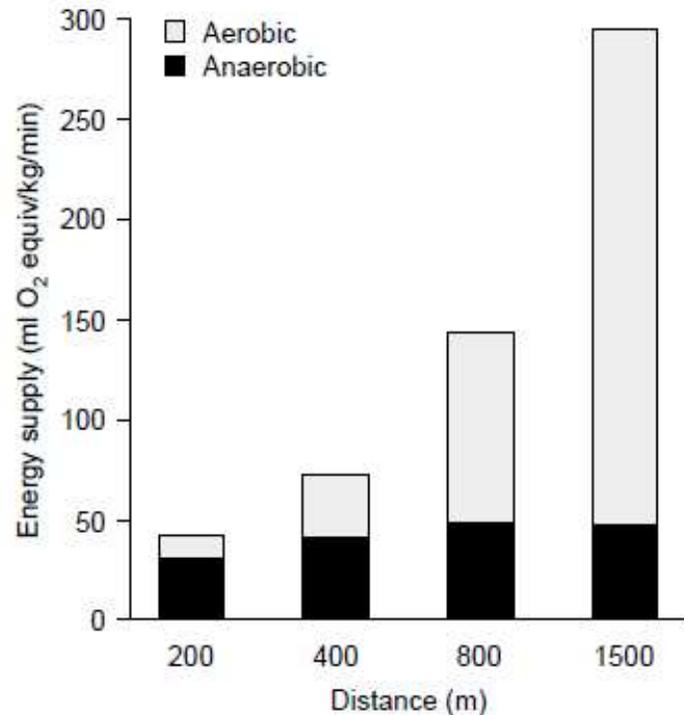
- In linea con queste stime, Bogdanis usando direttamente le misure sul muscolo, ha riportato un contributo aerobico del 29%. Inoltre, effettuando un secondo test, sempre della durata di 30 secondi, dopo 4 minuti di riposo passivo, l'intervento della componente aerobica aumenta fino ad arrivare al 44%.
- In confronto al primo sprint, la potenza massima e la risintesi dell'ATP anaerobica furono ridotte, rispettivamente del 18 e del 41%.
- L'apparente divergenza tra la fornitura di ATP anaerobica e la diminuzione della potenza meccanica prodotta può essere spiegata da un aumento del  $\text{VO}_2$  del 19%.

# **Intervento del metabolismo aerobico nelle prove massimali**

- **Durante ripetuti esercizi di sprint, la significativa riduzione del turnover dell' ATP attraverso l'impiego delle fonti energetiche anaerobiche, sembra essere in parte compensata da un aumento di  $VO_2$  negli sprint successivi. Durante 10 sprint, con durata massima di 6 secondi, il decremento della potenza massima dal 1° al 10° è stata del 27%, con una riduzione dell'intervento delle fonti energetiche anaerobiche stimato intorno al 64%, dovuto ad una quasi completa inibizione della glicolisi, con sostanziale intervento delle fonti energetiche aerobiche.**

**Gaitanos GC, Williams C, Boobis LH, et al. J Appl Physiol 1993; Nevill ME, Bogdanis GC, Boobis LH, et al. Champaign (IL): Human Kinetics, 1996**

## **Intervento del metabolismo aerobico durante prove simulate sui 200-400-800-1500 metri**



**Misure ottenute, in laboratorio attraverso l'impiego del deficit di ossigeno, da Spencer MR, Gatin PB. Energy system contribution during 200 to 1500m running in highly trained athletes. Med Sci Sports Exerc 2001**

**In termini di intensità di esercizio gli 800 metri sono strettamente in relazione con i 1500 metri, questa conclusione può aiutare a spiegare l'osservazione del motivo per cui molti atleti di elite che corrono gli 800 metri, sono anche altamente competitivi sui 1500 piuttosto che sui 400 metri. Tuttavia anche il ruolo del metabolismo aerobico sui 200 metri (29%) e sui 400 metri (43%) dovrebbe essere conosciuto e considerato quando si stabilisce un programma di allenamento.**

**Intervento del metabolismo aerobico su prove simulate di 200-400-800-1500 metri  
(Spencer, Gastin 2001)**

	<b>200 metri</b>	<b>400 metri</b>	<b>800 metri</b>	<b>1500 metri</b>
Intensità (%VO <sub>2</sub> peak)	<b>201</b>	<b>151</b>	<b>113</b>	<b>103</b>
<b>Metabolismo Aerobico (%)</b>	<b>29</b>	<b>43</b>	<b>66</b>	<b>84</b>
(%) VO <sub>2</sub> peak ottenuto	<b>70</b>	<b>89</b>	<b>88</b>	<b>94</b>

## Stima del contributo percentuale del sistema aerobico durante esercizi massimali

Studi	Esercizio	Partecipanti	Metodo	Durata(sec)	% Aerobica
Bangsbo	ciclo	3 ST ciclisti	ODI	179	74
Calbet	ciclo	19 UT ciclisti	ODI	30	23
Craig	ciclo	6 ST ciclisti	ODI	70	50
	ciclo	6 ET ciclisti	ODI	70	55
	ciclo	6 ST ciclisti	ODI	120	63
	ciclo	6 ET ciclisti	ODI	120	67
	ciclo	6 ST ciclisti	ODI	300	86
	ciclo	6 ET ciclisti	ODI	300	85
Faina	ciclo	8 T ciclisti	ODI	225	85
Gastin&Lawson	ciclo	6 ST ciclisti	ODI	90	53
Kavanagh e Jacobs	ciclo	5 UT ciclisti	ODA	173	76

**ET:** endurance training; **ST:** sprint trained; **UT:** untrained; **T:** trained unspecified; **ODI:** oxygen deficit using individual mechanical efficiency. **ODA:** oxygen deficit using an assumed mechanical efficiency

**Interazione e relativo  
contributo dei vari sistemi  
energetici**

## **Contributo (%) del sistema energetico aerobico, durante vari tipi e intensità di esercizio**

<b>Fase sequenziale dell'esercizio</b>	<b>90sec all-out cycling</b>	<b>800m corsa</b>	<b>1500m corsa</b>	<b>110% VO<sub>2</sub>max cycling</b>	<b>One-legged knee extension at 65W</b>
<b>0-30</b>	<b>30</b>	<b>41</b>	<b>57</b>	<b>35</b>	<b>20</b>
<b>30-60</b>	<b>73</b>	<b>73</b>	<b>84</b>	<b>66</b>	<b>44</b>
<b>60-90</b>	<b>91</b>	<b>76</b>	<b>87</b>	<b>76</b>	<b>57</b>
<b>90-120</b>		<b>76</b>	<b>88</b>	<b>81</b>	<b>62</b>
<b>120-150</b>			<b>89</b>	<b>85</b>	<b>70</b>
<b>150-180</b>			<b>89</b>	<b>89</b>	<b>70</b>

# **Interazione e relativo contributo dei vari sistemi energetici**

- La tabella che segue rappresenta un aggiornamento di studi effettuati in passato, e apparsi nei libri di testo nel corso di questi anni, e che sono basati sui primi calcoli effettuati da Fox e colleghi, i quali hanno utilizzato il debito di ossigeno per misurare il contributo del metabolismo energetico anaerobico, metodo che è stato dimostrato sovrastimare l'intervento delle fonti energetiche anaerobiche

## **Contributo energetico anaerobico ed aerobico durante periodi di esercizio massimale**

<b>Durata dell'esercizio (secondi)</b>	<b>% Anaerobica</b>	<b>% Aerobica</b>
<b>0-10</b>	<b>94</b>	<b>6</b>
<b>0-15</b>	<b>88</b>	<b>12</b>
<b>0-20</b>	<b>82</b>	<b>18</b>
<b>0-30</b>	<b>73</b>	<b>27</b>
<b>0-45</b>	<b>63</b>	<b>37</b>
<b>0-60</b>	<b>55</b>	<b>45</b>
<b>0-75</b>	<b>49</b>	<b>51</b>
<b>0-90</b>	<b>44</b>	<b>56</b>
<b>0-120</b>	<b>37</b>	<b>63</b>
<b>0-180</b>	<b>27</b>	<b>73</b>
<b>0-240</b>	<b>21</b>	<b>79</b>