

ISTITUTO SUPERIORE DI EDUCAZIONE FISICA  
**TORINO**

# **TESI DI DIPLOMA**

PRIMA PARTE

“Studio longitudinale qualitativo del livello di fitness attraverso l’analisi dei risultati ottenuti su una popolazione campione sottoposta all’allenamento cardiovascolare e di muscolazione con l’aggiunta di sedute di elettrostimolazione (Venere Professional)”

Relatore: **prof. Luca Deidda**

Candidato: **René Cavilli**

# ANNO ACCADEMICO 1997/98

## 1. APPARATO TEGUMENTARIO

L'apparato tegumentario è costituito dalla cute e da strutture accessorie come i peli, le unghie ed una varietà di ghiandole: è il più grande apparato del corpo. La cute è costituita da uno strato di tessuto connettivo denso irregolare denominato **derma** ed è ricoperta da uno strato di tessuto epiteliale denominato **epidermide**.

Il sistema tegumentario svolge molteplici funzioni quali proteggere le strutture interne da danni meccanici e chimici, impedire l'ingresso di agenti infettivi, proteggere dalle radiazioni ultraviolette provenienti dal sole, impedire la disidratazione, regolare la temperatura, produrre vitamina D e recepire gli stimoli.

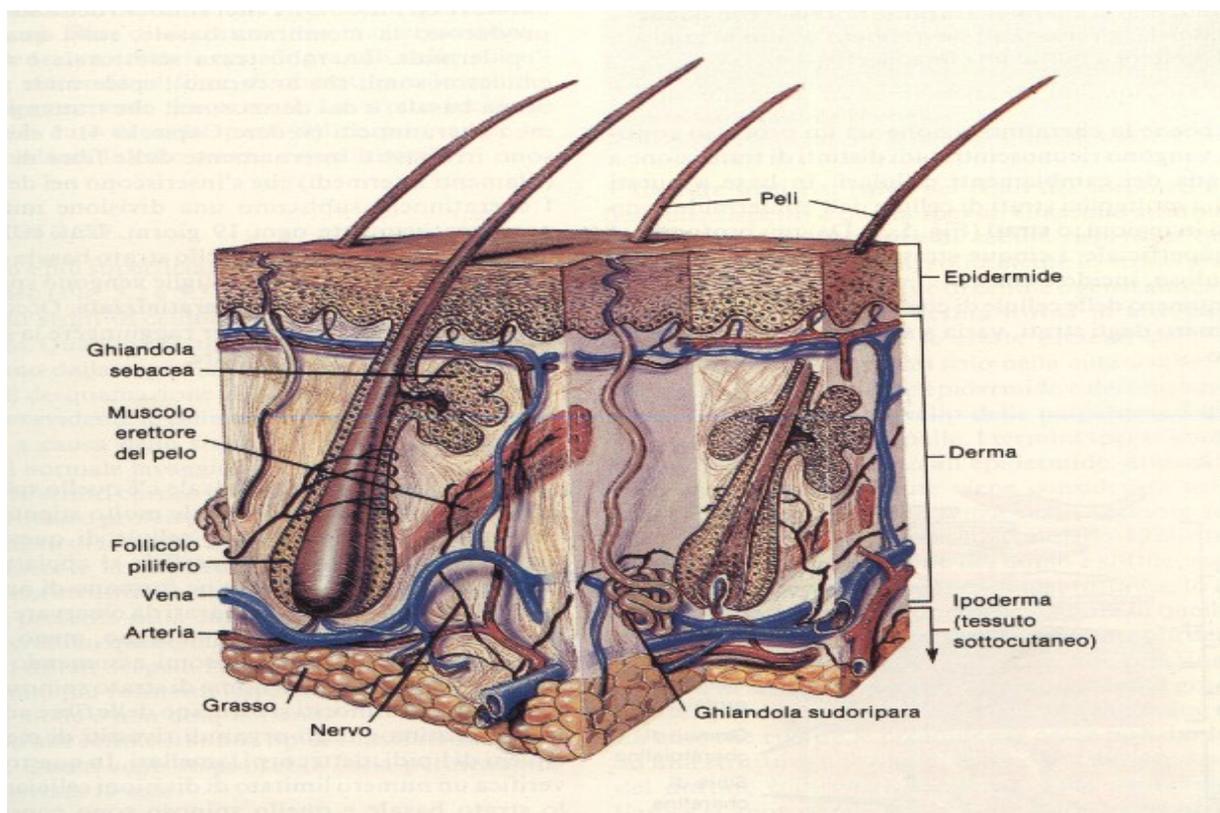


Fig. 1.1

### 1.1. Ipoderma

L'ipoderma ha la funzione di fissare la cute alle ossa ed ai muscoli sottostanti ed è attraversato da vasi sanguigni e da nervi di pertinenza cutanea. Le principali cellule che costituiscono l'ipoderma sono i fibroblasti, le cellule adipose ed i macrofagi.

Circa la metà del tessuto adiposo si trova nell'ipoderma, sebbene la quantità e la localizzazione varino con l'età, il sesso e la dieta. Risultano ora chiare le ragioni anatomiche su cui si basa il metodo della plicometria per la misurazione della massa adiposa.

### 1.2. Cute

#### 1.2.1. Derma

Il derma è tessuto connettivo denso irregolare con fibroblasti, alcune cellule adipose e macrofagi. Le fibre collagene sono le principali componenti del tessuto connettivo, ma sono anche presenti fibre elastiche e reticolari. Il derma è il maggior responsabile della robustezza della cute. Nel derma ci sono meno adipociti e vasi sanguigni. Nel derma si trovano anche terminazioni nervose, follicoli piliferi, muscolatura liscia, ghiandole e vasi linfatici.

Il derma è suddiviso in due strati non ben definiti: il più profondo è lo **strato reticolare**, il più superficiale è lo **strato papillare**.

Lo strato reticolare è il principale strato fibroso del derma che trapassa nell'ipoderma. Esso forma un tappeto di fibre disposte irregolarmente che resistono alla trazione in più direzioni.

Lo strato papillare deve il suo nome a sporgenze dette **papille** che si estendono sull'epidermide. Lo strato papillare contiene un gran numero di vasi sanguigni che nutrono la sovrastante epidermide avascolare, apportando principi nutritivi, rimuovendo le sostanze di rifiuto e facilitando nella regolazione della temperatura corporea.

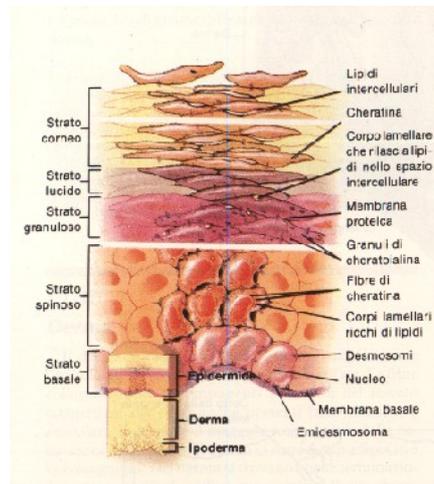
#### 1.2.2. Epidermide

L'epidermide è un epitelio squamoso stratificato separato dal derma da una membrana basale. L'epidermide non è spessa come il derma. Essa non contiene vasi sanguigni e si nutre per diffusione dai capillari dello strato papillare. Molte delle cellule dell'epidermide sono **cheratinociti**, che producono un insieme di proteine dette **cheratina**. Le altre cellule dell'epidermide comprendono i **melanociti**, che contribuiscono a determinare il colore della cute, e le **cellule di Langerhans**, che fanno parte del sistema immunitario.

Le cellule si producono nello strato più profondo dell'epidermide attraverso mitosi. Appena le nuove cellule sono formate, spingono le cellule più vecchie verso la superficie dove vengono eliminate o **desquamano**. Durante questi movimenti dagli strati più profondi verso la superficie, le cellule subiscono la **cheratinizzazione**, un processo che coinvolge forma, struttura e composizione chimica. Queste cellule alla fine muoiono e formano uno strato esterno che resiste alle abrasioni e forma una barriera impermeabile.

I molteplici strati di cellule dell'epidermide sono divisi in regioni o **strati**. Dal più profondo al più superficiale, i cinque strati sono: basale, spinoso, granuloso, lucido e corneo.

Fig. 1.2



### 1.3. Strutture accessorie cutanee

#### 1.3.1. Il pelo

Il pelo si suddivide in **fusto**, **radice** e **bulbo**.

Il fusto sporge dalla superficie cutanea, mentre radice e bulbo sono situati al di sotto. Sia la radice che il fusto del pelo sono costituiti da colonne di cellule epiteliali morte e cheratinizzate, organizzate in tre strati concentrici: il **midollo**, la **corteccia** e la **cuticola**.

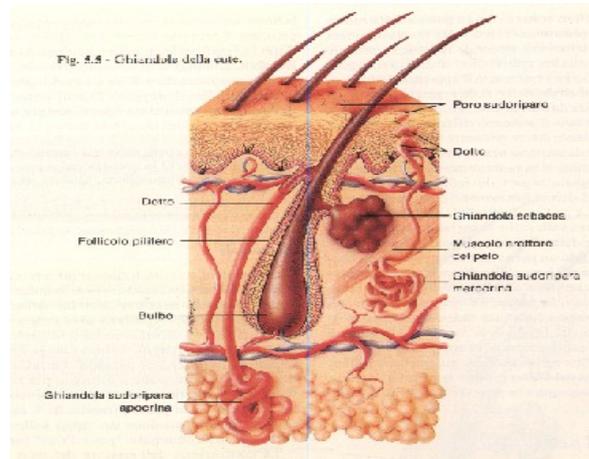
#### 1.3.2. Muscoli

Associate a ciascun follicolo pilifero vi sono cellule muscolari lisce che costituiscono l'**erettore del pelo**, che si estende dalla porzione dermica della guaina della radice del follicolo pilifero allo strato papillare del derma.

La contrazione dell'erettore del pelo si verifica in risposta al freddo o a situazioni che destano spavento.

### 1.3.3. Ghiandole

Fig. 1.3



Le ghiandole più importanti della cute sono le **sebacee** e le **sudoripare**.

Le ghiandole sebacee poste nel derma sono ghiandole alveolari semplici o composte che producono **sebo**, una sostanza bianca oleosa ricca di lipidi. La maggior parte delle ghiandole sebacee sono connesse tramite un dotto alla parte superiore del follicolo pilifero, attraverso il quale il sebo lubrifica i peli e la superficie cutanea, previene l'essiccamento e provvede alla protezione contro alcuni batteri.

Le ghiandole sudoripare sono usualmente classificate in merocrine o apocrine in base alle loro modalità di secrezione. Quelle merocrine, il tipo più comune, sono ghiandole tubulari semplici contorte che si aprono direttamente sulla superficie cutanea attraverso i pori sudoripari.

Le ghiandole sudoripare merocrine possono essere divise in due parti: quella più profonda e contorta, collocata profondamente nel derma, e il dotto, che attraversa la superficie cutanea. La porzione contorta della ghiandola produce un liquido isotonic che è per la maggior parte composto da acqua ma che contiene anche sali (principalmente cloruro di sodio) e piccole quantità di ammoniaca, urea, acido urico ed acido lattico. Quando questo fluido fluisce attraverso il dotto, il cloruro di sodio viene rimosso tramite trasporto attivo: il sale viene conservato e si determina un fluido ipotonico detto **sudore**. Quando la temperatura corporea inizia a salire a livelli al di sopra della norma, le ghiandole sudoripare producono il sudore, che evapora e raffredda il corpo.

Le ghiandole sudoripare apocrine sono ghiandole tubulari contorte composte che usualmente sboccano nei follicoli piliferi più in superficie rispetto allo sbocco delle ghiandole sebacee, ma occasionalmente sboccano direttamente sulla superficie cutanea. Sono più ampie rispetto a quelle merocrine e si estendono nel tessuto sottocutaneo. La loro secrezione consta di una sostanza organica che è essenzialmente inodora appena viene rilasciata, ma che viene rapidamente metabolizzata dai batteri, che producono il cosiddetto odore corporeo.

---

**BIBLIOGRAFIA:** Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993

## 2. ANGIOLOGIA GENERALE

Anatomicamente e, entro certi limiti, funzionalmente, i vasi sanguigni possono essere classificati in arterie, arteriole, capillari e vene. Gli scambi d'acqua, elettroliti, gas, ecc., possono avvenire solo a livello delle membrane semipermeabili dei capillari e, in minor misura, delle venule post-capillari; gli altri vasi sono solamente delle vie di trasporto.

I vasi sanguigni svolgono due importanti funzioni. Da un lato essi costituiscono un sistema tubolare chiuso ed elastico che costituisce la premessa indispensabile per la circolazione del sangue, dall'altro, i capillari, con le loro pareti sottili e permeabili, servono ai processi metabolici.

Le pareti delle arterie e delle vene sono formate da tre strati o tonache concentriche:



La **tonaca intima** è lo strato più interno del vaso ed è rivestita da un endotelio che forma una lamina continua sostenuta da fascette di fibre elastiche. Grazie a tale rivestimento endoteliale di cellule appiattite monostratificate, la parte vasale risulta levigata; su di essa perciò il sangue può scorrere senza alcun attrito;



La **tonaca media** è lo strato più sviluppato delle arterie, ed è formato da cellule muscolari lisce;

- La **tonaca esterna** o **avventizia**, mette il vaso in relazione con il tessuto circostante. Essa è particolarmente evidente nelle vene degli arti, che protegge da eccessive sollecitazioni meccaniche. E' invece eccezionalmente sottile nelle arterie cerebrali.

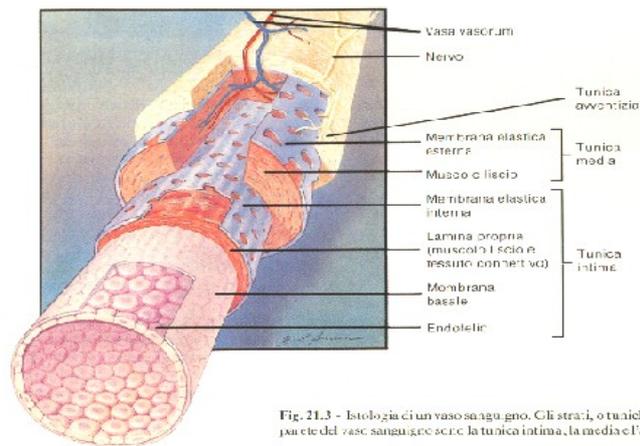


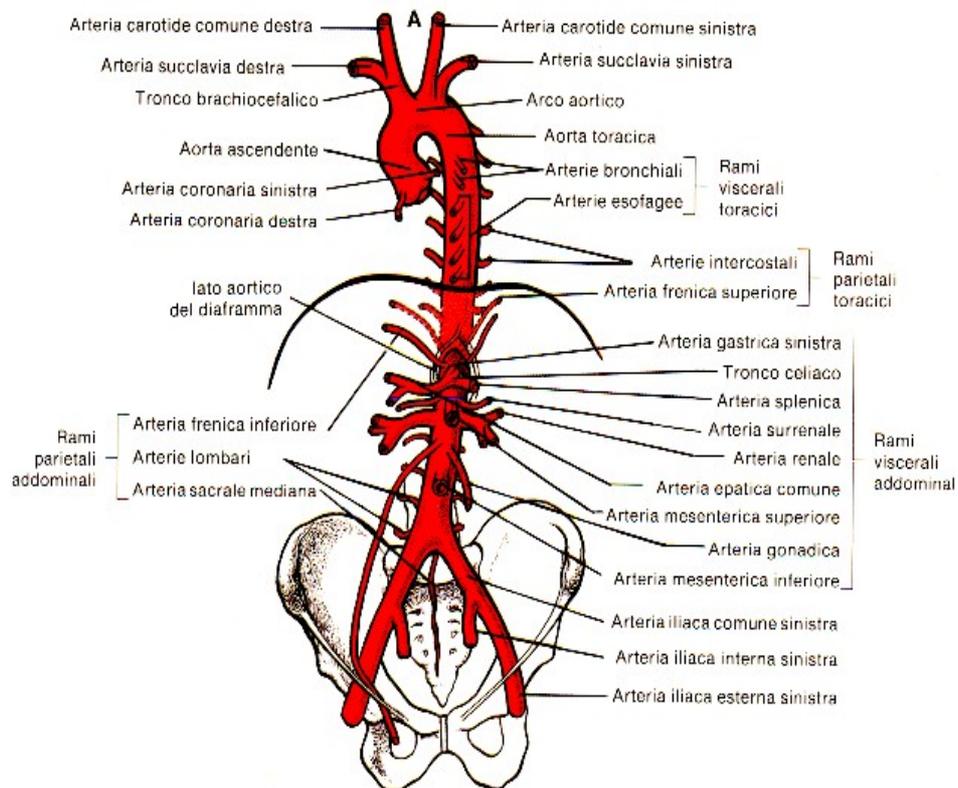
Fig. 21.3 - Istologia di un vaso sanguigno. Gli strati, o tuniche, delle pareti del vaso sanguigno sono: la tunica intima, la media e l'avventizia.

Fig. 2.1

## 2.1 Arterie

Tutte le arterie della circolazione sistemica derivano direttamente o indirettamente dall'aorta, che è abitualmente divisa in tre parti generali: l'aorta ascendente, l'arco aortico e l'aorta discendente. L'aorta discendente è ulteriormente divisa nell'aorta toracica e nell'aorta addominale.

Fig. 2.2



Le arterie funzionano come vie di scorrimento veloce, o serbatoi di pressione, durante l'eiezione del sangue dal cuore. Il tessuto elastico tende a ritornare alle dimensioni di partenza dopo essere stato teso e questa proprietà consente di accumulare prima e liberare poi parte dell'energia generata dal cuore durante la sistole ventricolare e di trasformare un flusso intermittente in un flusso continuo.

Nell'aorta è particolarmente sviluppata soprattutto la tonaca media, mentre quella interna e quella esterna sono piuttosto ridotte. La struttura dell'aorta è una struttura di tipo elastico che passa, nelle arterie di medio calibro ad una struttura di tipo muscolare, caratterizzata dalla presenza, nella tonaca media, di uno strato di fibre muscolari circolari o spirali. Le fibre dell'aorta hanno invece un andamento obliquo.

Le fibre delle arterie di medio calibro hanno la funzione di assorbire le tensioni trasversali, mentre quelle dell'aorta forniscono alla struttura un certo grado di tensione. Non solo, le fibre delle arterie di medio calibro, sotto l'azione del sistema nervoso (simpatico e parasimpatico), sono in grado di restringere o dilatare il lume del vaso, regolando così l'afflusso del sangue nel rispettivo ristretto d'irrorazione. Sono quindi dei regolatori del flusso ematico nei vari organi.

## **2.2 Arteriole**

L'alta resistenza presente nelle arteriole è responsabile della marcata caduta pressoria; la velocità del flusso si mantiene ancora elevata perché l'area di sezione trasversale totale delle arteriole non è molto grande. Tale diametro è regolato in buona parte dallo stato di tensione di fibre muscolari lisce orientate trasversalmente nella parete vasale; tali fibre possono essere attivate da stimolazioni nervose, sostanze neurotrasmettitorie o altri fattori chimici. L'aumento di calibro delle arteriole di un muscolo diminuisce le resistenze, e quindi aumenta il flusso, in quell'area e se tale vasodilatazione locale non viene compensata dalla vasocostrizione in un'altra area o dall'aumento della gittata cardiaca la pressione arteriosa inevitabilmente cade.

Le arteriole, quindi, vengono effettivamente a regolare il flusso ematico attraverso organi e tessuti.

## **2.3 Capillari**

Il sangue scorre dalle arteriole nei capillari. La maggior parte degli scambi che avvengono tra gli spazi interstiziali ed il sangue hanno luogo attraverso le pareti dei capillari. I capillari hanno delle caratteristiche particolari: le loro pareti sono le più sottili di tutti i vasi, la velocità di scorrimento del sangue è la più bassa di tutto l'albero vascolare ed il loro numero è maggiore di qualsiasi altro tipo di vaso.

I capillari possono essere classificati in:

- **capillari continui:** le loro pareti non presentano spazi tra le cellule endoteliali. Sono meno permeabili alle macromolecole rispetto agli altri tipi di capillari e si trovano per esempio nei muscoli e nel tessuto nervoso;

- **capillari fenestrati:** in cui le cellule endoteliali presentano numerose finestre. Essi si trovano nei tessuti in cui i capillari sono molto permeabili (villi intestinali, ...);
- **capillari sinusoidali:** hanno un diametro maggiore sia dei capillari continui sia di quelli fenestrati e la loro membrana basale è meno prominente. Le loro finestre per esempio sono più ampie di quelle dei capillari fenestrati. Essi si trovano nelle ghiandole endocrine, dove le macromolecole attraversano le pareti dei capillari.

Le sostanze liposolubili come l'ossigeno e l'anidride carbonica e le piccole molecole solubili in acqua diffondono facilmente attraverso la membrana cellulare. Le sostanze idrosolubili più grandi debbono passare attraverso le finestre o attraverso le aperture tra le cellule endoteliali.

La ricchezza dei capillari nei vari organi dipende dalla necessità d'apporto sanguigno in questi ultimi. La parete non possiede fibre muscolari o altri elementi contrattili, ma è dotata di proprietà elastiche. Grazie al rallentamento della corrente sanguigna nei capillari si rende possibile un intenso scambio, tra sangue e tessuti, di prodotti metabolici, sostanze nutritive, vitamine, ormoni e gas, che avviene soprattutto per filtrazione e per diffusione.

Le estremità dei capillari più vicine alle arteriole sono i **capillari arteriosi**, mentre le estremità più vicine alle venule sono i **capillari venosi**.

Il sangue scorre dalle arteriole attraverso le **metarteriole** che presentano cellule muscolari lisce isolate lungo le pareti. Da una metarteriola il sangue scorre in un **canale principale** che si estende in maniera pressoché diretta da una metarteriola ad una venula. Il flusso sanguigno attraverso i canali principali è relativamente costante. Alcuni capillari si ramificano dai canali principali ed in questi rami il flusso sanguigno è intermittente. In questi capillari il flusso è regolato da cellule muscolari lisce chiamate **sfinteri precapillari** che sono poste all'origine dei rami.

#### 2.4 Venule

La loro struttura, a parte il diametro, è molto simile a quella dei capillari. Esse raccolgono sangue dai capillari e lo trasportano alle piccole vene, che a loro volta lo trasportano alle vene medie. Attraverso le pareti delle venule avviene lo scambio di sostanze nutritive, ma con l'aumentare dello spessore delle pareti diminuisce l'intensità di questo scambio.

#### 2.5 Vene

Dei tre strati di cui è costituita la parete venosa, quello maggiormente sviluppato è l'avventizia. Tale circostanza è dovuta al fatto che la pressione esercitata sulla parete venosa dai muscoli circostanti è spesso superiore a quella del sangue.

Una caratteristica dei vasi venosi degli arti, soprattutto nei punti di sbocco delle vene minori in quelle maggiori, è data dalla presenza di pliche connettivali della tonaca intima, con funzione valvolare (**valvole semilunari**). Esse mancano nelle vene dei visceri. Hanno la funzione di impedire il reflusso del sangue venoso verso la periferia.

Le vene che si trovano all'interno dei muscoli scheletrici sono schiacciate meccanicamente durante la contrazione muscolare e il sangue ne è 'spremuta fuori' ed il ritorno venoso viene così facilitato.

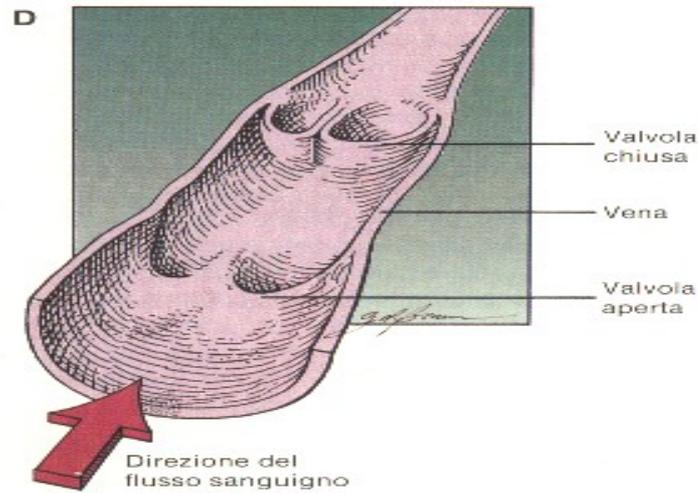


Fig. 2.3

## 2.6 Anastomosi arterovenose

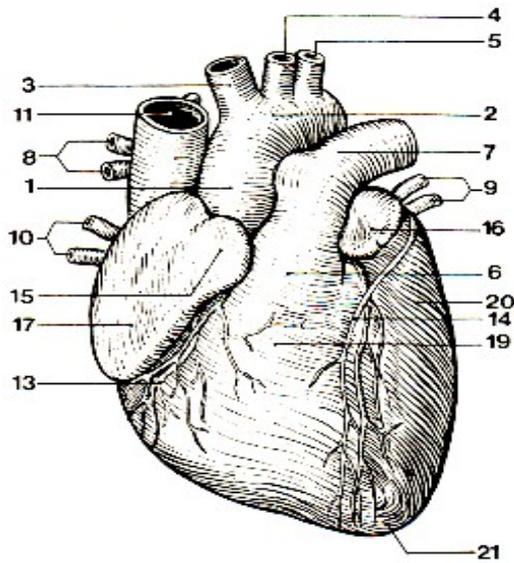
Le anastomosi arterovenose fanno sì che il sangue scorra dalle arterie alle vene senza passare attraverso i capillari. Sono presenti in gran numero nella pianta del piede, nel palmo della mano, nelle falangi distali e nel letto ungueale. Esse hanno un ruolo importante nella regolazione della temperatura corporea.

---

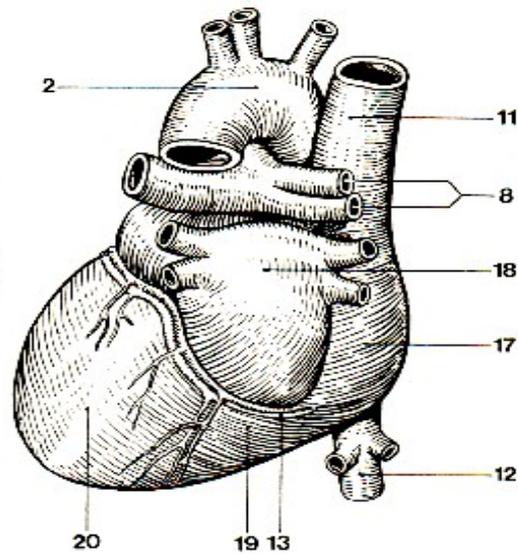
**BIBLIOGRAFIA:**

- K.Tittel *Anatomia funzionale dell'uomo* edi-ermes editore, 1991
- P.O.Astrand, K.Rodahl *Fisiologia* edi-ermes editore, 1994
- Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993
- C.Bosco *La forza muscolare aspetti...* SSS Roma, 1997
- Schimdt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992
- Berne, Levy *Principi di fisiologia* casa editrice Ambrosiana Milano, 1992
- E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

### 3. IL CUORE



- 1 = aorta ascendente
- 2 = arco aortico
- 3 = tronco brachiocefalico (arteria omonima)
- 4 = a. carotide comune sinistra
- 5 = a. succlavia sinistra
- 6 = cono arterioso
- 7 = a. polmonare sinistra
- 8 = rami dell'a. polmonare destra
- 9 = vv. polmonari di sinistra
- 10 = vv. polmonari di destra
- 11 = v. cava superiore



- 12 = v. cava inferiore
- 13 = a. coronaria destra
- 14 = ramo interventricolare anteriore dell'a. coronaria sinistra
- 15 = auricola destra
- 16 = auricola sinistra
- 17 = atrio destro
- 18 = atrio sinistro
- 19 = ventricolo destro
- 20 = ventricolo sinistro
- 21 = apice del cuore

### 3.1. Morfogenesi cardiaca.

Il cuore è un organo cavo di forma conoide, la cui parete consiste di tre strati:

- **endocardio:** riveste la cavità interna del cuore ed è composta di un endotelio e di una sottile lamina di sostegno connettivale;
- **miocardio:** costituisce la vera e propria muscolatura cardiaca e determina la funzione propulsiva dell'organo;
- **epicardio:** è un rivestimento sieroso intimamente aderente alla superficie del cuore per mezzo di tessuto connettivo (sottoepicardio). L'epicardio è anche nominato *pericardio viscerale*. A livello dei grossi vasi esso continua nel *pericardio sieroso parietale* che riveste la superficie interna di un sacco fibroso che contiene il cuore, il *pericardio fibroso*.

Dei tre strati che compongono la parete del cuore, è particolarmente importante quello medio, il **miocardio**.

Dal punto di vista macroscopico il miocardio, a livello dei ventricoli, si organizza come un involucro a tre strati che prende inserzione su di uno scheletro fibroso. I tre strati sono rappresentati da fibre oblique esterne, anulari medie sinistrorse nonché da fibre longitudinali interne destrorse. A livello

degli atri, invece, la muscolatura si presenta estremamente sottile, proprio a causa del diverso impegno propulsivo.

Le **fibre miocardiche**, alimentate ciascuna da un capillare, hanno forma cilindrica e presentano un nucleo tondeggiante che si dispone in posizione pressoché centrale. Rispetto alle fibre scheletriche esse risultano più sottili e più brevi. Il sarcoplasma è particolarmente abbondante e contiene glicogeno e goccioline di grasso.

Dal punto di vista funzionale il miocardio presenta caratteristiche intermedie fra quelle della muscolatura scheletrica e quelle della muscolatura liscia.

La muscolatura atriale, sottile, risulta separata da quella ventricolare ad opera di anelli fibrosi che Poirier ha denominato *scheletro cardiaco*, che offre al miocardio un solido punto di origine ed inserzione: su di esso si inseriscono inoltre le valvole atrioventricolari.

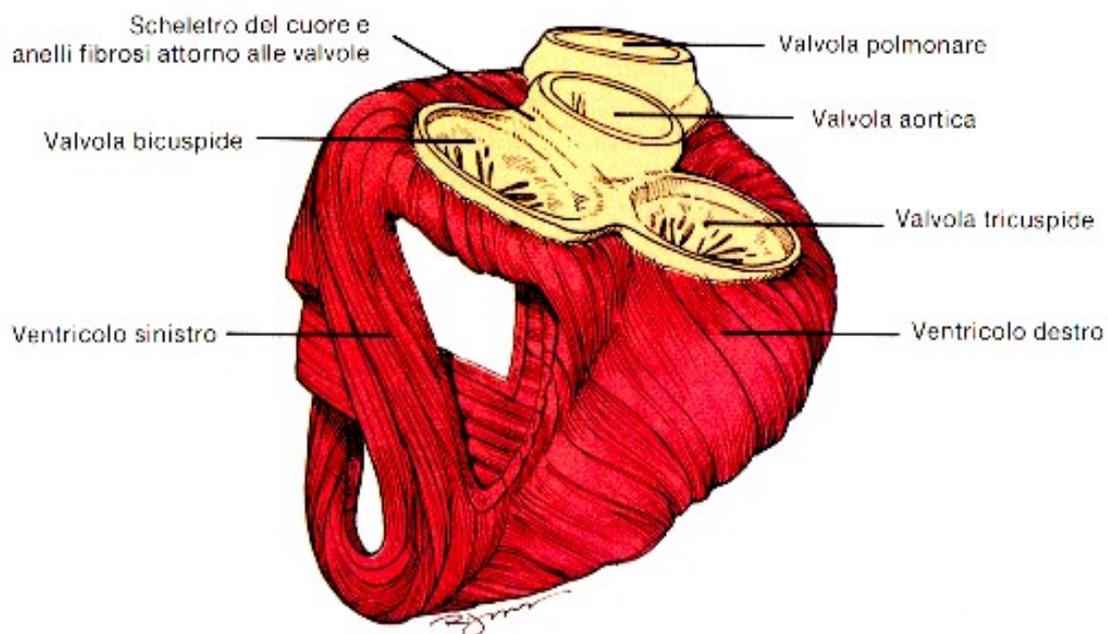


Fig. 3.2

Le dimensioni ed il peso del cuore dipendono essenzialmente dall'età, dal sesso, dalla costituzione e soprattutto dal grado di attività fisica. L'aumento delle dimensioni ha inizio quando l'organo non è in

grado di compiere il proprio lavoro mediante un aumento della frequenza cardiaca, ma unicamente mediante un aumento della gittata sistolica.

L'asse longitudinale del cuore ha una direzione obliqua da destra a sinistra, dall'alto in basso, dal dietro in avanti; pertanto due terzi del cuore sono disposti a sinistra del piano sagittale mediano ed un terzo a destra.

### 3.2. Configurazione interna del cuore.

Il cuore resta diviso in quattro cavità: due atri e due ventricoli.

L'**atrio destro** ha una capacità di 120 cm<sup>3</sup>. Esso raccoglie sangue venoso, carico di cataboliti in quanto raccoglie il sangue proveniente:

- superiormente dalla **vena cava superiore**;
- inferiormente dalla **vena cava inferiore**;
- posteriormente dal **seno coronarico** che drena il sangue venoso provenienti dalle pareti cardiache.

Ventralmente l'atrio destro è delimitato dall' **auricola destra**.

Il **ventricolo destro** ha una parete più sottile rispetto al ventricolo sinistro ed ha la capacità di 160 cm<sup>3</sup> . Da esso trae origine l'**arteria polmonare**, separata dal ventricolo destro dalla **valvola polmonare**, costituita da tre lembi connettivali che ricordano un nido di rondine.

Nell'**atrio sinistro** (capacità di 80 cm<sup>3</sup>) si aprono le quattro vene polmonari, prive di valvole, che portano alla porzione sinistra del cuore il sangue ossigenato proveniente dai polmoni.

Le pareti del **ventricolo sinistro** (capacità di 150 cm<sup>3</sup>) sono le più spesse e sono responsabili della gittata sistolica. La **valvola aortica** da origine alla più grande arteria dell'organismo umano: l'**aorta**.

I ventricoli comunicano con i rispettivi atri per mezzo degli orifici atrioventricolari, anch'essi muniti di valvole. La valvola atrioventricolare destra possiede tre cuspidi, cioè lembi membranosi rivestiti di endocardio (**valvola tricuspide**), mentre la valvola sinistra ne possiede due (**valvola bicuspidale o mitrale**). Tali cuspidi presentano sulla faccia ventricolare sottili filamenti tendinei (corde tendinee) che terminano su rilievi ventricolari: i **muscoli papillari**.

Premessa indispensabile per la corretta esecuzione dei compiti che il cuore deve assolvere è una buona irrorazione, che è data da vasi sanguigni denominati **arterie coronarie** che si dividono in destra e sinistra e rappresentano i primi rami del segmento iniziale dell'aorta.

La muscolatura del cuore si contrae indipendentemente dalla volontà, ma possiede una propria centrale di comando.

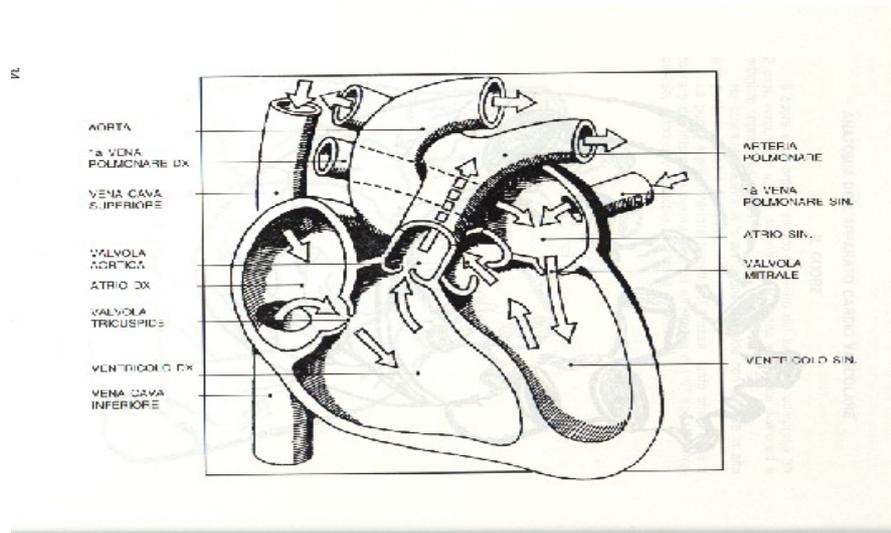


Fig. 3.3

### 3.3. Attività elettrica.

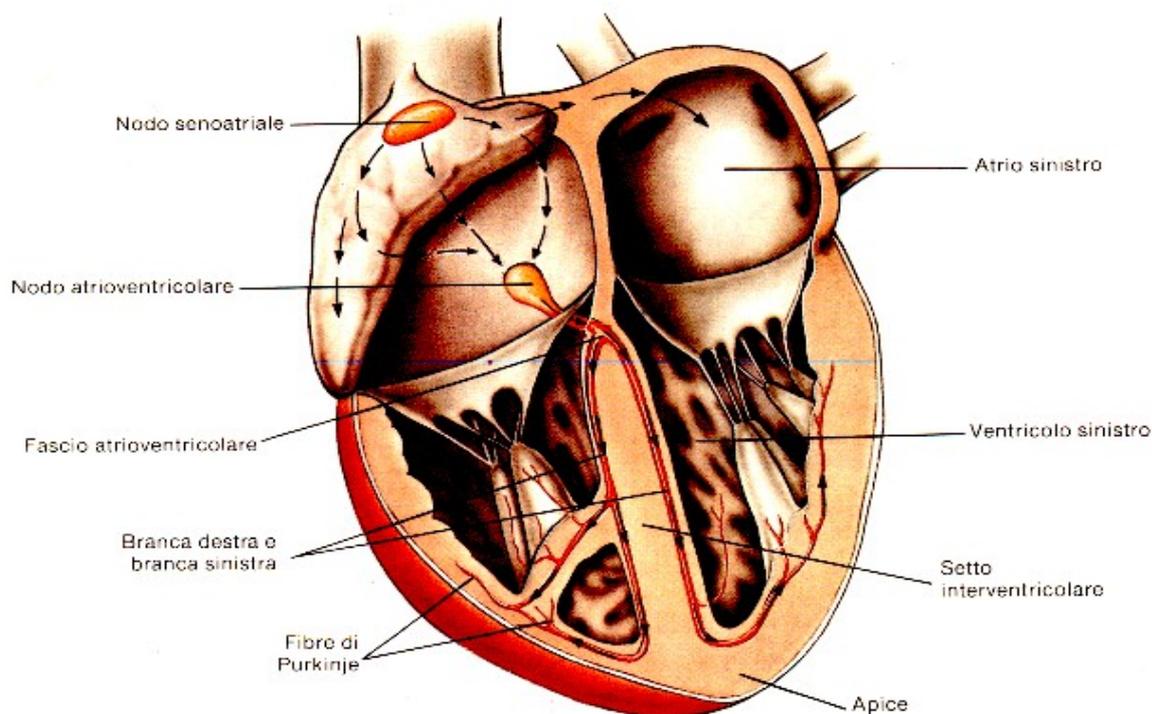
L'attività ritmica del cuore è controllata da uno specifico sistema muscolare formato dal cosiddetto miocardio specifico, che si organizza nelle seguenti formazioni:

- il **nodo senoatriale** o nodo di Keith-Flack;
- il **nodo atrioventricolare** o nodo di Aschoff-Tawara, il **tronco** o fascio di His, le **due branche del fascio** ed infine le **ramificazioni terminali**, dette anche fibre di Pankinje.

Il **nodo senoatriale** è situato nella parete dell'atrio destro e si trova in vicinanza del margine anteriore dell'orifizio della vena cava superiore. E' costituito da fibre muscolari fusiformi, ricche di sarcoplasma e situate al di sotto dell'epicardio. In questa sede si genera l'impulso che porta alla contrazione del miocardio. Dal nodo senoatriale, l'impulso passa poi al **nodo atrioventricolare** seguenti i fasci della muscolatura atriale. Il nodo atrioventricolare si trova al di sotto dell'endocardio, sul pavimento dell'atrio destro a lato della valvola tricuspide.

Attraverso il fascio di His, che è l'unico fascio muscolare che attraversa lo scheletro del cuore fra atri e ventricoli, l'impulso passa alle due branche che, distinte in destra e sinistra, decorrono lungo il setto interventricolare raggiungendo i muscoli papillari.

Fig. 3.4



---

**BIBLIOGRAFIA:**

K.Tittel *Anatomia Funzionale dell'uomo* edi-ermes editore, 1991

Fox, Bowers, Foss *Le basi fisiologiche dell'educazione fisica e dello sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

G.Sanesi, M.Pezzoli *Il primo soccorso nell'emergenza* F.I.N. editore,

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1995

Schimdt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992

Berne, Levy *Principi di fisiologia* casa editrice Ambrosiana Milano, 1992

E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

## 4. TESSUTO MUSCOLARE STRIATO SCHELETRICO

### 4.1 Caratteristiche funzionali generali dei muscoli.

La muscolatura presenta quattro caratteristiche funzionali principali: contrattilità, eccitabilità, estensibilità ed elasticità.

La contrattilità si riferisce alla sua capacità di contrarsi con forza.

Il muscolo viene definito eccitabile in base alla sua capacità di rispondere a stimoli nervosi, rendendo possibile al sistema nervoso di regolare l'attività muscolare.

L'estensibilità si riferisce alla suscettibilità dei muscoli ad essere stirati. Dopo la contrazione, i muscoli possono essere facilmente stirati fino alla loro lunghezza a riposo ed anche oltre, fino ad un certo limite.

Se vengono stirati, ritornano alla lunghezza iniziale grazie alla loro elasticità.

Il muscolo scheletrico con i suoi componenti connettivali determina circa il 40% del peso totale del corpo ed è responsabile della locomozione, della mimica facciale, della postura e di numerosi altri movimenti. Il suo funzionamento è, in larga parte, volontario, sotto controllo cosciente del sistema nervoso.

### 4.2 Anatomia della fibra muscolare scheletrica.

Il muscolo scheletrico si presenta suddiviso in tre parti:

- una parte centrale costituita dal muscolo vero e proprio e che prende il nome di **ventre muscolare**;
- due parti periferiche composte da un tessuto connettivo molto resistente alla estensione che prende il nome di **tendine**.

Il muscolo scheletrico è composto da molte migliaia di singole fibre contrattili, tenute insieme da un involucro di tessuto connettivo. Quella parte di tessuto connettivo che ricopre ogni fibra, o cellula, muscolare è detta **endomisio**.

Subito al di sotto dell'endomisio, ed aderente ad esso, si trova la membrana della cellula muscolare o **sarcolemma**, che non è composta da tessuto connettivo.

L'interno della cellula muscolare è costituito da un protoplasma specializzato detto **sarcoplasma**.

Le cellule muscolari ( o fibre ) sono riunite insieme a formare piccoli fasci muscolari o **fascicoli**. Questi ultimi, sono, a loro volta, tenuti insieme da un tessuto connettivo detto **perimisio**.

Ad avvolgere l'intero muscolo vi è l'**epimisio**.

Le componenti subcellulari presenti nel sarcoplasma, quali i nuclei ed i mitocondri, sono sospese in questo liquido rossiccio e viscoso. Il sarcoplasma contiene inoltre mioglobina, lipidi, glicogeno,

fosfocreatina, ATP e centinaia di filamenti proteici detti **miofibrille**. E' all'interno di queste miofibrille che sono situate le unità contrattili dette **sarcomeri**.

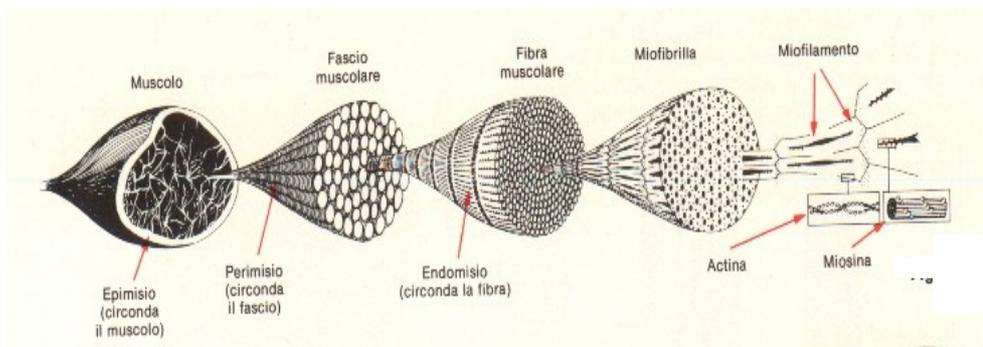


Fig. 4.1

L'unità contrattile contiene **miofilamenti**, costituiti da **miosina** ( quelli spessi ) e da **actina** (quelli sottili ). Queste proteine contrattili si trovano in speciale disposizione le une rispetto alle altre, in modo tale che ogni filamento di miosina è circondato da sei o più filamenti di actina.

Le miofibrille sono caratterizzate da delle aree chiare, **bande 'i'**, e da delle bande scure, **bande 'a'**. Al centro di ciascuna banda 'i' è presente una linea scura , la **linea 'z'**. Le bande 'i' sono formate da filamenti

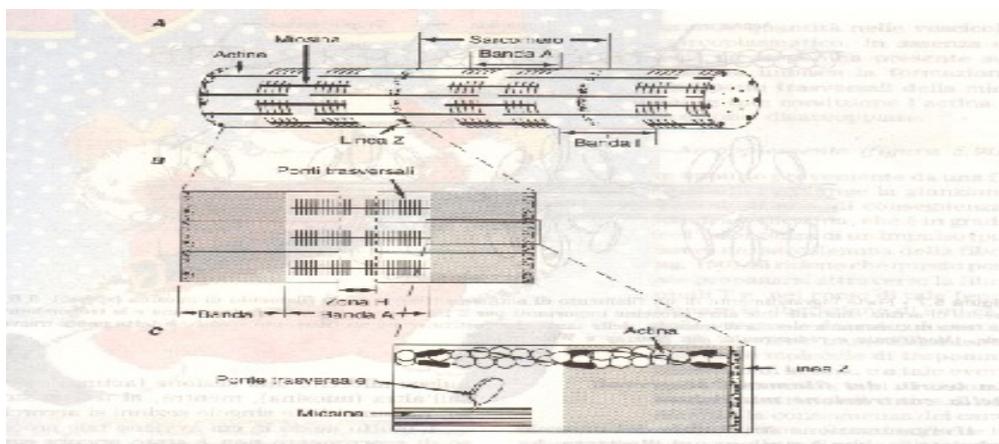


Fig. 4.2

proteici sottili costituite da actina, mentre le bande 'a' da miosina. Due linee 'z' delimitano i sarcomeri. La **zona 'h'** è dovuta all'assenza dei filamenti di actina nel mezzo della banda 'a'.

Ogni miofilamento di **actina** è costituito da due cordoni di actina fibrosa (F-actina), una serie di molecole di **tropomiosina** e una di molecole di **troponina**. I due cordoni di F-actina sono avvolti in modo da formare una doppia elica che aumenta la lunghezza dei miofilamenti di actina. Ogni cordone di F-actina è un polimero di circa 200 unità monomeriche globulari chiamate actina globulare (G-

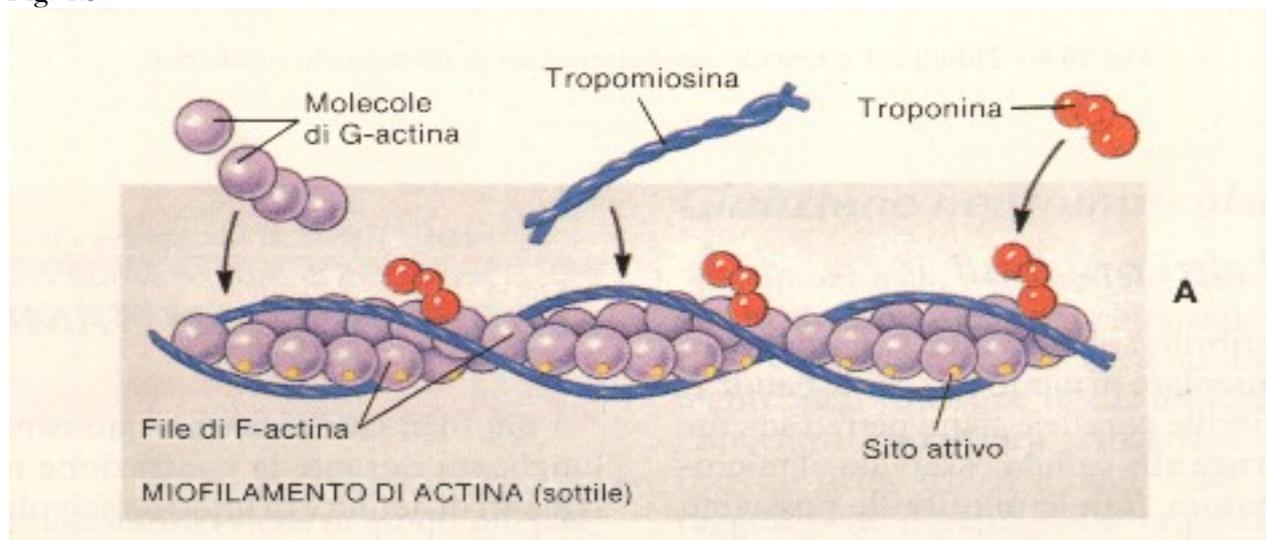
actina). Ogni monomero di G-actina possiede un sito attivo cui si lega, durante la contrazione muscolare, una molecola di miosina.

La tropomiosina è una molecola allungata che si avvolge nel solco della doppia elica della F-actina. Ogni molecola di tropomiosina è abbastanza lunga da coprire sette siti attivi della G-actina.

La troponina è costituita da tre subunità: una con un'alta affinità per l'actina, la seconda con un'alta affinità per la tropomiosina e la terza con un'alta affinità per gli ioni calcio. Le molecole di troponina sono intervallate alla fine delle molecole di tropomiosina nel solco della doppia elica di F-actina.

Il complesso tropomiosina-troponina regola l'interazione tra i siti attivi della G-actina e della miosina.

Fig. 4.3

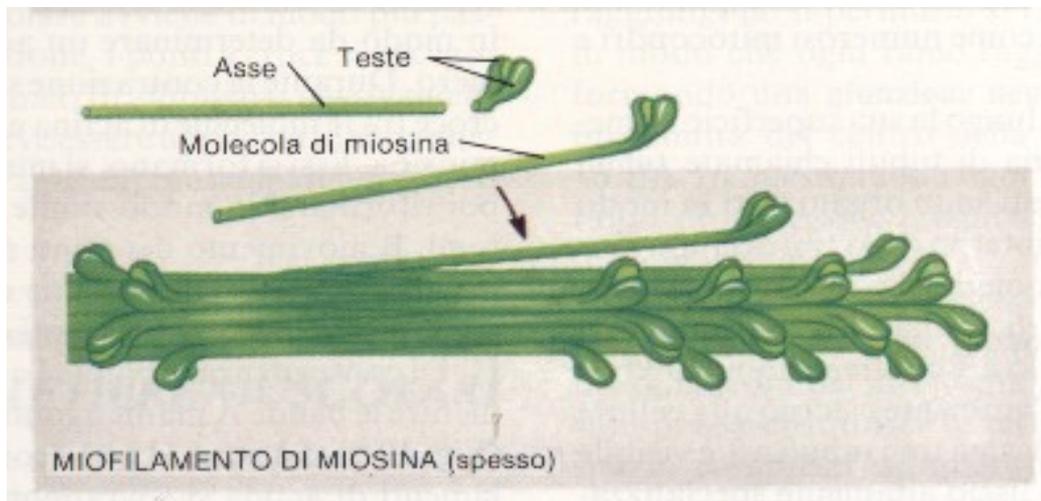


I miofilamenti di **miosina** sono costituiti da numerose molecole allungate di miosina. Ognuna di esse è costituita da due parti ed ha una forma di una mazza da golf. Le porzioni assiali sono raggruppate parallelamente nel senso della lunghezza del miofilamento di miosina con due teste che si proiettano lateralmente. Queste sono collegate alla porzione assiale delle molecole da una zona a forma di cardine in grado di piegarsi e raddrizzarsi durante la contrazione.

Le teste delle molecole di miosina contengono ATPasi, enzima che scinde l'ATP con rilascio di energia, ed una proteina capace di legarsi ai siti attivi delle molecole di actina. L'ATPase è l'enzima che in presenza di  $Mg^{++}$  idrolizza l'ATP in ADP + Pi fornendo l'energia necessaria alla contrazione muscolare. L'ATPase miosina è inoltre correlata alla velocità di contrazione del muscolo striato.

La combinazione delle teste di miosina con i siti attivi delle molecole di actina viene chiamata **ponte a croce o ponte trasversale**.

Fig. 4.4



Solo recentemente Maruyama (1976), contrariamente a quanto precedentemente conosciuto, ha evidenziato dei filamenti (macroproteine) che si dipartono dai filamenti di miosina per congiungersi con le linee Z. Questi prolungamenti costituiti da due proteine di grande peso molecolare "tintin" e "nebulin" avrebbero l'importante funzione di conferire stabilità al sarcomero durante la contrazione (Horowitz e coll. 1986).

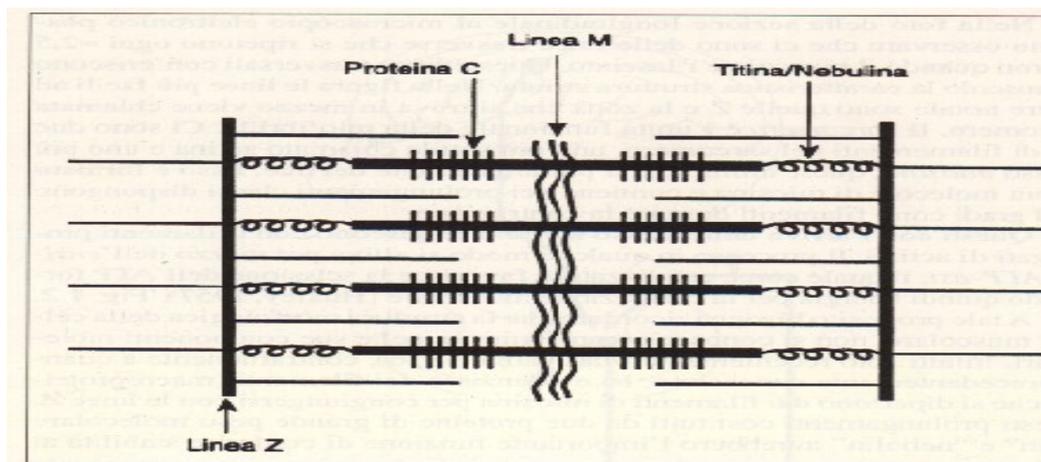


Fig. 4.5

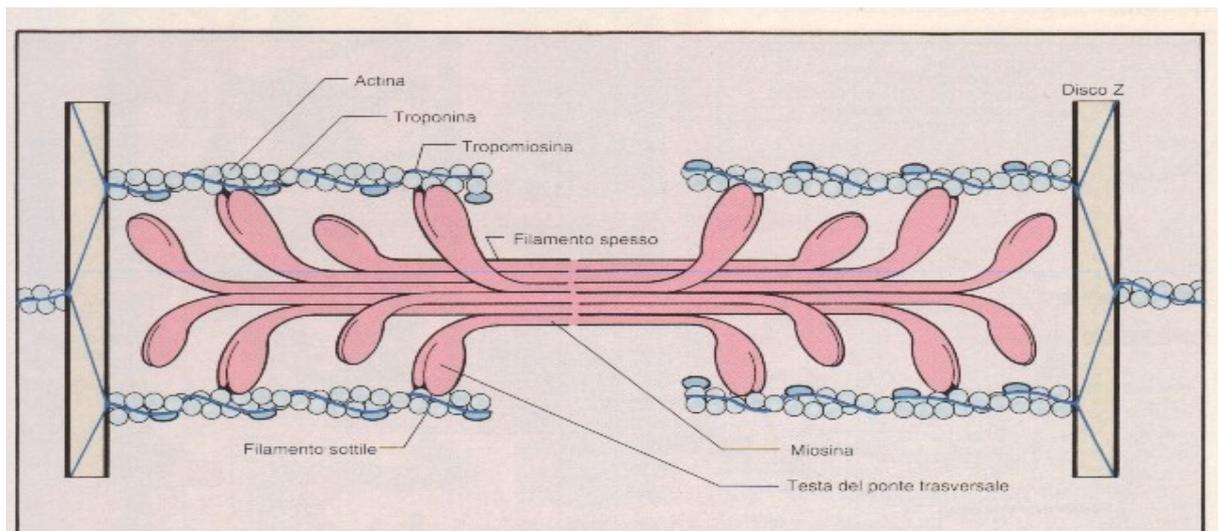


Fig. 4.6

#### 4.2.1 Miofibrille ed altri organuli.

Le numerose miofibrille sono orientate all'interno di ogni fibrocellula muscolare in modo tale che le bande A e le bande I di miofibrille parallele siano perfettamente allineate, ciò conferisce alla cellula osservata al microscopio la tipica striatura. Tra le miofibrille possiamo riscontrare altri organuli, come numerosi mitocondri e granuli di glicogeno.

Il sarcolemma presenta lungo la sua superficie numerose invaginazioni a forma di tubuli chiamate **tubuli trasversi** o **tubuli a T**. questi sono organizzati in modo regolare e si spingono all'interno della fibrocellula muscolare avvolgendo i sarcomeri nel punto di sovrapposizione dei miofilamenti di actina e di miosina. Il lume di ogni tubulo a T contiene liquido extracellulare e comunica con l'ambiente esterno alla cellula stessa. Sospeso nel sarcoplasma tra i tubuli a T è visibile un reticolo endoplasmatico liscio altamente specializzato chiamato **reticolo sarcoplasmatico**. In prossimità dei tubuli a T, il reticolo sarcoplasmatico si allarga, formando le **cisterne terminali**. Un tubulo a T con due adiacenti cisterne terminali forma una **triade**. La membrana del reticolo sarcoplasmatico trasporta attivamente ioni calcio dal sarcoplasma all'interno del proprio lume.

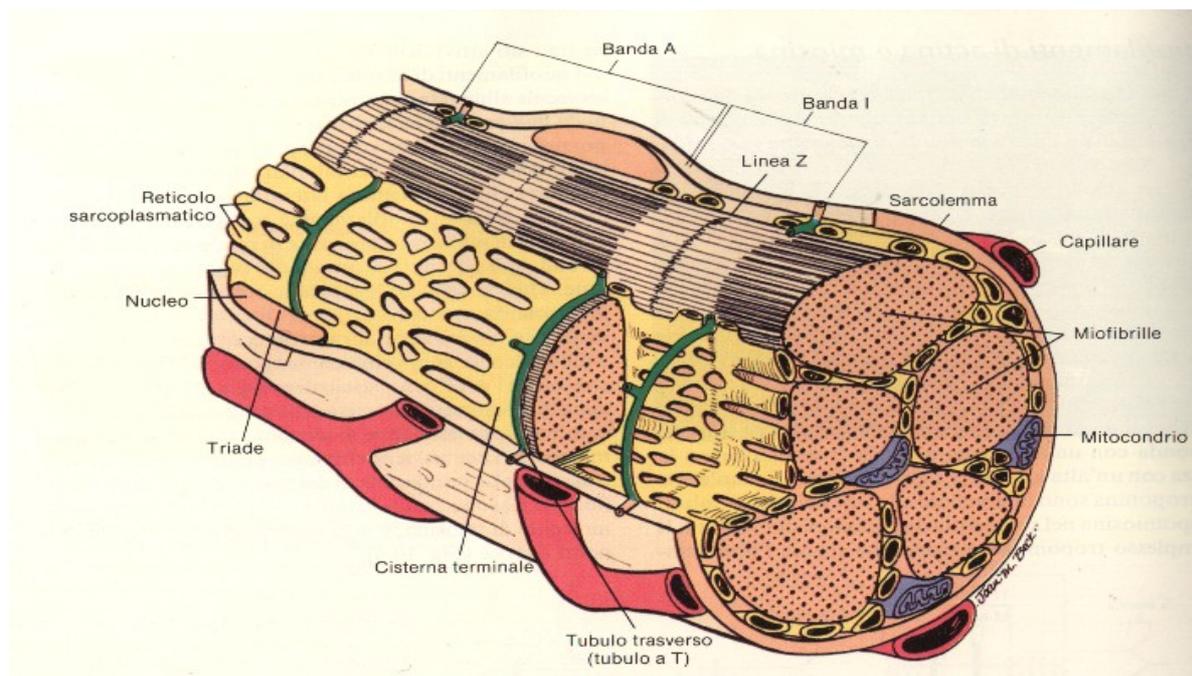


Fig. 4.6

#### 4.3 Tipologie di fibre muscolari scheletriche.

Le fibre dei muscoli scheletrici, per quanto concerne la loro struttura macro e microscopica, il loro metabolismo, nonché la loro capillarizzazione, la velocità di contrazione e la sensibilità nei confronti dell'anossia, nonché modificazioni della temperatura, vanno suddivise in diversi tipi di fibre muscolari:

- **fibre ST o di I tipo:** fibre lente, caratterizzate da piccola superficie, sottili, molto ricche di capillari e mitocondri e caratterizzate da un elevato metabolismo ossidativo, dalla contrazione lenta ( tempo di contrazione superiore a 60 ms. ) nonché da notevole resistenza alla fatica. Sono inoltre caratterizzate da un basso tono. Oltre ad avere una scarsa attività ATPasica miosinica, si registra in esse un'alta attività della succino deidrogenasi (SDH), che gioca un ruolo dominante nel metabolismo ossidativo, ed una bassa attività della fosfofruttochinasi (PFK) che è un enzima regolante il processo glicolitico.
- **fibre FT o di II tipo:** fibre veloci, caratterizzate da grandi superfici, povere di capillari e mitocondri, operanti più su base glicolitica che ossidativa. Si contraggono rapidamente (  $t = 25-50$  ms. ) ed altrettanto rapidamente si affaticano. Sono caratterizzate inoltre da un elevato tono. Possono essere suddivise in:
  1. FTO o FTa ( fast twitch oxidative fibres ) caratterizzate dalla presenza di mitocondri e rapida contrazione: ammontano a circa il 50-75% del totale;
  2. FGT o FTb ( fast glycolitic fibres ) caratterizzate dalla presenza di un minor numero di mitocondri e da una più lenta contrazione: ammontano a circa il 30-50 % del totale;

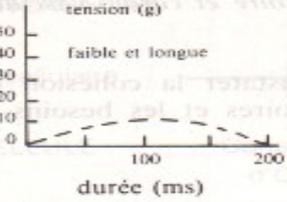
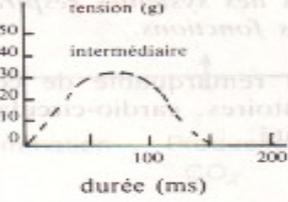
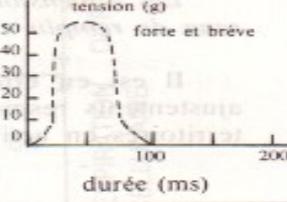
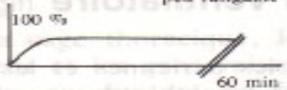
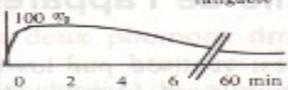
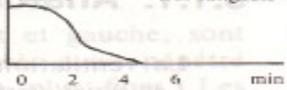
### 3. FTc sono fibre indifferenziate, non classificate, intermedie, convertibili.

Per quanto riguarda la concentrazione di sodio e potassio sembra essere la stessa nei due tipi di fibra e così pure quella dei pool fosforici anche se questi pare, dopo allenamenti massimali di breve durata, aumentano di concentrazione nelle FT.

Un'altra caratteristica peculiare che si riscontra nei due tipi di fibra è la concentrazione e la localizzazione intracellulare della LDH (lattatodeidrogenasi) e dei suoi 5 isoenzimi. Nelle FT è predominante l'isoenzima LDH5 che è localizzato nel reticolo sarcoplasmatico e che favorisce la formazione del Lattato (acido lattico) dal Piruvato (acido piruvico), mentre nelle ST predominano gli isoenzimi LDH1 e LDH2: che sono localizzati nei mitocondri e che favoriscono la reazione al contrario cioè dal Lattato al Piruvato.

Nell'uomo non sono stati trovati muscoli che possiedono un solo tipo di fibra, ma tutti e due i tipi sono distribuiti a mosaico, nel costruire le singole unità motrici, che però sono ben evidenziati a livello dei propri nervi motori, essendo correlati con la frequenza di emissione dei treni di impulsi che è bassa per le ST (5-25 Hz) ed alta per le FT (60-110 Hz).

Generalmente, però, i muscoli che determinano movimenti balistici e rapidi, come quelli che si trovano negli arti, possiedono un'alta percentuale di fibre veloci. In contrasto, i muscoli (molto larghi) che ricoprono il tronco e i muscoli posturali sono caratterizzati da una percentuale alta di fibre lente.

Nomenclature Base d'identification	Fibre à contraction lente type = I ou ST	Fibre à contraction rapide type = IIa ou FTa	Fibre à contraction rapide type = IIb ou FTb
Diamètre	 Faible	 Important	 Important
Couleur liée au contenu en myoglobine	rouge élevé	rose intermédiaire	blanche faible
Vascularisation (nombre de capillaires)	 importante	 intermédiaire	 faible
Innervation	motoneurone $\alpha$ 1 tonique (décharges à basse fréquence mais continue)	motoneurone $\alpha$ 1 ou $\alpha$ 2	motoneurone $\alpha$ 2 phasique (décharges haute fréquence mais intermittentes)
Propriétés contractiles (secousse)	 tension (g) 50 40 30 20 10 0 faible et longue durée (ms) 100 200	 tension (g) 50 40 30 20 10 0 intermédiaire durée (ms) 100 200	 tension (g) 50 40 30 20 10 0 forte et brève durée (ms) 100 200
Lactico-déshydrogénase (L-D-H)	L-D-H type "cardiaque" (utilisation du lactate) lactate $\rightarrow$ pyruvate		L-D-H type "musculaire" consommation du lactate pyruvate $\rightarrow$ lactate
Activité A.T.P. asique de la tête de la myosine	faible	forte	forte
Source de la production d'A.T.P.	oxydation (mitochondrie)	glycolyse anaérobie + oxydation	glycolyse anaérobie
Activité des enzymes de la glycolyse anaérobie	faible	intermédiaire	forte
Fatigabilité (à sollicitation maximale)	 100 % peu fatigable 60 min	 100 % fatigable 60 min	 100 % très fatigable 60 min
Activités des enzymes aérobies (cycle krebs)	très élevée	intermédiaire	faible
Nombre et taille des mitochondries	élevés	intermédiaires	faibles

Tab. 4.1

#### 4.4 Forme muscolari.

Pur modificandosi nel corso del movimento, i muscoli presentano alcune forme tipiche: lunghi, brevi, anulari, larghi. Vengono poi ancora distinti in:

- muscoli **fusiformi** o nastriformi:

il corpo muscolare, come nel caso del bicipite brachiale, si assottiglia verso entrambe le estremità e passa quindi nel tendine;

- muscoli **unipennati**:

i tendini si collegano al corpo muscolare in modo tale che i fasci brevi delle fibre muscolari si inseriscano ad angolo acuto, come a formare metà piuma;

- muscoli **bipennati**:

come gli unipennati, ma con l'inserzione bilaterale.

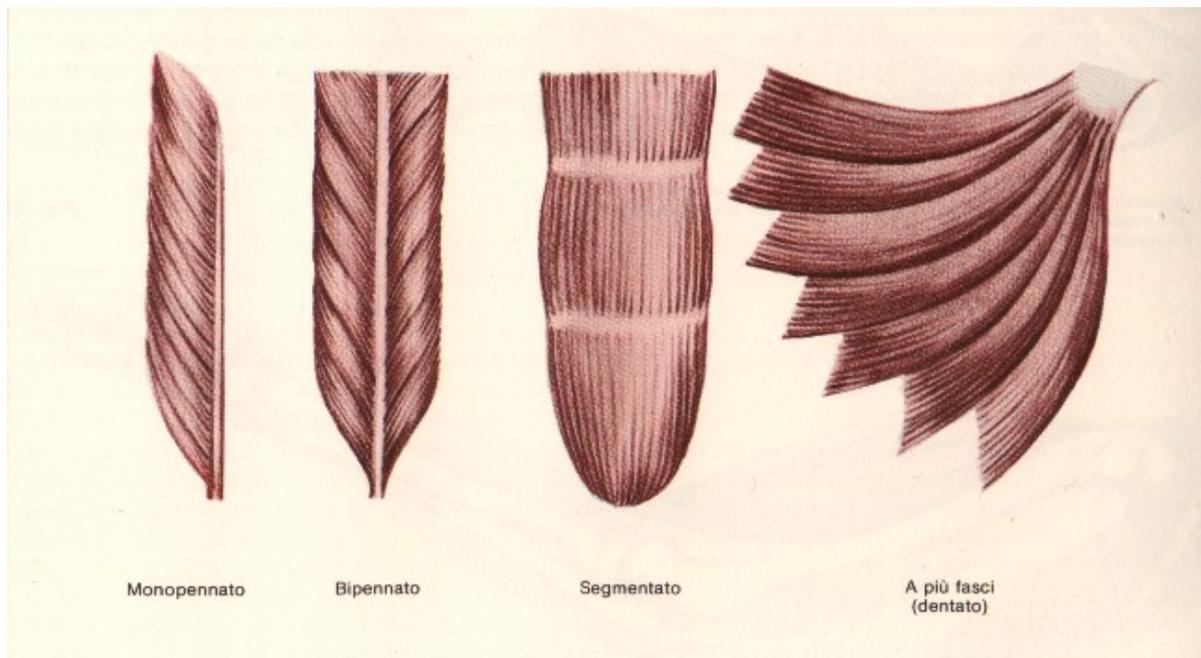


Fig. 4.7

Un muscolo può sviluppare una forza massima di circa  $50 \text{ N/cm}^2$  di sezione muscolare trasversale.

La sezione trasversale cui si fa riferimento ha significato fisiologico. Se le cellule muscolari corrono longitudinalmente (muscoli nastriformi) la sezione trasversale geometrica del muscolo ( $A$ ) è indicativa della disposizione dei filamenti di actina e di miosina all'interno delle miofibrille, e corrisponde alla sezione trasversale fisiologica. Se l'area è di  $6 \text{ cm}^2$ , la massima forza di contrazione sarà di  $6 \times 50 = 300 \text{ N}$ . se la cellula muscolare corre diagonalmente rispetto all'asse longitudinale del muscolo (muscolo pennato) per poter valutare il numero totale di filamenti di actina e di miosina contenuti nel muscolo è necessario calcolare l'area  $A_1$  e  $A_2$ .

La somma di  $A_1$  e di  $A_2$  corrisponde alla sezione trasversale fisiologica del muscolo. Se  $A_1 = 8 \text{ cm}^2$  e  $A_2 = 4 \text{ cm}^2$  la sezione trasversale fisiologica sarà di  $12 \text{ cm}^2$ . La massima forza muscolare è di  $12 \times 50 = 600 \text{ N}$ . questo muscolo è dunque molto più forte di quello nastriforme, anche se entrambi i muscoli presentano la stessa massa.

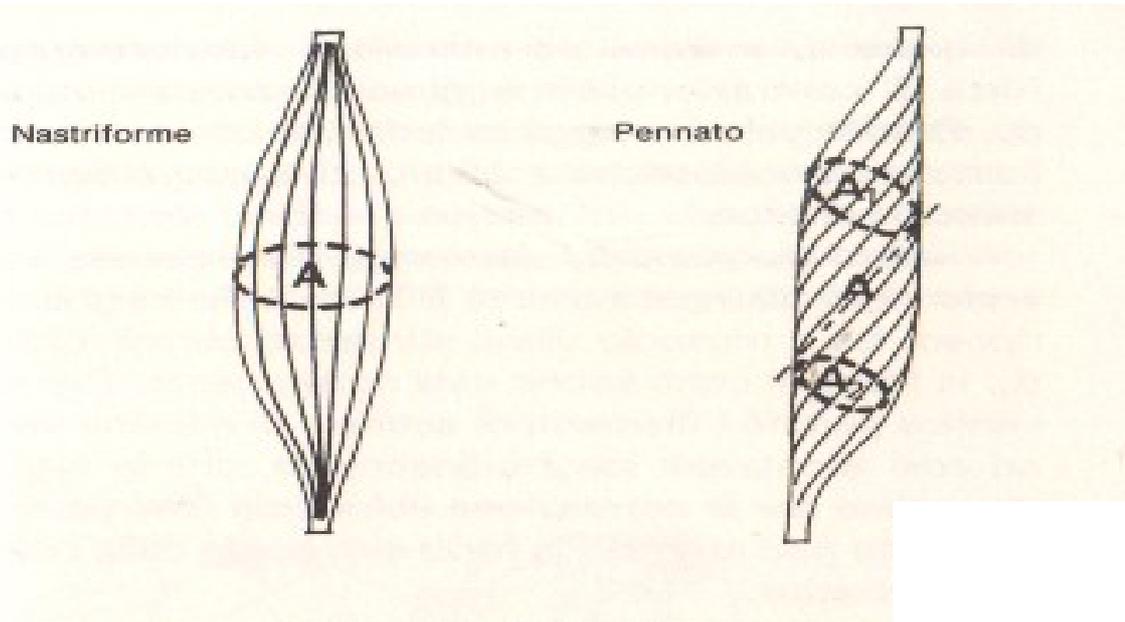


Fig. 4.8

La cellula muscolare si può accorciare di circa il 50% rispetto alla propria lunghezza di riposo: i muscoli nastriformi possono quindi accorciarsi maggiormente rispetto ai muscoli pennati.

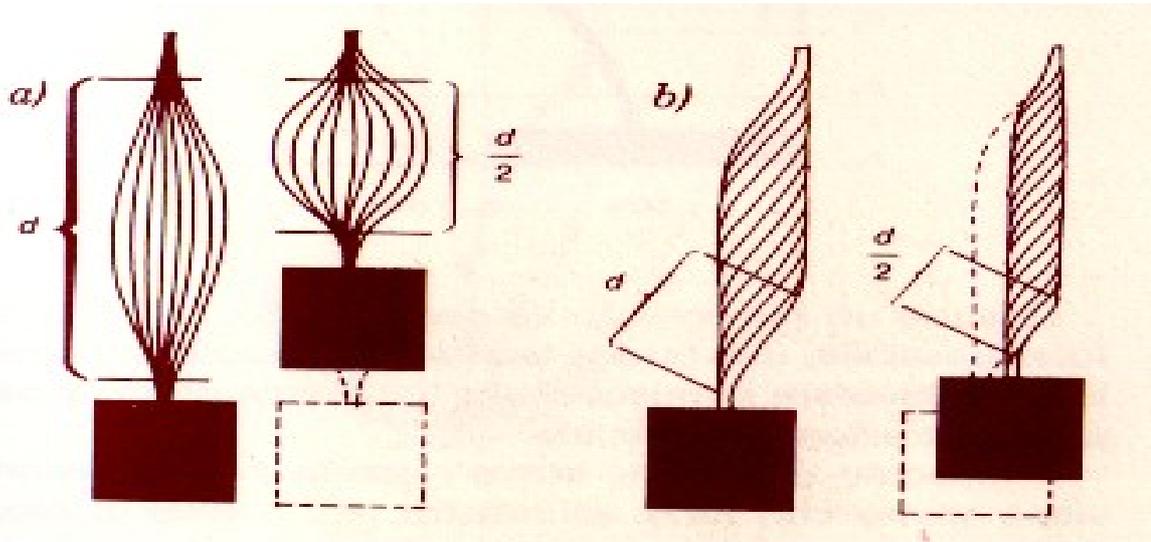


Fig. 4.9

I muscoli nastriformi si trovano nelle sedi ove è necessario eseguire velocemente movimenti di ampio raggio. I muscoli pennati, invece, si trovano ove sono richiesti dei movimenti di piccola ampiezza, ma di maggior forza.

#### 4.5 Organi ausiliari.

Ogni muscolo è in rapporto con particolari 'organi ausiliari' suddivisi in estrinseci ed intrinseci. Al primo appartengono le terminazioni nervose motrici e sensitive nonché i *vasi sanguigni*, mentre al secondo appartengono i tendini (con relative guaine), le aponeurosi di contenzione e le borse mucose.

I **tendini** sono formati da *fibre collagene*, relativamente inestensibili, in cui si trovano i nervi e recettori nervosi (i cosiddetti fusi neurotendinei del Golgi). Il connettivo del tendine presenta, come tutti gli altri tipi di tessuto, un'adattabilità alle diverse sollecitazioni funzionali. Tale adattabilità appare soprattutto marcata durante le prime fasi evolutive.

Nei tendini del giovane le condizioni per un'ipertrofia fibrosa sono particolarmente favorevoli.

I tendini possono essere particolarmente lunghi e notevolmente mobili, come ad esempio quelli delle dita; in tal caso essi si corredano di involucri tubiformi, le guaine sinoviali, formati da un consistente strato esterno e da un delicato strato interno che produce un materiale viscoso ad azione lubrificante. Quest'ultimo strato ricopre la superficie del tendine in modo tale da formare un sacco sinoviale chiuso, di forma cilindrica, in cui il tendine protetto dal materiale lubrificante scorre senza nessun attrito.

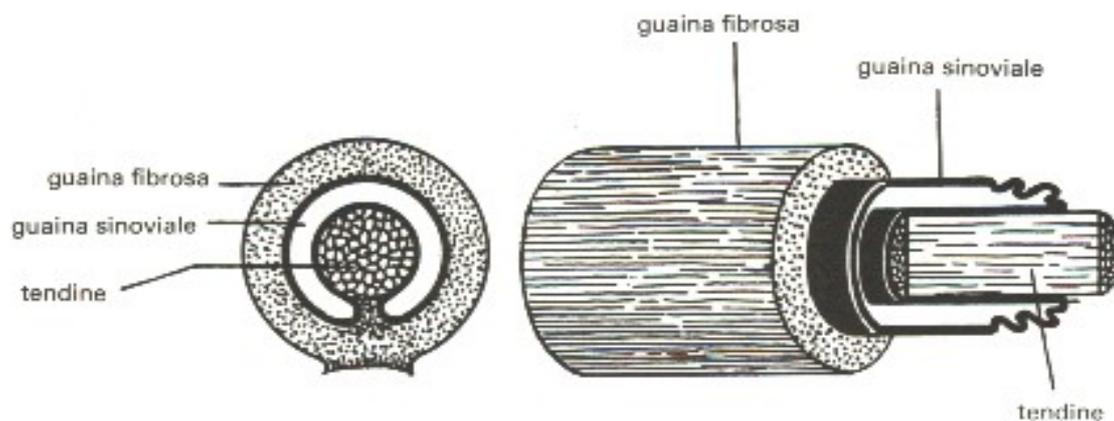


Fig. 4.10

Nell'ambito del consistente strato esterno delle guaine tendinee (e delle capsule articolari) si possono trovare, soprattutto a livello di mani e piedi, piccoli ossicini, solitamente della grandezza di un seme di canapa, le cosiddette **ossa sesamoidi**, grazie alle quali viene potenziata la forza del rispettivo muscolo, come risulta chiaramente evidente soprattutto nel ginocchio, dove la rotula rappresenta un grande osso sesamoide.

Le **aponeurosi** o fasce muscolari costituiscono involucri protettivi di singoli muscoli o gruppi di muscoli; esse inoltre servono all'apparato locomotore attivo quali punti di origine ed inserzione.

Nei punti in cui l'intero muscolo compie ampi spostamenti ed al fine di evitare al massimo gli attriti tra muscoli e parti scheletriche, si trovano le **borse mucose** (borse sinoviali).

#### 4.6 Placca motrice.

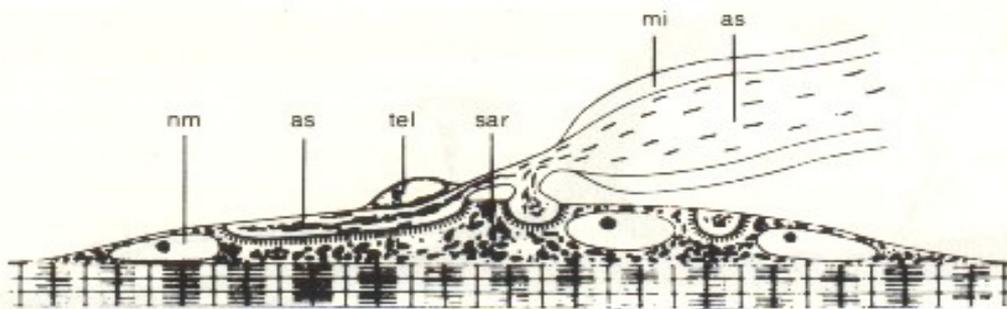
I motori dell'apparato locomotore passivo, cioè i muscoli, vengono innescati a contrarsi da stimoli nervosi ed anche disinnescati dagli stessi.

I singoli tipi di fibre muscolari presentano una giunzione mioneurale motoria di diversa struttura, in cui le fibre FTG sono caratterizzate da superfici di contatto relativamente grandi con spiccata plicatura del campo post-sinaptico e le fibre FTO da superfici di contatto un po' inferiori a quelle ST

da superfici di contatto notevolmente più piccole con campo post-sinaptico poco sviluppato. Ciò sta a dimostrare l'esistenza di una maggiore soglia di stimolo delle fibre FT rispetto alle ST.

Gli impulsi provenienti dalle cellule nervose della corteccia telencefalica giungono, attraverso il fascio piramidale, alle cellule delle corna anteriori, motrici, del midollo spinale, e da qui, attraverso le fibre dei nervi motori, pervengono al muscolo. Dopo che le fibre hanno perso la propria guaina mielinica, risultando quindi solamente avvolte dalla guaina di Schwann, esse si ramificano, raggiungendo la superficie delle fibre muscolari con le quali formano la giunzione mioneurale o **placca motrice**. Le giunzioni mioneurali hanno due compiti fondamentali e cioè quello di rallentare il passaggio dell'impulso dal nervo al muscolo (intervallo sinaptico) e quello di trasmettere tale impulso al muscolo; la contrazione muscolare ha luogo solo quando l'impulso supera una determinata intensità (soglia dello stimolo); stimoli troppo deboli non determinano pertanto alcuna contrazione muscolare.

Ogni neurone motore forma perciò, insieme alle fibre muscolari da esso innervate, una **unità motoria**, che peraltro non presenta sempre la stessa soglia di stimolazione.



**Figura 4.11** Schema di una placca neuromuscolare: as, assoplasma con i suoi mitocondri; mi, rivestimento mielinico; tel, teloglia; sar, sarcoplasma con i suoi mitocondri; nm, nuclei muscolari (da R. Cousteaux, 1960).

Nei nervi che raggiungono la muscolatura scheletrica (ed i relativi tendini) decorrono, oltre alle fibre motrici, anche **fibre sensitive**.

#### 4.7 Fisiologia della contrazione muscolare.

L'organizzazione strutturale del muscolo scheletrico, ha portato alla formulazione della teoria dei **filamenti scorrevoli** della contrazione muscolare. Come indicato dal nome stesso di tale teoria, si è ipotizzato che nel corso della contrazione i filamenti sottili e quelli spessi scorrano gli uni sugli altri determinando l'accorciamento del muscolo. Si noti che i filamenti di *actina* e quelli di *miosina* non modificano la loro lunghezza durante la contrazione, ma che, invece, i primi scorrono sui secondi spostandosi verso il centro del sarcomero. Ciò determina un accorciamento della banda I ma non della banda A, e, inoltre, una scomparsa della zona H.

Gli eventi meccanici e fisiologici che sono alla base della teoria dei filamenti scorrevoli della contrazione muscolare possono essere convenientemente divisi in cinque fasi principali:

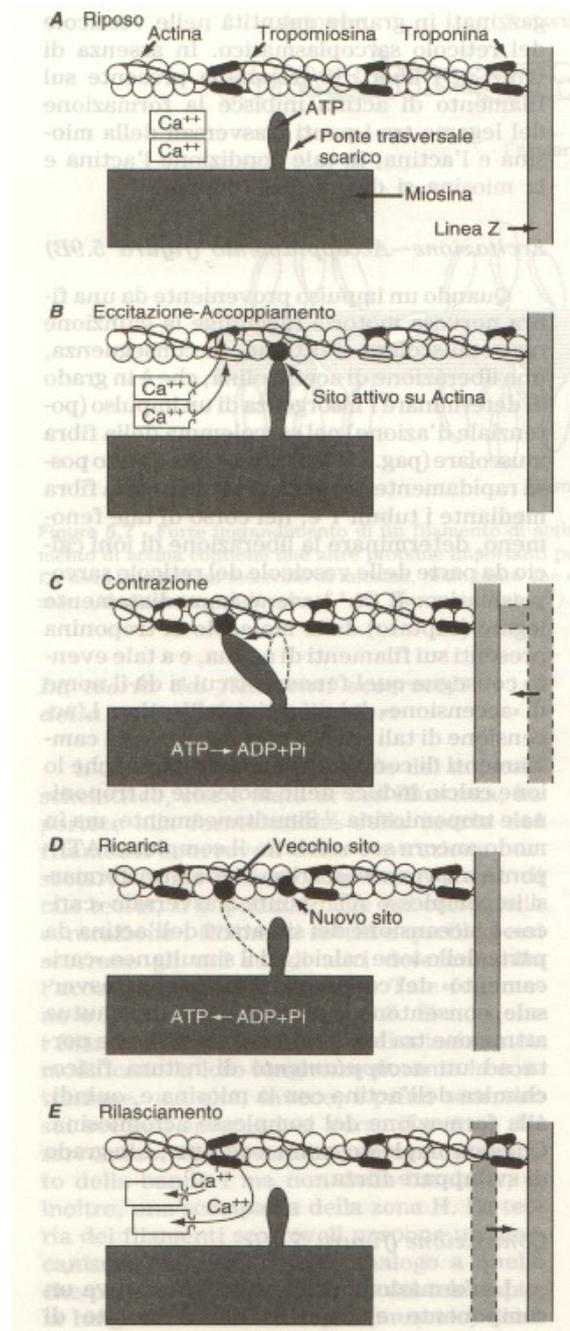


Fig. 4.12

## RIPOSO (fig. A)

In condizioni di muscolo in riposo, i ponti trasversali del filamento di miosina si protendono verso i filamenti di actina ma non interagiscono con essi. Inoltre una molecola di ATP è legata

all'estremità di ciascun ponte trasversale. In riposo tale complesso prende il nome di *complesso ATP-ponte trasversale "scarico"*.

Ioni calcio ( $\text{Ca}^{++}$ ) sono immagazzinati in grandi quantità nelle vescicole del reticolo sarcoplasmatico. In assenza di ioni calcio liberi, la troponina presente sul filamento di actina inibisce la formazione del legame tra ponti trasversali della miosina e l'actina: in tale condizione l'actina e la miosina sono disaccoppiate ponendo una modesta resistenza all'allungamento.

### ECCITAZIONE-ACCOPPIAMENTO (fig.B)

Quando un impulso proveniente da una fibra nervosa motoria raggiunge la giunzione neuromuscolare si ottiene, di conseguenza, una liberazione di acetilcolina, che è in grado di determinare l'insorgenza di un impulso (potenziale di azione) nel sarcolemma della fibra muscolare. Si ritiene che questo possa rapidamente propagarsi attraverso la fibra mediante i tubuli a T e, nel corso di tale fenomeno, determinare la liberazione di ioni calcio da parte delle vescicole del reticolo sarcoplasmatico. Il calcio viene immediatamente legato (captato) dalle molecole di troponina C presenti sui filamenti di actina, e a tale evento si dà il nome di "accensione" dei siti attivi dell'actina. L'accensione di tali siti è la conseguenza dei cambiamenti di conformazione (struttura) che lo ione calcio induce nelle molecole di troponina e tropomiosina. Simultaneamente, ma in modo ancora sconosciuto, il complesso ATP-ponte trasversale "scarico" viene a trasformarsi in ATP-ponte trasversale "carico". L'accensione dei siti attivi dell'actina da parte del calcio, ed il simultaneo caricamento del complesso ATP-ponte trasversale, consentono lo svilupparsi di una mutua attrazione tra le proteine contrattili che portano ad un accoppiamento di natura fisicochimica dell'actina con la miosina e, quindi, alla formazione del complesso actomiosina. Questo complesso, come vedremo, è in grado di sviluppare forza.

### CONTRAZIONE (fig.C)

La formazione dell'actomiosina attiva un componente enzimatico del filamento di miosina cui si dà il nome di *ATPasi miosinica*. Questo, come si può facilmente supporre, determina la scissione della molecola di ATP nei suoi componenti ADP e Pi (fosforo inorganico), e la liberazione di una grande quantità di energia. Quest'ultima consente ai ponti trasversali di assumere una nuova angolazione o di collapsarsi in modo tale che il filamento di actina, cui essi sono legati, scorre sul filamento di miosina verso il centro del sarcomero. In tal modo il muscolo si accorcia e sviluppa tensione.

### RICARICA (fig.D)

Un singolo ponte trasversale miosinico può "legarsi e separarsi" con i siti attivi dei filamenti di actina centinaia di volte nel corso di una contrazione della durata di un secondo. Per dar luogo a tale fenomeno ciclico, il ponte trasversale deve essere ricaricato. Il primo passo della ricarica è la rottura del vecchio legame che si era stabilito tra actina e ponte trasversale di miosina. Ciò può essere attuato rifornendo quest'ultimo di una nuova (risintetizzata) molecola di ATP. Allorché una nuova molecola di ATP è stata riconosciuta, il legame tra il ponte miosinico e il sito attivo dell'actina si scinde ed il complesso ATP-ponte trasversale si libera dell'actina (se non vi è disponibilità di ATP, come accade immediatamente dopo la morte, i ponti trasversali rimangono attaccati ai filamenti di actina, sicché il muscolo diventa rigido, il che dà luogo a quella particolare e ben nota condizione che viene detta *rigor mortis*). Il ponte trasversale ed il sito actinico divengono, quindi, disponibili per un nuovo ciclo.

### RILASCIAMENTO (fig.E)

Quando cessa il flusso di impulsi che percorrono le fibre motorie che innervano un muscolo, lo ione calcio viene rimosso dal suo legame con la troponina e viene attivamente drenato (pompa del calcio) ed immagazzinato nuovamente nelle vescicole esterne del reticolo sarcoplasmatico. La rimozione degli ioni calcio “spegne” il filamento di actina e, di conseguenza, i complessi ATP-ponte trasversale non sono più in grado di formare legami con i siti attivi. Anche l'attività ATPasica viene interrotta e le molecole di ATP non vengono ulteriormente scisse. I filamenti contrattili tornano nella loro originale posizione ed il muscolo si rilascia

In questo ciclo biochimico l'energia liberata dall'idrolisi di ATP in ADP e Pi viene persa come calore. La struttura del sarcomero delle cellule muscolari rende possibile la conversione di una parte di questa energia in lavoro meccanico. Le variazioni di orientamento delle teste di miosina che sporgono lateralmente dai filamenti spessi sono limitate. L'orientamento preferenziale dei complessi ad alta energia è perpendicolare (a  $90^\circ$ ) ai filamenti sottili. Il complesso actina-miosina (con il più basso livello di energia libera) ha invece una conformazione che pone le teste della miosina inclinate di  $45^\circ$  rispetto ai filamenti sottili. Pertanto parte dell'energia derivata dall'ATP viene utilizzata per produrre un cambiamento di conformazione dei ponti trasversali. Questo movimento di inclinazione dei ponti trasversali genera la forza che spinge i filamenti sottili verso la regione centrale del sarcomero, facendoli scorrere sui filamenti spessi. La forza viene trasmessa dal citoscheletro ai capi terminali della cellula e questa a sua volta la trasmette allo scheletro. Questa forza verrebbe persa al momento del distacco del ponte trasversale se i cicli dei diversi ponti trasversali non fossero tra loro sfalsati.

#### **4.8 Organi di senso del muscolo.**

Nel muscolo ci sono diversi tipi di organi di senso. Il dolore che si avverte in un muscolo che sia stato troppo vigorosamente esercitato dopo un lungo periodo di attività (dolore muscolare), o che abbia subito una lacerazione delle sue fibre, sono validi esempi dell'attività degli organi di senso muscolari. Questi recettori dolorosi (algocettori), che sono poco numerosi, si trovano non solo nelle stesse fibre muscolari, ma anche nei vasi sanguigni che irrorano le fibre muscolari e nel tessuto connettivo che circonda queste ultime.

##### **4.8.1 Propriocettori.**

Altri tipi di organi di senso, situati nei muscoli e nelle articolazioni, sono detti propriocettori. La loro funzione è quella di inviare al SNC informazioni sensoriali provenienti da:

1. muscoli;
2. tendini;
3. legamenti;
4. articolazioni.

Questi organi di senso prendono parte alla cinestesia o **sensibilità cinestesica**, che, in termini generali, ci informa della posizione dei nostri segmenti corporei nell'ambiente circostante. Il loro

contribuito ci consente di eseguire movimenti armonici e coordinati. Ci aiutano anche a mantenere la normale postura corporea ed il tono muscolare.

#### 4.8.2 Fuso neuromuscolare.

I fusi neuromuscolari sono i più numerosi propriocettori che si possono trovare nel muscolo. In breve, i fusi neuromuscolari inviano al SNC informazioni concernenti il grado di stiramento del muscolo in cui essi sono contenuti. Ciò consente, ad esempio, di stabilire l'esatto numero di unità motorie che devono essere poste in contrazione al fine di vincere una determinata resistenza; quanto maggiore è lo stiramento, tanto maggiore è il carico e quindi il numero di unità motorie che devono essere attivate. I fusi sono importanti nel controllo della postura e, con l'aiuto del sistema gamma, nei movimenti volontari.

##### 4.8.2.1 Struttura del fuso neuromuscolare.

La struttura del fuso è un insieme di poche fibre muscolari modificate, contenute in una capsula e unite di fibre sensitive avvolte a spirale intorno alla loro porzione centrale. Queste fibre muscolari modificate sono dette **fibre intrafusali**, per distinguerle da quelle ordinarie del muscolo o fibre extrafusali.

La porzione centrale del fuso non è in grado di contrarsi, ma le sue due estremità contengono filamenti contrattili. Le sottili fibre nervose motorie che innervano le estremità del fuso sono di tipo  $\gamma$  (gamma) e fanno parte di neuroni detti, pertanto, **motoneuroni gamma** o **neuroni fusimotori**. Quando questi vengono stimolati le estremità del fuso si contraggono.

I motoneuroni  $\gamma$  provvedono all'innervazione motoria dei fusi neuromuscolari. Si distinguono due tipi di motoneuroni  $\gamma$ : i *motoneuroni  $\gamma$  dinamici*, che innervano soprattutto le fibre muscolari intrafusali a sacco nucleare, e i *motoneuroni  $\gamma$  statici*, che innervano soprattutto le fibre muscolari intrafusali a catena nucleare.

Le fibre nervose motorie di maggior calibro che innervano le fibre muscolari vere e proprie, o extrafusali, sono dette fibre  $\alpha$  (alfa), in quanto appartengono ai cosiddetti **motoneuroni alfa**. Quando queste vengono stimolate, il muscolo si contrae.

Esistono due tipi principali di fibre muscolari intrafusali, denominate sulla base della disposizione dei loro nuclei **fibre a sacco nucleare** e **fibre a catena nucleare**. Le fibre a sacco nucleare sono più larghe delle fibre a catena nucleare e presentano un addensamento di nuclei a livello equatoriale. Le fibre a catena nucleare hanno una singola fila di nuclei a livello della loro regione centrale.

Nei fusi si possono distinguere due tipi di terminazioni sensoriali: una *terminazione primaria* e una o più *terminazioni secondarie*. Le terminazioni primarie si avvolgono a spirale attorno alle regioni centrali di entrambe i tipi di fibre intrafusali e sono innervate da una grossa fibra mielinica di *gruppo Ia*. Le terminazioni secondarie si distribuiscono invece in maniera più diffusa e prevalentemente alle fibre a catena di nuclei. Dalle terminazioni secondarie originano fibre nervose afferenti primarie di medio calibro di *gruppo II*.

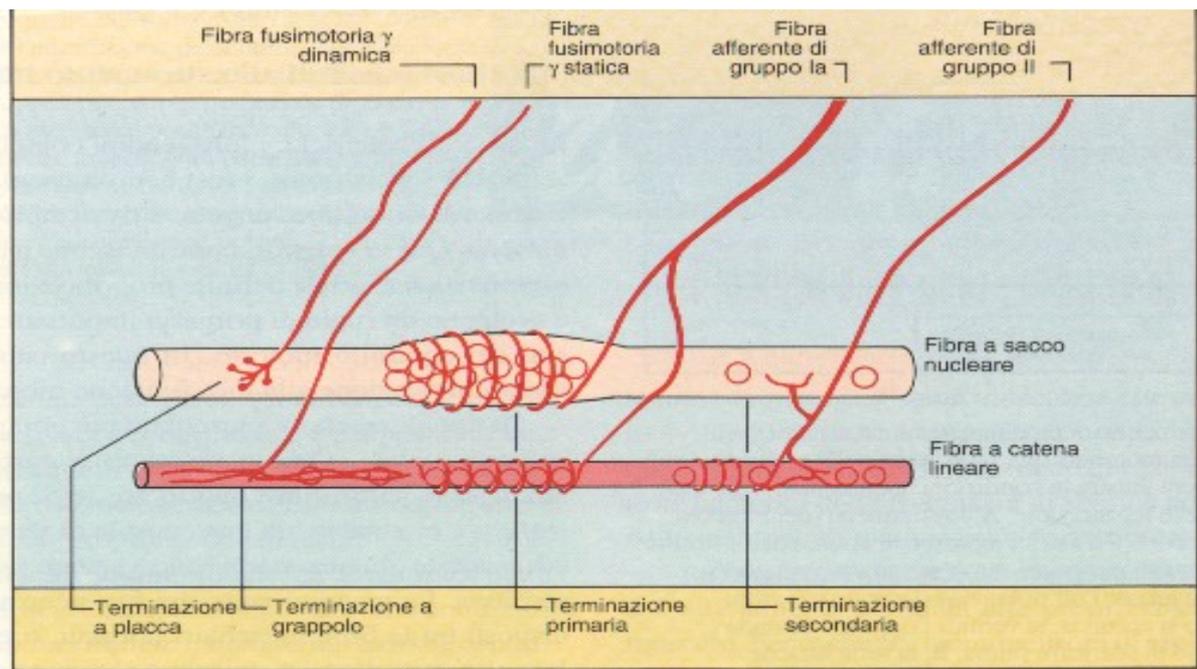


Fig. 4.13

#### 4.8.2.2. Funzioni del fuso neuromuscolare.

Come detto precedentemente, il fuso è sensibile alla lunghezza ed allo stiramento del muscolo cui appartiene. Infatti, poiché le fibre fusali sono disposte in parallelo rispetto alle fibre ordinarie, quando l'intero muscolo viene stirato, viene anche ad essere allungata la porzione centrale del fuso. Questo stiramento attiva le fibre sensoriali in essa presenti che, di conseguenza, inviano impulsi al sistema nervoso centrale. A loro volta, questi impulsi attivano i motoneuroni alfa che innervano le fibre extrafusali, motivo per cui il muscolo si contrae. Se, per effetto della contrazione, il muscolo si accorcia, allora si accorciano anche i fusi, determinando un arresto del flusso di impulsi sensoriali; conseguentemente il muscolo si rilascia.

Il fuso è sensibile sia alla velocità con cui varia la lunghezza delle fibre muscolari, sia alla lunghezza finale da queste assunta. Il significato funzionale di questi due tipi di sensibilità può essere illustrato considerando un muscolo impegnato in una contrazione statica, come quando il gomito è stabilmente flesso contro un carico (per es. quando si sostiene un libro). Il tipo di stiramento cui il muscolo è sottoposto a causa del carico è detto *stiramento tonico*, ed è in relazione con la lunghezza finale assunta dalle fibre muscolari. Se il carico è leggero, le fibre saranno stirate solo moderatamente e la frequenza di scarica degli impulsi sensoriali del fuso sarà bassa. Pertanto, solo poche unità motorie saranno impegnate a mantenere fermo il carico.

Se inaspettatamente il carico che deve essere sostenuto aumenta, come si può ottenere aggiungendo un altro libro, il muscolo verrà stirato nuovamente. Ciò è evidenziato dal fatto che, a causa del carico aggiuntivo, l'avambraccio si abbasserà. La conseguente contrazione riflessa, promossa dai fusi, riporterà l'avambraccio alla sua posizione originale. Avrà luogo, tuttavia, una certa *sovracompensazione*; cioè, inizialmente la contrazione sarà più vigorosa del necessario. In altre parole,

con questo tipo di stiramento, detto *stiramento fasico*, il fuso risponde alla velocità della variazione di lunghezza e non alla lunghezza di per sé.

Le terminazioni primarie dei fusi neuromuscolari rispondono alla distensione prolungata del muscolo con una scarica a lento adattamento, un cui è presente una componente fasica ed una componente statica. La risposta fasica segnala la velocità dell'allungamento del muscolo, mentre la risposta statica trasmette informazioni relative alla lunghezza del muscolo stesso.

Al contrario, le terminazioni secondarie producono solamente una risposta statica e segnalano quindi solo la lunghezza del muscolo.

I motoneuroni  $\gamma$  regolano la sensibilità dei fusi neuromuscolari all'allungamento dei muscoli e possono inoltre prevenire la detensione delle fibre intrafusali provocata dalla contrazione muscolare, provocando la loro contrazione durante o immediatamente prima della contrazione delle fibre extrafusali.

I motoneuroni  $\gamma$  dinamici aumentano le risposte fasiche delle terminazioni primarie, mentre i motoneuroni  $\gamma$  statici aumentano le risposte statiche sia delle terminazioni primarie sia di quelle secondarie. Pertanto, attraverso i motoneuroni  $\gamma$ , il sistema nervoso centrale può regolare separatamente le risposte fasiche e statiche dei fusi neuromuscolari.

#### **4.8.3. Organo tendineo del Golgi.**

Gli organi tendinei sono propriocettori incapsulati nelle fibre tendinee, i quali sono situati a livello della giunzione tra muscolo e tendine (giunzione muscolo tendinea). Sono inoltre presenti nelle porzioni di tessuto connettivo dei muscoli scheletrici ed attorno alle capsule articolari.

Come i fusi neuromuscolari, gli organi tendinei del Golgi sono sensibili allo stiramento. Tuttavia essi sono meno sensibili dei fusi, motivo per cui, per essere stimolati, richiedono uno stiramento assai più vigoroso. A causa della loro collocazione rispetto alle fibre muscolari, gli organi tendinei di Golgi vengono attivati soprattutto dallo stiramento su essi esercitato dalla contrazione degli stessi muscoli di cui i tendini fanno parte. Qualora si verifichi uno stiramento del genere, l'informazione sensoriale, inviata al sistema nervoso centrale, determina il rilasciamento del muscolo che si era contratto.

In altri termini, contrariamente ai fusi che sono facilitatori (cioè causano la contrazione), la stimolazione degli organi tendinei del Golgi determina l'inibizione dei muscoli nei quali essi sono situati.

Tutto ciò può essere interpretato come un meccanismo a carattere protettivo, in quanto durante il tentativo, ad esempio, di sollevare un carico estremamente pesante, e che pertanto può creare dei traumi, gli organi tendinei possono determinare il rilasciamento dei muscoli.

#### **4.9 Tipologie di contrazioni muscolari.**

Il processo contrattile della figura C si riferisce alla **contrazione concentrica** (accorciamento), durante la quale le linee Z vengono attratte verso la parte centrale del sarcomero. Questo tipo di contrazione è, ad esempio, quella eseguita dai muscoli bicipiti degli arti superiori durante la fase di ascensione, o di *lavoro positivo* (contro la forza di gravità), nell'esercizio di sollevamento alla sbarra.

Al contrario, durante la fase di discesa, o di lavoro negativo (favorita dalla forza di gravità), si deve supporre che i filamenti di actina scorrano in modo da allontanarsi dal centro del sarcomero. Ciò significa che è anche possibile un allungamento controllato del muscolo allorché esso torna alla sua iniziale lunghezza di riposo. A questo tipo di contrazione muscolare si dà il nome di **contrazione eccentrica** (allungamento). In entrambi i casi i complessi ATP-ponte trasversale vengono ciclicamente formati e demoliti, e cioè, sia quando i filamenti di actina vengono attratti verso il centro del sarcomero, sia vengono allontanati da esso.

Nel caso di **contrazioni isometriche**, o statiche, nelle quali l'accorciamento del muscolo non è visivamente apprezzabile, i filamenti di actina conservano la loro posizione relativa, mentre i complessi ATP-ponte trasversale vengono ciclicamente ricostituiti per lo sviluppo di tensione.

Una volta che lo stimolo nervoso raggiunge la fibra muscolare e l'actina e la miosina interagiscono provocando la contrazione, la tensione sviluppata nella interazione dei ponti actomiosinici viene trasmessa alle ossa attraverso le strutture di tessuto connettivo, i tendini. La tensione viene trasmessa ai tendini con un certo ritardo necessario per stirare gli elementi elastici in serie dei muscoli (Asmussen e coll. 1976; Bosco, 1987).

Occorre sottolineare che, prima che i tendini possano trasmettere le tensioni sviluppate dalle componenti contrattili alle strutture ossee, il muscolo impiega a sua volta un notevole lasso di tempo a stirare i tendini, possedendo questi ultimi un elevato modulo di elasticità. Per questo motivo, il contributo tensivo delle fibre muscolari che intervengono successivamente, è più efficace, dato che tali tensioni vengono trasmesse con minor ritardo, essendo gli elementi elastici già stati stirati precedentemente.

Tab. 4.2

Sommaro della sequenza di eventi che in accordo con la teoria dei filamenti scorrevoli si attuano durante la contrazione muscolare.	
1. Riposo	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Complesso ATP-ponte trasversale scarico e disteso</li> <li>b. Actina e miosina disaccoppiate</li> <li>c. <math>Ca^{++}</math> accumulato nel reticolo sarcoplasmatico</li> </ul>
2. Eccitazione-Accoppiamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Insorgenza del potenziale d'azione</li> <li>b. <math>Ca^{++}</math> liberato dalle vescicole</li> <li>c. <math>Ca^{++}</math> si lega alla troponina, «accendendo» i siti dell'actina</li> <li>d. ATP-ponte trasversale «carico»</li> <li>e. Accoppiamento tra actina e miosina → actomiosina</li> </ul>
3. Contrazione	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. <math>ATP \xrightarrow{ATPase} ADP + P_i + \text{energia}</math></li> <li>b. Energia è utilizzata per la inclinazione del ponte trasversale</li> <li>c. Accorciamento del muscolo → scorrimento dell'actina sulla miosina</li> <li>d. Sviluppo di forza</li> </ul>
4. Ricarica	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Risintesi dell'ATP</li> <li>b. Dissociazione dell'actomiosina → actina + miosina</li> <li>c. Actina e miosina pronte per un nuovo ciclo</li> </ul>
5. Rilasciamento	<ul style="list-style-type: none"> <li>a. Cessano gli impulsi eccitatori</li> <li>b. <math>Ca^{++}</math> è drenato dalla pompa del calcio</li> <li>c. Il muscolo torna allo stato di riposo</li> </ul>

### **BIBLIOGRAFIA:**

Fox, Bowers, Foss *Le Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica e dello sport Sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

Berne, Levy *Principi di Fisiologia* casa editrice Ambrosiana Milano, 1992

**P.O.Astrand, K.Rodahl *Fisiologia* edi-ermes editore, 1984**

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* edizioni Sorbona Milano, 1993

C. Bosco *La Forza Muscolare aspetti ...* SSS Roma, 1997

K.Tittel *Anatomia Funzionale dell'Uomo* edi-ermes editore, 1991

Thill, Thomas, Caja *Manuel de l'Eduteur Sportif* Vigot, 1994

R.Wirhed *Abilità atletica ed Anatomia del movimento* edi-ermes editore,

Schimdt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992

E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

## 5. APPARATO RESPIRATORIO

L'aria, prima di penetrare nelle ramificazioni più fini dell'albero bronchiale e quindi nell'organo della respirazione, il polmone, deve percorrere un tragitto più o meno lungo, che inizia nelle cavità nasali e si distingue in due parti principali:

1. Le vie respiratorie superiori;
2. Le vie respiratorie inferiori.

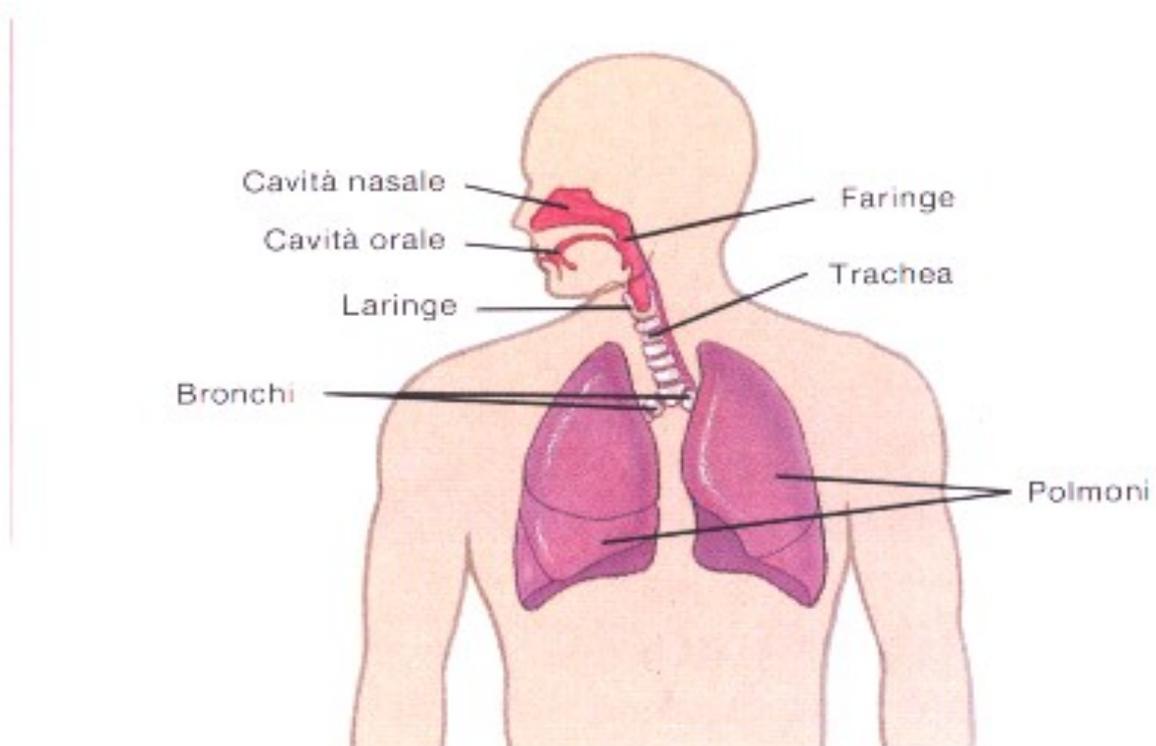


Fig. 5.1

### 5.1 Vie respiratorie superiori:

Nel **naso** ha luogo la prima depurazione dell'aria che viene privata delle parti corpuscolate più grossolane, viene riscaldata ed umidificata: le cavità nasali svolgono essenzialmente una funzione protettiva agendo sull'aria inspirata.

Il naso ha la forma di una piramide triangolare, dall'ampia base, che si assottiglia progressivamente verso il dorso. Il dorso nasale termina anteriormente nell'apice del naso, verso l'alto forma la radice ed anteriormente le ali o pinne nasali. Queste ultime, unitamente alla porzione cartilaginea del setto nasale, delimitano le due narici, al cui interno sporgono brevi peli, le vibrisse, cui compete una prima depurazione dell'aria inspirata.

La parte interna del naso, detta cavità nasale, viene suddivisa dal setto nasale in due metà. Il pavimento delle cavità nasali è formato dal palato duro, la parete laterale è costituita dall'osso mascellare, dal lacrimale e dal labirinto etmoidale ed il tetto è dato dalle ossa etmoide e sfenoide. Posteriormente, le cavità nasali si aprono nella faringe mediante due aperture, le coane.

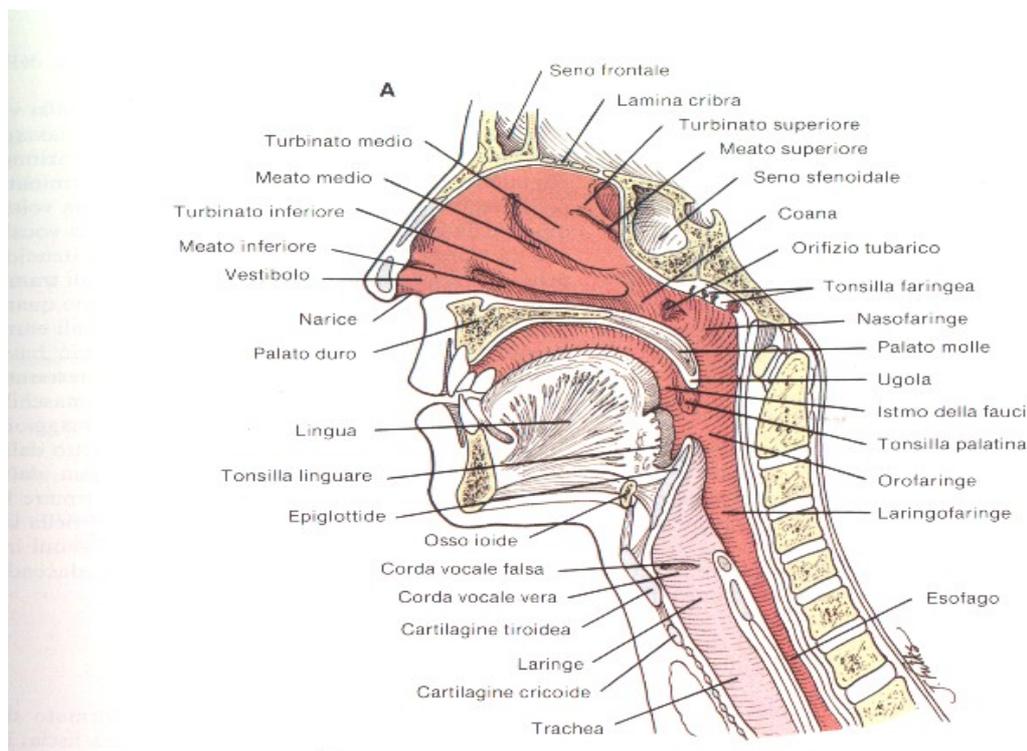
Le cavità nasali presentano una conformazione irregolare per la presenza di lunghi cornetti, superiore, medio, ed inferiore, situati nella parete laterale e rivestiti di mucosa estremamente vascolarizzata. L'aria circola nei meati, viene in contatto con la mucosa riccamente vascolarizzata dei cornetti e in tal modo si riscalda.

L'intera superficie interna del naso è rivestita da un epitelio cilindrico pluriseriato con ciglia vibratili. Il movimento ciliare è diretto verso l'esterno al fine di eliminare nel modo più rapido possibile le particelle di pulviscolo e di altri piccolissimi corpi estranei penetrati nelle cavità nasali. Inoltre nell'epitelio respiratorio che tappezza le cavità nasali sono presenti numerose cellule calciformi che, soprattutto in caso di raffreddore, secernono copiose quantità di muco.

Mentre la regione dei cornetti nasali inferiori e medi serve soprattutto alla depurazione, al riscaldamento ed all'umidificazione dell'aria, sotto il tetto della cavità nasale, sono posti 5-7 milioni di piccolissimi recettori olfattivi, cellule nervose da cui si dipartono i filamenti del nervo olfattivo.

La **faringe** fa direttamente seguito al naso e si estende dalla base del cranio fino al collo. Essa rappresenta la regione in cui le vie respiratorie e quelle digerenti s'incrociano. Nella faringe distinguiamo tre regioni:

- L'*epifaringe*, che si estende dalle coane al palato molle. A livello delle pareti laterali di tale regione sboccano due tube uditive (di Eustachio);
- La *mesofaringe*, che si estende dal palato molle fino all'orifizio che immette nella lingua;
- L'*ipofaringe*, che prosegue nell'esofago.



**Fig. 5.2**

### 5.2 Vie respiratorie inferiori:

L'aria inspirata attraverso la faringe raggiunge la **laringe**. Questa è composta da un totale di cinque cartilagini più o meno grandi, unite insieme da legamenti e da muscoli di piccole dimensioni ma molto importanti per la formazione dei suoni.

Il segmento respiratorio che fa seguito alla laringe è la trachea che inizia a livello di C6. E' un canale di 10-12 cm. di lunghezza e di 1.5 cm. di larghezza, composto da 16-20 anelli cartilaginei a forma di ferro di cavallo. Gli anelli sono aperti posteriormente, dove vengono chiusi da tessuto connettivo e fasci di fibre muscolari lisce.

All'altezza di D4 la trachea si divide, con un angolo di 60-70°, in un bronco principale destro ed uno sinistro: il bronco destro, più breve ed ampio, si dirige quasi verticalmente in basso, mentre il bronco sinistro più lungo e sottile forma con l'asse longitudinale della trachea un angolo di 100-110° ed incrocia l'arco aortico. I bronchi principali si suddividono progressivamente in:

- Bronchi secondari;
- Bronchioli terminali;
- Bronchioli alveolari;
- Dotti alveolari;
- Sacchi alveolari;
- Alveoli polmonari.

La parte delle vie respiratorie inferiori che si estende dal bronco principale fino agli alveoli si trova all'interno del polmone. Il polmone destro è formato da tre lobi (superiore, medio ed inferiore), quello sinistro da due soli lobi (superiore ed inferiore).

La faccia inferiore, base polmonare, poggia sulla cupola diaframmatica.

Al centro della faccia polmonare rivolta verso l'interno è situato l'ilo del polmone, dove si trova l'ingresso dei bronchi, delle arterie e dei nervi e l'uscita delle vene e dei vasi linfatici. Particolare attenzione meritano i linfonodi bronchiali che in questo punto sono particolarmente numerosi.

Nelle pareti della trachea, nei bronchi principali e nelle suddivisioni di questi fino ai bronchi preterminali, si trova tessuto cartilagineo ialino.

Nelle successive diramazioni, al posto degli strati cartilaginei, si trova tessuto muscolare liscio, per azione del quale il calibro dei rami minori delle vie respiratorie può venire attivamente regolato.

L'epitelio cilindrico ciliato, con cellule calciformi mucipare, già descritto a livello della mucosa nasale, è presente anche nella laringe, nella trachea e nell'albero tracheo-bronchiale. Le numerosissime e sottili ciglia battono in direzione della trachea, per poter rigettare all'esterno le particelle estranee penetrate nelle vie respiratorie.

I terminali ciechi dell'apparato respiratorio, gli alveoli, rappresentano la superficie funzionale per lo scambio gassoso. Qui, una sottile parete stabilisce un intimo rapporto tra aria alveolare e sangue, permettendo così un ottimale scambio gassoso.

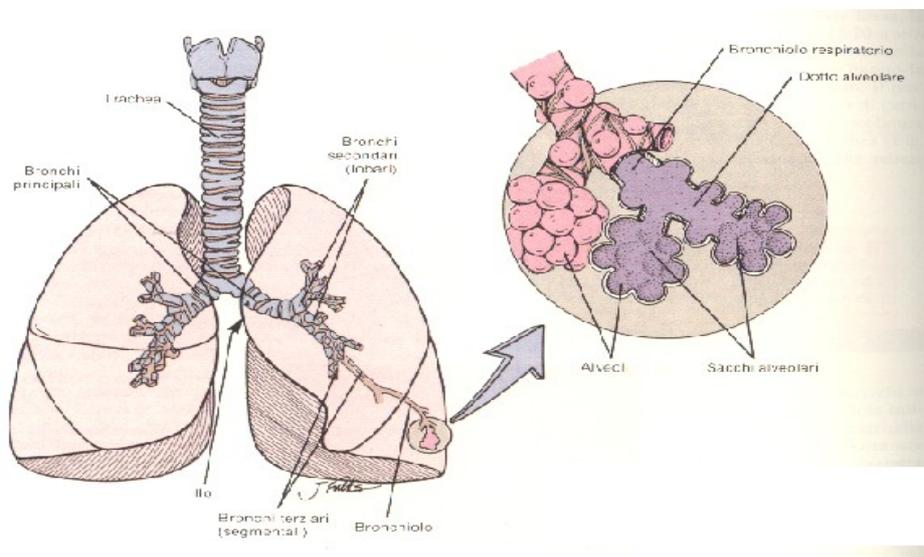


Fig. 5.3

### 5.3 Muscoli inspiratori:

Durante l'inspirazione in situazione di riposo, la dimensione della gabbia toracica viene fatta aumentare in direzione longitudinale dalla contrazione del **muscolo diaframma**, e nelle direzioni trasversale e dorsoventrale dalla contrazione dei **muscoli intercostali esterni**.

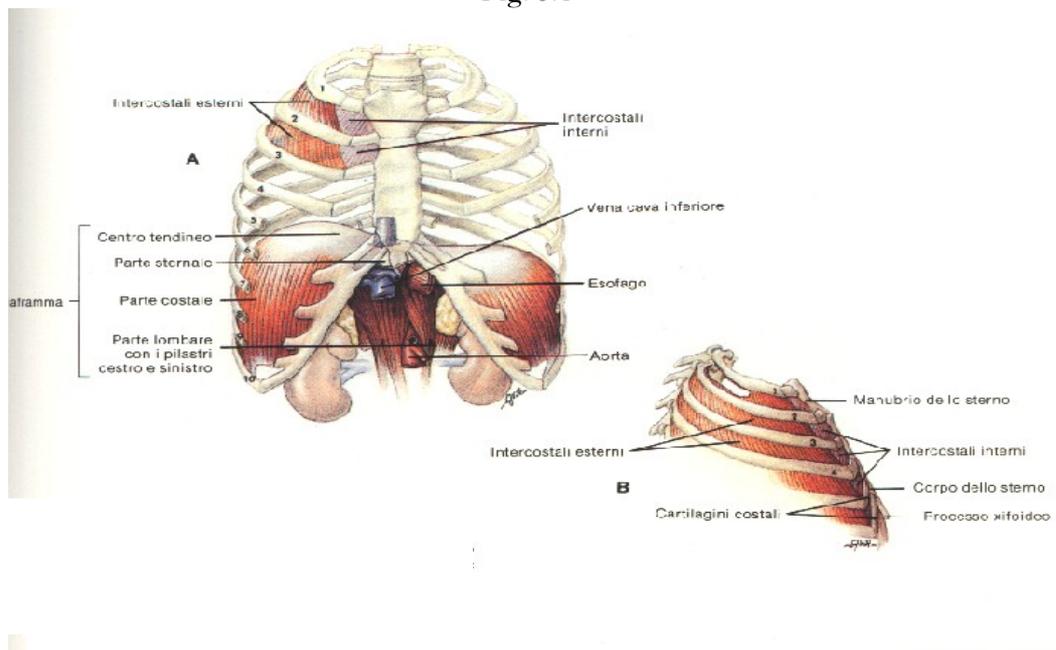
Il *diaframma*, principale muscolo dell'inspirazione, è costituito da un'ampia, cupoliforme lamina muscolare, innervata dai nervi frenici destro e sinistro. La stimolazione di questi nervi, che si verifica durante l'inspirazione, fa sì che il diaframma si contragga appiattendosi; vale a dire in modo che la sua porzione centrale divenga meno convessa, abbassandosi. Poiché questo muscolo separa la cavità toracica da quella addominale, il diametro longitudinale della prima aumenta, e quello della seconda diminuisce.

I *muscoli intercostali* sono situati tra una costola e quella successiva e consistono in due strati.

Le fibre dei muscoli intercostali esterni sono disposte in modo tale che quando si contraggono, le costole vengono sollevate e ruotate, facendo in tal modo aumentare i diametri trasversi e dorsoventrali della cavità toracica.

I molto più ampi volumi inspiratori provocati dall'esercizio fisico vengono resi possibili dalla contrazione dei **muscoli inspiratori accessori**, ognuno dei quali è capace di far aumentare ulteriormente la dimensione della gabbia toracica. La contrazione dei **muscoli scaleni** solleva le prime due costole, e quella dei **muscoli sternocleidomastoidei** solleva lo sterno. Durante l'esercizio massimale, la contrazione del **muscolo trapezio** e quella degli **estensori del dorso e del collo** contribuisce a facilitare i movimenti inspiratori.

Fig. 5.4



#### 5.4 Muscoli espiratori:

Il rilasciamento del diaframma e dei muscoli intercostali esterni, durante l'espirazione tranquilla, permettono alla gabbia toracica di ritornare alla sua posizione di partenza. In altre parole, l'espirazione, in queste condizioni, è un fenomeno passivo, e perciò indipendente dall'intervento dei muscoli espiratori. Ciò accade perché durante l'inspirazione le strutture elastiche dei polmoni e della parete del torace vengono messe in tensione, accumulando così in se stesse energia potenziale. Di conseguenza, la riduzione della dimensione della gabbia toracica durante l'espirazione normale è il

risultato del ritorno elastico di questi tessuti alle loro dimensioni precedenti, grazie alla liberazione dell'energia così accumulata.

Durante l'esercizio fisico, l'espiazione è, di norma, un fenomeno attivo, in quanto viene facilitata dalla contrazione dei muscoli espiratori, i più importanti dei quali sono i **muscoli addominali**. Queste contrazioni, oltre a flettere il tronco, fanno abbassare le costole inferiori ed aumentare la pressione nella cavità addominale, spingendo, così, il diaframma in alto, entro la cavità toracica.

I **muscoli intercostali interni** sono anch'essi espiratori. Le loro fibre, così come i movimenti da esse prodotti, sono diametralmente opposti a quelli dei muscoli intercostali esterni; allorché diventano attivi, questi muscoli abbassano le costole, avvicinandole l'una all'altra. Tutte queste azioni giovano a ridurre la dimensione del torace e quindi facilitano l'atto espiratorio.

## **5.5 Fisiologia dell'apparato respiratorio:**

### **5.5.1 Meccanica ventilatoria:**

Il movimento dell'aria che entra ed esce dai polmoni è dovuto a variazioni della pressione intrapolmonare (cioè, la pressione che vige all'interno della cavità dei polmoni) che sono prodotte, a loro volta, da variazioni delle dimensioni della **gabbia toracica**. Tali variazioni sono dovute a contrazioni periodiche dei muscoli respiratori.

Quando i polmoni si espandono, grazie alla contrazione dei muscoli inspiratori, la pressione pleurica e quella alveolare si riducono determinando l'ingresso di aria nei polmoni. Quando la contrazione dei muscoli respiratori si arresta, si arresta anche il flusso di aria nei polmoni e, se le vie aeree rimangono aperte, la pressione alveolare rientra immediatamente in equilibrio con la pressione atmosferica. Quando i muscoli respiratori iniziano a rilassarsi, subentra la forza di retrazione della cassa toracica che provoca incremento della pressione pleurica e alveolare. L'aumento della pressione alveolare a valori superiori a quelli atmosferici provoca il deflusso di aria dai polmoni, prima velocemente e poi più lentamente.

L'aria inspirata passa attraverso la faringe, la laringe, la trachea ed i bronchi, che si dividono in modo irregolare in rami sempre più piccoli e più stretti. I bronchi formano alla fine i bronchioli che si immettono nei dotti e nei sacchi alveolari dove avviene lo scambio di gas. Poiché l'aria della sezione trasversale delle vie respiratorie aumenta progressivamente in direzione degli alveoli, la velocità del flusso aereo si riduce progressivamente nella stessa direzione fino a che, a livello dei bronchioli più piccoli e degli alveoli, l'aria si muove esclusivamente per diffusione. La diffusione dei gas tra sangue ed alveoli avviene attraverso la membrana alveolo-capillare, costituita dall'epitelio alveolare e dall'endotelio capillare separati dalle rispettive membrane basali.

### **5.5.2 Ventilazione alveolare:**

Non tutta l'aria pura che inspiriamo per minuto prende parte allo scambio gassoso con il sangue che scorre nei capillari che irrorano i polmoni. Solo quella porzione di aria pura che raggiunge gli alveoli, detta **ventilazione alveolare**, assicura un'adeguata ossigenazione e rimozione di anidride carbonica dal sangue capillare polmonare. Gli **alveoli** sono quei sottili sacchi aerei terminali, esistenti nei polmoni, che sono in intimo contatto con i capillari polmonari. Lo spazio occupato dal volume di aria che rimane nelle vie respiratorie (naso, bocca, faringe, laringe, trachea, bronchi e bronchioli), e che non partecipa agli scambi gassosi con il sangue, viene denominato **spazio morto anatomico**. Durante l'esercizio fisico, la dilatazione delle vie respiratorie può far sì che lo spazio morto anatomico giunga finanche a raddoppiarsi, ma poiché aumenta anche il volume corrente, viene mantenuta un'adeguata ventilazione alveolare, e perciò un adeguato scambio gassoso.

La ventilazione alveolare quindi dipende da tre fattori:

1. Profondità del respiro (volume corrente);
2. Frequenza dei respiri;
3. Dimensione dello spazio morto.

### **5.5.3 Variazioni di pressione:**

Abbiamo già affermato che la ventilazione dei polmoni è il risultato di variazioni della pressione intrapolmonare. L'entità di queste variazioni di pressione e il modo con cui esse si riflettono sui polmoni ad opera dei movimenti della gabbia toracica sono correlati con i rapporti anatomici intercorrenti tra la parete toracica, il diaframma e le superfici esterne dei polmoni.

#### **5.5.3.1 La cavità pleurica:**

I polmoni non sono direttamente attaccati alle pareti del torace. Può dirsi, piuttosto, che essi sono ad esse connessi da un sottile velo di liquido, detto **liquido sieroso**, che bagna le superfici, tra loro aderenti, di due sottili membrane sierose, dette **pleure**, e che viene da esse secreto. La superficie esterna di una delle due membrane pleuriche consta di due componenti – la parte che tappezza la parete toracica, che viene detta **pleura parietale**, e quella che ricopre il diaframma, che viene detta **pleura diaframmatica**. La superficie esterna dell'altra membrana pleurica ricopre i polmoni; questa seconda membrana viene detta **pleura viscerale**. Lo 'spazio potenziale' esistente tra queste due pleure viene denominato **cavità pleurica** entro la quale troviamo il sottile velo di liquido sieroso.

Mediante questa connessione liquida, qualsiasi movimento e qualsiasi variazione di pressione, da questo risultante, che si verifichi nel torace si ripercuoterà direttamente sui polmoni.

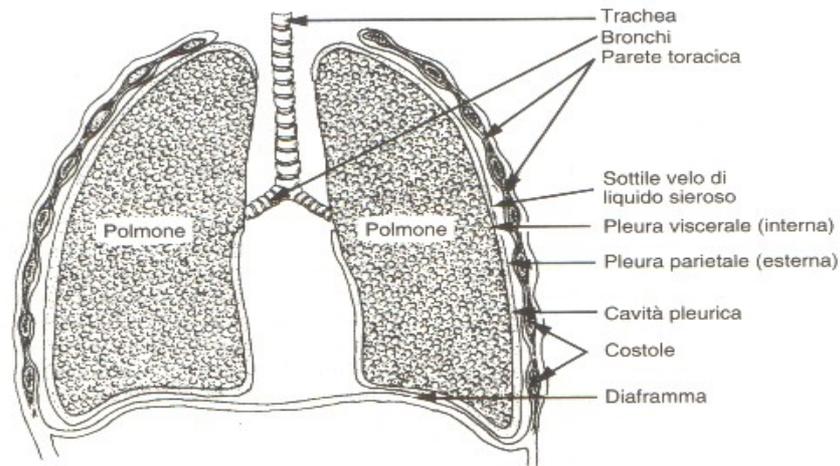


Fig. 5.5

### 5.5.3.2 Pressione intrapolmonare ed intrapleurica:

L'espansione del torace fa espandere anche i polmoni. Allorché un determinato volume di un qualsiasi gas viene fatto espandere, le molecole di quest'ultimo si allontanano ulteriormente l'una dall'altra, riducendo così la pressione da esse esercitata. In questo modo durante l'inspirazione la pressione intrapolmonare si riduce al di sotto della pressione atmosferica ed entra aria nei polmoni. A misura che quest'ultima riempie i polmoni, la pressione intrapolmonare si innalza, e allorché diventa di nuovo uguale alla pressione atmosferica (a termine di inspirazione), il flusso di aria cessa. Il contrario si verifica durante l'espirazione. La compressione passiva o attiva del torace fa aumentare la pressione intrapolmonare al di sopra della pressione atmosferica e, di conseguenza, l'aria fuoriesce dai polmoni. Al termine dell'espirazione, la pressione intrapolmonare torna ad essere uguale a quella atmosferica, e cessa ogni movimento d'aria.

Le variazioni della pressione intrapleurica (o intratoracica) sono simili a quelle che si verificano all'interno del polmone. Tuttavia, la pressione intrapleurica è sempre inferiore alle pressioni intrapolmonare ed atmosferica. Il motivo di ciò è da ricercarsi nei tessuti elastici dei polmoni e delle pareti toraciche. I tessuti elastici dei polmoni tendono a collassarli, ossia, a distaccarli dalla parete toracica. Ciò crea quel vuoto parziale, ossia quella pressione subatmosferica, che vige nella cavità pleurica. Se questa forza collassante non venisse contrastata da un'uguale ed opposta forza, i polmoni, in effetti, si collaserebbero completamente. Tale forza impedente è rappresentata dall'elasticità della parete toracica. Se, in qualsiasi istante, la forza frenante della parete toracica dovesse andare perduta (come potrebbe accadere in seguito all'ingresso di aria nella cavità pleurica), i polmoni si collaserebbero. Questo evento viene detto *pneumotorace*.

### 5.5.4 Ventilazione in riposo e durante esercizio

Nelle normali condizioni di riposo la ventilazione varia considerevolmente da persona a persona. Di solito, ventiliamo tra i 4 e 15 litri per minuto in riposo. Questi parametri variano con la taglia corporea e sono minori nelle donne rispetto agli uomini.

Il volume corrente e la frequenza respiratoria variano ancor più della ventilazione minuto. Ciò si comprende facilmente dacché esistono parecchie combinazioni di volume corrente e di frequenza respiratoria che producono la stessa ventilazione minuto.

In riposo, valori tipici per il volume corrente e per la frequenza sono da 400 a 600 millilitri e da 10 a 25 respiri per minuto, rispettivamente.

La ventilazione minuto aumenta durante l'esercizio. Per la maggior parte, tale aumento è direttamente proporzionale all'incremento dei quantitativi di ossigeno consumati e di anidride carbonica prodotti, per minuti, dai muscoli posti in attività.

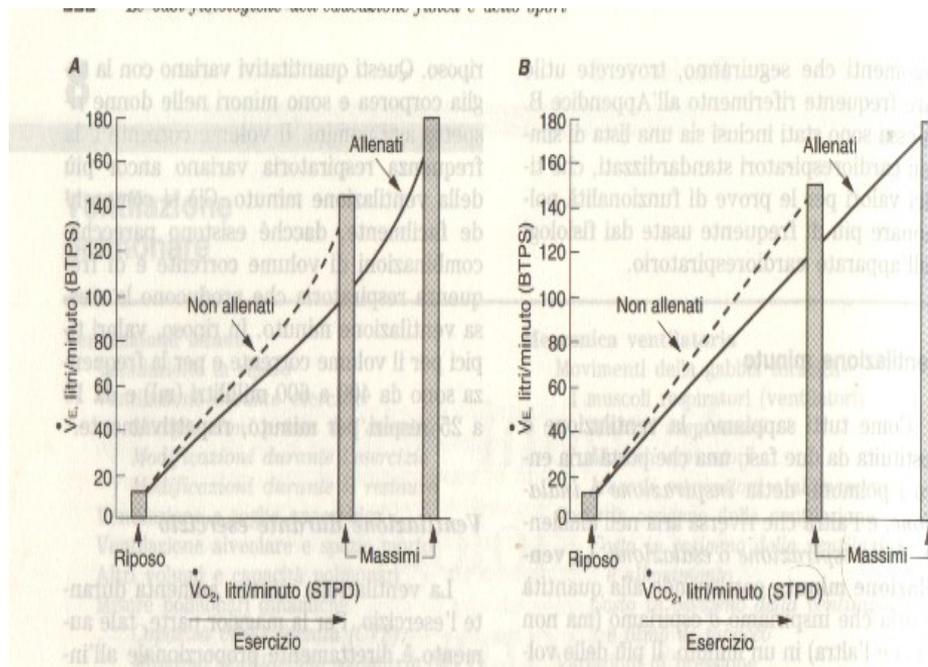


Fig. 5.6

Questo fatto è mostrato nella figura relativamente a giovani uomini allenati e non allenati. La ventilazione minuto (VEBTPS) è sproporzionata al consumo di ossigeno (VO2STPD) solo in corrispondenza, o in prossimità, dei valori massimali. Tuttavia questo non è il caso nei riguardi della produzione dell'anidride carbonica (VCO2STPD). Ciò indica che la ventilazione minuto è, probabilmente, regolata più per la necessità di rimuovere l'anidride carbonica che per quella di consumare ossigeno, almeno in condizioni di esercizio massimale. Il fatto che la ventilazione aumenta molto più del VO2 (indicato dalla porzione incurvata delle linee della figura) ci dice anche che la ventilazione minuto non limita, di norma, la capacità del sistema cardiorespiratorio (VO2max).

Altro fatto da notare è che i soggetti allenati tendono ad avere minore ventilazione minuto, durante esercizio, a ogni dato carico di lavoro o consumo di ossigeno, ed a ogni data produzione di anidride carbonica. Questa minore risposta ventilatoria all'esercizio, pur essendo comune a tutti gli atleti, è soprattutto spiccata negli atleti di resistenza.

La massima ventilazione dovuta all'esercizio può raggiungere valori tanto elevati quanto 180 e 130 litri per minuto negli atleti maschi e femmine. Ciò rappresenta un aumento di circa 25-30 volte i valori di riposo. Incrementi di tale entità sono resi possibili dall'aumento sia della profondità (volume corrente) che dalla frequenza del respiro.

La ventilazione non si modifica solo con il carico di lavoro, ma anche prima, durante, e dopo l'esercizio, ad ogni dato carico di lavoro, come è dimostrato nella figura della pagina seguente.

Immediatamente prima che inizi l'esercizio, la ventilazione aumenta. Tale incremento, ovviamente, non può essere dovuto da nessuna cosa che risulti dall'esercizio. Pertanto, esso è con la massima probabilità, dovuto alla stimolazione proveniente dalla corteccia cerebrale in conseguenza dell'aspettativa dell'esercizio che sta per essere intrapreso.

Durante l'esercizio, si verificano due importanti modificazioni nella ventilazione:

1. Un assai rapido aumento entro solo pochi secondi dopo l'inizio dell'esercizio. Ciò è probabilmente in rapporto con la stimolazione nervosa originatesi dai recettori articolari e provocata dal movimento generato dai muscoli messi in azione.
2. Il rapido aumento della ventilazione cessa ben presto e viene sostituito da un più lento incremento, che, nell'esercizio submassimale tende a livellarsi, vale a dire a raggiungere e mantenere un valore stazionario. Nell'esercizio massimale (figura B), questo livellamento, o stato stazionario, non si verifica; per contro, la ventilazione continua ad aumentare fino a che l'esercizio non sia terminato. Si ritiene che queste modificazioni siano provocate da stimoli chimici, principalmente rappresentati dall'anidride carbonica che viene prodotta durante l'esercizio e che si riversa nel sangue.

Durante il periodo di restauro dall'esercizio, si verificano di nuovo due principali variazioni:

1. Non appena l'esercizio è terminato si ha una diminuzione improvvisa della ventilazione. Ciò si verifica perché l'attività motoria si è arrestata, e altrettanto è accaduto della stimolazione nervosa originante dai recettori situati nei muscoli e nelle articolazioni.
2. Dopo la diminuzione improvvisa della ventilazione, si ha un graduale, o più lento, decremento di questa verso i valori di riposo. Più severo è stato il lavoro, maggior tempo occorre perché la ventilazione ritorni ai livelli di riposo. Questa variazione è probabilmente correlata con la diminuzione della stimolazione risultante dalla diminuita produzione di anidride carbonica.

Esiste una correlazione tra massima ventilazione e massimo consumo di ossigeno, ma non è possibile utilizzare la massima ventilazione per valutare il massimo consumo di ossigeno.

Se si esprime la ventilazione in funzione del  $\text{Vo}_2$ , a riposo e durante esercizio muscolare moderato, si ventilano dai 20 ai 25 litri d'aria per litro di ossigeno consumato, mentre se ne ventilano dai 30 ai 35 ai carichi di lavoro massimali.

### 5.6 Sistema cardiorespiratorio:

Il sistema respiratorio costituisce, prima di tutto, un mezzo mediante il quale viene fatta entrare aria nei polmoni per poi farla uscire. Questo ritmico movimento di va e vieni dell'aria viene detto ventilazione polmonare. Successivamente, l'ossigeno importato dall'ambiente esterno, grazie alla ventilazione polmonare, viene messo a disposizione del sangue grazie ad una vasta rete di capillari che circondano i sottili sacchi aerei, o alveoli, che si trovano nei polmoni.

Il sangue che è contenuto in questi capillari è sangue venoso, che è relativamente povero di ossigeno e ricco di anidride carbonica. A livello delle membrane alveolo-capillari, l'ossigeno diffonde dall'aria che trovasi negli alveoli verso il sangue che scorre nei capillari, mentre l'anidride carbonica diffonde in senso opposto. In tal modo il sangue venoso portato agli alveoli polmonari per azione del cuore destro, ritorna al cuore sinistro come sangue arterioso, ossia ad alto contenuto di ossigeno e basso contenuto di anidride carbonica. Le membrane alveolo-capillari, perciò, costituiscono un collegamento funzionale tra il sistema respiratorio ed il sistema circolatorio.

Il successivo importante compito, ossia quello di trasportare il sangue arterioso fino a raggiungere tutti i tessuti corporei viene effettuato dal cuore sinistro e dai vasi che si dipartono da questo. Dobbiamo ricordare che il cuore rappresenta due pompe, ciascuna delle quali è provvista del proprio circuito di vasi sanguigni. Il cuore destro ed i suoi vasi, sono fundamentalmente responsabili del trasporto del sangue venoso fino agli alveoli polmonari e di quello arterioso proveniente da essi. E' questo quello che chiamasi **circuito polmonare** o **circolazione polmonare**. Il mantenimento di un adeguato flusso di sangue arterioso nei tessuti corporei, e di un corrispondente flusso di sangue venoso reflu da questi, è, d'altra parte, la funzione primaria del cuore sinistro e dei vasi che da esso dipartono. E' questo il cosiddetto **circuito sistemico** o **circolazione sistemica**. A livello di detti tessuti, si trova un'altra vasta rete di capillari: il muscolo scheletrico è riccamente fornito di letti capillari che vengono in stretto contatto con le singole fibre muscolari. E' in corrispondenza di queste membrane isto-capillari che si verifica un secondo scambio gassoso. Questa volta, l'ossigeno diffonde dal sangue, contenuto nei capillari, verso le cellule del tessuto, e l'anidride carbonica diffonde nella direzione opposta. Lo scambio di gas a livello delle membrane isto-capillari trasforma il sangue arterioso in sangue venoso. Il sangue venoso viene, quindi, riportato al cuore destro, a partire dal quale l'intero processo di scambio e di trasporto dei gas respiratori viene ciclicamente a ripetersi.

---

**BIBLIOGRAFIA:** Fox, Bowers, Foss *Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica e dello Sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993

Berne, Levy *Principi di Fisiologia* Casa editrice ambrosiana Milano, 1992

P.O.Astrand, K.Rodahl *Fisiologia* edi-ermes, 1984

Shimdt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992

E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

## 6. SISTEMA NEUROMUSCOLARE

Ai fini didattici, possiamo per prima cosa, suddividere il sistema nervoso nelle componenti sensoriale, centrale e motoria. I neuroni sensitivi ricevono stimoli da alcune aree, quali la superficie cutanea (dolore, freddo, caldo e pressione), gli occhi, il naso, le orecchie e la lingua.

Il *midollo spinale*, che si estende dalla base del cranio fino alla seconda vertebra lombare, e l'*encefalo* costituiscono la porzione centrale del sistema nervoso; essa è detta **sistema nervoso centrale (SNC)**. Qui le funzioni primarie sono quelle di integrare gli impulsi afferenti, di modificarli e, se necessario, di dar luogo a risposte motorie, di immagazzinare informazioni (memoria) e di generare pensieri ed idee.

Connessioni vengono stabilite tra SNC e la porzione efferente del sistema nervoso. Mediante quest'ultima i muscoli ricevono i segnali che li attivano, ed eseguono le desiderate azioni motorie, quali possono essere, ad esempio, calciare un pallone.

Il **sistema nervoso autonomo** viene generalmente considerato a sé stante, ed è quella porzione del sistema nervoso che partecipa al controllo di attività quali il movimento e la secrezione degli organi viscerali, l'emissione dell'urina, la termoregolazione.

In sintesi, si potrebbe affermare che l'organizzazione generale del sistema nervoso è tale da consentire fondamentalmente lo svolgimento di tre funzioni: 1) l'*eccitamento*, che si traduce in un segnale che origina da un recettore; 2) la *conduzione*, che ha luogo quando l'eccitamento si propaga, lungo le fibre nervose, al sistema nervoso centrale (fibre sensitive), o dal SNC (fibre motorie) agli organi effettori, quali sono i muscoli scheletrici; 3) *integrazione e regolazione*, che hanno luogo all'interno del SNC. Quivi molti segnali vengono ricevuti, emessi ed integrati per determinare risposte motorie controllate e coordinate.

In sintesi, il **sistema nervoso centrale** è costituito dall'encefalo e dal midollo spinale; entrambi sono alloggiati e protetti da ossa.

Il **sistema nervoso periferico (SNP)** è costituito da nervi e gangli. I **nervi** sono composti da fascicoli di assoni con le relative guaine che si estendono dal SNC alle strutture periferiche,

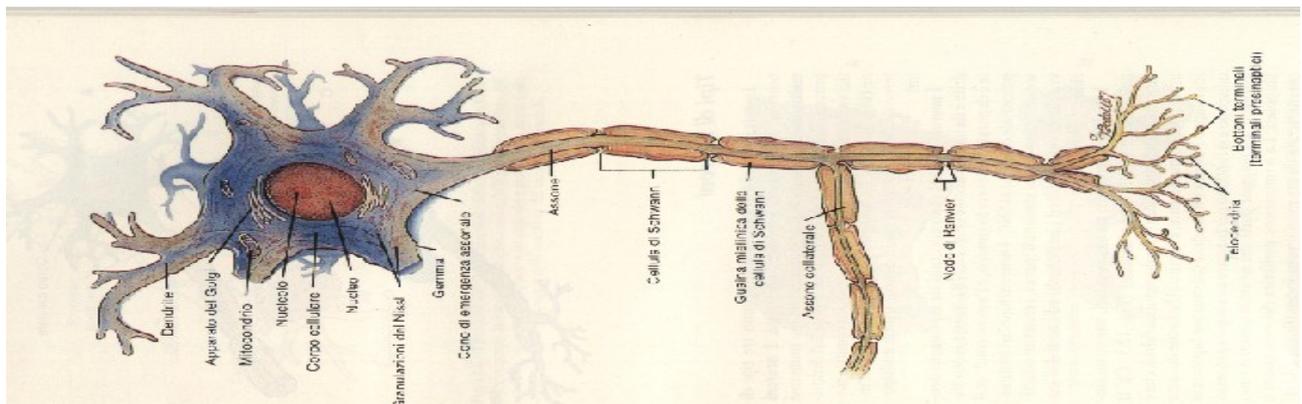
innervando i muscoli e ghiandole, e dai recettori del SNC. I **gangli** (nodi) sono costituiti dall'insieme dei corpi cellulari neuronali situati al di fuori del SNC.

Il sistema nervoso periferico è costituito dal sistema afferente o sensitivo e dal sistema efferente o motorio. Il **sistema afferente** trasmette i potenziali di azione dai recettori al SNC. Il corpo cellulare dei neuroni di questo sistema è localizzato in gangli situati in prossimità del midollo spinale o in prossimità dell'origine di alcuni nervi cranici. Il **sistema efferente** trasmette i potenziali di azione dal SNC agli organi effettori quali i muscoli e le ghiandole.

Il sistema efferente è a sua volta suddiviso in **sistema nervoso somatico** e **sistema nervoso autonomo**. Il sistema nervoso somatico trasmette potenziali di azione dal SNC all'apparato muscolo-scheletrico. Il sistema nervoso autonomo trasmette potenziali di azione dal SNC alla muscolatura liscia, al cuore e ad alcune ghiandole.

Il sistema nervoso autonomo è a sua volta diviso in **simpatico** e **parasimpatico**.

## 6.1 Il neurone.



**Fig. 6.1**

L'unità anatomica e funzionale del sistema nervoso è il **neurone**, o cellula nervosa.

Il neurone è costituito da: 1) un **corpo cellulare** o **soma**; 2) da numerosi brevi prolungamenti detti **dendriti**; e 3) da un più lungo prolungamento detto **assone**. I dendriti trasmettono gli impulsi nervosi verso il corpo cellulare, mentre l'assone li trasmette dal corpo cellulare verso la periferia.

Nelle grosse fibre nervose, come quelle che innervano la maggior parte dei muscoli scheletrici, l'assone è circondato da una **guaina mielinica** (vedi figura). La guaina è composta soprattutto da lipidi e protidi. Le fibre nervose munite di guaina mielinica sono dette **fibre mieliniche**, mentre quelle prive di tale guaina sono dette **fibre amieliniche**. La guaina mielinica non è continua per tutta la lunghezza della fibra, ma è suddivisa in segmenti separati da piccoli spazi, detti **nodi di Ranvier**.

## 6.2 Impulso nervoso.

L'informazione trasmessa dalle fibre sensitive, e rilanciata da quelle motorie è sotto forma di energia elettrica e prende il nome di **impulso nervoso**.

Un impulso nervoso può essere considerato come una perturbazione dello stato elettrico del punto in cui si attua la stimolazione di una fibra nervosa, che è in grado di autopropagarsi per l'intera

lunghezza dell'assone. Il meccanismo mediante il quale un impulso nervoso si genera e si propaga in risposta ad uno stimolo può essere così sintetizzato:

Quando una fibra nervosa è in riposo, gli ioni sodio ( $\text{Na}^+$ ) sono molto più concentrati al di fuori che al di dentro della sua membrana, ivi determinando uno stato di positività elettrica, mentre l'interno della fibra è in uno stato negativo. Esiste quindi una differenza di potenziale tra interno ed esterno della fibra nervosa. Tale condizione elettrica viene denominata **potenziale membranario di riposo**.

Quando si applica uno stimolo alla fibra nervosa, la sua membrana diviene altamente permeabile agli ioni sodio, motivo per cui questi penetrano all'interno della fibra. Di conseguenza, l'esterno della fibra diviene, in questo momento, negativo e l'interno positivo. In altri termini, uno stimolo adeguato causa un'inversione di polarità della membrana della fibra. Questa inversione di polarizzazione è detta **potenziale di azione**.

Oltre al potenziale di azione, si genera, nella membrana, anche un flusso locale di corrente nel sito dove lo stimolo è stato applicato. Tale corrente è in grado di autorigenerarsi, in quanto essa fluisce verso le zone adiacenti la fibra, determinando anche in esse un'inversione della polarizzazione, e quindi un nuovo potenziale di azione ed un nuovo flusso locale di corrente. Questo processo si ripete più e più volte, fino a che il potenziale di azione non si sia propagato per l'intera lunghezza della fibra. In alcune fibre è presente la guaina mielinica che isola da turbamenti dello stato elettrico la fibra da essa avvolta. Pertanto, in quel tratto di fibra che è avvolto da mielina, un impulso elettrico non può essere né generato né propagato. In fibre di tal genere l'impulso nervoso si può propagare soltanto in corrispondenza dei nodi di Ranvier, e quindi da nodo a nodo, per tutta la lunghezza della fibra. Questo saltare dello stato di eccitamento da un nodo all'altro prende il nome di **conduzione saltatoria**. Esso serve ad aumentare grandemente la velocità di conduzione dell'impulso nervoso. Per esempio, la velocità di conduzione delle grosse fibre mieliniche, quali quelle che innervano i muscoli scheletrici, ha valori che vanno da 60 a 100 metri al secondo. Nelle fibre amieliniche delle stesse dimensioni la velocità di conduzione dell'impulso nervoso è soltanto di 6-10 metri al secondo.

### 6.3 Sinapsi interneuroniche.

La connessione di un assone di un neurone con il corpo cellulare o i dendriti di un altro neurone è detta **sinapsi**. Esistono due tipi di sinapsi: le sinapsi elettriche e le sinapsi chimiche.

Nella *sinapsi elettrica* due cellule eccitabili comunicano per passaggio diretto di corrente elettrica.

In genere, le cellule eccitabili trasmettono le informazioni attraverso le *sinapsi chimiche*. Nella sinapsi chimica un potenziale di azione provoca la liberazione di un trasmettitore da parte del neurone presinaptico. Il trasmettitore diffonde nello *spazio sinaptico* e, legandosi ad appositi recettori situati sulla membrana del neurone postsinaptico, provoca un cambiamento delle sue proprietà elettriche. Le sinapsi chimiche comportano un *ritardo sinaptico*, dovuto al tempo necessario al compiersi degli eventi descritti. La giunzione neuromuscolare (o mioneurale) è una forma di sinapsi chimica dei vertebrati.

## 6.4 Giunzione neuromuscolare o placca motrice.

Le sinapsi che gli assoni dei motoneuroni stabiliscono con le fibre muscolari scheletriche vengono chiamate giunzioni neuromuscolari o **placche motrici**.

### 6.4.1. Struttura.

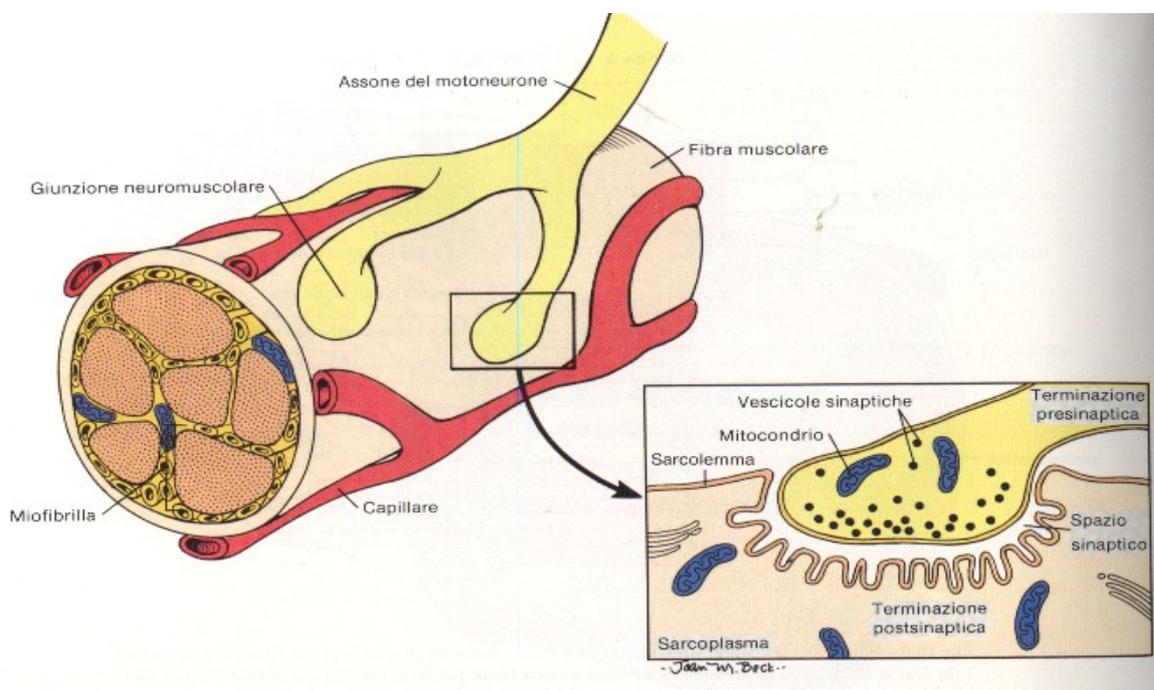


Fig. 6.2

In prossimità della giunzione neuromuscolare la fibra motrice perde il suo rivestimento di mielina e si divide in sottili ramificazioni terminali che si adagiano lungo una doccia sinaptica formata dal sarcolemma. La membrana plasmatica della fibra muscolare che forma la doccia sinaptica è ulteriormente invaginata formando così numerose pliche giunzionali. I terminali assonici contengono molte vescicole sinaptiche, a superficie liscia, all'interno delle quali si trova **acetilcolina**, il neurotrasmettitore impiegato dai motoneuroni spinali. Il terminale assonico e la cellula muscolare sono separate dal *vallo sinaptico*, riempito di materiale amorfo ricco di carboidrati.

Le molecole recettrici per l'acetilcolina sono concentrate in prossimità dell'apertura delle pliche giunzionali, mentre l'**acetilcolinesterasi** sembra essere distribuita in modo diffuso sulla superficie esterna del sarcolemma. Le vescicole sinaptiche dei terminali nervosi e i siti specializzati di rilascio (zone attive) della membrana pregiunzionale sono concentrati in corrispondenza delle aperture delle pliche giunzionali.

#### 6.4.2. Trasmissione neuromuscolare.

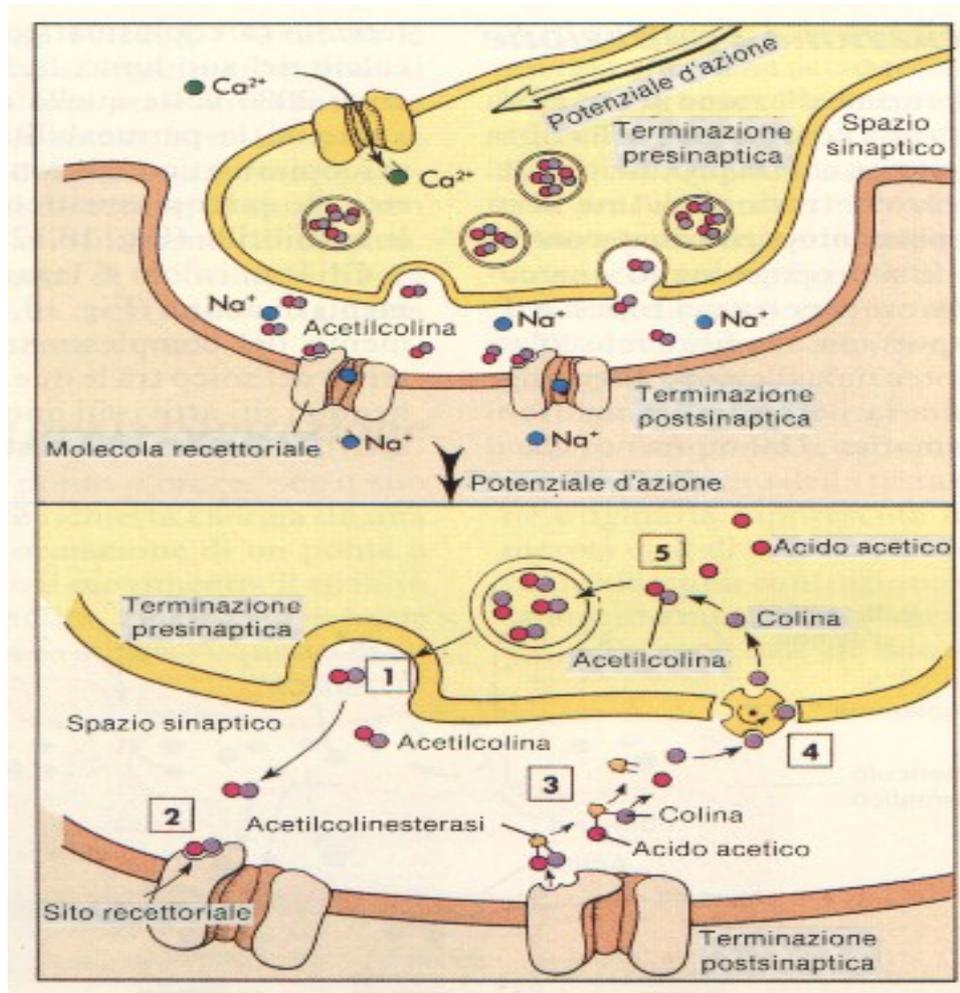


Fig. 6.3

Il potenziale di azione si propaga lungo la fibra motrice fino al terminale presinaptico. La depolarizzazione della membrana plasmatica del terminale provoca apertura transitoria dei canali di calcio. Gli ioni calcio entrano nel terminale seguendo il loro gradiente di potenziale elettrochimico. L'ingresso del  $\text{Ca}^{++}$  favorisce la fusione delle vescicole sinaptiche con la membrana plasmatica e lo svuotamento, per esocitosi, del loro contenuto di acetilcolina nel vallo sinaptico.

L'acetilcolina diffonde nel vallo sinaptico e si lega con i recettori proteici specifici situati sulla superficie esterna della membrana sarcolemmatica della placca motrice. Il legame dell'acetilcolina con il suo recettore proteico provoca un aumento transitorio della conduttanza della membrana postsinaptica al  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ .

Le correnti ioniche (trasportate da Na<sup>+</sup> e K<sup>+</sup>) hanno come effetto la depolarizzazione transitoria della membrana nella regione della placca. Questa depolarizzazione transitoria prende il nome di **potenziale di placca**. Il potenziale di placca è transitorio perché l'azione dell'acetilcolina si esaurisce in quanto la sostanza viene idrolizzata in *colina* e *acetato*. L'idrolisi è catalizzata dall'**acetilcolinesterasi**, presente in notevole quantità sulla membrana postgiunzionale.

La membrana plasmatica della regione postgiunzionale non è elettricamente eccitabile e non può quindi generare potenziali di azione. Dopo la depolarizzazione della membrana postgiunzionale, la depolarizzazione si propaga per conduzione elettrotonica alle regioni contigue del sarcolemma. Quando il potenziale in quelle regioni raggiunge il valore soglia, allora nasce il potenziale di azione che si propaga rapidamente lungo la fibra muscolare dando inizio ad una serie di eventi che portano alla contrazione muscolare.

### **6.5 Sommazione spaziale e temporale.**

Una singola stimolazione sinaptica può non essere abbastanza intensa da eccitare, o inibire, il neurone postsinaptico. Tuttavia, se un certo numero di terminazioni presinaptiche agiscono simultaneamente, o con un breve intervallo di tempo l'una dall'altra, esse possono sommare i loro effetti determinando l'eccitamento, o l'inibizione, del neurone postsinaptico. L'effetto additivo dei vari stimoli è detto **sommazione spaziale**.

Se dallo stesso terminale sinaptico vengono prodotte scariche di mediatore chimico che si succedono a meno di 15 millisecondi l'una dall'altra, anche in questo caso si avrà una sommazione che, se abbastanza intensa, avrà effetto eccitatorio o inibitorio, sul neurone postsinaptico. Si parla in questo caso di **sommazione temporale**.

---

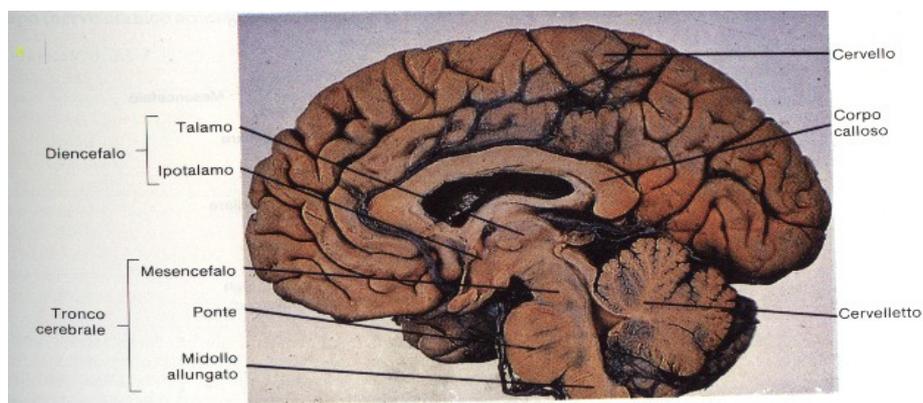
### **BIBLIOGRAFIA:**

- Fox, Bowers, Foss *Le Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica e dello Sport* Il pensiero scientifico editore, 1995
- Berne, Levy *Principi di Fisiologia* casa editrice Ambrosiana Milano, 1992
- Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993
- Schimdt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992
- E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

## 7. SISTEMA DI CONTROLLO MOTORIO

L'encefalo è quella parte del SNC che è situata nella scatola cranica. Le parti più sviluppate dell'encefalo adulto sono il cervello, il diencefalo (talamo e ipotalamo), il mesencefalo, il ponte, il midollo allungato e il cervelletto.

Il midollo allungato, il ponte e il mesencefalo costituiscono il **tronco cerebrale**. Il tronco cerebrale funge da connessione tra il midollo spinale e il restante encefalo e svolge molte



funzioni.

Fig. 7.1

## 7.1 Midollo allungato.

Il **midollo allungato**, o **bulbo**, rappresenta il settore inferiore del tronco cerebrale e si continua nel midollo spinale. In superficie l'aspetto del midollo allungato è simile a quello del midollo spinale, ma all'interno vi sono molte differenziazioni dal punto di vista anatomico.

Sulla superficie anteriore sono situate due protuberanze di notevoli dimensioni, chiamate **piramidi** poiché hanno un largo impianto nella prossimità del ponte e si allungano verso il midollo spinale, estendendosi per tutta la lunghezza del midollo allungato.

Le piramidi sono costituite da fasci di fibre nervose responsabili del controllo volontario dell'apparato muscolo-scheletrico. Verso l'apice delle piramidi i fasci nervosi si incrociano controlateralmente, cioè si decussano. Questa decussazione giustifica, in parte, il fatto che ogni emisfero cerebrale controlla l'emicorpo controlaterale.

Funzionalmente, il midollo allungato è una via di passaggio di fasci nervosi ascendenti e discendenti.

## 7.2 Ponte.

La parte del tronco cerebrale immediatamente superiore al midollo allungato è il **ponte**, che contiene tratti nervosi ascendenti, discendenti e numerosi nuclei. I nuclei pontini, ubicati nella porzione anteriore, conducono informazioni dal cervello al cervelletto.

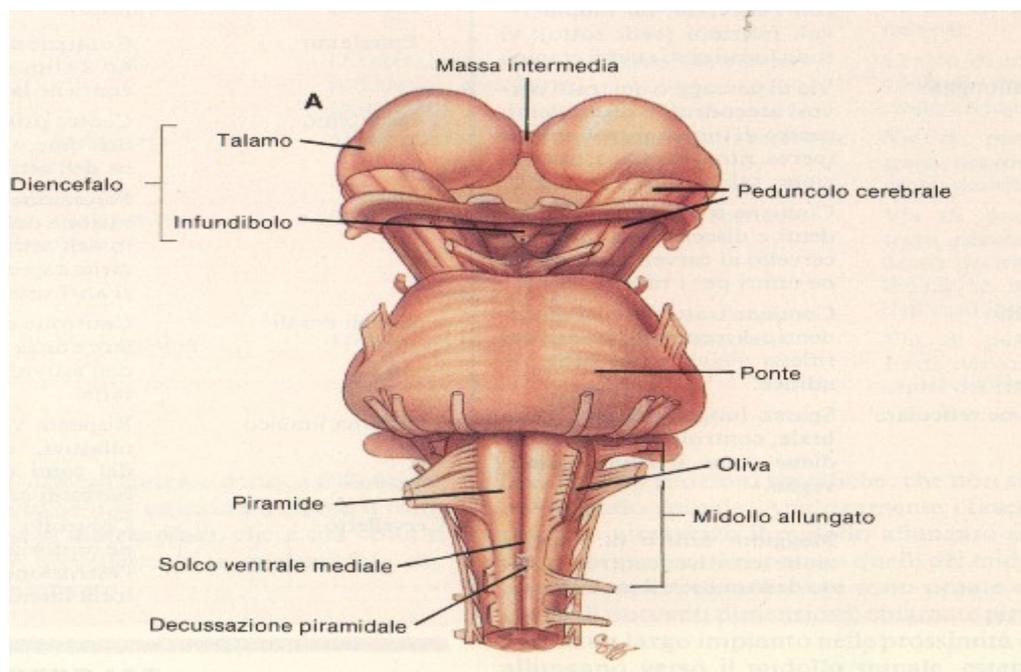


Fig. 7.2

### 7.3 Mesencefalo.

Il mesencefalo è la regione più piccola del tronco cerebrale.

Il **tetto** del mesencefalo è in gran parte costituito di tratti ascendenti dal midollo spinale al cervello, e contiene inoltre la coppia dei **nuclei rossi**, così denominato a causa del loro colore rossastro, determinato dall'abbondante vascolarizzazione, che si rileva al taglio autoptico. I nuclei rossi contribuiscono al controllo involontario e alla coordinazione dell'attività motoria.

La **sostanza nera**, una massa nucleare disposta tra i tetto ed i peduncoli cerebrali, è una regione pigmentata del mesencefalo, contenente granuli citoplasmatici di melanina che le conferiscono una colorazione grigio-nerastra. Essa è connessa con altri gangli della base ed è coinvolta nella coordinazione dei movimenti e nel controllo del tono muscolare.

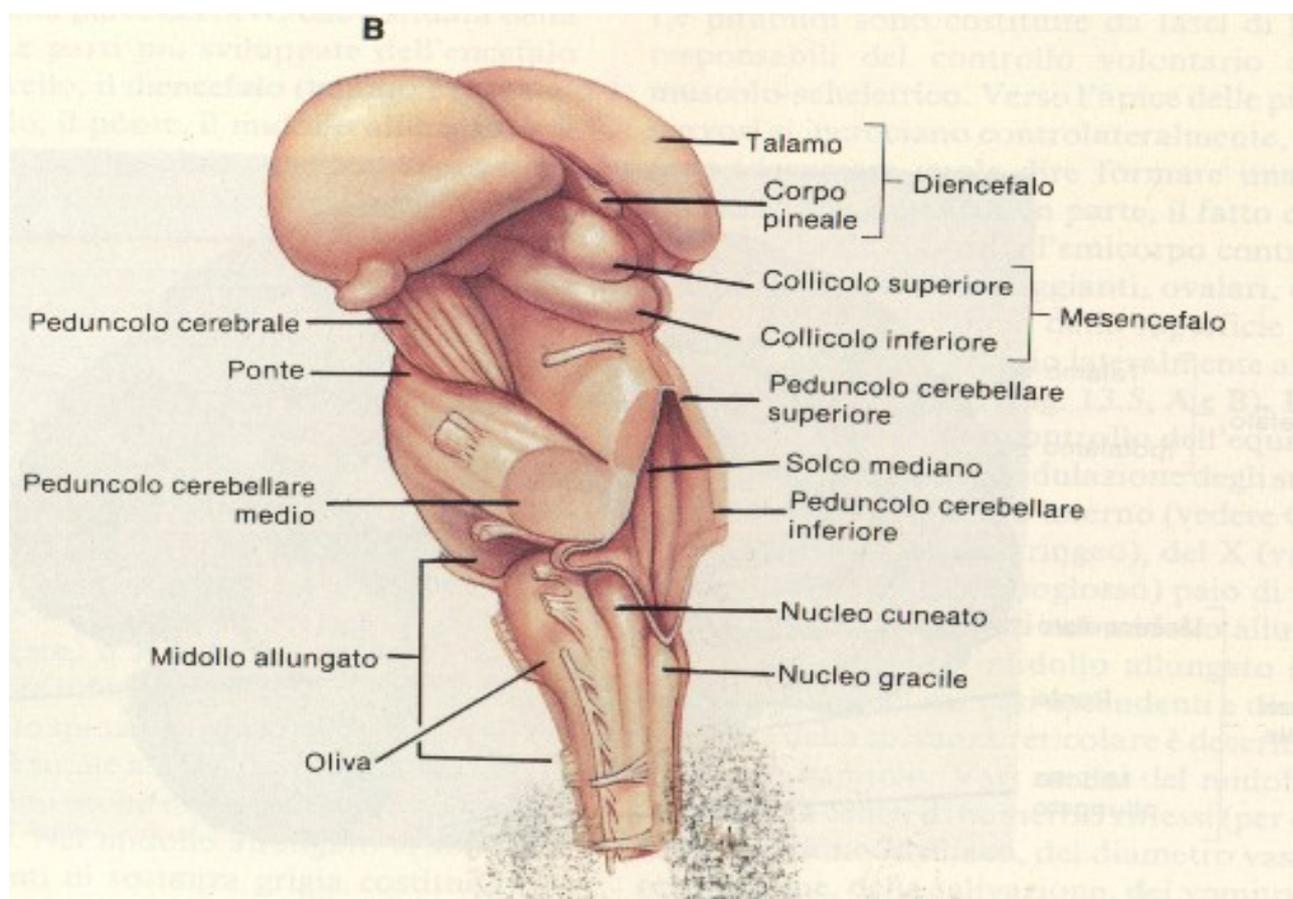


Fig. 7.3

## 7.4 Diencefalo.

Il diencefalo si trova tra il tronco cerebrale e il cervello. Le sue parti principali sono il talamo e l'ipotalamo.

### 7.4.1 Talamo.

Il talamo è di gran lunga la struttura più grande e costituisce circa i quattro quinti del peso del diencefalo.

La maggior parte degli stimoli sensoriali giunge al talamo, dove i neuroni afferenti entrano in contatto sinaptico con i neuroni talamici, che a loro volta si proiettano alla corteccia cerebrale. Il talamo inoltre ha altre funzioni, quali il controllo del tono dell'umore, dei movimenti del corpo associati a situazioni particolarmente emotive, come per esempio la rabbia o la paura.

### 7.4.2 Ipotalamo.

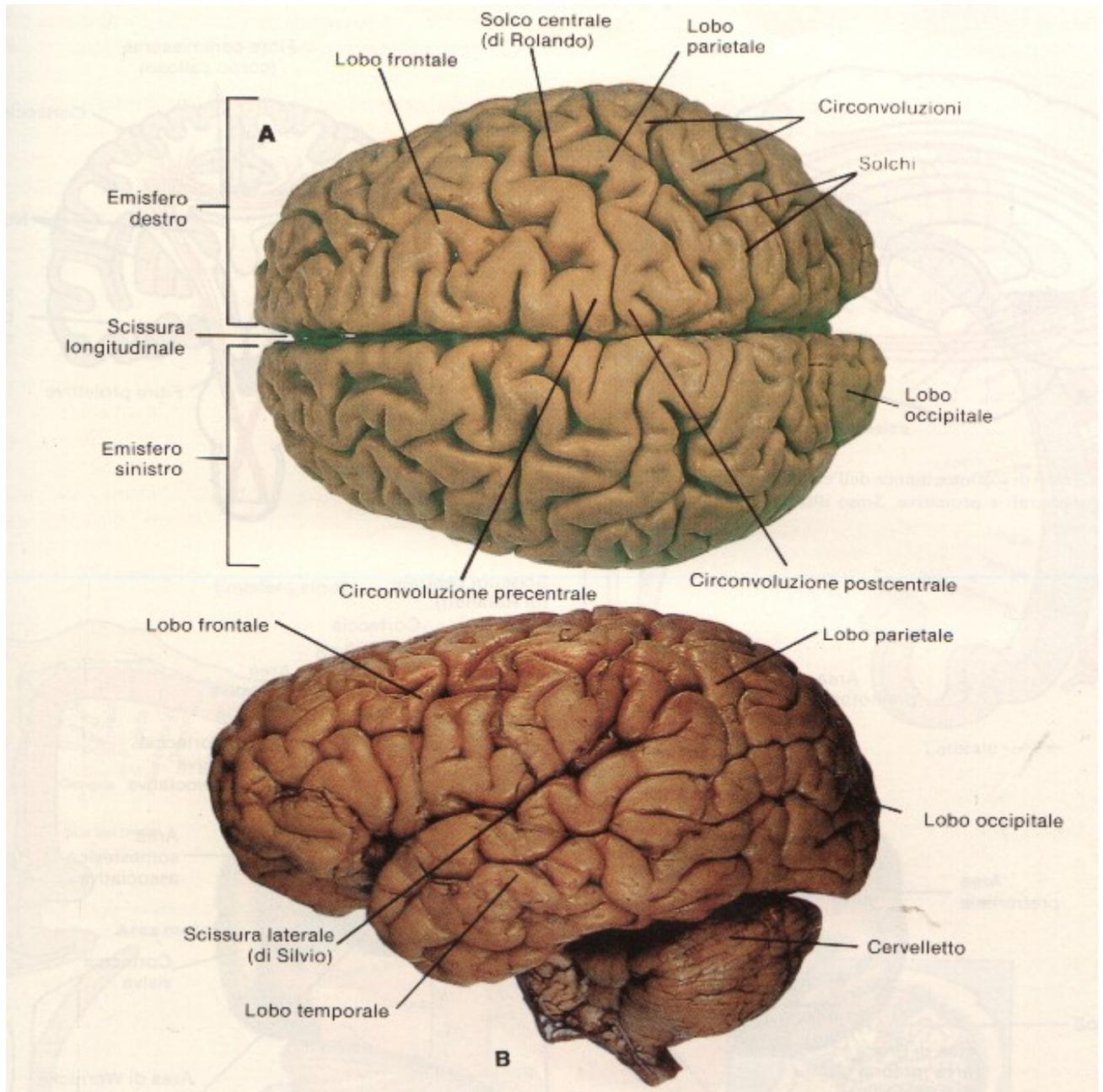
L'ipotalamo è la porzione inferiore del diencefalo e contiene numerosi piccoli nuclei e tratti nervosi.

Un gambo imbutoforme, l'**infundibulo**, si estende dal pavimento dell'ipotalamo, connettendosi con la ghiandola ipofisaria posteriore o neuroipofisi.

Con il termine eminenza mediana si intende quella porzione dell'ipotalamo che costituisce una zona di giunzione neurovascolare tra tale ghiandola e l'ipofisi; in essa vengono immagazzinati gli ormoni ipofisotropi prima di essere immessi nel sistema portale ipotalamo-ipofisario (adenoipofisi).

## 7.5 Cervello.

Fig. 7.4



Il cervello è diviso in emisfero sinistro e destro da una **scissura longitudinale**. La caratteristica fondamentale della volta emisferica è la presenza di pieghe chiamate giri o **circonvoluzioni**, che aumentano grandemente la superficie della corteccia, e di scanalature chiamate **solchi** o **scissure**.

Ogni emisfero cerebrale è diviso in lobi, che prendono il nome dall'osso della volta cranica che li protegge.

Il **lobo frontale** ha un ruolo rilevante per i movimenti volontari, la motivazione, il controllo dell'aggressività e il tono dell'umore. Il **lobo parietale** è il maggior centro nervoso per l'elaborazione di gran parte delle informazioni sensoriali derivanti da stimoli esterni (escluso l'olfatto, l'udito e la vista). I lobi frontale e parietale sono divisi anatomicamente da un profondo solco chiamato **solco centrale** o **scissura di Rolando**.

Il **lobo occipitale** è responsabile della percezione e della elaborazione degli stimoli visivi e non è separato dagli altri lobi (temporale e parietale) in maniera anatomicamente così evidente.

Il **lobo temporale** riceve e valuta stimoli olfattivi e uditivi ed ha un importante ruolo per la memoria. È separato dal resto del cervello dalla **scissura laterale** o **di Silvio** nella cui profondità si trova l'**insula**, chiamata anche quinto lobo.

La sostanza grigia presente sulla superficie del cervello costituisce la **corteccia**.

### 7.5.1 Corteccia cerebrale.

La figura seguente mostra la corteccia cerebrale vista lateralmente e ne indica alcune aree funzionali.

Le vie sensitive si proiettano in regioni specifiche della corteccia cerebrale denominate **aree sensoriali primarie**, dove vengono percepiti gli stimoli ambientali.

La maggior parte della circonvoluzione postcentrale viene definita **area primaria somestesica** (corteccia somestesica).

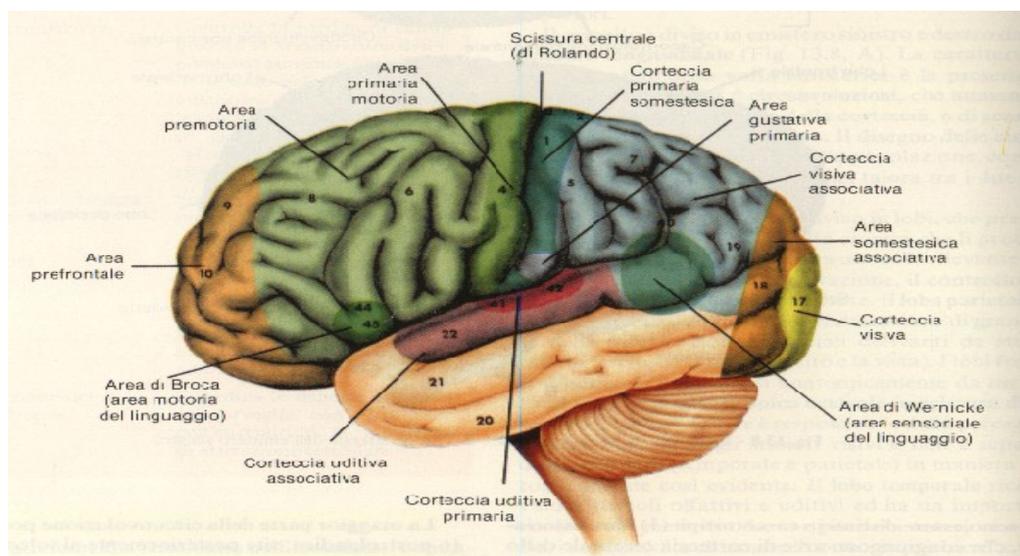


Fig. 7.5

La corteccia somestesica è organizzata topograficamente in relazione al corpo. Gli impulsi sensitivi provenienti dal piede si proiettano nella parte superiore e mediale della corteccia somestesica, e gli impulsi sensitivi dal volto in quella inferiore e laterale.

La corteccia somestesica di ciascun emisfero è organizzata funzionalmente in un *homunculus* rovesciato che rappresenta la parte opposta del corpo.

La **circonvoluzione precentrale** (o prerolandica) è detta anche **area motoria primaria**. I potenziali di azione efferenti originanti da questa regione controllano i movimenti volontari, in particolar modo i movimenti fini della mano. I neuroni corticali che controllano la muscolatura striata sono denominati **motoneuroni di primo ordine** e non sono confinanti nel solo giro precentrale; infatti, solo il 30% di essi è localizzato in questa sede. Un altro 30% si trova nell'**area premotoria** e il resto si trova nella corteccia somestesica.

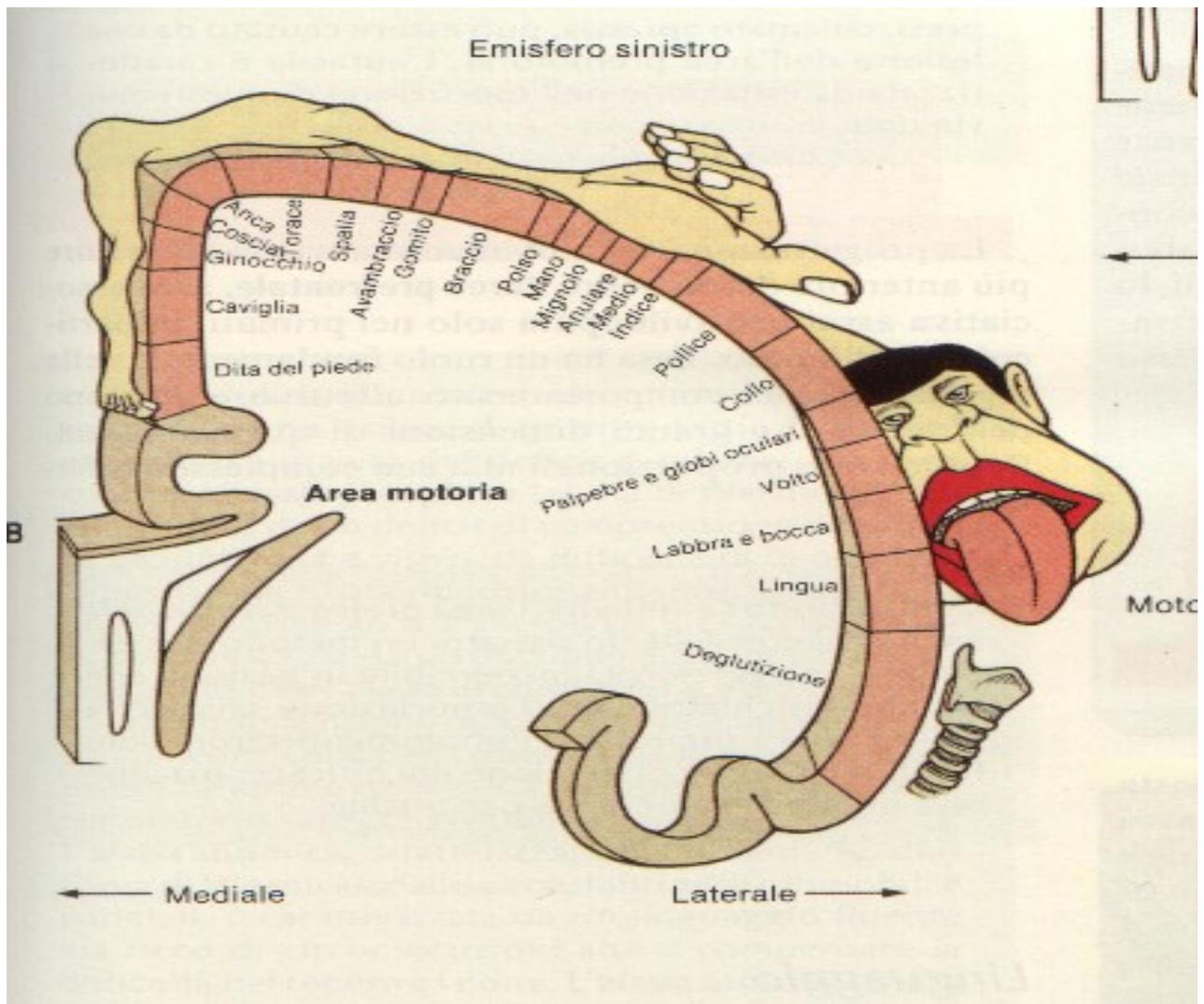


Fig. 7.6

I muscoli che possiedono numerose unità motorie, e quindi sono più riccamente innervati, sono rappresentati con maggior estensione nella corteccia motoria. Per esempio, i muscoli della mano e della bocca sono più rappresentati dei muscoli delle cosce e delle gambe.

L'area premotoria, è la sede nella quale le funzioni motorie sono elaborate prima di essere inviate nella corteccia motoria.

La progettazione del movimento avviene nel settore più anteriore del cervello, l'**area prefrontale**, area associativa assai ben sviluppata solo nei primati, in particolare nell'uomo. Essa ha un ruolo fondamentale nella regolazione del comportamento affettivo e del tono dell'umore.

## 7.6 Cervelletto.

Il termine cervelletto vuol dire piccolo cervello. Esso comunica con le restanti regioni del SNC tramite tre ampi tratti nervosi: i **peduncoli cerebellari** inferiore, medio e superiore.

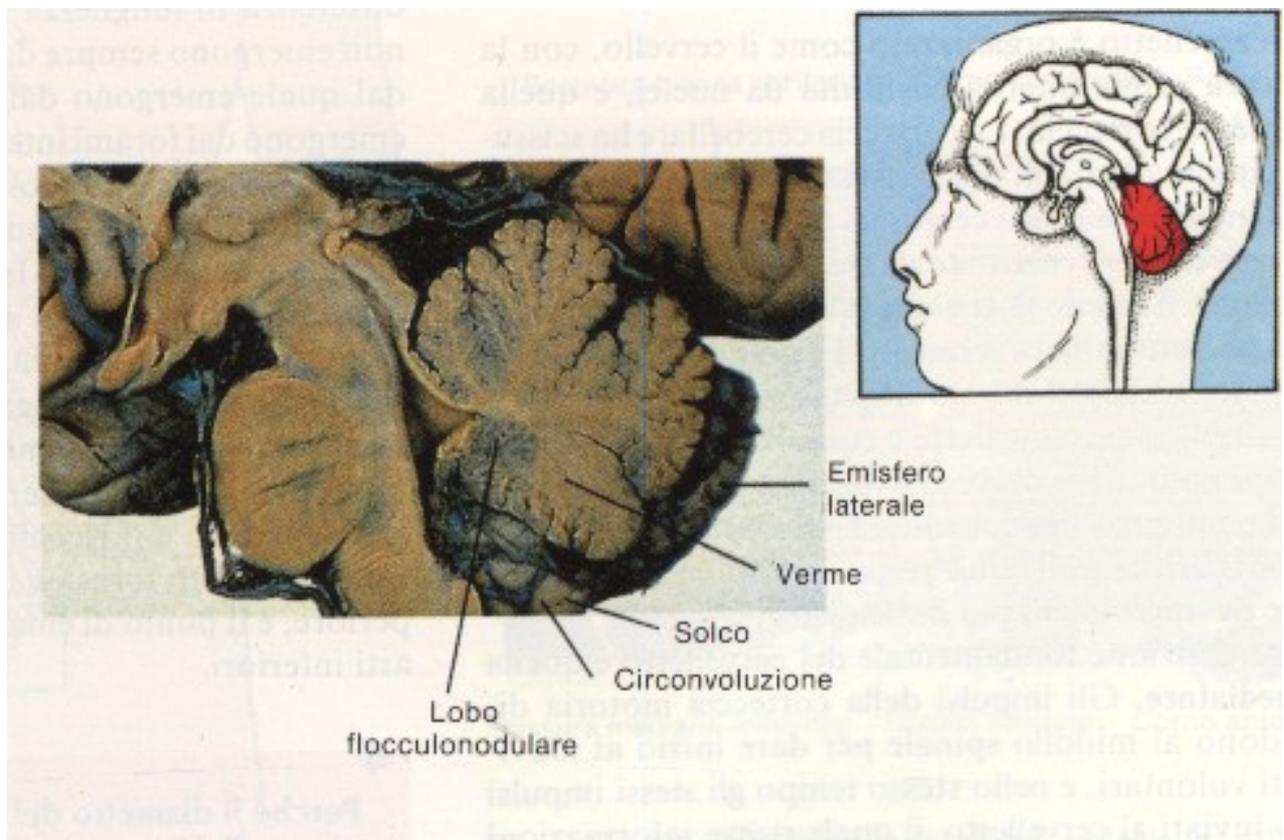


Fig. 7.7

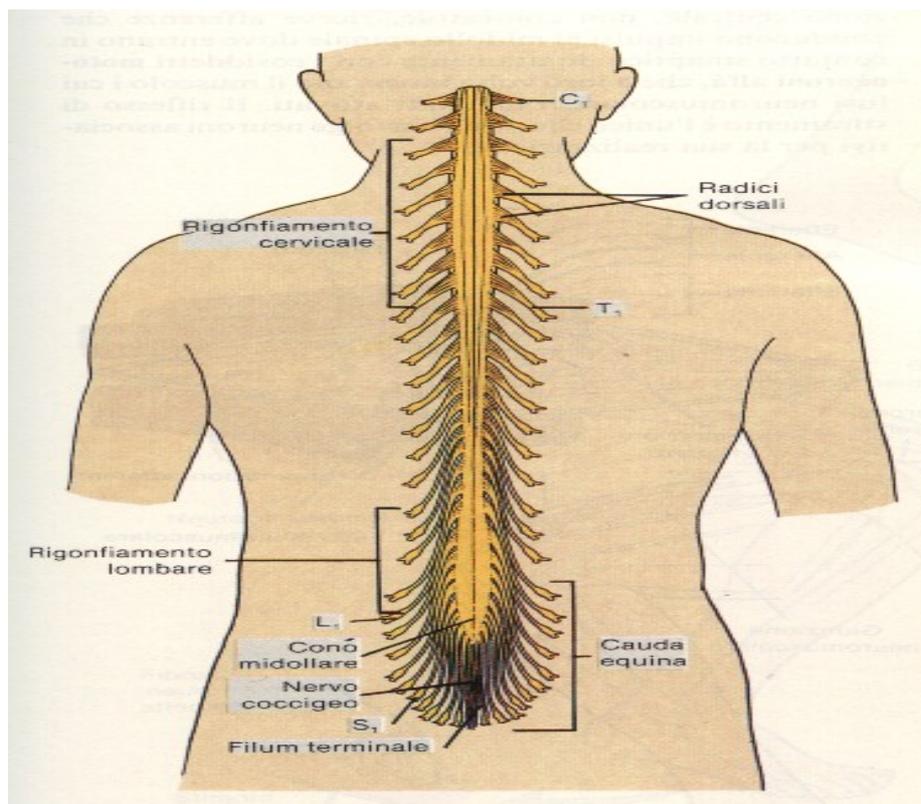
Il cervelletto è costituito da tre porzioni: una piccola, anteriore, il **lobulo flocculonodulare**; una parte stretta, centrale denominata **verme**, e due grandi **emisferi laterali**. Il lobulo

flocculonodulare è la parte più semplice del cervelletto e controlla l'equilibrio. La porzione anteriore del verme regola la coordinazione di movimenti grossolani, mentre la sua parte posteriore e gli emisferi laterali sono responsabili della combinazione dei movimenti più fini e delicati.

Una funzione fondamentale del cervelletto è quella di **mediatore**. Gli impulsi della corteccia motoria discendono al midollo spinale per dare inizio ai movimenti volontari, e nello stesso tempo gli stessi impulsi sono inviati al cervelletto, il quale riceve informazioni sul movimento programmato. Il cervelletto riceve contemporaneamente informazioni provenienti dai propriocettori dell'apparato muscolo-scheletrico, situati nelle articolazioni e nei muscoli. Queste afferenze lo informano su quale movimento sta compiendo il corpo in quel determinato momento. Così il cervelletto compara il movimento programmato con quello in corso e, se esiste una discrepanza, manda contemporaneamente informazioni al midollo spinale e alla corteccia per correggerla. Il risultato è una perfetta coordinazione motoria.

### 7.7 Midollo spinale.

Il midollo spinale è fondamentale per il completo funzionamento del SNC. E' l'elemento di comunicazione tra l'encefalo e il sistema nervoso periferico. Integra le informa in ingresso ed elabora le risposte tramite meccanismi riflessi.



### 7.7.1. Struttura generale.

Il midollo spinale si estende dal grande foro occipitale fino al livello della seconda vertebra lombare.

E' diviso in segmenti cervicale, toracico, lombare e sacrale, così chiamati in relazione al punto di emergenza dalla colonna vertebrale dei rispettivi nervi spinali. I nervi spinali che emergono dai forami intervertebrali della colonna sono trentuno.

Il midollo spinale non ha un diametro uniforme in tutta la sua lunghezza. Infatti, si assottiglia progressivamente dall'alto verso il basso e vi sono due rigonfiamenti in corrispondenza dell'ingresso e dell'uscita dei nervi spinali destinati agli arti. Il **rigonfiamento cervicale** nel segmento cervicale inferiore, corrisponde al punto di emergenza dei nervi destinati agli arti superiori, e il **rigonfiamento lombosacrale**, situato tra il segmento toracico inferiore e quello lombare superiore, è il punto di emergenza dei nervi destinati agli arti inferiori.

### 7.7.2. Sezione trasversale.

Ad una sezione trasversale il midollo appare costituito da una parte centrale grigia ed una bianca periferica. La sostanza bianca è composta da tratti nervosi, mentre la sostanza grigia contiene neuroni e dendriti. Due solchi profondi, una scissura mediana anteriore e un solco mediano posteriore, dividono il midollo a metà. La sostanza bianca di ogni emimidollo si organizza in tre colonne, o **funicoli**: l'anteriore (ventrale), il posteriore (dorsale), e il laterale.

La sostanza grigia centrale è divisa in **corna**. Ogni emimidollo è costituito da un corno relativamente sottile che è quello **posteriore** (dorsale) e uno più largo che è quello **anteriore** (ventrale). Gli assoni dei neuroni sensitivi entrano in contatto sinaptico con le cellule delle corna posteriori, mentre i corpi dei motoneuroni stanno nelle corna anteriori; i neuroni vegetativi, infine, sono situati nelle corna laterali.

Le radici anteriori e posteriori emergono rispettivamente in prossimità delle corna anteriori e posteriori. Le **radici dorsali** riuniscono le afferenze al midollo spinale e le **radici ventrali** conducono le efferenze dal midollo alla periferia.

## 7.8. Il sistema nervoso e le abilità motorie.

Dobbiamo ora rivolgere la nostra attenzione alle risposte motorie che sono necessarie per l'esecuzione di gesti che richiedano abilità.

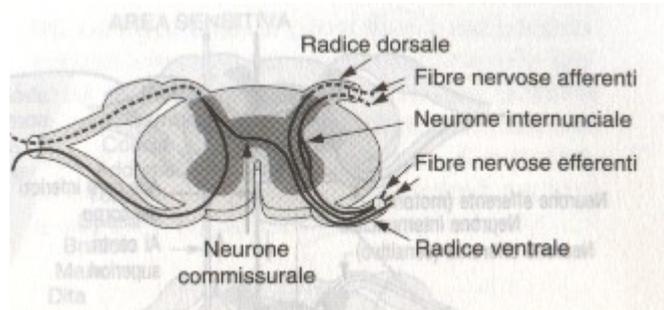


Fig. 7.9

La figura rappresenta schematicamente le componenti anatomiche essenziali di una sezione trasversale di midollo spinale.

Le fibre afferenti penetrano nel midollo spinale attraverso le *radici posteriori o dorsali*, e formano giunzioni sinaptiche con alcuni neuroni (detti interneuroni). Le fibre efferenti abbandonano il midollo spinale attraverso le *radici anteriori o ventrali*, e raggiungono gli effettori muscolari.

La maggior parte delle fibre afferenti, penetrando nel midollo spinale, non formano sinapsi direttamente con neuroni efferenti presenti nello stesso segmento midollare, come generalmente viene raffigurato nella rappresentazione dell'arco riflesso semplice; ben più frequentemente, esse si diramano in branche ascendenti e discendenti che percorrono il midollo spinale verso l'alto e verso il basso.

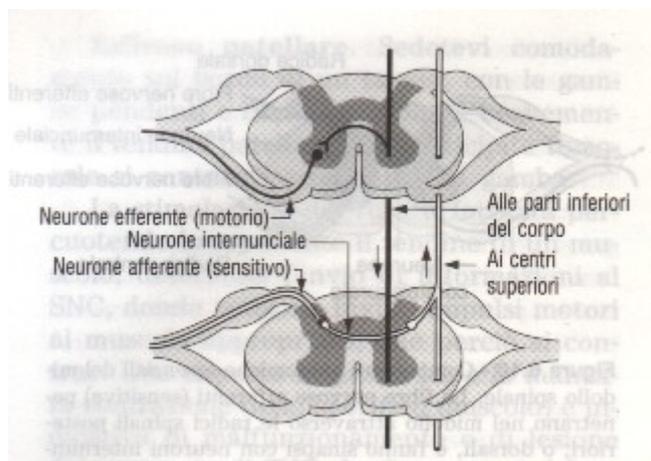


Fig. 7.10

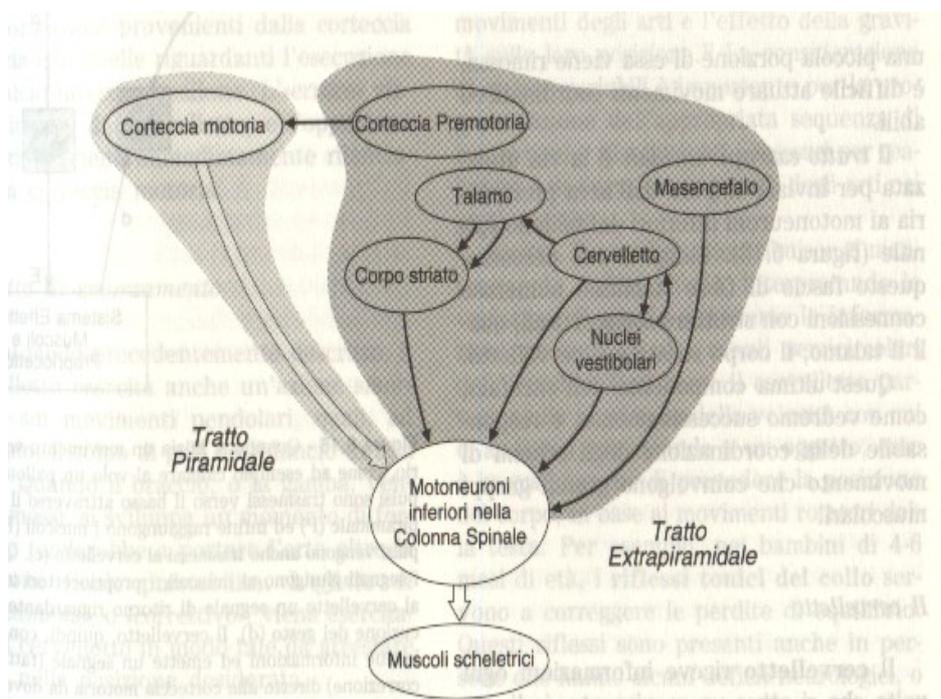
Queste vie riflesse lunghe pongono in relazione, ad esempio, afferenze provenienti dai recettori del piede con quelle provenienti dai recettori della mano, mentre, allo stesso tempo, la suddivisione in rami ascendenti e discendenti fa sì che gli impulsi possano essere ricevuti od omessi a vari livelli del SNC, in base alla complessità del movimento che deve essere eseguito. Questo vasto intreccio di neuroni e di loro connessioni, che si estende dall'alluce fino al cervello, consente al SNC di funzionare come unità coordinatrice qualunque sia la complessità del movimento.

I movimenti semplici, come il sottrarre un dito da una superficie che scotta, vengono attuati mediante riflessi spinali, mentre i movimenti più complessi prevedono il coinvolgimento di centri nervosi di più elevato livello funzionale situati nel midollo spinale e nell'encefalo.

### 7.9. Controllo volontario della funzione motoria.

La corteccia cerebrale ed il cervelletto sono i centri implicati nell'apprendimento di nuovi gesti. Queste aree dell'encefalo presiedono al controllo volontario dei movimenti.

Il **tratto piramidale** o *tratto corticospinale* è costituito dai lunghi assoni delle cellule piramidali, dette *motoneuroni superiori*, ed è la via utilizzate per mandare gli impulsi dalla corteccia motoria ai motoneuroni del midollo spinale, indicati come *motoneuroni inferiori*. Questi ultimi formano i *nervi spinali*, e le loro terminazioni si distribuiscono ai muscoli scheletrici.



La maggior parte delle fibre del tratto piramidale si incrociano prima di raggiungere il midollo spinale, sicché la corteccia motoria di destra controlla i muscoli del lato sinistro del corpo e viceversa.

#### **7.10. L'area premotoria per l'apprendimento di abilità motorie specializzate.**

La zona situata immediatamente innanzi all'area motoria, denominata **area premotoria**, è probabilmente l'area delle abilità sportive del cervello. Si pensa che quest'area sia specialmente implicata nell'acquisizione di abilità motorie specializzate.

Il *tratto extrapiramidale* è la via utilizzate per inviare impulsi dall'area premotoria ai motoneuroni inferiori del midollo spinale. Lungo il suo percorso, questo fascio di fibre stabilisce numerose connessioni con strutture sottocorticali, quali il talamo, il corpo striato ed il cervelletto.

Quest'ultima componente dell'encefalo, come vedremo successivamente, è responsabile della coordinazione degli schemi di movimento che coinvolgono grandi gruppi muscolari.

#### **7.11 L'importanza del cervelletto.**

Il cervelletto riceve le informazioni ogni volta che si attua un movimento, indipendentemente da quali siano i centri motori che lo hanno prodotto.

Ad esempio, immaginiamo l'avvio di un movimento volontario quale quello di calciare al volo un pallone. Impulsi vengono inviati lungo il tratto piramidale per attivare i muscoli appropriati. Simultaneamente, anche al cervelletto vengono inviati impulsi.

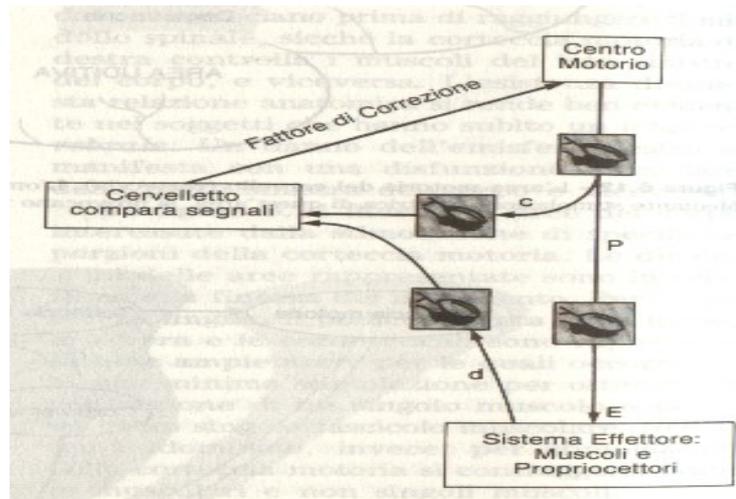


Fig. 7.12

Quando i segnali raggiungono i muscoli, i propriocettori (fusi neuromuscolari, organi tendinei del Golgi, e recettori articolari) inviano al cervelletto segnali di ritorno riguardanti l'attuazione del movimento. A questo punto, il cervelletto compara i due gruppi di informazioni e induce la corteccia motoria, dalla quale sono stati emanati gli impulsi iniziali, ad emettere un nuovo comando motorio (*fattore di correzione*); il movimento viene, di conseguenza, perfezionato.

Quanto descritto è un esempio di uno dei più affascinanti, ma quanto mai complicati, circuiti di feedback; esso inizia nella corteccia motoria e torna ad essa, passando per i propriocettori ed il cervelletto.

Il cervelletto confronta le informazioni provenienti dalla corteccia motoria con quelle riguardanti l'esecuzione del calcio inferto al pallone. L'«errore» viene calcolato dal cervelletto, e l'opportuna correzione viene immediatamente rilanciata alla corteccia motoria.

### 7.11.1 L'effetto di smorzamento.

Nel modo precedentemente descritto, il cervelletto esercita anche un'azione smorzante sui movimenti pendolari, quali, ad esempio, il colpo di golf ed il lancio di una palla. Quando il braccio, o la gamba, vengono mossi, si sviluppa un momento di forza che tenderebbe a portare l'arto oltre la posizione finale prestabilita. L'*effetto di smorzamento*, o 'correttivo', viene esercitato dal cervelletto in modo tale da arrestare l'arto nella posizione desiderata. Attraverso la corteccia motoria, il cervelletto esercita un controllo sui muscoli agonisti e sui loro antagonisti.

### **7.11.2 Percezione della velocità.**

Il cervelletto ci consente anche di apprezzare la velocità con cui ci avviciniamo agli oggetti o gli oggetti si avvicinano a noi.

Due altre variabili che il cervelletto tiene in considerazione sono la velocità dei movimenti degli arti e l'effetto della gravità sulla loro posizione. La considerazione di queste variabili è importante per la programmazione della sequenza di contrazioni e rilasciamenti necessari per realizzare il desiderato movimento degli arti nei gesti sportivi.

---

#### ***BIBLIOGRAFIA:***

Fox, Bowers, Foss *Le Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica e dello Sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz Sorbona Milano, 1993

G.Fortunio, C.Moretti *Elementi di endocrinologia applicata allo sport* SSS Roma, 1985

Shmidt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana, 1992

E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* UTET editore, 1987

## 8. APPARATO ENDOCRINO

### **8.1. Ipotalamo.**

L'ipotalamo rappresenta forse il più importante organo endocrino dell'organismo.

Esso è la sede ove le attività endocrine di numerose ghiandole vengono condizionate in relazione alle attività del sistema nervoso centrale e del sistema neurovegetativo, in modo tale da garantire all'organismo una unicità funzionale mirante sostanzialmente al mantenimento dell'omeostasi e quindi della vita.

#### **8.1.1. Anatomia**

L'ipotalamo non costituisce una struttura morfologicamente ben definita; esso corrisponde ad una porzione di sostanza grigia diencefalica, localizzata alla base del cervello al di sotto del pavimento del 3° ventricolo cerebrale.

Anteriormente esso è in rapporto col chiasma ottico, lateralmente con i tratti ottici e la faccia mediale dei peduncoli cerebrali, in alto con il pavimento del 3° ventricolo, posteriormente si continua nei corpi mammillari e inferiormente nella porzione tubero-infundibulare dove si congiunge al peduncolo ipofisario e quindi all'ipofisi.

Con il termine eminenza mediana si intende quella porzione dell'ipotalamo che costituisce una zona di giunzione neurovascolare tra tale ghiandola e l'ipofisi; in essa vengono immagazzinati gli ormoni ipofisotropi prima di essere immessi nel sistema portale ipotalamo-ipofisario.

Le conseguenze della eccitazione o della inibizione esercitata sui neuroni ipotalamici consistono nell'aumento o nella diminuzione della liberazione principalmente di due classi di sostanze:

- i **fattori di rilascio ed inibizione**, che attraverso il circolo portale-ipofisario raggiungono l'ipofisi anteriore e ne regolano la secrezione;
- **vasopressina ed ossitocina**, due ormoni che dai nuclei sopraottico e paraventricolare vengono veicolati nell'ipofisi posteriore attraverso un fascio di fibre nervose e successivamente secreti nel circolo sanguigno.

Sempre da un punto di vista anatomico è bene porre in risalto un particolare aspetto della vascolarizzazione della struttura ipotalamo-ipofisaria: definire cioè il sistema vascolare ipotalamo-ipofisario ( sistema portale ), che costituisce un particolare sistema di piccoli vasi, per cui alcune sostanze liberate in esso da cellule ipotalamiche possono giungere direttamente a livello della ipofisi anteriore. Non solo, ma gli ormoni prodotti a livello dell'ipofisi anteriore possono a loro volta influenzare direttamente i fattori di stimolo ipotalamici attraverso la possibilità del flusso retrogrado ematico ipofisi-ipotalamo.

Oltre al sistema portale ipotalamo-ipofisario, l'ipotalamo ha delle connessioni dirette con l'ipofisi per mezzo di fibre nervose provenienti dai nuclei sopraottico e paraventricolare. Tali fibre giungono al lobo posteriore dell'ipofisi e trasportano e secernono nel circolo ematico a questo livello gli ormoni ipotalamici ossitocina e vasopressina.

Inoltre esiste un altro sistema di fibre nervose che mette in comunicazione il nucleo arcuato dell'ipotalamo con l'ipofisi - "fascio tubero infundibolare" - a contenuto fondamentale dopaminergico. La dopamina secreta nel circolo portale ipotalamo-ipofisario regolerà successivamente la funzione delle cellule prolattino secernenti.

In sintesi tra ipotalamo ed ipofisi esiste una vera e propria unità anatomo funzionale con connessioni strettissime di ordine vascolare e nervoso che permettono il corretto funzionamento di questa struttura vitale dell'organismo.

Oltre che con l'ipofisi, l'ipotalamo è connesso e riceve informazioni da altre zone del cervello. Ad esempio i tre più importanti "sistemi aminergici" ( vie dopaminergiche, noradrenergiche e serotoninergiche ) tra le varie zone del cervello sono strettamente collegati ad esso e ne regolano la sua funzione endocrina. E' importante sottolineare il fatto che tali sistemi vengono attivati nel corso di stress sia psichico che fisico e quindi molte delle modificazioni endocrine che si osservano in queste condizioni sono, come si discuterà in seguito, da ricondursi ad una loro mediazione.

Per finire l'ipotalamo riceve anche fibre dalle principali vie sensitive, recanti informazioni provenienti dai vari recettori sensitivi dell'apparato tegumentario, dell'apparato osteoartomuscolare e dei visceri interni (sensazioni tattili, termiche, dolorifiche, luminose, ecc...) ed è a sua volta collegato con i centri vegetativi bulbari ( attività cardiaca, respiratoria, ecc..)

### **8.1.2. Fisiologia**

Le funzioni dell'ipotalamo possono essere sommariamente riassunte nei seguenti punti:

- funzioni neurovegetative;
- funzioni endocrine: secrezione degli ormoni ipofisotropi antidiuretico vasopressina e ossitocina;
- funzioni integrative.

L'attività ormonale ipotalamica è caratterizzata dalla secrezione di ormoni che una volta sintetizzati vengono immessi nel circolo portale ipotalamo-ipofisario andando a modulare l'attività secretiva dell'ipofisi anteriore (Fattori Ipofisotropi) e di due ormoni, l'ossitocina e la vasopressina-adiuretica, che, pur essendo sintetizzati nel nucleo sopraottico e paraventricolare dell'ipotalamo, vengono immessi in circolo a livello dell'ipofisi posteriore ove giungono veicolati dai prolungamenti assonici dei neuroni dei suddetti nuclei.

### **8.1.3. Fattori ipofisotropi**

Costituiscono una serie di piccole molecole dotate di attività ormonale, di natura peptidica, che, in generale, hanno funzioni stimolanti o inibenti l'increzione ormonale delle cellule dell'adenoipofisi.

Per i primi ( TRH, GnRH, Somatostatina, CRF, GHRH ) si parla di “ormoni” di rilascio o di inibizione, per i secondi - in quanto sconosciuti - si parla di “fattori” anch’essi di rilascio o di inibizione.

Gli ormoni ipofisotropi sono, in ordine di scoperta:

- TRH : ormone di rilascio della tireotropina;
- GnRH : ormone di rilascio delle gonadotropine;
- Somatostatina: ormone di inibizione del GH;
- CRF : ormone di rilascio del precursore -31 k-di ACTH e Beta-endorfina;
- GHRH : ormone di rilascio del GH;

I fattori di rilascio o di inibizione sono:

- PRF e PIF : fattore di rilascio e di inibizione della prolattina;
- MRF e MIF : fattore di rilascio e di inibizione dell’ormone melanotropo-MSH.

La secrezione di questi ormoni ( o fattori ipotalamici ) è regolata a sua volta da una doppia serie di fattori:

- fattori ‘centrali’: sostanze chimiche ( neuromodulatori ) che agiscono sui neuroni endocrini dell’ipotalamo e ne condizionano l’attività. Tali sostanze sono liberate da neuroni ipotalamici od extraipotalamici e rappresentano, probabilmente, l’ultima di una serie di tappe con cui informazioni di tipo nervoso, provenienti dalle più svariate zone dell’encefalo, vengono convertite in messaggi di tipo ormonale.
- fattori ‘periferici’: sostanze correlate a quei meccanismi di feed-back con cui gli ormoni sintetizzati sotto il diretto o indiretto controllo ipotalamico arrivano a condizionare appunto tale ghiandola.

#### **8.1.4. Ormoni ipotalamici**

**THR:** è un peptide di tre aminoacidi che ha come ruolo fondamentale quello di stimolare la secrezione dell’ormone tireotropo ( TSH ) da parte dell’ipofisi anteriore.

Inoltre il THR è un potente stimolo alla secrezione di prolattina.

E’ importante sottolineare il fatto che questo tripeptide come altri ormoni ipotalamici oltre ad essere presente a livello ipotalamico è localizzato in altre strutture cerebrali dove svolge compiti diversi da quelli ipotalamici di neurotrasmissione e/o neuromodulazione.

**GnRH:** questo ormone viene secreto in modo pulsatile e stimola la secrezione del GnRH, necessaria affinché FSH e LH mantengano un normale ritmo secretivo ed una efficace azione biologica.

**Somatostatina:** è l'ormone ipotalamico inibente la secrezione di GH.

**CRF:** l'azione fondamentale è di stimolare la sintesi e la secrezione del precursore ipofisario di ACTH e Betaendorfina. L'incremento che si ha nel livello ematico di questi due ormoni in caso di stress è determinato appunto dal CRF, il quale potrebbe essere considerato come l'ormone da stress ipotalamico.

**GHRH:** stimola elettivamente la secrezione di GH senza avere alcun effetto sulla secrezione degli altri ormoni anteroipofisari.

## 8.2. Ipofisi.

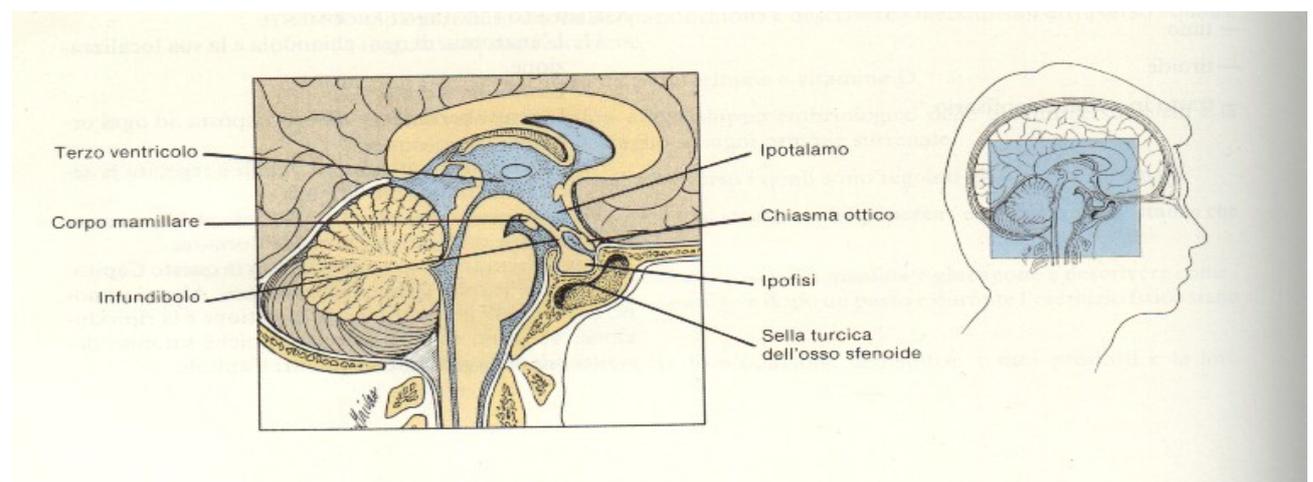


Fig. 8.1

L'ipofisi è una piccola ghiandola di forma tondeggiante e del peso di circa 0.5-1gr., situata nell'interno della scatola cranica a livello della cavità della sella turcica dello sfenoide.

Al di sopra di essa un ispessimento della dura madre encefalica costituisce un vero e proprio diaframma (diaframma sellare) che permette soltanto il passaggio a quella struttura di connessione tra ipofisi e ipotalamo che viene definita peduncolo ipofisario.

La sua vascolarizzazione è data da rami arteriosi provenienti dalla carotide interna (arterie ipofisarie) ma non bisogna dimenticare il ruolo fondamentale spettante a quel sistema di connessione vascolare tra ipotalamo ed ipofisi che viene definito sistema portale ipotalamo-

ipofisario e che costituisce un elemento di basilare importanza ai fini della regolazione della funzionalità ipofisaria.

Le attuali conoscenze sul sistema portale ipofisario sono focalizzate non solo sulla disposizione anatomica dei vasi che costituiscono tale sistema, ma anche sulla particolare direzione del flusso ematico, per cui, in particolari momenti e situazioni fisiologiche, è possibile che si verifichi una inversione di tale flusso, cosa che consentirebbe anche ai prodotti di secrezione dell'ipofisi di raggiungere rapidamente le strutture dell'eminenza mediana e dell'ipotalamo e di realizzare dunque il concetto di "feed-back breve".

In questo complesso sistema l'adenipofisi agisce da amplificatore dei segnali (peptidi) che giungono dall'ipotalamo ed immette nella circolazione sistemica ormoni che raggiungono gli organi bersaglio; nello stesso tempo, inoltre, regola, con questo meccanismo di feed-back breve, la funzione ipotalamica. L'ipofisi si divide funzionalmente in due parti: la **neuroipofisi**, o ipofisi posteriore, e l'**adenipofisi** o ipofisi anteriore.

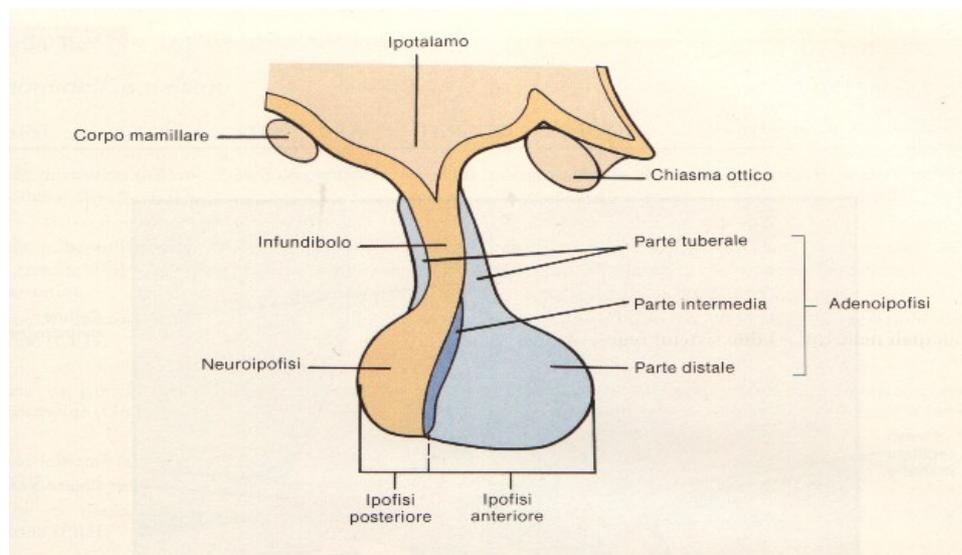


Fig. 8.2

### 8.2.1. Ipofisi anteriore (Adenoipofisi)

La vera porzione ghiandolare della ipofisi corrisponde alla adenoipofisi, cioè alla regione anteriore dell'ipofisi.

Istologicamente l'ipofisi anteriore presenta, in relazione alle caratteristiche di colorazione, due tipi fondamentali di elementi cellulari: cellule cromofile e cellule cromofobe.

Da un punto di vista funzionale l'attività ormonosecernente sembra spettare esclusivamente alle cellule cromofile mentre le cellule cromofobe potrebbero rappresentare delle forme cellulari

in fase di inattività funzionale, delle progenitrici delle cellule cromofile o addirittura forme di esaurimento funzionale delle cellule cromofile.

Attualmente le cellule cromofile si classificano in cinque tipi:

1. *Lattotrope*: tali cellule producono **prolattina** e costituiscono il 20% delle cellule dell'adenoipofisi. Il numero e la morfologia di tali cellule variano in rapporto a particolari stati fisiologici.
2. *Somatotrope*: secernono **somatotropina** (STH o GH), ormone simile, da un punto di vista biochimico, alla prolattina, con differente azione periferica.
3. *Tireotrope*: producono **tireotropina** (TSH). Aumentano di volume nella insufficienza tiroidea.
4. *Corticotrope*: tali cellule sintetizzano la **prooppiomelanocortina** (31 K) dalla cui frammentazione derivano peptidi importanti come l'**ACTH** e la **Betalipotropina** (beta LPH) e la **Betaendorfina**.
5. *Gonadotrope*: producono le **gonadotropine** (FSH e LH) e su questa base sono a loro volta classificate in tipo 1, di forma sferica e di tipo 2, di forma ovalare e con granuli secretori più piccoli. Recentemente è stato dimostrato che entrambi i tipi cellulari sono in grado di secernere sia FSH che LH; il diverso tipo di gonadotropina prodotta è modulata dagli ormoni gonadici e dall'attività del GnRH ipotalamico.

Gli ormoni secreti dall'adenoipofisi, a differenza di quelli secreti dalla neuroipofisi, non sono neurormoni in quanto l'adenoipofisi non deriva da tessuto neurale.

### 8.2.1.1. Fisiologia dell'adenoipofisi

I vasi portali sono vasi sanguigni che iniziano e terminano in una rete capillare. Il **sistema portale ipotalamo-ipofisario** si estende da una porzione dell'ipotalamo all'adenoipofisi. Il plesso capillare ipotalamico primario è rifornito da arterie che riforniscono il sangue all'ipotalamo. Le vene del sistema portale ipotalamo-ipofisario portano il sangue dal plesso ipotalamico primario a quello secondario sito nell'adenoipofisi. Le vene provenienti dal plesso capillare secondario si possono eventualmente immergere nel grande circolo.

I neurormoni prodotti e secreti dall'ipotalamo entrano nel plesso capillare primario e vengono trasportati nel plesso capillare secondario, i neurormoni lasciano poi il sangue ed agiscono sulle cellule dell'adenoipofisi. Ciascun neurormone può stimolare od inibire la produzione e

la secrezione di uno specifico ormone dell'adenoipofisi. Le cellule dell'adenoipofisi, in risposta ai neurormoni ipotalamici, secernono ormoni che entrano nel plesso capillare secondario e vengono trasportati nel grande circolo fino ai loro tessuti bersaglio. In questo modo il sistema portale ipotalamo-ipofisario permette all'ipotalamo di regolare l'attività secretoria dell'adenoipofisi utilizzando neurormoni come segnali chimici.

Non esiste invece nessun sistema portale che trasporti neurormoni ipotalamici alla neuroipofisi.

### **8.2.1.2. Ormoni adenoipofisari**

Gli ormoni adenoipofisari, da un punto di vista biochimico, si suddividono in:

1. PEPTIDI: Betalipotropina ( $\beta$ LPH) e Betaendorfina;
2. GLICOPROTEINE: ormone follicolostimolante (FSH); luteostimolante (LH); tireotropo (TSH);
3. PROTEINE: prolattina (PRL); somatotropo (STH o GH)

### **8.2.1.3. Ormoni proteici**

#### **8.2.1.3.1. Ormone Somatotropo - GH –**

**L'ormone somatotropo è una proteina costituita da 191 aminoacidi. La sintesi di tale ormone si verifica in tutto l'arco della vita e la sua azione stimolante l'accrescimento costituisce solo una delle numerose attività svolte nell'organismo umano.**

La regolazione dell'attività incretoria delle cellule somatotrope si attua principalmente attraverso 2 neurormoni ipotalamici:

1. La **somatostatina**, peptide di 14 aminoacidi in grado di inibire la sintesi del GH;
2. Il **fattore-liberante-GH (GH-RH)**, peptide di 44 aminoacidi in grado di stimolare la sintesi ed il rilascio di GH. Ma l'attività incretoria delle cellule producenti GH è anche influenzata da una serie di enormi fattori:

	FATTORI STIMOLANTI	FATTORI INIBENTI
NEUROGENI	Sonno (al III e IV stadio) Stress (traumatico, chirurgico, infettivo, psicogeno, fisico).	Fase REM del sonno. Privazione d'affetto (nel bambino)
METABOLICI	Ipoglicemia Caduta nei livelli di acidi grassi Aminoacidi	Iperglicemia Innalzamento nei livelli di acidi grassi Obesità
ORMONALI	GHRH Bassi livelli di somatomedine. Estrogeni Glucagone Vasopressina	Somatostatina Ipotiroidismo

L'ormone somatotropo è in grado di svolgere nell'organismo molteplici e complesse azioni:

- Azione stimolante l'accrescimento delle cartilagini di coniugazione;
- Effetto iperglicemizzante, di tipo anti-insulinico, ottenuto inibendo la utilizzazione del glucosio e la sintesi del glicogeno;
- Azione stimolante il catabolismo lipidico;
- Azione favorente l'anabolismo proteico, con l'aumento di tutto l'apparato enzimatico deputato alla sintesi proteica;
- Influenza sul metabolismo idrosalino con azione favorente il riassorbimento di sodio e di potassio;

Alcuni degli effetti del GH non sono esercitati direttamente ma sono mediati attraverso l'induzione della formazione di un secondo messaggero ormonale appartenente a peptidi definiti **somatomedine**.

#### 8.2.1.3.2. Prolattina – PRL –

La prolattina è un ormone peptidico, la cui principale funzione è di stimolare lo sviluppo delle mammelle e la produzione del latte.

La sintesi della prolattina avviene nel reticolo endoplasmatico rugoso delle cellule lattotrope che rappresentano, dopo le cellule somatotrope, il tipo cellulare più frequente nell'adenoipofisi. Il loro numero aumenta inoltre durante la gravidanza e l'allattamento. Per quanto riguarda la regolazione dell'attività incretoria di tali cellule bisogna dire che la PRL è

l'unico ormone dell'adenoipofisi che è tenuto sotto controllo inibitorio da parte dell'ipotalamo, attraverso l'azione di un fattore inibente (PIF) che molti ricercatori identificano con la dopamina.

Alla regolazione della sintesi della prolattina partecipano anche fattori di stimolazione, il principale dei quali risulta essere il TRH, neurormone che stimola, come è noto la sintesi di TSH.

La prolattina è liberata in maniera pulsatile e presenta un ritmo cicardiano di increzione (aumenta 1-2 ore dall'inizio del sonno e raggiunge valori massimi nelle tarde ore della notte).

L'iniziazione ed il mantenimento della lattazione è la sola funzione riconosciuta della prolattina nella specie umana. Essa non ha un'azione altamente specifica sulla funzione gonadica ma sembra possedere piuttosto un ruolo di controllo sul sistema riproduttivo.

Una volta secreta dalla cellula lattotropa la prolattina è immessa nel sistema portale ipofisario, da qui la maggior parte dell'ormone raggiunge la circolazione sistemica e quindi gli organi periferici; una piccola quota, per via retrograda, va all'ipotalamo, o svolge azione di controllo sui neurormoni che ne regolano la sintesi e la liberazione.

Un secondo importante effetto della prolattina si esercita sull'asse riproduttivo. Un eccesso di prolattina, infatti, inibisce la sintesi e la liberazione del fattore di liberazione dell'ormone luteinizzante (LH) e, di conseguenza, la secrezione delle gonadotropine. Questo meccanismo si traduce nella scomparsa dell'ovulazione e della spermatogenesi e si verifica per la somministrazione di elevate dosi di prolattina.

#### **8.2.1.4. Ormoni glicoproteici**

##### **8.2.1.4.1. Gonadotropine (FSH ed LH)**

L'ormone **luteostimolante** (LH) e l'ormone **follicolostimolante** (FSH) hanno una struttura biochimica molto simile.

La produzione di gonadotropine da parte dell'ipofisi è controllata dal sistema nervoso centrale attraverso neurotrasmettitori e neuropeptidi che modulano l'attività di sintesi dei neuroni peptidergici ipotalamici GnRH (fattore liberante le gonadotropine). Questo polipeptide una volta prodotto viene liberato nel circolo portale-ipofisario, raggiunge la cellula gonadotropa e stimola la sintesi e la secrezione di FSH e di LH.

Dalla pubertà in poi i livelli plasmatici di gonadotropine che si riscontrano nella circolazione periferica sono il risultato di tre tipi di secrezioni:

- *Secrezione tonica base*, costituita da secrezione continua di FSH e di LH da parte delle cellule gonadotrope;
- *Secrezione ciclica*, nella donna costituita da un aumento massivo di secrezione di LH e di FSH, che si verifica ogni 28 giorni circa, corrispondente ai picchi preovulatori delle gonadotropine;
- *Secrezione pulsatile*, costituita da variazioni fasiche di secrezione giornaliera che caratterizzano appunto la pulsatilità delle gonadotropine.

In ogni caso la secrezione di gonadotropine nell'adulto (esplicitandosi, come detto nella donna, in maniera tonica, ciclica e pulsatile – nell'uomo in maniera tonica e pulsatile) è regolata oltre che dal neuroormone GnRH, anche dall'azione di feed-back che gli ormoni gonadici esercitano sul complesso ipotalamo-ipofisi.

Per quanto riguarda la loro azione periferica, l'FSH e l'LH controllano la maturazione e la funzione delle gonadi e regolano i processi di gametogenesi e di steroidogenesi.

Nella donna in età feconda le gonadotropine ed i settori ipotalamici e sovraipotalamici che ne regolano la secrezione sono tutti rivolti al mantenimento della ritmicità del ciclo mestruale, il cui fenomeno biologico più importante e complesso è l'ovulazione.

Nell'uomo adulto l'FSH regola la gametogenesi, cioè la formazione degli spermatozoi a partire dagli spermatogoni, stimolando l'attività metabolica delle cellule di Sertoli; l'LH controlla la funzione delle cellule di Leydig dell'interstizio testicolare e quindi l' secrezione di testosterone.

#### **8.2.1.4.2. Tireotropo**

L'ormone tireotropo è il terzo ormone glicoproteico prodotto dall'ipofisi anteriore. L'attività incretorica delle cellule tireotrope adenoipofisarie è regolata sia dai livelli di ormoni tiroidei circolanti sia dal neuroormone ipotalamico TRH. Una volta prodotto tale ormone viene

immesso in circolo e si lega specificamente a recettori presenti sulla superficie delle cellule della tiroide.

TSH regola il volume e la vascolarizzazione della tiroide, l'altezza dell'epitelio follicolare tiroideo e la quantità della colloide. Stimola la captazione di iodio da parte della ghiandola, la sintesi di tireoglobulina, la formazione di ormoni tiroidei, la proteolisi di tireoglobulina ed il rilascio da parte della tiroide di triiodotironina (T3) e tiroxina (T4). Tali ormoni controllano, con un'azione di feed-back negativo che si esercita a livello ipofisario, la secrezione di TSH; ne consegue che in situazioni di ipofunzione tiroidea i livelli di TSH aumentano, in condizione di iperfunzione tiroidea essi diminuiscono.

Una prolungata esposizione delle cellule follicolari all'azione del TSH provoca la loro iperplasia, con aumento del reticolo endoplasmatico, dei ribosomi, delle dimensioni e della complessità dell'apparato del Golgi e della sintesi del DNA. In assenza di TSH, invece, si sviluppa un'atrofia, che è pur sempre compatibile con il mantenimento di bassi livelli basali di ormoni.

In concomitanza con queste azioni sulla sintesi e sulla liberazione degli ormoni, il TSH stimola l'ossidazione del glucosio, attraverso la quale si generano probabilmente le molecole di NADPH necessarie per l'attività della perossidasi tiroidea.

### **8.2.1.5. Ormoni proteici**

#### **8.2.1.5.1. La Proopiomelanocortina POMC**

Gli ormoni peptidici prodotti dalle cellule corticotrope dell'adenoipofisi ed immessi in circolo appartengono tutti ad una famiglia di molecole che originano da una grossa glicoproteina di 296 aminoacidi presente appunto in tali cellule, definita proopiomelanocortina (POMC).

Una volta che la cellula si trova nella condizione di mettere in circolo vari ormoni, definiti anche "ormoni correlati alla corticotropina (ACTH)", si attivano degli enzimi proteolitici che frammentano la molecola proormone nei peptidi che poi troveremo in circolo.

#### **8.2.1.5.2. Corticotropina (ACTH)**

L'ormone adrenocorticotropo o ACTH è un piccolo peptide di 39 aminoacidi originante dalla POMC nelle cellule corticotrope dell'adenoipofisi. La secrezione di ACTH da parte dell'ipofisi anteriore è regolata da complesse attività centrali e periferiche che si esplicano sul controllo di 2 fattori che influenzano direttamente l'attività di sintesi delle cellule corticotrope: il neurormone ipotalamico liberante corticotropina (CRF), il quale, immesso nel circolo ipofisario, stimola la sintesi e la liberazione di ACTH, ed il Cortisolo, ormone steroideo glicoattivo in secreto dalle cellule della zona fascicolata della corticale surrenalica che inibisce la corticotropina, con meccanismo di feedback negativo.

Una volta in circolo l'ACTH, per esplicare la sua attività biologica, si lega a specifici recettori presenti sulla superficie delle cellule della corticale surrenalica. Tale legame attraverso l'attivazione di un messaggero intracellulare (AMP ciclico), comporta un'attivazione della steroidogenesi, ossia della conversione di colesterolo in pregnenolone sino alla sintesi dei prodotti finali, il principali dei quali è rappresentato dal cortisolo.

L'effetto finale dell'ACTH consiste in un acuto aumento:

- Della captazione di colesterolo da parte delle cellule;
- Dell'idrolisi degli esteri del colesterolo;
- Del trasferimento del colesterolo nei mitocondri;
- Dell'attività della reazione limitante catalizzata dalla desmolasi P-450<sub>scc</sub>;
- Della velocità della reazione di 11-idrossilasi, che è cruciale per la sintesi di cortisolo.

L'ACTH è presente nell'adulto sano in concentrazioni plasmatiche di circa 50 pg/ml. Durante condizioni di stress esso può aumentare a livelli di circa 500 pg/ml.

La sua secrezione segue di norma il "ritmo circadiano": i livelli minimi si riscontrano tra le ore 18 e le ore 24, i massimi tra le ore 6 e le ore 9.

#### **8.2.1.5.3. La Betalipotropina ( $\beta$ -LPH) e la Betaendorfina ( $\beta$ -E)**

Una delle più interessanti ed affascinanti scoperte degli ultimi anni è stata l'identificazione nell'organismo umano di sostanze endogene naturali dotate di effetti biologici morfino-simili ed in grado di fissarsi a recettori specifici presenti nel sistema nervoso centrale (gli stessi che legano, appunto, la morfina). Tali sostanze sono definite "peptidi opiodi endogeni" o più semplicemente **endorfine**.

Tutti i peptidi opiodi endogeni sino ad ora scoperti derivano essenzialmente da 3 pro-ormoni:

1. La *proopiomelanocortina* (POMC), da cui origina la  $\beta$ -LPH e la Betaendorfina;
2. La *proenkefalina*, da cui originano la met-enkefalina e la leu-enkefalina, che sono anche i primi peptidi opiodi endogeni scoperti;
3. La *prodinorfina*, da cui origina la dinorfina.

Mentre però si possono dimostrare le azioni fisiologiche di tali peptidi prodotte a livello centrale, essenzialmente ricondotte al sistema di controllo del dolore e ad attività di neurotrasmissione e neuromodulazione, poco o nulla si può dire sulle azioni di tali peptidi, una volta prodotti a livello della neuroipofisi e messi in circolo, possono esercitare in periferia.

Lo stress in genere rappresenta un importante stimolo che attiva il sistema ipotalamo-ipofisario e la sintesi e la frammentazione di POMC con immissioni in circolo di abbondanti quantità di ACTH, Betalipotropina e di Betaendorfina.

I livelli periferici di Betaendorfina sono essenzialmente regolati da CRF (neurormone ipotalamico liberante corticotropina) e steroidi glicoattivi e dunque da situazioni fisiologiche identiche a quelle prese in esame per l'ACTH.

#### **8.2.1.5.4. Ormone melanocitostimolante ( $\beta$ -MSH)**

L'ormone melanocitostimolante è secreto dalla POMC adenoipofisaria ed è costituito dai primi 13 aminoacidi della catena peptidica dell'ACTH, da cui si forma per scissione enzimatica della molecola. Svolge importanti funzioni neuroendocrine nell'organismo umano oltre all'attività stimolante i melanociti e di conseguenza la pigmentazione.

La sua increzione sembra essere regolata dal sistema ipotalamico produttore dopamina (sistema dopaminergico).

Questo peptide ipofisario sembra inoltre dotato di attività paracrina, potendo determinare un aumento dei livelli plasmatici di GH, FSH, ed LH.

#### **8.2.2. Ipofisi posteriore (neuroipofisi)**

Il lobo neurale dell'ipofisi ha un'origine embriologica diversa da quello anteriore o adenoipofisi. Esso infatti si sviluppa da una evaginazione del tessuto cerebrale diencefalico. Le strutture dominanti della neuroipofisi sono i fasci nervosi che, partendo dai nuclei sopraottico e paraventricolare dell'ipotalamo raggiungono, attraverso l'infundibolo ed il peduncolo, tale struttura ed a questo livello hanno le loro terminazioni.

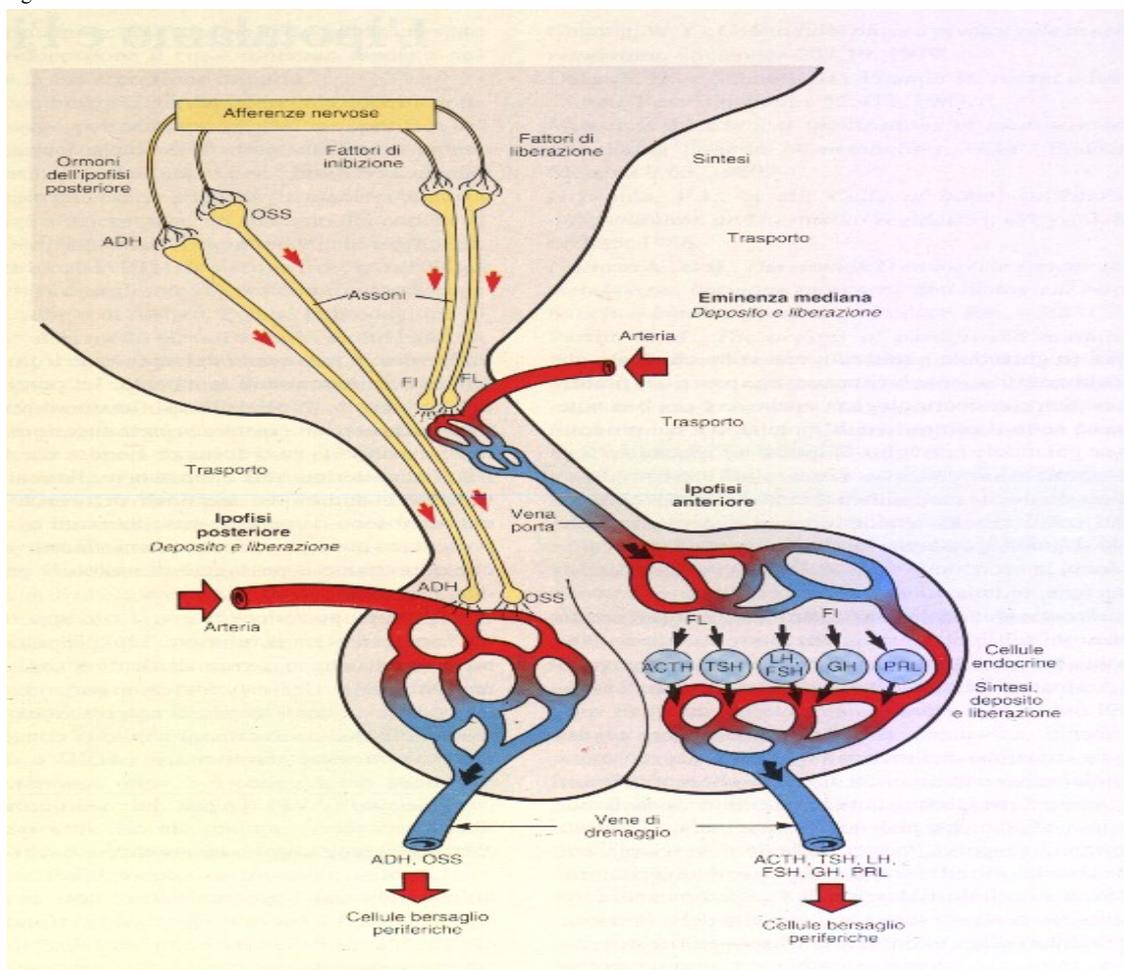
L'ipofisi posteriore riceve il suo apporto sanguigno dall'arteria ipofisaria inferiore, i cui plessi capillari irrorano i rigonfiamenti terminali degli assoni originati dai neuroni dei nuclei sopraottico e paraventricolare dell'ipotalamo.

Le principali sostanze attive isolate dalla neuroipofisi sono l'ormone antidiuretico (ADH) e l'ossitocina. La vasopressina (sostanza capace di innalzare la pressione arteriosa attraverso vasocostrizione) si identifica con l'ormone antidiuretico. La vasopressina è a volte nominata arginina vasopressina (AVP).

Come avviene in genere in tutti i neuroni peptidici i neurosecreti prodotti a livello dei nuclei sono trasportate in vescicole lungo gli assoni sino alle terminazioni, situate nella fattispecie, a livello del lobo neurale dell'ipofisi. A questo livello sono conservati e rilasciati in seguito alle richieste dell'organismo.

La funzione della neuroipofisi è a sua volta direttamente controllata

Fig. 8.3



“centralmente” da neurotrasmettitori colinergici e noradrenergici e da diversi neuropeptidi, “perifericamente” da altri fattori che esamineremo in dettaglio in seguito.

Al confine tra l'ipofisi anteriore e quella posteriore si trova una regione, definita zona intermedia, che è minuscola nell'uomo ma ben sviluppata negli animali. Le cellule di questa zona producono un altro ormone peptidico, l'ormone stimolante i melanociti (MSH).

Oltre all'ADH e all'ossitocina, i due geni determinano anche la produzione di specifiche proteine note come **neurofisine**. Dal punto di vista strutturale, la neurofisina-1 (per l'ossitocina) e la neurofisina-2 (per l'ADH) presentano una sequenza amino acidica pressoché simile. Una volta completati i processi di trasformazione, l'ADH e l'ossitocina vengono immagazzinati nei granuli secretori insieme con le rispettive neurofisine. Si ritiene che la funzione delle neurofisine sia di facilitare il processo di trasporto del neuroormone lungo gli assoni, fino all'ipofisi posteriore.

#### **8.2.2.1. Vasopressina-adiuretica (ADH)**

L'ormone antidiuretico (ADH) è così detto in quanto previene la produzione di grosse quantità di urina. L'ADH viene anche chiamato vasopressina poiché contrae i vasi sanguigni ed aumenta la pressione sanguigna quando è presente in alte concentrazioni.

I più importanti fattori regolanti la secrezione dell'ormone antidiuretico sono la osmolarità plasmatica e l'effettivo volume di sangue circolante. La pressione arteriosa, la nausea e lo stress emotivo e fisico (esercizio fisico intenso ad alta componente agonistica) sono anche in grado di influenzare il rilascio di vasopressina.

- Osmolarità plasmatica: si intende il rapporto tra particelle e cellule contenute nel sangue (la cosiddetta “fase solida”) ed il volume di acqua del sangue stesso (o “fase liquida”). La ADH controlla questo rapporto grazie a particolari “osmorecettori” situati a livello dei neuroni ipotalamici che sono in grado di captare le variazioni di volume plasmatico e della concentrazione di soluti e mettono in moto il meccanismo di liberazione di ADH, che aumenta la ritenzione di acqua libera da parte del rene ed aumenta l'osmolarità delle urine, ripristinando in tal modo l'osmolarità plasmatica.

Al contrario l'ingestione di un carico di acqua diminuisce l'osmolarità plasmatica, che sopprime la liberazione di ADH che, a sua volta, aumenta l'escrezione di acqua e riporta

l'osmolarità plasmatica a livelli normali. L'acqua e l'ADH formano pertanto un circuito a feedback negativo.

La somministrazione di qualunque soluto che non penetri facilmente all'interno delle cellule, come ad esempio il sodio, produce lo stesso squilibrio osmotico e stimola la secrezione di ADH.

- Regolazione del volume plasmatico: la condizione di emorragia o diminuzione del volume plasmatico dovuto a varie cause costituisce una causa di rilascio di ADH. Tale rilascio è condizionato dalla funzione dei recettori presenti a livello dell'atrio sinistro del cuore, a livello della carotide ed a livello dell'ipotalamo. L'ipovolemia stimola anche la produzione di renina e di angiotensina direttamente nel cervello, dove l'angiotensina aumenta la liberazione di ADH e stimola la sete.

La secrezione di ADH è influenzata anche da numerose altre condizioni. Il dolore, gli stress emotivi, la nausea, il vomito e numerosi farmaci stimolano la secrezione di ADH, mentre l'etanolo è uno degli inibitori più comuni (ecco perché le bevande alcoliche provocano disidratazione).

Il cortisolo e gli ormoni tiroidei sembrano limitare la liberazione di ADH; quando si verifica una loro carenza, infatti, l'ADH viene secreto anche quando l'osmolarità del plasma è bassa.

Quando manca l'azione biologica dell'ormone antidiuretico si instaura quella patologia chiamata **diabete insipido**, con conseguente poliuria.

Il diabete insipido può essere di tre tipi:

1. Diabete insipido centrale o da carenza di ADH: una intensa poliuria si accompagnerà ad un drammatico bisogno di bere (polidipsia);
2. Diabete insipido nefrogenico o da resistenza all'azione periferica dell'ADH: una larga varietà di cause possono causare una incapacità delle cellule del tubulo renale a rispondere all'ADH. In questo caso sarà presente una poliuria di proporzioni però meno drammatiche di quelle possibili nel caso precedente;
3. Diabete insipido psicogeno: l'eccessivo desiderio di acqua può comportare una soppressione della sintesi di ADH e conseguentemente poliuria.

#### **8.2.2.2. Ossitocina**

L'ossitocina viene sintetizzata nel corpo di alcune cellule ipotalamiche e poi è trasportata lungo gli assoni alla neuroipofisi, dove viene immagazzinata nelle terminazioni degli assoni. Le azioni periferiche della ossitocina sono essenzialmente da collegare a due meccanismi: il riflesso di eiezione del latte e l'attività di contrazione dell'utero durante il travaglio di parto. Lo stimolo principale per la liberazione dell'ossitocina è la suzione del capezzolo. L'ossitocina stimola la contrazione delle cellule mioepiteliali degli alveoli delle ghiandole mammarie. La contrazione alveolare spinge il latte nei dotti, che vengono svuotati dal lattante. La secrezione di ossitocina viene inoltre stimolata dall'attività sessuale ed inibita dagli stress emotivi.

L'ossitocina stimola anche la contrazione uterina. Piccole dosi provocano contrazioni ritmiche del miometrio, mentre dosi elevate provocano una contrazione tetanica prolungata (vedi durante il travaglio). Le contrazioni uterine si verificano inoltre sia durante il flusso mestruale che durante il rapporto sessuale. Esse contribuiscono all'espulsione dell'epitelio uterino e di piccole quantità di sangue durante le mestruazioni e al movimento degli spermatozoi attraverso l'utero dopo il rapporto sessuale.

### 8.3. Tiroide.

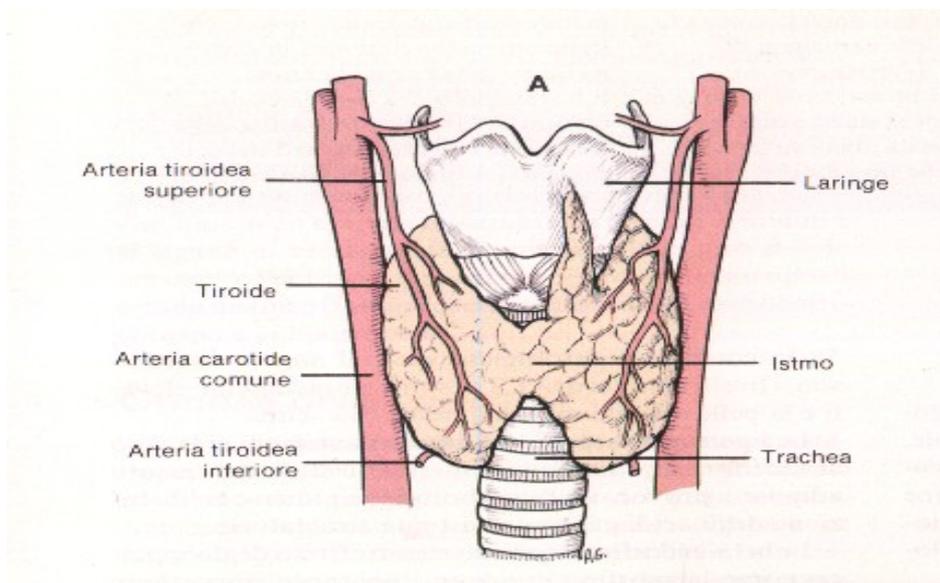


Fig. 8.4

La tiroide è una ghiandola endocrina localizzata nella regione anteriore del collo, in stretto rapporto di contiguità con la faccia antero-laterale della laringe e dei primi anelli tracheali ed immediatamente al di sotto delle strutture muscolo-cutanee superficiali.

Da un punto di vista morfologico essa può presentare notevoli variazioni individuali anche in relazione a vari fattori quali età, sesso, particolari momenti funzionali (gravidanza, pubertà, ciclo mestruale, ecc.). In generale la tiroide è raffrontata, per la sua forma, ad una H o, anche, ad una farfalla, in quanto essa è costituita da due porzioni laterali dette lobi tiroidei e da un segmento di congiunzione detto appunto istmo.

Da un punto di vista macroscopico è necessario ricordare che tale ghiandola è avvolta da una aderentissima struttura capsulare di rivestimento, detta appunto capsula propria, e da una struttura più lassa, situata più esternamente, capsula esterna, che ingloba anche le paratiroidi, con cui quindi la tiroide ha degli strettissimi e molto importanti rapporti di contiguità.

L'irrorazione di tale ghiandola è garantita dalle arterie tiroidee superiori ed inferiori che fanno di essa una delle strutture parenchimatose più vascolarizzate dell'intero organismo.

Da un punto di vista microscopico gli elementi cellulari endocrini propri della tiroide sono: le **cellule follicolari** (secernenti IODOTIRONINE) e le **cellule parafollicolari** (secernenti CALCITONINA).

L'unità strutturale fondamentale della tiroide è in realtà rappresentata dal follicolo tiroideo; questo è una struttura tondeggianti e di aspetto vescicolare ripiena di un liquido di colore brunastro, detto **colloide**, e tappezzata all'esterno da un epitelio di rivestimento monostratificato costituito dalle cellule follicolari.

L'aspetto microscopico delle cellule follicolari può essere quanto mai variabile, essendo espressione morfologica del momento funzionale delle stesse; in pratica quando tali elementi cellulari sono in fase di intensa attività metabolica essi assumono una forma cilindrica mentre quando subentra una fase di inattività funzionale l'aspetto delle cellule follicolari si fa piatto.

Per quanto concerne le cellule parafollicolari o **cellule C**, è bene puntualizzare che esse appartengono al sistema APUD e sono responsabili della sintesi della calcitonina, la quale è un ormone che insieme al paratormone interviene nella regolazione nel metabolismo del calcio e del fosforo oltre a svolgere altre particolari funzioni.

### **8.3.1. Fisiologia**

La tiroide secerne: ORMONI TIROIDEI e CALCITONINA.

#### **8.3.1.1. Ormoni tiroidei**

### 8.3.1.2. Chimica e metabolismo degli ormoni tiroidei

Gli ormoni tiroidei sono rappresentati dalla **triiodotironina** (T3) e dalla **tetraiodotironina** o **tiroxina** (T4).

Il sistema biochimico deputato alla sintesi di tali ormoni è molto complesso e necessita, come substrato fondamentale, di tirosina e di iodio.

La **tirosina** è un aminoacido di quelli normalmente utilizzati per la sintesi di proteine e che, a livello tiroideo, acquista un'importanza del tutto particolare.

Lo **iodio** è assunto normalmente con la dieta sotto forma di composto salino e, prima di poter essere legato alle molecole di tirosina, deve essere trasformato in molecole di iodio libero.

In generale: gli ormoni tiroidei sono sintetizzati nell'interno delle cellule follicolari, sono immagazzinati nell'interno della cavità follicolare e, quando devono essere messi in circolo, vengono ripescati dalla colloide e riversati nel torrente circolatorio.

Più precisamente, nei follicoli tiroidei si vengono a creare i seguenti e eventi che portano alla sintesi ed alla secrezione degli ormoni tiroidei:

1. All'interno delle cellule follicolari vengono sintetizzate le grandi molecole proteiche di *tireoglobulina*, che contengono numerose molecole di tirosina, in aminoacido;
2. Ioni ioduro (I<sup>-</sup>) vengono attivamente assorbiti dalle cellule del follicolo tiroideo; il trasporto degli ioni ioduro avviene, in soggetti sani, contro un gradiente di concentrazione trenta volte superiore all'interno della cellula rispetto all'esterno;
3. Quasi contemporaneamente gli ioni ioduro vengono ossidati a iodio (I) e quindi legati chimicamente alle molecole di tirosina della tireoglobulina. Questo legame avviene mentre le molecole di tireoglobulina vengono secrete, mediante un processo di esocitosi, nel lume del follicolo, cosicché la tireoglobulina secreta contiene molecole di tirosina iodate. Ad ogni molecola di tirosina li legano uno o due atomi di iodio in modo tale da formare sia monoiodotirosina che diiodotirosina;
4. Nel lume del follicolo due molecole di diiodotirosina si combinano a formare la tetraiodotironina (T4), ed una molecola di monoiodotirosina si combina con una di diiodotirosina per formare la triiodotironina (T3). Grandi quantità di T3 e T4 sono immagazzinate all'interno dei follicoli tiroidei come componenti della tireoglobulina. Viene così immagazzinata una riserva sufficiente a produrre ormoni tiroidei per circa due settimane;

5. La tireoglobulina viene captata all'interno delle cellule tiroidee mediante un meccanismo di endocitosi, nel quale i lisosomi delle cellule follicolari si uniscono ai vacuoli citoplasmatici. Enzimi proteolitici scindono la tireoglobulina per rilasciare T3 e T4, che poi diffondono dalle cellule follicolari agli spazi interstiziali ed infine nei capillari tiroidei. Gli aminoacidi della tireoglobulina rimasti vengono utilizzati per sintetizzare nuova tireoglobulina.

Dopo essere state riversate nel sangue le molecole ormonali si legano a proteine plasmatiche con funzione di trasporto. Circa il 70-75% di T3 e T4 è legato alla **globulina legante la tiroxina (TBG)** sintetizzata dal fegato. Legati alle proteine plasmatiche, T3 e T4 costituiscono una notevole riserva di ormoni tiroidei circolanti e, grazie a questo legame, l'emivita di questi ormoni risulta notevolmente aumentata e, come già detto nella parte generale, in tale forma esse sono funzionalmente inattive. Una piccolissima parte di esse peraltro viaggia libera nel sangue (FT3,FT4).

A livello periferico l'azione degli ormoni tiroidei si estrinseca in seguito alla penetrazione degli stessi nell'interno delle cellule bersaglio.

La forma biologicamente più attiva da un punto di vista funzionale è la triiodotironina ed in effetti prima di agire le molecole di tetraiodotironina devono perdere un atomo di iodio.

### **8.3.1.3. Meccanismi di controllo dell'attività secretiva tiroidea.**

Il principale ormone responsabile del controllo diretto della tiroide è l'ormone tireotropo ipofisario (TSH) la cui sintesi è, a sua volta, regolata dai fattori ipofisotropi ipotalamici (TRH).

In particolare il tasso plasmatico di ormoni tiroidei inibisce con meccanismo a feed-back negativo la secrezione di TSH mentre sembra stranamente stimolare la secrezione di TRH.

Il TRH inoltre costituisce il tramite attraverso cui l'attività tiroidea viene a essere legata alle esigenze del sistema nervoso centrale ed in particolare del sistema neurovegetativo.

E' da notare che il TSH ha un'azione stimolante la funzionalità, il trofismo e la proliferazione delle cellule follicolari e la vascolarizzazione tiroidea.

In aggiunta a tali sistemi di controllo la tiroide presenta un importantissimo sistema di autoregolazione per cui sia il tasso plasmatico delle iodotironine ed anche i livelli di iodio circolante possono condizionare la secrezione tiroidea agendo direttamente sulla ghiandola.

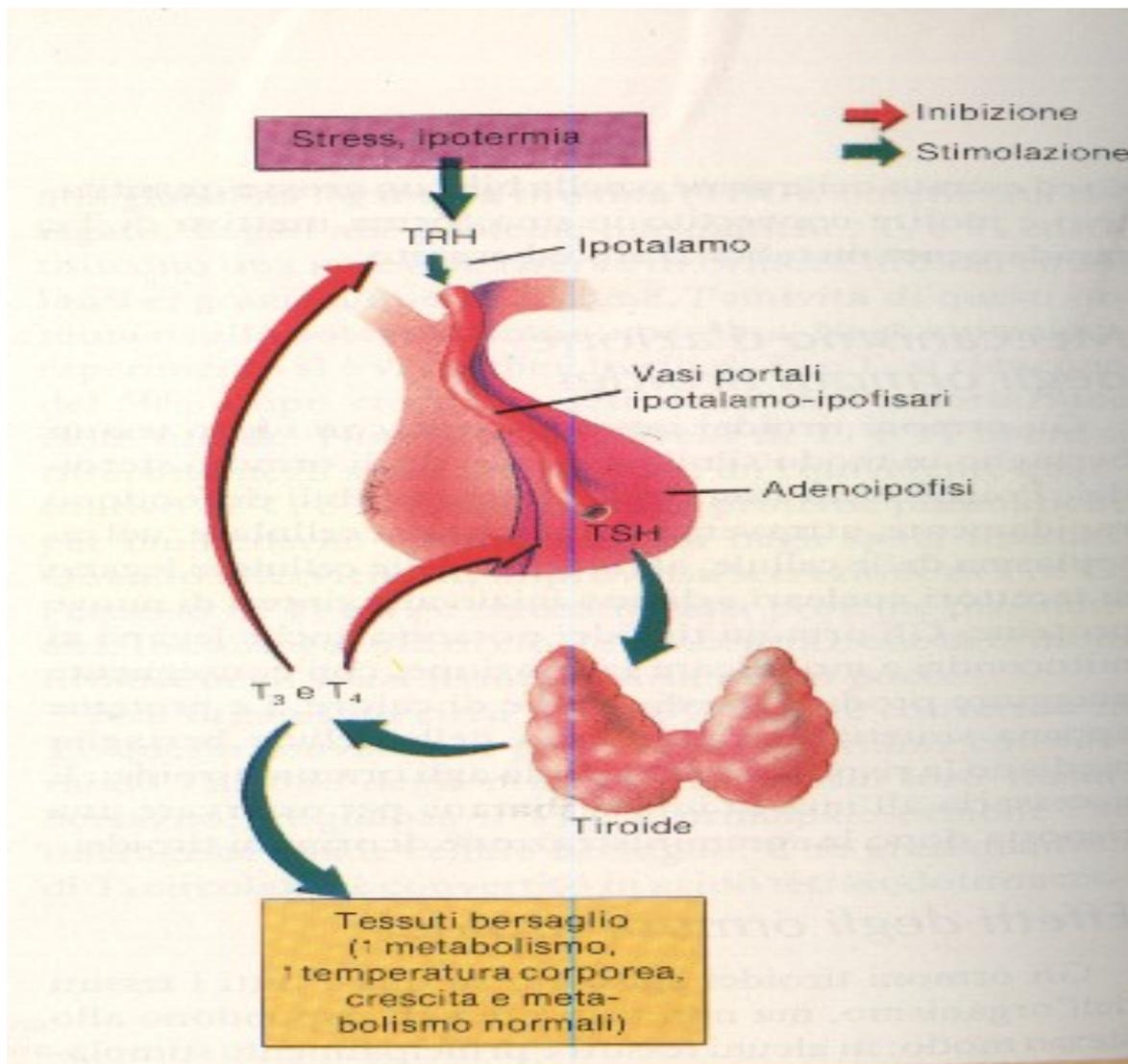


Fig. 8.5

#### 8.3.1.4. Azioni biologiche degli ormoni tiroidei.

In generale gli effetti principali degli ormoni tiroidei consistono soprattutto nelle azioni che essi esercitano sui vari metabolismi cellulari e sul metabolismo energetico.

Una delle principali conseguenze derivanti dalla penetrazione della triiodotironina nell'interno delle cellule bersaglio è l'effetto determinante un incremento della dispersione di calore da parte di queste e quindi, di conseguenza, un aumento della termo dispersione corporea, unitamente, inoltre, ad un aumentato consumo di ossigeno.

Le cause di questa azione ‘calorigena’ propria degli ormoni tiroidei non sono ancora molto chiare; il fatto che all’effetto termodisperdente sia associato un incremento del consumo di ossigeno è segno di incremento dei processi ossidativi cellulari, cioè di quei processi con cui le cellule, utilizzando l’energia chimica presente nei legami di alcune molecole biologiche (zuccheri, lipidi, ecc..) e ossigeno, accumulano ATP.

L’energia chimica che si libera dall’ATP in parte è utilizzata dalla cellula ed in parte viene persa sotto forma di calore.

Secondo alcuni autori l’azione calorigena in oggetto potrebbe essere la conseguenza di un incremento nella utilizzazione di ATP per la esaltazione dei processi di trasporto attivo del sodio e del potassio operata dagli ormoni tiroidei a livello delle membrane cellulari.

Altri autori attribuiscono una maggiore importanza in tal senso ad alterazione nei meccanismi di formazione dell’ATP, per cui l’energia proveniente dai processi ossidativi cellulari non potrebbe essere immagazzinata nell’ATP e quindi verrebbe persa sotto forma di calore.

Il **metabolismo proteico** viene stimolato in senso proteoanabolico, ma tale azione favorente i meccanismi di sintesi proteica sembra dipendere anche dai tassi plasmatici degli ormoni tiroidei; in effetti è stato dimostrato che quando essi aumentano oltre i limiti esercitano un’azione opposta di catabolismo proteico.

Le azioni sul **metabolismo glucidico** sono fortemente dipendenti dai livelli plasmatici di iodotironine nonché dalle concentrazioni plasmatiche di catecolamine e di insulina.

A basse dosi le iodotironine sembra possano potenziare l’azione ipoglicemizzante dell’insulina, stimolando l’incorporazione e l’utilizzazione del glucosio nelle cellule adipose e muscolari e la formazione del glicogeno; i livelli maggiori di esse potrebbero favorire i processi inversi, cioè i processi glicogenolitici.

Il **metabolismo lipidico** è influenzato in tutti i suoi aspetti ma in realtà sembra che i processi di demolizione siano maggiormente attivati.

L’azione lipolitica degli ormoni tiroidei in parte è diretta ed in parte è dovuta all’azione di sensibilizzazione delle cellule bersaglio ad ormoni lipolitici (catecolamine).

Tra le conseguenze dell’azione lipolitica, che si attua soprattutto a livello del tessuto adiposo, sono da considerare la liberazione degli acidi grassi non esterificati (NEFA) in circolo e la loro utilizzazione per la sintesi di trigliceridi a livello epatico ove sembra che siano favoriti i processi lipo-anabolici.

### **8.3.2. Calcitonina**

La calcitonina è un ormone peptidico di 32 aminoacidi secreto dalle cellule parafollicolari o cellule C della tiroide.

La azione fisiologica principale dell'ormone è quella di ridurre la calcemia. Quindi la calcitonina svolge un ruolo esattamente opposto rispetto al paratormone (ormone ipercalcemizzante) ed insieme a questo e alla vitamina D regola l'omeostasi del calcio nell'organismo.

#### **8.3.2.1. Azioni della calcitonina a livello osseo**

La calcitonina, come detto, è un ormone ipocalcemizzante. Questo effetto è dovuto ad una inibizione della osteolisi. Infatti sembra che la calcitonina impedisca la trasformazione degli osteoblasti in osteoclasti.

#### **8.3.2.2. Azioni della calcitonina sul rene**

La diminuzione serica del calcio prodotta dalla calcitonina deriva anche in parte dalle azioni che l'ormone esercita a livello renale.

Infatti la calcitonina diminuisce il riassorbimento renale del calcio e di conseguenza ne aumenta la eliminazione urinaria.

#### **8.3.2.3. Regolazione della secrezione**

Un gran numero di sostanze sono in grado di stimolare o inibire la secrezione di calcitonina.

Tuttavia in linea generale possiamo dire che alti livelli di calcio circolante stimolano il rilascio di calcitonina e bassi livelli lo inibiscono.

## 8.4. Paratiroidi.

### 8.4.1. Anatomia

Le paratiroidi sono delle ghiandole endocrine di piccole dimensioni situate in stretto rapporto di contiguità con la faccia posteriore della tiroide.

Nella maggior parte degli individui esse sono quattro, due superiori e due inferiori, ma è bene ricordare che il loro numero non è costante. Infatti alcuni individui possono presentare un numero maggiore od inferiore di quattro.

Le due paratiroidi superiori sono localizzate all'altezza della metà della faccia posteriore dei lobi tiroidei, le paratiroidi inferiori sono localizzate a livello della base di detti lobi. La loro vascolarizzazione è garantita da rami arteriosi provenienti dalle arterie tiroidee.

Da un punto di vista microscopico gli elementi cellulari caratteristici delle paratiroidi sono le **cellule principali** che vengono suddivise in cellule attive ed in cellule inattive.

Il rapporto tra le attive e le inattive è di 1:3 nel soggetto normale.

Le cellule attive rappresentano la componente cellulare responsabile della sintesi e della secrezione dell'ormone paratiroideo (PTH), mentre le forme inattive sarebbero pressoché quiescenti dal punto di vista funzionale.

Sempre dal punto di vista istologico il tessuto paratiroideo presenta: cellule ossifile e cellule adipose.

### 8.4.2. Fisiologia

Il prodotto dell'attività secretiva delle cellule principali delle paratiroidi è il paratormone od ormone paratiroideo (PTH).

A livello dei ribosomi in realtà viene prodotto un precursore dell'ormone e cioè Pre-Pro-PTH ; successivamente tale molecola si compartimentalizza nel reticolo endoplasmatico rugoso e viene modificata in Pro-PTH, il quale a sua volta, dopo essere stato accumulato nell'apparato del Golgi, viene trasformato definitivamente in PTH.

Il paratormone accumulato nell'apparato del Golgi viene secreto all'esterno delle cellule in relazione alle esigenze funzionali dell'organismo.

Una volta riversato nel sangue il PTH circola per la maggior parte in forma libera mentre una piccola quantità sembra si leghi ad una particolare proteina, secreta dalle stesse paratiroidi, detta PSP.

Il ruolo fisiologico del paratormone è quello di intervenire sul metabolismo del calcio e dei fosfati svolgendo un compito fondamentale nel mantenimento dell'omeostasi calcica, con un'azione di tipo ipercalcemizzante.

Dopo aver svolto la sua azione biologica, l'ormone paratiroideo viene degradato a livello dei tessuti periferici e soprattutto dal fegato e dai reni.

A livello renale, per quanto concerne il calcio, l'azione specifica del PTH consiste nell'incremento del riassorbimento dello ione  $Ca^{++}$  a livello del tubulo prossimale e del segmento ascendente dell'ansa di Henle riducendo notevolmente la perdita urinaria del calcio. Per i fosfati si verifica esattamente l'evento contrario; si ha in effetti una riduzione del loro riassorbimento tubulare con aumento della eliminazione urinaria di essi.

In aggiunta a queste azioni del PTH sui meccanismi di riassorbimento dei vari ioni, è estremamente importante la capacità che ha tale ormone di stimolare l'enzima I alfa-idrossilasi.

L'attività di tale enzima è utilizzata dalle cellule renali per permettere la completa attivazione della vitamina  $D_3$  nella forma capace di estrinsecare le proprie funzioni biologiche: il calcio è assorbito dalle cellule epiteliali dell'intestino tenue, e la sintesi a livello intestinale delle proteine di trasporto richiede vitamina  $D_3$ .

Le azioni del PTH a livello del tessuto osseo consistono essenzialmente nelle modificazioni dell'attività delle cellule ossee.

L'effetto fondamentale esercitato dal PTH su tali cellule consiste soprattutto in una esaltazione dell'attività osteoclastica e, in minor misura, in un'inibizione dell'attività degli osteoblasti.

In definitiva, come risposta allo stimolo del PTH gli osteoclasti liberano calcio e fosfati (provocando un aumento della calcemia) che costituiscono gli elementi chimici fondamentali della matrice inorganica dell'osso.

Sull'intestino il PTH esercita un'azione diretta: a tale livello esso induce un incremento dell'assorbimento del calcio alimentare attraverso l'azione della vitamina  $D_3$  precedentemente attivata a livello renale.

Tra le azioni biologiche del PTH sembra inoltre importante ricordare gli effetti favorevoli la penetrazione degli ioni calcio nelle cellule dei vari organi, l'azione favorevole la lipolisi nel

tessuto adiposo e l'azione stimolante i processi di gluconeogenesi (sintesi del glucosio a partire da elementi non glucidici) a livello epatico e renale.

Il principale stimolo per la secrezione del paratormone è quindi il livello plasmatico del calcio ionizzato: quando la concentrazione del calcio plasmatico diminuisce aumenta la secrezione di PTH; viceversa, quando la concentrazione di ioni calcio a livello plasmatico aumenta diminuisce la secrezione di PTH.

Esistono anche altri fattori che intervengono nel regolare la secrezione del PTH; tra i più importanti è bene ricordare la calcitonina, che potremmo definire 'antagonista' del PTH, il magnesio, l'istamina, le fibre alfa e beta adrenergiche, le prostaglandine ecc..

## 8.5. Ghiandole surrenali.

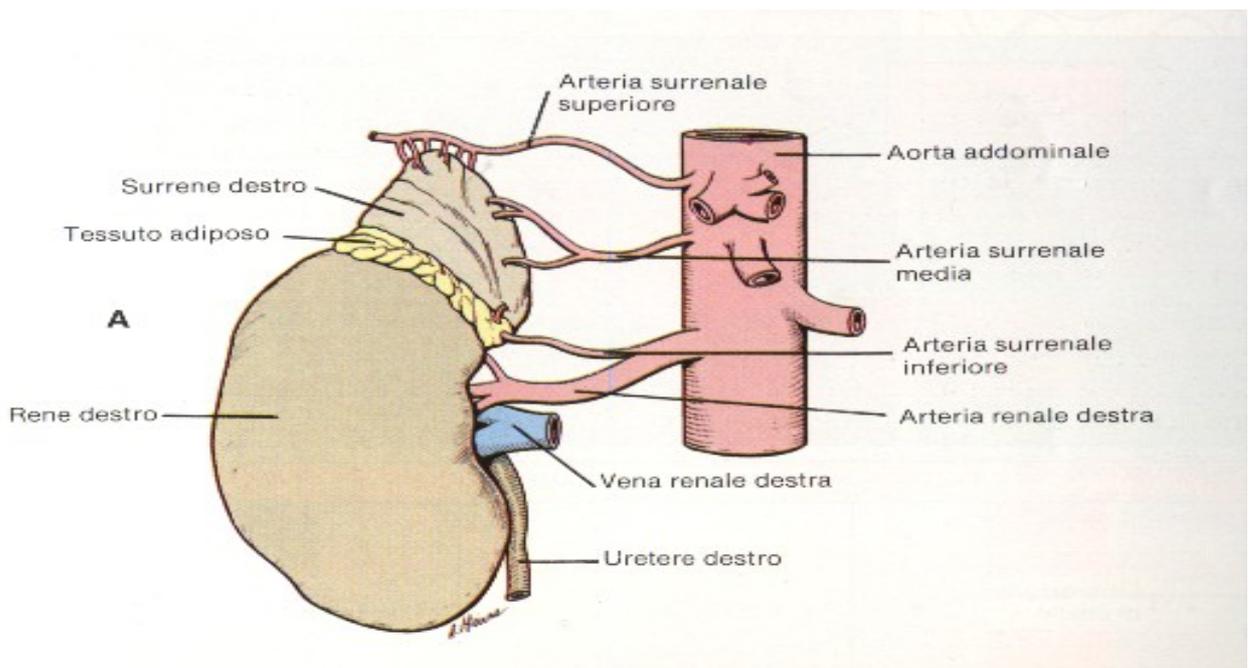


Fig. 8.6

### 8.5.1 Anatomia

Le ghiandole surrenali sono due strutture endocrine, pari e simmetriche, situate in sede retroperitoneale in stretto contatto con il polo renale superiore di entrambi i reni.

Tali ghiandole da un punto di vista morfologico e funzionale risultano suddivise in due zone: una, più esterna, detta **corticale**, l'altra, più interna, detta **midollare**.

La porzione midollare, di colore brunastro, è di derivazione neuro-ectodermica, costituisce circa il 10-20% dell'intera ghiandola ed è formata da particolari elementi cellulari, detti

*feocromociti*, considerati quale aspetto differenziativo dei simpatogoni, in quanto, sotto il controllo dei neuroni colinergici, hanno la capacità di sintetizzare ed immettere in circolo catecolamine (adrenalina e noradrenalina).

La zona corticale, di aspetto giallastro, è molto più estesa della precedente (80%), deriva dall'epitelio celomatico e svolge, unitamente alle ghiandole sessuali, un ruolo di fondamentale importanza nella secrezione steroidea sia dell'uomo che della donna.

La vascolarizzazione arteriosa delle ghiandole surrenali è garantita dalle arterie surrenaliche superiori, medie ed inferiori, rispettivamente rami delle arterie diaframmatiche inferiori, dell'aorta e delle arterie renali.

I capillari surrenalici sono in diretto contatto con le cellule del surrene e sulla loro parete sono presenti delle fenestrature di dimensioni variabili.

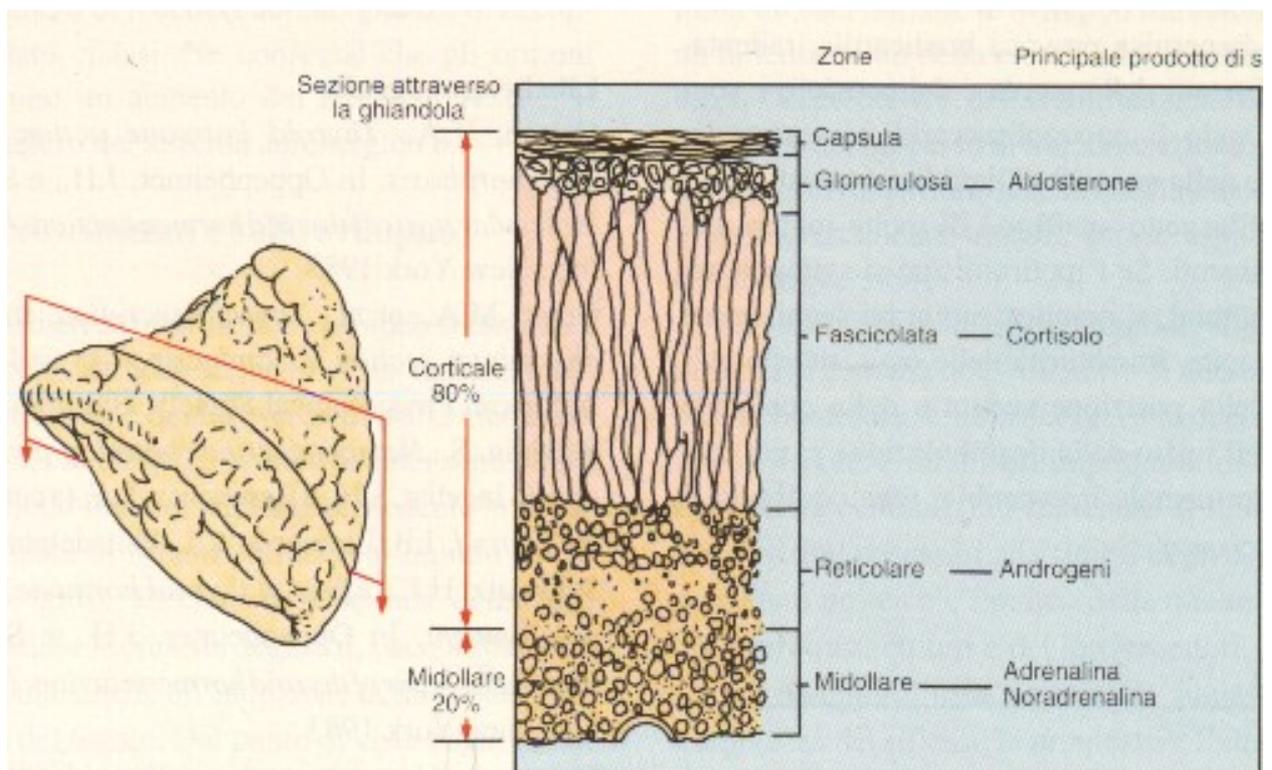


Fig. 8.7

## 8.5.2 Fisiologia

### 8.5.2.1 La corteccia surrenale

E' la sede di sintesi e secrezione degli steroidi surrenalici.

In realtà gli ormoni steroidei cortisurrenali vengono classicamente distinti in ormoni glicoattivi, ormoni mineraloattivi ed ormoni sessuali e ognuna di queste classi di ormoni viene sintetizzata principalmente in una delle tre zone in cui le surrenali vengono divise: zona glomerulare, che occupa la superficie della ghiandola, la zona fascicolata intermedia e la zona reticolare, la più interna, in rapporto di contiguità con la porzione midollare..

Gli ormoni steroidei surrenali, come peraltro gli ormoni sessuali, sono composti chimici derivanti dal colesterolo. Il colesterolo necessario per la sintesi degli ormoni surrenali, in parte giunge alle cellule surrenali attraverso il circolo ematico, e tale quota deriva dall'assorbimento intestinale e dai processi di sintesi di colesterolo a livello epatico, mentre una certa aliquota di esso può essere sintetizzata *ex novo* nelle stesse cellule steroidosecendenti.

Le cellule surrenali trasportano attivamente colesterolo dal plasma, mediante recettori specifici di membrana che legano le lipoproteine a bassa densità, ricche di colesterolo. Il colesterolo viene quindi trasferito all'interno della cellula, dove la maggior parte di esso viene esterificato ed accumulato nei vacuoli citoplasmatici. In condizioni basali, il colesterolo captato dalle cellule viene immediatamente utilizzato per la sintesi degli ormoni, mentre in condizioni nelle quali venga stimolata la produzione degli ormoni, è molto più importante la frazione di colesterolo immagazzinata.

L'azione degli **ormoni mineraloattivi**, sintetizzati nella regione glomerulare, di cui l'*aldosterone* è il più importante, si estrinseca principalmente a livello renale dove, agendo sulle cellule epiteliali dei tubuli distali, favorisce il riassorbimento attivo di sodio. A tale processo è associato, insieme ad un maggiore riassorbimento di acqua legato al richiamo osmotico esercitato dal sodio, il passaggio per diffusione passiva di potassio dall'epitelio parietale all'interno del tubulo.

Insieme al potassio, come è stato osservato, aumenta anche la eliminazione urinaria di ioni idrogeno, ammonio e magnesio.

L'effetto di tali ormoni, favorenti il riassorbimento di sodio ed inducente una deplezione di potassio, si estrinseca anche a livello della mucosa intestinale, delle ghiandole sudoriparie e di quelle salivari.

L'aldosterone influenza significativamente anche gli scambi sodio/potassio nelle cellule muscolari e il risultato netto consiste nell'aumento della concentrazione di potassio nello spazio intracellulare.

L'eccesso di aldosterone comporta anche l'aumento della pressione arteriosa (legata alla ritenzione di sodio).

Per quanto concerne gli **ormoni glicoattivi**, di cui il *cortisolo* è il principale esponente, è possibile dire che essi sono sintetizzati principalmente nella zona fascicolata e che esercitano la loro azione su quasi tutti gli organi ed apparati, svolgendo un ruolo di fondamentale importanza per la sopravvivenza e l'adattamento dell'organismo.

Né il prodotto finale, cortisolo, né i suoi precursori vengono immagazzinati nelle cellule corticosurrenaliche; di conseguenza, ogni aumento della liberazione di cortisolo presuppone la rapida attivazione della reazione iniziale che controlla la velocità dell'intera sequenza biosintetica.

Da un punto di vista metabolico essi esercitano la loro influenza su tutti i metabolismi e sul ricambio idro-salino.

Per quanto riguarda il metabolismo glicidico è noto l'effetto iperglicemizzante esercitato da tali ormoni. L'incremento della glicemia può essere considerata conseguenza sia dell'attivazione di processi neogluco-genetici, soprattutto a livello epatico, sia di un'azione periferica, che può essere definita antagonista a quella insulinica, ostacolando l'ingresso di glucosio nelle cellule muscolari ed adipose e bloccando l'effetto inibitorio dell'insulina sulla liberazione epatica di glucosio. I glicocorticoidi favoriscono inoltre la sintesi e l'accumulo di glicogeno nel fegato amplificando l'azione del glucagone e dell'adrenalina.

L'effetto netto di una prolungata esposizione al cortisolo è, pertanto, l'aumento sia della concentrazione plasmatica di glucosio sia di quella dell'insulina, che rappresenta chiaramente una risposta compensatoria al primo.

Il metabolismo proteico è fortemente influenzato dal cortisolo; esso esercita un'azione stimolante il catabolismo proteico, inibisce l'ingresso nelle cellule di aminoacidi e blocca la sintesi proteica in molti tessuti extraepatici.

Gli aminoacidi derivanti dall'esaltata demolizione proteica, unitamente a quelli provenienti dall'assorbimento intestinale, sono captati a livello epatico e qui vengono utilizzati per i processi neogluco-genetici e per processi di sintesi proteica che, a livello di tale organo, sembrano essere stimolati dai glicocorticoidi.

L'influenza sul metabolismo lipidico non è molto chiara.

La presenza di cortisolo 'facilita' la massima stimolazione dei processi di mobilizzazione dei grassi da parte dell'ormone della crescita e di altri fattori lipolitici durante il digiuno.

Il cortisolo inibisce la sintesi di acidi grassi favorendo la chetogenesi, mentre a livello del tessuto adiposo stimola la lipolisi facendo di conseguenza aumentare la concentrazione di acidi grassi liberi in circolo. Caratteristicamente il cortisolo favorisce l'accumulo di tessuto adiposo in particolari zone del corpo (faccia, collo, spalle, tronco).

A questi effetti prettamente metabolici va poi aggiunta tutta una serie di azioni che gli ormoni glicoattivi esplicano a vari livelli.

Sull'apparato cardiovascolare essi esercitano un'azione di incremento delle resistenze arteriolari, forse aumentando la sensibilità delle stesse arteriole all'azione catecolaminica; sul miocardio esercitano un'azione inotropa,, batmotropa e dromotropa positiva; a livello dell'apparato digerente hanno soprattutto un'effetto stimolante la secrezione acida dello stomaco, sia per un'azione diretta sulle cellule secernenti acido cloridrico quanto per un'azione indiretta a tale livello (gastrina).

A livello renale, il cortisolo aumenta la velocità di filtrazione glomerulare, ed è essenziale per la rapida eliminazione di elevate quantità di acqua. In assenza di cortisolo, infatti, risulta aumentata la secrezione di ormone antidiuretico.

L'osso, sotto certi aspetti, rappresenta un tessuto notevolmente danneggiato da tali ormoni; essi, infatti, incrementando il catabolismo della matrice proteica e rallentando la deposizione di nuova matrice ossea, possono determinare una rarefazione ossea generalizzata.

La presenza di quantità eccessive di cortisolo comporta numerosi effetti negativi sui muscoli, come la diminuzione della sintesi proteica, l'aumento del catabolismo, la riduzione della quota proteica totale.

Il colesterolo inibisce la sintesi del collagene e dei glicosaminoglicani e provoca, di conseguenza, assottigliamento della cute e delle pareti dei capillari.

Per quanto concerne infine le azioni antiinfiammatorie ed antiallergiche esercitate dal cortisolo è importante ricordare come esse siano dovute alla inibizione della liberazione di enzimi lisosomiali per stabilizzazioni delle membrane degli stessi lisosomi, all'azione riducente la permeabilità capillare e rallentante la diapedesi leucocitaria unitamente all'influenza esercitata sul sistema immunitario. L'effetto principale consiste quindi dell'inibizione di tutti i processi che si verificano in risposta alla presenza di un danno tissutale.

Questa evidente incongruità non è stata ancora del tutto spiegata, ma è stato proposto che possa costituire un meccanismo di tipo autolimitativo. Infatti, bassi livelli di cortisolo sono probabilmente necessari per stimolare le risposte metaboliche iniziali allo stress; al contrario gli elevati livelli di cortisolo, che si instaurano successivamente, avrebbero la funzione di limitare l'entità delle reazioni cellulari e tissutali, che se protratte per un periodo troppo lungo comporterebbero una seria compromissione dell'organismo stesso, ad esempio provocando reazioni autoimmunitarie.

In questa azione antiinfiammatoria sembra che un ruolo importantissimo possa spettare alle interferenze dei glicocorticoidi con il sistema prostaglandinico e con quello delle chinine.

A queste azioni va ovviamente aggiunta la capacità propria del cortisolo di inibire la liberazione di ACTH da parte dell'ipofisi anteriore.

Il cortisolo è l'ormone necessario alla sopravvivenza di un organismo sotto stress. Anche il dolore intenso e l'attività fisica prolungata aumentano la liberazione di cortisolo, mentre l'analgesia endorfinica blocca la risposta cortisonica.

Gli **steroidi sessuali** (androgeni ed estrogeni surrenali) secreti dal surrene hanno con buona probabilità un ruolo molto importante nelle fasi dello sviluppo intrauterino ed anche durante lo sviluppo puberale.

In alcune condizioni patologiche possono antagonizzare o potenziare la attività degli steroidi sessuali gonadici. Inoltre sembra che possano dipendere dalla loro conversione periferica in testosterone molte manifestazioni di tipo iperandrogenico di origine surrenalica.

Una volta sintetizzati ed immessi in circolo, gli steroidi sessuali si legano a particolari proteine di trasporto e quindi, una volta giunti in prossimità dei tessuti bersaglio, al fine di svolgere il loro compito, devono allontanarsi da tali proteine e penetrare nell'interno delle cellule bersaglio per legarsi a particolari recettori situati nel citoplasma. Una volta legati a tali recettori essi penetrano nell'interno del nucleo, inducendo probabilmente a tale livello la sintesi di nuove proteine responsabili a loro volta della risposta metabolica delle strutture bersaglio.

Deve essere sottolineato che l'androgeno più potente, il testosterone, e l'estrogeno più potente, l'estradiolo, vengono secreti in quantità minime dalle cellule corticosurrenaliche, che producono, invece, notevoli quantità di precursori steroidei che vengono successivamente trasformati in testosterone ed estradiolo dai tessuti periferici. Questi precursori sono l'androstenedione ed il deidroepiandrosterone (DHEA).

Nelle donne i precursori corticosurrenalici rappresentano circa il 50% della quantità totale dell'attività androgena presente; al contrario, negli uomini, la quota di origine surrenalica è insignificante in quanto quasi tutta l'attività androgena è rappresentata dal testosterone prodotto dai testicoli. Nelle donne in post-menopausa, gli estrogeni prodotti direttamente o indirettamente dalla corteccia surrenale diventano l'unica fonte di attività biologica estrogena.

### 5.5.2.1.1 Meccanismi di controllo

Per quel che concerne le ghiandole surrenali, i meccanismi di controllo della secrezione ormonale sono da considerarsi diversi quando si valuti la secrezione della zona glomerulare da un lato e quella della zona fascicolata e reticolare dall'altro.

Gli stimoli responsabili dell'**incremento della liberazione di aldosterone** sono:

- Iponatriemia (riduzione della concentrazione plasmatica del sodio);
- Iperkaliemia (aumento della concentrazione plasmatica del potassio);
- Dall'ACTH che può sia modulare la risposta aldosteronica all'angiotensina, sia stimolare direttamente, anche se a dosi piuttosto elevate, la secrezione di tale ormone;
- Dal sistema renina-angiotensina, che è, senza ombra di dubbio, il sistema più importante nel controllo della sintesi e secrezione di aldosterone.

La secrezione di renina (enzima proteolitico, prodotto ed immagazzinato dal rene) è stimolata da numerosi fattori:

- a) Riduzione della concentrazione del sodio nel plasma e/o nel tubulo distale;
- b) Ipotensione arteriosa;
- c) Ipovolemia;
- d) Attivazione simpatica beta-adrenergica;
- e) Deficit di mineralcorticoidi.

Al contrario la sua secrezione risulta ridotta nelle situazioni opposte.

Una volta sintetizzata ed immessa in circolo, la renina agisce su di un substrato plasmatico, l'angiotensinogeno (proteina sintetizzata nel fegato) staccando dalla molecola di questo un frammento, costituito da dieci aminoacidi, detto angiotensina I.

L'angiotensina I ha una debole azione ipertensivante ed una maggiore azione stimolante la sintesi di aldosterone.

Durante il transito attraverso il polmone ed il rene l'angiotensina I viene ulteriormente modificata ad opera di un enzima, detto convertitore, il quale, staccando due aminoacidi, la trasforma in un octapeptide, l'angiotensina II la quale successivamente viene trasformata in un eptapeptide, detto angiotensina III.

Le azioni fondamentali esercitate da tali sostanze, e soprattutto dalla angiotensina II, sono:

- Azione di incremento sul tono e sulla contrazione della muscolatura arteriolare con conseguente incremento delle resistenze vascolari periferiche;
- Azione di stimolo della secrezione di aldosterone.

La secrezione dei glicocorticoidi e degli androgeni surrenalici è, invece, sotto il diretto controllo di quel piccolo polipeptide secreto dalle cellule corticotrope della ipofisi anteriore a partire da un precursore, la proopiomelanocortina, denominato ormone adrenocorticotropo (ACTH). La sintesi e la secrezione di ACTH costituisce quindi un momento indispensabile ai fini di un'adeguata funzionalità surrenalica. La sintesi e la liberazione di ACTH è a sua volta influenzata dalla concentrazione plasmatica di cortisolo e di CRF.

Si è così delineato quello che comunemente viene definito asse IPOTALAMO-IPOFISI-SURRENALICO, in cui la secrezione di CRF segue un incremento dei valori ematici di ACTH e quindi della cortisolemia che a sua volta, con meccanismo a retroazione di tipo negativo, inibisce la liberazione di CRF e di ACTH.

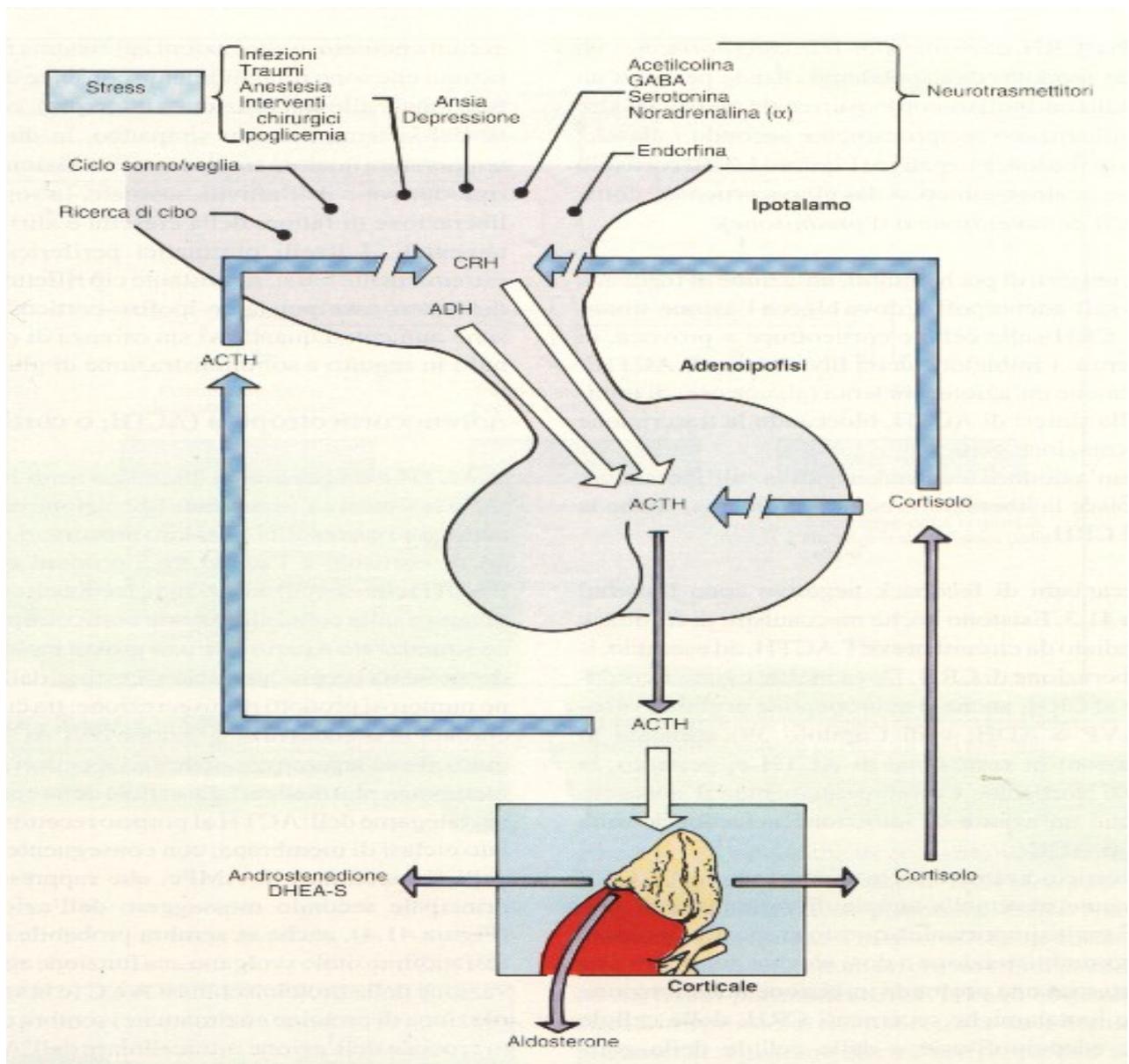


Fig. 8.8

### 8.5.2.2. Midollare del surrene.

La midollare del surrene rappresenta circa il 20% dell'intera ghiandola. Le cellule che la costituiscono hanno un'origine embriologica diversa da quelle della corticale in quanto derivano dal neuroectoderma, quel tessuto embrionario da cui si sviluppa il sistema nervoso.

Gli elementi cellulari della midollare sono detti feocromociti o anche cromaffini.

Le molecole caratteristiche secrete dalla ghiandola midollare del surrene sono: ADRENALINA e NORADRENALINA. Tali sostanze vengono dette anche *catecolamine* per la presenza di un anello fenolico di tipo catecolico nella loro semplice molecola.

La sintesi di tali molecole si attua partendo da un aminoacido, la *tirosina*, il quale può essere introdotto come tale nella dieta o può venir sintetizzato nelle cellule epatiche a partire da un altro aminoacido, la *fenilalanina*.

La tirosina rappresenta quindi il precursore delle catecolamine che vengono sintetizzate attraverso poche tappe fondamentali, che vedono peraltro come composti intermedi sostanze quali sono la DOPA (diidrossifenilalanina) e soprattutto la DOPAMINA che in effetti costituisce essa stessa una catecolamina oltre ad essere un importantissimo neurotrasmettitore e neuromodulatore nel sistema nervoso centrale.

La caratteristica biochimica fondamentale delle cellule cromaffini è quella di poter permettere la trasformazione della noradrenalina in adrenalina.

Una volta nel sangue le catecolamine svolgono pressoché immediatamente e per pochissimo tempo la loro azione in quanto la loro vita biologica è brevissima (hanno un'emivita si appena 20-30 sec.). La loro distruzione si attua soprattutto nel fegato e nei reni ad opera di particolari sistemi enzimatici.

Una caratteristica estremamente importante nella fisiologia delle catecolamine è legata al fatto che esse estrinsecano la loro attività avendo la possibilità di legarsi a due grandi classi di recettori situati sulle cellule bersaglio: *recettori alfa* e *recettori beta*, che si suddividono successivamente in alfa1, alfa2, beta1, beta2.

Una volta legatesi ai loro recettori le catecolamine esercitano i loro numerosi effetti biologici. **Sul cuore** l'azione delle catecolamine, ma soprattutto dell'adrenalina, si estrinseca in seguito ad attivazione di recettori Beta 1 e gli effetti fondamentali esercitati a tale livello sono rappresentati dall'aumento della frequenza cardiaca, dall'incremento della eccitabilità e della contrattilità del muscolo cardiaco; come conseguenza importante di tali effetti si ha un incremento del consumo di ossigeno delle cellule miocardiche.

**Sulla muscolatura liscia** dei vasi sanguigni gli effetti più imponenti sono legati alla attivazione alfa 1 adrenergica operata dalla noradrenalina che comporta una vasocostrizione, con conseguente azione ipertensivante; sui vasi sono presenti anche recettori beta e sembra che una loro azione determini una vasodilatazione, soprattutto a livello muscolare.

**Nell'occhio** la stimolazione di alfa recettori del muscolo dilatatore dell'iride, ne provoca la contrazione, inducendo un aumento del diametro pupillare (MIDRIASI), mentre la stimolazione di recettori beta segue il rilasciamento del muscolo ciliare con riduzione del diametro pupillare (MIOSI).

**Sulla cute** gli effetti delle catecolamine si estrinsecano attraverso la stimolazione di recettori alfa, il che comporta contrazione dei muscoli pilomotori (erezione pilifera) e stimolazione delle ghiandole sudoriparie con conseguente sudorazione (sudorazione fredda).

**Nel rene** è bene ricordare l'effetto favorente la liberazione di *renina*.

Estremamente importanti sono le azioni delle catecolamine a **livello pancreatico**: la stimolazione di recettori alfa fa ridurre l'attività secretiva sia a livello del pancreas esocrino, quanto in quello endocrino (insulina); la stimolazione di recettori beta induce invece un incremento dell'attività secretiva del pancreas endocrino.

A **livello metabolico** le catecolamine agiscono stimolando la lipolisi nel tessuto adiposo (effetto beta) e attivano processi glicogenolitici e gluconeogenetici nel fegato, con conseguente azione di tipo iperglicemizzante.

#### **8.5.2.2.1. Regolazione della secrezione catecolaminergica.**

Il principale sistema di controllo dell'attività della midollare del surrene è di natura nervosa.

La porzione midollare della ghiandola surrenalica è, infatti, direttamente innervata da fibre nervose pre-gangliari simpatiche provenienti dai segmenti midollari compresi tra il metamero T-10 ed il metamerio L-2.

La notevole eterogeneità di funzioni svolte dalle catecolamine le vede impegnate in numerosissime attività dell'organismo, quali ad esempio il controllo e l'adattamento del sistema cardio-circolatorio, la termoregolazione, la secrezione ghiandolare, l'adattamento visivo...

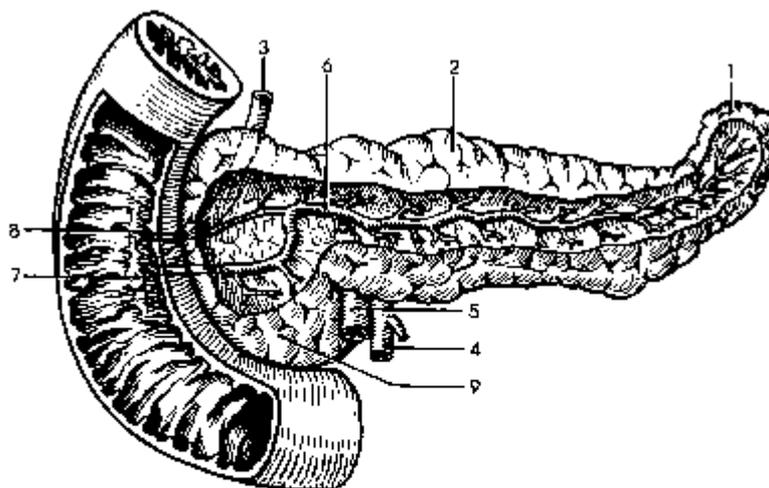
L'attività secretiva delle cellule cromaffini è anche notevolmente condizionata da altri ormoni.

I glicocorticoidi favorirebbero la secrezione di catecolamine, e soprattutto di adrenalina.

Anche il glucagone possiede attività stimolante la secrezione di catecolamine, maggiormente in alcune condizioni patologiche.

Le quantità di catecolamine in circolo sembrano inoltre essere influenzate anche dall'alimentazione; i tassi plasmatici di catecolamine tendono a ridursi nel digiuno, mentre aumenterebbero nel caso di eccessi alimentari.

### **8.6. Pancreas.**



- |                                   |                                |
|-----------------------------------|--------------------------------|
| 1 = coda del pancreas             | 6 = dotto di Wirsung           |
| 2 = corpo del pancreas            | 7 = papilla duodenale maggiore |
| 3 = coledocco                     | 8 = papilla duodenale minore   |
| 4 = arteria mesenterica superiore | 9 = testa del pancreas         |
| 5 = vena mesenterica superiore    |                                |

Fig. 8.9

Il pancreas è una ghiandola a secrezione mista situata nella cavità addominale, in posizione retroperitoneale, all'altezza circa della seconda vertebra lombare.

Si distinguono due ordini di strutture istologiche: quelle aventi funzione di secernere gli enzimi digestivi (pancreas esocrino), e quelle responsabili della secrezione ormonale della stessa ghiandola (pancreas endocrino).

La porzione esocrina del pancreas permette l'immissione dei prodotti della secrezione esocrina pancreatico nel duodeno.

La componente endocrina del pancreas è rappresentata istologicamente dalle *Isole del Langherans*, presenti maggiormente nella coda. Le isole del Langherans sono costituite da almeno quattro diversi tipi di elementi cellulari:

- cellule A;
- cellule B;
- cellule D;
- cellule F.

### 8.6.1. Glucagone.

Il glucagone è un ormone proteico sintetizzato nelle cellule A delle isole del Langherans.

Una volta immerso nel sangue esso viaggia in forma libera ed agisce in maniera estremamente rapida sui tessuti bersaglio, soprattutto sul fegato, sui muscoli e sul tessuto adiposo, ma anche a livello cardiaco, gastrointestinale, renale ed addirittura ad esso si attribuisce un'azione diretta sulle cellule B insulino-secerenti.

Classicamente il glucagone è definito quale “ormone iperglicemizzante”, ed in effetti le sue principali funzioni si estrinsecano principalmente in tale senso.

A **livello epatico**, ma anche negli altri tessuti, esso stimola la gluconeogenesi e favorisce i processi glicogenetici inibendo i processi glicolitici e glicogenosintetici, con conseguente aumento del glucosio libero. Si può affermare che il glucagone pur agendo in senso opposto all'insulina, collabora in realtà con essa mobilizzando il glucosio al fine di farlo metabolizzare dall'insulina.

Il **metabolismo dei lipidi** è condizionato dal glucagone, a livello epatico e nel tessuto adiposo, in senso favorente i processi lipolitici, con incremento di acidi grassi non esterificati in circolo (NEFA).

Anche il **metabolismo proteico** è influenzato in senso proteocatabolico, ciò maggiormente a livello muscolare.

Di estrema importanza, sempre a livello pancreatico, è l'azione diretta da esso esercitata sulle cellule B in senso stimolante la secrezione insulinica.

Tra le azioni sul sistema endocrino sono interessanti le azioni favorenti la liberazione di catecolamine, ormone somatotropo e calcitonina.

### **8.6.2. Insulina.**

L'insulina è un ormone sintetizzato dalle cellule B delle isole pancreatiche.

Come il glucagone anche l'insulina viaggia libera nel sangue e svolge le sue azioni in maniera molto rapida.

Gli effetti dell'insulina si estrinsecano in molti tessuti, infatti sono stati riscontrati recettori per essa nel fegato, nei muscoli, nel tessuto adiposo, ...

A livello dei suddetti tessuti l'insulina svolge preminentemente effetti di tipo metabolico. L'azione IPOGLICEMIZZANTE è una delle conseguenze della attività periferica dell'insulina.

Nel **metabolismo glucidico**, le azioni dell'insulina si estrinsecano a livello cellulare facilitando l'ingresso di glucosio nelle cellule e successivamente favorendo l'utilizzazione di questo. La facilitazione dell'ingresso del glucosio nelle cellule sembra peraltro maggiormente evidente nei muscoli scheletrici e nel tessuto adiposo.

L'utilizzazione del glucosio è invece incrementata in tutti i tessuti: l'insulina attiva le prime fasi dei processi ossidativi del glucosio ed i processi glicogeno-sintetici.

Per quanto riguarda **le proteine** essa oltre a favorire la penetrazione nella cellula di molti aminoacidi, ha azioni stimolanti la sintesi proteica.

Sul **metabolismo lipidico**, oltre a facilitare la penetrazione intracellulare di alcuni acidi grassi, incrementa la sintesi di lipidi inibendo contemporaneamente la scissione di questi.

Cercando di schematizzare i principali fattori che possono influenzare la sintesi e la secrezione di insulina riportiamo:

- a) *glucosio*: costituisce uno degli stimoli più importanti per la secrezione di insulina;
- b) *alcuni aminoacidi (Leucina, Arginina)* ed anche alcuni acidi grassi hanno capacità stimolante la secrezione delle cellule B;
- c) *numerosi ormoni* possono stimolare la secrezione di insulina agendo più o meno direttamente sulle cellule B.

### **8.6.3. Somatostatina.**

A livello pancreatico le sue funzioni consistono nell'inibire la secrezione di insulina e di glucagone da parte delle cellule B e A delle isole del Langherans.

### **8.7. Epifisi.**

L'epifisi è separata con una sottile membrana dall'Aquedotto di Silvio e contrae rapporti con il sistema ventricolare. Le funzioni della ghiandola pineale nell'uomo ancora non sono state chiarite; le ricerche hanno sin ora stabilito che essa è un organo in grado di secernere un numero enorme di sostanze biologicamente attive, dunque organo a funzione neuroendocrina. La pineale presenta numerose connessioni con altre strutture del sistema nervoso centrale, soprattutto con neuroni appartenenti al sistema nervoso simpatico (corteccia, ipotalamo, midollo spinale). La più importante connessione è quella che connette il chiasma ottico attraverso il nucleo sprachiasmatico dell'ipotalmo appunto con l'epifisi. Attraverso queste vie nervose la ghiandola riceve dei segnali dalla retina, cioè riceve in maniera automatica ed inconscia informazioni sui periodi di luce e di buio.

Attraverso queste vie nervose dunque, la luce regola la funzione della ghiandola pineale, ghiandola che per le sue connessioni con il sistema neuroendocrino, è ritenuta fondamentale nel mantenimento dei ritmi cicardiani e nella regolazione della funzione sessuale.

L'asportazione della ghiandola favorisce lo stato di pubertà precoce, l'abolizione del ritmo pulsatile di increzione di prolattina, di GH, di ormoni surrenalici e tiroidei.

La pineale inoltre contiene neurotransmettitori e proteine la cui funzione è attualmente ancora sconosciuta. E' evidente che alcune di queste sostanze modulano con un effetto inibitorio la produzione di gonadotropine da parte dell'ipofisi.

Il più importante fattore prodotto è un'anima definita **melatonina** che, nella pineale, viene prodotta a partire dall'aminoacido triptofano. Tale sostanza viene prodotta in gran quantità durante la notte. Probabilmente gli organi bersaglio della melatonina sono l'ipotalamo e l'ipofisi.

Nell'uomo la melatonina influenza la secrezione di LH e GH.

---

### **BIBLIOGRAFIA:**

G.Fortunio, C.Moretti *Elementi di Endocrinologia Applicati allo Sport* SSS Roma, 1985  
Berne, Levy *Principi di Fisiologia* Casa editrice Ambrosiana Milano, 1992

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz Sorbona Milano, 1993

Schmidt, Thews *Fisiologia umana* Idelson Liviana editore, 1992

## 9. FONTI DI ENERGIA

La sequenza di organismi attraverso cui l'energia fluisce sotto forma di molecole nutritive viene detta *catena alimentare*.

Organismi produttori (piante verdi, alghe), organismi consumatori primari (animali erbivori) o secondari (carnivori) e organismi decompositori (batteri, funghi), operando armonicamente, costituiscono insieme all'ambiente in cui vivono un ecosistema in cui il flusso dell'energia è costantemente sostenuto dalla luce solare e il movimento della materia, supporto di tale energia, è circolare.

L'uomo, nel suo ecosistema, occupa un livello trofico elevato: esso si serve di organismi vegetali ed animali per procacciarsi l'energia necessaria per mantenere vitali le funzioni del suo organismo.

Tutto ciò che è assunto per coprire tali necessità prende il nome di alimento.

## 9.1. ATP – adenosintrifosfato –

L'energia liberata durante la demolizione di un alimento non viene direttamente utilizzata per effettuare un lavoro. Essa viene, invece, impiegata per fabbricare un altro composto chimico denominato adenosintrifosfato, o più semplicemente ATP, il quale viene immagazzinato in tutte le cellule muscolari.

La struttura dell'ATP consta di una componente assai complessa, l'**adenosina**, e di tre parti meno complicate dette **fosfati**. Nella figura viene mostrata la struttura dell'ATP in forma semplificata.

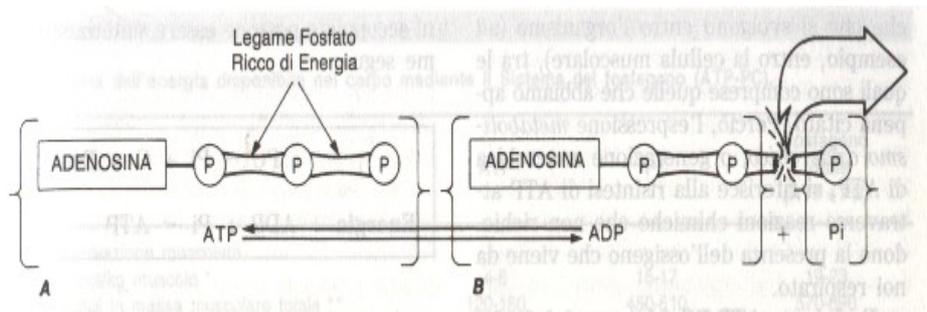


Fig. 9.1

I legami chimici esistenti tra i due gruppi fosfati terminali rappresentano legami cosiddetti altamente energetici. Quando uno di questi legami di fosfato viene spezzato, ovverosia il fosfato viene rimosso dalla molecola, si liberano da 7 a 12 Kilocalorie di energia e si formano adenosindifosfato (ADP) più fosfato inorganico (Pi). Questa energia liberata durante la demolizione dell'ATP costituisce la fonte immediata dell'energia che può essere usata dalla cellula muscolare per eseguire il suo lavoro.

## 9.2. Fonti di ATP.

Innanzitutto occorre sapere che in ogni istante entro ogni cellula muscolare c'è solo una limitata quantità di ATP, e che questo composto viene costantemente usato e rigenerato. La

rigenerazione di ATP richiede energia. Di norma esistono tre diversi processi di rigenerazione dell'ATP:

1. Il **sistema ATP-PC**, o del fosfagene; in questo sistema l'energia occorrente per la sintesi dell'ATP proviene da un solo composto la fosfocreatina (PC);
2. La **glicolisi anaerobica**, o sistema dell'acido lattico, che fornisce ATP attraverso la parziale degradazione di glucosio o di glicogeno;
3. Il **sistema dell'ossigeno** che, in realtà, consta di due parti: la parte A che comporta il completamento dell'ossidazione dei carboidrati, e la parte B che comporta l'ossidazione degli acidi grassi. Ambedue queste parti del sistema dell'ossigeno hanno come loro via finale di ossidazione il *ciclo di Krebs*.

### 9.2.1. Metabolismo anaerobico alattacido (sistema del fosfagene).

Due dei tre sistemi metabolici implicati nella sintesi dell'ATP, il sistema del fosfagene e la glicolisi anaerobica sono **anaerobici**. Anaerobico significa senza l'utilizzo dell'ossigeno, e metabolismo sta a significare le diverse serie di reazioni chimiche che si svolgono entro l'organismo. Trattiamo ora il sistema del fosfagene.

La **fosfocreatina**, come l'ATP, viene immagazzinata nelle cellule muscolari. La PC è anche simile all'ATP in quanto, allorché il suo gruppo fosfato viene rimosso, libera una forte quantità di energia.

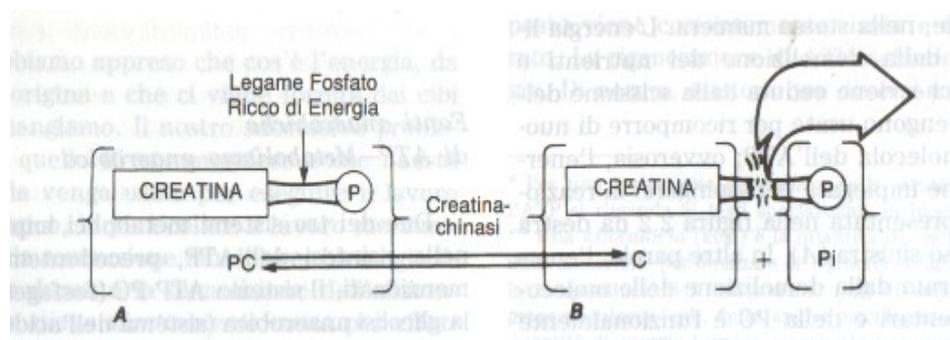
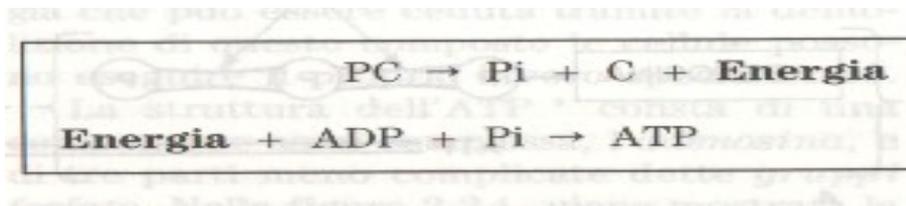


Fig. 9.2

I prodotti finali di questa scissione sono la creatina (C) e il fosfato inorganico (Pi). Come precedentemente si è detto viene resa disponibile energia che viene biochimicamente accoppiata alla sintesi di ATP. Così rapidamente come l'ATP viene demolito durante la

contrazione muscolare, lo stesso viene continuamente riformato da ADP e Pi mediante l'energia liberatasi in seguito alla demolizione della PC immagazzinata. Queste reazioni accoppiate possono essere sintetizzate come segue:



E' fatto piuttosto curioso che l'unico modo mediante il quale la PC può essere rigenerata a partire da Pi e C è per mezzo dell'energia liberata dalla scissione dell'ATP. Ciò si verifica durante il restauro dell'esercizio, nel qual caso costituisce fonte primaria di ATP quello di esso che viene ottenuto mediante la demolizione degli alimenti.

Perciò, allorché le riserve di PC vengono svuotate nel corso di attività di elevatissima intensità, come le core di velocità, esse non possono essere, di fatto, ripristinate finché non sia iniziato il restauro.

L'importanza che ha il sistema del fosfageno per l'educazione fisica e per lo sport è messa chiaramente in luce dai potenti scatti di partenza dei velocisti, dei giocatori di football, dei saltatori in alto e dei lanciatori di peso, nonché da tutti i gesti atletici consimili che richiedono pochi secondi per essere effettuati. Senza questo sistema non sarebbe possibile effettuare rapidi e possenti movimenti, perché questi richiedono una fornitura di energia da ATP immediatamente utilizzabile, anziché un grande quantitativo di questa.

*Il sistema del fosfageno rappresenta la fonte di ATP più rapidamente disponibile per l'utilizzazione da parte del muscolo.*

Alcuni dei motivi di ciò sono che:

1. Esso non dipende da una lunga serie di reazioni chimiche;
2. Esso non dipende dal trasporto dell'ossigeno che respiriamo fino ai muscoli attivati;
3. Sia l'ATP che la PC sono immagazzinati direttamente all'interno del meccanismo contrattile dei muscoli.

### **9.2.2 Metabolismo anaerobico lattacido.**

L'altro sistema anaerobico nel quale viene sintetizzato ATP all'interno del muscolo, la glicolisi anaerobica, comporta una scissione incompleta di una delle sostanze nutrienti, un carboidrato (e precisamente uno zucchero) ad acido lattico.

Nell'organismo tutti i carboidrati vengono convertiti nello zucchero semplice, glucosio, per essere usato più tardi. Per i nostri scopi, carboidrato, zucchero, glucosio e glicogeno hanno significati equivalenti nei riguardi del metabolismo. L'acido lattico è un prodotto della glicolisi anaerobica.

Holloszy afferma che sembra esistere un limite al quantitativo massimo di acido lattico che può essere accumulato prima che un soggetto che esegue un esercizio sia costretto a porre fine a questo a causa di grave fatica muscolare. Una possibile spiegazione di tale limitazione è che il pH intracellulare si abbassa a misura che l'acido lattico si accumula nel muscolo, con conseguente inibizione dell'enzima fosfofruttochinasi (PFK) che è quello che determina la velocità delle reazioni biochimiche in gioco.

Dal punto di vista chimico la glicolisi anaerobica è un processo più complicato di quello che è rappresentato dal sistema del fosfagene, in quanto, per giungere a completamento, richiede 12 diverse reazioni chimiche sequenziali.

In che modo viene usato il glicogeno per risintetizzare ATP?

Come è stato appena detto esso viene chimicamente demolito attraverso una serie di reazioni fino a formare acido lattico. Durante questo processo di demolizione, viene liberata energia e, mediante reazioni accoppiate, questa viene usata per risintetizzare ATP. Parecchi passaggi del processo glicolitico sono mostrati schematicamente nella figura seguente:

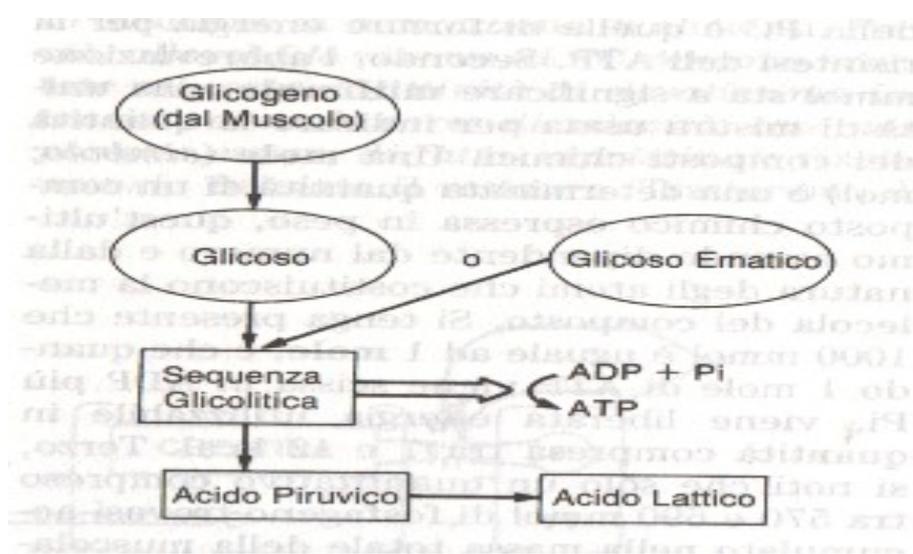


Fig. 9.3

Anche in questo caso occorre rilevare che la serie di reazioni ivi indicata è enormemente semplificata, e comprende solo alcune delle 12 singole reazioni che notoriamente la glicolisi comporta. Inoltre, ciascuna di tali reazioni richiede la presenza di uno specifico enzima per potersi svolgere ad una sufficiente velocità. Come in precedenza si è detto, uno degli enzimi più importanti a tale riguardo è la PFK. Altri enzimi aventi tale potere di controllo sono l'esochinasi, la piruvatochinasi, la latticodeidrogenasi.

Cerchiamo ora di approfondire un pochino la reazione finale dell'intero ciclo.

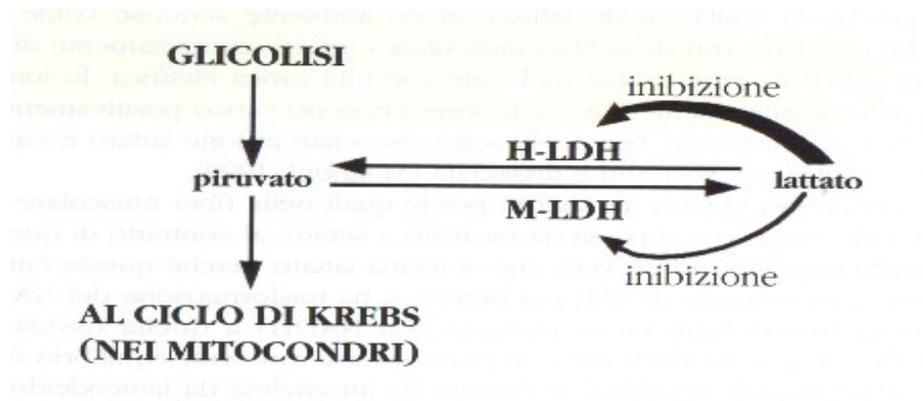


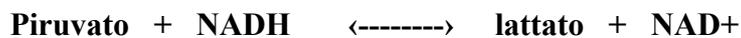
Fig. 9.4

Analizzando la figura precedente possiamo facilmente intuire come una parte del piruvato prodottosi con la glicolisi a partire dagli zuccheri, non entra nei mitocondri (dove vi è la produzione dell'ATP con il meccanismo aerobico), ma rimane nel citoplasma e viene trasformato in lattato.

Sono subito necessarie due precisazioni:

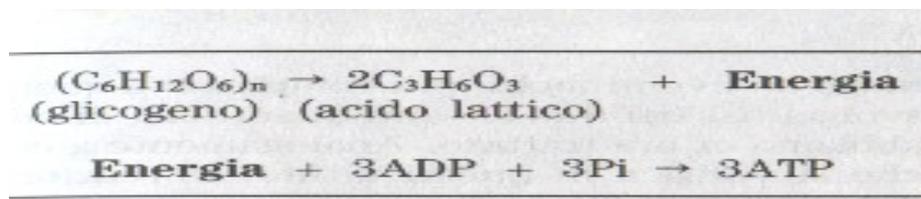
1. La prima per spiegare che si parla di solito di **lattato** e non di 'acido lattico' perché in realtà l'acido lattico, in un ambiente acquoso come quello che c'è all'interno della fibra muscolare è quasi completamente dissociato in due ioni, cioè in due molecole con una carica elettrica: lo ione lattato carico negativamente ( $LA^-$ ) e lo ione idrogeno carico positivamente ( $H^+$ );
2. La seconda per chiarire le ragioni per le quali nella fibra muscolare, in carenza di ossigeno, si passa da piruvato a lattato. Al contrario di quello che molti pensano, non è vero che si forma lattato perché questo fatto determina la produzione di ATP, ma perché si ha la trasformazione del NAD dalla forma ridotta (che viene indicata con NADH) a quella ossidata ( $NAD^+$ ); nel citoplasma della fibra, in pratica, esiste un certo equilibrio fra piruvato e lattato; tale equilibrio è favorito da un enzima (la latticodeidrogenasi o LDH), il quale da un lato impedisce che, in carenza di ossigeno, si accumuli troppo piruvato, dall'altro lato permette che si produca  $NAD^+$  la cui formazione è indispensabile per far sì che nel

mitocondrio venga portata avanti l'ossidazione degli zuccheri con il ciclo di Krebs. La reazione su cui agisce la LDH è la seguente:



Solo poche molecole di ATP possono essere sintetizzate a partire dal glicogeno durante la glicolisi anaerobica, al confronto della resa che in tal senso si rende possibile quando è presente l'ossigeno.

Le equazioni sommarie delle reazioni accoppiate per la risintesi di ATP mediante la glicolisi anaerobica sono le seguenti:



Durante la produzione utile di ATP mediante glicolisi anaerobica è, in effetti, inferiore alle 3 moli di ATP (3ATP) indicate nella precedente equazione. Il motivo di ciò è che durante esercizio esaustivo i muscoli ed il sangue possono tollerare l'accumulo di solo circa 60-70 grammi di acido lattico, prima che si instauri la fatica. Se tutti i 180 grammi di glicogeno venissero demoliti anaerobicamente durante esercizio, si formerebbero 180 grammi di acido lattico.

La glicolisi anaerobica, come il sistema del fosfagene, è estremamente importante durante l'esercizio muscolare, in primo luogo perché provvede anch'essa ad una fornitura relativamente rapida di ATP.

Riassumendo, la glicolisi anaerobica:

1. Porta alla formazione di acido lattico, il quale è correlato con la fatica muscolare;
2. Non richiede la presenza di ossigeno;
3. Utilizza **solo** carboidrati (glicogeno e glucosio) come nutrienti combustibili;
4. Libera energia sufficiente per la risintesi di sole poche moli di ATP.

### 9.2.3. Metabolismo aerobico.

### 9.2.3.1. Premessa.

Prima di passare alla descrizione delle reazioni chimiche del sistema aerobico, è importante fornire la definizione di un certo numero di termini biochimici.

Un **gruppo acetile**, per i nostri scopi, può essere semplicemente definito come una molecola a due atomi di carbonio.

**NAD** + (nicotinamide-adenina dinucleotide) e **FAD** (flavin-adenina dinucleotide) servono come accettori di idrogeno. Ioni idrogeno vengono staccati dalle molecole dei carboidrati nel corso della glicolisi e del ciclo di Krebs. La rimozione di ioni  $H^+$  da un composto costituisce una forma di *ossidazione*. Quando un composto “accetta” uno ione idrogeno, si dice che viene *ridotto*. Perciò NADH e  $FADH_2$  sono le forme ridotte del  $NAD^+$  e del  $FAD^+$ . La funzione sia del NADH che del  $FADH_2$  è quello di trasportare elettroni lungo il sistema della cosiddetta *catena di trasporto degli elettroni*.

### 9.2.3.2. Generale.

In presenza di ossigeno 1 mole di glicogeno viene completamente demolita ad anidride carbonica ( $CO_2$ ) ed acqua ( $H_2O$ ), liberando energia in quantità sufficiente a risintetizzare 39 moli di ATP. Questa è, di gran lunga, la più imponente resa di energia da ATP. Tale resa, richiede numerose reazioni e sistemi enzimatici, che nel loro insieme danno luogo ad eventi molto più complessi di quelli svoltisi nei due sistemi anaerobici trattati prima.

Le reazioni del sistema dell'ossigeno si svolgono all'interno della cellula muscolare ma, a differenza dei sistemi anaerobici, sono confinate in compartimenti subcellulari specializzati detti **mitocondri**.

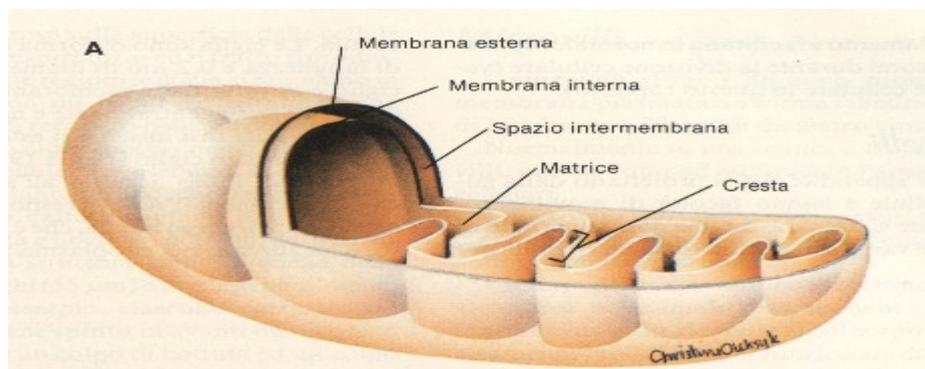


Fig. 9.5

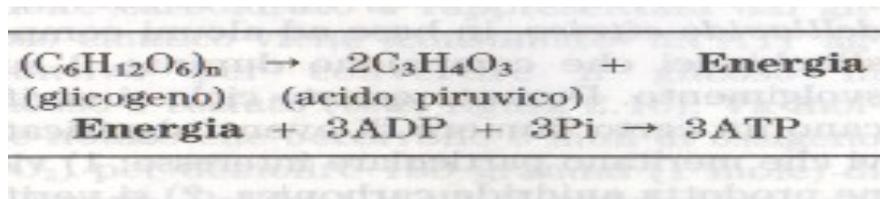
Una complessa serie di enzimi mitocondriali forma i due principali sistemi enzimatici che sono responsabili del metabolismo ossidativo e della sintesi della maggior parte dell'ATP. Gli enzimi del ciclo dell'acido citrico (o di Krebs) sono presenti nella *matrice*, che è la sostanza posta nello spazio delimitato dalla membrana interna. Gli enzimi della catena del trasporto elettronico sono incassati nella membrana interna.

Le numerose reazioni del sistema aerobico possono essere raggruppate in tre serie principali:

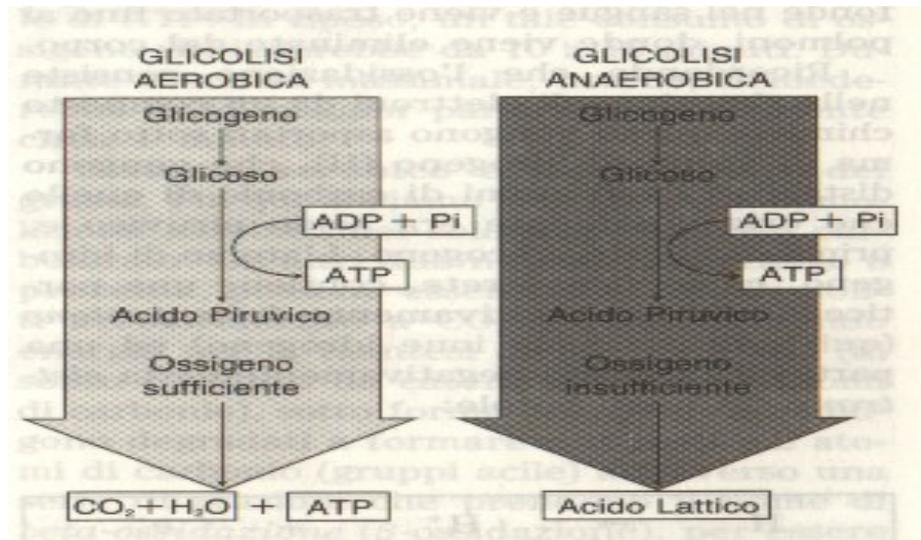
1. La *glicolisi aerobica*;
2. Il *ciclo di Krebs*;
3. Il *sistema di trasporto degli elettroni*.

### 9.2.3.3. La glicolisi aerobica.

La differenza sostanziale tra la glicolisi anaerobica e la glicolisi aerobica che si verifica allorché ci sia una sufficiente fornitura di ossigeno è che in presenza di quest'ultimo non si accumula acido lattico. L'ossigeno fa ciò dirottando la maggior parte di quel precursore dell'acido lattico che è l'acido piruvico verso il sistema aerobico dopo che è stato risintetizzato ATP. Cosicché, durante la glicolisi aerobica, 1 mole di glicogeno viene demolita a formare 2 moli di acido piruvico, liberando energia sufficiente a sintetizzare 3 moli di ATP.



In aggiunta, 2 NAD<sup>+</sup> vengono ridotti a 2 NADH, i quali vengono dirottati verso il sistema di trasporto degli elettroni dove vengono generate altre 6 molecole di ATP (3 per ciascun



NADH).

Fig. 9.6

#### 9.2.3.4. Ciclo di Krebs.

Successivamente, l'acido piruvico formatosi durante la glicolisi aerobica passa entro i mitocondri e continua ad essere demolito attraverso una serie di reazioni che costituiscono il ciclo di Krebs.

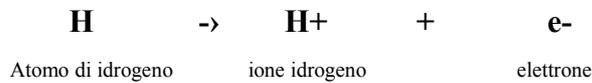
Questo ciclo viene anche detto *ciclo degli acidi tricarbossilici* (TCA), come anche *ciclo dell'acido citrico*, in base ad alcuni componenti chimici che compaiono durante il suo svolgimento. Durante questo ciclo si verificano un certo numero di eventi significativi che meritano particolare interesse:

1. Viene prodotta anidride carbonica;
2. Si verifica ossidazione (e riduzione);
3. Viene prodotto ATP.

Immediatamente all'inizio viene rimosso CO<sub>2</sub> dall'acido piruvico, trasformando questo da un composto a 3 atomi di carbonio a uno a 2 atomi di carbonio (un gruppo acetile). Questo gruppo acetile si combina con il coenzima A per formare **acetil-coenzima A**. L'anidride carbonica si forma anche nel corso del ciclo di Krebs. Tutto il CO<sub>2</sub> prodotto diffonde nel sangue e viene trasportato fino ai polmoni, donde viene eliminato dal corpo.

Ricordando che l'ossidazione consiste nella rimozione di elettroni da un composto chimico, questi vengono trasportati sotto forma di atomi di idrogeno (H), che vengono distaccati dagli atomi di carbonio di quello che originariamente era acido piruvico e, prima di questo,

glicogeno. L'atomo di idrogeno, come ricorderete, contiene una particella caricata positivamente detta protone (qui indicata come ione idrogeno) ed una particella caricata negativamente detta elettrone:



Cosicché, quando vengono rimossi atomi di idrogeno da un composto, si dice che questo è stato **ossidato**.

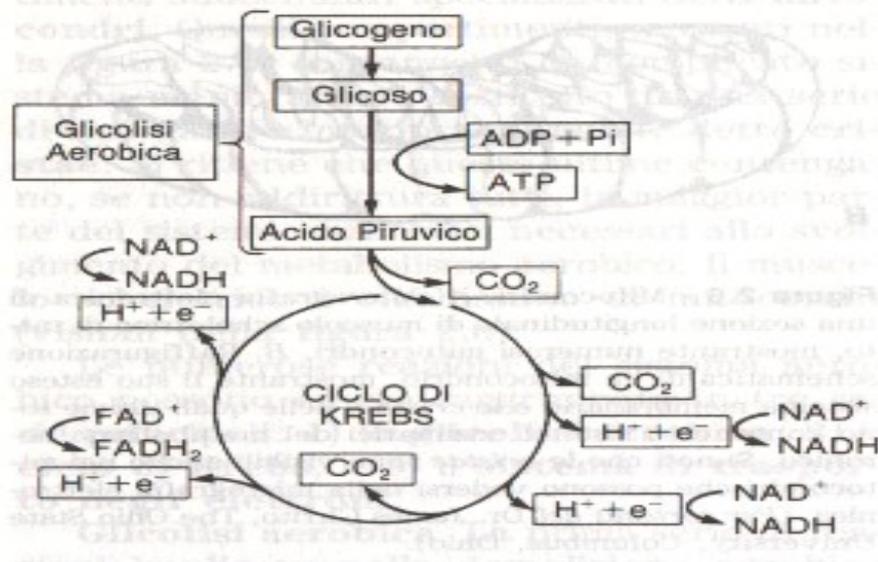


Fig. 9.7

La produzione di CO<sub>2</sub> e la rimozione di elettroni nel ciclo di Krebs sono correlati nel modo seguente:

l'acido piruvico, nella sua forma modificata, contiene carbonio (C), idrogeno (H) e ossigeno (O); quando H viene rimosso, restano solo C e O, ossia i componenti chimici del biossido di carbonio, o anidride carbonica. Cosicché, nel ciclo di Krebs, l'acido piruvico viene ossidato con conseguente produzione di CO<sub>2</sub>.

Il ciclo di Krebs viene rappresentato nella figura successiva. In questo ciclo, come tale, vengono formate solo 2 unità di ATP per ciascuna unità di glicogeno. In quattro diversi punti del percorso di esso vengono rimossi gli ioni H<sup>+</sup> i quali vengono immessi nel sistema di trasporto degli elettroni, il cui risultato finale è la formazione di acqua e di unità di ATP.

### 9.2.3.5 Il sistema di trasporto degli elettroni (ETS).

Continuando con la demolizione del glicogeno, il prodotto terminale, H<sub>2</sub>O, viene formato dagli ioni idrogeno e dagli elettroni che sono stati rimossi nel ciclo di Krebs, facendo combinare questi con l'ossigeno che respiriamo.

La specifica serie di reazioni nelle quali viene formata H<sub>2</sub>O viene denominata *sistema di trasporto degli elettroni* o *catena respiratoria*. Quello che essenzialmente accade è che gli ioni idrogeno e gli elettroni vengono immessi nell'ETS via FADH<sub>2</sub> e NADH<sub>2</sub>, e vengono trasportati a raggiungere l'ossigeno da "trasportatori di elettroni" (*carriers*) in una serie di reazioni enzimatiche il cui prodotto finale è acqua.

A misura che vengono trasportati elettroni lungo la catena respiratoria viene liberata energia, e risintetizzato ATP in reazioni accoppiate. Il NADH entra nell'ETS ad un livello leggermente superiore rispetto al FADH<sub>2</sub> e perciò 'rende' 3 ATP per passaggio, mentre il FADH<sub>2</sub> 'rende' 2 ATP per passaggio.

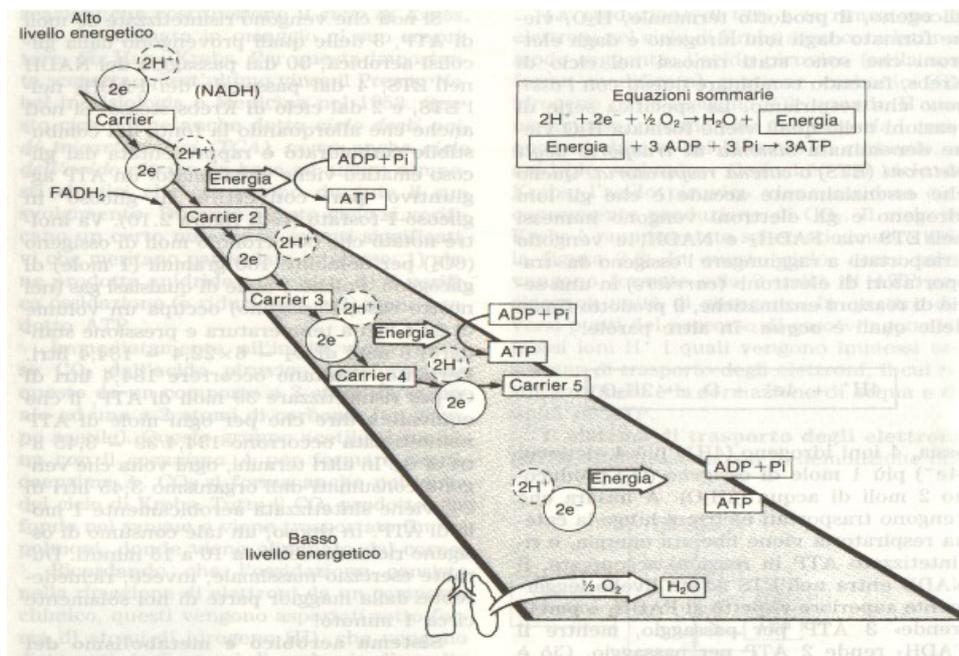


Fig. 9.8

Complessivamente vengono rimosse 12 paia di elettroni da 1 mole di glicogeno, e così vengono generate 36 moli di ATP. Pertanto, durante il metabolismo aerobico la maggior parte delle 39 moli di ATP vengono risintetizzate nel sistema di trasporto degli elettroni allo stesso tempo in cui viene formata acqua.

### 9.3. Comparazione dei sistemi energetici.

### 9.3.1. Capacità delle fonti energetiche muscolari.

L'energia che il muscolo può trarre da ATP-PC, glicogeno e gliceridi dipende dalla loro concentrazione nella fibra muscolare e dall'efficienza del processo metabolico attivo nella loro utilizzazione.

Nella tabella seguente è riportata la capacità energetica dei vari substrati in funzione della loro concentrazione muscolare media:

Processo metabolico	Fonte energetica	ATP $\mu\text{moli/g}$
Anaerobico alattacido	ATP	4 - 6
	CP	16 - 20
Anaerobico lattacido	Glicogeno	250 - 300
Aerobico	Glicogeno	3000 - 4000
	Gliceridi	3500 - 4000

(da *Arletica studi*)

Fig. 9.9

### 9.3.2. Tempi di deplezione dei substrati energetici.

Utilizzati nel corso di uno sforzo massimale, i differenti substrati forniscono energia per tempi variabili: la loro deplezione è direttamente proporzionale alla loro concentrazione:

- ATP: 1-2 sec.;
- CP: 3-4 sec.;
- GLICOLISI ANAEROBICA: 80 sec.;
- METABOLISMO AEROBICO: - glicogeno e glucosio: 100 minuti;  
- acidi grassi: illimitato.

In corso di attività, l'utilizzazione prevalente dell'una o dell'altra fonte energetica dipende principalmente dall'intensità, dalla durata dell'esercizio e dal grado di allenamento dell'atleta.

Lo stato metabolico-nutrizionale e le condizioni ambientali in cui l'esercizio si svolge sono altrettanti fattori che incidono sulla utilizzazione dei differenti substrati.

#### 9.4. Sistemi aerobico ed anaerobico durante riposo ed esercizio.

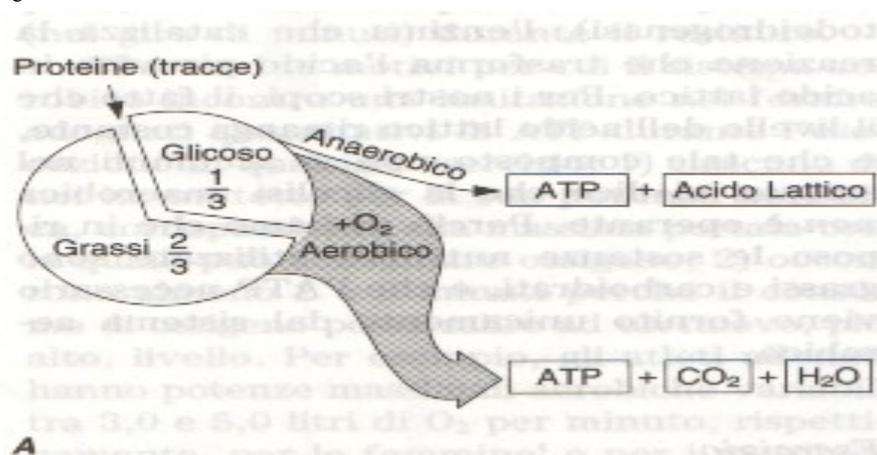
Esistono almeno tre importanti aspetti dei sistemi anaerobico ed aerobico, in condizioni sia di riposo che di esercizio, che meritano di essere ulteriormente presi in considerazione:

1. I tipi di nutrienti che vengono metabolizzati;
2. I ruoli relativamente svolti da ciascun sistema;
3. La presenza e l'accumulo di lattato nel sangue.

##### 9.4.1. Riposo.

Dalla figura vediamo che in condizioni di riposo circa due terzi del combustibile alimentare sono forniti da grassi, mentre il restante terzo viene fornito da carboidrati.

Fig. 9.10



Le proteine non vengono mostrate nel diagramma perché, come già si è detto, il loro contributo come combustibile è trascurabile. Inoltre, come è indicato, il sistema aerobico è l'unico fornitore di energia operante. Ciò si spiega col fatto che il nostro sistema di trasporto dell'ossigeno (cuore e polmoni) è capace di fornire a ciascuna cellula una quantità sufficiente e, pertanto un quantitativo adeguato di ATP a soddisfare tutte le necessità energetiche dello stato di riposo.

Benché il sistema aerobico sia l'unico in azione, vi è comunque un piccolo ma costante quantitativo di lattato presente nel sangue (circa 10 mg per ogni 100 ml di sangue). Per i nostri scopi, il fatto che il livello del lattato rimanga costante, e che tale composto non si accumuli nel sangue, indica che la glicolisi anaerobica non è operante.

### 9.4.2. Esercizio.

Sia il sistema anaerobico che quello aerobico contribuiscono alla fornitura di ATP durante l'esercizio; tuttavia, la loro importanza relativa e i ruoli da essi svolti dipendono da:

1. I tipi di esercizi eseguiti;
2. Lo stato di allenamento;
3. La dieta dell'atleta.

Saltin e Karlsson hanno descritto le modalità di deplezione del glicogeno che si verificano in corso di attività richiedenti dal 30 al 120% del massimo consumo di ossigeno:

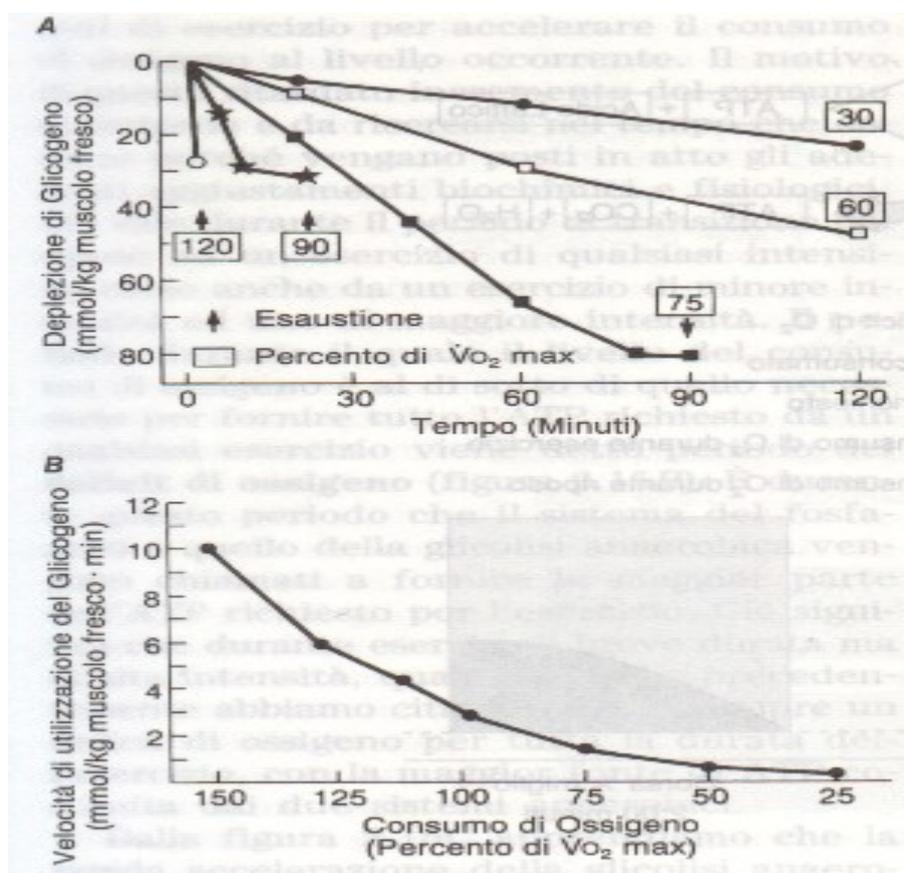


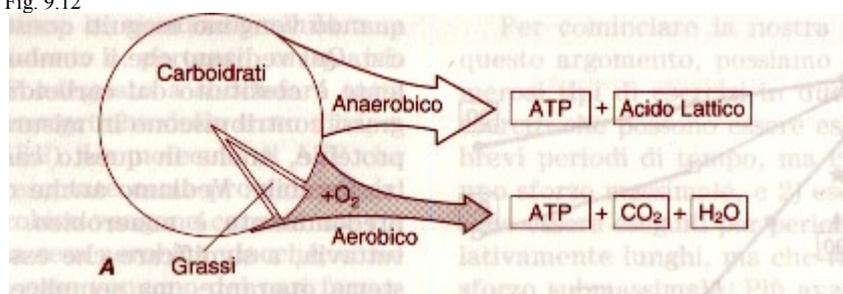
Fig. 9.11

E' interessante notare che con le attività che richiedono meno del 60% o più del 90% della massima potenza aerobica le riserve di glicogeno non subiscono una significativa deplezione. Nella figura B si può vedere la portata dell'utilizzazione di glicogeno correlata con il carico di lavoro relativo. La portata dell'utilizzazione di glicogeno aumentò nettamente con l'aumentare dei carichi di lavoro. Quando questi ultimi furono assai elevati, allorché l'esaurimento comparve assai rapidamente, rimase ancora circa il 70% delle riserve di glicogeno iniziali. A carichi di lavoro che richiesero dal 65 al 95% della massima potenza aerobica dei soggetti, l'esaurimento risultò altamente correlato con i livelli di glicogeno, che andavano approssimandosi a zero.

#### 9.4.2.1. Esercizi di breve durata.

Gli esercizi appartenenti a questa categoria comprendono eventi di scatto come gli sprint di 100, 200 e 400 metri, la corsa degli 800 metri, ed altri eventi nei quali l'esecuzione del lavoro muscolare può essere mantenuta al massimo per solo 2 o, possibilmente, 3 minuti.

Fig. 9.12



La figura mostra i ruoli rispettivamente svolti dai sistemi fornitori di energia quando vengono eseguiti questi tipi di esercizi. Qui vediamo che il combustibile prevalente è costituito dai carboidrati, mentre i grassi contribuiscono in maniera minore e le proteine, anche in questo caso, in misura trascurabile.

Vediamo anche che il sistema predominante è anaerobico. Ciò non sta, tuttavia, a significare che esso è il solo sistema operante, ma semplicemente indica che l'energia, o l'ATP, richiesti per questi tipi di esercizi non possono essere forniti tramite il solo sistema aerobico. Di conseguenza, la maggior parte dell'ATP deve essere fornito anaerobicamente dal sistema del fosfogeno e della glicolisi anaerobica. I livelli di fosfocreatina (PC), in caso di lavoro di breve

durata e di alta intensità, scenderanno a valori assai bassi e rimarranno tali finché l'esercizio non sia terminato.

Ci sono due motivi per cui il sistema anaerobico incontra una limitazione nel fornire adeguati quantitativi di ATP durante l'esecuzione di qualsiasi esercizio:

1. Ciascuno di noi ha un tetto per la sua potenza aerobica, corrispondente alla massima portata con la quale può consumare ossigeno;
2. Occorrono almeno 2 o 3 minuti perché il consumo di ossigeno possa salire ad un nuovo, più alto, livello.

Anche se fosse possibile consumare ossigeno ad una portata che da sola potesse soddisfare il fabbisogno di energia, o di ATP, sarebbero richiesti i primi 2 o 3 minuti di esercizio per accelerare il consumo di ossigeno al livello occorrente. Il motivo di questo ritardato incremento del consumo di ossigeno è da ricercarsi nel tempo che occorre perché vengano posti in atto gli adeguati aggiustamenti biochimici e fisiologici. Ciò vale durante il periodo di transizione dal riposo ad un esercizio di qualsiasi intensità, come anche da un esercizio di minore intensità ad uno di maggiore intensità.

Il periodo durante il quale il livello del consumo di ossigeno è al di sotto di quello necessario per fornire tutto l'ATP richiesto viene detto periodo del **deficit di ossigeno** (vedi figura seguente).

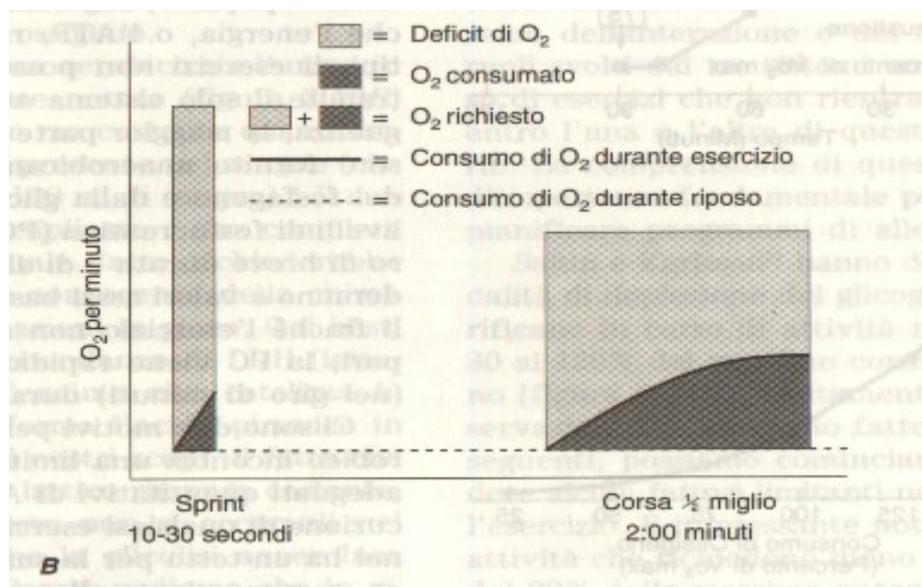


Fig. 9.13

E' durante questo periodo che il sistema del fosfagene e quello della glicolisi anaerobica vengono chiamati a fornire la maggior parte di ATP richiesto per l'esercizio. Ciò significa che durante esercizi di breve durata ma di alta intensità, quali quelli che precedentemente abbiamo

citato, esisterà sempre un deficit di ossigeno per tutta la durata dell'esercizio, con la maggior fonte di ATP costituita dai due sistemi anaerobici.

Dalla figura seguente apprendiamo che la rapida accelerazione della glicolisi anaerobica è accompagnata da un ugualmente rapido accumulo di lattato.

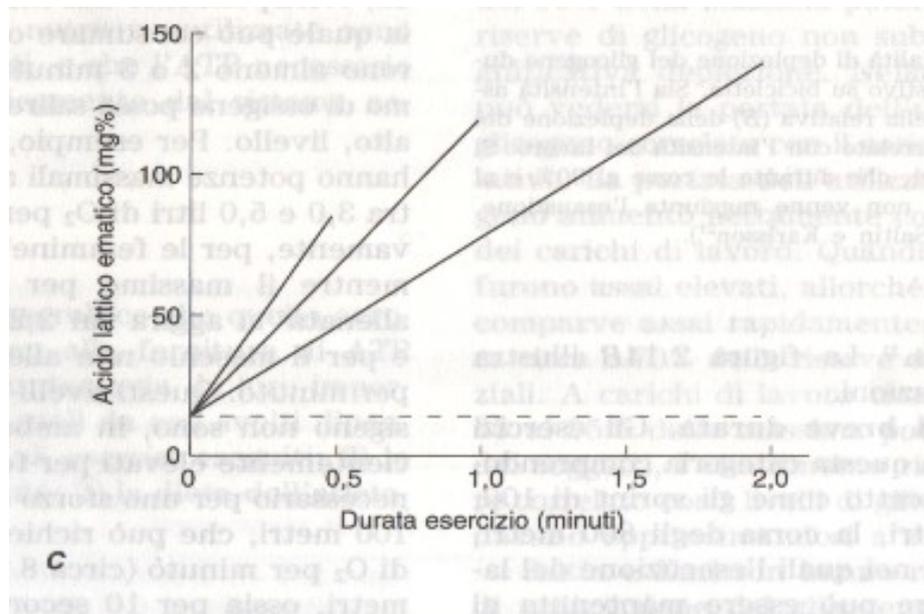


Fig. 9.14

Tuttavia, questo fenomeno assume un ruolo significativo solo nelle attività di durata compresa tra 2 e 10 minuti. La deplezione di PC e la portata della risintesi di ATP sono assai importanti in attività che durano meno di 3 minuti. Il grave stress che in questi casi il lavoro impone è evidenziato dal fatto che l'esercizio deve essere o arrestato o continuato ad un'intensità assai minore.

Il livello del lattato nel sangue è, perciò, un eccellente indicatore di quale sistema energetico venga prevalentemente usato durante un esercizio. Se il livello è elevato, il sistema primariamente usato deve essere stato la glicolisi anaerobica; se il livello è basso, avrà predominato il sistema aerobico.

### 9.4.2.2. Esercizi di lunga durata.

In questa categoria devono essere inclusi qualsiasi esercizio che possa essere sostenuto per periodi di tempo relativamente lunghi, 10 minuti o più. In tal caso, i principali combustibili usati sono, ancora una volta, carboidrati e grassi.

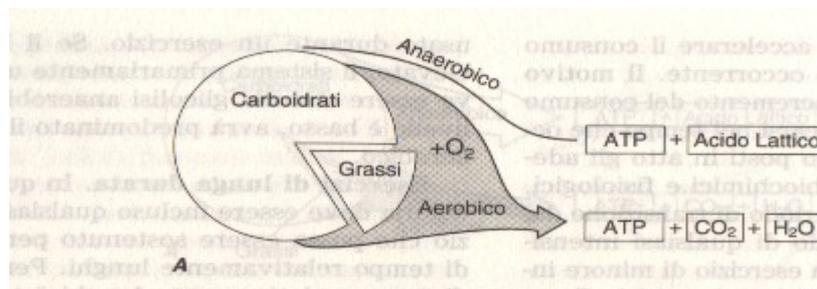
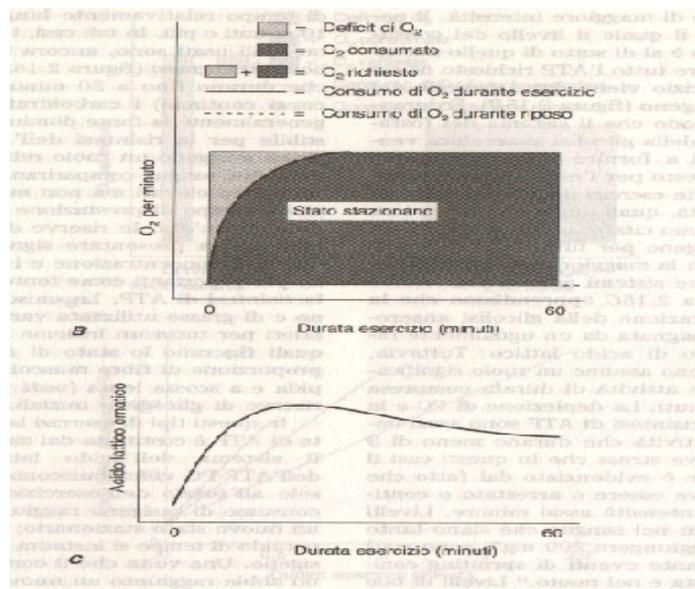


Fig. 9.15

Per attività che durano fino a 20 minuti, i carboidrati costituiscono generalmente la fonte dominante di combustibile per la sintesi dell'ATP, mentre i grassi svolgono un ruolo relativamente minore. Nel sangue compariranno livelli di lattato elevati ma non massimali. Allorché il tempo di prestazione si prolunghi al di là di un'ora, le riserve di glicogeno cominciano a denunciare significativi decrementi di concentrazioni e i grassi diventano più importanti come fonte di energia per la sintesi di ATP.

In questi tipi di esercizi la principale fonte di ATP è costituita dal sistema aerobico. Il sistema dell'acido lattico e quello dell'ATP-PC contribuiscono anch'essi, ma solo all'inizio dell'esercizio, prima che il consumo di ossigeno raggiunga il livello di un nuovo stato stazionario: durante questo periodo di tempo si instaura un deficit di ossigeno. Una volta che il consumo di ossigeno abbia raggiunto un nuovo livello di stato stazionario (entro circa 2 o 3 minuti) esso diviene sufficiente a fornire tutta l'energia da ATP richiesta per l'esercizio (v. figura B).

Per questo motivo durante esercizio che duri più di un ora non si accumula lattato nel sangue a livelli molto elevati. La glicolisi anaerobica si arresta una volta che il consumo di ossigeno abbia raggiunto lo stato stazionario, e il piccolo quantitativo di lattato che si era accumulato prima di raggiungere questo stadio rimane relativamente costante fino alla fine dell'esercizio



(figura C).

Fig. 9.16

---

**BIBLIOGRAFIA:**

V.Siani *Sport Energia Alimenti* Zanichelli editore, 1993

Fox, Bowers, Foss *Le Basi Fisiologiche dell'Educazione Fisica e dello Sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

E.Arcelli *Acido lattico e prestazione* Cooperativa Dante editrice, 1995

Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993

# TESI DI DIPLOMA

## SECONDA PARTE

### 10. VALUTAZIONE DELLA COMPOSIZIONE CORPOREA

La composizione corporea è una componente chiave per il profilo individuale della salute e del fitness fisico. Essa viene generalmente accertata mediante tre metodi fondamentali:

1. La somatotipizzazione;
2. La somatogrammazione;
3. La determinazione del grasso corporeo.

#### **10.1. Somatotipo di Sheldon.**

La somatotipizzazione mira a descrivere e classificare la costituzione fisica del corpo umano, consiste nel considerare l'aspetto umano come il risultato del fondersi di 3 componenti: la componente endomorfa che si riflette soprattutto nella quantità di tessuto adiposo, la

componente mesomorfica, cioè in particolare lo sviluppo muscolare e la componente ectomorfica, cioè lo sviluppo in lunghezza dello scheletro in rapporto alla massa.

L'incidenza di ogni componente viene indicata da un numero da 1 a 9, tanto più alto quanto più è evidente quel particolare aspetto. Il somatotipo viene indicato con tre numeri, ognuno relativo ad una componente nell'ordine sopra indicato. Ad esempio 4-4-4 indicherà il soggetto in perfetto ed armonico sviluppo; 1-6-3 indicherà un soggetto con una spiccata componente mesomorfica e pur se meno evidente ectomorfica: potrebbe essere il somatotipo di un atleta.

Sheldon aveva costruito un atlante di immagini con i diversi somatotipi sia di maschi, sia di femmine e il somatotipo del soggetto in esame si definiva confrontando con le immagini standard e scegliendo quella che più gli assomigliava.

#### **10.1.1. Endomorfismo.**

La prima componente è l'endomorfismo, il quale è caratterizzato dalla rotondità e dalla sofficietà del corpo. I diametri anteroposteriori tendono ad essere uguali a quelli trasversi in corrispondenza della testa, del collo, del tronco e degli arti. Caratteristiche di questo tipo somatico sono la predominanza dell'addome sul torace, le spalle alte e squadrate e il collo corto. I contorni sono smussi, senza rilievo dei muscoli.

#### **10.1.2. Mesomorfismo.**

La seconda componente è il mesomorfismo, il quale è caratterizzato da un corpo squadrato con muscolatura soda, robusta e prominente. Le ossa sono grosse e coperte da spessi muscoli. Le gambe, il tronco e le braccia sono caratterizzati da ossa massicce e da muscoli vigorosi. Caratteristiche preminenti di questo tipo sono la robustezza degli avambracci e la grossezza del polso, della mano e delle dita. Il torace è ampio e la vita relativamente stretta. Le spalle sono larghe, il tronco è solitamente eretto e i muscoli trapezio e deltoide sono assai massicci. I muscoli addominali sono sporgenti e spessi. La pelle è ruvida ed acquista facilmente un'intensa abbronzatura che mantiene a lungo. Molti atleti presentano questa componente in larga misura.

### **10.1.3. Ectomorfismo.**

La terza componente, l'ectomorfismo, comprende, come caratteristiche predominanti, longilineità, fragilità e delicatezza corporee. E' questa la componente di magrezza. Le ossa sono esili ed i muscoli sottili. Spesso essa comporta spalle cadenti. Gli arti sono relativamente lunghi ed il tronco corto; tuttavia, ciò non significa necessariamente che l'individuo sia alto. L'addome e la curvatura lombare sono piatti, mentre la curva toracica è relativamente evidente ed elevata. Le spalle sono per lo più strette e prive di rilievi muscolari. Non vi è sporgenza di muscoli in nessuna parte del corpo. Il cingolo scapolare manca di supporto muscolare e le scapole tendono ad essere alate.

La scelta di questi tre tipi corporei è stata effettuata da Sheldon per il fatto che essi corrispondono alle varianti estreme dei caratteri che si riscontrano nella popolazione in genere. Una volta classificate le componenti, 4000 maschi vennero fotografati e classificati in accordo con le caratteristiche di queste tre componenti fondamentali. Da questa analisi risultò che il tipo puro, di fatto, non esiste, ma che ciascun individuo è costituito da una combinazione di tutte e tre queste componenti. Ciò significa che ognuno presenta, nella sua struttura corporea, una porzione di ciascuna di esse.

Il metodo di somatotipizzazione proposto da Sheldon richiede che il soggetto venga fotografato secondo tre diverse proiezioni. Su queste tre fotografie viene effettuato un certo numero di misurazioni, in base alle quali, con l'ausilio di tabelle allestite da Sheldon, si determina il somatotipo. Un numero, che va da 1 a 7, designa il grado da attribuirsi a ciascuna delle tre componenti; il numero 1 rappresenta il quantitativo minimo della componente, mentre il numero 7 sta a indicare il massimo.

### **10.2. Somatotipo di Heath-Carter.**

Benché gran parte della precedente descrizione riguardi principalmente maschi, di recente Heath e Carter hanno apportato ampi contributi alla somatotipizzazione sia maschile che femminile. Il metodo di Heath-Carter risulta però scientificamente meno soggettivo.

HEATH-CARTER SOMATOTYPE RATING FORM																									
NAME <u>B.C.</u>		AGE <u>23-6</u>		SEX: M <input checked="" type="radio"/>		NO: <u>96</u>																			
OCCUPATION <u>Phys. Ed. Student</u>		ETHNIC GROUP <u>Cauc.</u>		DATE <u>May, 1987</u>		PROJECT: <u>A.T.P.</u>		MEASURED BY: <u>S.C.</u>																	
Skinfolds (mm):		TOTAL SKINFOLDS (mm)																							
Triceps = <u>24.0</u>	Upper Limit	10.9	14.9	18.9	22.9	26.9	31.2	35.8	40.7	46.2	52.2	58.7	65.7	73.2	81.2	89.7	98.9	108.9	119.7	131.2	143.7	157.2	171.9	187.9	204.0
Subscapular = <u>10.4</u>	Mid-point	9.0	13.0	17.0	21.0	25.0	29.0	33.5	38.0	<u>43.5</u>	49.0	55.5	62.0	69.5	77.0	85.5	94.0	104.0	114.0	125.5	137.0	150.5	164.0	180.0	196.0
Suprailiac = <u>8.9</u>	Lower Limit	7.0	11.0	15.0	19.0	23.0	27.0	31.3	35.9	40.8	46.3	52.3	58.8	65.8	73.3	81.3	89.8	99.0	109.0	119.8	131.3	143.8	157.3	172.0	188.0
TOTAL SKINFOLDS = <u>43.4</u>																									
Calf = <u>17.1</u>																									
FIRST COMPONENT %		1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	<u>4 1/2</u>	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9	9 1/2	10	10 1/2	11	11 1/2	12	
Height (in.) = <u>64.8</u>	55.0	56.5	58.0	59.5	61.0	62.5	64.0	65.5	67.0	68.5	70.0	71.5	73.0	74.5	76.0	77.5	79.0	80.5	82.0	83.5	85.0	86.5	88.0	89.5	
Bone: Humerus (cm) = <u>6.0</u>	5.19	5.34	5.49	5.64	5.78	5.93	<u>6.07</u>	6.22	6.37	6.51	6.65	6.80	6.95	7.09	7.24	7.38	7.53	7.67	7.82	7.97	8.11	8.25	8.40	8.55	
Femur = <u>9.38</u>	7.41	7.62	7.83	8.04	8.24	8.45	8.66	8.87	9.08	<u>9.29</u>	9.49	9.70	9.91	10.12	10.33	10.53	10.74	10.95	11.16	11.37	11.58	11.79	12.00	12.21	
Muscle: Biceps (cm) <u>29.8-3.4 = 27.2</u>	23.7	24.4	25.0	25.7	26.3	27.0	<u>27.7</u>	28.3	29.0	29.7	30.3	31.0	31.6	32.2	33.0	33.6	34.3	35.0	35.6	36.3	37.1	37.8	38.5	39.3	
(triceps skinfold) = <u>36.4</u>	27.7	28.5	29.3	30.1	30.8	31.6	32.4	33.2	33.9	34.7	35.5	<u>36.3</u>	37.1	37.8	38.6	39.4	40.2	41.0	41.8	42.6	43.4	44.2	45.0	45.8	
(calf skinfold) = <u>38.1-1.7 =</u>																									
SECOND COMPONENT %		1	1 1/2	2	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	<u>5</u>	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9							
Weight (lb.) = <u>137.0</u>	Upper limit	11.99	12.32	12.53	12.74	12.95	13.15	13.36	13.56	13.77	13.98	14.19	14.39	14.59	14.80	15.01	15.22	15.42	15.63						
HL. / $\sqrt[3]{WL}$ = <u>12.56</u>	Mid-point	and	12.16	12.43	12.64	12.85	13.05	13.26	13.46	13.67	13.88	14.01	14.29	14.50	14.70	14.91	15.12	15.33	15.53						
	Lower limit	below	12.00	12.33	<u>12.54</u>	12.75	12.96	13.16	13.37	13.56	13.78	13.99	14.20	14.40	14.60	14.81	15.02	15.23	15.43						
THIRD COMPONENT		1	1 1/2	<u>2</u>	2 1/2	3	3 1/2	4	4 1/2	5	5 1/2	6	6 1/2	7	7 1/2	8	8 1/2	9							
Anthropometric Somatotype		FIRST COMPONENT	SECOND COMPONENT	THIRD COMPONENT	BY: <u>S.C.</u>																				
Anthropometric plus Photoscopic Somatotype		<u>4 1/2</u>	<u>5</u>	<u>2</u>	RATER: .....																				

Tab. 10.1

### 10.2.1. Componente endomorfica.

Per ottenere la prima componente, l'endormorfismo, si usa la scheda di punteggio seguente mostrata nella figura seguente. Si sommano, come prima cosa, i valori ottenuti dalla misurazione delle seguenti pliche cutanee: tricipitale, sottoscapolare soprailiaca.

Nel nostro esempio tale somma è uguale a 43.4 mm.

Nella scala dei valori totali delle pliche cutanee viene contrassegnato, cerchiandolo, il valore che più si avvicina a questo (43.5).

Inoltre viene contrassegnato il valore di prima componente corrispondente a tale colonna.

La prima componente può anche essere calcolata misurando le pliche tricipitale, sottoscapolare e soprailiaca e applicando la formula:

$$I = -0.7182 + 0.1451 \cdot (x) - 0.00068 \cdot (x^2) + 0.0000014 \cdot (x^3)$$

Dove (x) è la somma delle tre pliche in mm.

Il valore deve essere corretto moltiplicandolo per il rapporto 170.2/statura del soggetto.

### 10.2.2. Componente mesomorfica

La seconda componente, il mesomorfismo, viene determinata anch'essa mediante la scheda della figura precedente, operando nel modo seguente:

1. Si segni una freccia in corrispondenza della colonna che contiene la statura del soggetto (o il valore più prossimo a questo). Nel nostro esempio, la statura è 64.8 pollici, quindi la freccia è stata posta tra 64.0 e 65.0;
2. Per le due misure ossee (larghezza del femore e dell'omero) cerchiare il valore più approssimato nella riga appropriata. Ove si debba scegliere tra due valori approssimati, rispettivamente, per eccesso o per difetto, si preferisca quel valore che è più prossimo alla colonna della statura (indicata dalla freccia);
3. Sottrarre il valore della plica tricipitale, espresso in centimetri, da quello della circonferenza del bicipite, anch'esso espresso in centimetri;
4. Sottrarre il valore della plica del polpaccio, espresso in cm, da quello della circonferenza del medesimo, anch'esso espresso in centimetri;
5. Evidenziare, cerchiandoli, i due valori corretti così ottenuti (27.7 e 36.3);
6. Servendosi della freccia apposta sulla riga della statura come colonna di partenza, contare per ciascuno dei valori rispettivamente cerchiati il numero di colonne per cui essi si discostano dal punto di partenza (ciascuna colonna corrisponde a mezza unità). La deviazione media di queste misure è uguale al loro totale diviso per quattro. Ciò rappresenta la deviazione media dalla colonna della statura;
7. Prendere la deviazione media della colonna della statura e aggiungere 4. Questa cifra fornisce il valore finale della seconda componente, quella mesomorfica.

La componente mesomorfica può anche essere calcolata come segue:

$$II = (0.858 \cdot OM + 0.601 \cdot F + (0.188 \cdot (B-T)) + (0.161 \cdot (P - TS))) - (0.131 \cdot S) + 4.50$$

Dove S è la statura del soggetto, OM è il diametro dell'omero, F è il diametro del femore a livello dei condili, B è la circonferenza massima del braccio contratto, T è la plica tricipitale, P è la circonferenza massima del polpaccio e TS è la plica del tricipite surale, tutti espressi in cm.

### 10.2.3. Componente ectomorfica.

La terza componente, l'ectomorfismo, si ottiene calcolando l'indice ponderale, ossia la statura divisa per la radice cubica del peso corporeo e registrando questo valore. Si procede, quindi, a cerchiare sulla scheda il valore più prossimo a questo e ad annotare il somatotipo nella riga della terza componente, posta sotto la colonna.

La componente ectomorfica, conoscendo la statura S ed il peso corporeo PC, può anche essere calcolata come segue:

$$III = 0.732 \cdot (S / \sqrt[3]{PC}) - 28.58$$

Se  $S/\sqrt[3]{PC}$  è compreso fra 40.75 e 38.28 allora la formula sarà:

$$III = 0.463 \cdot (S / \sqrt[3]{PC}) - 17.63$$

### 10.3. Somatogramma di Behnke.

Un po' più complesso sia dal punto di vista concettuale, sia rappresentativo è il somatogramma di Behnke. La tecnica si basa sulla considerazione di 11 circonferenze di diverse regioni corporee, tronco ed arti. Le circonferenze tengono conto di zone ricche di muscoli, altre di tessuto adiposo ed altre ancora dipendono particolarmente dallo sviluppo scheletrico.

La loro somma divisa per un coefficiente di proporzionalità pari a 100 per comodità ci fornirà il diametro medio del corpo assimilato ad un cilindro di altezza pari alla statura. Le circonferenze considerate sono:

1. Circonferenza delle spalle misurata a livello delle zone più prominenti dei muscoli deltoidei;
2. Circonferenza del torace misurata sui muscoli a livello dei capezzoli e nelle femmine appena sotto il tessuto mammario in posizione respiratoria normale;
3. Circonferenza addominale 1 misurata nel punto in cui il profilo del corpo fra le coste e la cresta iliaca disegna la massima concavità lateralmente;

4. Circonferenza addominale 2 misurata lateralmente sulla cresta iliaca e anteriormente a livello dell'ombelico;
5. Circonferenza del bacino misurata anteriormente a livello della sinfisi pubica e posteriormente in corrispondenza della massima protrusione dei glutei;
6. Circonferenza della coscia misurata subito sotto la plica glutea o in ogni caso a livello della massima circonferenza;
7. Circonferenza del ginocchio a livello della zona mediana della rotula a ginocchio lievemente flesso e con arti non in carico;
8. Circonferenza del polpaccio a livello della dimensione massima;
9. Circonferenza della caviglia a livello della dimensione minima sopramalleolare;
10. Circonferenza del bicipite a livello della dimensione massima con braccio flesso e muscoli contratti;
11. Circonferenza dell'avambraccio misurata a livello della dimensione massima con arto superiore esteso e mano in supinazione;
12. Circonferenza del polso misurata a livello delle dimensioni minime distalmente al processo stiloideo del radio e dell'ulna.

Ad ogni circonferenza viene associata una costante di proporzionalità 'K' che rappresenta la proporzione della circonferenza stessa rispetto alla circonferenza globale, che per i soggetti medio normali assume i valori della seguente tabella:

Circonferenza	Maschio k	Femmina k
Spalle	18,47	17,51
Torace	15,30	14,85
Addome 1	(12,84)	(11,83)
Addome 2	(13,30)	(13,95)
Addome medio(*)	13,07	12,9
Anche	15,57	16,93
Cosce	9,13	10,03
Ginocchio	6,10	6,27
Polpaccio	5,97	6,13
Caviglia	3,75	3,70
Bicipite	5,29	4,80
Avambraccio	4,47	4,15
Polso	2,88	2,73

Tab. 10.2

Si può notare come la somma di tutti i 'K' sia pari a 100.

A questo punto misuriamo le circonferenze richieste, che, per esempio risultano essere:

Circonferenza	cm	
Spalle	100	} media 75
Torace	90	
Addome 1	73	
Addome 2	77	
Anche	89	
Coscia	51	
Bicipite	31	
Avambraccio	28	
Polso	17	
Ginocchio	38	
Polpaccio	36	
Caviglia	21	

Tab. 10.3

La somma, tenuto conto per l'addome della sola media di addome 1 e 2, risulta pari a 586 che diviso per  $K$ , che come detto sopra corrisponde a 100, ci fornirà il diametro medio  $D$  pari a 5.86. Ora calcoliamo ogni singolo  $d$  delle diverse circonferenze dividendo ciascun valore per i relativi  $k$  e confrontiamo  $d$  con  $D$ . Avremo quanto ciascuna zona del corpo si discosta dalla dimensione media. Per un soggetto proporzionato perfettamente secondo il modello normale, tutti i rapporti risulteranno pari a 1.

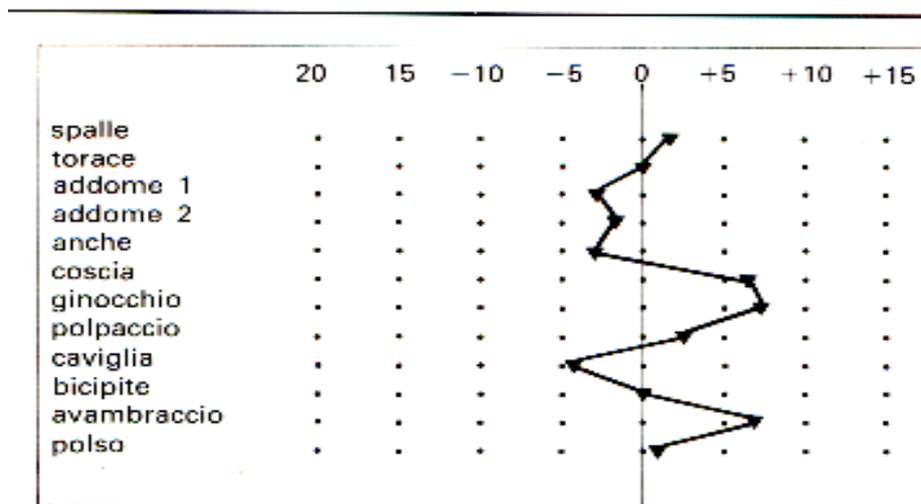


Fig. 10.1

#### 10.4. Grasso corporeo.

La media relativa del grasso corporeo (%BF) è del 12% fino al 15% per giovani studenti e dal 22% al 25% per donne della stessa età. Utilizzando questi valori medi come riferimento, la

percentuale standard per l'eccesso di grasso corporeo è del 25% per gli uomini e del 30% per le donne. Per un fitness ottimale gli esperti consigliano che i livelli di grasso corporeo siano del 12-18% negli uomini e del 16-25% nelle donne (Wilmore, 1986).

Il grasso corporeo tende all'incremento col passare dell'età (Durnin & Womersley, 1974).

Questa condizione, detta 'obesità strisciante', è prodotta da un incremento graduale della massa grassa dovuto da un declino nei livelli di attività fisica e dalla diminuzione del tasso metabolico a riposo e dalla richiesta calorica del corpo.

Un po' di grasso corporeo è comunque indispensabile, perché serve per l'isolamento corporeo nella conservazione del calore ed è un carburante metabolico per la produzione di energia (ATP); inoltre ha la funzione di 'imbottitura di protezione'. I livelli di grasso minimo sono stimati essere il 5% negli uomini e del 15% nelle donne.

### **10.5. Obesità.**

L'obesità è definita come il peso che eccede di oltre il 20% il livello desiderabile per una data età, sesso e costituzione ossea.

L'obesità è un grave problema della salute che riduce l'aspettativa di vita e ne peggiora la qualità. Gli individui obesi hanno un alto rischio di CHD, ipercolesterolemia, ipertensione, diabete mellito, malattie ostruttive polmonari ed alcune forme di tumore.

Inoltre, la distribuzione del grasso corporeo, se misurata nella regione addominale e lombare, è un indice di malattie cardiovascolari e diabete, sia negli uomini che nelle donne (Larsson et al., 1984). L'obesità androide (parte superiore del corpo) è tipica negli uomini ed è associata all'aumento dei rischi di CHD; mentre non lo è l'obesità ginoide (parte inferiore del corpo), che è molto più tipica nelle donne.

Vi sono due tipi di obesità: l'iperplastica e l'ipertrofica. In accordo con un'ipotesi, il numero totale delle cellule adipose che un individuo possiede in età adulta è determinato durante gli anni della crescita. Il potenziale di obesità di un individuo, in termini di numero di cellule adipose, è stabilito durante l'ultima fase della adolescenza.

L'**obesità iperplastica** è caratterizzata da un numero anormale di cellule adipose.

L'**obesità ipertrofica** è associata primariamente all'aumento di volume degli adipociti esistenti, in media del 40% al di sopra rispetto ad una persona normale (Hirsch, 1971).

La dieta e l'esercizio sono efficaci nella riduzione del volume ma non del numero delle cellule grasse, negli adulti (Hirsch, 1971). Forse la chiave per prevenire l'obesità è di monitorizzare

accuratamente l'apporto dietetico giornaliero ed il dispendio calorico, specialmente durante la crescita nell'adolescenza e nella pubertà.

### **10.6. Metodiche per la valutazione della composizione corporea.**

Sono state sviluppate una serie di tecniche di laboratorio per la valutazione della composizione corporea. I metodi più comunemente usati sono:

1. Pesata idrostatica;
2. Impedenza bio-elettrica, B.I.A.;
3. Conta del potassio 40 (K40);
4. Risonanza magnetica nucleare.

Vi sono poi delle metodiche per la valutazione sia della densità corporea che della composizione corporea realizzabili "su campo":

1. Plicometria;
2. Misurazioni delle circonferenze e del diametro osseo.

### **10.7. Plicometria.**

Consiste nell'utilizzare un apposito strumento chiamato appunto plicometro che consente di misurare con esattezza lo spessore di una plica sottocutanea ottenuta pizzicando fra le dita la cute e sottocute di particolari regioni corporee.

Devono essere fatte una serie di precisazioni:

- considerata la relazione tra il grasso totale sottocutaneo e quello corporeo, la somma di alcune pliche può essere usata per la stima del grasso corporeo totale. Comunque vi è una variazione biologica considerevole nei depositi di grasso sottocutanei, intramuscolari, intermuscolari e nell'interno degli organi, così come nel midollo osseo e nel sistema nervoso centrale;
- è stato riportato che soggetti più anziani, dello stesso sesso e densità corporea, avevano in proporzione meno grasso sottocutaneo rispetto agli altri più giovani. Inoltre, il livello della grassezza del corpo influisce sulla quantità relativa di grasso localizzato internamente e a livello sottocutaneo. Individui più esili hanno una quantità maggiore di grasso interno e la

proporzione di grasso localizzato internamente subisce un incremento quando vi è un aumento generale dell'adipe del corpo;

- la somma delle pliche è una buona misura per la valutazione del grasso sottocutaneo;
- vi è una relazione tra la somma delle pliche e la densità corporea. Questa relazione è lineare per esempi omogenei, ma non lineare per un vasto ambito di densità corporea, sia per le donne che per gli uomini;
- l'età non influisce sui dati di densità corporea sia per gli uomini che per le donne.

Vi sono oltre 100 equazioni di campioni rappresentativi per valutare la densità corporea dalle varie combinazioni di pliche e diametro osseo. Queste equazioni tendono a sottostimare la percentuale di densità corporea in soggetti grassi e a sovrastimarli in quelli più magri.

Parecchie equazioni utilizzano 2 o 3 pliche per valutare la densità corporea:

Età	Equazione	R	SEE
6-11	Boileau et al., (1985) % BF = $1.35 \times (\text{somma dell'SKF tricipite} + \text{sottoscapolare}) - 0.012 \times (\text{somma dell'SKF tricipite} + \text{sottoscapolare})^2 - 3.4$	NR <sup>a</sup>	NR
12-14	Boileau et al., (1985) % BF = Come per gli anni 6-11 tranne l'intersezione = -4.4 invece di -3.4	NR	NR
15-17	Boileau et al., (1985) % BF = Come per gli anni 6-11 tranne l'intersezione = -5.4 invece di -3.4	NR	NR
18-26	Sloan, (1967) BD = $1.1043 - (0.001327 \times \text{SKF coscia}) - (0.00131 \times \text{SKF sottoscapolare})$	0.85	.007
18-61	Jackson & Pollock, (1978) BD = $1.10938 - (0.0008267 \times \text{somma della SKF torace, addominale, coscia}) + (0.0000016 \times [\text{somma della SKF torace, addominale, coscia}]^2) - (0.0002574 \times \text{età})$	0.91	.0077
Atleti (college)	Forsyth & Sinning, (1973) BD = $1.10647 - (0.00162 \times \text{SKF scapolare}) - (0.00144 \times \text{SKF addominale}) - (0.00077 \times \text{SKF del tricipite}) + (0.00071 \times \text{SKF centroascellare})$	0.84	.006

Fig. 10.4

Equazioni per definire la composizione corporea in soggetti maschi; SKF (plica cutanea)

Equazioni per definire la composizione corporea in soggetti femmine.

Età	Equazione	R	SEE
6-10	Boileau et al., (1985) % BF = 1.35 x (somma del tricipite + SKF sottoscapolare - 0.012 x (somma del tricipite + SKF sottoscapolare) <sup>2</sup> - 1.4	NR <sup>a</sup>	NR
11-13	Boileau et al., (1985) % BF = Come per gli anni 6-10 tranne l'intersezione = -2.4 invece di -1.4	NR	NR
14-15	14-15 Boileau et al., (1985) % BF = Come per gli anni 6-10 tranne l'intersezione = -3.4 invece di -1.4	NR	NR
16-18	Boileau et al., (1985) % BF = Come per gli anni 6-10 tranne l'intersezione = -4.0 invece di -1.4	NR	NR
17-25	Sloan et al., (1962) BD = 1.0764 - (0.00081 x SKF soprailiaca) - (0.00088 x SKF tricipite)	0.74	.0082
18-55	Jackson et al., (1980) BD = 1.0994921 - (0.0009929 x somma della SKF tricipite, coscia, soprailiaca) + (0.0000023 x [somma della SKF tricipite, coscia, soprailiaca] <sup>2</sup> ) - (0.0001392 x età)	0.84	.0086
Atleti (college)	Jackson et al., (1980) BD = 1.096095 - (0.0006952 x somma della SKF tricipite, soprailiaca, addominale, coscia) + (0.0000011 x [somma della SKF tricipite, soprailiaca, addominale, coscia] <sup>2</sup> ) - (0.0000714 x età)	0.85	.0084

Fig. 10.5

La densità corporea viene quindi trasformata in percentuale di densità corporea utilizzando l'equazione del sesso-età appropriata.

L'accuratezza e la precisione della misurazione delle pliche sono dovute dal tipo di calibro utilizzato, dall'allenamento, dall'esperienza dell'operatore e dall'esatta identificazione del sito del rilevamento. Questi calibri esercitano una pressione costante (10 gr/mm<sup>2</sup>) durante tutto il raggio di misurazione.

Una fonte di errore maggiore nei rilevamenti delle pliche è la variabile dovuta all'operatore. L'oggettività e l'attendibilità dei rilevamenti delle pliche aumentano quando l'istruttore segue procedure standard, pratica rilevamenti di gruppo e marca il sito di rilevamento. Si deve fare

un minimo di tre misurazioni in ciascun sito utilizzando un ordine di rotazione. Se i valori della plica rilevati nel medesimo punto differiscono di oltre 1 mm., bisogna compiere una misurazione addizionale. Tre rilievi che differiscono di oltre 1 mm. uno dall'altro vengono sommati, fatta la media e utilizzati per l'equazione di una stima della percentuale della densità e del grasso corporeo.

### **10.7.1. Tecnica della misurazione delle pliche cutanee.**

Le seguenti procedure standard aumentano l'accuratezza e la precisione della metodica:

1. Svolgere i rilievi nella parte destra del corpo del cliente;
2. Identificare, misurare e segnare attentamente il sito del rilevamento;
3. Afferrare la pliche saldamente tra il pollice e l'indice della mano sinistra. La plica cutanea verrà tirata di 1 centimetro sopra il sito da misurare;
4. Mantenere lo spessore sollevato durante il rilevamento;
5. Posizionare le estremità del calibro perpendicolare alla plica, approssimativamente ad 1 centimetro al di sotto del pollice e dell'indice e rilasciare la pressione lentamente;
6. Fare il rilevamento 4 secondi dopo aver rilasciato completamente la pressione;

Per migliorare la propria abilità bisogna seguire queste raccomandazioni fatte da esperti in questo campo:

- evidenziare il sito con una matita dermografica;
- fare rilievi in ordine di rotazione (circuiti), piuttosto che in modo consecutivo;
- leggere il risultato del rilevamento con un'approssimazione di 0.1 mm.;
- fare un minimo di 2 rilievi per ogni sito. Se i valori variano di oltre 1 mm., farne uno aggiuntivo;
- non rilevare le pliche subito dopo l'allenamento, perché i cambiamenti nei fluidi tenderebbero ad incrementare lo spessore.

Inoltre, sono molto importanti da annotare l'ora del giorno, la fase del ciclo mestruale, la razza e la parte del corpo poiché possono avere delle influenze sui rilievi delle misurazioni delle pliche.

Dopo aver calcolato la densità corporea, la si può trasformare in percentuale di grasso corporeo utilizzando l'equazione appropriata specifica per la popolazione.

Se moltiplichiamo la percentuale di tessuto adiposo per il peso del soggetto, potremo conoscere il peso del tessuto grasso e quindi il peso del corpo magro.

Età	Sesso	% BF <sup>a</sup>	Peso specifico FFB (g/ml) <sup>b</sup>
7-8	M	(5.38/BD) - 4.97	1.081
	F	(5.43/BD) - 5.03	1.079
9-10	M	(5.30/BD) - 4.89	1.084
	F	(5.35/BD) - 4.95	1.082
11-12	M	(5.23/BD) - 4.81	1.087
	F	(5.25/BD) - 4.84	1.086
13-14	M	(5.07/BD) - 4.64	1.094
	F	(5.12/BD) - 4.69	1.092
15-16	M	(5.03/BD) - 4.59	1.096
	F	(5.07/BD) - 4.64	1.094
17-19	M	(4.98/BD) - 4.53	1.0985
	F	(5.05/BD) - 4.62	1.095
20-50 <sup>c</sup>	M	(4.95/BD) - 4.50	1.100
	F	(5.03/BD) - 4.59	1.096

Tab. 10.6

### 10.8. Analisi con l'impedenziometria bioelettrica.

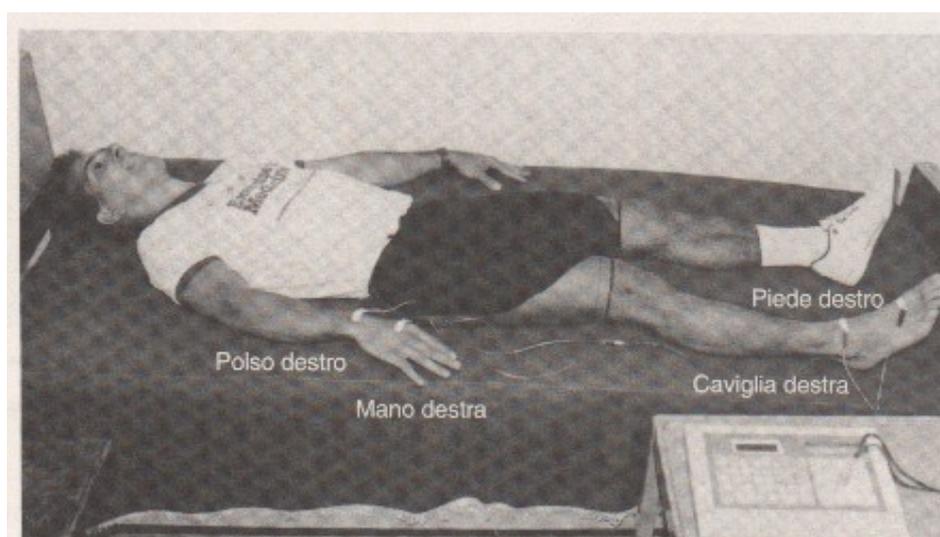


Fig. 10.6

Nel valore di massa magra vi sono rappresentate diverse componenti: l'acqua, l'ossatura, la muscolatura, il tessuto connettivo, gli organi. Di tutti questi, i distretti più importanti sono per noi quelli relativi all'acqua e alla muscolatura. Per l'analisi più dettagliata della massa magra, cioè dell'acqua totale, intra ed extra cellulare e della massa cellulare (BCM: Body Cell Mass) è necessario fare uso di analizzatori di impedenza corporea.

L'uso della corrente elettrica nell'uomo si può far risalire ad una semplice intuizione di Vigouroux, che nel 1886 a Parigi preconizzava l'utilizzo dei valori di impedenza come elemento di diagnosi delle malattie. Tali strumenti ci hanno portato ad un sistema di misura tetrapolare con elettrodi di superficie per diagnosticare e monitorare le variazioni del contenuto idrico del corpo umano.

L'analisi con l'impedenziometria bioelettrica (B.I.A.) è basata sul fatto che il corpo contiene dei liquidi intracellulari ed extracellulari conduttori di elettricità ( $1/R$ ) e membrane cellulari che agiscono come condensatori elettrici ( $X_c$ ). Una corrente ad alta frequenza scorre attraverso i liquidi intra ed extra-cellulari (500-800 kHz). Dato che la massa priva di grasso contiene la maggior parte di acqua corporea ed elettroliti, è un buon conduttore di elettricità rispetto alla massa grassa.

I valori di riferimento ottimali del parametro idratazione variano con l'età e il sesso e in funzione del grasso corporeo, visto che quest'ultimo è pressoché anidro. E' ormai dimostrato che durante una dieta inadeguata il primo elemento che varia è l'acqua. L'acqua si divide in due compartimenti: intra ed extra cellulare; è nel secondo che avvengono le variazioni sostanziali e l'impedenziometro è in grado di informarci anche rispetto a questo importante parametro.

Bisogna ricordare inoltre che le formule utilizzate nella ricostruzione del grasso corporeo con la plicometria, considerano come accertato che la massa magra sia normoidratata al 73%, ma valutazioni eseguite tramite impedenziometro hanno dimostrato che molto spesso questo dato non è correlabile con la teoria, variando così l'attendibilità finale del risultato di massa grassa. Tramite l'analisi bioimpedenziometrica potremo quindi valutare la composizione corporea di un soggetto in maniera molto più specifica, andando cioè ad analizzare oltre alla massa magra ed a quella grassa, la quantità di acqua intra ed extra cellulare, nonché l'angolo di fase che andremo a spiegare più avanti.

### 10.9. Valutazione del peso teorico ottimale.

Se moltiplichiamo la percentuale di tessuto adiposo per il peso del soggetto, potremo conoscere il peso del tessuto grasso e quindi il peso del corpo magro. Conoscendo il peso del corpo magro (PM) e la percentuale ottimale, possiamo sapere il **peso teorico ottimale (PO)** del soggetto in esame :

$$PO = PM/(1-TA) \quad \text{dove TA è ora la percentuale ottimale}$$

La differenza fra il peso del soggetto ed il peso ottimale ci darà il valore del sovrappeso o del sottopeso del soggetto rispetto alla media.

---

#### **BIBLIOGRAFIA:**

Fox, Bowers, Foss *Le basi fisiologiche dell'educazione fisica e dello sport* Il pensiero scientifico editore, 1995

V.H.Heyward *Fitness: un approccio scientifico* ed. Sporting Club Leonardo da Vinci, 1994

V.Siani *Sport, Energia, Alimenti* Zanichelli editore,  
C.G.Gribaudo, G.P.Ganzit *Medicina dello Sport* Utet editore,  
S.Rocco *Fitness & Sport* anno 5 n°2-4

## 11. ELETTRROLOGIA

### 11.1 Principi di elettrologia.

Le diverse sostanze possono essere divise in due principali categorie: *conduttori* ed *isolanti*.

Un conduttore è un insieme di atomi nei quali alcuni elettroni sono liberi di muoversi portando con sé la loro carica (*elettroni di conduzione*). Gli atomi di un isolante presentano invece elettroni vincolati a posizioni di equilibrio e che non possono allontanarsi dall'atomo di cui fanno parte. In realtà tra conduttori ed isolanti "ideali" esiste una gamma di corpi che presentano caratteristiche intermedie.

Si dice che un corpo con un eccesso di elettroni possiede un potenziale negativo, mentre un corpo deficiente in elettroni è a potenziale positivo.

Una **corrente elettrica** è un movimento di cariche elettriche che si determina ogni volta che si stabilisce una differenza di potenziale tra le estremità di un mezzo conduttore: nei conduttori metallici sono gli elettroni a spostarsi, *corrente di conduzione*, mentre nel caso dei conduttori liquidi sono gli ioni, di entrambi i segni, a spostarsi, *corrente di convezione*.

L'**intensità** della corrente viene misurata in Ampère, e *1 A* è l'*intensità di una corrente che trasporta la carica di 1 Coulomb attraverso una sezione del conduttore in un secondo*.

L'intensità di corrente, che viene spesso indicata in mA, cioè la millesima parte dell'Ampère è legata alla differenza di potenziale esistente tra i due capi del conduttore ed alla resistenza di questo secondo la **formula di Ohm**:

$$I = E / R$$

dove I è l'intensità (in Ampère), E la differenza di potenziale (in Volt), R la resistenza (in Ohm).

Tale relazione ci consente di stabilire che l'intensità di corrente a parità di differenza di potenziale è tanto più piccola quanto maggiore è la resistenza. Poiché talora si preferisce indicare la facilità con cui la corrente scorre in un conduttore si impiega il termine di **conduttanza** che è naturalmente l'inverso della resistenza e la sua unità di misura è l'Ohm<sup>-1</sup>.

Un sistema costituito da due conduttori separati da un materiale isolante (dielettrico) costituisce un **condensatore**. Poiché la capacità di un conduttore, cioè il rapporto tra la quantità di carica elettrica che può essere data al conduttore ed il potenziale che assume in conseguenza,

$$C = Q / V$$

aumenta quando ad esso viene avvicinato un altro conduttore, il condensatore consente di accumulare una notevole quantità di carica elettrica.

La capacità del condensatore è tuttavia direttamente proporzionale alla sua superficie ed inversamente proporzionale alla distanza fra le sue armature (i due conduttori) oltre che direttamente proporzionale alla costante dielettrica del mezzo interposto.

Se congiungiamo le armature di un condensatore carico mediante un conduttore di notevole resistenza, il condensatore entro breve tempo si scarica in quanto gli elettroni si muovono dall'armatura a potenziale più basso verso quello a potenziale più alto e tale flusso prosegue sin quando le due armature si saranno portate allo stesso potenziale. Quando invece si

collegano le due armature tramite un conduttore a debole resistenza e con un coefficiente di autoinduzione (induttanza) molto elevato, si può ottenere una corrente *oscillante*. Infatti la corrente circolerà per un certo tempo in modo da annullare la differenza di potenziale ma poiché l'autoinduzione ha l'effetto di opporsi alle variazioni della corrente elettrica, quando tutti gli elettroni hanno neutralizzato la carica positiva che si trovava sull'armatura a potenziale più elevato, la corrente continuerà a circolare per qualche istante nello stesso senso, stabilendo fra le due armature una differenza di potenziale. Tale fenomeno si ripeterà alternativamente nei due sensi con una frequenza notevole, e per tale motivo tali correnti sono chiamate oscillanti ed i circuiti che producono questi fenomeni *circuiti oscillanti*.

Se non vi fosse in tale circuito la resistenza elettrica le oscillazioni si ripeterebbero per un tempo infinito; per effetto della resistenza invece le oscillazioni risultano smorzate e la loro ampiezza andrà sempre più decrescendo sino ad annullarsi.

E' tuttavia possibile mantenere un'ampiezza costante delle oscillazioni; ciò si ottiene rifornendo al condensatore ad intervalli di tempo regolari quella frazione di energia che è andata dispersa, in parte per vincere la resistenza del circuito, in parte irraggiata sotto forma di onde elettromagnetiche.

Abbiamo visto in precedenza che perché si effettui un passaggio di corrente elettrica attraverso un conduttore è necessario che si mantenga tra i suoi estremi una differenza di potenziale. Questo risulta possibile utilizzando un **generatore di energia elettrica**.

Le sue grandezze caratteristiche sono la *forza elettromotrice* (f.e.m.) e la *resistenza interna*.

La forza elettromotrice è la differenza di potenziale esistente tra gli estremi (poli o morsetti) del generatore non collegati fra loro (cioè quando non viene erogata corrente). La resistenza interna è la resistenza che una corrente incontra nel suo movimento all'interno del generatore.

Quando in un circuito si ha un passaggio di corrente si genera all'intorno un campo magnetico, ma a sua volta è possibile generare una corrente elettrica tramite un campo magnetico variabile. Viene definita **induzione elettromagnetica** la capacità di indurre un passaggio di corrente in un circuito non collegato ad un generatore, quando si avvicina o si allontana ad esso un magnete, oppure si avvicina un altro circuito percorso da corrente nel quale sia possibile variare l'intensità tramite un particolare conduttore chiamato *reostato*. Si può allora osservare che quando l'intensità di corrente aumenta nel circuito primario (o induttore) la corrente che si rinvia nel circuito secondario (o indotto) circola nel verso opposto rispetto alla corrente indotta che si osserva invece allorché nel circuito primario l'intensità diminuisce. Una corrente di questo tipo, che percorre un circuito andando alternativamente nei due sensi, è chiamata **corrente alternata**.

E' da tenere presente che quando nel circuito primario la corrente rimane costante non si ha alcun passaggio di corrente indotta.

La rappresentazione grafica di una corrente alternata su di un sistema di assi cartesiani si ottiene ponendo sull'ascissa il tempo (t) e sull'ordinata l'intensità della corrente (i): si ha allora una curva di tipo sinusoidale.

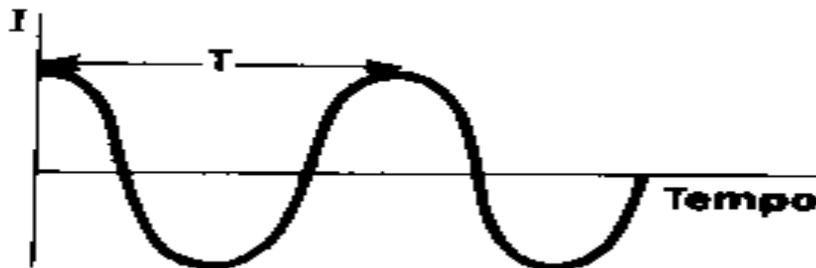


Fig. 11.1

Per quanto precedentemente esposto, il movimento delle cariche elettriche durante il passaggio di una corrente alternata è ostacolato sia dall'attrito, che costituisce la resistenza ohmica, che da altri tipi di resistenza: l'induttanza o reattanza induttiva e la reattanza capacitativa.

La *reattanza capacitativa* è la resistenza opposta al flusso di corrente da parte di un condensatore. E' legata alla capacità (C) del condensatore ed alla frequenza della corrente; infatti un condensatore tende a bloccare il passaggio di una corrente continua ma non quella di una corrente alternata e tanto maggiore è la frequenza tanto minore risulta la reattanza capacitativa.

L'*induttanza* è invece la proprietà posseduta da un circuito di accumulare energia elettrica per mezzo di un campo elettromagnetico. Ne consegue che l'induttanza è nulla per una corrente continua mentre interviene ogni volta che la corrente cambia di intensità, aumentando con la frequenza della corrente.

## 11.2 La corrente elettrica ed il corpo umano.

Il corpo umano può essere schematicamente equiparato ad un complesso di piccoli circuiti riuniti in serie ed in parallelo, composti da resistenze ohmiche di diverso valore e da

condensatori nei quali la sostanza interposta tra le due armature presenta una disuguale costante dielettrica.

Quando vi sono tessuti buoni conduttori separati da altri che si comportano come isolanti si ha un *condensatore biologico*, che tende ad ostacolare il flusso di una corrente continua, mentre mostra una impedenza diversa alle varie correnti alternate, a seconda della loro frequenza.

Il mantello cutaneo ed in particolare lo strato corneo forma un eccellente isolante e la resistenza cutanea è particolarmente elevata per una corrente continua mentre diminuisce nettamente per correnti variabili di alta frequenza. La cute si comporta in tal caso come il dielettrico di un condensatore le cui armature sono rappresentate una dall'elettrodo e l'altra dall'elettrolita centrale (cioè dai vari tessuti che vengono assimilati ad una soluzione elettrolitica). La corrente che attraversa la cute può quindi propagarsi per conduzione o per spostamento, ma più elevata è la frequenza della corrente, maggiore sarà il contingente che si trasmette per spostamento.

### 11.2.1. Correnti unidirezionali.

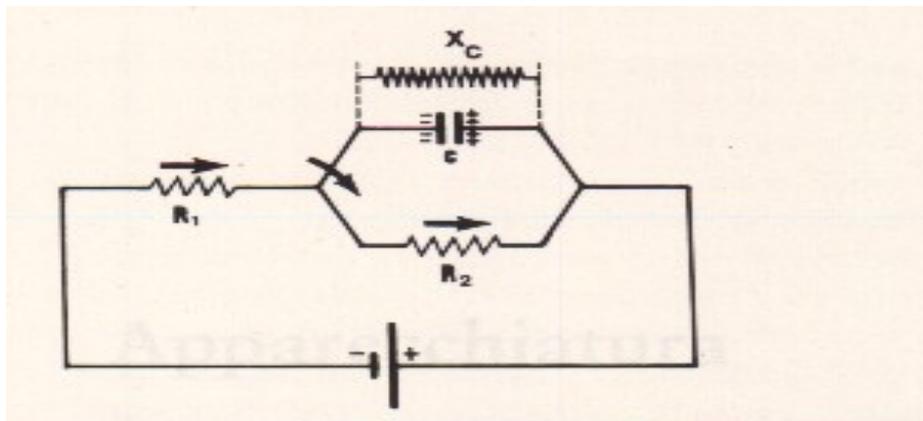


Fig. 11.2. Rappresentazione schematica del comportamento elettrico del corpo umano al passaggio di una corrente unidirezionale.  $R_1 - R_2$  = resistenze ohmiche;  $X_C$  = reattanza capacitiva;  $C$  = condensatore

Il passaggio di corrente nell'elettrolita centrale avviene diversamente che in un conduttore metallico. In questo si ha un moto unidirezionale di cariche elettriche negative (gli elettroni), nell'elettrolita centrale la corrente si propaga tramite uno spostamento di ioni positivi e negativi in direzione opposta.

Passando attraverso il corpo umano la corrente elettrica dà luogo ad un *effetto termico* ed ad un *effetto chimico*.

Per l'effetto Joule una quota di energia elettrica viene trasformata in calore in conseguenza della resistenza che le cariche elettriche (o gli ioni) incontrano:

$$Q = k Z i^2 t$$

Dove Q=quantità di calore che si sviluppa; Z=impedenza totale del circuito; i=intensità della corrente; k=costante (0.24)

Poiché l'impedenza della cute è elevata, mentre debole è quella delle membrane cellulari e praticamente nulla quella delle soluzioni elettrolitiche, in un certo senso l'impedenza del rivestimento cutaneo esprime l'impedenza totale dei tessuti. Ciò spiega perché sono proprio i tessuti superficiali ed in particolare la cute a presentare un aumento della temperatura locale ed una vasodilatazione.

Vi è da notare che il riscaldamento è proporzionale al quadrato dell'intensità di corrente, ma è indipendente dal verso in cui la corrente percorre il conduttore; quindi una corrente alternata riscalderebbe il conduttore sia quando circola in un senso che nel senso opposto.

L'effetto chimico è legato alla capacità della corrente elettrica di promuovere il fenomeno dell'*elettrolisi* (vedi 9.3.1.)

### 11.2.2. Correnti bidirezionali.

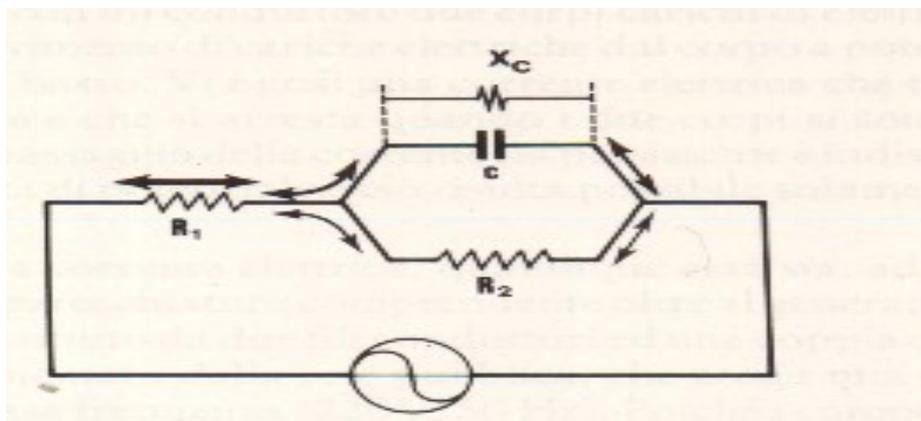


Fig. 11.3 Rappresentazione schematica del comportamento del corpo umano al passaggio di una corrente bidirezionale. R1 - R2 = resistenze ohmiche; Xc = reattanza capacitiva; C = condensatore

La situazione è diversa se viene utilizzata una corrente bidirezionale ed in tal caso i tessuti biologici non possono più essere semplicisticamente equiparati ad un insieme di soluzioni saline.

Quando una corrente elettrica viene applicata al corpo umano tramite due elettrodi di superficie essa incontra due tipi di resistenza all'interfaccia cute-elettrodo. Vi è una *resistenza ohmica* che è legata all'area di superficie dell'elettrodo (in generale tanto maggiore è questa, tanto minore è la resistenza cutanea) ed alle caratteristiche della cute. Ma per quanto possa essere ridotta pulendo adeguatamente la cute, rasandola, riscaldandola oppure aumentando l'area di superficie dell'elettrodo, rimane pur sempre relativamente elevata.

Oltre a questa vi è una resistenza, *reattanza capacitiva*, che è inversamente legata alla frequenza della corrente:

$$X_c = \frac{1}{C 2 \pi f}$$

Dove  $X_c$  = reattanza capacitiva;  $C$  = capacità, che dipende dall'area di superficie dell'elettrodo;  $f$  = frequenza della corrente.

La resistenza ohmica e la reattanza capacitiva costituiscono l'impedenza totale del circuito.

---

#### **BIBLIOGRAFIA:**

M.Cossu *Elettroterapia basi fisiologiche ed applicazioni cliniche* Ghedini editore Milano, 1991

N.C.Battistini, G.Bedogni *Impedenza bioelettrica e composizione corporea* Edra edit.,1998

## 12. ELETTROFISIOLOGIA

12.1. Differenze di concentrazione tra ambiente intracellulare ed ambiente extracellulare.

**La tabella seguente contiene l'elenco delle differenze di concentrazione dei cationi (ioni con carica positiva) e degli anioni (ioni con carica negativa) tra i fluidi intracellulari ed extracellulari.**

*Esempi di concentrazioni dei principali cationi e anioni nei fluidi extra ed intracellulari dei vertebrati*

IONI	FLUIDO INTRACELLULARE (mEq/l)	FLUIDO EXTRACELLULARE (mEq/l)
<i>Cationi (Positivi)</i>		
Potassio (K <sup>+</sup> )	148	5
Sodio (Na <sup>+</sup> )	10	142
Calcio (Ca <sup>2+</sup> )	<1	5
Altri	41	3
<i>Totale</i>	200	155
<i>Anioni (negativi)</i>		
Proteine	56	16
Cloro (Cl <sup>-</sup> )	4	103
Altri	140	36
<i>Totale</i>	200	155

Fig. 12.1

La concentrazione degli ioni potassio ( $K^+$ ) è più alta all'interno della cellula che non all'esterno, mentre quella degli ioni sodio ( $Na^+$ ) è maggiore all'esterno rispetto all'interno. Le proteine di carica negativa, altri anioni di grandi dimensioni ed una piccola quantità di ioni cloro ( $Cl^-$ ) si trovano all'interno della cellula. All'esterno della cellula vi sono piccole concentrazioni di proteine di carica negativa ed una grande concentrazione di ioni cloro.

Le differenze di concentrazione tra l'esterno e l'interno della cellula sono dovute a:

1. Caratteristiche di permeabilità della membrana;
2. Presenza di proteine di carica negativa ed altri anioni di grandi dimensioni all'interno della cellula;
3. Pompa per lo scambio tra sodio e potassio.

La membrana cellulare è permeabile in modo selettivo, permettendo che alcune sostanze, ma non tutte, passino attraverso di essa. Le proteine di carica negativa sono sintetizzate all'interno della cellula e, a causa delle loro ampie dimensioni e delle caratteristiche di solubilità, non possono diffondere attraverso la membrana cellulare. Gli ioni cloro di carica negativa vengono respinti dagli anioni di carica negativa presenti all'interno della cellula; per questo motivo gli ioni cloro diffondono attraverso la membrana cellulare e si accumulano all'esterno di essa. Questo dà origine ad una più alta concentrazione di ioni cloro all'esterno della cellula rispetto al suo interno. Le proteine di carica negativa e gli altri anioni intracellulari di grandi dimensioni attraggono gli ioni di carica positiva come il potassio ed il sodio. Tuttavia, gli ioni  $K^+$  hanno la caratteristica di diffondersi attraverso la membrana più velocemente degli ioni  $Na^+$ ; di conseguenza, all'interno della cellula aumenta solo la concentrazione degli ioni potassio.

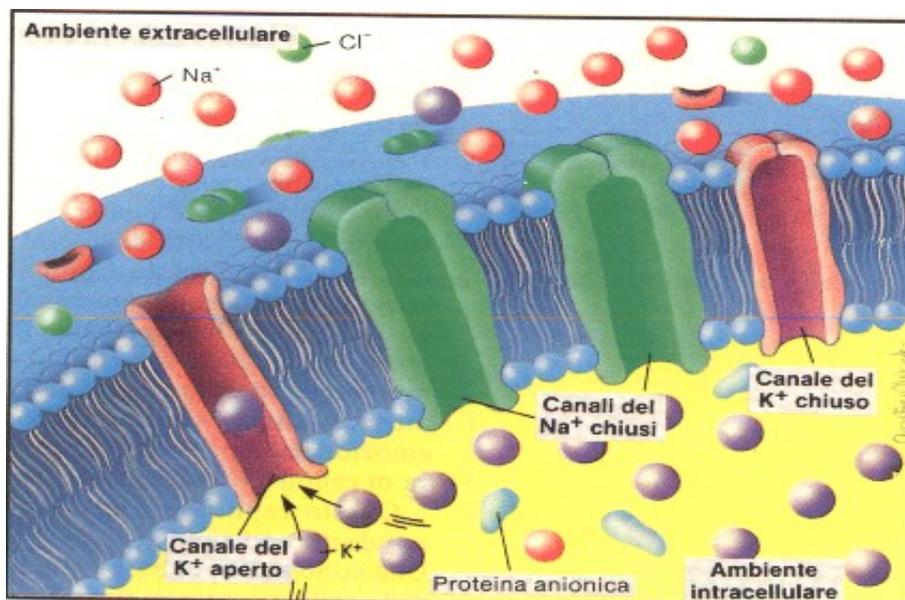


Fig. 12.2

Le differenze di concentrazione tra gli ioni potassio e sodio ai due lati della membrana cellulare sono anche influenzate dalla **pompa del sodio e del potassio**.

## 12.2. Potenziale di riposo della membrana.

Le comunicazioni tra cellule nervose avvengono mediante la trasmissione di una perturbazione elettrica propagata lungo la membrana plasmatica, chiamata **potenziale di azione**.

Tutte le cellule capaci di generare un potenziale di azione hanno un potenziale di riposo attraverso la loro membrana plasmatica. La differenza di potenziale elettrico tra la punta di un microelettrodo inserito in una cellula muscolare scheletrica e un elettrodo di riferimento posto nel liquido extracellulare è di circa  $-90$  mV (secondo alcuni autori  $-70$  mV). **Il potenziale di riposo della membrana plasmatica è necessario perché la cellula possa generare un potenziale di azione.**

Affinché possa sussistere il potenziale di membrana a riposo, occorre una diversa concentrazione di molecole cariche e di ioni separati da una membrana cellulare permeabile in modo selettivo.

Poiché la membrana cellulare è relativamente permeabile agli ioni potassio, questi tendono a diffondersi dall'interno della membrana cellulare subito al di fuori di questa, secondo il gradiente di concentrazione. Le grosse proteine cariche negativamente ed altre molecole non possono diffondere attraverso la membrana con gli ioni potassio. Inoltre, pochissimi ioni sodio possono diffondere dall'esterno all'interno della membrana a riposo. Poiché gli ioni  $K^+$  sono carichi positivamente, il loro movimento causa negativizzazione all'interno della cellula rispetto all'esterno.

Gli ioni potassio diffondono all'esterno della cellula in numero esiguo, lasciando anioni carichi negativamente all'interno della cellula, fino all'instaurarsi di una carica negativa all'interno della membrana cellulare. Una volta instauratasi, la carica negativa all'interno della cellula attrae ioni  $K^+$  e previene un'ulteriore diffusione di questi all'esterno della cellula. Fattori di primaria importanza per lo stabilirsi del potenziale di riposo sono:

1. Differenti concentrazioni di ioni potassio tra ambiente intracellulare ed ambiente extracellulare;
2. Permeabilità della membrana stessa agli ioni  $K^+$ .

### 12.3. Movimento di ioni attraverso la membrana cellulare.

Vi sono due sistemi separati per il passaggio di ioni attraverso la membrana cellulare:

1. Una serie di canali per gli ioni che permettono loro la diffusione attraverso la membrana;
2. Un processo di trasporto attivo detto pompa del sodio e del potassio.

#### 12.3.1. Canali per gli ioni.

Nella membrana cellulare sono presenti dei canali per gli ioni, o pori, per il sodio e per il potassio. Sono costituiti da macromolecole proteiche e sono specifici in ciascun tipo di poro, permettendo ad un solo tipo di ione, ma non ad altri di attraversarli.

#### 12.3.2. Pompa sodio-potassio.

##### **12.3.2.1. Pompe ioniche attive e potenziale di riposo.**

La Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, ATPasi, situata nello spessore della membrana plasmatica, utilizza l'energia del legame estero del fosfato terminale dell'ATP per espellere attivamente il Na<sup>+</sup> dalla cellula e per trasferire attivamente il K<sup>+</sup> all'interno. Poiché la pompa trasporta all'esterno della cellula un numero di ioni sodio maggiore di quello di ioni potassio trasportati all'interno (3 ioni Na<sup>+</sup> contro 2 ioni K<sup>+</sup>), essa promuove un trasferimento netto di cariche positive all'esterno della cellula, contribuendo così al mantenimento del potenziale transmembranario di riposo. Poiché determina un flusso netto di cariche elettriche attraverso la membrana plasmatica, la pompa è definita *elettrogenica*.

In alcune cellule la pompa elettrogenica Na-K è di fatto responsabile di una consistente frazione del potenziale di riposo. Nella maggior parte delle cellule nervose e delle fibre muscolari scheletriche dei vertebrati il contributo diretto della pompa al potenziale di riposo è invece scarso, in genere inferiore a 5 mV.

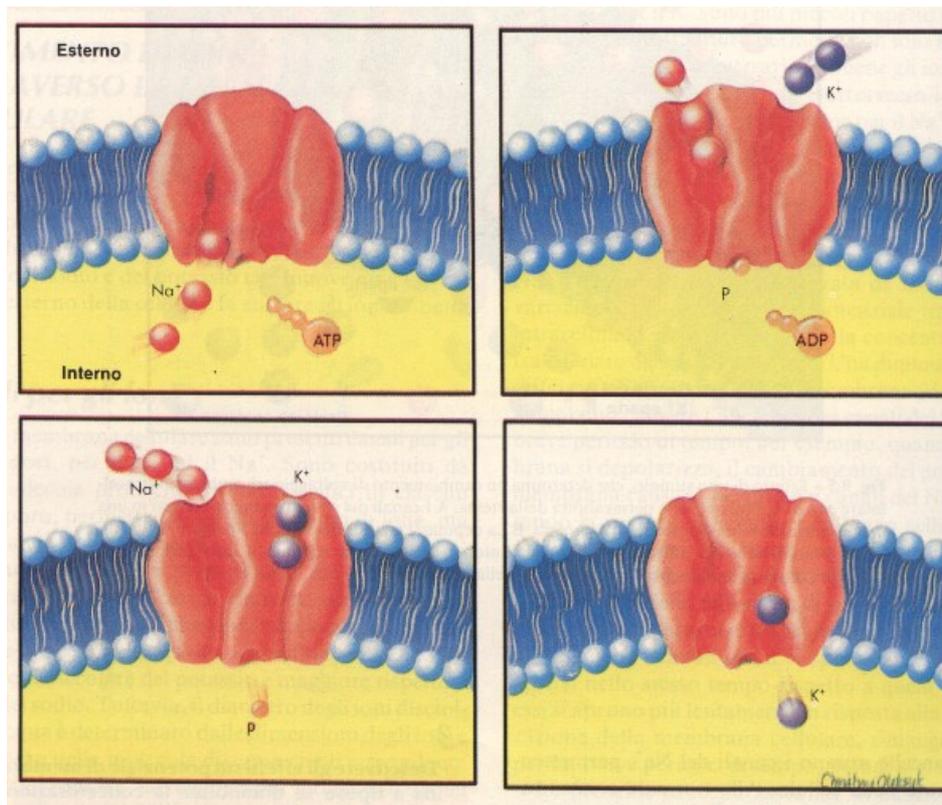


Fig. 12.3

#### 12.4. Iperpolarizzazione e depolarizzazione.

Gli impulsi di corrente sono depolarizzanti o iperpolarizzanti a seconda della direzione del flusso di corrente.

Una variazione del potenziale di membrana da  $-90$  mV a  $-70$  mV è una depolarizzazione, dal momento che si verifica una riduzione della differenza di potenziale, ovvero della polarizzazione della membrana cellulare. Se il potenziale di membrana varia invece da  $-90$  mV a  $-100$  mV la polarizzazione attraverso la membrana è aumentata, ovvero si è verificata una iperpolarizzazione.

Più intenso è l'impulso di corrente più ampia sarà la variazione del potenziale di membrana. In risposta a un impulso di corrente depolarizzante di intensità superiore a un certo valore **soglia**, la cellula risponde con un potenziale di azione.

## 12.5. Potenziale locale.

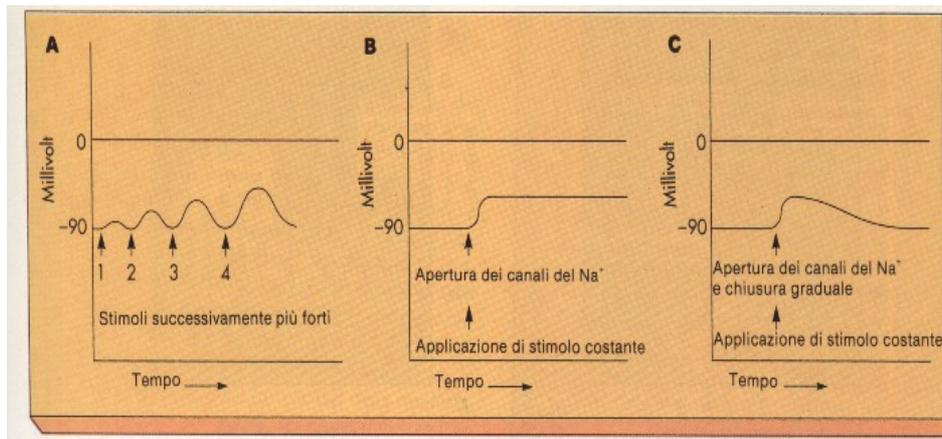


Fig. 12.4

I potenziali locali sono detti **graduati** perché la loro ampiezza è direttamente proporzionale all'intensità dello stimolo; di conseguenza uno stimolo debole dà luogo ad una lieve depolarizzazione, mentre uno stimolo più intenso dà luogo ad una più ampia depolarizzazione (Fig.A). In alcune cellule l'ampiezza del potenziale locale può rimanere costante finché dura lo stimolo (Fig.B), ma in altre cellule il potenziale locale diviene più piccolo, o si adatta, anche se lo stimolo rimane costante (Fig.C).

I potenziali locali si propagano in decrescendo, in quanto questi diminuiscono rapidamente d'ampiezza man mano che si propagano sulla superficie della membrana cellulare. Normalmente il potenziale locale non può essere rilevato al di là di pochi millimetri dal sito di applicazione dello stimolo.

Alcuni potenziali locali danno luogo a iperpolarizzazioni invece che a depolarizzazioni.

## 12.6. Potenziale d'azione.

Un potenziale di azione è **una variazione rapida del potenziale di membrana, seguita dal ritorno del potenziale al valore di riposo**. Un potenziale di azione si instaura quando la depolarizzazione è sufficiente affinché il potenziale di membrana possa raggiungere il suo valore soglia.

Il potenziale di azione si differenzia dalla risposta locale per due importanti caratteristiche:

1. È una risposta molto più ampia, con inversione della polarità della membrana (l'interno della cellula diventa positivo mentre l'esterno diventa negativo);
2. Si propaga senza decremento per l'intera lunghezza della fibra nervosa o muscolare.

L'ampiezza e la forma del potenziale di azione rimangono costanti per tutta l'estensione della fibra nervosa o muscolare.

Uno stimolo o non è capace di provocare un potenziale di azione (stimolo sottosoglia) o provoca un potenziale di azione completo. Per questa ragione il potenziale di azione è anche definito *risposta tutto-o-nulla*.

### 12.6.1. Forma del potenziale di azione.

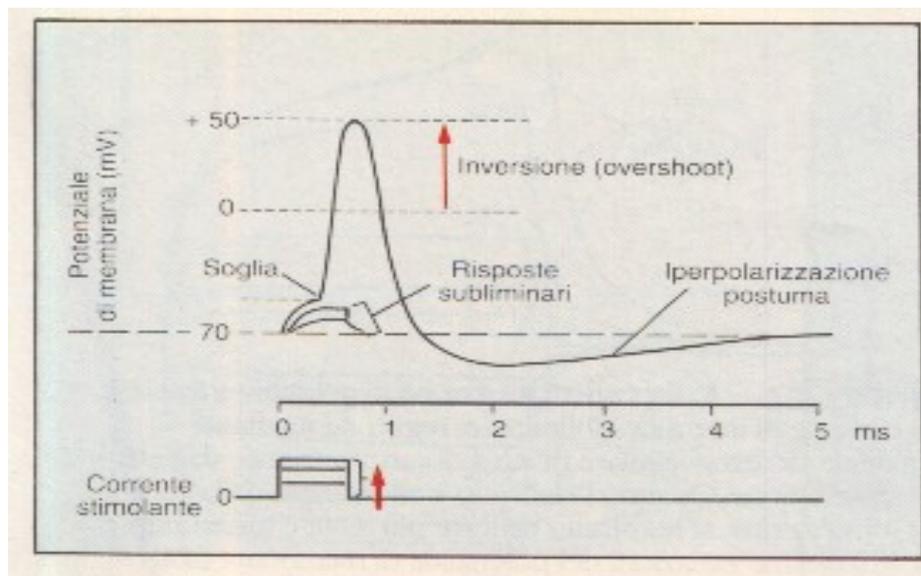


Fig. 12.5

Una volta che la membrana ha raggiunto il valore soglia, si verifica una depolarizzazione esplosiva che depolarizza completamente la membrana, supera il limite dello zero (**overshoot**) e la polarità della membrana si inverte. L'apice del potenziale di azione raggiunge all'incirca +50 mV (+20 mV secondo alcuni autori).

Successivamente, il potenziale di membrana torna verso i valori del potenziale di riposo, quasi con la stessa velocità con la quale si è depolarizzato. Dopo la ripolarizzazione, si osserva un'iperpolarizzazione transitoria definita **iperpolarizzazione postuma** che persiste per circa 4 ms.

Il cambiamento di carica tra ambiente intracellulare ed ambiente extracellulare durante il potenziale locale fa in modo che aumenti il numero di canali di sodio aperti per un breve lasso

di tempo. Inoltre, nello stesso tempo iniziano ad aprirsi anche i canali per il potassio, ma più lentamente. L'aumentata fuoriuscita del potassio dalla cellula, attraverso l'apertura dei canali di uscita del potassio stesso, impedisce parzialmente l'ingresso di sodio nella cellula tramite gli appositi canali. Non appena viene raggiunto il limite soglia, tuttavia, iniziano ad aprirsi un maggior numero di canali del sodio. Di conseguenza, una maggior quantità di  $\text{Na}^+$  affluisce all'interno della cellula, determinando una maggiore depolarizzazione a livello del potenziale di membrana che, a sua volta, determina l'apertura di ulteriori canali di sodio. Questo ciclo continua fino a quando rimangono aperti i canali del sodio a livello della membrana cellulare. L'ingresso del sodio all'interno della cellula causa la fase di depolarizzazione del potenziale di azione.

Quando la fase di depolarizzazione del potenziale di azione raggiunge il suo picco, i canali del sodio cominciano a chiudersi. Nello stesso tempo i canali del potassio incominciano ad aprirsi. Di conseguenza, diminuisce la permeabilità della membrana agli ioni  $\text{Na}^+$ , mentre aumenta la permeabilità della membrana agli ioni  $\text{K}^+$ .

L'ingresso degli ioni sodio rallenta e l'uscita di potassio dalla cellula aumenta, facendo in modo che l'interno della membrana cellulare ridiventi negativo (Fig. B).

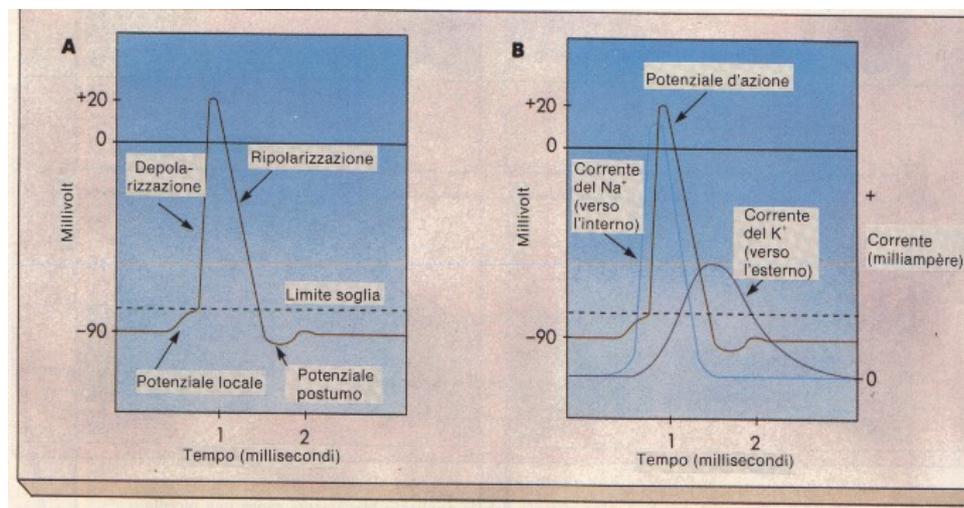


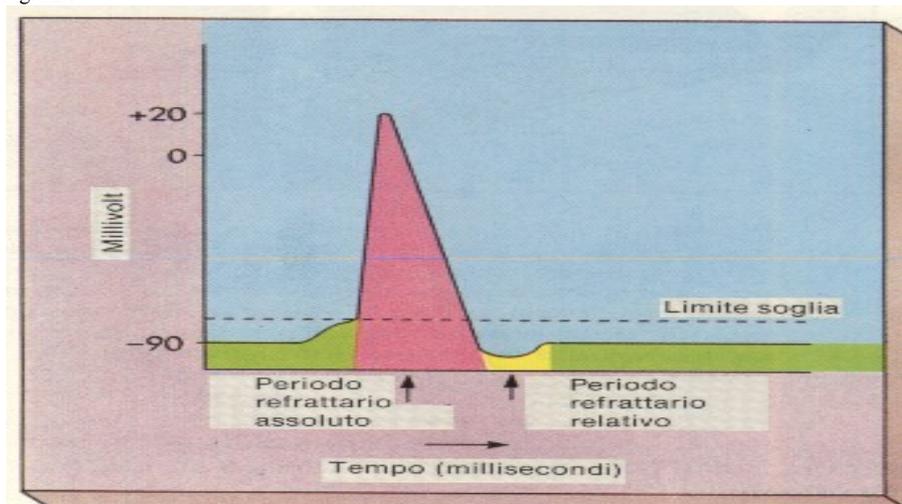
Fig. 12.6

In molte cellule si può osservare un'iperpolarizzazione dopo il potenziale di azione. Questa si verifica perché l'aumento della permeabilità agli ioni potassio durante la fase di ripolarizzazione del potenziale di azione dura sensibilmente più a lungo rispetto al tempo richiesto per riportare il potenziale di membrana a livello di riposo. Quando l'aumentata

permeabilità agli ioni potassio ritorna ai valori normali, il potenziale di membrana ritorna ai valori di riposo.

Una volta innescato il potenziale di azione in un determinato punto della membrana cellulare, quest'area diviene insensibile ad ulteriori stimoli sia durante la fase di depolarizzazione che di ripolarizzazione. Tale periodo di completa insensibilità ed ulteriori stimoli è detto **periodo refrattario assoluto**.

Fig. 12.7



Durante l'ultima parte della fase di ripolarizzazione del potenziale di azione, il **periodo refrattario relativo**, uno stimolo al di sopra del limite soglia può innescare un nuovo potenziale di azione. Il periodo refrattario assoluto garantisce che una volta innescato il potenziale di azione, sia la depolarizzazione che tutte le fasi della ripolarizzazione si completino prima che possa innescarsi un altro potenziale d'azione e che un forte stimolo non possa prolungare la depolarizzazione della membrana cellulare.

Il trasporto attivo del sodio e del potassio non è implicato direttamente nel potenziale d'azione, ma gioca un ruolo importante nel mantenimento del gradiente di concentrazione nell'ambiente intracellulare ed in quello extracellulare. La pompa sodio-potassio serve per il trasporto degli ioni  $\text{Na}^+$  fuori dalla cellula e degli ioni  $\text{K}^+$  all'interno, al fine di ristabilire la normale concentrazione di questi ioni da entrambi i versanti della membrana cellulare dopo il verificarsi del potenziale d'azione.

#### 12.6.2. Propagazione dei potenziali d'azione.

Un potenziale d'azione prodottosi in un punto della membrana cellulare funge da stimolo per le regioni adiacenti della membrana stessa.

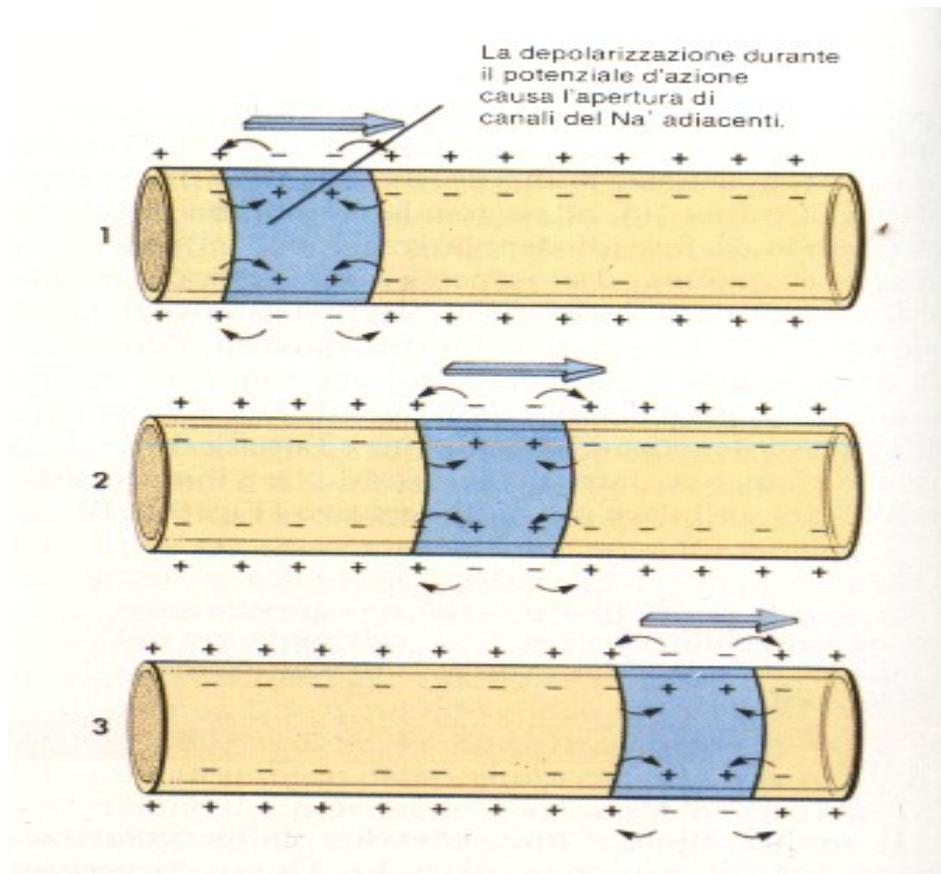


Fig. 12.8

La variazione del potenziale di membrana nel punto dove si verifica il potenziale d'azione determina l'apertura dei canali del sodio, che sono sensibili alle variazioni del potenziale di membrana, nella membrana adiacente al punto in cui si verifica il potenziale d'azione. Di conseguenza, si verifica un potenziale d'azione nelle regioni adiacenti.

I potenziali d'azione si propagano dal loro punto di origine lungo la parte restante della cellula. Tuttavia, il periodo refrattario assoluto rende la membrana insensibile ad ulteriori stimoli abbastanza a lungo da prevenire l'insorgenza di un nuovo potenziale d'azione dallo stesso punto ed impedisce al potenziale d'azione di percorrere a ritroso la sua via di propagazione.

### 12.6.3. Frequenza dei potenziali d'azione.

La frequenza del potenziale d'azione è direttamente proporzionale all'intensità dello stimolo, mentre la durata nel tempo del potenziale d'azione è in relazione alla durata dello stimolo. La maggior parte degli stimoli causa depolarizzazioni locali e l'ampiezza dei potenziali locali è proporzionale all'intensità dello stimolo. Uno stimolo che dà luogo ad un potenziale locale che per la sua limitata ampiezza non raggiunge il limite soglia, detto **stimolo sottoliminare**, non dà luogo al potenziale d'azione (Fig. A).

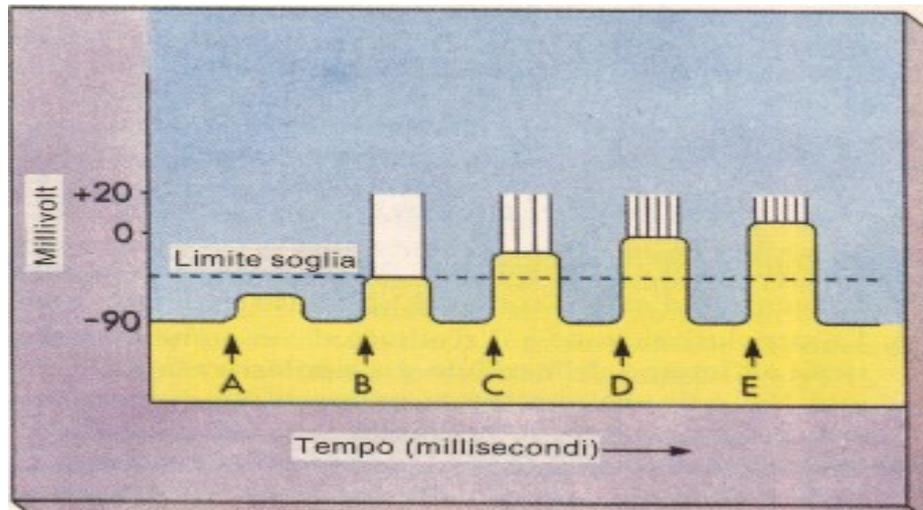


Fig. 12.9

Uno stimolo sufficientemente intenso da superare la soglia limite, detto **stimolo sovraliminare**, produce un singolo potenziale di azione (Fig. B). Uno stimolo tanto intenso da produrre la frequenza massima di potenziali d'azione è uno **stimolo massimale** (Fig.D), ed uno ancora più intenso è detto **stimolo sopramassimale** (Fig. E). Uno **stimolo sottomassimale** (Fig. C) comprende gli stimoli che si verificano tra il limite soglia e la massima intensità dello stimolo. Per stimoli sottomassimali la frequenza dei potenziali d'azione aumenta in proporzione all'intensità dello stimolo.

La frequenza massima dei potenziali d'azione in cellule eccitabili è determinata dalla durata del periodo refrattario assoluto. Se la durata di ciascun potenziale d'azione è di 1 m/sec, la massima frequenza di potenziali d'azione per quella cellula è approssimativamente di 1000 potenziali d'azione al secondo.

### 12.6.3.1. Accomodazione della cellula.

Quando una cellula muscolare o nervosa è depolarizzata lentamente, la soglia di eccitabilità può essere superata senza che si verifichi un potenziale d'azione. Questo fenomeno è chiamato *accomodazione*.

Durante la depolarizzazione lenta, alcuni canali sodici, che si erano aperti in seguito alla depolarizzazione, hanno tempo sufficiente per venire inattivati prima che il potenziale di membrana arrivi al valore soglia. Può non essere raggiunto quindi quel numero critico di canali sodici aperti, necessario perché si instauri un potenziale d'azione. Inoltre, in risposta alla depolarizzazione i canali potassici si aprono.

### 12.6.4. Curva intensità-durata.

Uno stimolo intenso depolarizza la membrana portandola al valore soglia. Uno stimolo meno intenso deve invece essere applicato per un tempo maggiore affinché possa fluire attraverso la membrana la stessa quantità critica di cariche. Questa relazione è illustrata dalla curva intensità-durata.

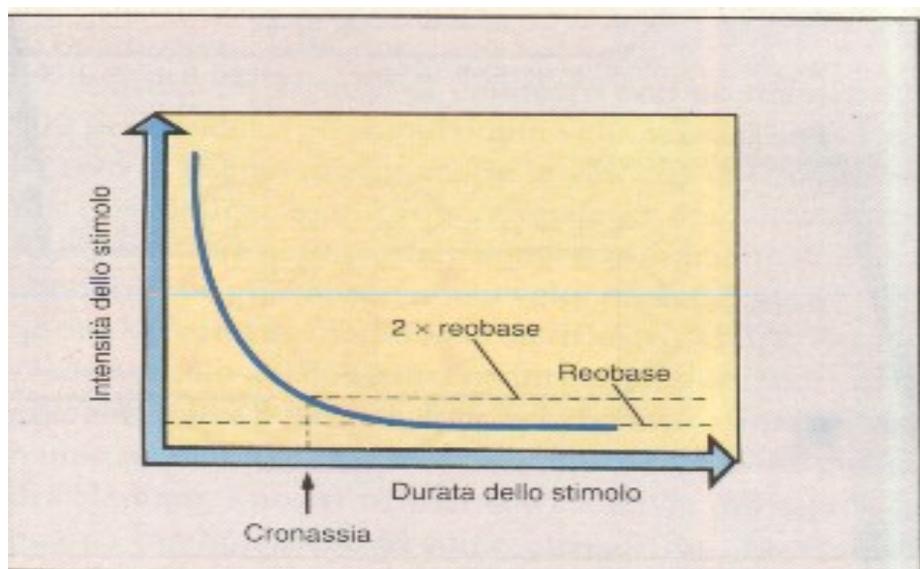


Fig. 12.10

Uno stimolo molto debole non potrà provocare un potenziale d'azione anche se applicato per un tempo molto lungo (accomodazione). L'intensità minima di uno stimolo in grado di provocare un potenziale d'azione in un determinato preparato sperimentale è chiamata **reobase**. Il tempo di applicazione di uno stimolo, che abbia intensità pari a due volte la reobase e che sia sufficiente a provocare un potenziale d'azione, è chiamato **cronassia** del preparato. La cronassia è un indice utile della eccitabilità del preparato. Maggiore è la cronassia, minore è l'eccitabilità del preparato.

---

*BIBLIOGRAFIA:*

Seeley, Tate, Stephens *Anatomia & Fisiologia* ediz. Sorbona Milano, 1993

Berne, Levy *Principi di Fisiologia* casa editrice Ambrosiana Milano, 1992

## 13. L' ELETSTIMOLAZIONE

### 13.1. Introduzione.

Ultimamente, la seduta di allenamento effettuata con l'ausilio dell'elettrostimolazione ha riscosso un enorme successo nell'ambito sportivo.

Nata come metodica di muscolazione nella rieducazione funzionale, utilizzata poi nel campo fisioterapeutico nel trattamento del mantenimento della trofia della muscolatura denervata, l'elettrostimolazione entra ora prepotentemente anche nel campo sportivo, imponendosi come importante ausilio tecnologico per l'allenamento e l'incremento di tutti quei processi metabolici che intervengono nello sviluppo della forza e della resistenza muscolare.

Altri protocolli confermano la validità della stimolazione antalgica o di quella decontratturante.

Alcuni autori hanno riferito di eventuali rischi legati all'elettrostimolazione: il primo di questi sarebbe indicato a livello dei tendini. Altri pensano che, affinché l'elettrostimolazione risulti efficace, si debbano sviluppare delle tensioni superiori alla forza massimale volontaria, ma

questo non si è verificato dalle ricerche condotte da Cometti e, per quanto ne si sa, nessuna ricerca attendibile è giunta a queste conclusioni. Infatti si possono ottenere risultati già con tensioni dell'ordine del 60-80% della forza massimale volontaria, quindi perché correre il rischio di spingersi oltre ?

Se, in riferimento all'entità di queste tensioni (60-80%), si pensa al lavoro dei tendini, ci si rende conto che essi corrono meno rischi di quando intervengono contrazioni volontarie; durante l'elettrostimolazione è infatti possibile regolare la "salita in forza" in modo molto preciso e sono necessari 6 secondi per raggiungere la forza massima.

Inoltre bisogna considerare anche il tempo occupato dall'elettrostimolazione nell'allenamento: bastano 3 sedute di circa 10 minuti alla settimana.

Altri autori, male informati, parlano di disturbi circolatori dovuti all'elettrostimolazione. La questione di fondo è che **l'utilizzo dell'elettrostimolazione non è affatto pericoloso**.

Alcuni, infine, dubitano dell'efficacia di questa tecnica. Come per tutti i metodi, alcuni soggetti reagiscono meglio di altri, ma tutti riescono a migliorare.

### **13.2. L'elettrostimolatore.**

Quando si collegano con un conduttore due corpi carichi di elettricità ma con diverso potenziale, si ha un movimento di cariche elettriche dal corpo a potenziale più alto verso quello a potenziale più basso. Vi è così una corrente elettrica che tende ad annullare la differenza di potenziale e che si arresta quando i due corpi si sono portati allo stesso potenziale. Affinché il passaggio della corrente sia persistente è indispensabile mantenere tra di essi una differenza di potenziale e ciò risulta possibile solamente ricorrendo ad un generatore elettrico.

Per lo più il generatore viene alimentato dalla rete pubblica, che eroga una corrente alternata di basso voltaggio e di bassa frequenza (220V, 50Hz). Poiché i componenti elettronici che producono le varie forme di onda elettrica utilizzano una corrente continua occorre anzitutto passare dalla corrente alternata a quella continua. Tale scopo si ottiene con un sistema abbastanza complesso nel quale vi sono un *trasformatore* ed un *raddrizzatore*. Tramite uno o più oscillatori vengono successivamente prodotte correnti oscillatorie.

Pertanto vi è dapprima un sistema che converte una corrente alternata in una corrente continua, e successivamente si ha una nuova produzione di corrente alternata, ma che risponda ai parametri impostati dall'operatore.

Tra il generatore di corrente, alimentato dalla rete, ed il circuito di uscita è presente un circuito cosiddetto intermedio nel quale sono presenti vari dispositivi di misurazione e di regolazione: un interruttore, uno o più potenziometri, un milliamperometro, un commutatore ...

### 13.2.1. Protocolli Fasoli.

1. – si deve utilizzare un'apparecchiatura che dia ampie garanzie di sicurezza certificate da un Organismo severo e di sicura affidabilità. Troppe sono, infatti, le organizzazioni che utilizzano criteri “morbidi”. Si rammenta che le problematiche di sicurezza sollevate da un utilizzo di un elettrostimolatore, anche se funzionante a batterie, non sono niente affatto banali, ma possono presentare anche possibilità di morte. Si deve quindi esigere una copia di un certificato ufficiale.
  - è fondamentale la certificazione, da parte di un Organismo pubblico, dei parametri elettrici che vengono emessi dall'apparecchiatura. I fabbricanti dichiarano spesso correnti, con parametri che in sede di verifica tecnica non vengono riscontrati.
2. - L'apparecchiatura dovrà quindi necessariamente essere:
  - un vero **generatore di corrente costante**, (quindi a tensione variabile), nel pieno rispetto della legge fondamentale dell'elettrostimolazione: la legge di Lapicque. Le apparecchiature normalmente in commercio sono generatori di tensione costante, quindi a corrente variabile;
  - capace di apportare quella data quantità di corrente nell'unità di tempo, sufficiente per generare l'inizio del potenziale di azione delle cellule dei motoneuroni dei nervi neuromotori dei muscoli da trattare.
  - Si deve utilizzare un impulso elettrico *compensato*, onde evitare fenomeno di ionizzazione dei tessuti. Ciò permetterà l'impiego dell'elettrostimolazione anche in presenza di mezzi di osteosintesi.
  - Ci si deve attenere al fedele rispetto dei parametri elettrici:
    - la durata dell'impulso deve essere uguale alla cronassia del nervo motore da trattare (da 150 a 400 microsecondi);
    - il tempo di ingresso dell'impulso deve essere immediato, per cui si deve utilizzare un'onda perfettamente quadra, bifasica e, come già detto, compensata;

- la frequenza dovrà corrispondere al *reclutamento temporale* del tipo di fibra che va trattata.

### 13.2.2. Efficacia e sicurezza.

I due aspetti fondamentali che contraddistinguono un'apparecchiatura che stimoli elettricamente in modo corretto sono:

- la sicurezza;
- l'efficacia.

Da questi due punti deduciamo che in una stimolazione che debba sortire un effetto eccitomotore la preoccupazione principale sarà quella di evitare, accuratamente, sia la ionizzazione dei tessuti, sia l'ustione.

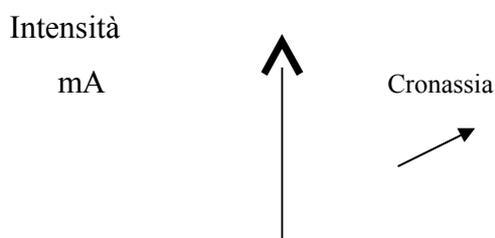
Per efficacia si intende, nel nostro caso, la capacità di eccitare le cellule nervose che trasporteranno l'impulso elettrico alla placca motrice, che a sua volta trasmetterà la reazione (definita potenziale di azione) alle fibre muscolari; per far ciò si dovrà rispettare la *legge di Lapicque*.

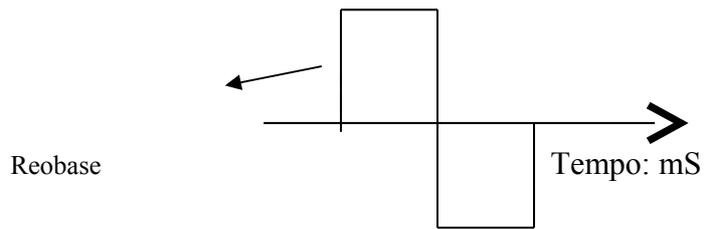
Per poter essere sicura la stimolazione dovrà essere prodotta con i parametri elettrici a valori minimi. I due principali parametri da tenere presente saranno infatti l'**intensità (I)** ed il **tempo (t)**. Da ciò consegue che la forma geometricamente ideale è un'onda rettangolare (o quadra). Qualunque modifica dell'impulso toccherebbe uno dei due parametri.

### 13.2.3. Legge di Lapicque.

Per avere l'intensità giusta di stimolazione dobbiamo cercare la **reobase**, che è il valore minimo di intensità necessaria ad eccitare una cellula.

Il tempo necessario ad eccitare una cellula con un'intensità doppia della reobase prende il nome di **cronassia**.





La cronassia varia in base alla frequenza della corrente che viene stimolata. Avremo:

- 100  $\mu$ s per il viso;
- 150  $\mu$ s per le braccia;
- 200  $\mu$ s per le avambraccia;
- 250  $\mu$ s per il tronco;
- 300  $\mu$ s per il bacino;
- 350  $\mu$ s per le cosce;
- 400  $\mu$ s per le gambe.

### 13.3. Correnti elettriche.

Le correnti elettriche non sono tutte uguali, quindi, prima di utilizzare una qualsiasi corrente dobbiamo domandarci quali sono i possibili effetti che può avere sull'organismo umano. Alcuni saranno desiderabili, altri da evitare assolutamente. Gli effetti di base di una corrente sono tre:

- **la ionizzazione** (effetto galvanico): è una migrazione di molecole tra un elettrodo positivo ed uno negativo da cui viene emessa una corrente continua;
- **l'ustione** (bruciatura): è un fenomeno noto a chiunque;
- **l'eccitazione** (movimento visivo): è il fenomeno che ci interessa maggiormente e pertanto sarà questo l'aspetto di cui parleremo più diffusamente.

#### 13.3.1. La ionizzazione.

L'applicazione della ionizzazione più conosciuta è la ionoforesi, che viene utilizzata per introdurre particolari farmaci senza metodi invasivi. E' anche particolarmente discussa per i risultati contrastanti che si ottengono; è comunque soggetta a numerosissimi fattori che influenzano sulla sua efficacia. Diverse sono le controindicazioni, la principale è la presenza di mezzi di osteosintesi come, per esempio, placche metalliche che verrebbero "sfaldate" dalla corrente.

Un'altra caratteristica negativa, che va evitata accuratamente, è quella di ustioni chimiche della pelle, derivanti da un accumulo elevato di soda caustica su uno dei due elettrodi. L'utilizzo di una corrente, per provocare un'ustione elettrica, può non essere necessariamente negativo, come nel caso del bisturi elettrico. Sarà comunque uno degli effetti da evitare in una stimolazione elettrica eccitomotora.

Se si fa passare una corrente continua attraverso una soluzione NaCl si ha una deposizione di  $\text{Na}^+$  al catodo e di  $\text{Cl}^-$  all'anodo. In realtà si osserva la formazione di idrogeno al catodo e di ossigeno all'anodo. Il sodio che giunge al catodo reagisce con l'acqua della soluzione in modo che il sodio rimane in soluzione come idrato sodico e libera idrogeno.

All'anodo, dove arriva il cloro, si ha invece che il cloro rimane in soluzione come acido cloridrico mentre si libera ossigeno.

Se il corpo umano con le sue soluzioni viene inserito in un circuito di corrente continua ed il punto di contatto è rappresentato da due elettrodi metallici bagnati in acqua al passaggio della corrente si ha una reazione chimica tra i suoi ioni e l'acqua, con la formazione di idrato sodico al catodo e di acido cloridrico all'anodo.

*Questa base e questo acido posseggono un'azione caustica sui tessuti* per cui se la corrente ha un'intensità sufficiente ed una durata adeguata si possono determinare delle ustioni chimiche. Per tale motivo nelle applicazioni elettroterapiche gli elettrodi metallici non devono aderire direttamente alla cute né vi devono essere corpi metallici endotessutali (materiali di osteosintesi, viti, placche, protesi, spirali uterine).

### **13.3.2. L'eccitazione.**

Le cellule eccitabili del corpo umano sono di due tipi:

- muscolari;
- nervose.

Le cellule nervose sono la via ideale di stimolazione sia in quanto “via naturale”, sia poiché occorre meno tempo e meno energia per eccitare la cellula nervosa rispetto a quella muscolare. Una contrazione muscolare non nasce infatti a livello locale, ma cerebrale, percorrendo quindi tutto il nervo motorio e trasmettendo poi questa carica alla fibra muscolare.

L’obiettivo dell’elettrostimolazione è quello di apportare una determinata quantità di corrente in una data quantità di tempo, per ottenere l’inizio del potenziale di azione di un qualunque punto dei motoneuroni che sono collegati alle fibre muscolari che si intende far lavorare.

Ciò sarebbe relativamente facile da ottenere con un’apparecchiatura che emetta quella quantità/tempo prevista, se non ci fosse una complicazione derivante da un fenomeno tipico di qualunque circuito elettrico, l’**impedenza** o **resistenza**. Le varie cellule che compongono i vari tessuti che si interpongono tra l’elettrodo dell’apparecchiatura e il motoneurone da stimolare compongono un circuito elettrico a tutti gli effetti, che opporrà quindi resistenza al passaggio del campo elettrico.

Per cui, anche nel caso in cui dagli elettrodi sia partita la quantità/tempo giusta, una volta attraversati i vari tessuti, al motoneurone non arriva tutta, ma solo la parte di quantità non “trattenuta”.

Per poter compensare la quantità trattenuta dai tessuti si deve utilizzare una nuova generazione di apparecchiature. In effetti sono conosciuti due tipi di generatori di corrente:

- generatori di tensione;
- generatori di corrente.

Cosa avviene nei due casi al variare della resistenza dei tessuti al passaggio di una corrente elettrica?

Nel generatore di tensione varia la quantità di corrente nell’unità di tempo, mentre nel generatore di corrente (o generatore di generatore costante) varia la tensione, in maniera esattamente proporzionale a quella della resistenza dei tessuti, garantendo sempre la quantità di corrente prevista nell’unità di tempo.

Spieghiamo meglio. Nel corso dell’applicazione la resistenza dei tessuti diminuisce e questo fenomeno rende estremamente importante la conoscenza del tipo di apparecchio stimolatore che viene utilizzato; infatti alcuni apparecchi presentano le caratteristiche di un *generatore di tensione costante* (CV) altri quelle di un *generatore di corrente costante* (CC).

Se utilizziamo un apparecchio a tensione costante (CV) dobbiamo ricordare che il valore di corrente dipende dalla resistenza che viene opposta dai tessuti del paziente, per cui ad una

diminuzione della resistenza cutanea corrisponde, secondo la legge di Ohm ( $I=V/R$ ) un aumento proporzionale dell'intensità di corrente (e viceversa). Ne consegue una liberazione supplementare di calore nei tessuti, una vasodilatazione che ulteriormente riduce la resistenza e l'instaurarsi di un pericoloso circolo vizioso che può condurre all'ustione dei tessuti. Occorre quindi in tal caso sorvegliare attentamente il paziente e l'indice del milliamperometro, così da mantenere l'intensità al valore programmato.

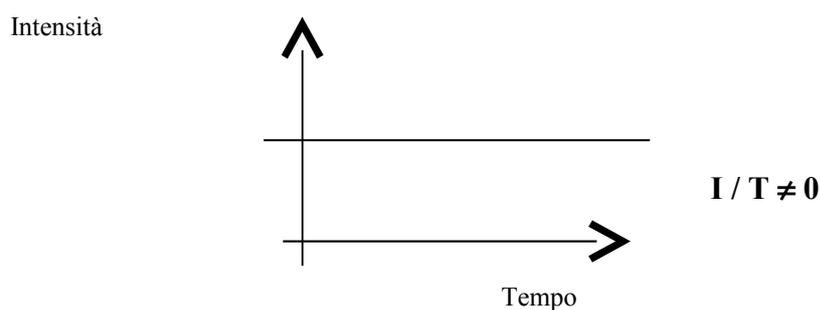
Più consigliabili sono invece gli apparecchi a corrente costante (CC) con i quali l'intensità viene mantenuta costante per tutti i valori resistivi inferiori a quelli della massima resistenza. Si deve tuttavia controllare attentamente che gli elettrodi siano ben fissati alla cute in quanto altrimenti si stabilisce un improvviso aumento della concentrazione elettrica e si avverte una sgradevole sensazione, anche se solamente in casi estremi si arriva all'ustione.

### 13.3.3. Tipologie di correnti elettriche.

I tipi di correnti elettriche utilizzabili sono essenzialmente due:

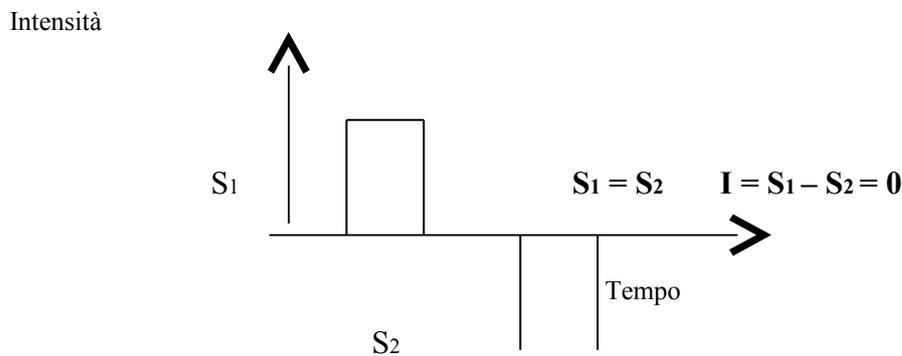
- continue;
- pulsate.

**La corrente continua** non è niente altro che una corrente di qualunque intensità che, se rapportata al tempo, dà un valore diverso da zero. Procura sicuramente un effetto di ionizzazione (effetto galvanico) che dovrà essere accuratamente evitato.



I due principali parametri elettrici da tener presente saranno infatti **l'intensità (I)** ed il **tempo (t)**. Se l'intensità proseguirà per un tempo illimitato la risultante della divisione  $I/t$  darà valore diverso da zero, con il conseguente effetto galvanico assicurato. Il trucco per evitare un effetto di ionizzazione è quello di utilizzare una corrente per un dato tempo e poi interromperla, ma ad una intensità di valore positivo si dovrà immediatamente farne seguire una di uguale valore

negativo per compensare e permettere che la divisione intensità/tempo dia un risultato pari a zero. Questa sarà la **corrente pulsata compensata**.



La quantità di corrente è data dal prodotto tra l'intensità ed il tempo:

$$Q = I * T$$

#### 13.4. Elementi di fisica.

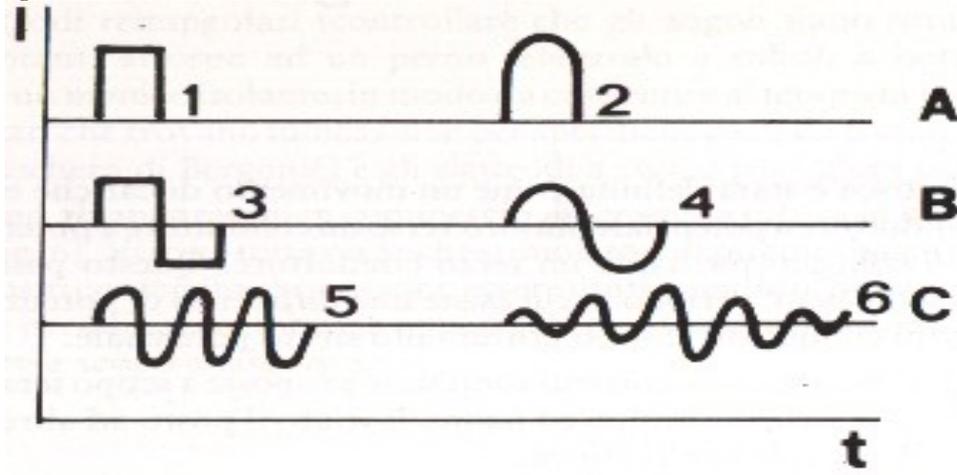
In riferimento alle *caratteristiche fisiche* è opportuna una prima distinzione tra le diverse forme di correnti elettriche, prendendo in considerazione la direzione della corrente. Si hanno allora:

- correnti unidirezionali;
- correnti bidirezionali.

Le cariche elettriche si muovono per tutto il tempo in cui permane la differenza di potenziale e la loro velocità è anch'essa legata alla differenza di potenziale dato che sarà naturalmente maggiore quanto quella sarà più elevata. *La velocità delle cariche elettriche indica l'intensità della corrente* ( $I=V/R$ ) per cui abbiamo un nuovo elemento di suddivisioni delle correnti.

Più corretto ed anche più semplice appare la loro classificazione in base alla *fase elettrica*. Si hanno allora correnti, monofasiche, bifasiche, polifasiche. Nella corrente monofasica vi è una sola fase sia essa di forma rettangolare, emisinusoidale, ecc.; la corrente è bifasica quando sono riconoscibili due fasi, che possono essere simmetriche o asimmetriche; infine si ha una corrente polifasica quando sono riconoscibili tre o più fasi, ma in pratica si ha solamente un susseguirsi di onde bifasiche simmetriche (Fig. )

Fig. 13.1



*Fase ed impulso* possono essere considerati sinonimi se la corrente è monofasica, ma quando è bifasica i due termini non vengono più a coincidere. Mentre la durata di un impulso monofasico corrisponde alla durata della sua fase, quella di un impulso bifasico è data dalla somma della durata delle due fasi che lo compongono.

La **carica di fase** definisce la quantità di elettricità che viene liberata durante ogni fase ai tessuti; nell'onda quadra monofasica è rappresentata dall'area sottostante la curva, dal prodotto  $q = it$ . Per un'onda sinusoidale la carica contenuta nell'impulso bifasico è data dalla somma della carica delle due fasi per cui presenta un valore superiore a quella di ciascuna fase e se le due fasi sono simmetriche la carica risultante è zero.

Un altro elemento importante da conoscere è la quantità di corrente che viene fatta passare in un secondo (*corrente totale*), che può essere calcolata con la formula:

$$I_t = q f$$

Dove  $q$  = carica di fase; ed  $f$  = frequenza (in Hz)

La conoscenza di tale valore consente di evitare il pericolo di provocare danni ai tessuti per una corrente eccessiva. Se anche la dimensione dell'elettrodo è nota si può misurare la densità di corrente dividendo la corrente totale per l'area dell'elettrodo.

### 13.4.1. Correnti unidirezionali.

Una corrente è definita unidirezionale o polarizzata se circola nello stesso senso per tutta la durata dell'applicazione.

La **corrente unidirezionale ad intensità costante o corrente continua** presenta sempre la stessa intensità e la stessa direzione, mantenendo inalterati tali parametri per almeno un secondo. La corrente continua può tuttavia essere ad un certo momento invertita di verso, ma ciò solamente dopo almeno un secondo.

Le **correnti unidirezionali ad intensità variabili o correnti variabili** sono sempre correnti polarizzate nelle quali tramite cicliche aperture e chiusure del circuito e programmate variazioni dell'intensità si hanno degli impulsi elettrici, di durata sempre inferiore ad un secondo, da pochi millisecondi a microsecondi.

Occorre non confondere la pausa con il periodo. La *pausa* è l'intervallo di tempo compreso tra fine di un impulso e l'inizio del successivo (è quindi l'intero spazio in cui l'intensità è uguale a zero); il *periodo* è invece l'intervallo di tempo compreso tra l'inizio di un impulso e l'inizio del successivo (quindi comprensivo della durata e della pausa).

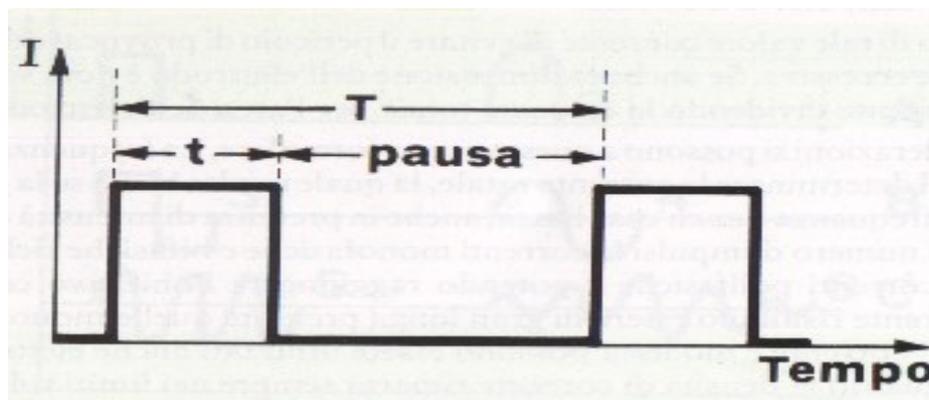


Fig. 13.2

Gli impulsi, soprattutto quelli di maggior durata, presentano una forma geometrica determinata da una serie di parametri: ampiezza (intensità), larghezza (durata), tempo di salita, tempo di discesa.

Tra le più comuni forme di impulso ricordiamo:

1. l'*impulso rettangolare* con tempo di salita e di discesa nulli;
2. l'*impulso triangolare* che si differenzia dal precedente in quanto il valore massimo di intensità viene raggiunto linearmente, col tempo di salita avente la stessa durata dell'impulso;

3. l'*impulso esponenziale* così denominato in quanto l'intensità segue una legge esponenziale ed il tempo impiegato per conseguire il valore massimo è inferiore al tempo dell'impulso;
4. l'*impulso neofaradico* caratterizzato da un tempo di salita uguale al tempo di discesa, entrambi di durata metà dell'impulso.

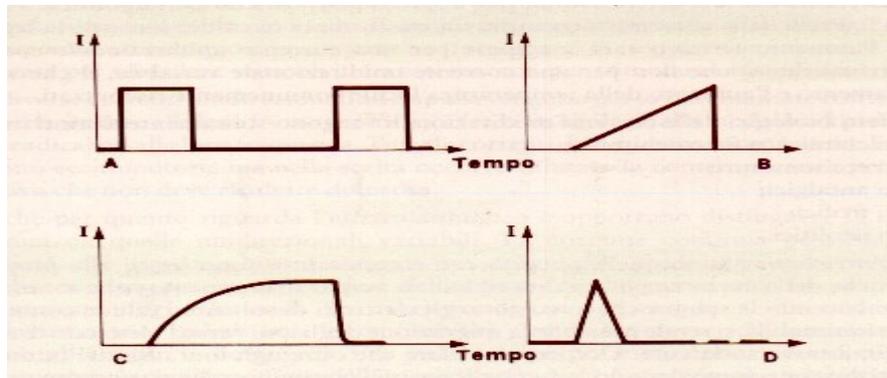


Fig. 13.3

Il corpo umano al passaggio di una corrente unidirezionale si comporta in modo complesso per cui è didatticamente utile differenziare i fenomeni che avvengono a livello cutaneo da quelli che avvengono negli altri tessuti. Infatti la cute per la presenza dello strato corneo (vedi Cap. 1) ed il basso contenuto idrico oppone una notevole resistenza al passaggio della corrente che trova maggior facilità a penetrare attraverso i dotti escretori delle ghiandole sudoripare e sebacee, i follicoli piliferi ed eventuali escoriazioni cutanee.

Parte della corrente verrà inoltre trasformata in calore secondo la legge di Joule e l'aumento termico sarà maggiore per una corrente unidirezionale costante (corrente continua).

Gli *effetti chimici* sono quelli più ricercati e conosciuti; sono legati alle proprietà elettrolitiche della corrente polarizzata ed hanno ampio sfruttamento nella ionoforesi.

Gli *effetti eccitomotori* sono dati dalla possibilità di provocare direttamente o indirettamente la contrazione muscolare. L'intensità di corrente deve raggiungere la soglia di depolarizzazione e deve presentare una crescita graduale. Du Bois-Reymond osservò per primo nel 1848 che un nervo o un muscolo vengono eccitati soltanto quando viene modificata l'intensità della corrente e non dal passaggio costante. La corrente continua ha quindi proprietà eccitomotorie solamente al momento della chiusura e dell'apertura del circuito, mentre quando fluisce non si ha alcuna eccitazione per il subentrare di un particolare fenomeno, caratteristico del nervo e quindi del muscolo innervato ma assente nel muscolo denervato: l'**accomodazione**. Pertanto la fibra nervosa richiede per depolarizzarsi impulsi di breve durata, mentre la fibra muscolare necessita di un più prolungato passaggio di corrente.

La quantità minima di elettricità necessaria a raggiungere la soglia di depolarizzazione è in relazione all'intensità della corrente ed al tempo di passaggio ( $q = it$ ): se diminuisce uno dei fattori deve necessariamente aumentare l'altro.

L'*effetto antalgico* è differente in una corrente continua rispetto a quella unidirezionale variabile.

La corrente continua possiede alcune proprietà che agiscono sinergicamente sul dolore ma predomina tuttavia l'azione antalgica diretta per modificazione dell'eccitabilità del nervo attorno al punto di applicazione degli elettrodi. In corrispondenza del catodo si ha una relativa depolarizzazione, quindi una ipereccitabilità, mentre nell'anodo si determina una relativa iperpolarizzazione, con diminuzione dell'eccitabilità. Questa iperpolarizzazione ostacola la depolarizzazione di quel segmento nervoso e quindi la propagazione del potenziale di azione. Se il nervo è deputato alla conduzione centripeta di un messaggio doloroso si ha un effetto antalgico.

Probabilmente più importante è l'aumento della temperatura locale dei tessuti per effetto Joule con un conseguente incremento della irrorazione e quindi degli scambi nutritivi, eliminazione di scorie metaboliche e rimozione di sostanze algogene endogene.

Le correnti unidirezionali variabili possiedono un'azione antalgica assai più rilevante e di più rapida insorgenza rispetto alla corrente continua: particolare importanza in tal senso hanno le correnti diadinamiche e la TENS.

L'elettrostimolazione con impulsi analgesici a basso voltaggio, conosciuta più comunemente come TENS (Stimolazione Elettrica Nervosa Transcutanea) può avvalersi di impulsi monofasici o più frequentemente bifasici. Secondo alcuni autori le onde monofasiche avrebbero un'azione più precoce, di breve durata ma vanno incontro ad assuefazione delle fibre nervose per cui richiedono tempi di applicazione non superiori a 30-40'.

#### **13.4.2. Correnti bidirezionali.**

Una corrente bidirezionale percorre un circuito alternativamente nei due sensi; può essere simmetrica o asimmetrica.

Una corrente bidirezionale asimmetrica viene frequentemente utilizzata a scopo antalgico ed è conosciuta comunemente come TENS. Anche se talora gli stimolatori utilizzano onde quadrate monofasiche, l'onda è più sovente bifasica, asimmetrica, in altri casi è rettangolare simmetrica, in altri ancora si ha un'onda spike. E' da tenere presente che l'onda bifasica

asimmetrica è un'onda bilanciata, nella quale cioè l'area della porzione positiva è uguale a quella negativa.

Un esempio di corrente bidirezionale simmetrica è invece rappresentato dalla corrente alternata, la cui intensità varia nel tempo con legge sinusoidale.

La cute oppone una notevole resistenza alla corrente continua ma non alla corrente alternata, che penetra tanto più facilmente quanto maggiore è la sua frequenza. La corrente alternata ha infatti la proprietà di propagarsi attraverso un condensatore ed il corpo umano può essere considerato un condensatore biologico.

Mentre la corrente continua si propaga per conduzione, la corrente alternata si trasmette per spostamento (o per capacità). Inoltre occorre considerare che il flusso degli elettroni varia continuamente in senso opposto, per cui non si riescono a manifestare effetti polari e di conseguenza vengono a cedere alcune controindicazioni delle correnti unidirezionali, con possibilità di impiego anche in presenza di mezzi di sintesi endotissutali, in quanto la rapidità delle alternanze elimina ogni effetto elettrolitico e quindi il pericolo di ustione.

Le correnti alternate presentano due principali effetti biologici: un *effetto analgesico* ed un *effetto eccitomotorio*.

Per quanto concerne l'effetto analgesico, la presenza di un'onda bifasica determina un'analgesia di più lenta insorgenza ma più duratura, sino a 6-8 ore dopo il termine dell'applicazione. Tale onda non permette un'assuefazione della fibra nervosa per cui il trattamento può essere continuato per ore; inoltre viene impedita la comparsa di fenomeni di polarizzazione.

Attualmente l'elettrostimolazione muscolare utilizza due tipi di corrente:

- le correnti alternate sinusoidali;
- le correnti ad impulso alternate simmetriche e asimmetriche.

Tutte queste correnti sono chiamate bidirezionali o **bifasiche**. Non vanno sempre nello stesso senso, la loro intensità è sia positiva che negativa. Di solito, queste correnti sono dette a media nulla perché le intensità positive e negative sono uguali. Oltre ad un miglior comfort di utilizzazione, il principale vantaggio di queste correnti risiede nell'assenza di rischi di ustioni cutanee.

#### **13.4.2.1. Corrente alternata.**

E' chiamata alternata perché cambia continuamente senso. La corrente parte da zero, raggiunge un certo valore positivo massimale, diminuisce per tornare al valore zero, diventa negativa e raggiunge lo stesso valore massimale negativo.

E' una corrente alternata e l'intensità varia sinusoidalmente con il tempo.

Ci sono due modi per produrre correnti alternate sinusoidali:

- quello classico con un oscillatore che permette di ottenere delle oscillazioni la cui frequenza è compresa tra 1 e 20.000.000 Hz;
- e, attualmente, quello che utilizza un microprocessore.

Affinché le correnti alternate sinusoidali siano utilizzabili nella elettrostimolazione muscolare è necessario poterle variare almeno secondo tre parametri:

1. ampiezza o modulazione di ampiezza;
2. frequenza o modulazione di frequenza;
3. durata di passaggio.

#### **13.4.2.1.1. Modulazione di ampiezza.**

Modificando la tensione da 0 a 50, 100, 200 Volts o più, si ottiene una corrente alternata sinusoidale modulata in ampiezza.

Quando la modulazione dell'ampiezza si effettua secondo una forma geometrica, si parla di curva a sviluppo rettangolare, progressiva o esponenziale. In ogni caso si tratta di correnti alternate sinusoidali di frequenza che si ripete identica a se stessa mentre varia solamente la sua ampiezza.

#### **13.4.2.1.2. Modulazione di frequenza.**

Il numero delle onde sviluppate al secondo definirà la modulazione di frequenza. In questo modo le onde, ognuna delle quali dura alcuni ms, ma che si ripetono parecchie volte in un secondo, forniranno una frequenza di 25 o 50 o 80 Hz, ecc.

#### **13.4.2.1.3. Durata del passaggio della corrente.**

Che sia modulata in frequenza o in ampiezza, la corrente deve essere interrotta perché si possano effettuare delle serie di stimolazioni. Con alcuni apparecchi è possibile modificare il tempo di lavoro e quello di riposo.

#### **13.4.2.2. Corrente alternata simmetrica.**

E' una corrente periodica il cui valore medio è nullo, ma il mezzo-periodo positivo e quello negativo sono identici: sono le due fasi alternate della corrente. La corrente quadrata è anch'essa un'onda alternata simmetrica.

Questo tipo di corrente è caratterizzata dai seguenti elementi:

- è costituita da una serie di impulsi:
  - *impulso*: variazione di breve durata di una grandezza fisica (tensione, corrente) con ritorno allo stato iniziale; esso si distingue da altri segnali per la sua breve durata;
  - *durata* di un impulso: intervallo di tempo che separa l'inizio e la fine di un impulso;
- è definita dalla forma dell'impulso (rettangolare, triangolare, esponenziale, ecc.);
- può essere modulata:
  - in *ampiezza*;
  - in *frequenza* (frequenza di ripetizione degli impulsi). In un flusso regolare di impulsi, è il numero di impulsi al secondo;
  - in *durata*, come per le correnti descritte in precedenza è possibile determinare la durata del passaggio della corrente e del riposo.

Esistono degli stimolatori che producono delle correnti di impulso alternate asimmetriche.

L'impulso positivo ha una forma differente da quello negativo: si parla in questo caso di impulso compensato.

##### **13.4.2.2.1. Periodo.**

Il periodo di una corrente periodica è la durata costante che separa due istanti consecutivi in cui l'onda si riproduce identica a se stessa. Il periodo è un intervallo di tempo che si misura in secondi, il suo simbolo è T.

##### **13.4.2.2.2. Frequenza.**

La frequenza ( $f$ ) di una corrente periodica è il numero di periodi per secondo. L'unità di misura della frequenza è 1 Hertz (Hz) ed è la frequenza di una corrente il cui periodo è un secondo.

### **13.5. Elementi di fisiologia.**

#### **13.5.1. Curve di eccitabilità.**

##### **13.5.1.1. Definizione.**

L'eccitabilità corrisponde ad uno stato della fibra che consente o meno, durante una stimolazione, la comparsa dei potenziali di azione. Per raggiungere la soglia di eccitazione di una fibra nervosa e/o muscolare la corrente deve avere una certa intensità o intensità preliminare, il cui valore dipende dalla durata di passaggio della corrente e della sua velocità d'impatto. La soglia è l'unico indice della facilità con la quale una fibra può essere eccitata. Si consideri che l'eccitabilità varia in senso contrario alla soglia: essa diminuisce quando la soglia si innalza.

##### **13.5.1.2. Misurazioni.**

Con un apparecchio di elettrodiagnostica, il Physiostim T/T, Cometti ha costruito delle curve intensità/tempo scegliendo delle durate di impulso variabili da 10  $\mu$ s fino a 100  $\mu$ s (di 10 in 10), poi 200, 400, 600  $\mu$ s, infine 1 e 10 ms. Le curve sono state ricavate stimolando i muscoli quadricipiti di soggetti sportivi dell'UFR STAPS di Digione (Cometti).

Si possono fare i seguenti commenti:

- la media del vasto mediale si confonde con la soglia minima del vasto laterale;
- la media del vasto laterale si sovrappone con la massima del vasto mediale;
- per 10 ms, 400  $\mu$ s e 200 $\mu$ s si vede che il valore minimo del vasto mediale, la media del vasto mediale ed il valore minimo del vasto laterale presentano delle intensità uguali o

inferiori a 8 mA. Ma per maxi vasto mediale, la media del vasto laterale e maxi del vasto laterale le intensità sono pressoché il doppio;

- a 100  $\mu$ s le differenze di intensità sono di 24 mA;
- a 50  $\mu$ s le differenze di intensità sono di 37 mA.

### **13.5.1.3. Considerazioni applicative.**

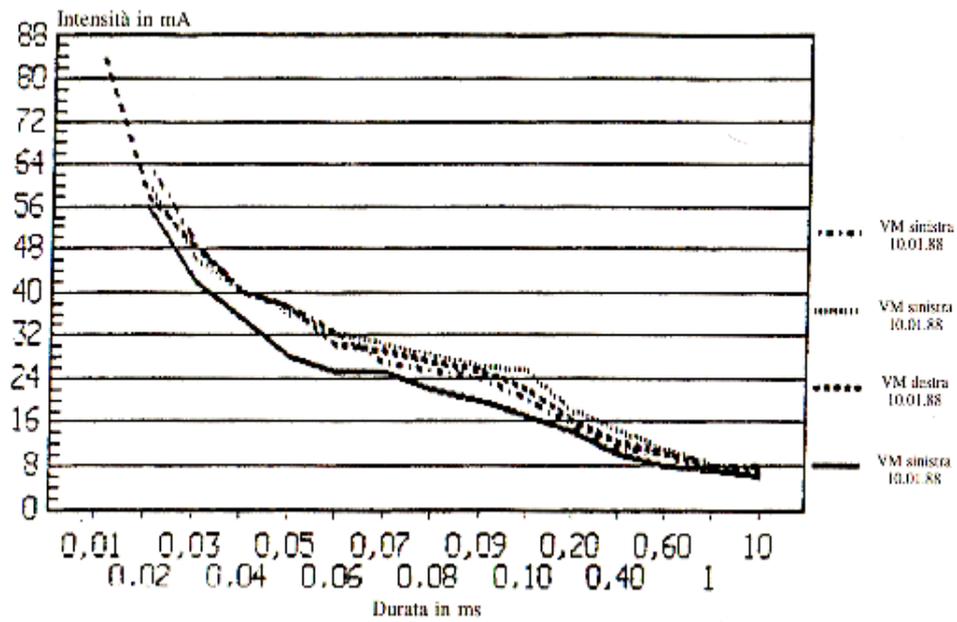
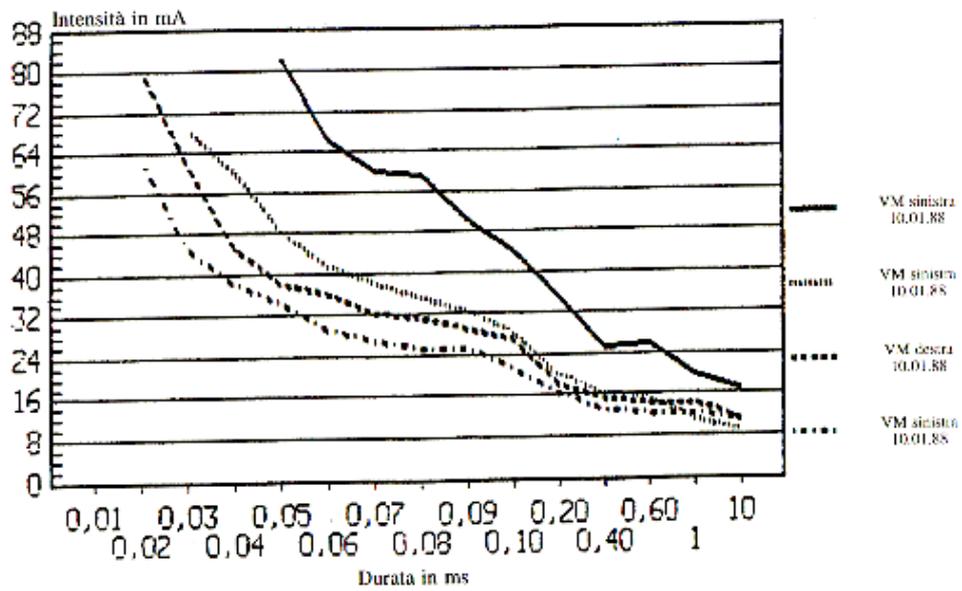
La differenza di eccitabilità dei vasti laterali e mediali dei quadricipiti femorali comporta la necessità di utilizzare due canali o due generatori per adattare l'intensità rispetto alla soglia in modo che la stimolazione sia equilibrata ed efficace.

L'altro scopo delle curve di eccitabilità è di mettere in risalto le differenze di soglia tra i vari soggetti sportivi in modo da capire meglio se durante la stimolazione si dovranno utilizzare delle intensità di corrente più o meno elevate.

Le curve di eccitabilità si possono ricondurre ad almeno 3 parametri:

1. l'eccitabilità del nervo (per molti autori il nervo è più eccitabile del muscolo) e/o della placca motrice;
2. la conduttività (elettrodi-pelle-tessuti profondi), cioè l'influenza dell'impedenza di questo circuito sulla qualità del segnale;
3. l'eccitabilità del muscolo per il concetto di potenziale di azione muscolare, ma soprattutto per la capacità del muscolo a contrarsi (capacità meccanica e biochimica, da distinguere sia dall'aspetto elettrico puro che dalla trasmissione della depolarizzazione) e il concetto di fatica.

Curve di eccitabilità prima di una prova di cross.



Curve di eccitabilità dopo una prova di cross.

### 13.5.2. Reclutamento muscolare attraverso l'elettrostimolazione.

Uno stimolo unico provoca una risposta semplice: la scossa muscolare. Una successione di impulsi abbastanza ravvicinati provoca una risposta più completa: il tetano. Esso deriva pertanto dalla fusione di un certo numero di scosse.

Si parla di *tetano sincrono* nel caso si tratti di una stimolazione elettrica proprio per differenziarlo dal *tetano asincrono* che è provocato da un'attività muscolare normale.

Ciò che bisogna ricordare è che, se gli impulsi e le alternanze si succedono ad una frequenza troppo elevata e non tengono conto dei periodi refrattari assoluti, un certo numero di impulsi non servirà a niente se non ad aumentare lo stato di affaticamento perché né l'assone né la fibra muscolare avranno il tempo di recuperare prima dell'arrivo dell'eccitazione successiva.

La qualità della risposta muscolare alla stimolazione elettrica dipende dal numero di unità motorie reclutate, (quindi dalla loro eccitabilità), ma soprattutto dal tipo di queste unità motorie: tensioni più elevate per unità motorie di "tipo II" rispetto a quelle di "tipo I".

Molti autori affermano che la stimolazione elettrica muscolare determini un reclutamento massimale delle unità motorie e che questo reclutamento sarebbe legato all'intensità utilizzata. Però sembra difficile affermarlo con sicurezza perché bisognerebbe, prima, spiegare come si possono reclutare delle unità motorie con soglie di eccitabilità differenti utilizzando gli stessi parametri di stimolazione.

### **13.5.3. Reclutamento spaziale.**

Attraverso l'elettrostimolazione è anche possibile effettuare un allenamento 'mirato', reclutando cioè soltanto le fibre muscolari volute. Per far ciò bisognerà variare la frequenza degli impulsi elettrici seguendo la seguente tabella:

FIBRA I	aerobica	8.4 / 35 Hz
FIBRA IIa		20 / 50 Hz
FIBRA IIb		30 / 75 Hz

A circa 9 Hz si inizia ad avere una contrazione visibile.

## **13.6. Elementi pratici di base.**

### **13.6.1. Elettrodi.**

#### **13.6.1.1. Materiale.**

Per le correnti eccito-motorie, da almeno una quindicina di anni, è comparso un nuovo materiale di caucciù o elastomero che viene reso materiale conduttore con l'aggiunta di grafite o altri prodotti. Lo spessore di questi elettrodi elastomeri è diminuito progressivamente fino a diventare molto sottile, dell'ordine di circa 1 o due mm. Queste dimensioni ridotte permettono agli elettrodi di sagomarsi perfettamente sul muscolo a riposo.

#### **13.6.1.2. Superficie di contatto.**

Con gli elettrodi di elastomero e di piccolo spessore si impiega un gel conduttore. E' importante scegliere un gel molto adesivo per evitare che l'elettrodo si stacchi a causa della deformazione muscolare dovuta alla contrazione. Se il gel non fosse abbastanza adesivo, bisognerà ugualmente utilizzare una fascia aderente oppure delle cinghie per mantenere gli elettrodi collocati correttamente. L'insieme elettrodo di elastomero più gel rappresenta attualmente la soluzione migliore anche se bisognerà trovare un mezzo ancora più adatto.

#### **13.6.1.3. Densità di corrente.**

E' l'intensità per unità di superficie e rappresenta il fattore più importante per produrre una contrazione efficace. I metodi di stimolazione devono tener conto di questo fattore fondamentale.

Se la corrente attraversa una superficie di membrana molto piccola, l'effetto locale di variazione del potenziale è molto più grande di quando la stessa corrente attraversa una superficie larga.

L'unità di densità è di 0.1 mA/cm<sup>2</sup>.

#### **13.6.1.4. Superficie degli elettrodi.**

A parità di intensità gli elettrodi più grandi tendono a disperdere meglio la corrente. In genere più grande è l'elettrodo, minore è l'impedenza cutanea e quindi maggior la penetrazione della corrente; essi tuttavia non consentono una stimolazione specifica in quanto la densità di corrente risulta dispersa tra i tessuti per cui possono anche essere stimolati muscoli non programmati. Un elettrodo più piccolo permette di stimolare un dato muscolo ma la stimolazione può risultare fastidiosa ancor prima di ottenere una sufficiente contrazione muscolare.

A seconda della superficie degli elettrodi si distinguono due metodi di stimolazione:

- **bipolare**: questo metodo utilizza due elettrodi aventi la stessa superficie. Non rappresenta il metodo migliore dato che la densità della corrente sotto i due elettrodi è la medesima;
- **monopolare**: si utilizzano due elettrodi aventi superfici diverse. Sotto l'elettrodo di piccola superficie detto elettrodo "attivo", la corrente è di grande densità. Sotto l'elettrodo di maggiore superficie, detto elettrodo "indifferente", la corrente è di debole intensità.

Attualmente, in seguito a sperimentazioni chimiche effettuate recentemente, sembra che il rapporto di superficie migliore tra i due elettrodi sia di 1 a 3.

#### **13.6.2. Tipo di stimolazione.**

Si può provocare la contrazione muscolare inviando lo stimolo elettrico:

- direttamente sul nervo motore del muscolo;
- sul punto motore (placca motrice).

##### **13.6.2.1. Elettrostimolazione e dolore.**

E' necessario distinguere diversi tipi di dolore:

- **dolore dovuto alla durata dell'impulso:** sembra che 400  $\mu$ s costituiscano la soglia tollerabile. Con questa durata i soggetti descrivono una sensazione di puntura. D'altronde, dopo una stimolazione di parecchi minuti con degli impulsi di questa durata, la pelle sotto l'elettrodo si arrossa. Attualmente, gli apparecchi che funzionano con delle correnti antalgiche utilizzano degli impulsi pari o superiori a 200  $\mu$ s.
- **dolore dovuto alla frequenza di ripetizione degli impulsi:** anche se la durata si programma al di sotto di 400  $\mu$ s, è possibile che la stimolazione risulti dolorosa a causa della ripetizione troppo rapida degli impulsi (probabile effetto di sommazione) o anche per colpa di una ripetizione troppo rapida a carico di un muscolo non abbastanza allenato.
- **Dolore dovuto all'intensità dello stimolo:** si distinguono tre soglie:
  1. Soglia *sotto-liminare* che corrisponde alla sensazione di passaggio della corrente senza contrazione visibile;
  2. Soglia *liminare*, la sensazione di passaggio della corrente è ottenuta dalla contrazione muscolare;
  3. Soglia *sopra-liminare*, l'aumento di intensità provoca l'attività intensa di un certo numero di fibre muscolari e ciò provoca dolore muscolare. Questo dolore, avvertito come crampo o contrattura è avvertito tanto più in fretta quanto il muscolo si trova in posizione di accorciamento. Si può ritardare la comparsa di questa sensazione lavorando su una posizione di media flessione, associando alla contrazione indotta una co-contrazione volontaria ed utilizzando una resistenza esterna (dinamometri, elastici, carichi diretti). Ma anche utilizzando tutti questi elementi si giunge al dolore se la stimolazione è massima: la sensazione sarà quella di crampo o contrattura. Ciò sarà probabilmente seguito da indolenzimenti che quasi certamente compariranno il giorno dopo.

### 13.7 Controindicazioni all'elettrostimolazione.

In presenza dei seguenti casi l'uso dell'elettrostimolatore è vivamente sconsigliato:

1. Soggetto portatore di Pace Maker;
2. Soggetto in gravidanza;
3. Nel soggetto affetto da neoplasie, è da evitare la stimolazione in sede;
4. Soggetto affetto da arteriopatia acuta;
5. Soggetto epilettico;
6. Soggetto affetto da spasmi muscolari di origine neurologica.

R.Fasoli *L'elettrostimolazione dalla A alla Z* Il nuovo calcio,

G.Cometti *Metodi moderni di potenziamento muscolare ...* Calzetti-Mariucci editore, 1997

M.Cossu *Elettroterapia basi fisiologiche ed applicazioni pratiche* Ghedini editore, 1991

## 14. FITNESS

### 14.1. Definizione di fitness.

L'organismo umano può, generalmente, trovarsi in uno dei seguenti tre stati:

- Malattia;
- Assenza di malattia;
- Benessere.

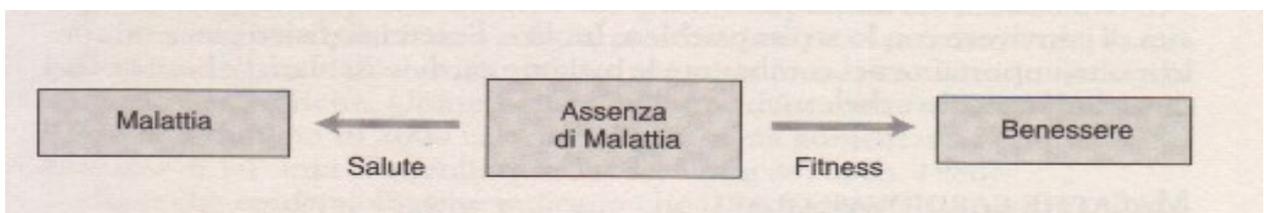


Fig.: 14.1 Ciclo continuo salute-fitness

Come ben raffigurato nella figura 14.1, possiamo affermare che la maggior parte della popolazione del nostro pianeta si trova in uno stato di assenza di malattia, il che indica uno stato di buona salute, ma non uno stato di completo benessere.

Il fitness invece ci indica uno stato di benessere, che è qualche cosa di molto più grande di un solo stato di salute generale, è un **benessere totale**.

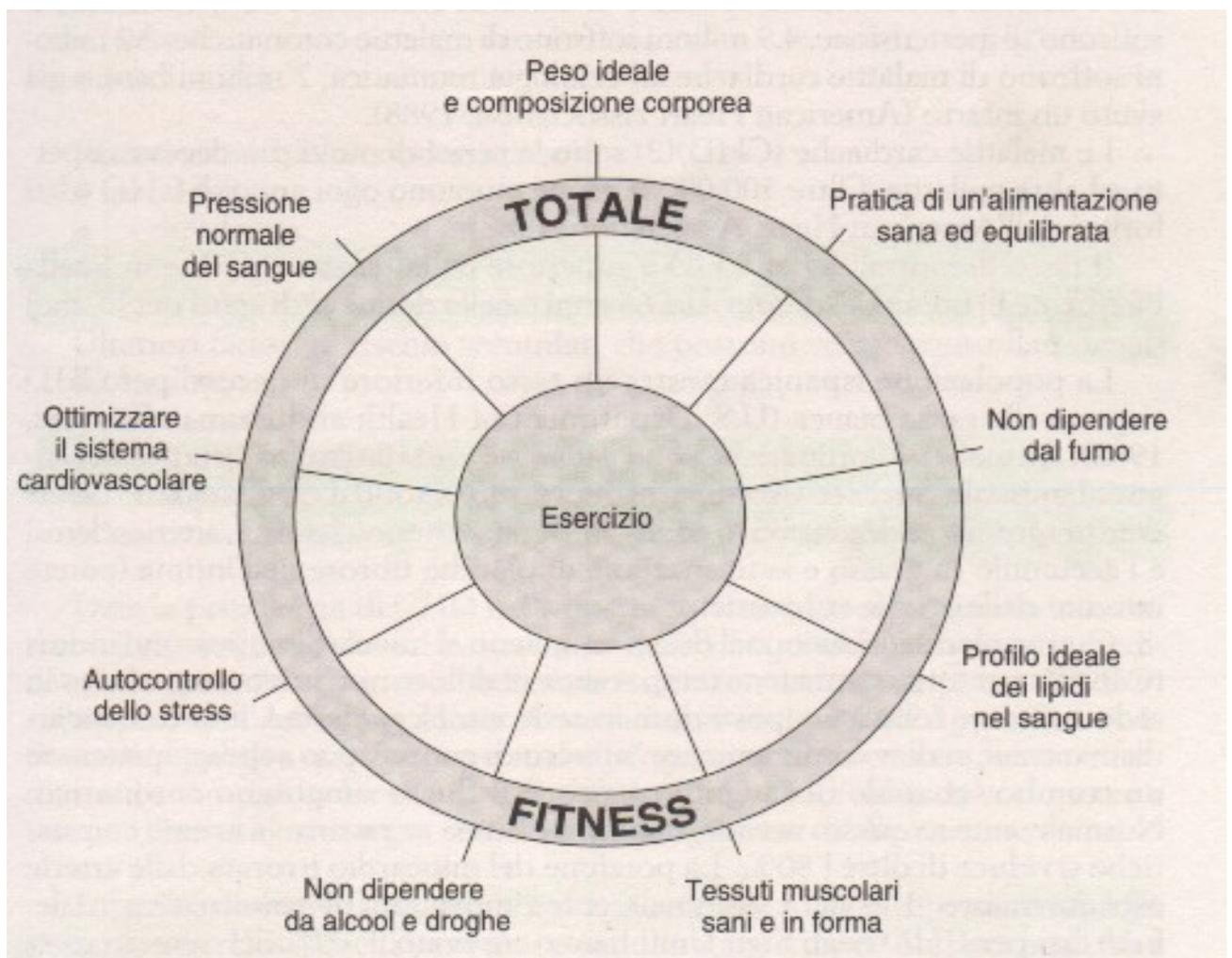


Fig.: 14.2 La ruota del fitness

Il benessere totale ruota attorno all'esercizio fisico ed ad uno stile di vita attivo.

L'inattività fisica ha portato, infatti, ad un incremento delle malattie ipocinetiche. Il prefisso 'ipo' significa "poco" e 'cinetico' si riferisce al movimento. Individui che non fanno regolare

attività fisica hanno il rischio maggiore di sviluppare malattie ipocinetiche, come ad esempio malattie coronariche, ipertensione, iperlipidemia, obesità e vari disordini muscolo-scheletrici.

#### **14.2. Malattie cardiache.**

Per quanto concerne le *malattie cardiovascolari*, bisogna dire che le malattie coronariche sono causate da un diminuito apporto di sangue al muscolo cardiaco (ischemia al miocardio) e sono il risultato di un disordine progressivo e degenerativo conosciuto come arteriosclerosi che è l'accumulo di grasso e la formazione di placche fibrose nell'intima delle arterie coronarie. Le persone che svolgono una attività fisica regolare riducono il loro rischio relativo di quasi la metà (Powell, Thompson, Casperson & Hendrick, 1987).

L'attività fisica esercita un effetto positivo indipendentemente dal fumo, dall'ipertensione, dall'obesità, dal diabete o da fattori ereditari inerenti le malattie coronariche.

Ricerche epidemiologiche indicano che il rischio di sviluppare malattie cardiache è associato a parecchi fattori.

I fattori di rischio primari che non possono venire alterati sono:

- Età;
- Sesso;
- Razza;
- Ereditarietà.

I fattori di rischio secondari sono:

- Ipertensione;
- Iperlipidemia;
- Fumo di sigaretta.

Ulteriori fattori di rischio secondari che possono venire controllati sono:

- Obesità;
- Diabete mellito;
- Livelli eccessivi di acido urico;
- Stress psichico;

- Inattività fisica.

### 14.3. L'ipertensione.

**L'IPERTENSIONE È UNA ELEVAZIONE CRONICA E PERSISTENTE DELLA PRESSIONE ARTERIOSA. I PARAMETRI DI CLASSIFICAZIONE PER LA PRESSIONE DEGLI ADULTI VENGONO PRESENTATI NELLA TABELLA SEGUENTE:**

Pressione arteriosa (mm Hg)	Categoria (a)
Diastolica	
< 85	Pressione arteriosa normale
85 - 89	Pressione arteriosa al limite della norma
90 - 104	Ipertensione leggera
105 - 114	Ipertensione moderata
> 115	Ipertensione severa
Sistolica (b)	
< 140	Pressione arteriosa normale
140 - 159	Ipertensione sistolica isolata "borderline"
> 160	Ipertensione sistolica isolata

Una dieta a basso contenuto di sodio, la riduzione di peso, l'apporto ridotto di alcool e un'attività fisica costante possono aiutare a diminuire la pressione arteriosa in pazienti con ipertensione moderata.

L'esercizio aerobico aiuta ad abbassare la pressione in pazienti ipertesi o predisposti a malattie coronariche (Choquette & Ferguson, 1973; Clausen, Larsen & Trap-Jensen, 1969). Inoltre un programma di allenamento con i pesi di 16 settimane produce una diminuzione significativa della pressione diastolica di uomini sani di mezza età (Hurley et al.,1988).

### 14.4. Iperlipidemia.

L'iperlipidemia è una elevazione dei livelli dei lipidi nel sangue ed è associata ad un aumento dei rischi di malattie cardiovascolari. Nel plasma il colesterolo ed i trigliceridi vengono trasportati come lipoproteine (un acido grasso è legato ad una proteina di trasporto). I differenti livelli di colesterolo vengono evidenziati nella seguente

Classificazione	TC (mg/dl)	Colesterolo LDL
Auspicabile	< 200	<130
Ai limiti della norma	200 - 239	130-159
Alto	>240	> 160

tabella:

Se il cliente presenta valori borderline di TC (200-239 mg/dl) con uno o due fattori di rischio per CHD (malattie cardiovascolari) o presenta un tasso elevato di TC ( $\geq 240$  mg/dl), dovrebbe venir valutata la frazione LDL. Clienti con un valore alto di LDL ( $>160$  mg/dl) o con un livello ai limiti superiori della norma (130-159 mg/dl) che presentano inoltre uno o due fattori di rischio per CHD, dovrebbero rivolgersi al proprio medico per un trattamento specifico contro la dislipidemia.

#### 14.4.1. Lipoproteine a bassa densità.

Un eccesso di LDL stimola la formazione di placche sull'intima delle arterie coronarie.

#### 14.4.2. Lipoproteine ad alta densità.

L'HDL ha in parte una funzione protettiva rimuovendo l'eccesso di colesterolo dalle pareti arteriose. Valori di HDL che superano i 45 mg/dl sono preferibili.

Individui con un livello basso di HDL possono sviluppare malattie cardiache anche se il loro livello di colesterolo totale è inferiore ai 200 mg/dl. Comunque alcuni esperti raccomandano l'uso del rapporto tra colesterolo totale e HDL come indicatore di rischio coronarico. Individui con un rapporto colesterolo/HDL 5,5:1 vengono classificati ad alto rischio. Rapporti

di 3,5:1 sono considerati un rischio moderato ed individui con un rapporto uguale o inferiore a 1,5:1 sono nella categoria a rischio minore.

L'esercizio aerobico regolare, accompagnato da una perdita di peso, aumenta i livelli di HDL e riduce i trigliceridi.

#### **14.5. Valutazione del benessere.**

Valutare il benessere in una persona è lo scoprire l'iniziale presenza di una malattia. Una valutazione minuziosa della salute dovrebbe includere:

- Anamnesi;
- Analisi dei fattori di rischio per le malattie coronariche;
- Un test di laboratorio;
- Un certificato medico di idoneità.
- Basandosi su questi risultati, gli individui si possono così classificare come:
  - apparentemente sani;
  - ad alto rischio;
  - malati.
- L'esame fisico dovrebbe concentrarsi sui segni ed i sintomi di CHD e dovrebbe includere una valutazione del peso corporeo, di problemi ortopedici, della presenza di edema o malattie acute, della frequenza e ritmo cardiaci, della pressione arteriosa.

#### **14.6. Valutazione dello stile di vita.**

- Durante la pianificazione di un programma ben fatto di fitness fisico, si devono ottenere informazioni inerenti lo stile di vita del cliente e delle sue abitudini. La valutazione dello stile di vita include notizie riguardo le abitudini dietetiche, l'assunzione di alcool, il fumo e l'attività fisica.

#### **14.7. Valutazione del fitness fisico.**

##### **1. Resistenza cardiorespiratoria:**

la resistenza cardiorespiratoria (cardiofitness) è la capacità del cuore, dei polmoni e del sistema circolatorio di trasportare l'ossigeno ed il nutrimento necessario, in modo che i muscoli lavorino efficacemente. Il miglioramento del cardiofitness è uno dei più importanti benefici del programma di allenamento aerobico.

## **2. Forza e resistenza muscolare:**

il fitness muscolare si riferisce alla capacità del sistema muscolare di eseguire efficacemente un lavoro. L'allenamento con dei sovraccarichi è una delle vie più efficaci per migliorare la forza e la resistenza muscolare.

## **3. Peso corporeo e composizione corporea:**

il peso corporeo si riferisce alla misura o alla massa di un individuo. La composizione corporea visualizza in termini quali-quantitativi di massa grassa, magra, acqua. L'esercizio aerobico e l'allenamento con i pesi sono efficaci nel modificare il peso corporeo e la sua composizione.

## **4. Elasticità e flessione articolare:**

la flessione articolare è la capacità, per una articolazione, di effettuare un movimento completo massimale. L'escursione articolare può venire migliorata enormemente includendo degli esercizi di stretching nella routine giornaliera.

## **5. Rilassamento neuromuscolare:**

il rilassamento neuromuscolare si riferisce alla capacità di ridurre o eliminare tensioni o contrazioni inutili di alcuni gruppi muscolari. Il biofeedback, esercizi di rilassamento progressivo e lo yoga sono esempi di tecniche efficaci per diminuire i livelli di tensione muscolare.

Con la valutazione del fitness fisico si sarà in grado di determinare il grado di salute del cliente e di identificare le componenti del fitness fisico che necessitano di miglioramento.

---

**BIBLIOGRAFIA:**

V.H.Heyward *FITNESS: un approccio scientifico* ediz. Sporting club Leonardo da Vinci,  
Milano 1994

## 15. CELLULITE

Il termine scientificamente corretto è **dermo-ipodermo panniculopatia edemato-fibro-sclerotica** ed è così complicato perché indica sia i tessuti interessati, sia l'evoluzione della patologia stessa.

Si tratta di una vera e propria malattia di *origine vascolare*, che colpisce intere zone del corpo, prediligendo, però, gli arti inferiori e coinvolgendo tutti i tessuti da cui queste zone sono composte. Fortunatamente, almeno in una fase iniziale, non si tratta di una cattiva

circolazione arteriosa, bensì si tratta invece di un'*alterazione della circolazione venosa e linfatica*. Dato che il sangue venoso e la linfa servono ad eliminare dai tessuti le sostanze di rifiuto, quando ciò non avviene, o avviene malamente, queste ristagnano con profondi danni là dove ciò si verifica.

*Dermo-ipodermo panniculopatia* significa che il processo patologico colpisce gli strati più superficiali, cioè la cute e il sottocute che ne è il sostegno ed il nutrimento.

*Edemato* si riferisce al primo avvenimento, alla formazione di 'edema', cioè di ritenzione di liquidi nei tessuti sopraddetti.

*Fibro-sclerotica* indica l'evoluzione di questa malattia, cioè la degenerazione dei tessuti interessati i quali in primo tempo sono alterati (cioè edematosi), ma conservano le loro caratteristiche, e in un secondo tempo perdono, invece, le caratteristiche strutturali e vengono sostituiti totalmente o parzialmente da un tessuto fibroso, sclerotico, in parole povere da un tessuto cicatriziale. Ciò significa che nella zona colpita si è formato un danno che non può più essere eliminato.

#### 15.1 Conseguenze al rallentamento della circolazione venosa e linfatica.

Con il ristagno conseguente al rallentamento della circolazione venosa e linfatica, parte di ciò che è contenuto nel sangue venoso e nella linfa, vale a dire acqua, soprattutto, viene a 'stravasare', cioè a versarsi nei tessuti che ivi si trovano. Tutto ciò provoca un danno enorme ai tessuti colpiti. Si verificano numerose reazioni chimiche e metaboliche, con grande sofferenza delle strutture che costituiscono i tessuti interessati. Queste strutture reagiranno ognuna a suo modo e si innescheranno dei meccanismi che, se non fermati, provocheranno una serie di reazioni a catena, ognuna delle quali peggiora le altre.

Infatti, poiché questi primi fenomeni avvengono sottocute, le formazioni ivi presenti sono le prime ad alterarsi: le cellule adipose si gonfiano; le fibre elastiche presenti si spezzano e si frammentano per cui la zona perde sempre più la necessaria elasticità; degenerano anche le fibre collagene che formano l'impalcatura di sostegno della zona; si alterano anche i piccoli capillari, sia arteriosi sia venosi, che si rompono. Così, mentre da un lato viene a mancare un buon afflusso di sangue arterioso, dall'altro ristagna in misura sempre maggiore il sangue venoso, con ulteriore apporto di liquidi e di sostanze di rifiuto, quindi tossiche.

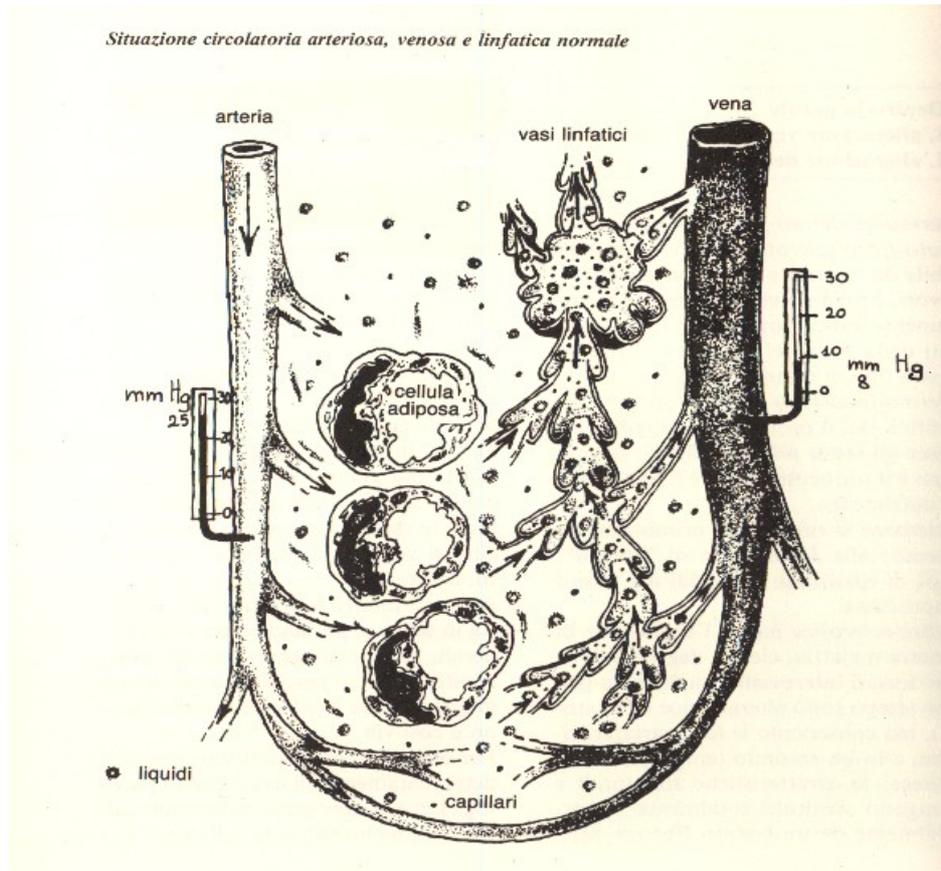


Fig. 15.1

Tutti questi sono senza dubbio dei fenomeni oltremodo negativi, ma pur sempre reversibili, cioè suscettibili di guarigione. Il guaio maggiore è che da questo processo patologico è interessato in gran parte il tessuto connettivo.

Ebbene, in conseguenza dei fenomeni prima esposti, il tessuto connettivo della zona interessata si altera, le molecole di acido ialurico e condroitinsolfurico si polimerizzano, cioè si ammassano, per cui questa sostanza fondamentale diventa sempre più consistente, dura e spessa. Questa 'gelatina' indurita e spessa avvolge ed 'incarcera' tutte le strutture che erano immerse in lei.

E' ovvio che tutto ciò provoca piano piano la distruzione di queste formazioni che prima erano sì ammalate, però vitali.

E' bene precisare che questo processo degenerativo avviene inizialmente in piccolissime zone solo microscopicamente visibili e sparse qua e là nei tessuti interessati.

Tutte le strutture, dalla pelle al muscolo, sono coinvolte in questo processo.

La **pelle** denuncia per primo questo processo: non è più ben nutrita, perde l'elasticità necessaria e diventa flaccida con presenza di smagliature sempre più evidenti, si manifesta la

caratteristica ‘buccia di arancia’ perché viene tirata verso l’interno in moltissimi punti da una miriade di fibre connettivali, tenaci fino a formare i tipici solchi ed avvallamenti.

Il **grasso sottocutaneo**, che prima era aumentato di volume perché ammalato, viene frammentato e distrutto dal tessuto connettivo fibroso che lo invade, lo spezza e lo sostituisce con le sue strutture.

Anche i **vasi sanguigni**, che inizialmente erano interessati nelle loro formazioni più microscopiche, vengono colpiti, ‘strozzati’; compaiono, così, tutte quelle dilatazioni varicose superficiali e profonde, più o meno evidenti, che tutti conosciamo.

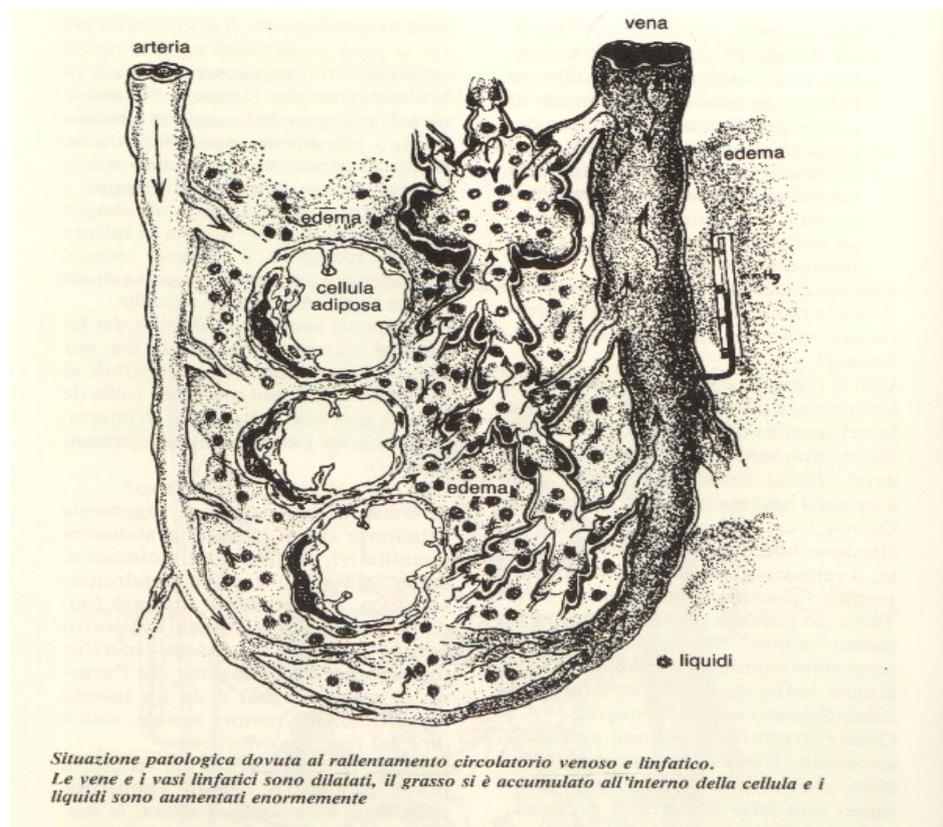


Fig. 15.2

## 15.2 Cause interessate nell'originare la patologia.

### 15.2.1. Cause generali.

#### 15.2.1.1. Cause ormonali.

Il fatto che la cellulite sia una patologia che coinvolge quasi esclusivamente il sesso femminile porta alla deduzione che gli ormoni femminili ne siano in qualche modo responsabili.

Soprattutto gli *estrogeni* hanno senza dubbio un ruolo molto importante sulla funzionalità delle fibre muscolari ed elastiche; dato che la parete dei vasi ne è fornita, probabilmente una loro alterazione quantitativa, per eccesso o per difetto, può provocare da un lato un maggiore rilasciamento della parete vasale stessa, con conseguente diminuzione della sua capacità di contrarsi e quindi di spingere il suo contenuto, e dall'altro un aumento della permeabilità, per cui sarà favorita la fuoriuscita di liquidi dai vasi verso i tessuti circostanti.

Se si pensa che gli ormoni femminili hanno un certo ruolo anche nel metabolismo dei grassi e nell'elasticità della cute, ecco che il quadro risulta più chiaro.

#### **15.2.1.2. Cause nervose.**

Anche il sistema nervoso può essere responsabile dell'insorgere e dell'aggravarsi della cellulite.

Alterazioni emotive possono provocare, ad esempio, vasodilatazione e la cellulite proviene proprio da alterazioni vascolari.

Il sistema nervoso controlla poi tramite l'ipofisi un gran numero di funzioni ormonali e gli ormoni femminili, dei quali abbiamo appena parlato, entrano nel gioco, purtroppo negativo, del formarsi della cellulite.

#### **15.2.1.3. L'ereditarietà.**

Ovviamente non esiste la possibilità di trasmettere la malattia cellulitica perché, come ho detto, essa è la conseguenza di numerosi fattori generali e locali. Esiste senza dubbio invece, la possibilità di trasmissione della predisposizione ad averla.

#### **15.2.1.4. Importanza dell'attività fisica.**

Tutti sicuramente conoscono l'importanza dei muscoli nella progressione del sangue e della linfa, in special modo negli arti inferiori; infatti, i muscoli, contraendosi per produrre il movimento, esercitano una vera e propria azione di pompa sui vasi sanguigni e linfatici della parte interessata.

Perciò un'attività fisica molto ridotta o spesso addirittura assente non permette ai muscoli di compiere adeguatamente quell'azione di 'pompaggio' del sangue che è una delle loro prerogative.

#### **15.2.1.5. Malattie precedenti.**

Innanzitutto, indipendentemente dal tipo di malattia, sono da prendere in considerazione quegli stati patologici che hanno costretto all'immobilità per lungo tempo un soggetto, in special modo se giovanissimo.

Le *malattie allergiche* sono importanti non tanto per se stesse, ma per l'uso, spesso esagerato, che si può fare di prodotti a base di *cortisone*. Questa sostanza, infatti, se usata in quantità elevata è causa di ritenzione idrica e di perdita di elasticità dei tessuti.

Importante, anche per i riflessi che ha sul funzionamento della muscolatura e sulla circolazione, soprattutto degli arti inferiori, ma anche delle braccia, del bacino e della schiena, è il *cattivo posizionamento della colonna vertebrale*.

Altrettanto importante è la situazione causata da *piedi piatti*. Infatti, con questa anomalia non viene adeguatamente sfruttato il reticolo venoso della pianta del piede, che ha lo scopo di funzionare come vera e propria 'pompa plantare' per la spinta che viene data al sangue con il movimento dell'arto.

Analogamente nelle giovanissime deve essere impedito un eccessivo aumento di peso. Bisogna ricordare che il grasso è volume e l'accumulo di volume di qualsivoglia struttura è sempre di ostacolo alla circolazione.

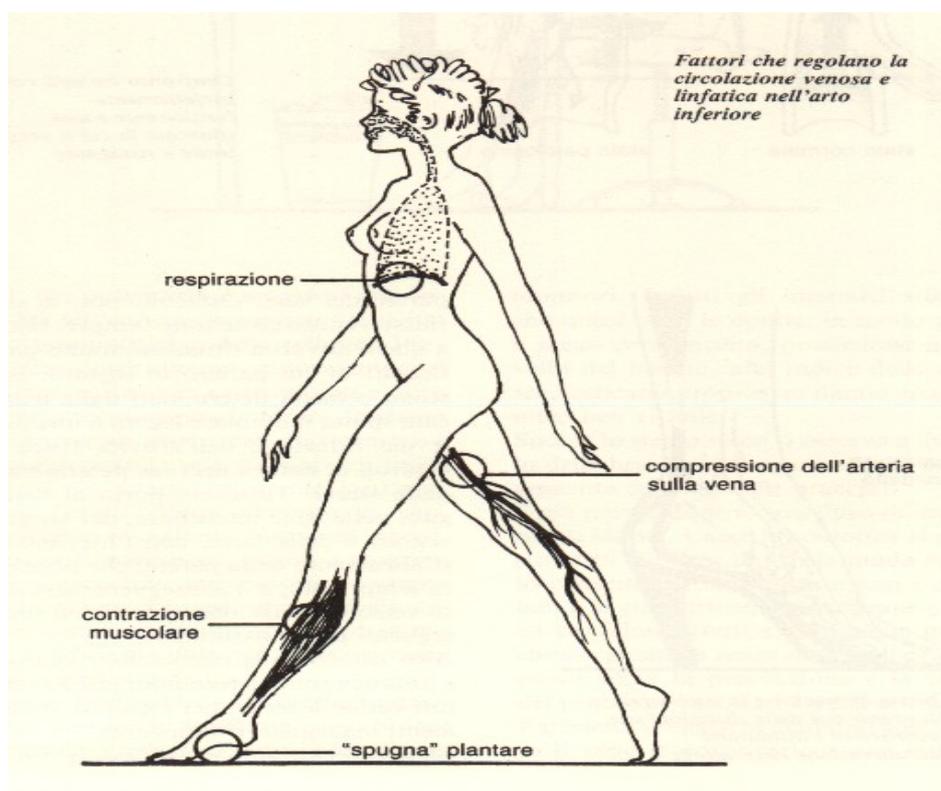


Fig. 15.3

### 15.2.2. Cause locali.

Ostacoli alla circolazione venosa e linfatica sono determinati anche da fattori variabili come, per esempio, indumenti inadeguati e stitichezza.

*Gli indumenti* sono oggi forse, insieme alla vita sedentaria, i maggiori responsabili dell'enorme accentuarsi qualitativo e quantitativo della cellulite. Infatti l'uso costante di slip, giarrettiere, collant, pantaloni stretti, reggiseni inadeguati, guaine e panciere provocano una compressione costante sulla parete dei vasi, di per sé già debolissima, con danni di enorme gravità al normale deflusso della corrente sanguigna e linfatica. *E' già prevenzione e cura l'uso di indumenti idonei.*

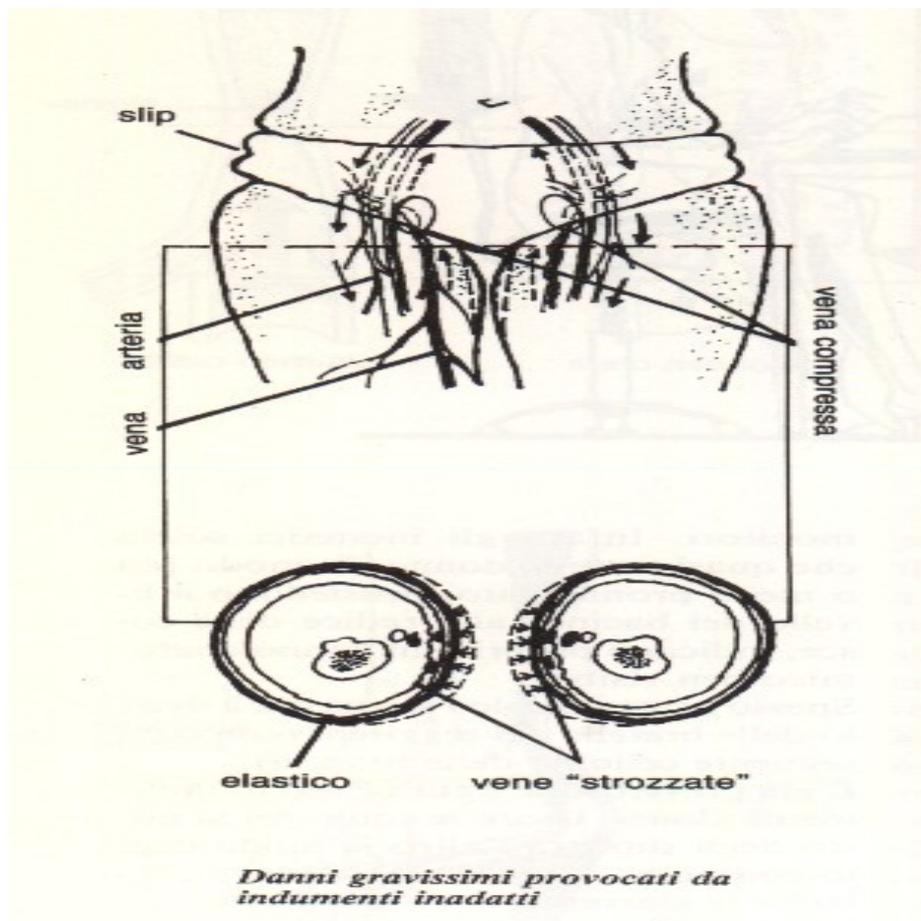


Fig. 15.4

La *stitichezza*, che reca già un grosso fastidio alla persona interessata, può essere anch'essa di ostacolo alla circolazione poiché l'intestino pieno preme sullo sbocco addominale delle grosse vene provenienti dagli arti inferiori.

### 15.3. Cause di aggravamento della malattia cellulitica.

### **15.3.1. La gravidanza.**

La gravidanza è la più temuta. Infatti, in questo periodo, quasi tutti i fattori, sia di carattere generale che locale, che contribuiscono all'insorgere dell'insufficienza circolatoria venosa e linfatica e conseguentemente di quella cellulitica si acutizzano e ad essi se ne aggiungono altri.

Le *secrezioni ormonali* sono in netto aumento danneggiando, così, l'elasticità dei tessuti ed aumentando la ritenzione idrica.

L'*utero*, aumentato di volume, comprime gli sbocchi interni addominali dei vasi venosi e linfatici che provengono dagli arti inferiori.

L'aumento di volume dell'utero comporta anche una *ridotta attività del diaframma*, per cui c'è una minore escursione respiratoria che causa, conseguentemente, una diminuita forza aspiratoria verso i vasi provenienti dalla parte bassa del corpo.

Di solito la compressione sull'intestino determina *stipsi*, che, come sappiamo, è anch'essa causa di disturbo circolatorio.

E' giocoforza che in gravidanza si abbia una *ridotta attività fisica*, che in alcuni soggetti può addirittura portare all'immobilismo forzato.

### **15.3.2. Terapie inadeguate.**

Dato che per risolvere il problema cellulite non si tratta di sciogliere o di spezzare qualcosa, i vari *pesanti massaggi manuali o meccanici* (con vibratori, vibromassaggiatori, ecc..) producono gravi danni, spesso irreversibili perché vanno a traumatizzare tessuti già gravemente danneggiati dalla malattia stessa.

Per quanto concerne la *sauna* di per sé ottima per chi non ha malattie controindicanti, ritengo che essa sia decisamente da evitare in caso di cellulite. Infatti, il calore è di grave nocumento alla circolazione venosa e linfatica perché induce vasodilatazione, causa prima del processo di stasi e conseguentemente di quello cellulitico.

Le *diete dimagranti* poi, non hanno nessun senso.

#### 15.4. Differenti tipologie di cellulite.

Abbiamo differenti tipi di cellulite:

1. cellulite dura o compatta:

La pelle appare ispessita con smagliature. E' una forma dolorosa alla palpazione.

La buccia d'arancia compare solo alla pressione.

Il tono muscolare è ben conservato.

2. cellulite molle o flaccida:

E' la forma più diffusa. Colpisce soggetti per lo più sedentari o obesi.

3. cellulite edematosa:

E' una variante della cellulite molle. E' sempre presente la buccia d'arancia.

4. cellulite degenerativa:

E' di difficile recupero.

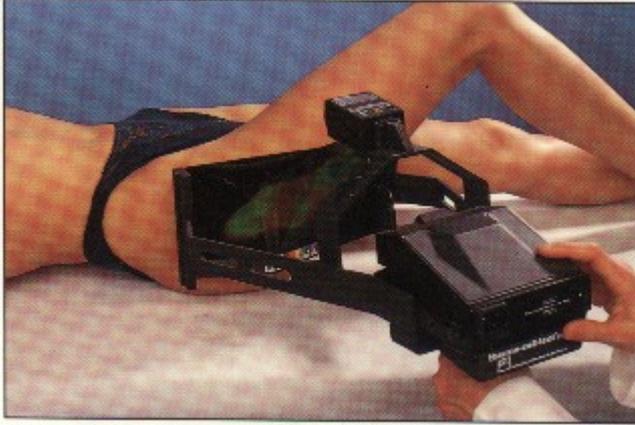
#### 15.5. Prevenzione.

Per evitare l'insorgenza o l'aumentare della cellulite si consiglia:

- evitare lo stress che porta al funzionamento errato del nostro sistema endocrino con l'eccessiva produzione di ormoni catabolizzanti;
- evitare calze strette, autoreggenti, slip stretti, pantaloni aderentissimi, tacchi a spillo per tutto l'arco della settimana;
- evitare la sedentarietà;
- evitare massaggi inadeguati, vibromassaggiatori manuali e con cinghia;
- evitare la sauna, in quanto il calore induce vasodilatazione, causa del primo processo di stasi e conseguentemente di quello cellulitico;
- evitare diete dimagranti;
- evitare l'uso di diuretici;
- evitare l'uso di farmaci dannosi con false proprietà dermocosmetiche;
- evitare pasti veloci caratterizzati da poca masticazione.

## 15.6 Indagine termografica di contatto.

Fig. 15.5



La termografia a contatto è una tecnica che consente di evidenziare la temperatura della zona in esame, visualizzandola con diverse colorazioni sulle speciali lastre a cristalli liquidi microincapsulati quando queste vengono appoggiate sulla zona stessa.

Le prime applicazioni di questa tecnica si riscontrano nel settore medico, per lo studio delle patologie del seno e si estendono in seguito al settore vascolare, ortopedico, dermatologico, andrologico e molti altri.

Numerosi lavori scientifici hanno da tempo confermato l'importanza della termografia a contatto nella rilevazione dello stato cellulitico e nella scelta dei più efficaci sistemi di trattamento.

Grazie alle sue caratteristiche di precisione e di semplicità d'uso, la termografia a contatto permette di rilevare immediatamente le minime alterazioni microcircolatorie (che si manifestano con variazioni della temperatura cutanea), e di individuare quindi il primo stadio della cellulite, altrimenti non evidenziabile.

Questa caratteristica della termografia a contatto consente interventi preventivi immediati e mirati, così da limitare o ridurre il processo patologico in atto.

Per quanto concerne gli stadi più avanzati (edema, micronoduli, macronoduli), è noto che ogni situazione deve essere trattata con sistemi diversi: sarebbe illogico, infatti, pensare di utilizzare le stesse tecniche per il riassorbimento di un edema (I stadio) o per il trattamento di una cellulite nodulare (III e IV stadio).

Non va inoltre dimenticato che la termografia a contatto consente di effettuare controlli nel corso del trattamento, per avere le varie conferme che la terapia in uso sia effettivamente la più indicata.

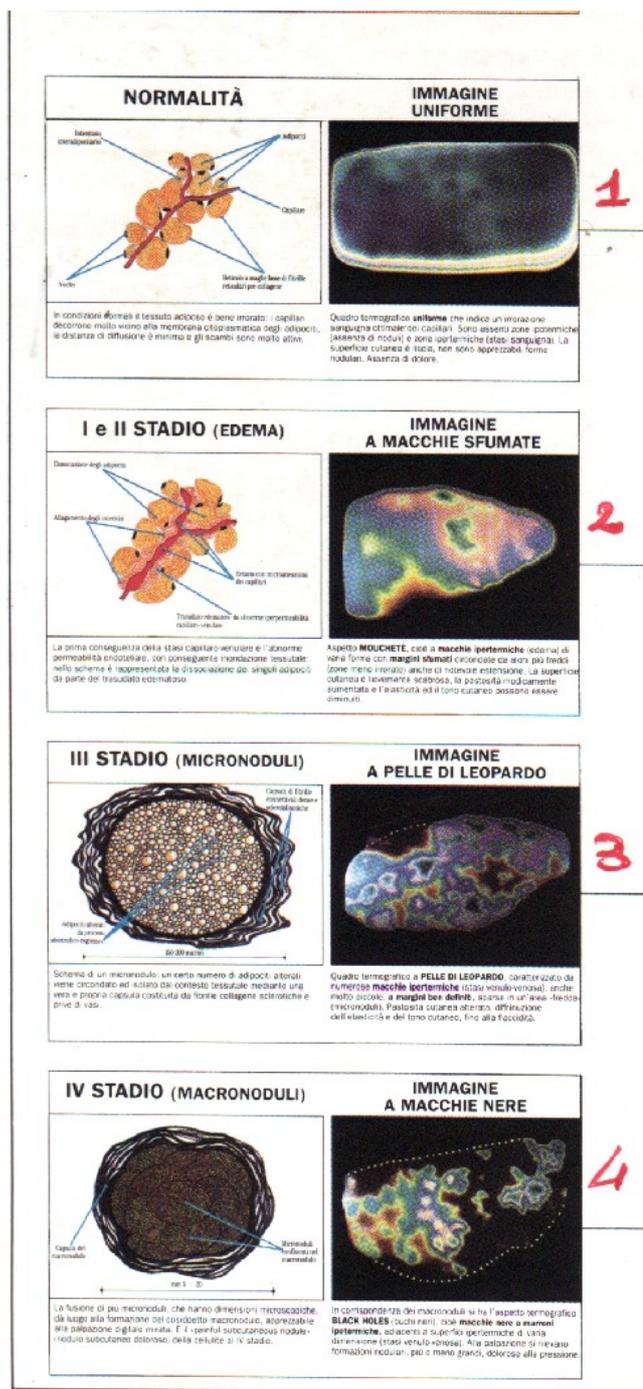


Fig. 15.6

**BIBLIOGRAFIA:**

G.Perna *Cellulite* De vecchi editore Milano, 1992

S.B.Curri *Adiposità localizzata e pannicolopatia edemato-fibrosclerotica* SEPeM editrice Milano, 1990

L.Deidda *Appunti personali* Torino, 1998

S.B.Curri *Documentazione del Centro Studi di Dermocosmesi Funzionale* Milano

Il programma VENERE PROFESSIONAL nasce dalla necessità di potenziare e di migliorare i risultati, nel mondo del fitness, non solo da un punto di vista prestazionale, ma anche da un punto di vista estetico-funzionale, mediante l'utilizzo di un elettrostimolatore in grado di accelerare i processi di dimagrimento.

Affinché i risultati ottenuti da un punto di vista puramente pratico ed empirico abbiano una validità in campo scientifico è stato necessario avviare un progetto di ricerca atto a dimostrare la reale validità dell'elettrostimolatore VENERE PROFESSIONAL.

La ricerca è stata effettuata su una popolazione campione di 40 soggetti di sesso maschile e di sesso femminile, di età compresa fra i 20 ed i 50 anni.

Inoltre, per essere certi che i risultati ottenuti siano confrontabili nel tempo, abbiamo scelto una popolazione campione prevalentemente di studenti universitari I.S.E.F. (20-30 anni). Ciò significa che se soggetti con un buono stato di fitness ottengono determinati risultati, confrontabili con alcuni outsider facenti parte della ricerca (31-50 anni), a maggior ragione si otterranno nel tempo risultati altrettanto soddisfacenti anche su soggetti sani affetti da ipocinesia.

### **15.1. Introduzione.**

Le richieste in campo fitness negli ultimi 10 anni sono decisamente aumentate.

Ad esempio, le sedute di elettrostimolazione di muscolazione in campo prestazionale non sono più un segreto, in quanto utilizzate, sia negli sport di squadra, sia negli sport di resistenza che di potenza, per la ricerca della migliore performance.

Per quanto riguarda il dimagrimento, l'impiego degli elettrostimolatori è stato sempre visto in chiave estetica, ovvero sedute di elettrostimolazione muscolare seguite da massaggi ed eventuale schema alimentare settimanale o mensile.

Il PROGRAMMA VENERE PROFESSIONAL è innovativo in quanto propone la possibilità di migliorare lo stile di vita di ognuno proponendo un programma dotato di:

- allenamento specifico;
- supplementazione naturale;
- dieta alimentare;
- elettrostimolazione di muscolazione.
- Scopo di questa sperimentazione è dimostrare che l'utilizzo del PROGRAMMA VENERE PROFESSIONAL:
- aumenta la velocità emoarteriosa per contrazione tetanica della muscolatura liscia della tunica media e conseguentemente aumento dell'emodinamica venosa;
- 1. migliora il metabolismo del sottocutaneo con maggior scambio di sostanze nutritive ed allontanamento delle scorie con conseguente diminuzione dell'ipertrofia adipocitaria, aumento della popolazione mitocondriale (effetto di capillarizzazione) e riduzione dell'edema del tessuto ipodermico;
- 2. migliora la velocità della linfa grazie allo "stretch" (allungamento) indotto dall'elettrostimolazione durante il lavoro.

## **15.2. Materiali e metodi.**

### **15.2.1. Dati anagrafici.**

- Cognome;
- Nome;
- Data e luogo di nascita;
- Indirizzo;
- Località;
- Telefono;
- Professione;
- Sports praticati;
- Anni di pratica.

### **15.2.2. Dati anamnestici:**

#### **15.2.2.1. Problemi di carattere generale.**

- Interventi chirurgici;
- Tonsillectomia;
- Appendicectomia;
- Osteoporosi;
- Tireopatia;
- Diabete mellito;
- Dislipidemia;
- Iperglicemia;
- Terapia estroprogestinica;
- Uso di farmaci;
- Uso di alcolici;
- Uso di sostanze nervine.

#### **15.2.2.2. Problemi di natura articolare.**

- Polso;
- Gomito;
- Spalla;
- Collo;
- Schiena;
- Coxofemorale;
- Ginocchio;
- Caviglia;
- Dita della mano;
- Dita del piede;
- ATM.

### **15.2.2.3. Problemi di natura traumatica.**

- Lussazione;
- Sublussazione;
- Distrazione muscolare (gradi);
- Distrazione connettivale (gradi);
- Distrazione ossea;
- Distorsione articolare;
- Tipo di frattura;
- Contrattura muscolare;
- Contusione.

### **15.2.3. Dati antropometrici e plicometrici.**

#### **15.2.3.1. Valutazione del BMI.**

- Peso corporeo;
- Statura.

#### **15.2.3.2. Valutazione densità corporea.**

MASCHI: (media di 3 rilevazioni)

- Plica pettorale;
- Plica addominale;
- Plica quadricipitale;
- Densità (modello matematico)
- % tessuto adiposo

FEMMINE: (media di 3 rilevazioni)

- Plica tricipitale;
- Plica sovrailiaca;
- Plica quadricipitale;
- Densità (modello matematico);
- % tessuto adiposo

### **15.2.3.3. Valutazione del somatotipo di Sheldon.**

COMPONENTE ENDOMORFICA:

- Plica tricipitale;
- Plica sottoscapolare;
- Plica sovrailiaca;
- Valore numerico.

COMPONENTE MESOMORFICA:

- Statura;
- Diametro dell'omero;
- Diametro del femore;
- Circonferenza braccio contratto;
- Circonferenza tricipite surale contratto;
- Plica tricipitale;
- Plica tricipite surale;
- Valore numerico.

COMPONENTE ECTOMORFICA:

- Statura;
- Peso corporeo;
- Valore numerico.

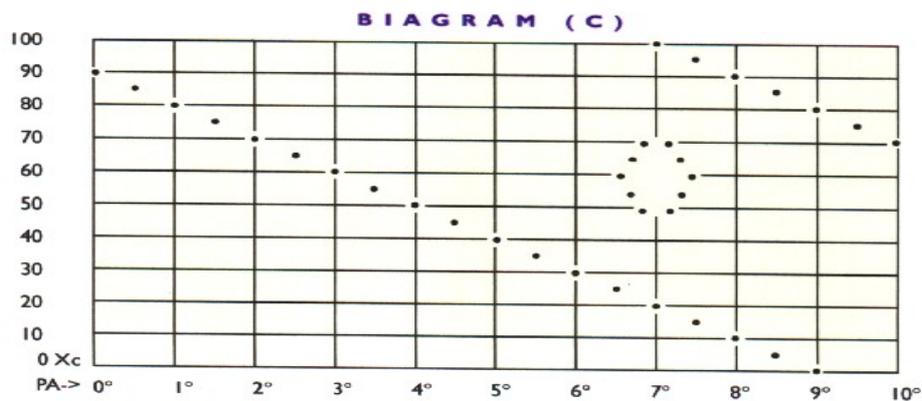
## SOMATOTIPO COMPLETO.

### 15.2.4. Valutazione bioimpedenziometrica.

- Resistenza;
- Reattanza o resistenza capacitativa;
- Elaborazione computerizzata:

DATI RILEVATI	
Sesso:	Femmina
Età:	35
Altezza:	165 cm
Peso:	58 Kg
Resistenza:	597 Ohms
Reattanza:	57 Ohms

RISULTATI		
Acqua Totale:	33.3 Lt	(57.56 %)
Massa Cellulare:	24 Kg	(41.47 %)
Peso Massa Grassa:	12.3 Kg	(21.36 %)
Peso Massa Magra:	45.6 Kg	(78.63 %)
Massa Muscolare:	29 Kg	(51.06 %)
Densità Corporea:	1.05 g/ccm	
Na/K Scambiabile:	1.11	
Acqua Extracellulare:	15.2 Lt	(45.5 %)
Acqua Intracellulare:	18.2 Lt	(54.49 %)
ANGOLO DI FASE:	5.8	
Metabolismo Basale:	1323 Kcal	



**15.2.5. Valutazione teletermografica:**

Elaborazione fotografica:

**PRIMA**



**DOPO**



#### **15.2.6. Valutazione test fitness:**

- Bike + Run race
- Vo2max teorico assoluto;
- Vo2max teorico relativo;
- METS

#### **15.2.7. Valutazioni fotografiche.**

Elaborazione fotografica delle 4 riprese per ogni soggetto.

#### **15.2.8. Metodiche d'allenamento utilizzate.**

Di seguito sono riportate le periodizzazioni di allenamento utilizzate in sede di sperimentazione e consigliate dal programma VENERE PROFESSIONAL:

1. Soggetti allenati;
2. Soggetti non allenati;
3. Soggetti allenati al di sopra dei 45 anni;
4. Soggetti non allenati al di sopra dei 45 anni.

PERIODIZZAZIONE 1:

<i>Settimane</i>	<b>lunedì</b>	<b>martedì</b>	<b>mercoledì</b>	<b>giovedì</b>	<b>venerdì</b>	<b>sabato</b>	<b>domenica</b>
1	C5		C6		C4		
2	A.M.	C6	A.M.	C6	A.M.		
3	C5	C6		C4	C5		
4	C6	C4		C5	C6		
5	C4	C5		C6	C4		
6	A.M.		A.M.		A.M.		
7	C5		C6		C4		
8	A.M.	C6	A.M.	C6	A.M.		
9	C5	C6		C4	C5		
10	C6	C4		C5	C6		
11	C4	C5		C6	C4		
12	A.M.		A.M.		A.M.		

*CIRCUIT - TRAINING 4*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
TWIST da SEDUTO/A 5'
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
LEG EXT+ LEG CURL in SUPER SET 12 - 15 reps
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'

*CIRCUIT - TRAINING 5*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 reps
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP RAISES in TRISSET 2 x 15

*CIRCUIT - TRAINING 6*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
TWIST 10'

*ALLENAMENTO di MUSCOLAZIONE*

<i>SCHEDA di ALLENAMENTO TRONCO+ARTI SUPERIORI+ARTI INFERIORI</i>	<i>DATA</i>	
<i>1ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
CRUNCHES	5 X 15	50"
HIP RAISES	5 X 15	50"
CROCI PANCA PIANA	3 X 10	50"
CROCI INVERSE con MANUBRIO	3 X 15	50"
PANCA PIANA per i MASCHI/PANCA ALTA per le FEMMINE	3 X 10/15	50"
LAT MACHINE AVANTI	3 X 10	50"
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 75% con FORMULA KARVONEN	10'	
<i>2ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
CRUNCHES	5 X 15	50"
HIP RAISES	5 X 15	50"
LEG EXT	3 X 10	50"
LEG CURL	3 X 15	50"
ABDUTTORI con ISOMETRIA	3 X 15	50"
ADDUTTORI con ISOMETRIA	3 X 15	50"
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7	2 ripetute	50"
<i>3ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
ALZATE FRONTALI	3 X 15	50"
CROCI INVERSE	3 X 15	50"
LENTO DIETRO + TIRATE al MENTO in SUPER SET	3 X 10/12	50"
KICK-BACK + CURL SEDUTO in SUPER SET	3 X 12/10	50"
RENK PRESS o SPINTE + CURLING con KAMBERED in SUPER SET	3 X 8/10	50"
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 75% con FORMULA KARVONEN	10'	

PERIODIZZAZIONE 2:

Settiman	CIRCUIT - TRAINING 6
1	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
2	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
3	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
4	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
5	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
6	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
7	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
8	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
9	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
10	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
11	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
12	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
	TWIST 10'

3° RIDUZIONE

CIRCUIT - TRAINING 5

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 reps
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP-RAISES in TRISET 3 X 15

PERIODIZZAZIONE 3:

<i>Settimane</i>	lunedì	martedì	mercoledì	giovedì	venerdì	sabato	domenica
1	C4		C5		C6		
2		C4		C5		C6	
3	C4	C5		C6	C4		
4	C5	C6		C4	C5		
5	C6	C4		C5	C6		
6	C4		C5		C6		
7		C4		C5		C6	
8		C6		C6			
9	C4	C5		C6	C4		
10	C5	C6		C4	C5		
11	C6	C4		C5	C6		
12	C4		C5		C6		

*CIRCUIT - TRAINING 4*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 resp
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
ABDOMINAL + ADDUTTORI in SUPER SET 15 resp + ISOMETRIA
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
TWIST da SEDUTO/A 5'
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
LEG EXT + LEG CURL in SUPER SET 12-15 resp
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'

*CIRCUIT - TRAINING 5*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 resp
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
ABDOMINAL + ADDUTTORI in SUPER SET 15 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP-RAISES in TRISET 3 X 15

*CIRCUIT - TRAINING 6*

<b>RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'</b>
<b>STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'</b>
<b>RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'</b>
<b>STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'</b>
<b>RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>TWIST 10'</b>

PERIODIZZAZIONE 4:

<i>Settimane</i>	<b>lunedì</b>	<b>martedì</b>	<b>mercoledì</b>	<b>giovedì</b>	<b>venerdì</b>	<b>sabato</b>	<b>domenica</b>
1	C6		C6		C6		
2		C6		C6		C6	
3	C6		C6		C6	.	
4	C6	C6			C6	C6	
5	C6	C6		C6	C6		
6	C6	C6			C6	C6	
7	C6	C6		C6	C6		
8	C6		C6		C6		
9		C6		C6		C6	
10	C6		C6		C6		
11		C6		C6		C6	
12	C6		C6		C6		

### CIRCUIT - TRAINING 6

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
TWIST 10'

#### 15.2.9. Metodiche di elettrostimolazione utilizzate.

2 sedute di riduzione peso + 1 seduta di miglioramento circolazione.

#### 15.2.10. Controllo alimentare.

Utilizzazione della cronodieta.

La cronodieta rappresenta l'applicazione, alla dietetica ed alla nutrizione, della cronobiologia, la scienza che studia l'organizzazione temporale della materia vivente e le oscillazioni ritmiche delle diverse funzioni biologiche.

Tenuto conto che l'uomo è costituito da miliardi di cellule, si può facilmente comprendere quale complessità caratterizzi la sua struttura "a tempo", una struttura che, sincronizzando il funzionamento di un numero enorme di microoscillatori, fa in modo che i ritmi di attività dei diversi tessuti, organi e sistemi risultino "in fase" fra di loro.

Un livello così elevato di organizzazione richiede:

- da un lato l'esistenza di strutture segnatempo per così dire 'guida', in grado di captare quegli eventi ambientali, in particolare l'alternanza, nelle 24 ore, della luce e del buio, sui quali viene sincronizzato il tempo biologico dell'organismo;
- dall'altro che queste stesse strutture siano collegate con i sistemi integrativi dell'organismo, sistema nervoso centrale, sistema endocrino e sistema immunitario, per il trasferimento e la generalizzazione dell'informazione temporale.

Nell'uomo, alla luce delle attuali conoscenze, questo compito è svolto dal complesso funzionale nuclei soprachiasmatici-ghiandola pineale.

Fra le funzioni biologiche soggette a variazioni ritmiche possono essere inseriti anche il metabolismo e l'utilizzazione dei nutrienti; e proprio sull'utilizzazione ritmica dei nutrienti, e sulle oscillazioni ritmico-cicardiane del metabolismo, si fonda un primo livello di intervento della cronodieta: quello, cioè, metabolico, che propone, per la terapia dell'obesità e, più in generale, del sovrappeso corporeo, l'adozione di alcune misure dietetiche qualitative intrinsecamente provviste di una valenza ponderolitica.

Per i consigli alimentari si è tenuto conto se un soggetto presentava un'obesità di tipo *ginoide* oppure *androide* e se l'appetito aumentava nelle prime ore della giornata (tipo mattutino) o nelle ultime della stessa (tipo notturno).

### **15.3. Popolazione campione.**

Protocollo di studio con 40 soggetti di età compresa fra i 20 ed i 50 anni (media 30.24 e d.s. 9.97) scelti secondo il principio di randomizzazione.

Sono stati considerati sia soggetti maschi (5 soggetti pari al 12.5%) che soggetti di sesso femminile (35 soggetti pari al 87.5%).

### **15.4. Informatica.**

1) Per il calcolo della composizione corporea tramite il metodo plicometrico sono state utilizzate le formule indicate nel manuale del Programma Venere Professional.

Per il calcolo della densità corporea avremo:

- per i maschi:

$$D = 1.10938 - (0.0008267 \times SP) + (0.0000016 \times (SP)^2) - (0.0002574 \times \text{età})$$

Dove SP = somma delle pliche pettorale, addominale, quadricipitale espressa in mm.

- per le femmine:

$$D = 1.0994921 - (0.0009929 \times SP) + (0.0000023 \times (SP)^2) - (0.0001392 \times \text{età})$$

Dove SP = somma delle pliche tricipitale, sovrailiaca, quadricipitale espressa in mm.

Una volta calcolata la densità corporea si è calcolata la percentuale del tessuto adiposo applicando la formula di Siri:

$$\% \text{ grasso} = (4.95 : D - 4.5) \times 100$$

Per la valutazione della Body Mass Index (BMI):

$$\text{BMI} = \text{Peso in Kg.} : \text{Statura al quadrato espressa in metri}$$

I dati rilevati dalla valutazione della BMI sono stati successivamente confrontati con la seguente tabella:

	Valori medi per donne	Valori medi per gli uomini
Obesi	> 29,1	> 29,1
Sovrappeso	23,1 - 29,1	24,5 - 29,1
Normopeso	19,5 - 23,0	18,5 - 24,4
Sottopeso	< 19,5	< 18,5

- 2) Per il calcolo del grado di idratazione corporea è stato utilizzato il software rilasciato dalla ditta Akern con il bioimpedenziometro B.I.A. 101 utilizzato in fase di sperimentazione.
- 3) Per il calcolo del VO2max è stato utilizzato il test fitness del cicloergometro Bike Race Technogym®.

## 15.5. Risultati.

In sede di sperimentazione sono stati valutati i seguenti parametri:

### 15.5.1. Differenze di peso corporeo.

Al termine del mese di trattamento previsto ci siamo ritrovati con i seguenti risultati sulle differenze di peso corporeo dei pazienti:

	N° soggetti testati	Media differenza peso	Deviazione standard
Soggetti maschi	5	-0,8 Kg.	0,98
Soggetti femmine	35	-1,12 Kg.	1,35
Totale	40	- 1,08 Kg.	1,33

### 15.5.2. Variazione delle percentuali di massa grassa.

Dopo aver valutato la differenza del peso corporeo ottenuta dopo un mese di trattamento, è di vitale importanza andare alla ricerca della differenza della percentuale di massa grassa, parametro fondamentale per la valutazione della buona riuscita della sperimentazione.

	N° soggetti testati	Media differenza m.g.	Deviazione standard
Soggetti maschi	5	- 3,7 %	3,45
Soggetti femmine	35	- 2,45 %	3
Totale	40	- 2,56 %	3,06

### 15.5.3. Confronto delle pliche.

Interessante per lo studio della lipolisi localizzata è il confronto delle pliche cutanee misurate prima e dopo il trattamento nelle varie zone convenzionali.

Pliche	Maschi	Media	D.S.	Femmine	Media	D.S.	Totale	Media	D.S.
<b>Pettorale</b>	5	-2,27	2,57				5	-2,27	2,57
<b>Addominale</b>	5	-4,47	4,69				5	-4,47	4,69
<b>Quadricipite</b>	5	-0,33	0,83	35	-2,59	3,51	40	-2,4	3,43
<b>Sottoscapolare</b>	5	-2,03	1,44	35	-0,62	1,28	40	-1,01	2,16
<b>Sovrailliaca</b>	5	-2,57	4,26	35	-2,5	3,01	40	-2,5	3,14
<b>Tricipite brachiale</b>				35	-1,93	3,60	35	-1,93	3,60
<b>Tricipite surale</b>	5	-3,23	4,79	35	-1,65	2,85	40	-1,79	3,09

I valori delle medie sono espressi in mm.

### 15.5.4. Confronto del grado di idratazione corporea.

Confronto tra il quantitativo di acqua presente nell'organismo dei soggetti testati (espresso in percentuale per poter così fare un appropriato confronto) prima e dopo il trattamento.

	N° soggetti	Media differenza % acqua	Deviazione standard
<b>Soggetti maschi</b>	5	+ 2,01 %	2,85
<b>Soggetti femmine</b>	35	+ 1,42 %	2,31
<b>Totale soggetti testati</b>	40	+ 1,48 %	2,37

I dati sono stati ottenuti con l'utilizzo dell'impedenziometro B.I.A. 101 dell'Akern.

## 15.6. Discussione.

Gli allenamenti a cui i soggetti testati sono stati sottoposti sono stati sicuramente curati dal punto di vista qualitativo, anche se, per ovvie ragioni, non si è potuto effettuare più di tre sedute settimanali. I dati riscontrati in sede di valutazione testimoniano infatti la buona qualità del lavoro svolto, con risultati non eccezionali però dal punto di vista quantitativo: una perdita media del 2.56% di massa grassa non è infatti un dato superlativo in un mese di lavoro, anche se si deve considerare che molti soggetti che si sono sottoposti alla sperimentazione sono degli studenti I.S.E.F., soggetti cioè in possesso di una buona base fitness di partenza. Considerando inoltre, che un deficit medio di soli 1.08 Kg. è relativamente poco in un mese di allenamento, viene da sottolineare l'aspetto qualitativo del lavoro svolto che, oltre ad essere mirato alla deplezione del tessuto adiposo è stato in grado di preservare le strutture muscolari. Anche l'aumento della percentuale di idratazione generale è un parametro a sostegno della buona qualità del lavoro svolto.

L'aspetto più importante è però senza ombra di dubbio la localizzazione del quantitativo maggiore di adipe perso. Facendo infatti un confronto plica per plica, si può notare come i soggetti abbiano perso più grasso nella zona di loro interesse, zone che sono state trattate con l'elettrostimolatore Venere Professional. Ecco che i soggetti maschili hanno avuto i maggiori risultati nella zona addominale, mentre i soggetti femminili negli arti inferiori.

Sarebbe stato interessante registrare delle pliche nelle zone 'cruciali' per le donne, come per esempio i glutei e l'esterno coscia, pliche che avrebbero avuto il solo scopo di un confronto nel tempo.

## **15.7. Conclusioni.**

Il Programma Venere Professional è sicuramente un programma all'avanguardia dal punto di vista dell'allenamento qualitativo: in 12 sedute di allenamento infatti i soggetti testati hanno avuto una perdita di ben il 2.56 % di massa grassa, con un calo di peso corporeo di 1.08 Kg.

Il Programma Venere Professional può essere inoltre inserito nella lista delle metodiche utili per il dimagrimento localizzato, riconoscendo inoltre all'elettrostimolatore Venere Professional la capacità di migliorare la microcircolazione nelle zone affette da dermo-ipodermo panniculopatia edemato-fibro-sclerotica.

## **15.8. Bibliografia completa.**

E.Arcelli Acido lattico e prestazione Cooperativa Dante editrice, 1995

Astrand, Rodahl Fisiologia Ed.Edi Ermes, Milano 1984

N.C.Battistini, G.Bedogni Impedenza bioelettrica e composizione corporea Ed.EDRA,  
1998

Berne, Levy Principi di fisiologia Casa editrice Ambrosiana, Milano1992

C.Bosco LA FORZA MUSCOLARE aspetti fisiologici ed applicazioni pratiche SSS, Roma  
1997

Cagnazzo, Cagnazzo Antropometria ed antropobiologia Ed.Edi Ermes, 1993

G.Cometti Metodi moderni di potenziamento muscolare – Aspetti teorici Calzetti –  
Mariucci editore, 1997

M.Cossu ELETTROTERAPIA basi fisiologiche ed applicazioni cliniche Ghedini editore,  
1991

S.B.Curri Adiposità localizzata e panniculopatia edemato-fibrosclerotica SEPeM, 1990

L.Deidda Appunti lezione I.S.E.F. Torino Torino, 1998

Farina Atlante di Anatomia Umana Ed. Piccin, 1985

Fiandesio Il massofisioterapista Ed. Masson, 1975

G.Fortunio, C.Moretti Elementi di endocrinologia applicata allo sport SSS, Roma 1985

Fox, Bowers, Foss Le basi fisiologiche dell'educazione fisica e dello sport Il pensiero  
scientifico editore, 1995

Girandola The validity of bioelectrical impedance to predict body composition Olympic Sci  
Congress, New Horizons Of Human Movement, 1988

- Gribaudo, Ganziti *Medicina dello sport* Ed. Utet, Torino 1986
- V.H.Heyward *FITNESS un approccio scientifico* Ed.Sporting Club L.da Vinci, Milano 1994
- Lukaski *Estimation of body fluid volumes using tetrapolar bioelectrical impedance measurements* *Aviat SpAce Environ Med.* 1988, 59:1163-9
- E.Meda, G.Avanzino *Fisiologia umana* Ed. UTET, Torino 1987
- Nyboer *Electrical impedance plethysmography. A physical and physiologic approach to peripheral vascular study* *Circulation*, Vol.2, Dec. 1950
- Perna *Cellulite* Ed. Vecchi, Milano 1992
- Roy *Manuale di cardiofitness* Ed.Alea, Milano 1997
- G.Sanesi, M.Pezzoli *Il primo soccorso nell'emergenza* F.I.N. editore
- Schmidt, Thews *Fisiologia umana* Ed. Idelson Liviana, Napoli 1986
- Seeley, Stephens, Tate *Anatomia & Fisiologia* Ed. Sorbona, Milano 1993
- V.Siani *Sport Energia Alimenti* Zanichelli editore, 1993
- K.Tittel *Anatomia funzionale dell'uomo* Ed.Edi-ermes, 1991
- M.Todisco *La cronodieta* Ed.Tecniche Nuove, Milano 1991
- M.Todisco, A.Polimeni *Cronobiologia depressione e obesità* Ed.Tecniche Nuove, Milano 1993
- M.Todisco, P.Marconi *Dimagrire con la cronodieta* Rizzoli edit.BUR, Milano 1994
- E.Thill, R.Thomas, J.Caja *Manuél de l'éducateur sportif* Ed. Vigot, 1994
- Umili *Chinesiologia applicata per fitness e body building* SSS Roma, 1991
- R.Wirhed *Abilità atletica ed anatomia del movimento* Ed.Edi-ermes

Il programma VENERE PROFESSIONAL nasce dalla necessità di potenziare e di migliorare i risultati, nel mondo del fitness, non solo da un punto di vista prestazionale, ma anche da un punto di vista estetico-funzionale, mediante l'utilizzo di un elettrostimolatore in grado di accelerare i processi di dimagrimento.

Affinché i risultati ottenuti da un punto di vista puramente pratico ed empirico abbiano una validità in campo scientifico è stato necessario avviare un progetto di ricerca atto a dimostrare la reale validità dell'elettrostimolatore VENERE PROFESSIONAL.

La ricerca è stata effettuata su una popolazione campione di 40 soggetti di sesso maschile e di sesso femminile, di età compresa fra i 20 ed i 50 anni.

Inoltre, per essere certi che i risultati ottenuti siano confrontabili nel tempo, abbiamo scelto una popolazione campione prevalentemente di studenti universitari I.S.E.F. (20-30 anni). Ciò significa che se soggetti con un buono stato di fitness ottengono determinati risultati, confrontabili con alcuni outsider facenti parte della ricerca (31-50 anni), a maggior ragione si otterranno nel tempo risultati altrettanto soddisfacenti anche su soggetti sani affetti da ipocinesia.

### **15.1. Introduzione.**

Le richieste in campo fitness negli ultimi 10 anni sono decisamente aumentate.

Ad esempio, le sedute di elettrostimolazione di muscolazione in campo prestazionale non sono più un segreto, in quanto utilizzate, sia negli sport di squadra, sia negli sport di resistenza che di potenza, per la ricerca della migliore performance.

Per quanto riguarda il dimagrimento, l'impiego degli elettrostimolatori è stato sempre visto in chiave estetica, ovvero sedute di elettrostimolazione muscolare seguite da massaggi ed eventuale schema alimentare settimanale o mensile.

Il PROGRAMMA VENERE PROFESSIONAL è innovativo in quanto propone la possibilità di migliorare lo stile di vita di ognuno proponendo un programma dotato di:

- allenamento specifico;
- supplementazione naturale;
- dieta alimentare;
- elettrostimolazione di muscolazione.

Scopo di questa sperimentazione è dimostrare che l'utilizzo del PROGRAMMA VENERE PROFESSIONAL:

3. aumenta la velocità emoarteriosa per contrazione tetanica della muscolatura liscia della tunica media e conseguentemente aumento dell'emodinamica venosa;
4. migliora il metabolismo del sottocutaneo con maggior scambio di sostanze nutritizie ed allontanamento delle scorie con conseguente diminuzione dell'ipertrofia adipocitaria, aumento della popolazione mitocondriale (effetto di capillarizzazione) e riduzione dell'edema del tessuto ipodermico;
5. migliora la velocità della linfa grazie allo "stretch" (allungamento) indotto dall'elettrostimolazione durante il lavoro.

## **15.2. Materiali e metodi.**

### **15.2.1. Dati anagrafici.**

- Cognome;
- Nome;
- Data e luogo di nascita;
- Indirizzo;
- Località;
- Telefono;
- Professione;
- Sports praticati;
- Anni di pratica.

### **15.2.2. Dati anamnestici:**

#### **15.2.2.1. Problemi di carattere generale.**

- Interventi chirurgici;
- Tonsillectomia;
- Appendicectomia;
- Osteoporosi;
- Tireopatia;
- Diabete mellito;
- Dislipidemia;
- Iperglicemia;
- Terapia estroprogestinica;
- Uso di farmaci;
- Uso di alcolici;
- Uso di sostanze nervine.

#### **15.2.2.2. Problemi di natura articolare.**

- Polso;
- Gomito;
- Spalla;
- Collo;
- Schiena;
- Coxofemorale;
- Ginocchio;
- Caviglia;
- Dita della mano;
- Dita del piede;
- ATM.

### **15.2.2.3. Problemi di natura traumatica.**

- Lussazione;
- Sublussazione;
- Distrazione muscolare (gradi);
- Distrazione connettivale (gradi);
- Distrazione ossea;
- Distorsione articolare;
- Tipo di frattura;
- Contrattura muscolare;
- Contusione.

### **15.2.3. Dati antropometrici e plicometrici.**

#### **15.2.3.1. Valutazione del BMI.**

- Peso corporeo;
- Statura.

#### **15.2.3.2. Valutazione densità corporea.**

MASCHI: (media di 3 rilevazioni)

- Plica pettorale;
- Plica addominale;
- Plica quadricipitale;
- Densità (modello matematico)
- % tessuto adiposo

FEMMINE: (media di 3 rilevazioni)

- Plica tricipitale;
- Plica sovrailiaca;
- Plica quadricipitale;
- Densità (modello matematico);
- % tessuto adiposo

### **15.2.3.3. Valutazione del somatotipo di Sheldon.**

COMPONENTE ENDOMORFICA:

- Plica tricipitale;
- Plica sottoscapolare;
- Plica sovrailiaca;
- Valore numerico.

COMPONENTE MESOMORFICA:

- Statura;
- Diametro dell'omero;
- Diametro del femore;
- Circonferenza braccio contratto;
- Circonferenza tricipite surale contratto;
- Plica tricipitale;
- Plica tricipite surale;
- Valore numerico.

COMPONENTE ECTOMORFICA:

- Statura;
- Peso corporeo;
- Valore numerico.

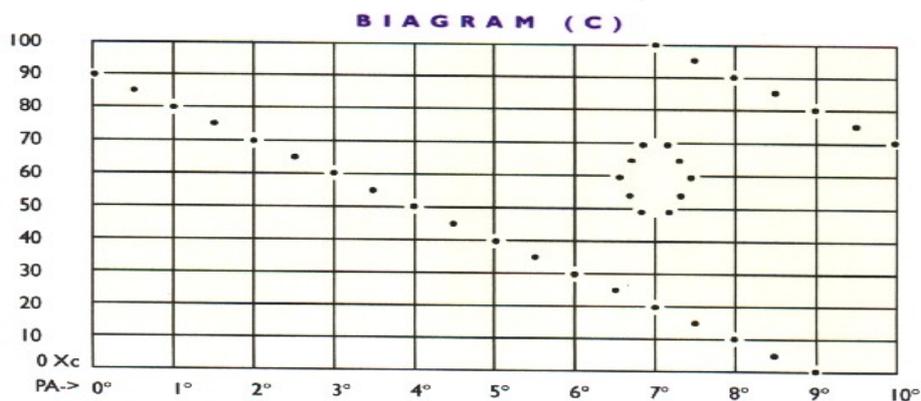
## SOMATOTIPO COMPLETO.

### 15.2.4. Valutazione bioimpedenziometrica.

- Resistenza;
- Reattanza o resistenza capacitativa;
- Elaborazione computerizzata:

DATI RILEVATI	
Sesso:	Femmina
Età:	35
Altezza:	165 cm
Peso:	58 Kg
Resistenza:	597 Ohms
Reattanza:	57 Ohms

RISULTATI		
Acqua Totale:	33.3 Lt	(57.56 %)
Massa Cellulare:	24 Kg	(41.47 %)
Peso Massa Grassa:	12.3 Kg	(21.36 %)
Peso Massa Magra:	45.6 Kg	(78.63 %)
Massa Muscolare:	29 Kg	(51.06 %)
Densità Corporea:	1.05 g/ccm	
Na/K Scambiabile:	1.11	
Acqua Extracellulare:	15.2 Lt	(45.5 %)
Acqua Intracellulare:	18.2 Lt	(54.49 %)
ANGOLO DI FASE:	5.8	
Metabolismo Basale:	1323 Kcal	



### 15.2.5. Valutazione teletermografica:

Elaborazione fotografica:

**PRIMA**



**DOPO**



### 15.2.6. Valutazione test fitness:

#### **Bike + Run race**

- Vo2max teorico assoluto;

- Vo2max teorico relativo;
- METS

### 15.2.7. Valutazioni fotografiche.

Elaborazione fotografica delle 4 riprese per ogni soggetto.

### 15.2.8. Metodiche d'allenamento utilizzate.

**Di seguito sono riportate le periodizzazioni di allenamento utilizzate in sede di sperimentazione e consigliate dal programma VENERE PROFESSIONAL:**

5. Soggetti allenati;
6. Soggetti non allenati;
7. Soggetti allenati al di sopra dei 45 anni;
8. Soggetti non allenati al di sopra dei 45 anni.

### PERIODIZZAZIONE 1:

Settimane	lunedì	martedì	mercoledì	giovedì	venerdì	sabato	domenica
1	C5		C6		C4		
2	A.M.	C6	A.M.	C6	A.M.		
3	C5	C6		C4	C5		
4	C6	C4		C5	C6		
5	C4	C5		C6	C4		
6	A.M.		A.M.		A.M.		
7	C5		C6		C4		
8	A.M.	C6	A.M.	C6	A.M.		
9	C5	C6		C4	C5		
10	C6	C4		C5	C6		
11	C4	C5		C6	C4		
12	A.M.		A.M.		A.M.		



*CIRCUIT - TRAINING 4*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
TWIST da SEDUTO/A 5'
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
LEG EXT+ LEG CURL in SUPER SET 12 - 15 reps
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'

*CIRCUIT - TRAINING 5*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 reps
RUN PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP RAISES in TRISSET 2 x 15

*CIRCUIT - TRAINING 6*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
TWIST 10'

*ALLENAMENTO di MUSCOLAZIONE*

<i>SCHEDA di ALLENAMENTO TRONCO+ARTI SUPERIORI+ARTI INFERIORI</i>	<i>DATA</i>	
<i>1ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
CRUNCHES	5 X 15	50"
HIP RAISES	5 X 15	50"
CROCI PANCA PIANA	3 X 10	50"
CROCI INVERSE con MANUBRIO	3 X 15	50"
PANCA PIANA per i MASCHI/PANCA ALTA per le FEMMINE	3 X 10/15	50"
LAT MACHINE AVANTI	3 X 10	50"
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 75% con FORMULA KARVONEN	10'	
<i>2ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
CRUNCHES	5 X 15	50"
HIP RAISES	5 X 15	50"
LEG EXT	3 X 10	50"
LEG CURL	3 X 15	50"
ABDUTTORI con ISOMETRIA	3 X 15	50"
ADDUTTORI con ISOMETRIA	3 X 15	50"
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7	2 ripetute	50"
<i>3ª SCHEDA METODO PULL-PUSH/ANTAGONISTI-AGONISTI</i>	<i>SET-REPS</i>	<i>RECUPERO</i>
ALZATE FRONTALI	3 X 15	50"
CROCI INVERSE	3 X 15	50"
LENTO DIETRO + TIRATE al MENTO in SUPER SET	3 X 10/12	50"
KICK-BACK + CURL SEDUTO in SUPER SET	3 X 12/10	50"
RENK PRESS o SPINTE + CURLING con KAMBERED in SUPER SET	3 X 8/10	50"
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 75% con FORMULA KARVONEN	10'	

PERIODIZZAZIONE 2:

Settiman	CIRCUIT - TRAINING 6
1	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
2	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
3	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
4	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
5	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
6	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
7	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
8	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
9	RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
10	STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
11	RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
12	STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
	TWIST 10'

3° RIDUZIONE

CIRCUIT - TRAINING 5

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 reps
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 reps
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
ABDUTTORI + ADDUTTORI in SUPER SET 15 reps + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP-RAISES in TRISET 3 X 15

PERIODIZZAZIONE 3:

<i>Settimane</i>	lunedì	martedì	mercoledì	giovedì	venerdì	sabato	domenica
1	C4		C5		C6		
2		C4		C5		C6	
3	C4	C5		C6	C4		
4	C5	C6		C4	C5		
5	C6	C4		C5	C6		
6	C4		C5		C6		
7		C4		C5		C6	
8		C6		C6			
9	C4	C5		C6	C4		
10	C5	C6		C4	C5		
11	C6	C4		C5	C6		
12	C4		C5		C6		

*CIRCUIT - TRAINING 4*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 resp
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
ABDOMINAL + ADDUTTORI in SUPER SET 15 resp + ISOMETRIA
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
TWIST da SEDUTO/A 5'
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
LEG EXT + LEG CURL in SUPER SET 12-15 resp
ABDOMINAL MACHINE o CRUNCHES 20 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'

*CIRCUIT - TRAINING 5*

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
SQUAT LIBERO con METODICA 7+7+7+7
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
STANDING LEG CURL o LEG CURL 15 resp
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
PIEGATE sul PIANO SAGITTALE 15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
ABDOMINAL + ADDUTTORI in SUPER SET 15 resp + ISOMETRIA
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 65% 5'
CALF MACHINE in PIEDI + CALF MACHINE SEDUTO/A 8-15 resp
STEP PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
CRUNCHES + CRUNCH INVERSO + HIP-RAISES in TRISET 3 X 15

**CIRCUIT - TRAINING 6**

<b>RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'</b>
<b>STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'</b>
<b>RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'</b>
<b>STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'</b>
<b>RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'</b>
<b>TWIST 10'</b>

PERIODIZZAZIONE 4:

<b>Settimane</b>	<b>lunedì</b>	<b>martedì</b>	<b>mercoledì</b>	<b>giovedì</b>	<b>venerdì</b>	<b>sabato</b>	<b>domenica</b>
1	C6		C6		C6		
2		C6		C6		C6	
3	C6		C6		C6		
4	C6	C6			C6	C6	
5	C6	C6		C6	C6		
6	C6	C6			C6	C6	
7	C6	C6		C6	C6		
8	C6		C6		C6		
9		C6		C6		C6	
10	C6		C6		C6		
11		C6		C6		C6	
12	C6		C6		C6		

### CIRCUIT - TRAINING 6

RUN PULSAZIONI COSTANTI al 60% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 70% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
RUN PULSAZIONI COSTANTI al 70% 5'
STEP PULSAZIONI COSTANTI AL 60% 5'
RUN ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
STEP ALLENAMENTO MANUALE con LIVELLO 5'
TWIST 10'

#### 15.2.9. Metodiche di elettrostimolazione utilizzate.

2 sedute di riduzione peso + 1 seduta di miglioramento circolazione.

#### 15.2.10. Controllo alimentare.

Utilizzazione della cronodieta.

La cronodieta rappresenta l'applicazione, alla dietetica ed alla nutrizione, della cronobiologia, la scienza che studia l'organizzazione temporale della materia vivente e le oscillazioni ritmiche delle diverse funzioni biologiche.

Tenuto conto che l'uomo è costituito da miliardi di cellule, si può facilmente comprendere quale complessità caratterizzi la sua struttura "a tempo", una struttura che, sincronizzando il funzionamento di un numero enorme di microoscillatori, fa in modo che i ritmi di attività dei diversi tessuti, organi e sistemi risultino "in fase" fra di loro.

Un livello così elevato di organizzazione richiede:

- da un lato l'esistenza di strutture segnatempo per così dire 'guida', in grado di captare quegli eventi ambientali, in particolare l'alternanza, nelle 24 ore, della luce e del buio, sui quali viene sincronizzato il tempo biologico dell'organismo;

- dall'altro che queste stesse strutture siano collegate con i sistemi integrativi dell'organismo, sistema nervoso centrale, sistema endocrino e sistema immunitario, per il trasferimento e la generalizzazione dell'informazione temporale.

Nell'uomo, alla luce delle attuali conoscenze, questo compito è svolto dal complesso funzionale nuclei soprachiasmatici-ghiandola pineale.

Fra le funzioni biologiche soggette a variazioni ritmiche possono essere inseriti anche il metabolismo e l'utilizzazione dei nutrienti; e proprio sull'utilizzazione ritmica dei nutrienti, e sulle oscillazioni ritmico-cicardiane del metabolismo, si fonda un primo livello di intervento della cronodieta: quello, cioè, metabolico, che propone, per la terapia dell'obesità e, più in generale, del sovrappeso corporeo, l'adozione di alcune misure dietetiche qualitative intrinsecamente provviste di una valenza ponderolitica.

Per i consigli alimentari si è tenuto conto se un soggetto presentava un'obesità di tipo *ginoide* oppure *androide* e se l'appetito aumentava nelle prime ore della giornata (tipo mattutino) o nelle ultime della stessa (tipo notturno).

### **15.3. Popolazione campione.**

Protocollo di studio con 40 soggetti di età compresa fra i 20 ed i 50 anni (media 30.24 e d.s. 9.97) scelti secondo il principio di randomizzazione.

Sono stati considerati sia soggetti maschi (5 soggetti pari al 12.5%) che soggetti di sesso femminile (35 soggetti pari al 87.5%).

### **15.4. Informatica.**

Per il calcolo della composizione corporea tramite il metodo plicometrico sono state utilizzate le formule indicate nel manuale del Programma Venere Professional.

Per il calcolo della densità corporea avremo:

- per i maschi:

$$D = 1.10938 - (0.0008267 \times SP) + (0.0000016 \times (SP)^2) - (0.0002574 \times \text{età})$$

Dove SP = somma delle pliche pettorale, addominale, quadricipitale espressa in mm.

- per le femmine:

$$D = 1.0994921 - (0.0009929 \times SP) + (0.0000023 \times (SP)^2) - (0.0001392 \times \text{età})$$

Dove SP = somma delle pliche tricipitale, sovrailiaca, quadricipitale espressa in mm.

Una volta calcolata la densità corporea si è calcolata la percentuale del tessuto adiposo applicando la formula di Siri:

$$\% \text{ grasso} = (4.95 : D - 4.5) \times 100$$

#### 4) Per la valutazione della Body Mass Index (BMI):

BMI = Peso in Kg. : Statura al quadrato espressa in metri

I dati rilevati dalla valutazione della BMI sono stati successivamente confrontati con la seguente tabella:

	Valori medi per donne	Valori medi per gli uomini
Obesi	> 29,1	> 29,1
Sovrappeso	23,1 - 29,1	24,5 - 29,1
Normopeso	19,5 - 23,0	18,5 - 24,4
Sottopeso	< 19,5	< 18,5

- 5) Per il calcolo del grado di idratazione corporea è stato utilizzato il software rilasciato dalla ditta Akern con il bioimpedenziometro B.I.A. 101 utilizzato in fase di sperimentazione.
- 6) Per il calcolo del VO<sub>2</sub>max è stato utilizzato il test fitness del cicloergometro Bike Race Technogym®.

## 15.5. Risultati.

In sede di sperimentazione sono stati valutati i seguenti parametri:

### 15.5.1. Differenze di peso corporeo.

Al termine del mese di trattamento previsto ci siamo ritrovati con i seguenti risultati sulle differenze di peso corporeo dei pazienti:

	N° soggetti testati	Media differenza peso	Deviazione standard
Soggetti maschi	5	-0,8 Kg.	0,98
Soggetti femmine	35	-1,12 Kg.	1,35
Totale	40	- 1,08 Kg.	1,33

### 15.5.2. Variazione delle percentuali di massa grassa.

Dopo aver valutato la differenza del peso corporeo ottenuta dopo un mese di trattamento, è di vitale importanza andare alla ricerca della differenza della percentuale di massa grassa, parametro fondamentale per la valutazione della buona riuscita della sperimentazione.

	N° soggetti testati	Media differenza m.g.	Deviazione standard
Soggetti maschi	5	- 3,7 %	3,45
Soggetti femmine	35	- 2,45 %	3
Totale	40	- 2,56 %	3,06

### 15.5.3. Confronto delle pliche.

Interessante per lo studio della lipolisi localizzata è il confronto delle pliche cutanee misurate prima e dopo il trattamento nelle varie zone convenzionali.

Pliche	Maschi	Media	D.S.	Femmine	Media	D.S.	Totale	Media	D.S.
<b>Pettorale</b>	5	-2,27	2,57				5	-2,27	2,57
<b>Addominale</b>	5	-4,47	4,69				5	-4,47	4,69
<b>Quadricipite</b>	5	-0,33	0,83	35	-2,59	3,51	40	-2,4	3,43
<b>Sottoscapolare</b>	5	-2,03	1,44	35	-0,62	1,28	40	-1,01	2,16
<b>Sovrailliaca</b>	5	-2,57	4,26	35	-2,5	3,01	40	-2,5	3,14
<b>Tricipite brachiale</b>				35	-1,93	3,60	35	-1,93	3,60
<b>Tricipite surale</b>	5	-3,23	4,79	35	-1,65	2,85	40	-1,79	3,09

I valori delle medie sono espressi in mm.

### 15.5.4. Confronto del grado di idratazione corporea.

Confronto tra il quantitativo di acqua presente nell'organismo dei soggetti testati (espresso in percentuale per poter così fare un appropriato confronto) prima e dopo il trattamento.

	<b>N° soggetti</b>	<b>Media differenza % acqua</b>	<b>Deviazione standard</b>
<b>Soggetti maschi</b>	5	+ 2,01 %	2,85
<b>Soggetti femmine</b>	35	+ 1,42 %	2,31
<b>Totale soggetti testati</b>	40	+ 1,48 %	2,37

I dati sono stati ottenuti con l'utilizzo dell'impedenziometro B.I.A. 101 dell'Akern.

### **15.6. Discussione.**

Gli allenamenti a cui i soggetti testati sono stati sottoposti sono stati sicuramente curati dal punto di vista qualitativo, anche se, per ovvie ragioni, non si è potuto effettuare più di tre sedute settimanali. I dati riscontrati in sede di valutazione testimoniano infatti la buona qualità del lavoro svolto, con risultati non eccezionali però dal punto di vista quantitativo: una perdita media del 2.56% di massa grassa non è infatti un dato superlativo in un mese di lavoro, anche se si deve considerare che molti soggetti che si sono sottoposti alla sperimentazione sono degli studenti I.S.E.F., soggetti cioè in possesso di una buona base fitness di partenza. Considerando inoltre, che un deficit medio di soli 1.08 Kg. è relativamente poco in un mese di allenamento, viene da sottolineare l'aspetto qualitativo del lavoro svolto che, oltre ad essere mirato alla deplezione del tessuto adiposo è stato in grado di preservare le strutture muscolari. Anche l'aumento della percentuale di idratazione generale è un parametro a sostegno della buona qualità del lavoro svolto.

L'aspetto più importante è però senza ombra di dubbio la localizzazione del quantitativo maggiore di adipe perso. Facendo infatti un confronto plica per plica, si può notare come i soggetti abbiano perso più grasso nella zona di loro interesse, zone che sono state trattate con l'elettrostimolatore Venere Professional. Ecco che i soggetti maschili hanno avuto i maggiori risultati nella zona addominale, mentre i soggetti femminili negli arti inferiori.

Sarebbe stato interessante registrare delle pliche nelle zone ‘cruciali’ per le donne, come per esempio i glutei e l’esterno coscia, pliche che avrebbero avuto il solo scopo di un confronto nel tempo.

## **15.7. Conclusioni.**

Il Programma Venere Professional è sicuramente un programma all’avanguardia dal punto di vista dell’allenamento qualitativo: in 12 sedute di allenamento infatti i soggetti testati hanno avuto una perdita di ben il 2.56 % di massa grassa, con un calo di peso corporeo di 1.08 Kg.

Il Programma Venere Professional può essere inoltre inserito nella lista delle metodiche utili per il dimagrimento localizzato, riconoscendo inoltre all’elettrostimolatore Venere Professional la capacità di migliorare la microcircolazione nelle zone affette da dermo-ipodermo panniculopatia edemato-fibro-sclerotica.

## **15.8. Bibliografia completa.**

- E.Arcelli Acido lattico e prestazione Cooperativa Dante editrice, 1995
- Astrand, Rodahl Fisiologia Ed.Edi Ermes, Milano 1984
- N.C.Battistini, G.Bedogni Impedenza bioelettrica e composizione corporea Ed.EDRA,  
1998
- Berne, Levy Principi di fisiologia Casa editrice Ambrosiana, Milano1992
- C.Bosco LA FORZA MUSCOLARE aspetti fisiologici ed applicazioni pratiche SSS, Roma  
1997
- Cagnazzo, Cagnazzo Antropometria ed antropobiologia Ed.Edi Ermes, 1993
- G.Cometti Metodi moderni di potenziamento muscolare – Aspetti teorici Calzetti –  
Mariucci editore, 1997
- M.Cossu ELETTROTERAPIA basi fisiologiche ed applicazioni cliniche Ghedini editore,  
1991
- S.B.Curri Adiposità localizzata e pannicolopatia edemato-fibrosclerotica SEPeM, 1990
- L.Deidda Appunti lezione I.S.E.F. Torino Torino, 1998
- Farina Atlante di Anatomia Umana Ed. Piccin, 1985
- Fiandesio Il massofisioterapista Ed. Masson, 1975
- G.Fortunio, C.Moretti Elementi di endocrinologia applicata allo sport SSS, Roma 1985
- Fox, Bowers, Foss Le basi fisiologiche dell'educazione fisica e dello sport Il pensiero  
scientifico editore, 1995
- Girandola The validity of bioelectrical impedance to predict body composition Olympic Sci  
Congress, New Horizons Of Human Movement, 1988
- Gribaudo, Ganziti Medicina dello sport Ed. Utet, Torino 1986

V.H.Heyward FITNESS un approccio scientifico Ed.Sporting Club L.da Vinci, Milano

1994

Lukaski Estimation of body fluid volumes using tetrapolar bioelectrical impedance

measurements Aviat SpAce Environ Med. 1988, 59:1163-9

E.Meda, G.Avanzino Fisiologia umana Ed. UTET, Torino 1987

Nyboer Electrical impedance plethysmography. A physical and physiologic approach to

peripheral vascular study Circulation, Vol.2, Dec. 1950

Perna Cellulite Ed. Vecchi, Milano 1992

Roy Manuale di cardiofitness Ed.Alea, Milano 1997

G.Sanesi, M.Pezzoli Il primo soccorso nell'emergenza F.I.N. editore

Schmidt, Thews Fisiologia umana Ed. Idelson Liviana, Napoli 1986

Seeley, Stephens, Tate Anatomia & Fisiologia Ed. Sorbona, Milano 1993

V.Siani Sport Energia Alimenti Zanichelli editore, 1993

K.Tittel Anatomia funzionale dell'uomo Ed.Edi-ermes, 1991

M.Todisco La cronodieta Ed.Tecniche Nuove, Milano 1991

M.Todisco, A.Polimeni Cronobiologia depressione e obesità Ed.Tecniche Nuove, Milano

1993

M.Todisco, P.Marconi Dimagrire con la cronodieta Rizzoli edit.BUR, Milano 1994

E.Thill, R.Thomas, J.Caja Manuél de l'éducateur sportif Ed. Vigot, 1994

Umili Chinesiologia applicata per fitness e body building SSS Roma, 1991

R.Wirhed Abilità atletica ed anatomia del movimento Ed.Edi-ermes





