

Modificazioni e adattamenti fisiologici indotti dall'allenamento sportivo

Luca Ferraris, Attilio Traverso
Scuola dello Sport CONI Liguria
settore biomedico



Apparato cardiovascolare

Anatomia dell' apparato cardiovascolare 1

La funzione dell'ACV è duplice:

- Rifornire i tessuti di O₂ e sostanze indispensabili al metabolismo
- Rimuovere dai tessuti i prodotti del metabolismo

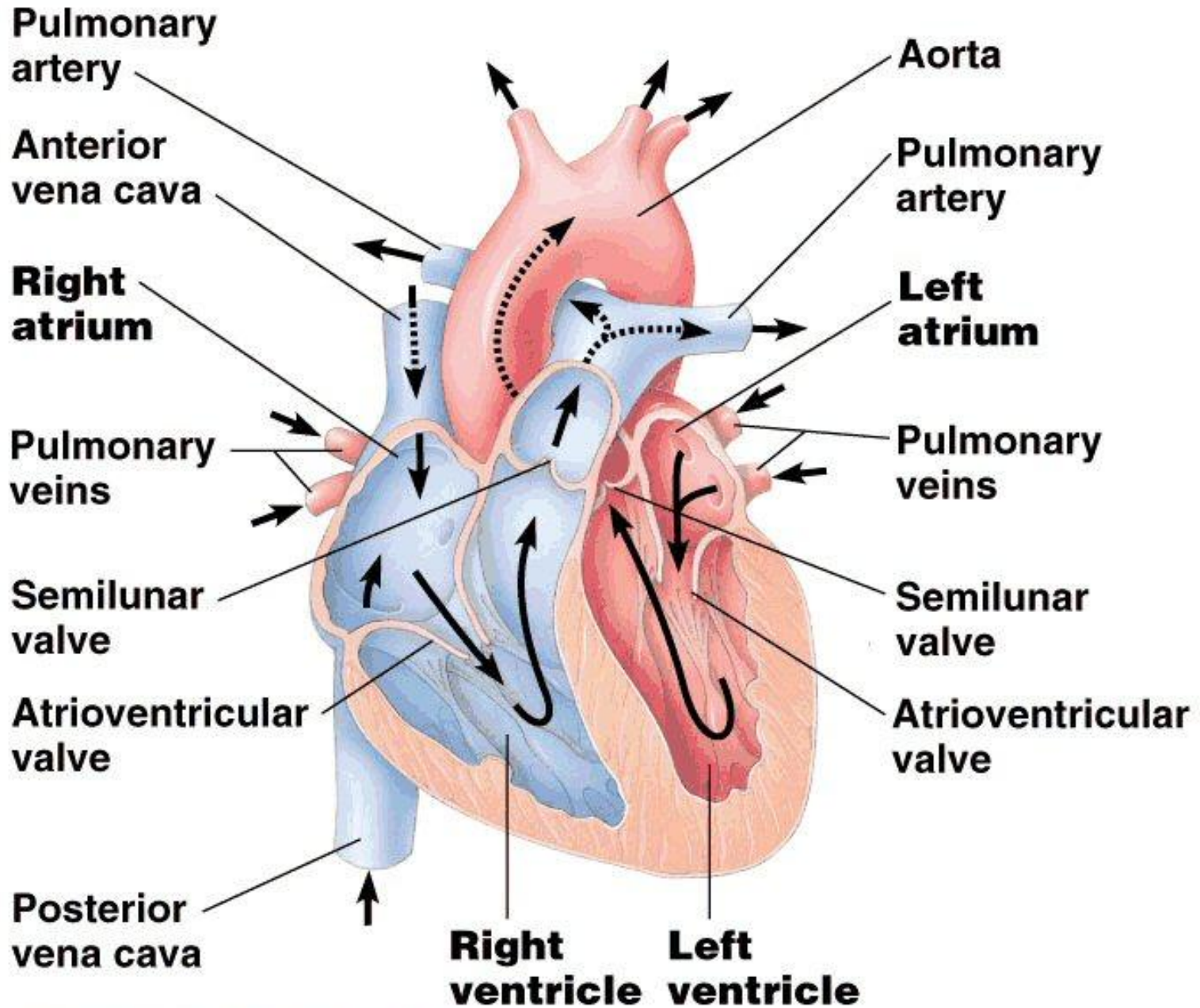
Anatomia dell' apparato cardiovascolare 2

- Cuore
- Piccola circolazione / grande circolazione
- Arterie
- Capillari
- vene

Anatomia dell' apparato cardiovascolare 3

CUORE

- 4 cavità: 2 atri, 2 ventricoli
- VALVOLE in entrata (mitrale VS, tricuspide VD)
- VALVOLE in uscita (aortica VS, polmonare VD)
- Contrazione (sistole) / rilasciamento (diastole)



Anatomia dell' apparato cardiovascolare 4

ARTERIE

- Sistema di distribuzione del sangue (alta pressione)
- Arterie → arteriole (regolazione del flusso mediante variazioni di calibro (cellule muscolari lisce sotto controllo SNA)
- Onda di pressione a ogni sistole (PAS), resistenza al flusso (PAD): nella norma 120/ 80 mmHg

Anatomia dell' apparato cardiovascolare 5

CAPILLARI

- Fitta rete di sottili vasi (muscolo scheletrico 3000 capillari/ mm²)
- Scambio di sostanze sangue / tessuti

Anatomia dell' apparato cardiovascolare 6

VERNE

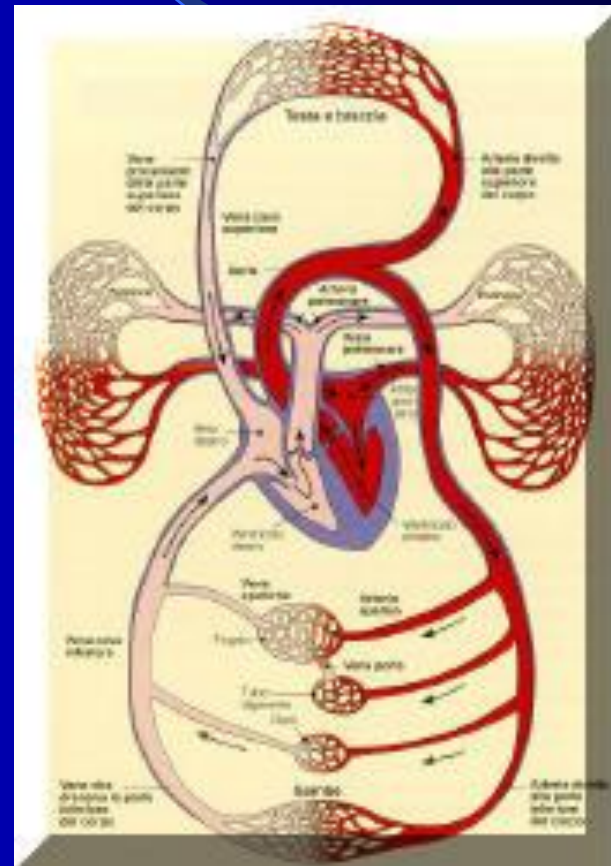
- Sistema di ritorno del sangue (bassa pressione)
- Vene sempre più grandi dotate di valvole
- Bassa pressione: la progressione del sangue avviene per vis a fronte, vis a tergo (massaggio muscolare)
valvole.





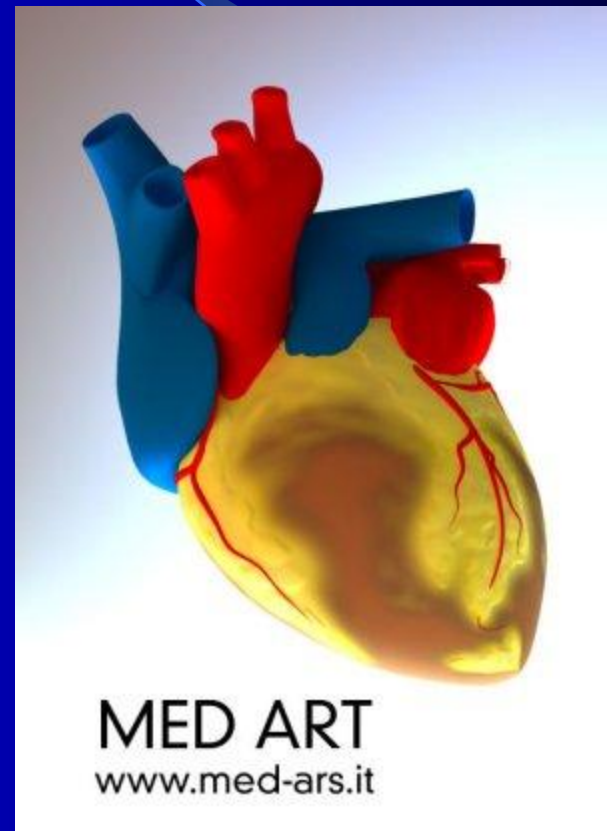
Effetti fisiologici dell'allenamento

- Modificazioni
- Adattamenti



Aspetti fisiologici

Contrazioni	
Al minuto :	72
In un'ora:	4300
In un giorno:	100.000
In un anno:	3.600.000
Sangue pompato	
In un minuto:	5 litri
In un'ora:	300 litri
In 24 ore:	7200 litri
in un anno:	2.600.000 litri

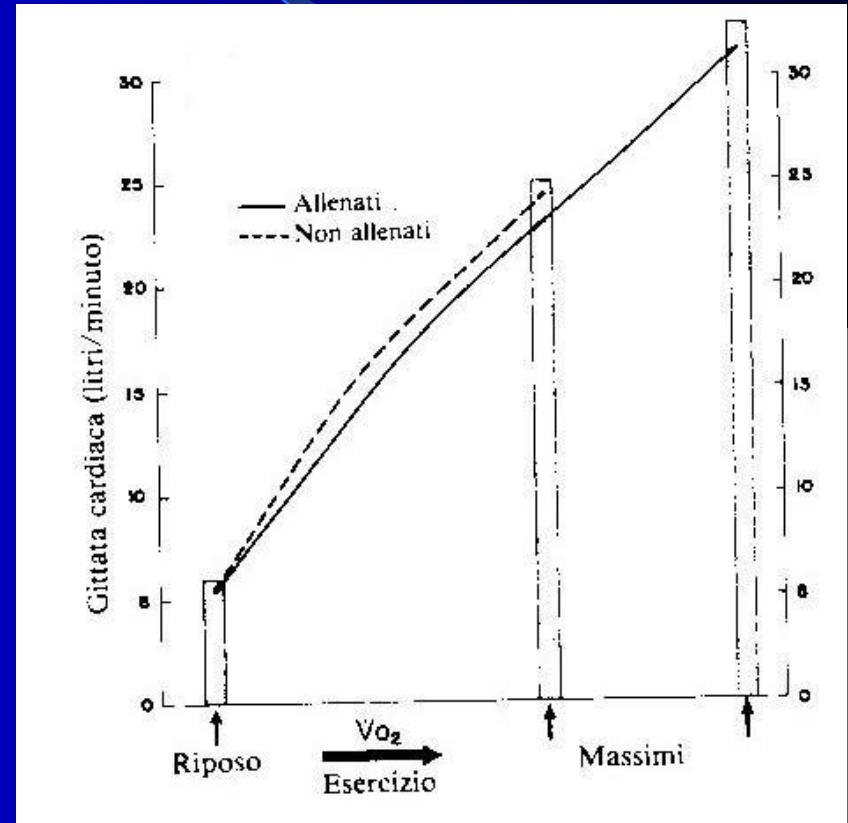


Gittata cardiaca

Quantità di sangue pompata in un minuto dal cuore

(F > M)

- Aumento gittata sistolica
- Aumento frequenza

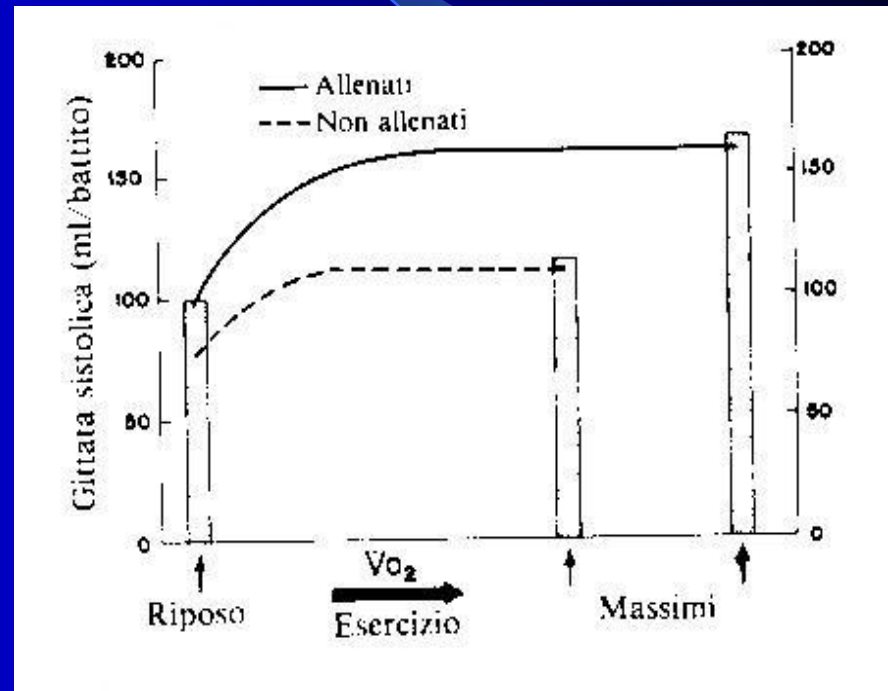


Gittata sistolica

Aumenta durante la progressione dal riposo al lavoro moderato, ma non necessariamente dal lavoro moderato a quello massimale.

($F < M$)

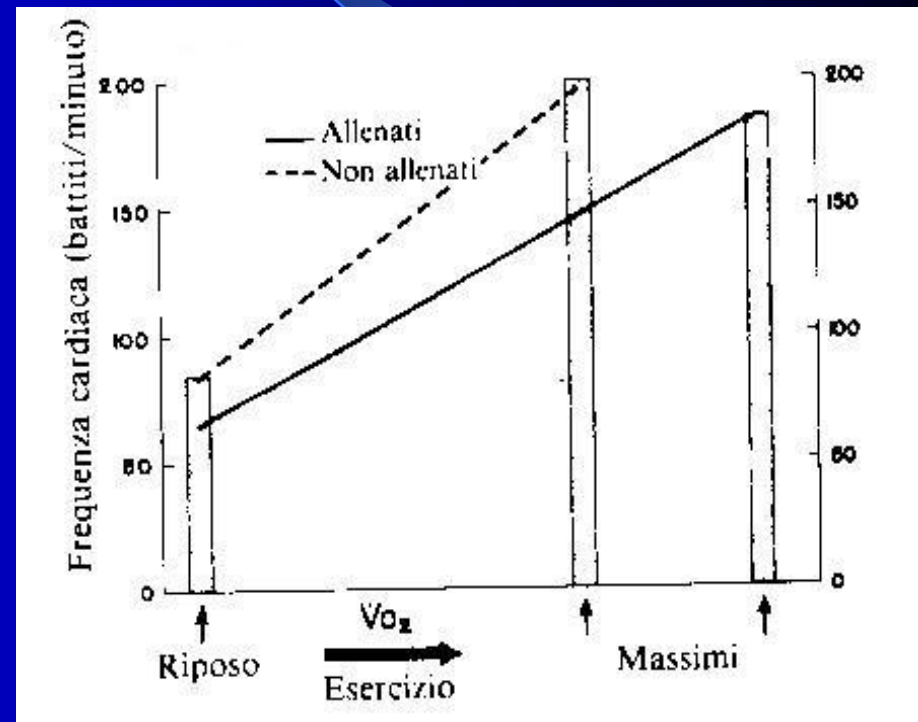
- Aumento contrattilità



Frequenza cardiaca

Aumenta linearmente con
l'aumentare del carico di
lavoro

$F > M$



Massima Frequenza Cardiaca

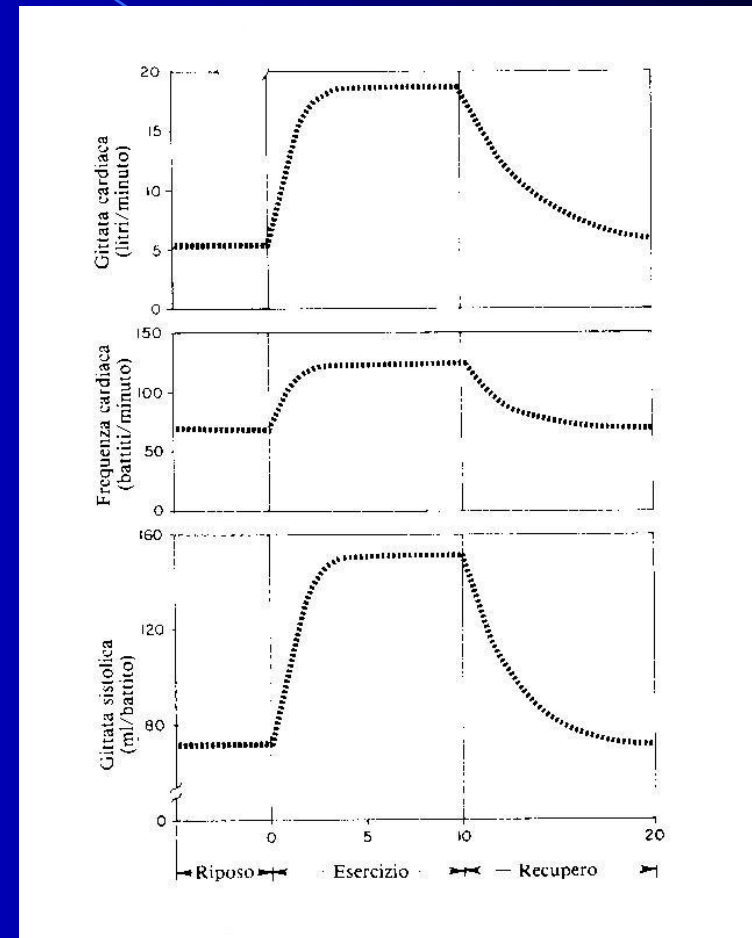
MFC = FC massima (teorica) (la FC massima reale si può stimare solo con test ergospirometrico)

- **Karvonen: $Fc \text{ max} = 220 - \text{età}$**
es. 40 aa : $220 - 40 = 180 \text{ bpm}$
- **Tanaka: $Fc \text{ max} = 208 - (0,7 \times \text{età})$**
es. 40 aa : $208 - (0,7 \times 40) = 180 \text{ bpm}$

Frequenza cardiaca di riserva = $Fc \text{ max} - Fc \text{ a riposo}$

Esercizio sub massimale di breve durata

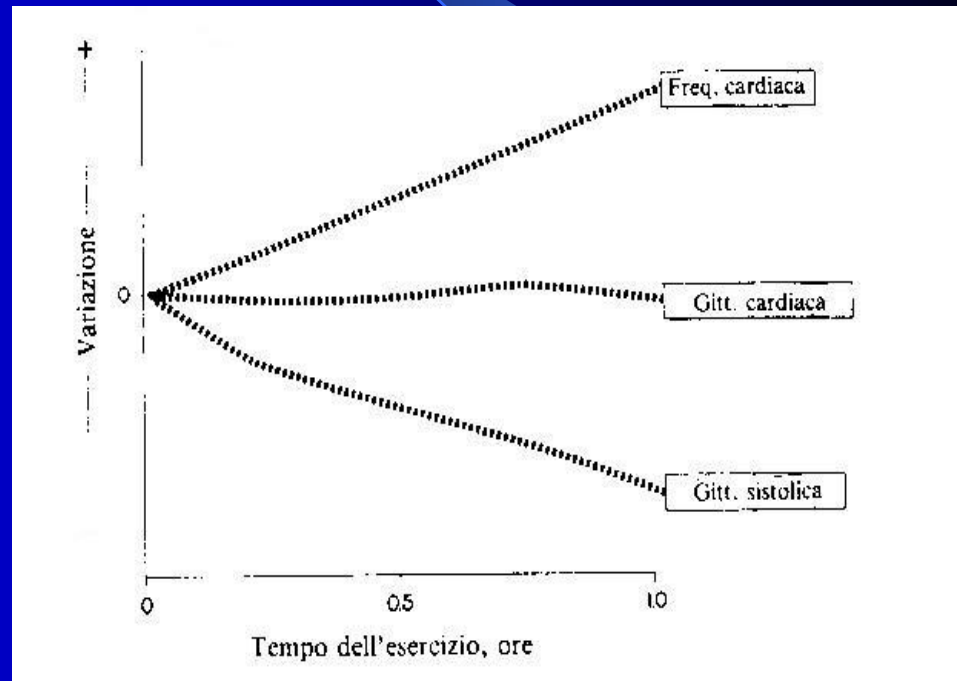
- Aumento rapido
- Steady state
- Declino rapido



Esercizio sub massimale protratto

- Gittata cardiaca costante
- Aumento frequenza
- Calo gittata sistolica

Deriva cardiovascolare

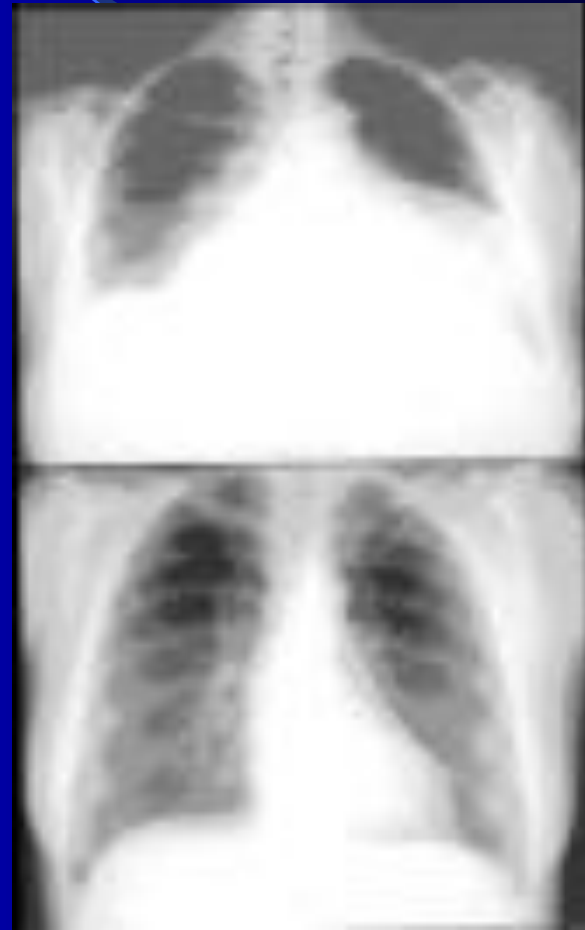


Modificazioni indotte

1. Dimensioni del cuore
2. Diminuzioni frequenza
3. Aumento volume gittata sistolica
4. Aumento volume sangue ed emoglobina
5. Modificazione muscoli scheletrici

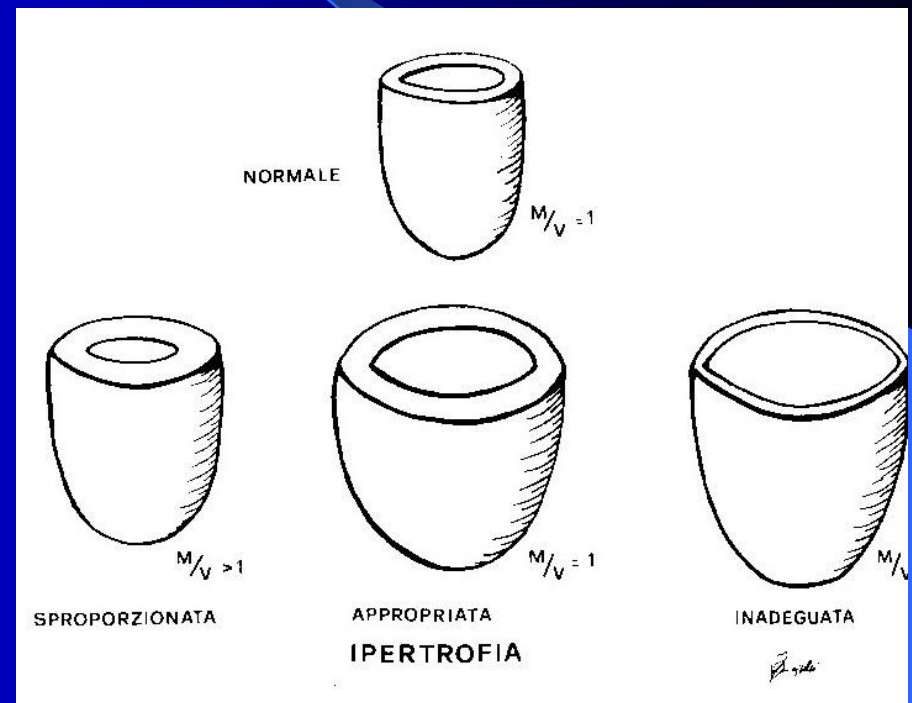
Cardiomegalia

- Henschen – 1899
- Ingrandimento armonico
- Interessa tutte le cavità
- Normalità degli indici di funzione ventricolare sn
- Attività contrattile normale o aumentata
- Aumento gittata sistolica



Cardiomegalia fisiologica

- Aumento dimensioni interne
- Aumento omogeneo e parallelo dello spessore delle pareti
- Rapporto massa/volume invariato

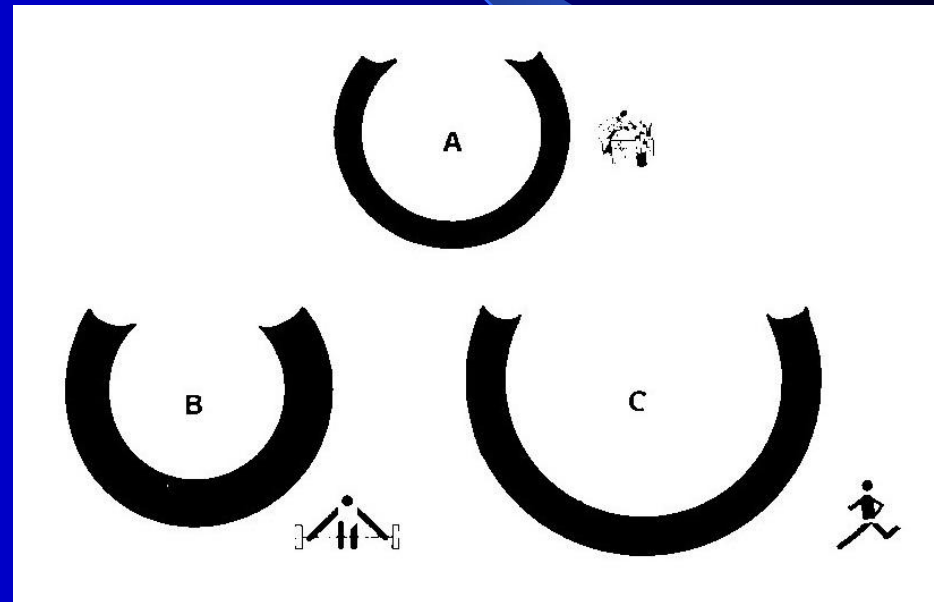


Ipertrofia cardiaca

Sport di durata

- Eccentrica
- Grande cavità
- Spessore parete normale
- Sforzi prolungati con gittata elevata

Stress di volume

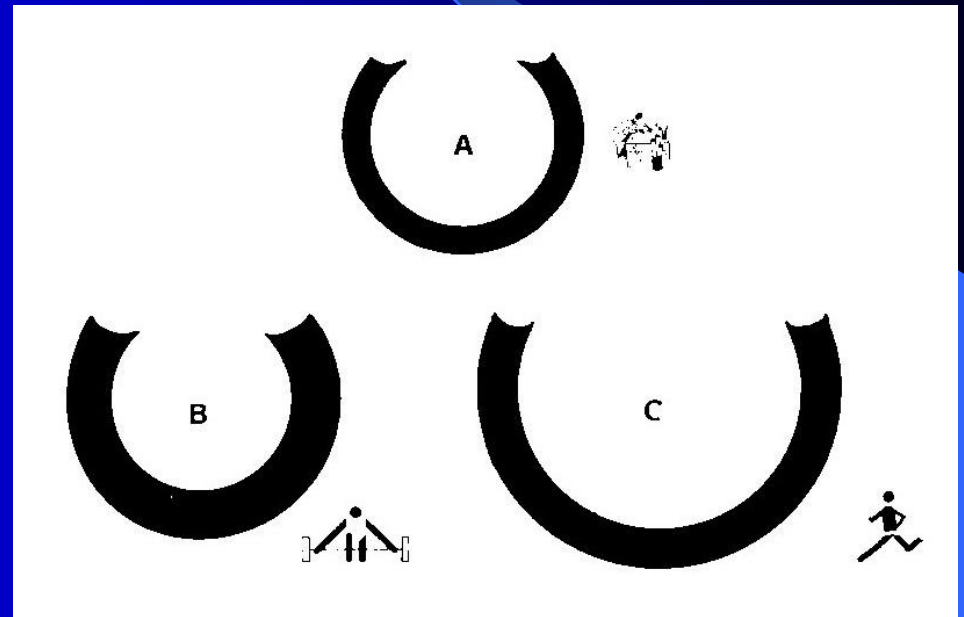


Ipertrofia cardiaca

Sport di potenza

- Concentrica
- Cavità normale
- Parete ispessita
- Sforzi isometrici
- Gittata normale

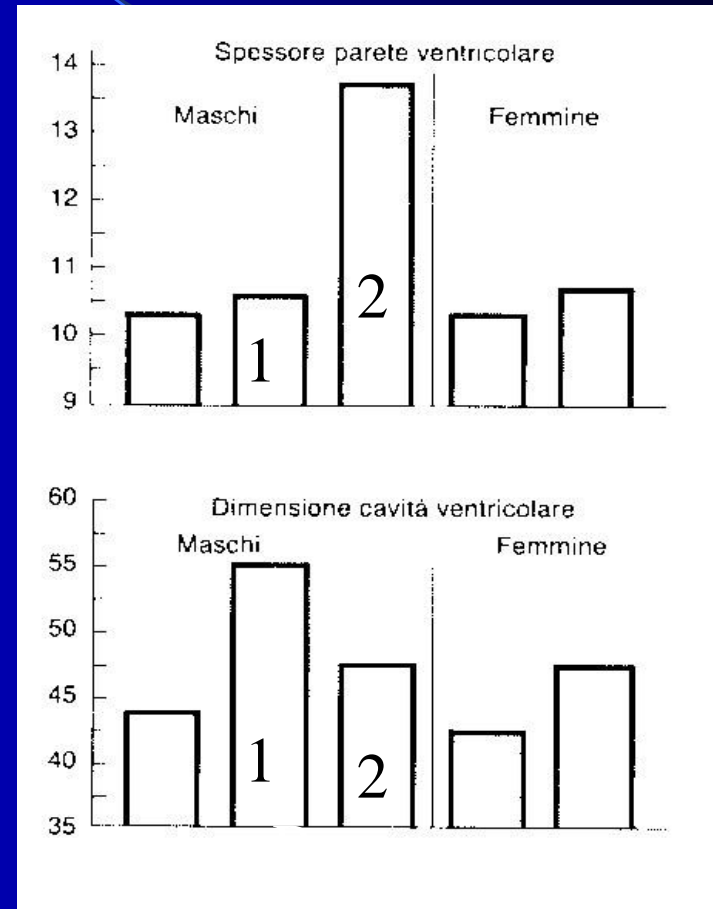
Stress di pressione



Ipertrofia cardiaca

1. Sport di resistenza

2. Sport di potenza



Cardiomiopatia ipertrofica

- Notevole ipertrofia miocellulare
- Disorganizzazione delle miofibrille
- Ipertrofia asimmetrica (setto)
- Riduzione della cavità
- Compromissione riempimento diastolico
- Familiare ?
- Andamento ingravescente
- Evoluzione in fibrosi miocardica
- Compromissione funzione sistolica
- *Scompenso cardiaco*

Cardiomiopatia ipertrofica

Aspetti clinici

- Dispnea
- Angina
- Lipotimie
- Cardiopalmo
- ***Morte cardiaca improvvisa***

Morte improvvisa:

- Giovane età al momento della diagnosi
- Storia familiare
- Aritmie ipercinetiche ventricolari
- Ipotensione durante esercizio fisico
- Cardiomegalia

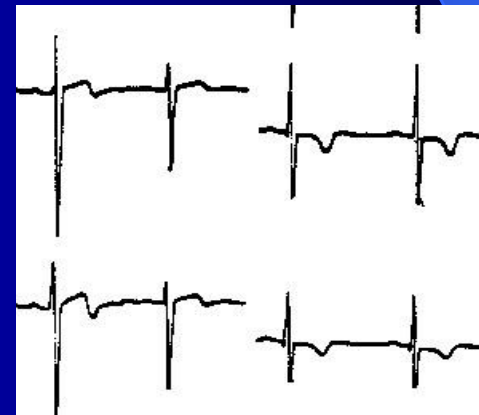
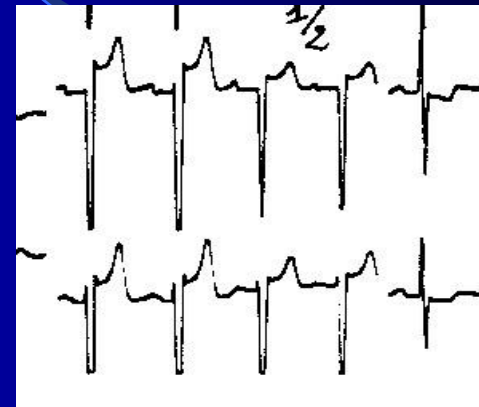
Cardiomiopatia ipertrofica

Segni ECG a riposo

- Anomalie del tratto ST
- Anomalie onda T
- Allungamento P-R
- Fibrillazione atriale
- Pre-eccitazione

ECG da sforzo

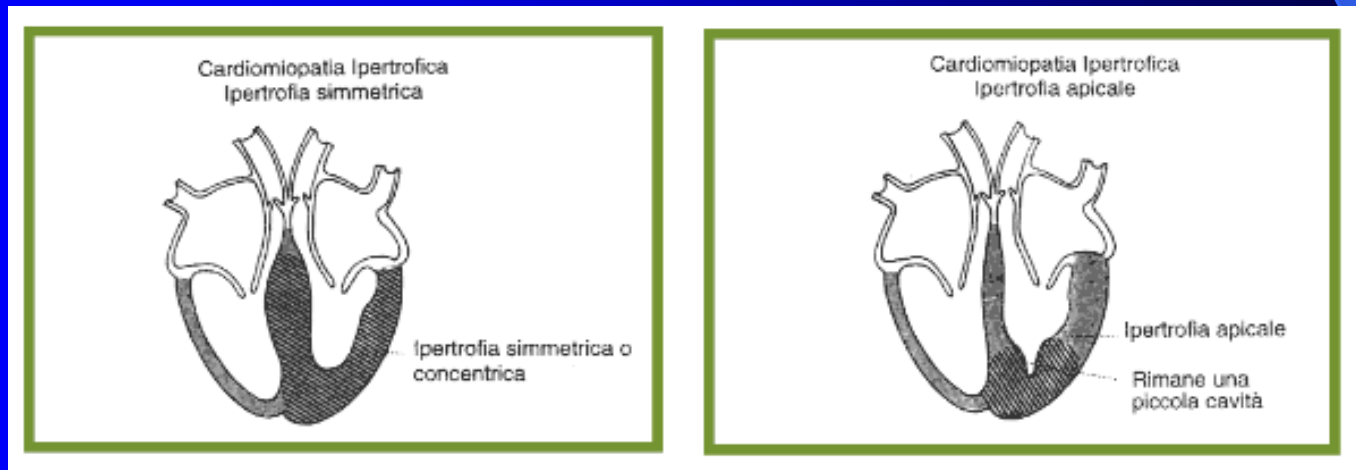
- Comparsa
- Accentuazione



Cardiomiopatia ipertrofica

Ecocardiogramma

- Misura delle pareti e del setto
- Misura delle cavità
- Movimento valvolare



Diagnosi differenziale

	Cuore d'atleta	CMI
Spessore pareti	< 16 mm	> 16 mm
Ipertrofia	Omogenea	Disomogenea
Rapporto M/V	1	> 1
Ostruzione	Assente	Possibile
Reversibilità	Si	No

Cardiopatía dilatativa

Progressiva dilatazione delle cavità cardiache con perdita della funzione contrattile.

Spessori parietali normali o ridotti

Ipocinesia segmentaria o diffusa

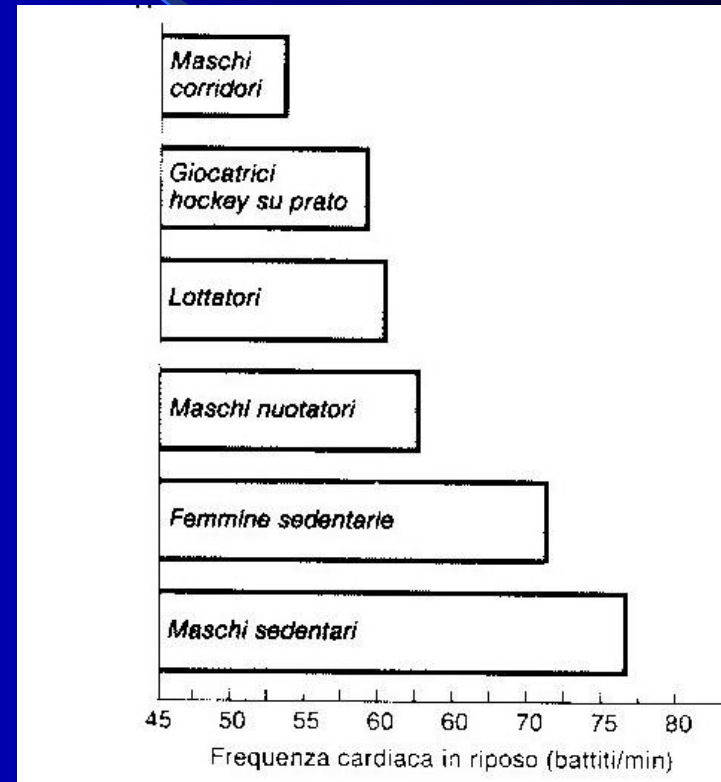
Primitiva

Secondaria

- Agenti infettivi
- Agenti tossici (alcohol...)
- Ischemia
- Miopatie
- Deficit nutrizionali

Bradycardia

- Reperto più frequente
- 40 – 60 bpm
- Atleti di élite: < 40 bpm
- Si osserva in diversi tipi di allenamento ma in genere più evidente negli sport di resistenza
- Non influenzata dalle diverse forme di ipertrofia



Bradycardia

Modificazione del sistema nervoso autonomo

1. **Simpatico** : adrenalina, noradrenalina
2. **Parasimpatico**: acetilcolina

1. Diminuzione del tono simpatico
2. Aumento del tono vagale
3. Effetto combinato di entrambi

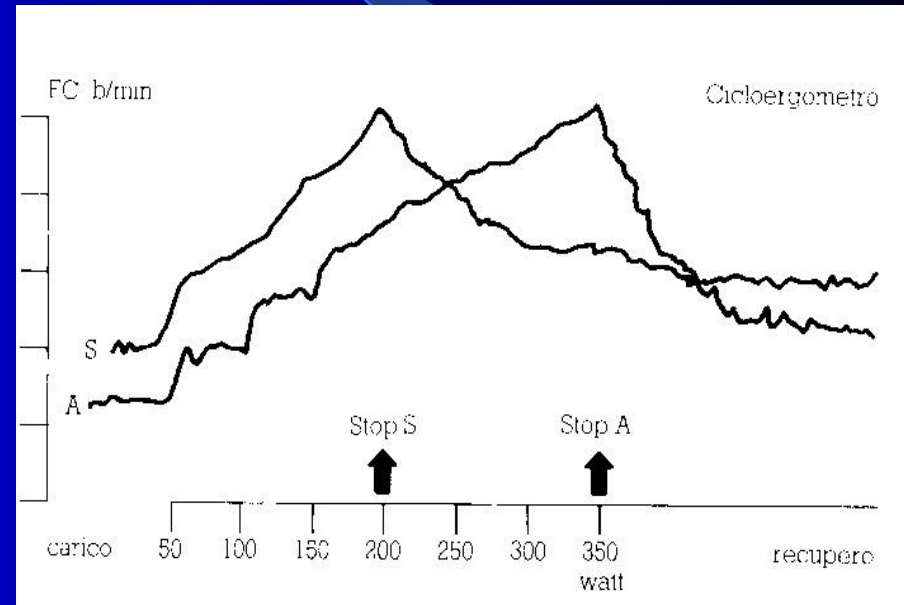
Bradycardia

Ridotto tono simpatico

- Allenamento: parallela riduzione di catecolamine a riposo e durante sforzo in atleti di resistenza e sedentari.

Ipertono vagale relativo

- Marcata riduzione del tono simpatico
- Scarsa variazione del tono vagale



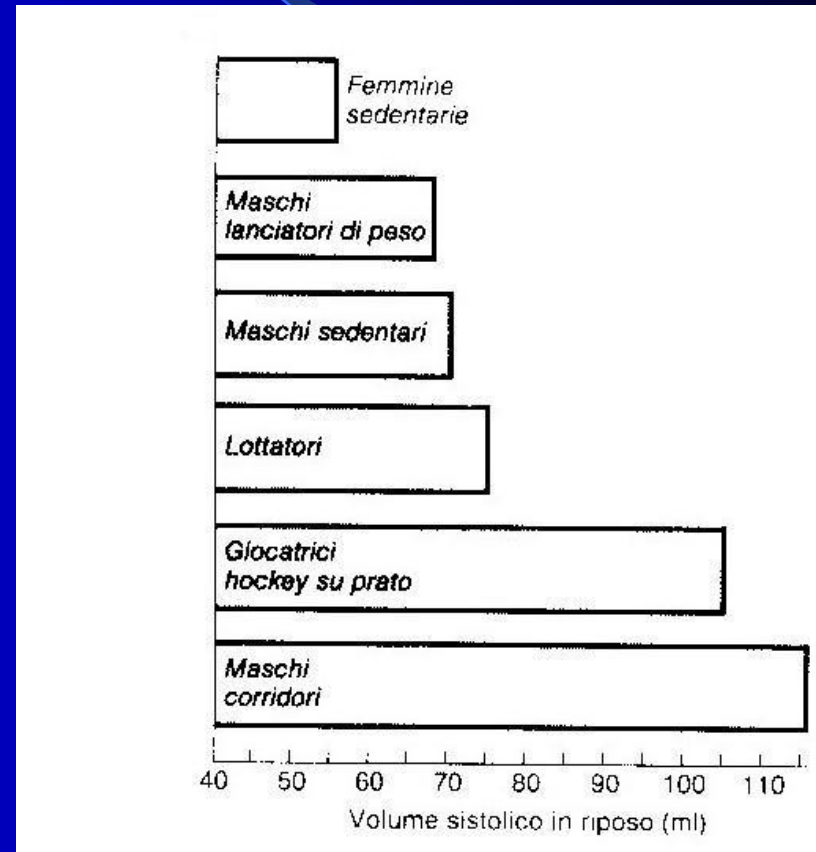
Aumento volume gittata sistolica

A riposo

- Allenato: 120 – 130 ml/b
- Non allenato: 70 – 80 ml/b
- ↑ sport di resistenza

Legge di Starling

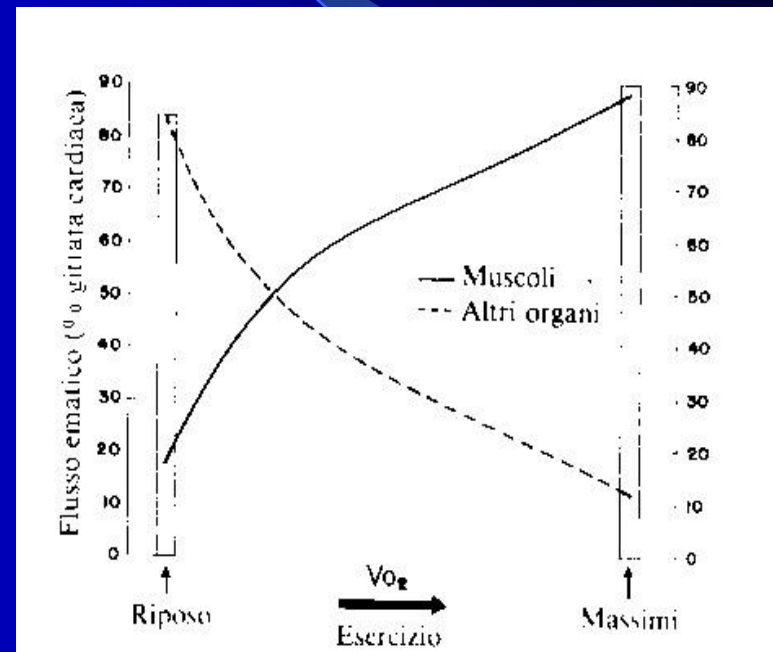
- Aumento ritorno venoso
- Aumento riempimento ventricolo
- Allungamento fibre
- Stimolo contrattile



Distribuzione flusso ematico

Flusso ematico muscolare

- Riposo: 20 % totale
- Esercizio max: 85 – 90 %
- Vasocostrizione aree inattive
- Vasodilatazione arteriole muscolari
- Vasodilatazione muscolare da aumento temperatura, CO₂, acido lattico



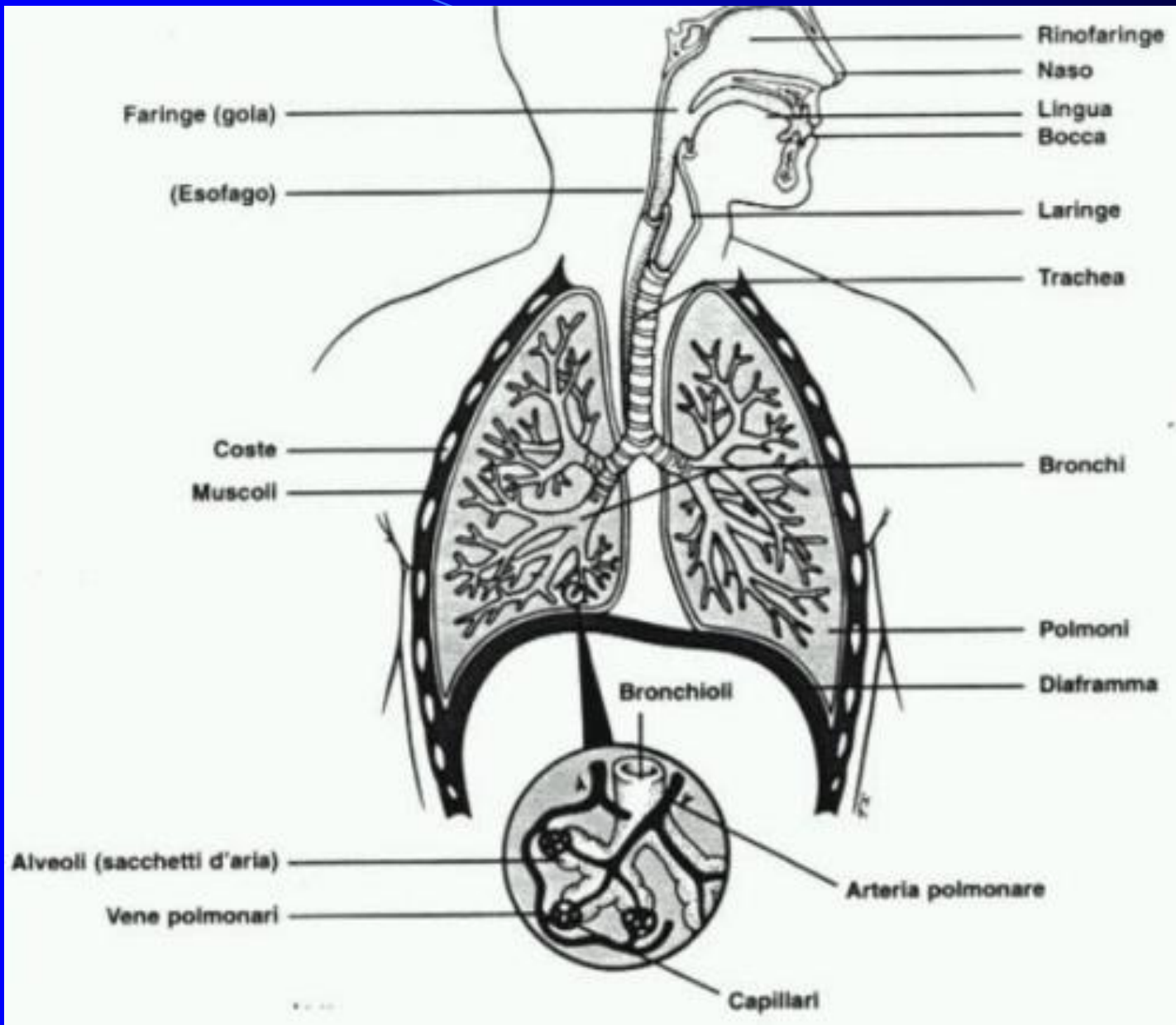
Apparato respiratorio

Apparato respiratorio

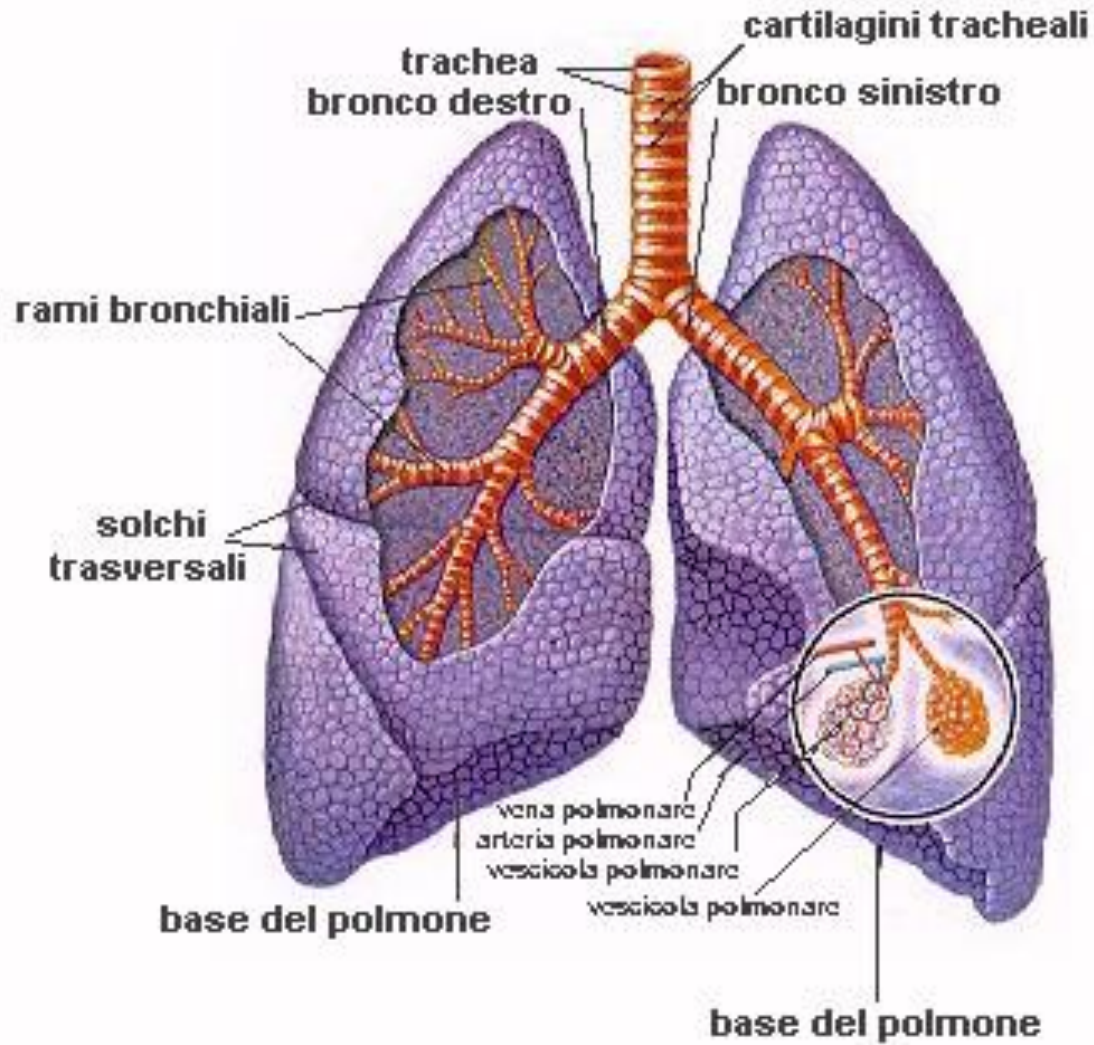
La VENTILAZIONE POLMONARE ha la funzione di rinnovare continuamente l'aria negli alveoli polmonari.

L'aria inspirata viene umidificata e riscaldata dalle cavità nasali, dalla trachea e dai bronchi, che si diramano in condotti sempre più piccoli e numerosi (bronchioli) fino ad arrivare ai dotti alveolari e agli alveoli polmonari, le unità terminali dei polmoni.

Negli alveoli polmonari avviene lo scambio dei gas (O_2 e CO_2) : l'ossigeno diffonde dall'aria alveolare al sangue, l'anidride carbonica segue la strada inversa.



Polmoni

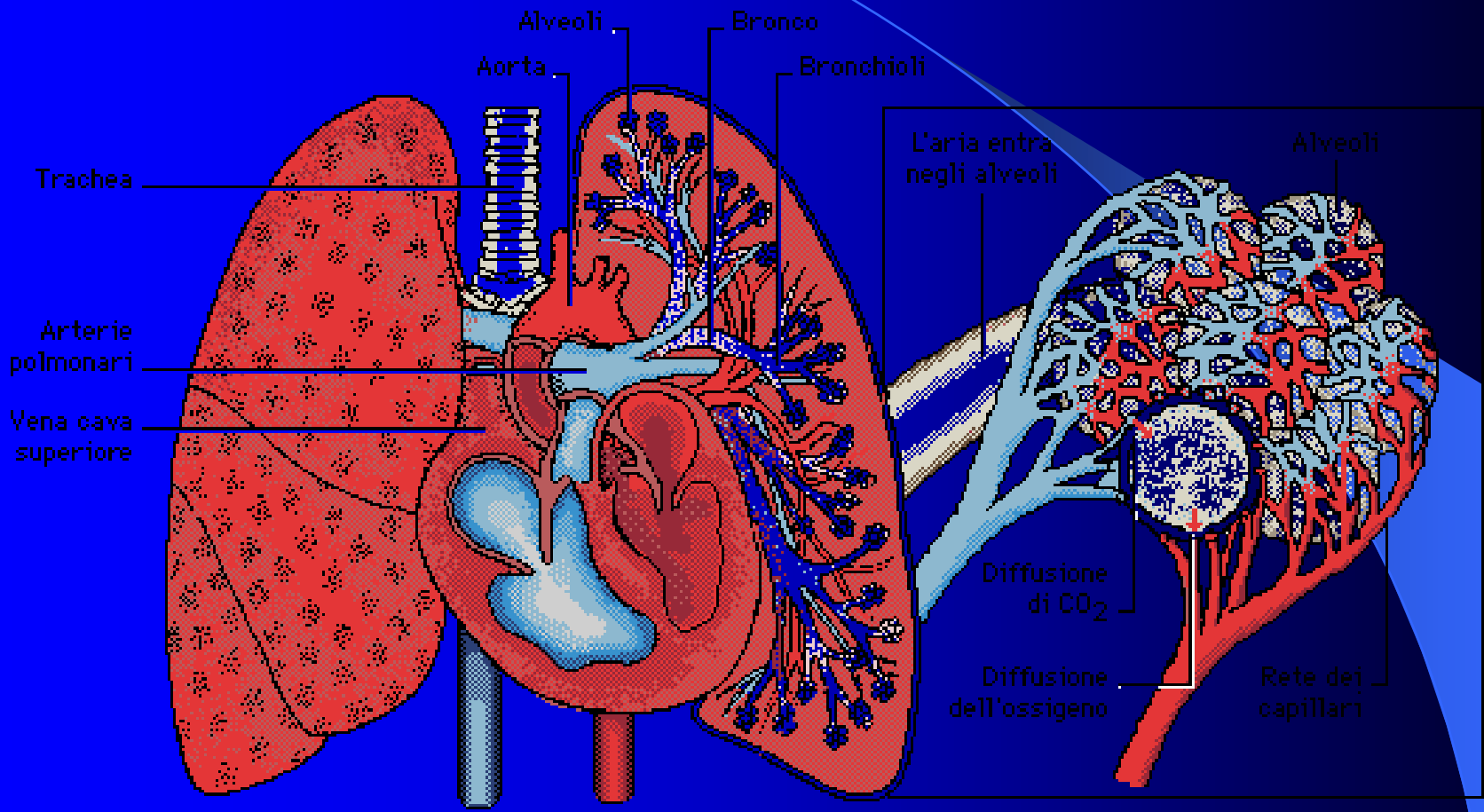


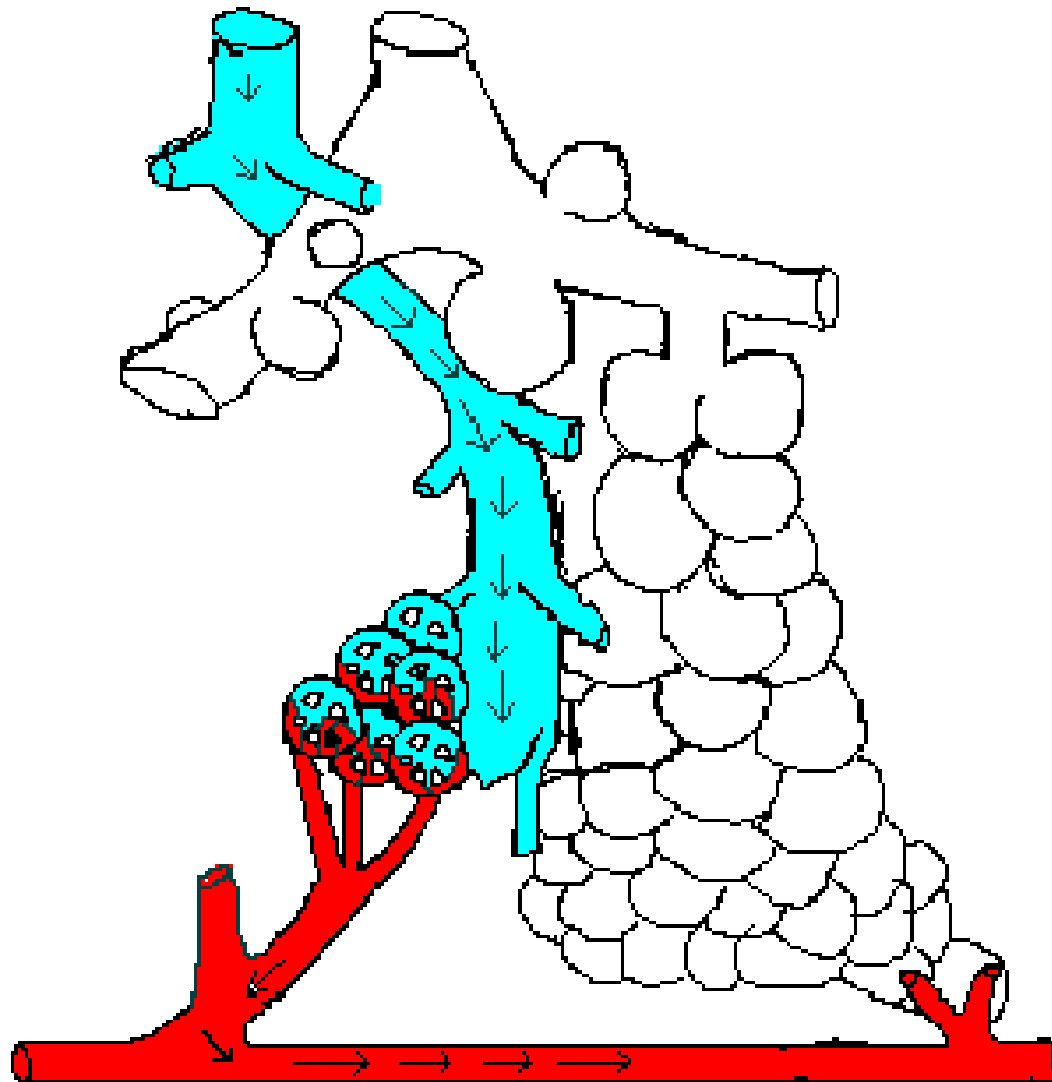
I polmoni di un individuo adulto sano contengono circa 4 l di aria

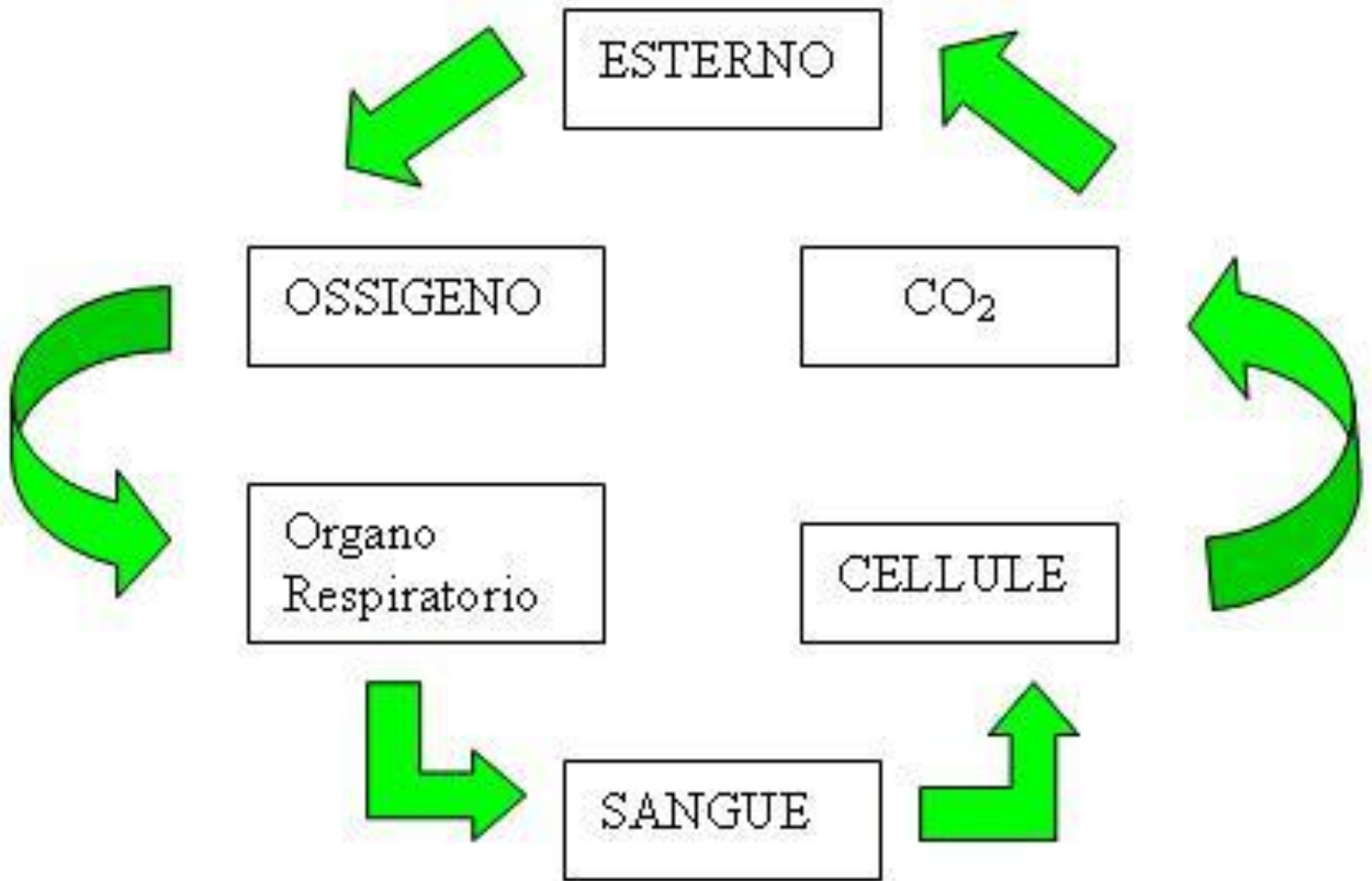
La superficie degli alveoli polmonari è enorme: 50 - 100 m²

I polmoni sono un ammasso di alveoli (300 milioni) vicini uno all'altro, con pochissimo tessuto interposto; la parete degli alveoli è percorsa da una fitta rete di capillari, dove vi sono i globuli rossi (tempo di transito polmonare di un g.r. circa 0,5 – 1 sec)

Sangue contenuto nei polmoni, circa 500 ml (1/10 del volume totale)







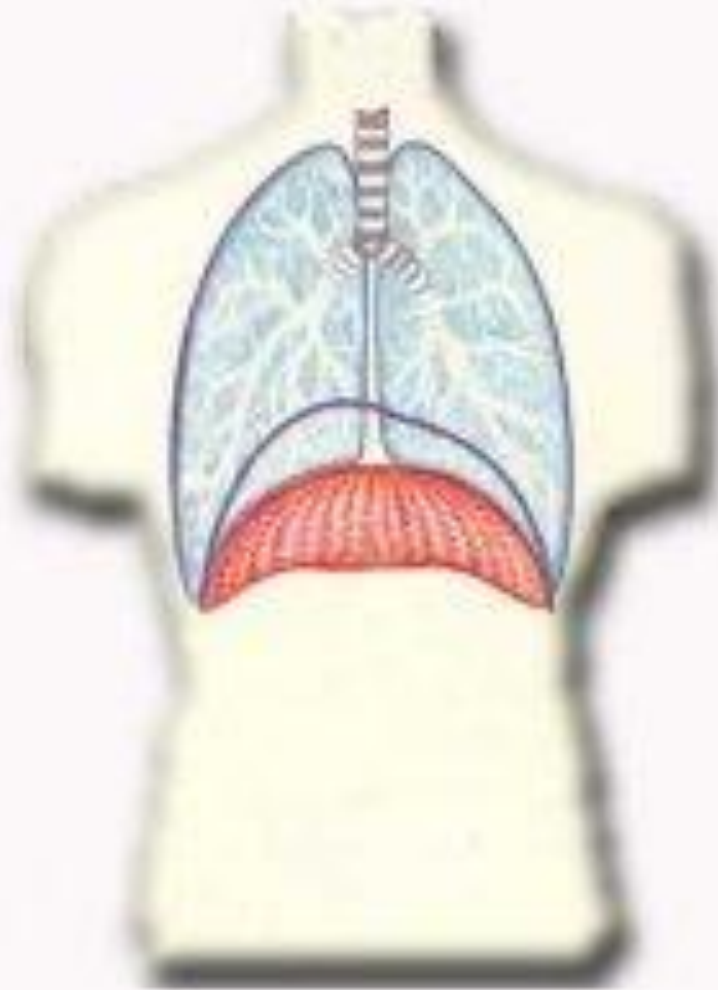
LEGGE DI FICK

La diffusione di gas attraverso la membrana alveolare è:

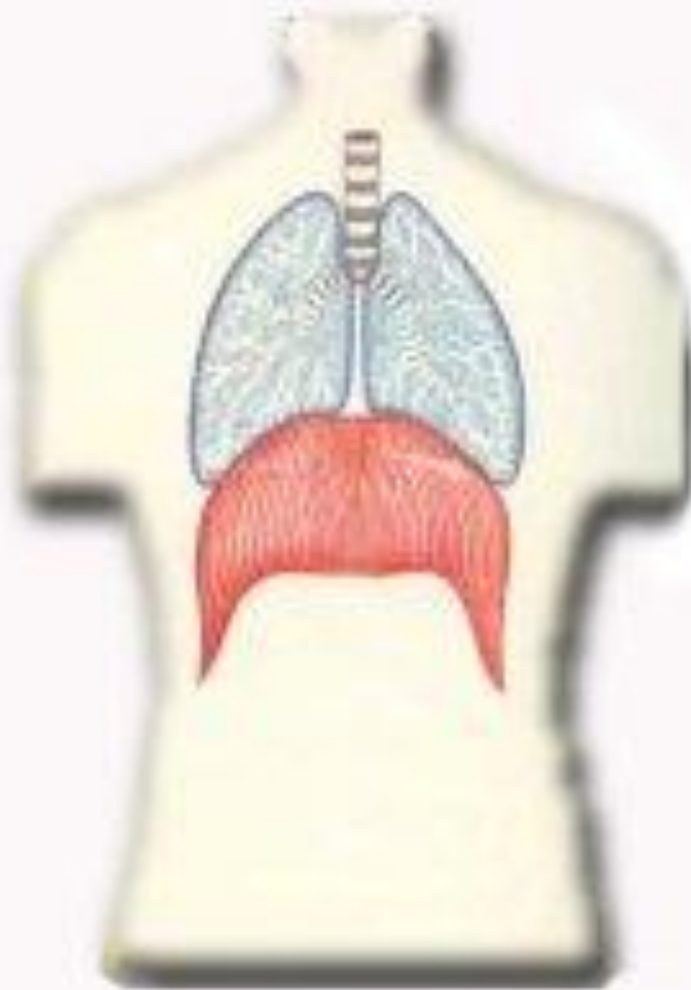
- Direttamente proporzionale alla differenza di pressione dei gas tra i due compartimenti (aria alveolare/sangue)
- Direttamente proporzionale alla superficie alveolare
- Inversamente proporzionale allo spessore della membrana alveolare
- Dipende dal coefficiente di diffusione del gas

MECCANICA RESPIRATORIA

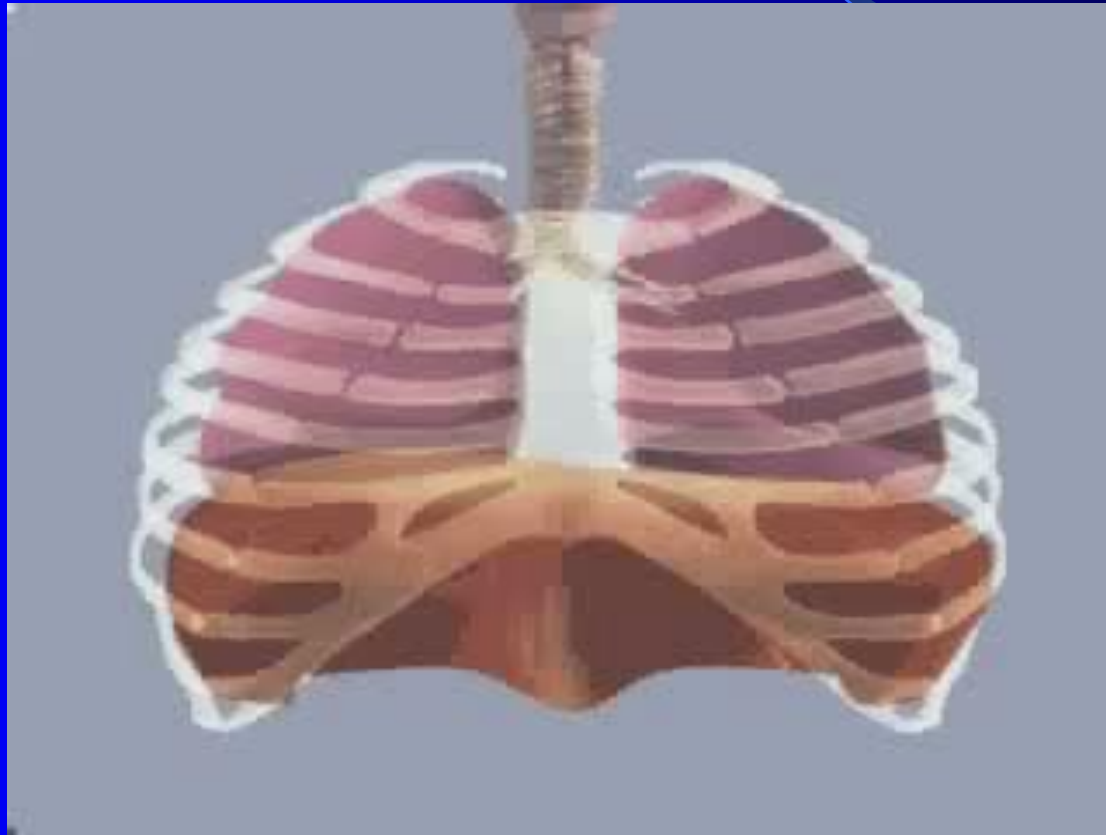
- INSPIRAZIONE (attiva) : diaframma, intercostali esterni, scaleni. Nel torace si crea una pressione negativa rispetto a quella esterna da -80 a -140 mmHg
- ESPIRAZIONE (parzialmente passiva) : intercostali interni, addominali, facilitata dal ritorno elastico del polmone che tende a riportarlo allo stato di “riposo “: i muscoli espiratori di fatto intervengono solo in situazioni di necessità (sforzo intenso, alta quota, ipossia)
- SPAZIO MORTO ANATOMICO (aria contenuta in strutture che non prendono parte alla ventilazione)
- SPAZIO MORTO FUNZIONALE (aria contenuta nei polmoni al termine della espirazione (volume residuo)



Inspirazione



Espirazione



The Mechanics of Respiration

Isolated View of Diaphragm in Motion
Video Demo

www.3D-Yoga.com

Muscoli inspiratori ed espiratori

MUSCLES OF INSPIRATION

MUSCLES OF EXPIRATION

Sternocleidomastoid

Scalenes

External
intercostals

Diaphragm

Transversus
abdominis

Internal
intercostals

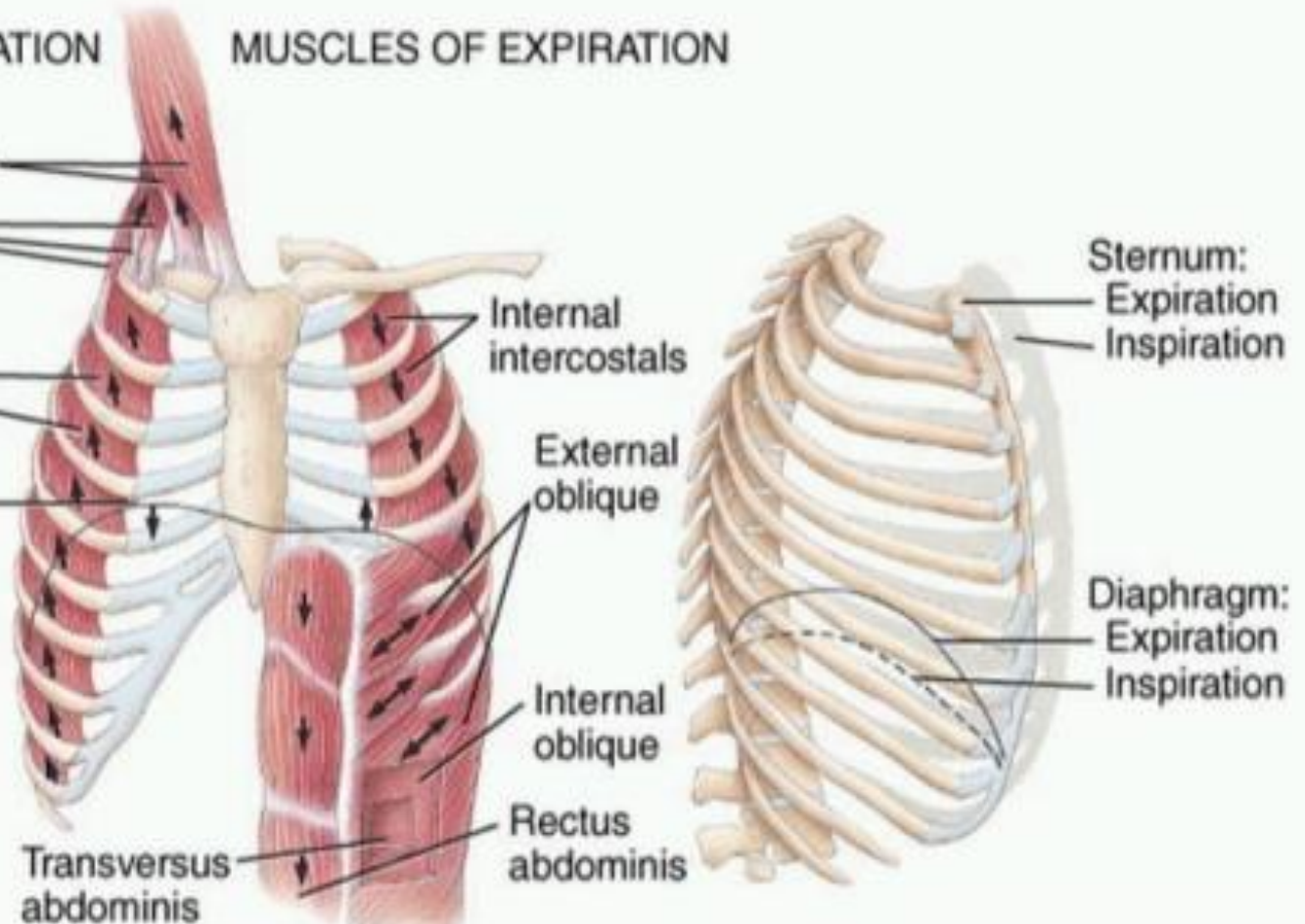
External
oblique

Internal
oblique

Rectus
abdominis

Sternum:
Expiration
Inspiration

Diaphragm:
Expiration
Inspiration



Gradiente di pressione Ossigeno e Anidride Carbonica

O ₂	CO ₂
Pressione Parziale aria alveolare 100 mmHg	Pressione Parziale aria alveolare 40 mmHg
Pressione Parziale sangue 40 mmHg	Pressione Parziale sangue 46 mmHg

TRASPORTO O₂ nei tessuti

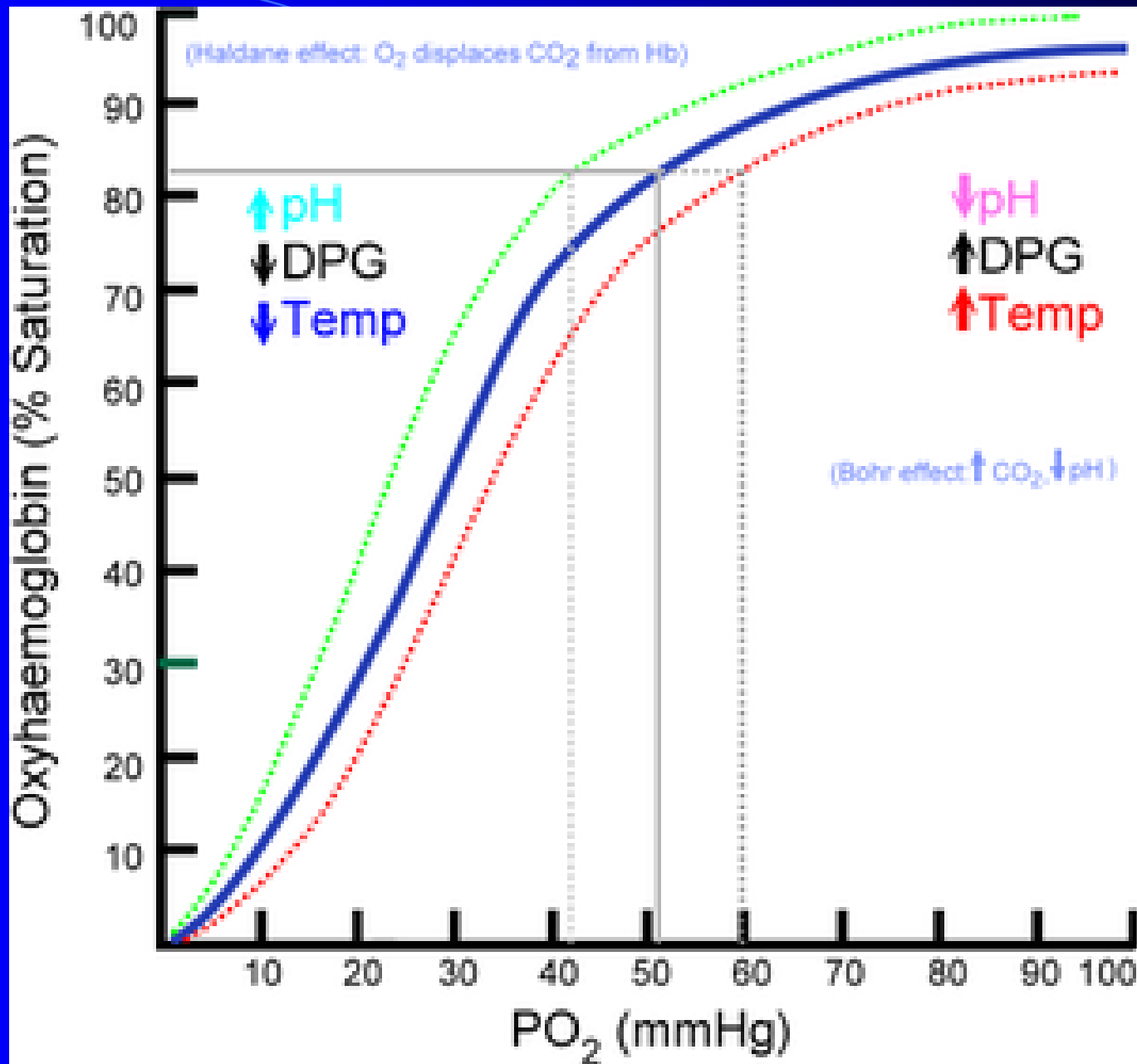
- 1 globulo rosso: 280.000.000 molecole Hb
- Sangue: 25.000.000.000.000 g.rossi



TRASPORTO: 20 mL O₂ / 100 mL sangue

CURVA DI DISSOCIAZIONE Hb

Quando una molecola di O₂ si lega a un gruppo EME della Hb, l'affinità degli altri 3 gruppi aumenta. A pressioni parziali elevate di O₂ (alveoli) l'Hb ha forte affinità per l'O₂ (lega ossigeno) , a basse pressioni parziali (tessuti) l'affinità diminuisce (cede ossigeno)



Mioglobina

Rappresenta una scorta di O₂ per le cellule muscolari in attività, ha funzione analoga all'Hb, ma è in grado di liberare O₂ solo quando la pressione parziale di O₂ è molto bassa

TRASPORTO CO₂ dai tessuti

- Disciolta nel sangue come ione bicarbonato : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O} \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3$ (60-80%)
- Come carbaminocomposti (Hb, proteine plasmatiche) (20%)

Modificazioni indotte dall'allenamento sportivo

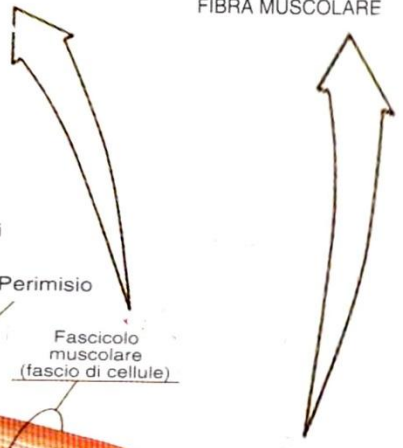
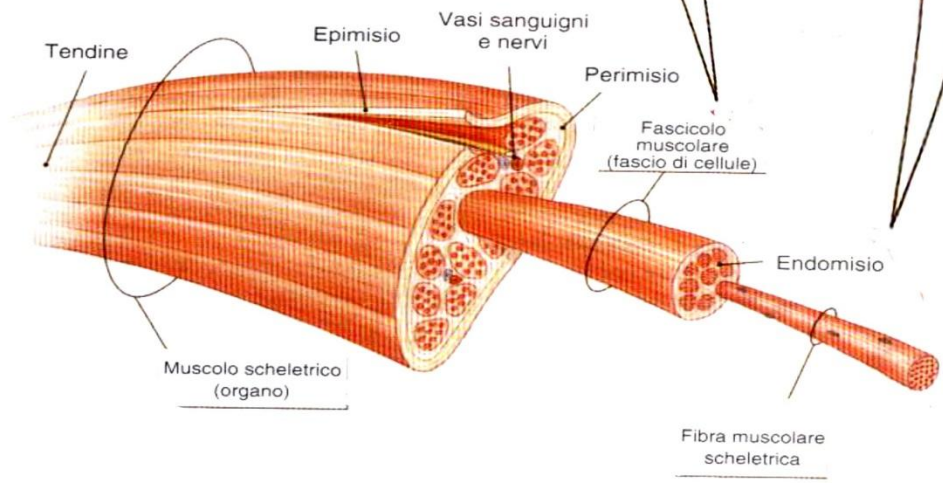
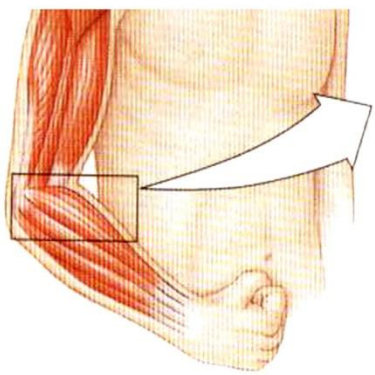
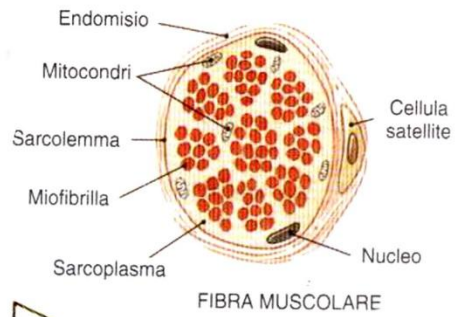
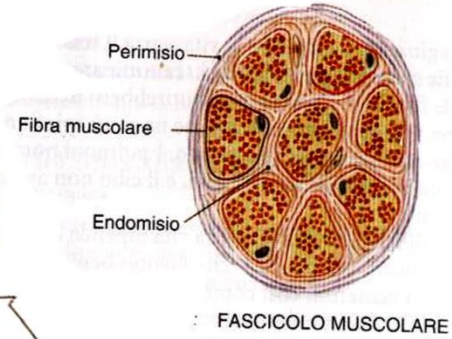
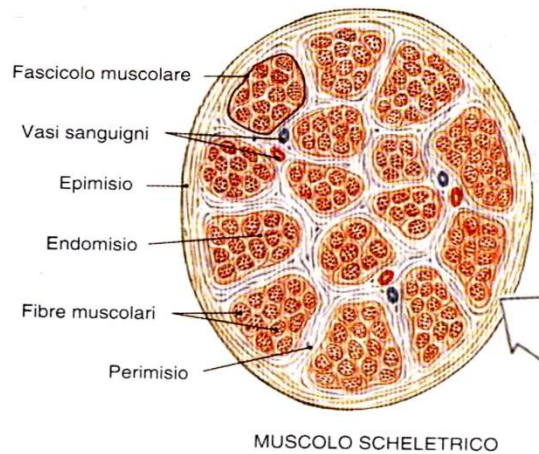
- Non variazioni dei volumi respiratori (nel soggetto allenato rispetto al sedentario) , ma aumento dell'efficienza dei mm respiratori
- Utilizzo dei mm respiratori accessori (l'impegno mm respiratori può raggiungere il 15% dell'impegno muscolare totale sotto sforzo)
- Nei soggetti che si allenano in età evolutiva (resistenza) la trazione esercitata dalla gabbia toracica può determinare una espansione del parenchima polmonare , con rilievo di quadri di pseudo - ostruzione in soggetti non asmatici e con diametro delle vie aeree perfettamente normale

Muscoli scheletrici

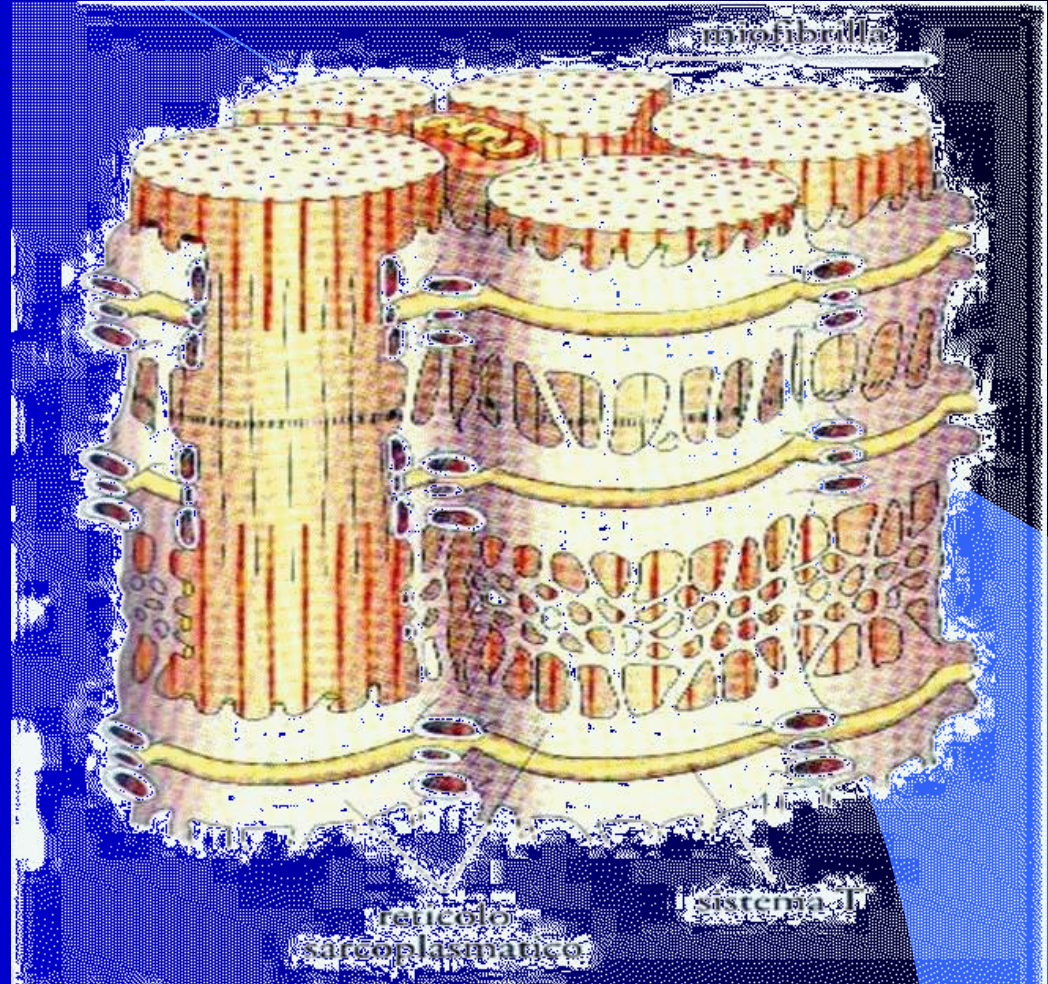
Modificazione muscoli scheletrici

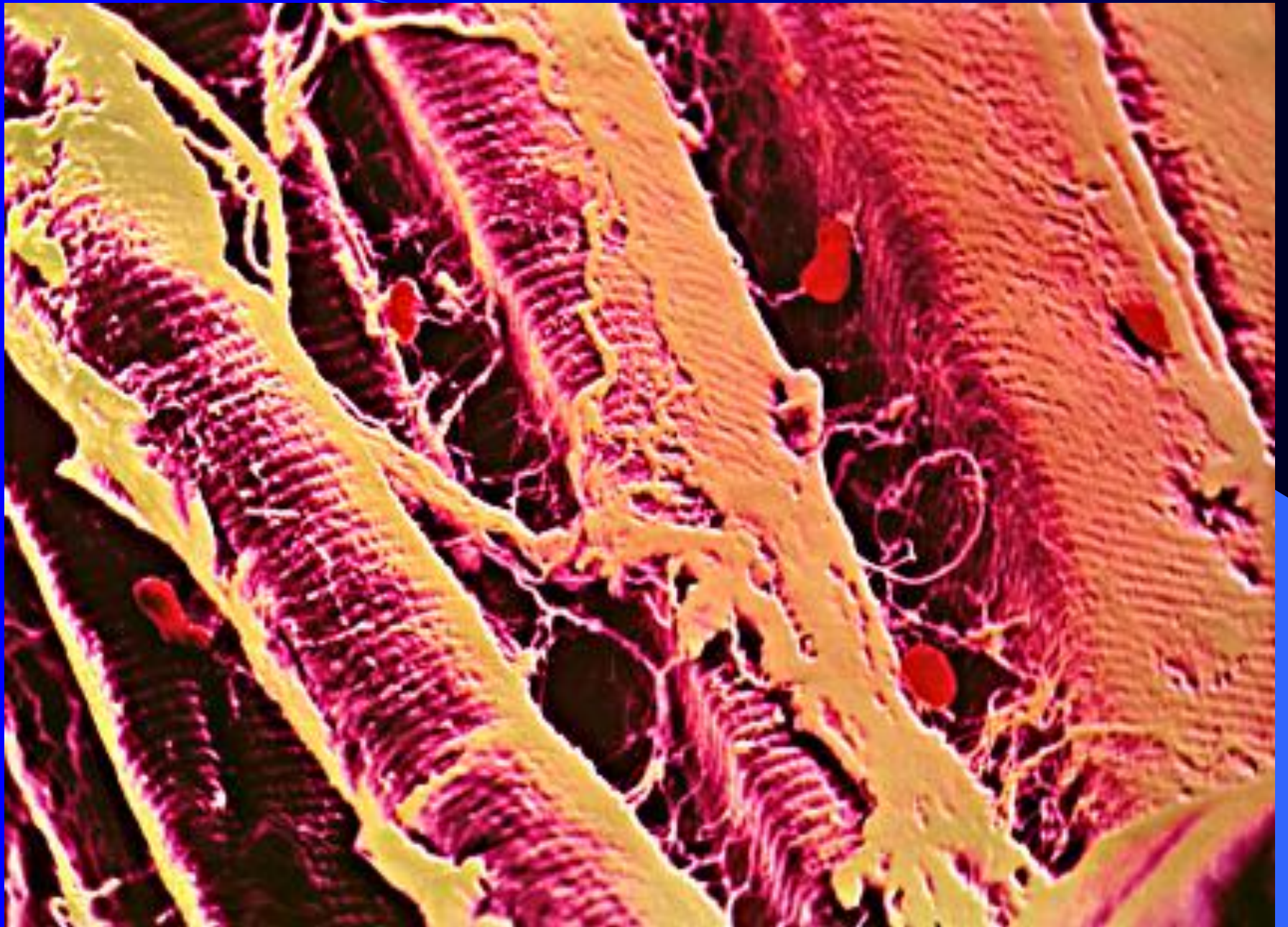
1. Aumento del numero e delle dimensioni delle miofibrille
2. Aumento della quantità delle proteine contrattili
3. Aumento della densità dei capillari
4. Aumento della quantità dei tessuti connettivi
5. Aumento del numero delle fibre
6. Aumento del numero e volume dei mitocondri

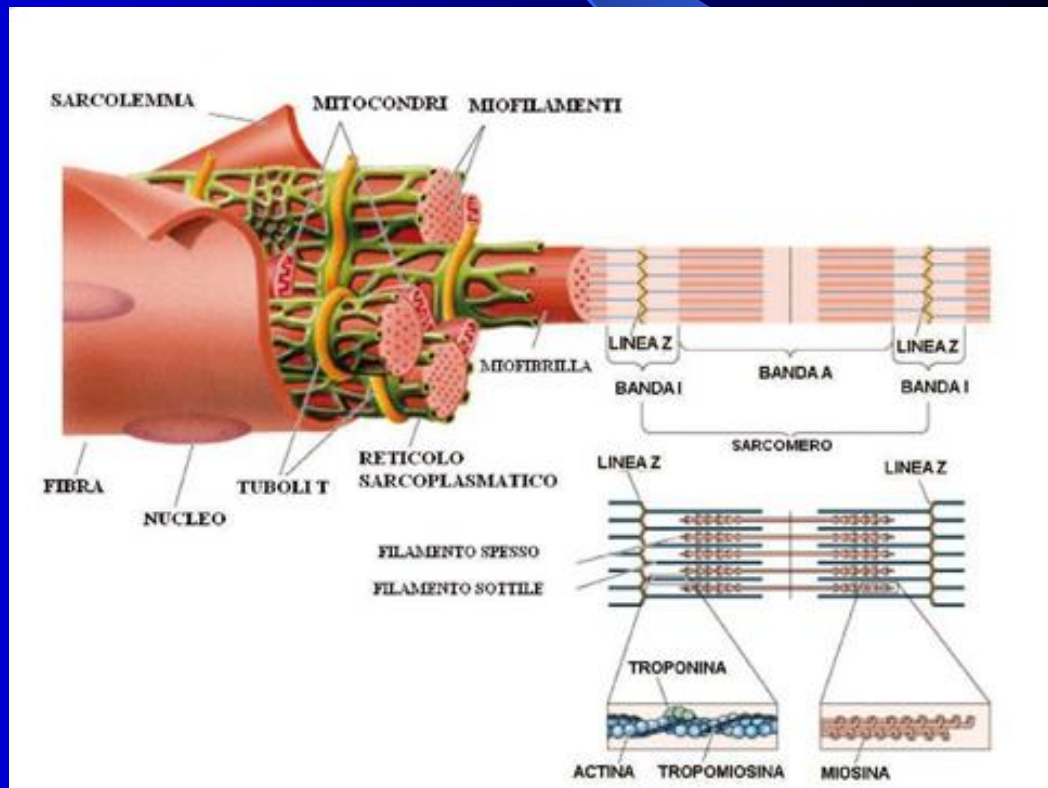
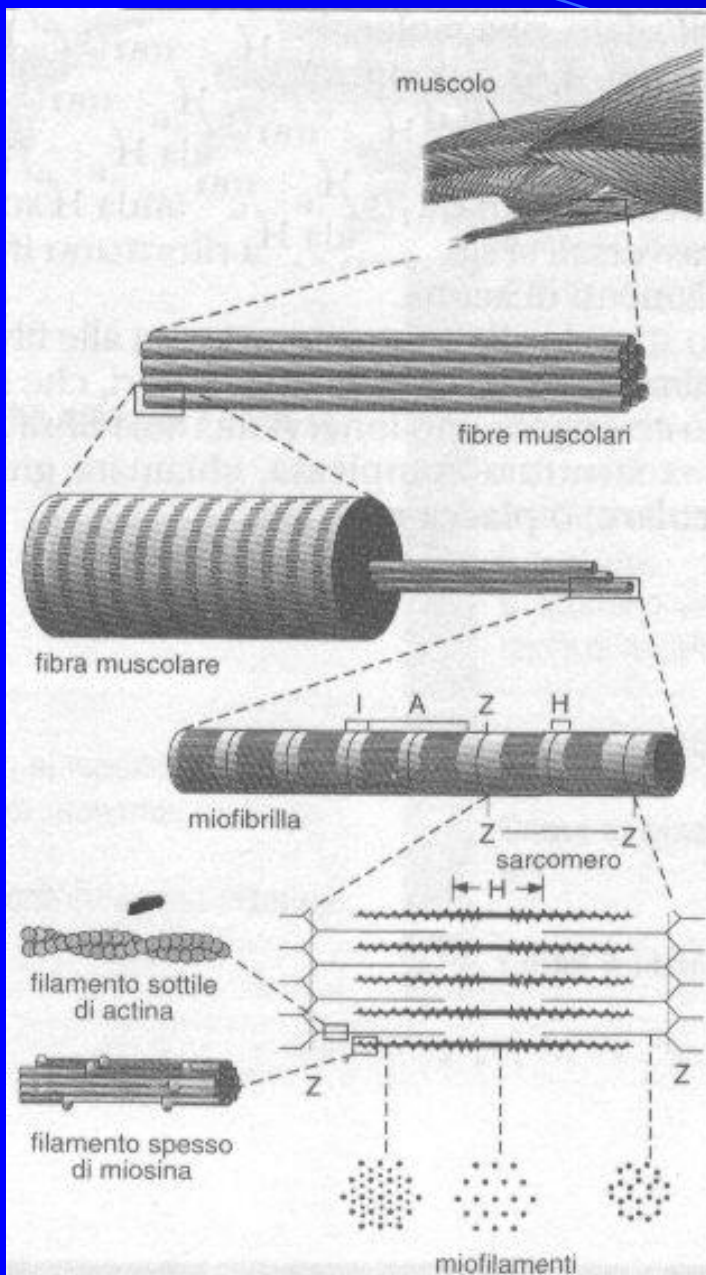
Ipertrofia

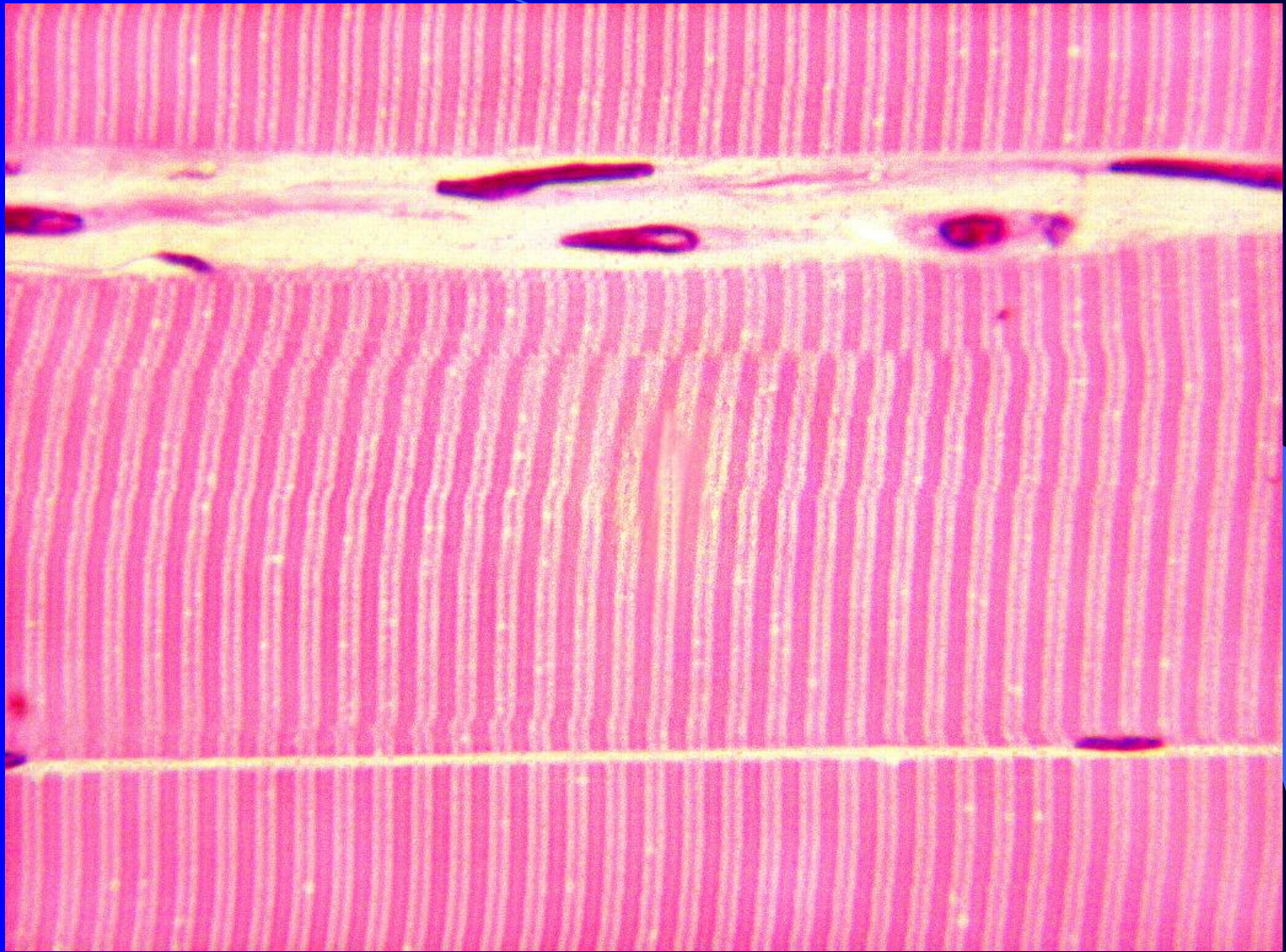


La caratteristica striatura delle fibre muscolari è dovuta all'ordinata disposizione di proteine fibrillari che permettono, interagendo tra loro, la contrazione muscolare (accorciamento del muscolo)



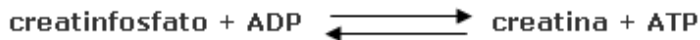






Creatinfosfato

Riserva di fosfati ad alta energia ed immediatamente disponibile, il **creatinfosfato** (CP) cede il suo gruppo fosfato all'ADP per formare ATP.

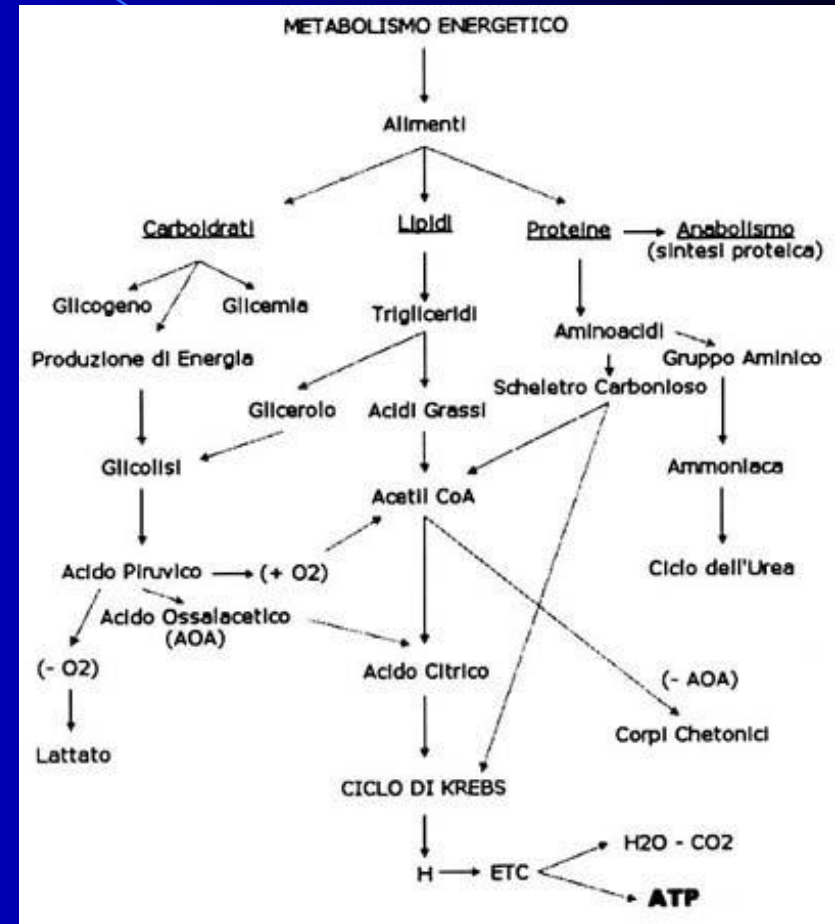


La cellula a riposo contiene una quantità di creatinfosfato sufficiente a fornire una quantità di ATP pari a 4-5 volte quella utile per il metabolismo basale.

Quando in una cellula aumenta il consumo energetico, si ha una riduzione della concentrazione di ATP e un aumento di quella dell'ADP. Queste variazioni inducono un aumento dell'attività degli enzimi responsabili della formazione dell'ATP, con la conseguenza che l'ATP viene prodotta a un tasso più elevato.

Metabolismo aerobico

- Scissione di glicogeno in presenza di O₂
- Scarto: H₂O e CO₂
- 380 – 480 g
- Muscolo: circa 300 g
- 1 mole glicogeno = 39 moli ATP
- A riposo: 10 – 15 minuti
- Esercizio massimale: 1 minuto
- Massima potenza in 2' 30"
- Max utilizzo dopo 20'



Glicolisi anaerobica

- Scissione del glicogeno in assenza di O₂
- Scissione parziale con produzione di acido lattico
- 1 mole glicogeno = 3 moli ATP
- Utilizzo massimo nei primi 90 sec
- Tempi di utilizzo: 15'' – 2' 30''

Modificazioni biochimiche

Aerobiche (glicolisi aerobica, ciclo di Krebs)

- Aumento del contenuto di mioglobina
- Aumentata ossidazione di carboidrati
- Aumentata ossidazione di grassi

Anaerobiche (sistema CP, glicolisi anaerobica)

- Aumentata capacità del sistema del creatin – fostato (ATP-PC)
- Aumentata capacità glicolitica

Aumento del contenuto di mioglobina

Cromoproteina simile all'emoglobina.

1. Legame di ossigeno
2. Deposito di ossigeno
3. Cessione di ossigeno ai mitocondri
4. Attivazione metabolica

Nell'animale da esperimento aumenta anche del 90 %

Aumentata ossidazione di carboidrati

Aumentata capacità di demolire il glicogeno = aumento della VO₂ max

grazie a due adattamenti sub cellulari

1. Aumento del numero e della dimensione dei mitocondri
2. Aumento dell'attività e della concentrazione degli enzimi del ciclo di Krebs e nel sistema di trasporto degli elettroni

VO2 max

Soglia aerobica (2mmoli/litro)

- Massimo consumo di Ossigeno/unità di tempo
- ad aumento della richiesta energetica non corrisponde aumento del consumo di ossigeno

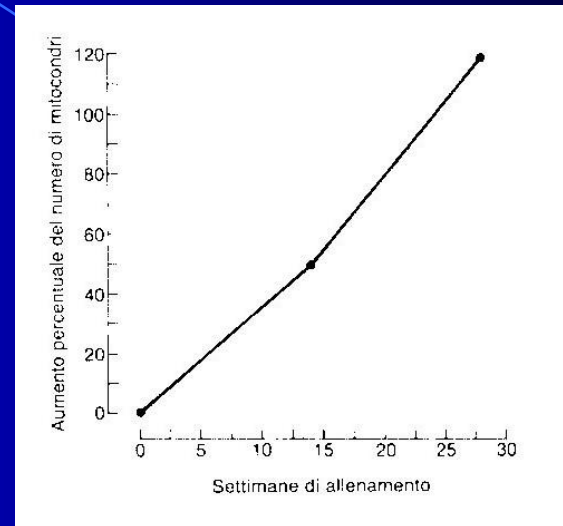
$$VO2 \text{ max} = FC \times GS \times D \text{ a-v } O_2$$

Soglia anaerobica (4mmoli/litro)

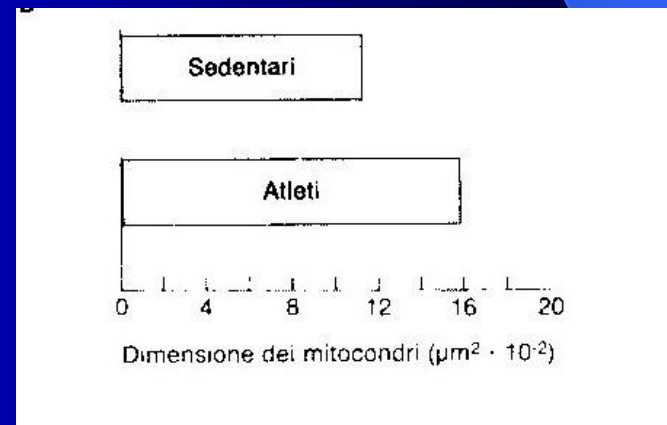
- intervallo di lavoro in cui il lattato rimane costante
- massima intensità di esercizio con lattato costante

Mitocondri - 28 settimane di allenamento

Aumento del numero del 120 %



Aumento delle dimensioni dal 15 al 40 %



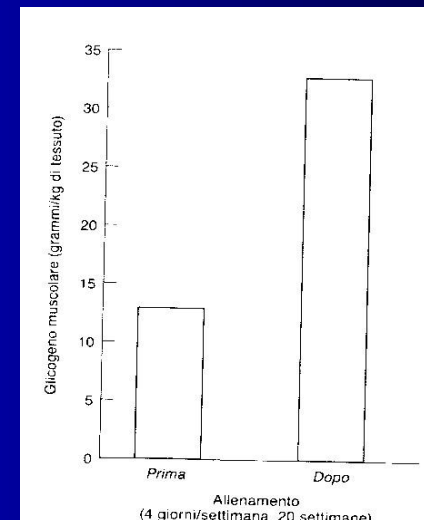
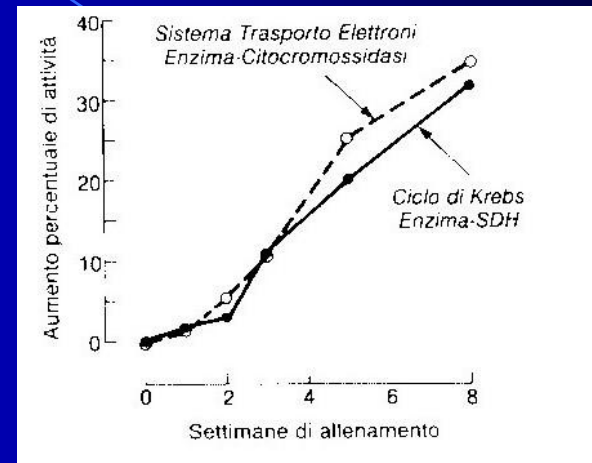
Aumento attività enzimatica

8 settimane di allenamento

Aumento del 40 %

Aumento dei depositi muscolari
di glicogeno

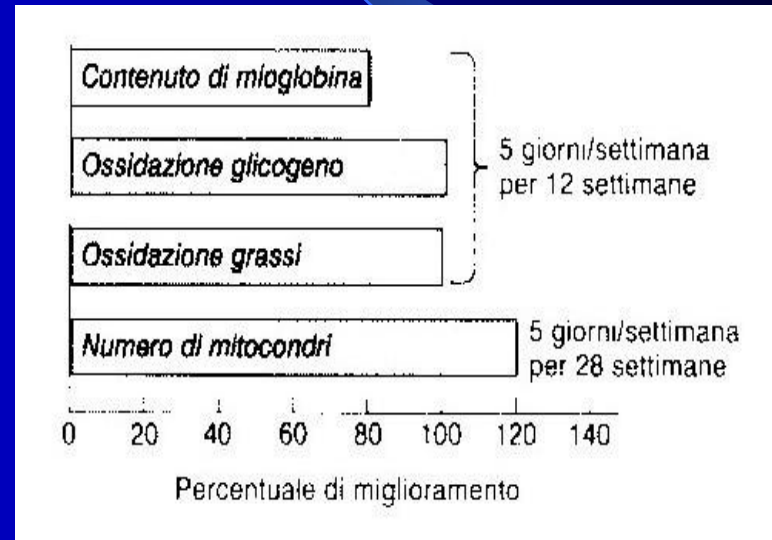
13-15 g → 30-35 g



Aumentata ossidazione di grassi

- Aumento dei depositi muscolari di trigliceridi
- Aumento del rilascio di acidi grassi liberi dal tessuto adiposo
- Aumento attività enzimi implicati nell'attivazione, trasporto e scissione degli acidi grassi

Maggior ossidazione grassi =
Minore utilizzo di glicogeno =
Minore accumulo di acido lattico



Modificazioni anaerobiche

Aumentata capacità del sistema del creatin - fosfato

1. Aumento riserve muscolari di ATP – 25 %
2. Aumento riserve muscolari di PC – 40 %
3. Aumento attività enzimi

PC = fonte di energia più rapidamente utilizzabile = miglioramento della prestazione breve

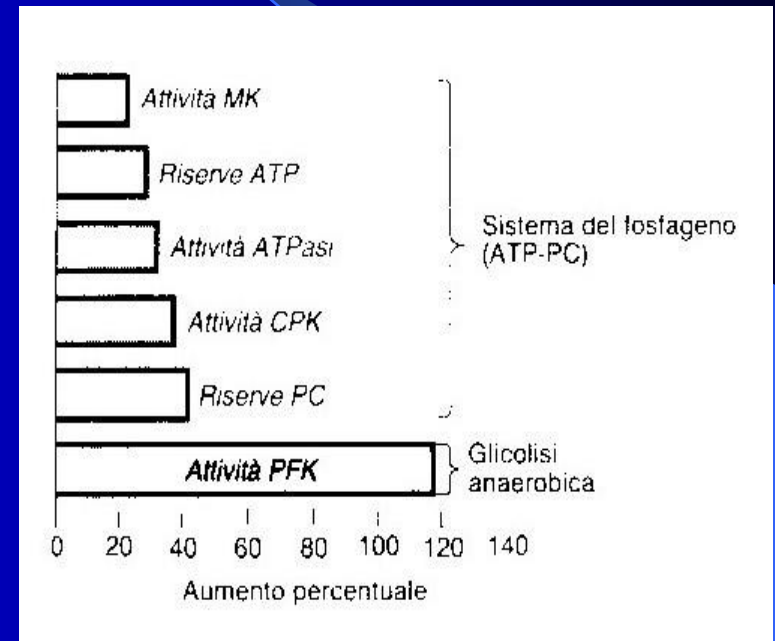
Aumento attività enzimatica

Scissione ATP

- ATPasi

Risintesi ATP

- Miochinasi (MK)
- Creatinfosfochinasi (CPK)



Modificazioni delle fibre

ST: lente, alta capacità ossidativa

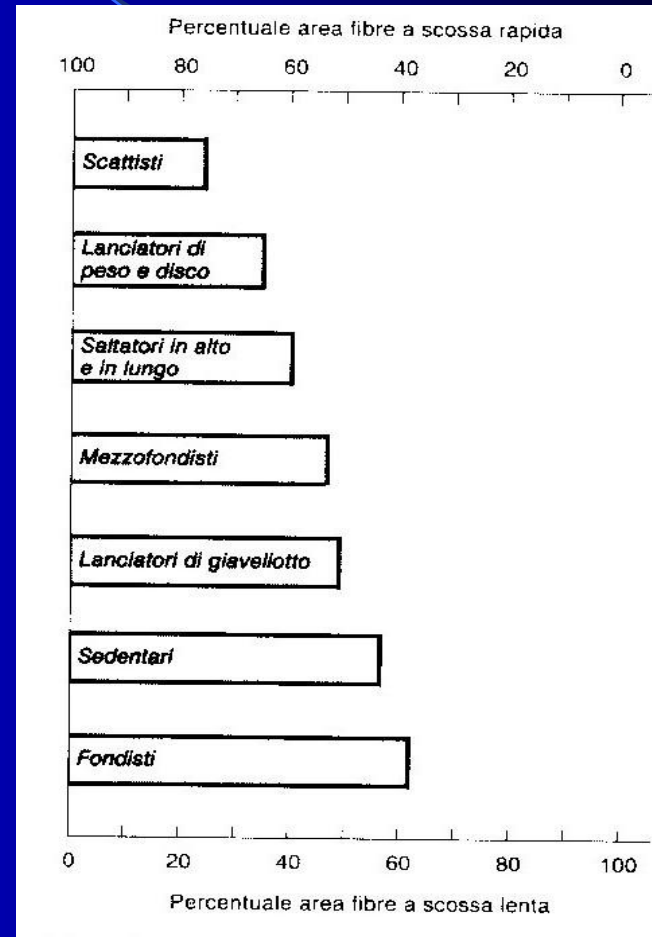
FTA: rapide, ossidative glicolitiche

FTB: rapide, glicolitiche

Ipertrofia selettiva

Trasformazione da FTB a FTA

Non interconversione FT - ST



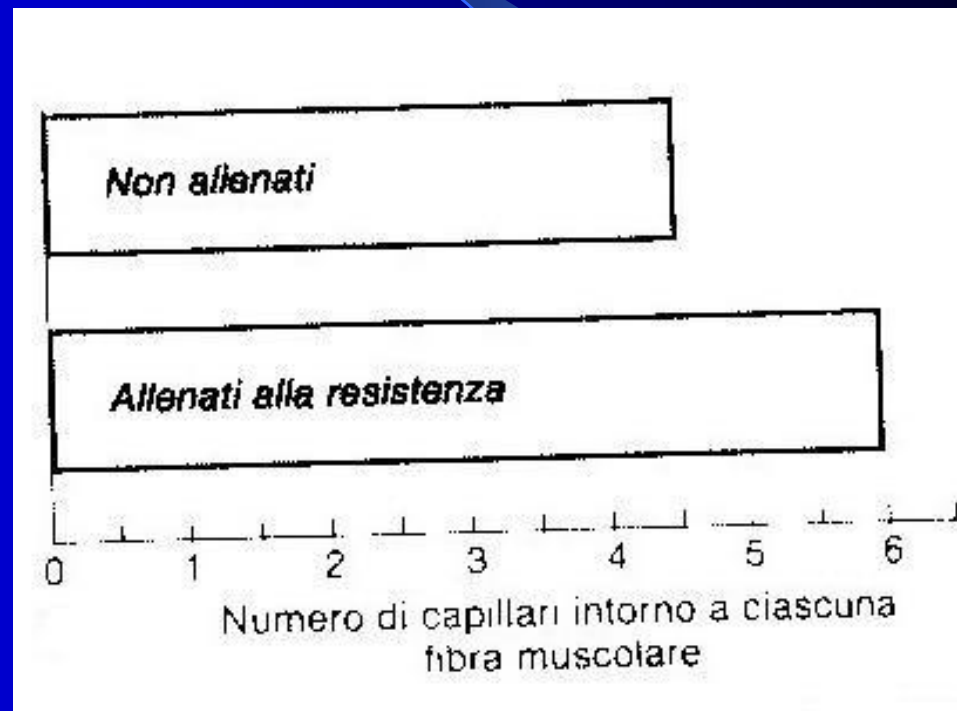
Modificazioni densità dei capillari

Allenati

- 5,9 capillari/fibra

Sedentari

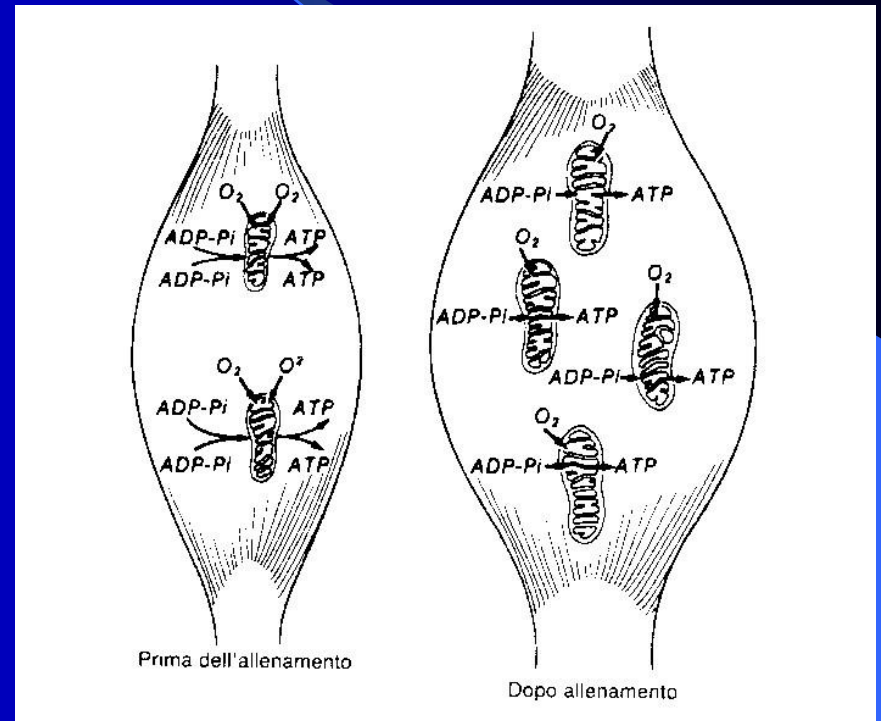
- 4,4 capillari/fibra



Ipertrofia muscolo scheletrico

allenati vs non allenati

- Fibre muscolari più grosse del 30 %
- Aumento numero mitocondri





... grazie per l'attenzione .