



Università degli Studi di Napoli "Parthenope"

Marcatori molecolari nello sport aa 2021/22

Docente del corso: Prof.ssa A. Alfieri
andreina.alfieri@uniparthenope.it



—

[Empty rectangular box]

[Empty rectangular box]

[Empty rectangular box]

[Empty rectangular box]

TIPO DI SPORT	DURATA MEDIA DEL GESTO ATLETICO
SPORT DI POTENZA (alattacidi) <i>100 e 110 hs atletica, lanci, salti, sollevamento pesi</i>	10" - 15"
SPORT prevalentemente ANAEROBICI <i>200 e 400 atletica, 100 nuoto stile libero</i>	15" - 45"
SPORT ANAEROBICI - AEROBICI MASSIVI <i>800 e 1500 atletica, 200 nuoto</i>	45" - 180"
SPORT prevalentemente AEROBICI <i>5000 e 10000 atletica, maratona, ciclismo su strada, 800 e 1500 nuoto, marcia, canottaggio, sci fondo</i>	superiore a 180"

SPORT ANAEROBICI - AEROBICI ALTERNATI

tennis, sport di squadra (calcio, basket, volley, rugby), sport di combattimento (pugilato, lotta, arti marziali)

SPORT di DESTREZZA

Scarso impegno muscolare *tiro con armi da fuoco, bocce, bowling*

Intenso impegno muscolare *scherma, ginnastica, windsurf, alpinismo*

Impegno muscolare posturale e direzionale *sport di guida (auto, moto, motonautica, aerei con e senza motore, deltaplano), surf, equitazione, sport subacquei, arco*



I TIPI DI FIBRE MUSCOLARI SCHELETRICHE E DI CONTRAZIONI

- I muscoli scheletrici contengono tre tipi di fibre:

1.ossidative lente;

2.ossidative-glicolitiche rapide;

3.glicolitiche rapide.

Classificazione delle fibre muscolari

Esistono due tipi di muscoli striati:

1. **Muscoli rossi** → **attività lenta e continua;**
2. **Muscoli bianchi** → **attività veloce e di potenza.**

Tale classificazione è basata sull'esistenza di due tipi diversi di fibre muscolari

Fibre lente di tipo I a bassa velocità ossidativa: provvedono alla sintesi dell'ATP per via aerobica mediante fosforilazione ossidativa mitocondriale (elevato numero di mitocondri)

Fibre lente di tipo II ad alta velocità glicolitica: producono ATP in modo anaerobico attraverso la via glicolitica che può essere **alattacida** e **lattacida**

I diversi muscoli striati presentano diversa composizione di tali fibre muscolari. Essa può variare anche in base a età, sesso, condizioni fisiche, ecc.



I TIPI DI FIBRE MUSCOLARI SCHELETRICHE E DI CONTRAZIONI

- Le **fibre ossidative lente** (o rosse)
- sono piccole di diametro;
- contengono molta mioglobina;
- si contraggono e si rilassano in tempi più lunghi rispetto alla fibre rapide;
- possono sostenere contrazioni prolungate e intense.



I TIPI DI FIBRE MUSCOLARI SCHELETRICHE E DI CONTRAZIONI

- Le **fibre ossidative glicolitiche rapide** (o intermedie)
- sono intermedie di diametro;
- contengono molta mioglobina;
- hanno un alto contenuto di glicogeno e generano molto ATP.



I TIPI DI FIBRE MUSCOLARI SCHELETRICHE E DI CONTRAZIONI

- Le **fibre glicolitiche rapide** (o fibre bianche)
- sono le più grandi di diametro;
- contengono poca mioglobina e pochi mitocondri;
- generano ATP per glicolisi anaerobica.



I TIPI DI FIBRE MUSCOLARI SCHELETRICHE E DI CONTRAZIONI

La maggior parte dei muscoli scheletrici è costituita da tutti e tre i tipi di fibre.

Le fibre muscolari di una qualsiasi unità motoria sono tutte dello stesso tipo e si ha l'attivazione di una certa unità in base al tipo di sforzo fisico cui il corpo va incontro.



LA CONTRAZIONE E IL RILASCIAMENTO DEL MUSCOLO SCHELETRICO

- Dopo la contrazione **la fibra si rilassa**
- per effetto della degradazione dell'acetilcolina a opera dell'enzima acetilcolinesterasi;
- per effetto della diminuzione degli ioni calcio nel sarcoplasma, che vengono riassorbiti dal reticolo sarcoplasmatico e ritornano nelle cisterne.
- I siti di legame sulla miosina vengono coperti e i filamenti di actina scorrono all'indietro in posizione di rilassamento.

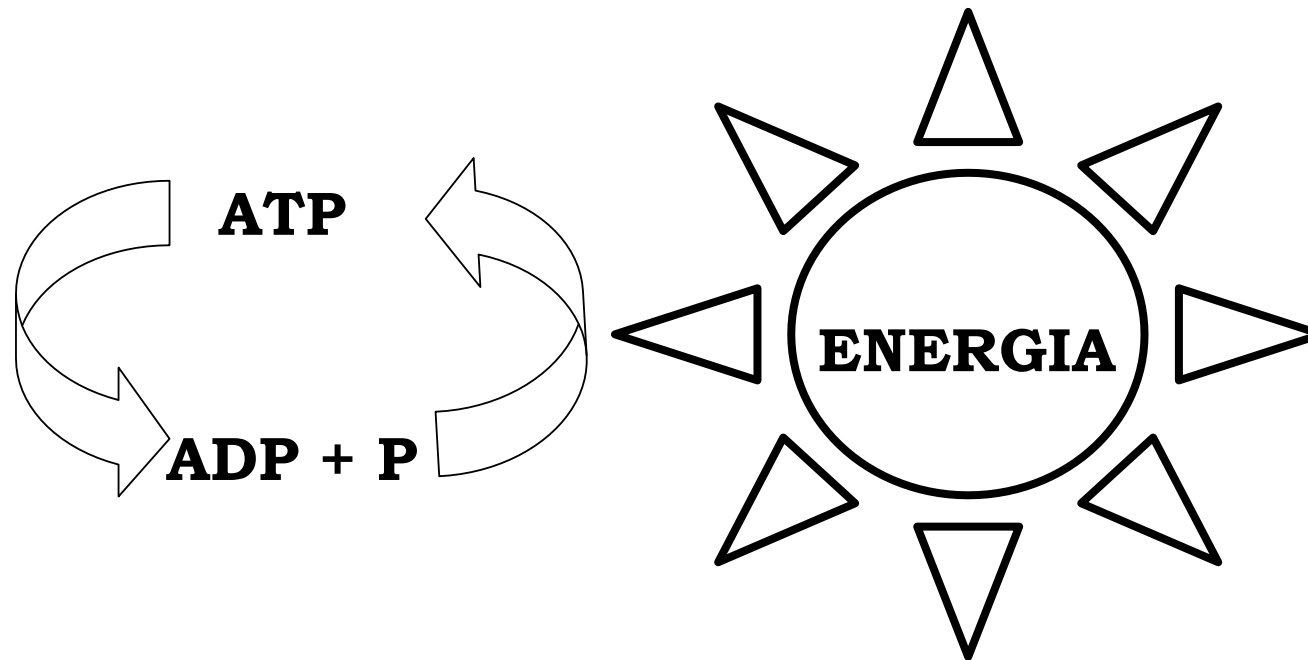


IL METABOLISMO DEL TESSUTO MUSCOLARE SCHELETRICO

- L'ATP presente nelle fibre è sufficiente soltanto a rifornire energia per i primi secondi di attività muscolare.
- In seguito deve essere sintetizzato attraverso 3 meccanismi:
 - **Metabolismo anaerobico alattacido**
 - **Metabolismo anaerobico lattacido**
 - **Metabolismo aerobico**

L'ATP (adenosintrifosfato) è la fonte di energia immediata per la contrazione muscolare.

Tale energia è fornita dall'idrolisi di questa molecola:



**LA SINTESI DELL'ATP PER LA CONTRAZIONE MUSCOLARE
AVVIENE ESSENZIALMENTE MEDIANTE TRE
MECCANISMI DIVERSI:**

Meccanismi anaerobici :

**Alattacidi, basati sull'utilizzo di
ATP e fosfocreatina**

**Lattacidi, basati sull'utilizzo
dell'idrolisi parziale di glucosio
(fermentazione omolattica)**

Meccanismi aerobici :

**Basati sull'utilizzo di substrati
(carboidrati, acidi grassi,
amminoacidi) metabolizzati in
presenza di O₂.**

**La prevalenza/utilizzo di tali meccanismi dipende dal tipo di
muscolo scheletrico e/o dal lavoro da esso svolto.**

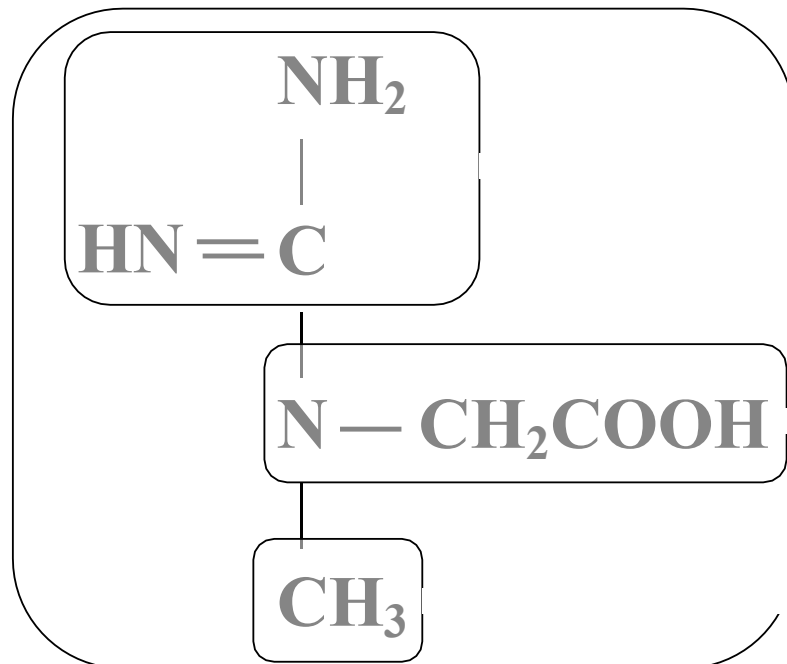
MECCANISMI ANAEROBICI ALATTACIDI

Esistono due meccanismi di sintesi di ATP alattacido:

- **Sintesi di ATP da fosfocreatina**
- **Sintesi di ATP da attività miochinastica**

FOSFOCREATINA

La fosfocreatina origina dalla creatina (Cr) che viene sintetizzata a livello epatico e renale (oltre a quella introdotta con la dieta) a partire da tre amminoacidi: arginina, glicina e metionina



Arginina

Glicina

Metionina

LA CREATINA VIENE TRASPORTATA AI TESSUTI DI UTILIZZO (MUSCOLARE E CEREBRALE) DOVE VIENE FOSFORILATA E TRASFORMATA IN FOSFOCREATINA (PCR) AD OPERA DELL'ENZIMA CREATINA CHINASI (CK) ED A SPESE DELL'ATP, IN GRADO DI CATALIZZARE ANCHE LA REAZIONE INVERSA.



La creatina viene invece eliminata a livello renale sotto forma di creatinina



**Nel muscolo scheletrico di un uomo adulto
di 70 kg ci sono circa 120 gr di creatina
il suo turn-over giornaliero è di circa 2 gr/die**

50% introdotto con la dieta

50% sintesi endogena

SINTESI DI ATP DA FOSFOCREATINA

I LIVELLI DI FOSFOCREATINA NEL MUSCOLO SONO 3-5 VOLTE SUPERIORI A QUELLI DI ATP.

Nei primi 4-6 secondi di uno sforzo intenso, per mantenere costanti i livelli di ATP, la PCr viene rapidamente convertita in creatina.

Tamponamento energetico temporale della PCr

Nella fase di recupero le scorte di PCr vengono recuperate in tempi significativamente più lunghi (2-3 min) attraverso i meccanismi ossidativi aerobici.

TAMPONAMENTO ENERGETICO SPAZIALE DELLA PCR

Nel muscolo scheletrico e cardiaco la PCr agisce anche come effettore nell'accoppiamento tra produzione di ATP a livello mitocondriale ed utilizzazione di energia a livello delle miofibrille.

Esistono infatti due isoforme dell'enzima CK: uno mitocondriale (*mit-CK*) e l'altro citosolico (*cit-CK*).

L'isoforma mitocondriale della CK si localizza a livello dello spazio intermembrana ed è associata al traslocatore ADP/ATP.

UNA VOLTA PRODOTTO, L'ATP RAGGIUNGE LO SPAZIO INTERMEMBRANA, GRAZIE AL TRASLOCATORE ADP/ATP E DIVENTA IL SUBSTRATO DELLA MIT-CK CHE LO TRASFORMA IN PCR E ADP. 21

L'ADP rientra nel mitocondrio, mentre la PCr raggiunge il citosol dove, ad opera della CK citosolica, libera ATP che viene utilizzato dalle miofibrille per la contrazione muscolare.

- LA CIT-CK È UN DIMERO CHE PUÒ ESSERE FORMATO**
- **Subunità B (*Brain*)**
 - **Subunità M (*Muscle*)**
- Ci sono quindi tre tipi di isoenzimi citosolici in base alle subunità presenti**
- DA DUE SUBUNITÀ DIFFERENTI:**

SINTESI DI ATP DALL'ATTIVITÀ MIOCHINASICA

23

**L'enzima *miochinasi* (*adenilato chinasi muscolare*)
catalizza la sintesi di ATP in base alla reazione:**



Questa reazione contribuisce a mantenere relativamente costante la [ATP].

Nella cellula



Durante uno sforzo muscolare, il consumo di ATP produrrà una produzione più significativa di AMP.

Pertanto [AMP] rappresenta un ottimo segnale dello stato energetico della cellula.

Aumentate concentrazioni di AMP indicano che la cellula è in “debito” energetico.

L'AMP RAPPRESENTA UN ATTIVATORE DI DUE ENZIMI
COINVOLTI NEL METABOLISMO DEI CARBOIDRATI

- **Fosfofruttochinasi** (glicolisi, **PFK-1**)
- **Glicogeno fosforilasi** (glicogenolisi)

La PFK-1 catalizza la fosforilazione ATP-dipendente del fruttosio-6-P in fruttosio-1,6-bisfosfato (tappa limitante) la velocità della glicolisi. L'attivazione dell'enzima provoca un aumento della velocità di tutta la via glicolitica.

La *glicogeno fosforilasi* catalizza l'idrolisi del glicogeno con produzione di glucosio-1-P. L'attivazione dell'enzima, da parte di AMP, coordina quindi la liberazione del glucosio dai depositi di glicogeno ed il suo utilizzo nella via glicolitica.

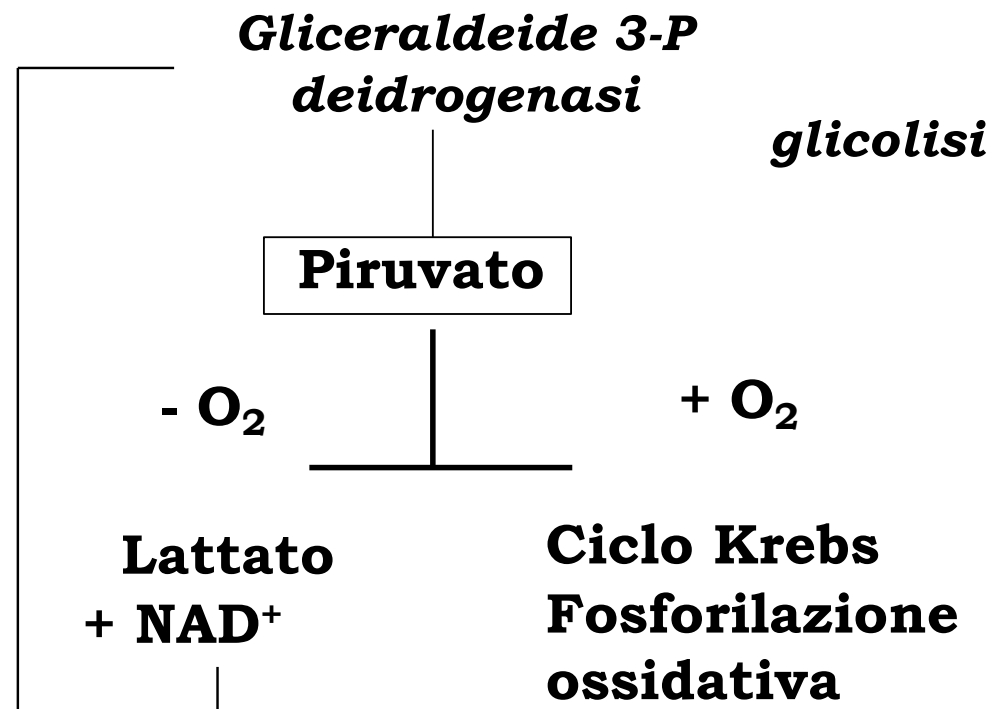
MECCANISMI ANAEROBICI LATTACIDI

- ✓ **Si attivano dopo pochi minuti dall'inizio di un esercizio intenso, dopo che la concentrazione di PCr si è molto ridotta.**
- ✓ **In tali condizioni il muscolo utilizza le riserve di glicogeno per produrre, attraverso la glicolisi anaerobica, l'ATP.**
- ✓ **Infatti, durante un esercizio intenso, la velocità di trasporto dell'ossigeno e la velocità di ossidazione dei substrati prodotti dal ciclo di Krebs nella fosforilazione ossidativa, non sono in grado di fornire velocemente ATP a livello muscolare.**

PERTANTO IL PIRUVATO, INVECE DI ENTRARE NEL CICLO DI KREBS

26

(sotto forma di Acetil-CoA), viene ridotto ad acido lattico nella fermentazione omolattica e, rigenerando il NAD ossidato, impedisce il blocco della glicolisi.



Pertanto la produzione di lattato ha lo scopo di formare NAD^+ , indispensabile per far procedere la glicolisi anaerobica.

✓ La resa energetica per mole di glucosio è di 2 moli di ATP per il glucosio libero o 3 invece per il glucosio derivante dal glicogeno.

✓ Tale meccanismo di sintesi di ATP lattacida caratterizza gli sforzi muscolari intensi e di durata oltre i 3-4 minuti.

L'ACIDO LATTICO È UN ACIDO RELATIVAMENTE DEBOLE ($PK_A = 3,87$). PERÒ AI VALORI DI PH CELLULARI (~ 7) È IN PREVALENZA SOTTO FORMA DI LATTATO (1349/1)

28

Quindi la formazione di acido lattico produce un aumento di $[H^+]$ che provoca una inibizione della PFK-1 bloccando quindi la produzione di ATP anaerobica lattacida (riduzione potenza, fatica).

Abassamento del pH viene controbilanciato dai sistemi tampone cellulari inorganici (fosfati, bicarbonati) o organici (proteine, peptidi).

Nel muscolo, il lattato, insieme allo ione H^+ , viene trasportato all'esterno della cellula dai *trasportatori dei monocarbossilati* (MCT) per poter essere utilizzato da altri tessuti per destini diversi quali gluconeogenesi (fegato) e ossidazione (muscolo cardiaco)

✓ Quindi l'attività muscolare può essere monitorata determinando la quantità di lattato ematico.

I TRASPORTATORI DEI MONOCARBOSSILATI (MCT)

A pH fisiologico l'acido lattico è quasi completamente dissociato nell'anione

Il lattato e non può attraversare la membrana per diffusione; è quindi necessario un sistema di trasporto.

• Diffusione facilitata del lattato in simporto con un protone a favore del gradiente di concentrazione mediato dalla famiglia dei trasportatori dei monocarbossilati (MCT).

I TRASPORTATORI DEI MONOCARBOSSILATI (MCT)

Catalizzano la diffusione facilitata del lattato (secondo gradiente di concentrazione) ma anche di altri monocarbossilati quali il piruvato, i corpi chetonici.

È una famiglia di 9 membri e le isoforme MCT1 e MCT4 sono quelle espresse nel tessuto muscolare

MCT1 è più espresso nelle fibre di tipo I (fibre rosse) e MCT4 in quelle di tipo II (fibre bianche)

LA PRODUZIONE DI LATTATO DURANTE LO SFORZO MUSCOLARE

32

A diverse velocità di corsa si verificano variazioni nella concentrazione di lattato ematico.

**$V O_2 \text{max}$ =
massimo
consumo di
ossigeno**

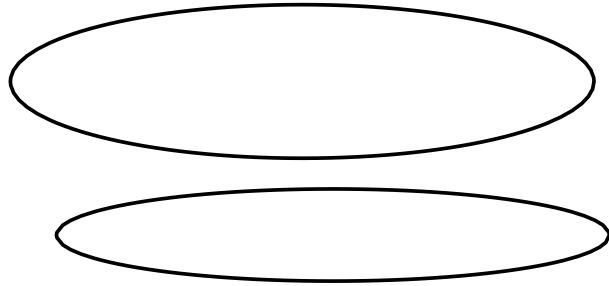
**Andamento della concentrazione di lattato ematico
in funzione dell'intensità dello sforzo fisico**

LA PRODUZIONE DI³³ LATTATO DURANTE LO SFORZO MUSCOLARE

✓ **Sforzo d'intensità < al 50% della VO_2 max - basse velocità di corsa :**
la velocità di produzione ed immissione di lattato nel circolo sanguigno è pari alla velocità della sua rimozione e quindi la concentrazione di lattato ematico sarà quasi costante durante l'esercizio.

✓ **Sforzo d'intensità > al 50% della VO_2 max, ma inferiore alla soglia del lattato :** si osserva un innalzamento iniziale (gobba a 3-5 minuti) di lattato che poi ritorna ai valori basali restando costante per il resto dell'esercizio.

LA PRODUZIONE DI LATTATO DURANTE LO SFORZO MUSCOLARE



Sforzo d'intensità superiore alla prima soglia del lattato ma inferiore alla soglia anaerobica : dopo la gobba, le concentrazioni di lattato si stabilizzano a valori superiori a quello basale.

Sforzo d'intensità superiore alla soglia anaerobica : la concentrazione di lattato ematico continua ad aumentare durante la prosecuzione dello sforzo. Si raggiunge la massima intensità dello sforzo che l'atleta può sostenere per un certo tempo.

COME SI DETERMINA LA SOGLIA MASSIMA DEL LATTATO EMATICO ?

35

Metodo OBLA (Onset of Blood Lactate Accumulation) o LTPV (Lactate TurnPoint Velocity) o seconda soglia del lattato: si misurano le concentrazioni di lattato ematico a velocità di corsa o intensità dello sforzo crescenti.

La curva aumenta bruscamente la sua pendenza ad una certa intensità lavorativa; al di sopra di questo valore vi è un improvviso e sostenuto accumulo di lattato

COME SI DETERMINA LA SOGLIA MASSIMA DEL LATTATO EMATICO ?

36

Metodo “Maximal Lactate Steady State Velocity” (MLSSV) o Maxlass.

La MLASS è definita come la più alta velocità che produce un incremento del lattato ematico non superiore a 1 mM tra il 10 e 30 minuto di esercizio.

Concentrazioni di lattato ematico durante andature di corsa a velocità crescenti. Il soggetto esegue una corsa a velocità costanti su un tapis roulant

SOGLIA ANAEROBICA CONVENZIONALE

37

Si definisce Soglia Anaerobica (SA) l'intensità di lavoro a cui il lattato ematico raggiunge il valore di 4 mM durante prove d'intensità progressivamente crescenti

Con l'allenamento la curva può spostarsi verso destra con innalzamento del valore della SA

In media, la SA si raggiunge ad un carico lavorativo che corrisponde al 75% della VO_2 max (OBLA).

UTILIZZAZIONE DEL LATTATO (1)

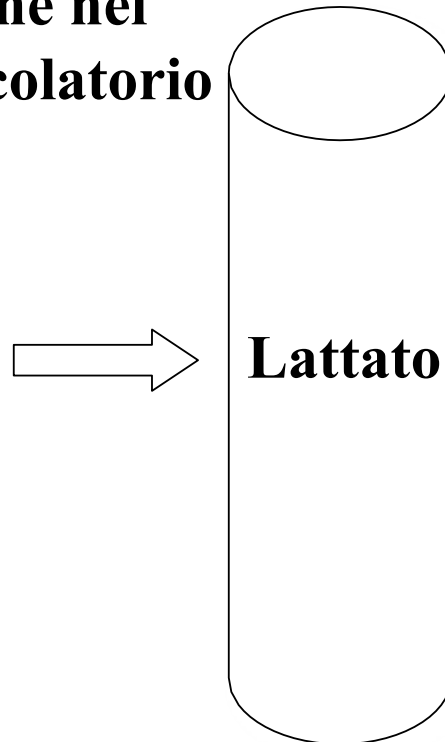
Soggetto non allenato: circa 60 min per ritornare ai livelli basali di lattato (1,25 mM)

Soggetto allenato: occorrono circa 30 min

Curva di smaltimento del lattato ematico nella fase di recupero, partire da un valore di riferimento di 20 mmol/l, in soggetti non allenati, mediamente o allenati.

UTILIZZAZIONE DEL LATTATO (2)

**Immissione nel
torrente circolatorio**



**Rimozione dal torrente
circolatorio**



SCHEMA DELLA GLUCOGENESI DA LATTATO

↑ *Lattato
deidrogenasi*

citosol

— **glucosio** — **glicogeno**

CICLO LATTATO-GLUCOSIO, MUSCOLO-FEGATO O CICLO DI CORI

Durante la fase di recupero dallo sforzo, il lattato diffonde dal muscolo nel sangue e viene captato a livello epatico.

La lattato deidrogenasi catalizza la conversione del lattato in piruvato (reazione reversibile).

Il piruvato è poi convertito in glucosio nel processo della gluconeogenesi epatica.

Il glucosio può essere immesso nel sangue ad opera dell'enzima epatico glucosio-6-fosfato fosfatasi (assente nel muscolo).

CICLO ERITROCITA- FEGATO

I globuli rossi non possiedono mitocondri ed utilizzano costantemente la glicolisi anaerobia con produzione di lattato per i loro fabbisogni energetici.

Gli eritrociti producono circa 40 g di lattato in 24 ore.

*FLUSSO DI LATTATO DALLE FIBRE DI
TIPO II (BIANCHE) ALLE FIBRE DI
TIPO I (ROSSE)*

***Shuttle del lattato dalle fibre di tipo II (bianche)
alle fibre di tipo I (rosse)***

UTILIZZO DEL LATTATO : IL CUORE

(1)

Quando il livello del lattato ematico s'innalza, si ha una significativa diminuzione dell'utilizzo del glucosio da parte del cuore.

	<i>A riposo</i>	<i>Esercizio fisico intenso</i>
Acidi grassi	75 %	58 %
Glucosio	19 %	15 %
Lattato	6 %	27 %

Esiste una complementarietà metabolica nell'utilizzo del lattato tra muscolo scheletrico e cardiaco.

UTILIZZO DEL LATTATO : IL CUORE

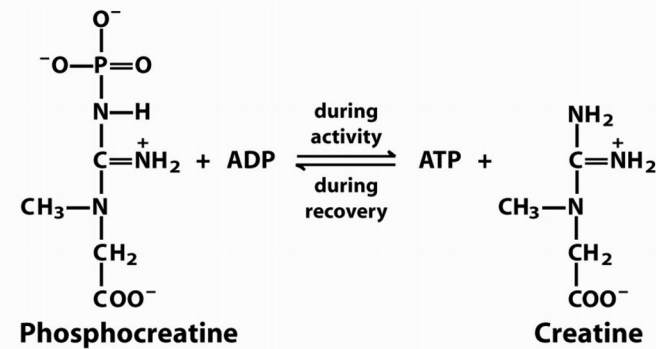
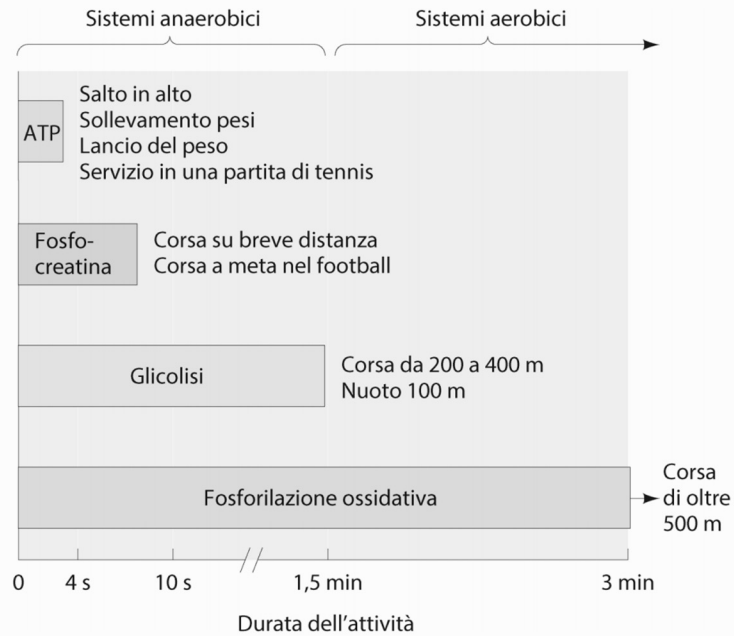
(2)



La lattico deidrogenasi è un tetramero di 4 subunità. Le catene polipeptidiche, H (Heart) e M (Muscle) sono codificate da geni diversi. Si distinguono 5 isoenzimi : H4, H3M, H2M2, HM3, M4.

L'isoenzima H4 presente nel muscolo cardiaco è inibito da un eccesso di piruvato a differenza di quello muscolare, M4, indicando che la formazione di lattato non è favorita nel cuore, anche in presenza di elevate concentrazioni di piruvato.

Fonti di ATP durante l'esercizio fisico



Unnumbered 23 p918
 Lehninger Principles of Biochemistry, Fifth Edition
 © 2008 W. H. Freeman and Company

MECCANISMI AEROBICI DI SINTESI DELL'ATP

Nelle prove di lunga durata ma di intensità non massimale (es. maratona) l'energia viene fornita dalla ossidazione aerobica di carboidrati, acidi grassi ed amminoacidi.

Dal catabolismo di questi substrati vengono prodotti NADH e FADH₂ (ciclo di Krebs) che, attraverso la catena respiratoria mitocondriale, portano alla sintesi di ATP mediante fosforilazione ossidativa.

METABOLISMO DEGLI ZUCCHERI

La funzione principale del glicogeno epatico quella di è mantenere l'omeostasi glicemica (~ 5 mM).

- Tale funzione viene garantita da un bilancio tra l'idrolisi (glicogenolisi) e la sintesi (glicogenosintesi) del glicogeno.
- Il glicogeno muscolare assicura la costante fornitura di glucosio nei meccanismi anaerobici lattacidi ed aerobici per la produzione di ATP nel muscolo.

Catabolismo degli acidi grassi

Avviene nella matrice mitocondriale (beta-ossidazione) e porta alla formazione di acetil-CoA e coenzimi ridotti (NADH e FADH₂).

Questi composti formano ATP se proseguono il loro catabolismo nel ciclo di Krebs e nella fosforilazione ossidativa.

REGOLAZIONE METABOLISMO GLUCIDICO E LIPIDICO

Glucosio ed acidi grassi rappresentano le fonti energetiche fondamentali durante il lavoro muscolare. La scelta del substrato energetico dipende dalla intensità e dalla durata dell'esercizio

Durante esercizi di bassa intensità (40% $VO_2\text{max}$) l'energia deriva prevalentemente dall'utilizzo degli acidi grassi.

All'aumentare dell'intensità di lavoro, si osserva un progressivo decremento della quota di energia derivante dagli acidi grassi ed un graduale aumento dell'utilizzo dei carboidrati.

“Cross over point”: % di $VO_2\text{max}$ in cui la predominanza del substrato energetico utilizzato passa dai grassi ai carboidrati (50% $VO_2\text{max}$ in soggetti non allenati) .

DEPLEZIONE DI GLICOGENO MUSCOLARE E SUPERCOMPENSAZIONE

Deplezione del glicogeno muscolare è in funzione dell'intensità e della durata dell'esercizio fisico.

Nei lavori di tipo sovramassimale le scorte di glicogeno muscolare si esauriscono entro i primi 20 mins dall'inizio della prova. Più lenta è la deplezione di glicogeno per lavori a minore intensità.

DEPLEZIONE DI GLICOGENO MUSCOLARE E SUPERCOMPENSAZIONE

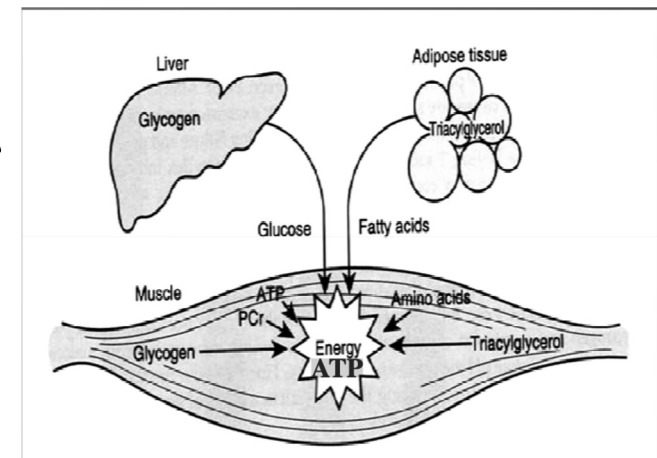
Nei soggetti allenati si osserva il fenomeno della *supercompensazione del glicogeno muscolare*.

La supercompensazione dipende essenzialmente dall'aumentata disponibilità di glucosio a livello muscolare ed è correlata al numero di trasportatori GLUT4 reclutati sul sarcoplasma.

supercompensazione

Substrati Energetici Utilizzati dal Muscolo Scheletrico

I differenti substrati sono utilizzati in maniera quali- quantitativamente differente in rapporto al tipo, durata ed intensità dell'attività fisica



Jeukendrup A. & Gleeson M., Sport Nutrition 2004, Human kinetics ed.

POTENZA



E' la quantità massima d'energia sviluppata al minuto (unità convenzionale di tempo).

È massima nel sistema energetico alattacido (3.8 moli ATP/min),
intermedia nel lattacido (1.9 moli ATP/min.)
e bassa nel sistema energetico aerobico (1.0 moli ATP/min.).

CAPACITÀ

E' la quantità totale d'energia sviluppabile:
circa 0.4 moli di ATP per il sistema alattacido,
1.2 moli di ATP per il lattacido e pressocchè
infinita quella del sistema aerobico.



Tabella 1.3 Potenza, Capacità e Resa energetica nei diversi meccanismi di sintesi dell'ATP

Meccanismi	Potenza (ATP/min)	Capacità (moli di ATP totali)	Resa (ATP/mole di substrato)
Anaerobici alattacidi	3, 8	0, 4	1 ATP/mole di fosfocreatina
Anaerobico lattacido	1, 9	1, 2	2 ATP/mole di glucosio (glicolisi anaerobica) 3 ATP/mole di glucosio da glicogeno (glicogenolisi + glicolisi anaerobica)
Aerobico	1	Sino alla deplezione del glicogeno	36-38 ATP/mole di glucosio (glicolisi + decarb. oss. piruvato + ciclo ac. citrico) 129 ATP/mole di palmitato (beta-ossidazione + ciclo ac. citrico)

DEBITO DI OSSIGENO

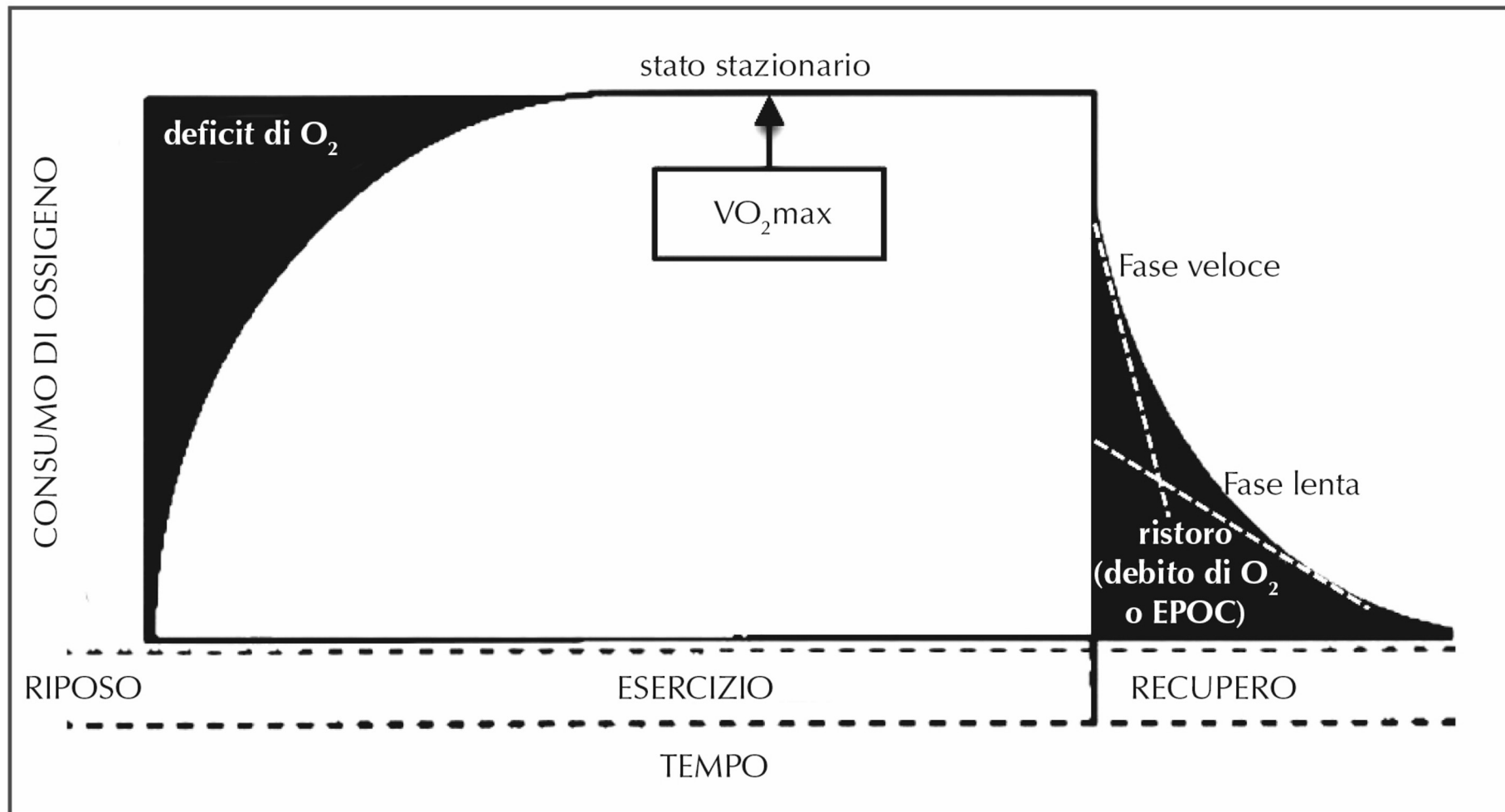
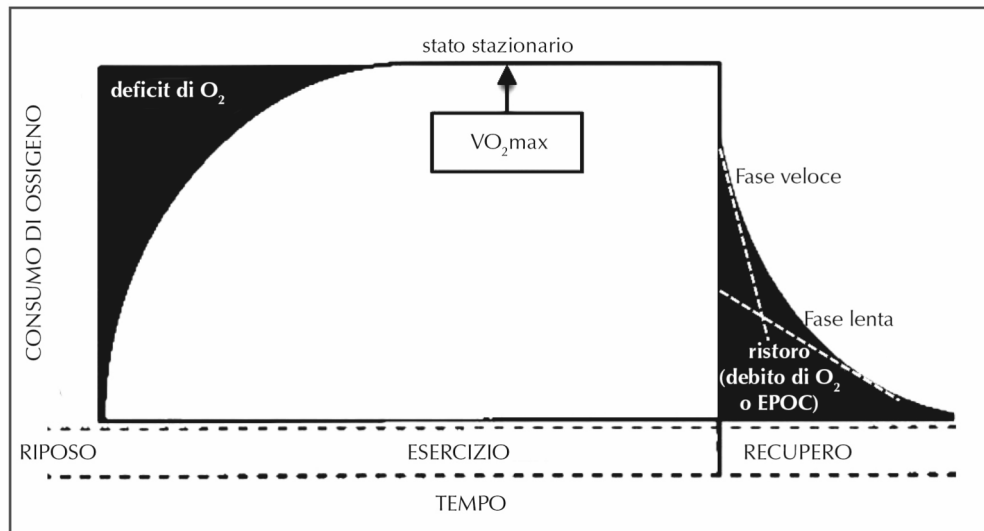


Figura 1.12 Debito di ossigeno o ossigeno di ristoro accumulato nel corso di un'attività svolta ad intensità costante. Il grafico riporta la fase rapida e la fase lenta dell'extra-consumo di ossigeno durante la fase di recupero.

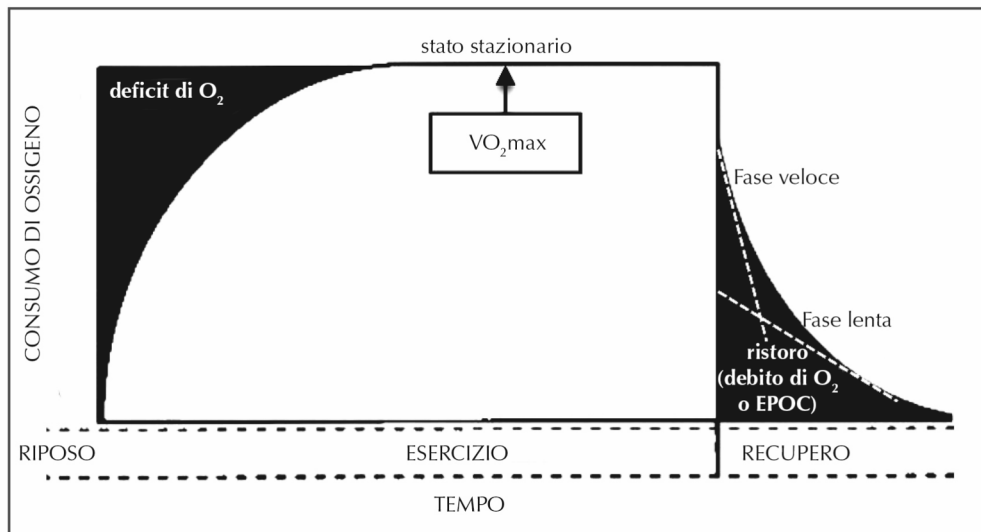
DEBITO DI OSSIGENO (1)



Il debito di ossigeno (excess oxygen post-exercise consumption, EPOC; o excess oxygen requirement) viene definito come la quantità di ossigeno consumata, rispetto al consumo basale di riposo, durante la fase di recupero di un esercizio fisico aerobico.

DEBITO DI OSSIGENO (2)

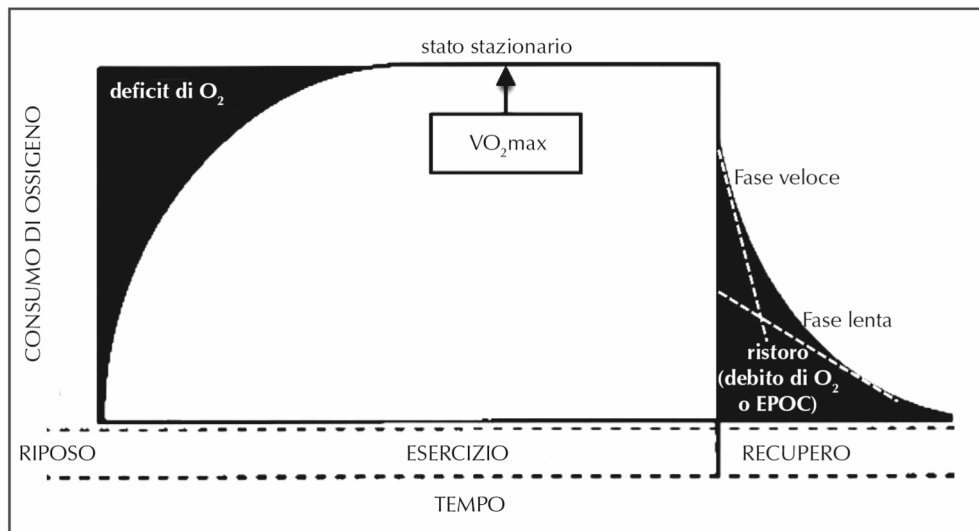
All'inizio dell'esercizio muscolare di bassa intensità le richieste energetiche incrementeranno bruscamente ed il consumo di ossigeno sale durante i primi minuti come conseguenza dell'attivazione dei sistemi aerobici per la produzione di ATP.



Dopo i primi 3-4 minuti il consumo di ossigeno rimane costante (stato stazionario) ed in questa condizione la quantità di ATP prodotta con meccanismo aerobico corrisponde a quella consumata per sostenere la contrazione muscolare. In questi pochi minuti si osserva anche uno sbilanciamento tra il consumo di ATP e la sua produzione aerobica. Questa differenza viene ricoperta grazie all'intervento dei sistemi anaerobici (fosfocreatina, sistemi anaerobici lattacidi, consumo di ossigeno legato alla mioglobina) che risultano essere più capaci di una risposta rapida quando le richieste energetiche sono aumentate.

DEBITO DI OSSIGENO (3)

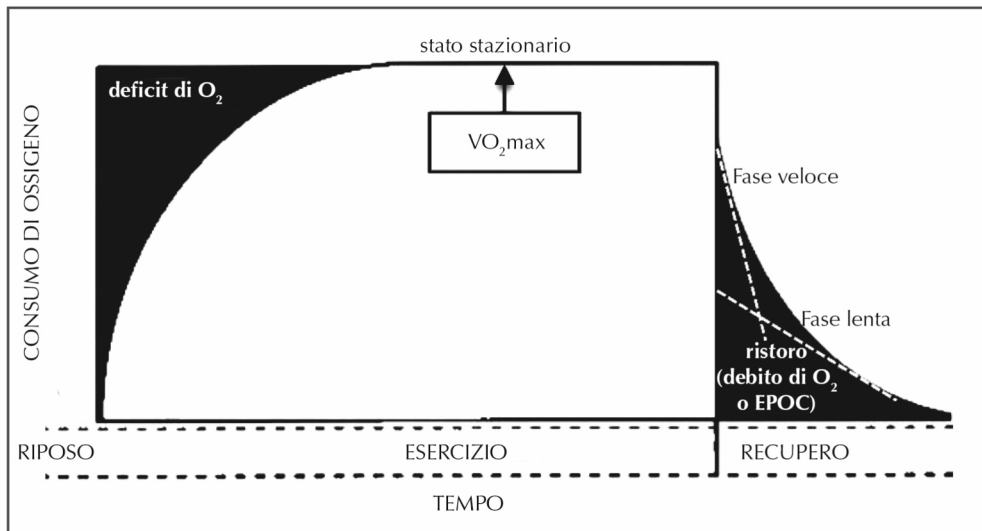
Durante la fase di recupero sarà necessario un consumo extra di ossigeno necessario per ripristinare le scorte di fosfocreatina, per riossigenare la mioglobina, per ossidare il lattato o per innescare la gluconeogenesi. I soggetti allenati raggiungono più velocemente lo stato stazionario e contraggono un debito di ossigeno inferiore.



La VO₂max si raggiunge quando non si osservano ulteriori aumenti della velocità di consumo di ossigeno ad una certa intensità del carico lavorativo.

Il debito di ossigeno lattacido (fase veloce) è necessario per il ripristino delle scorte di fosfocreatina e per la riossigenazione della mioglobina. Il debito di ossigeno lattacido (fase lenta) è invece necessario per l'innescamento della gluconeogenesi e del ciclo di Cori.

DEBITO DI OSSIGENO (4)



Tra le possibili cause di EPOC sono stati considerati anche altri processi metabolici :

1. gluconeogenesi e glicogenosintesi in organi diversi dal fegato;
2. ossidazione del lattato;
3. attivazione del metabolismo da ipertermia;
4. attivazione metabolica ormonale (adrenalina e noradrenalina);
5. frequenza cardiaca e ventilazione elevata