

CAPITOLO VI

PRODUZIONE DI ENERGIA, SISTEMA ENDOCRINO E METABOLISMO

Claudio Macchi, Mario Papucci, Simona Caiani, Gianluca Ridi

OBIETTIVI

- Definire le fonti ed i meccanismi di produzione di energia utilizzati dall'organismo
- Delineare il rapporto tra le fonti energetiche, il tipo di esercizio fisico, il consumo di O_2
- Illustrare i principali sistemi antiossidanti in rapporto all'esercizio fisico e all' invecchiamento
- Definire la malattia diabetica
- Effettuare richiami su struttura e funzione del sistema endocrino
- Approfondire i rapporti tra diabete ed attività fisica
- Correlare il sistema endocrino all' invecchiamento
- Schematizzare gli effetti degli ormoni sull'esercizio fisico

PRODUZIONE DI ENERGIA NELL'ORGANISMO

Introduzione

Conoscere il corpo umano ed il funzionamento dei sistemi di produzione energetica è indispensabile per comprendere e impostare qualsiasi programma di attività fisica, specialmente nell'anziano, affetto spesso da numerose patologie.

L'energia necessaria al corpo umano per svolgere le sue funzioni è fornita dagli **alimenti introdotti con la dieta**. I **prodotti finali** della digestione, assorbiti e metabolizzati attraverso varie vie, sono prevalentemente rappresentati da:

- a. aminoacidi
- b. glucosio
- c. derivati dei lipidi
- d. fruttosio e galattosio.

Generalità sui composti ad alta energia

L'energia che si produce attraverso il **catabolismo** delle sostanze non viene usata direttamente dalle cellule, ma impiegata per formare composti fosforici ricchi di energia tra i quali il più importante è rappresentato dall'**adenosintrifosfato (ATP)**; altri composti ricchi di energia sono la *fosfocreatina muscolare* e i *derivati fosforici di basi puriniche e pirimidiniche diverse dall'adenina*: il *guanosintrifosfato (GTP)*, il *citidintrifosfato (CTP)*, l'*uridintrifosfato (UTP)*, l'*inosintrifosfato (ITP)*.

L'adenosintrifosfatasi (ATPasi) è l'enzima che determina la trasformazione di ATP + acqua (idrolisi) in adenosindifosfato (ADP), reazione che libera 7,3 Kcal per ogni mole di ATP scissa, fornendo quindi l'energia necessaria per ogni tipo di lavoro biologico. In alcuni casi l'ATP può cedere 2 gruppi fosforici contemporaneamente, divenendo adenosinmonofosfato (AMP). La scissione di ATP può avvenire sia in presenza che in assenza di ossigeno. L'ATP è una molecola pesante e non si può accumulare nelle cellule; in un organismo di 70 chili la sua quantità totale è di circa 1000 g; per questo motivo si forma continuamente in proporzione alla sua utilizzazione. Uno sforzo fisico intenso della durata di un'ora comporta una scissione di 300-400 grammi di ATP. La maggior parte dell'energia necessaria per la resintesi di ATP deriva dalla scissione di carboidrati e lipidi, mentre una quota minore dal creatinofosfato (CP), in assenza di ossigeno. Il CP rappresenta una importantissima riserva energetica quando viene richiesto un brusco aumento di energia (ad esempio all'inizio del movimento); la creatinchinasi (CK) è l'enzima che catalizza la liberazione del gruppo fosforico come l'ATPasi per l'ATP, consentendo anche, in presenza di sufficiente energia, la fosforilazione dell'ADP che si ritrasforma in ATP.

Anche le *vie cataboliche ossidative* concorrono a fornire l'energia per la produzione di ATP.

Il trasferimento di elettroni dagli atomi di idrogeno rimossi da carboidrati, proteine e lipidi, avviene nei *mitocondri*.

Gli elettroni vengono trasferiti all'ossigeno, che accettando idrogeno forma acqua; nel passare attraverso la catena trasportatrice, gli elettroni perdono progressivamente energia, che viene utilizzata per pompare protoni da un lato all'altro della membrana, producendo un gradiente elettrochimico tra l'esterno e l'interno di quest'ultima, portando alla ritrasformazione dell'ADP in ATP.

Gli *accettori di elettroni* sono rappresentati dalla nicotinamideadeninucleotide (NAD) e dal flavinadeninucleotide (FAD).

Questi si trasformano in NADH e FADH₂ per l'acquisizione di idrogeni e cedono successivamente elettroni al coenzima Q (ubichinone) e ad una serie di trasportatori di natura proteica contenenti ferro detti citocromi che a loro volta li cedono all'*accettore* finale, l'ossigeno.

Il processo è completato quando due protoni (H⁺) si uniscono ad una molecola di ossigeno per formare una molecola di acqua (*l'intero processo prende il nome di catena respiratoria*).

Il trasferimento di elettroni da NADH e FADH₂ all'ossigeno e la sintesi di ATP prendono il nome di fosforilazione ossidativa.

Una mole di NADH libera 52 Kcal e produce 3 moli di ATP corrispondenti a 21 Kcal (il 60% dell'energia viene perso come calore).

Le reazioni che comprendono la catena respiratoria e la fosforilazione ossidativa prendono il nome di *metabolismo aerobico* poiché, anche se l'ossigeno non partecipa direttamente alla sintesi dell'ATP, la sua presenza è indispensabile come *accettore* finale di elettroni provenienti dalla catena respiratoria.

Energia fornita dai carboidrati

I carboidrati sono i soli a fornire energia per la sintesi di ATP in assenza di ossigeno.

Il glucosio è il principale glucide metabolico proveniente dalla alimentazione: amido, saccarosio. Durante l'attività fisica di intensità lieve-moderata fornisce il 50% dell'energia.

Il catabolismo del glucosio (glicolisi) può essere **anaerobio** (*via di Embden - Meyerhof*) od **aerobio** (*ciclo degli acidi tricarbossilici o ciclo di Krebs*). Le due vie sono integrate tra loro.

La **glicolisi anaerobia** si realizza nel citoplasma indifferenziato: da una molecola di glucosio, attraverso 10 reazioni enzimatiche si giunge alla formazione di 2 molecole di acido piruvico (con possibile formazione e accumulo di acido lattico quando la rapidità di ossidazione del NADH che forma NAD - 6° reazione - non è proporzionata alla velocità delle altre **reazioni glicolitiche**) e 2 molecole di ATP. Il ruolo di questa via e del probabile accumulo di acido lattico in condizioni di sforzo eccessivo sono molto discussi anche se c'è la tendenza a considerarla come una riserva di emergenza.

La **glicolisi anaerobia** libera solamente il 5% dell'energia contenuta in una molecola di glucosio.

La **glicolisi aerobia** avviene nei mitocondri e non accetta l'**acido piruvico** proveniente dalla **glicolisi anaerobia** che deve essere trasformato dal **coenzima A** in **acetil-coenzimaA**.

Questo rappresenta un importante crocevia, poiché vi confluiscono anche la demolizione di grassi e di proteine.

Nella **glicolisi aerobia** 2 molecole di **acido piruvico** portano alla formazione di 30 molecole di ATP cui ne vanno sommate altre 4 per la *riossidazione* di 2 molecole di NADH₂ a NAD.

Se a queste si sommano le 2 provenienti dalla **glicolisi anaerobia** abbiamo un totale di 36 molecole di ATP (qualora il glucosio derivi dal glicogeno si risparmia la prima reazione della **glicolisi anaerobia** con il guadagno di una ulteriore molecola di ATP).

Energia fornita dai lipidi

I lipidi costituiscono la maggior riserva energetica dell'organismo e nel corso del lavoro muscolare possono coprire fino al 70-80% del fabbisogno. Sono costituiti da **trigliceridi** circolanti o contenuti nelle cellule muscolari e dagli **acidi grassi liberi** derivanti dai trigliceridi del tessuto adiposo. La lipasi è l'enzima che ne determina il catabolismo ($\text{trigliceride} + 3\text{H}_2\text{O} + \text{lipasi} = \text{glicerolo} + 3 \text{acidi grassi}$).

I **trigliceridi**, una volta usciti dalle cellule adipose, si legano alle proteine plasmatiche come acidi grassi liberi (*Free Fatty Acids* = FFA) alla stregua dei trigliceridi circolanti.

Soprattutto durante l'attività fisica alcune sostanze come *adrenalina*, *noradrenalina*, *glucagone* e *ormone dell'accrescimento*, attivano la **lipasi**, favorendo l'idrolisi dei grassi e la loro mobilizzazione dai depositi.

L'attivazione della lipasi è catalizzata dall'*adenosin 3',5' monofosfato ciclico* (AMP ciclico).

Il **glicerolo** entra nella **glicolisi anaerobia** formando piruvato che a sua volta finisce nella **glicolisi aerobia** generando in totale 19 molecole di ATP.

Il **catabolismo degli acidi grassi** avviene nei mitocondri per **beta ossidazione**: si producono NADH, FADH_2 e **Acetil-CoA** che entra nel *ciclo di Krebs*; inoltre si assiste all'ossidazione di H^+ nella catena respiratoria con il risultato che per un acido grasso a 18 atomi di carbonio vengono prodotte 146 molecole di ATP, 438 per ogni **trigliceride**, alle quali ne vanno aggiunte le 19 provenienti dal **catabolismo del glicerolo**, per un totale di 457 molecole.

Energia fornita dalle proteine

Le proteine possono rappresentare un substrato energetico importante in corso di attività fisiche di intensità elevate specie se ripetute e costanti. In questa occasione, nel fegato ed a livello muscolare, gli **aminoacidi** vengono *deaminati* (*privati del gruppo aminico*) o *transaminati* (*il gruppo aminico viene trasferito ad altri composti*) e, privi del gruppo aminico, entrano nel **ciclo di Krebs per formare ATP**.

In altri casi possono dare prodotti intermedi della sintesi del glucosio trasformandosi anche in **acido piruvico** (*gluconeogenesi*).

Risulta infatti che l'allenamento intenso aumenta la concentrazione di enzimi per la transaminazione con la conseguente maggior capacità di utilizzare le proteine come substrato energetico. Tuttavia, l'utilizzo della gluconeogenesi per sintetizzare glucosio ha una capacità limitata poiché le scorte di glicogeno si esauriscono rapidamente a meno che non vengano introdotti carboidrati con la dieta.

Bisogna anche ricordare che alcuni aminoacidi come la glicina, sono chetogenici (in grado cioè di produrre corpi chetonici). Inoltre, poiché i prodotti del catabolismo proteico sono solubili in acqua ed eliminabili solo con le urine, aumentano il fabbisogno idrico dell'organismo.

FONTI ENERGETICHE, TIPO DI ESERCIZIO, CONSUMO DI O_2

Energia e attività fisica

Attività fisiche di elevata potenza e di breve durata richiedono liberazione di energia in tempi molto brevi, cosa che può essere ottenuta solamente attraverso l'utilizzo di ATP e di CP presenti a livello muscolare.

Nelle attività fisiche di elevata/moderata intensità viene utilizzato inizialmente il glicogeno, attraverso la **glicolisi anaerobia**, con formazione di acido lattico. In quelle a bassa intensità intervengono esclusivamente meccanismi aerobici per ossidazione dell'idrogeno.

In queste condizioni l'acido lattico eventualmente prodotto, viene rapidamente ossidato, al contrario di quanto può avvenire quando il consumo di ossigeno diviene elevato, anche per un progressivo reclutamento di fibre muscolari di tipo rapido.

L'allenamento di tipo aerobico induce modificazioni cellulari che aumentano la produzione e la rimozione di acido lattico; produce un aumento della densità capillare, del numero e della dimensione dei mitocondri e della concentrazione enzimatica; inoltre porta ad un risparmio di glicogeno, attivandosi raramente la *glicolisi anaerobia*.

In attività fisiche di tipo moderato il consumo di O₂ dopo alcuni minuti si stabilizza e in questa fase non c'è differenza tra soggetti allenati e non allenati (naturalmente sono diverse le potenze espresse); la differenza consta nella diversa velocità con cui viene raggiunto questo stato, superiore nei soggetti allenati.

Consumo di O₂

Introduzione

Il consumo massimo di O₂ o massima potenza aerobica (VO₂ max) è di notevole importanza.

La VO₂ max rappresenta la massima quantità di energia che può essere fornita nell'unità di tempo; in altre parole il consumo di O₂ non aumenta più in base all'aumento delle richieste. La massima potenza aerobica è dipendente dai seguenti fattori:

- polmonari: ventilazione e capacità di diffusione dei gas;
- cardiovascolari: volume ematico, gittata cardiaca e circolazione periferica;
- ematici: trasporto dell'O₂, concentrazione dell'emoglobina;
- metabolici: metabolismo aerobio;
- tessutali: capacità di diffusione di O₂ CO₂ e di utilizzazione di O₂.

Metodi di misurazione diretti

Si determina la ventilazione polmonare durante prova da sforzo al cicloergometro misurata in **litri O₂ x min⁻¹** oppure in **MET** (1 MET = consumo di O₂ a riposo di 3.6 ml x Kg⁻¹ x min⁻¹). Con una frequenza di 60 pedalate al minuto la relazione tra il consumo di O₂ all'equilibrio e la potenza espressa è lineare e può essere ricavata dalla formula: VO₂ max (l/min) = 0.1 + (0.014 x watt)

Metodi di misurazione indiretti

Test della marcia sec Kline

- Per calcolare la VO₂ max dalla velocità di marcia si può applicare la seguente equazione:

$$\text{VO}_2 \text{ max} = 6,9652 + (0,02007 \times M) - (0,0257 \times \text{Età}) + (0,5955 \times \text{Sesso}) - (0,224 \times T1) - (0,0115 \times \text{HR1} - 4)$$
- *nella quale:*
 - la VO₂ max è espressa in l x min⁻¹;
 - M corrisponde alla massa in Kg;
 - l'età è espressa in anni;
 - per il sesso si attribuisce 1 ai maschi e 0 alle femmine;
 - T1 equivale al tempo impiegato dal soggetto per percorrere 1,6 km (in minuti e centesimi di minuto);
 - HR1 è la FC misurata alla fine della prova.

Test di Cooper. Il test di Cooper per adulti consiste nella determinazione della distanza percorsa in 12 minuti in terreno pianeggiante o del tempo impiegato per percorrere 1,5 miglia (2,5 Km). Oltre i 65 anni è da giudicare buona una prestazione che prevede il superamento di 2 Km per gli uomini e di 1,6 Km per le donne.

- La massima potenza aerobica può anche essere rilevata attraverso la formula:

$$\text{VO}_2 \text{ max (ml/Kg/min)} = - 10,25 + (0,022 \times \text{metri percorsi})$$
 (calcolata e quindi valida solo per il sesso maschile).

Il test di Cooper è poco applicabile in soggetti obesi nei quali l'eccesso ponderale influenza troppo la prestazione sui 12 minuti. Nella tabella 6.I viene espresso il giudizio del test per soggetti ultrasessantenni.

TAB. 6.I - CLASSIFICAZIONE DEL GRADO DI EFFICIENZA FISICA NEL TEST DI COOPER

Grado di efficienza	Sesso	Distanze in Km
<i>Molto scarsa</i>	M	< 1,35
	F	< 1,25
<i>Scarsa</i>	M	1,39 - 1,63
	F	1,25 - 1,38
<i>Discreta</i>	M	1,65 - 1,92
	F	1,39 - 1,52
<i>Buona</i>	M	1,94 - 2,12
	F	1,58 - 1,74
<i>Ottima</i>	M	2,13 - 2,48
	F	1,76 - 1,89
<i>Superiore</i>	M	> 2,50
	F	> 1,90

Test di Margaria. Ha il vantaggio di essere molto semplice e di non condurre solitamente all'esaurimento.

Consiste nel salire e scendere un gradino alto 40 cm all'inizio 15 volte al minuto per 4 minuti, quindi 25 volte al minuto per altri 4 minuti controllando la frequenza con un metronomo, avendo l'accortezza di completare sempre l'estensione degli arti inferiori dopo la salita sul gradino in modo da sollevare perfettamente il centro di massa (accorgimento da osservare in tutti i test in cui si usa il gradino). Poiché il consumo di O₂ corrisponde a 22.0 l/min per i primi 4 minuti e di 32.4 l/min per i successivi, considerando che la relazione tra la FC ed consumo di O₂ è lineare, possiamo calcolare il massimo consumo di O₂ attraverso la formula:

$$VO_{2max} = [(FC_{max} \times 10.4) + (FC_2 \times 22) - (FC_1 \times 32.4)] / (FC_2 - FC_1)$$

Dove FC_{max} è la FC massima teorica del soggetto, FC₁ e FC₂ sono le FC misurate al termine dei primi 4 minuti e dei successivi 4 minuti di esercizio.

Step Test. Un test molto usato è lo *Step Test* (Queens College *Step Test*) che consiste nel far salire e scendere un gradino alto 41,3 cm (in origine venivano utilizzate le gradinate dello stadio, alte appunto 41,3 cm, in modo tale da poter essere effettuato contemporaneamente da più persone) per 3 minuti con frequenza di 24 salite e discese per i maschi e 22 per le femmine.

Tra il 5° ed il 20° secondo dopo il termine della prova si misura la FC in piedi. Questo valore viene quindi moltiplicato per 4 e si applica la formula:

VO_{2max} (espressa in ml x Kg⁻¹ x min⁻¹):

a) per i maschi VO_{2max} = 111,33 - 0,42 x FC;

b) per le femmine VO_{2max} = 65,81 - 0,1847x FC

Valutazione dell'efficienza fisica

Per efficienza fisica si intende la capacità di recupero cardiaco dopo esercizi sottomassimali. La valutazione è attraverso la sola FC.

Indice di recupero immediato (IRI)

Il soggetto deve salire e scendere da uno scalino alto 50 cm per 3 minuti con frequenza di 30 volte/min. Al termine si misura il n° di pulsazioni cardiache per 30" (NPC) secondi, precisamente tra 60 e 90 secondi dopo la sospensione dell'esercizio col soggetto in posizione supina e si applica la seguente formula:

$$\text{IRI} = 18000 / (5.5 \times \text{NPC})$$

Test di Ruffier (IRR)

Consiste nel misurare la Fc prima e dopo una serie di 30 flessioni sulle gambe a busto eretto e con le mani sui fianchi per 45" (viene usato, per la frequenza, un metronomo). La FC Si misura a riposo, subito dopo e un minuto dopo il termine dell'esercizio. Si applica quindi la seguente formula:

$$\text{IRR} = [(FC_r + FC_1 + FC_2) - 200] / 10$$

Dove FC_r è la FC a riposo, FC_1 quella immediatamente al termine della prova, FC_2 quella dopo un minuto dal termine.

Sulla base dei risultati i soggetti si possono classificare come di seguito nella tabella 6.II.

TAB. 6.II - CLASSIFICAZIONE DELL'EFFICIENZA FISICA NEL TEST DI RUFFIER		
Efficienza fisica	IRI	IRR
Scarsa	< 49,5	> 20
Sufficiente	Tra 50,3 e 59,5	Tra 16 e 20
Discreta	Tra 60,6 e 79,9	Tra 11 e 15
Buona	Tra 81,8 e 99,1	Tra 6 e 1
Ottima	> 102	Tra 1 e 5

Nota: per la determinazione del consumo di O_2 attraverso la FC si deve considerare un possibile errore compreso tra il 10 ed il 20%. Questo è legato alla diminuzione della FC con l'età, alla variabilità giornaliera della FC, alla variabilità del carico di lavoro ed alla diversità di tecnica nell'eseguirlo e quindi di efficienza meccanica. Tuttavia è accettabile nel nostro caso, essendo prioritaria la necessità di avere indicazioni anche approssimative del metabolismo aerobio e riferite ad attività fisiche non massimali.

Il **Metabolismo Basale** può essere calcolato più accuratamente considerando la massa magra dell'organismo. Normalmente il consumo metabolico a riposo comprende il 60-70% del totale contro il 15-30% durante l'attività fisica ed il 10% derivante dall'effetto termogenico degli alimenti.

L'effetto termogenico del cibo è di notevole importanza in quanto è stato calcolato che il MB aumenta circa del 30% a riposo e fino al 60% se viene compiuta attività fisica dopo il pasto. *Anche il clima influenza il metabolismo:* climi molto caldi e molto freddi aumentano il MB. *Normalmente il consumo calorico medio giornaliero è di circa 2500/3000 Kcal per il maschio e 2000/2200 Kcal per la femmina; dopo i 50 anni si riduce progressivamente con l'età.*

Metodi utilizzati per il calcolo del consumo energetico

Calorimetria

Il calcolo del consumo energetico attraverso la calorimetria non permette il contemporaneo svolgimento delle usuali attività fisiche. È necessario pertanto identificare metodi semplici ed attuabili per raggiungere questo obiettivo.

Metabolismo basale

Considerando che il lavoro fisico si può definire attraverso la sua intensità (a parità di spesa energetica una certa attività può essere compiuta in meno tempo, quindi con una potenza superiore) e attraverso la durata, possiamo parlare di:

- a) **lavoro leggero** quando il consumo di O₂ supera di 3 volte quello basale;
- b) **lavoro pesante** se lo supera di 6/8 volte
- c) **lavoro massimale** oltre 9 volte

Uso di frequenzimetri

Un metodo semplice e molto usato è l'impiego di "frequenzimetri" che misurano la frequenza cardiaca durante l'attività fisica; per mezzo di essi, è possibile risalire all'intensità del lavoro ed al consumo energetico.

Questo però è limitato ed applicabile al solo periodo di esercizio ed esclude la maggior parte delle attività della vita quotidiana.

Somministrazione di questionari

I metodi più usati, specialmente nei pazienti anziani, si basano sulla somministrazione di questionari (Tabb. 6.III, 6.IV, 6.V) che correlano con la calorimetria con approssimazione tanto migliore quanto più è preciso il diario nel quale il soggetto registra tutte le attività svolte.

Attraverso di essi sono state proposte varie classificazioni dell'attività fisica in cui il costo energetico è abbastanza correlabile con quello effettivo riscontrabile con metodi di valutazione diretti.

TAB. 6.III - CLASSIFICAZIONE DELL'ATTIVITÀ FISICA IN BASE AL COSTO ENERGETICO IN MET

Leggera o lieve (Consumo O ₂ fino a 3 volte quello del MB; Kcal/h 200-250; MET 3-4)	Cammino lento (3 km/ora) Bicicletta (7-8 km/ora) Lavori domestici ordinari Potatura siepi con cesoie Esercizi aerobici da seduti	Stretching Pesca con la canna Golf Tiro con l'arco
Moderata (Consumo O ₂ fino a 6 volte quello del MB; Kcal/h 300-350; MET 5-6)	Cammino veloce (5-6 km/ora) Bicicletta (10 -12 km/ora) Pulire vetri e pavimenti a fondo Potatura siepi con macchine Ginnastica ritmica	Sollevare/trasportare piccoli pesi Ping-pong Nuoto (galleggiare, spostamenti) Remare lentamente
Pesante o intensa (Consumo di O ₂ oltre 8 volte quello del MB; Kcal/h 400-500; MET 7-8)	Cammino/corsa (8-9 km/ora) Bicicletta (15-20 km/ora) Spostare mobili Sollevare/ spostare grossi pesi Nuoto	Tennis Canottaggio Scavare, zappare Camminare in salita

TAB. 6.IV - CLASSIFICAZIONE DELL'ATTIVITÀ FISICA IN MET ATTRAVERSO IL QUESTIONARIO DEL VETERANS AFFAIRS MEDICAL CENTER	
Cognome _____ Nome _____ Età _____ Sesso <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/> M	
Evidenzia con x le attività che puoi fare normalmente con sintomi minimi o senza sintomi quali mancanza di respiro, fastidio al torace, fatica.	
1 MET	<input type="checkbox"/> mangiare <input type="checkbox"/> vestirsi <input type="checkbox"/> lavorare alla scrivania <input type="checkbox"/> disegnare
2 MET	<input type="checkbox"/> farsi la doccia <input type="checkbox"/> scendere 8 gradini
3 MET	<input type="checkbox"/> camminare lentamente in piano per 1 o 2 isolati <input type="checkbox"/> fare una quantità moderata di lavoro per la casa come: <input type="checkbox"/> passare l'aspirapolvere <input type="checkbox"/> scopare i pavimenti <input type="checkbox"/> portare la spesa
4 MET	<input type="checkbox"/> ramazzare le foglie <input type="checkbox"/> togliere l'erba manualmente <input type="checkbox"/> usare taglia erbe semovente <input type="checkbox"/> fare lavori leggeri di carpenteria
5 MET	<input type="checkbox"/> camminare rapidamente (cioè, a circa, 6,5 km) <input type="checkbox"/> ballare <input type="checkbox"/> lavare la macchina
6 MET	<input type="checkbox"/> giocare nove buche di golf portandoti da solo le mazze <input type="checkbox"/> fare lavori pesanti di carpenteria o falciare il prato con una falciatrice
7 MET	<input type="checkbox"/> fare pesanti lavori esterni (cioè vangare, zappare il terreno) <input type="checkbox"/> giocare a tennis (singolo) <input type="checkbox"/> portare circa 30 kg
8 MET	<input type="checkbox"/> spostare mobili pesanti <input type="checkbox"/> correre lentamente <input type="checkbox"/> salire le scale rapidamente <input type="checkbox"/> portare circa 10 kg per le scale
9 MET	<input type="checkbox"/> andare in bicicletta a passo moderato <input type="checkbox"/> segare la legna <input type="checkbox"/> saltare con una fune (lentamente)
10 MET	<input type="checkbox"/> nuotare rapidamente <input type="checkbox"/> andare in bicicletta in collina <input type="checkbox"/> camminare velocemente in salita <input type="checkbox"/> correre a 10 km/h
11 MET	<input type="checkbox"/> fare sci di fondo <input type="checkbox"/> giocare a basket (a tutto campo)
12 MET	<input type="checkbox"/> correre velocemente e in modo continuativo (in pianura, 1,5 km in 8 minuti)
13 MET	<input type="checkbox"/> fare qualsiasi attività a livello agonistico, comprese quelle che implicano scatti intermittenti <input type="checkbox"/> correre a livello agonistico <input type="checkbox"/> vogare <input type="checkbox"/> camminare con zaino in spalla
Giudizio, Osservazioni, Altro _____	

TAB. 6.V - CLASSIFICAZIONE DELL'ATTIVITÀ FISICA ATTRAVERSO LA DUKE ACTIVITY SCALE INDEX*

Attività. Puoi:	Punteggio
1. Prenderti cura di te stesso (p.es. mangiare, vestirti, fare il bagno, usare la toilette)	2,75
2. Camminare in casa e attorno alla tua casa	1,75
3. Camminare un isolato o due in pianura	2,75
4. Salire una rampa di scale o camminare in collina	5,50
5. Correre per una breve distanza	8,00
6. Fare lavori leggeri in casa come spolverare o lavare i piatti	2,70
7. Fare lavori moderati per la casa come passare l'aspirapolvere, scopare i pavimenti, portare la spesa	3,50
8. Fare lavori pesanti per la casa come lavare i pavimenti e sollevare o spostare mobili pesanti	8,00
9. Fare lavori in giardino come rastrellare le foglie o spingere una falciatrice	4,50
10. Avere rapporti sessuali	5,25
11. Partecipare ad attività sportive moderate come golf, bowling, danza, tennis in doppio, o lanciare una palla da basket o da football	6,00
12. Partecipare a sport impegnativi come nuoto, tennis singolo, football, basket o sci	7,50

* Note: l'indice è uguale alla somma dei punteggi corrispondenti a risposte "sì".
 VO_2 (consumo di ossigeno) = 0,43 x DASI

Test Ergometrici

I pazienti inviati al laboratorio del test da sforzo possono eseguire un protocollo massimale o submassimale, sulla base dell'anamnesi remota e dei sintomi attuali.

Naturalmente nel paziente anziano e molto anziano, grado ed entità dello sforzo, a parità di attività, sono diversi: ad esempio il medesimo sforzo che comporta in un cinquantenne un consumo di 420 Kcal/h (7 MET) in un ultraottantenne può equivalere all'impiego di 180 Kcal/h (3 MET).

Scale di autovalutazione

Per la definizione della intensità dell'attività fisica sono molto usate scale di autovalutazione, la più diffusa delle quali è la Scala di Borg, CR10 Scale (Tab. 6. VI), che misura l'intensità dello sforzo percepito dal soggetto, usata anche per la dispnea; viene posta davanti al soggetto mentre esegue lo sforzo in modo che possa indicare con un dito il livello di sforzo percepito.

TAB. 6.VI - SCALA DI VALUTAZIONE DELL'INTENSITÀ SECONDO BORG	
Punteggio	Percezione dello sforzo
0	Nulla
0,5	Molto molto lieve
1	Molto lieve
3	Discreto
4	Piuttosto intenso
5	Intenso
6	
7	Molto intenso
8	
9	Quasi insopportabile
10	Insopportabile

SISTEMI ANTIOSSIDANTI, ESERCIZIO FISICO E INVECCHIAMENTO

Durante un esercizio aerobico massimale, a livello muscolare, oltre allo stress meccanico e a disturbi ipossici, il marcato aumento dei processi ossidativi può condurre ad un aumento di **Radicali Liberi (RL)**. Questi sono rappresentati da ioni o molecole caratterizzati da un elettrone non appaiato con tendenza a raggiungere maggior stabilità, acquistando o cedendo un elettrone.

I RL vengono prodotti dall'organismo anche in condizioni normali da alcune reazioni enzimatiche e nella fagocitosi batterica.

Il loro aumento porta alla formazione delle cosiddette Specie Reattive dell'Ossigeno (ROS), atomi e molecole di diverso tipo, ritenuti responsabili del danno cellulare.

I RL possono danneggiare DNA, zuccheri, lipidi e proteine.

Particolarmente vulnerabili sono gli acidi grassi poliinsaturi, che possono formare aldeidi dotate di notevole tossicità. Le strutture proteiche possono invece essere frammentate o accumularsi dopo essere divenute resistenti alle proteasi. Il DNA, specie quello mitocondriale, particolarmente sensibile al danno ossidativo, può subire errori di replicazione o rottura dei frammenti elicoidali.

Il danno del DNA è messo in relazione da alcuni Autori con i fenomeni correlati all'invecchiamento e con i tumori. Con l'avanzare dell'età sembra che la riparazione dei danni prodotti dai RL sia meno efficace.

Tra le sostanze antiossidanti si distinguono quelle enzimatiche (costituite dalla superossidodismutasi, glutazione perossidasi e dalla catalasi) da quelle non enzimatiche (come l'acido urico, la vitamina E, la vitamina C e il glutatione).

Non vi sono dati univoci sul fatto che l'attività fisica in genere contribuisca ad aumentare i RL, ma c'è la tendenza ad accreditare sempre più questa ipotesi, anche perché una regolare attività fisica di grado moderato sembra portare all'aumento di sostanze antiossidanti.

Non è dimostrato che l'assunzione di sostanze antiossidanti prima di esercizio fisico, specie negli anziani, possa ridurre la produzione di radicali liberi.

SISTEMA ENDOCRINO: RICHIAMI DI ANATOMIA E FISIOLOGIA

Generalità

Le **ghiandole endocrine** fanno parte del tessuto epiteliale e secernono ormoni (O), che immettono, direttamente o indirettamente, nel circolo ematico (Fig. 6.1).

1. origine specifica;
2. effetto a microdosi che può tuttavia determinare grandi effetti metabolici;
3. azione su organi bersaglio dotati di cellule con recettori specifici per l'ormone;
4. interspecificità: l'ormone può avere il medesimo effetto biologico in specie anche molto diverse tra loro (questa caratteristica è di solito interamente valida per ormoni costituiti da molecole di peso modesto, mentre per quelli costituiti da grosse molecole proteiche se non sono specie specifici, l'effetto è quantitativamente diverso o nullo).

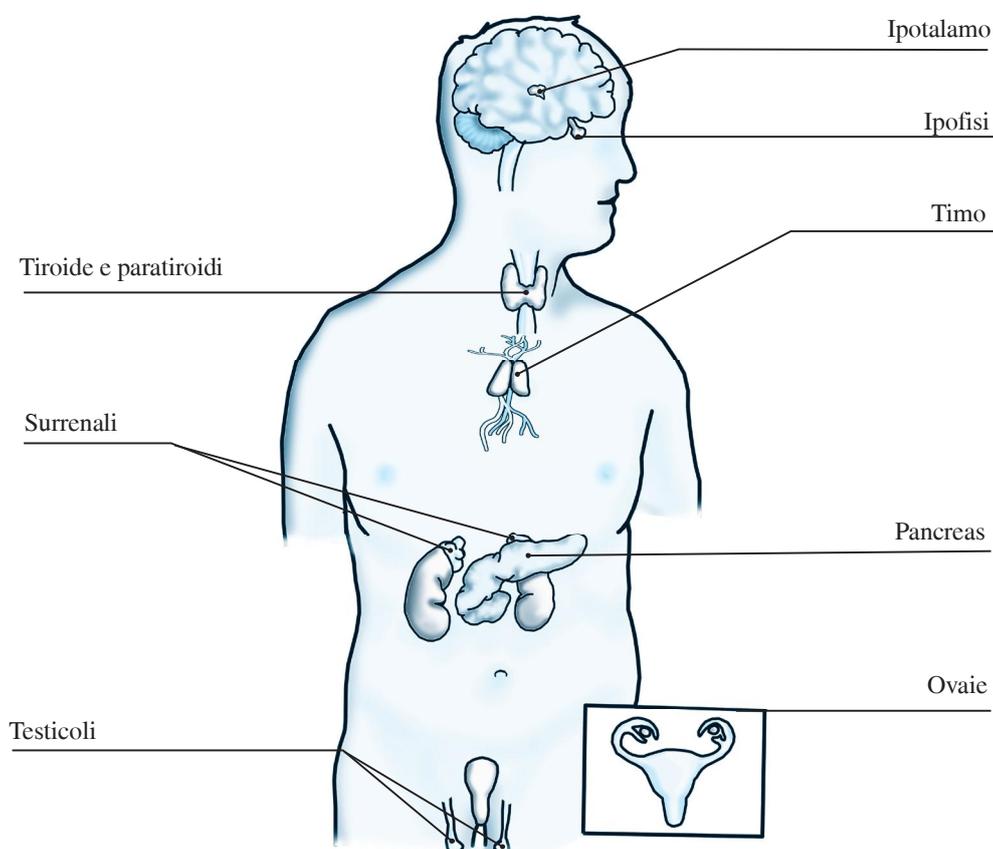


Fig. 6.1 - Illustrazione schematica delle principali ghiandole endocrine del corpo umano

Il **Sistema Nervoso (SN)** avverte, attraverso gli organi di senso, le variazioni dell'ambiente interno (volemia, stimoli osmotici, pH, temperatura) e di quello esterno (es. luce, temperatura, dolore, emozioni) modificando la velocità di secrezione delle ghiandole endocrine.

Ipotalamo

L'*ipotalamo* possiede *cellule neurosecretorie* che possono essere stimulate da cellule nervose situate in svariati distretti encefalici; è strettamente correlato all'ipofisi da connessioni nervose con il lobo posteriore e da connessioni vascolari (della eminenza mediana) con il lobo anteriore (da capillare a capillare: sistema portale).

L'*ipotalamo* controlla la secrezione dell'*ipofisi anteriore* immettendo in circolo attraverso l'*eminenza mediana* **7 ormoni (O)** con effetto "liberante" o "inibente":

1. l'O. liberante la corticotropina (CRH);
2. l'O. liberante la tireotropina (TRH);
3. l'O. liberante l'O. della crescita (GRH);
4. l'O. inibente l'O. della crescita (GIH o SS = somatostatina);
5. l'O. liberante l'O. luteinizzante (LHRH) che stimola sia la secrezione di FSH che di LH;
6. l'O. liberante la prolattina (PRH);
7. l'O. inibente la prolattina (PIH).

L'*ipotalamo* viene considerato quindi il regolatore generale del sistema endocrino. Oltre alle funzioni ipofisarie regola la termoregolazione, il controllo neuroendocrino delle catecolamine, la sete, la fame, il sonno, la temperatura corporea, il comportamento sessuale e le reazioni di difesa.

Ipofisi

L'*ipofisi* è la ghiandola più importante del corpo umano (Fig. 6.2) e gli ormoni che essa produce sono riassunti nella Tabella. 6.VII.

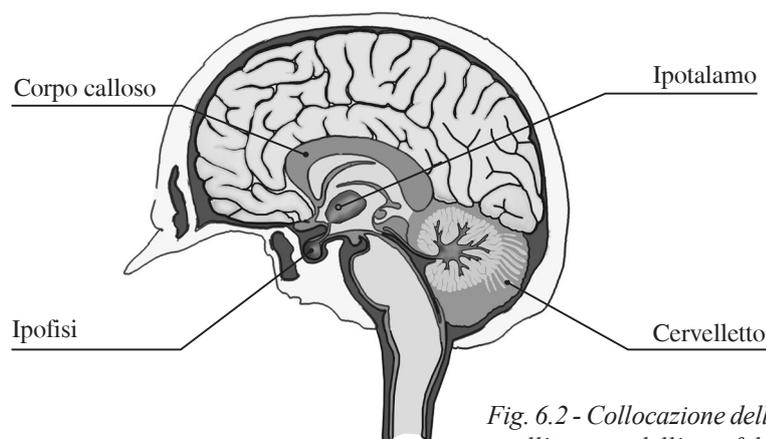


Fig. 6.2 - Collocazione della ghiandola ipofisi all'interno dell'encefalo (schematico)

TAB. 6.VII - PRODUZIONE DEGLI ORMONI DA PARTE DELL'IPOFISI

	ORMONI	EFFETTI
LOBO ANTERIORE	TSH: tireostimolante, tireotropina	Stimola la secrezione e la crescita tiroidea
	ACTH: corticotropo, corticotropina	Stimola secrezione e accrescimento della corticale surrenale
	GH o STH: somatotropo	Stimola la crescita corporea
	FSH: follicolostimolante	Stimola accrescimento dei follicoli ovarici e spermatogenesi

LOBO ANTERIORE	LH o ICSH: luteinizzante	Stimola ovulazione e luteinizzazione dei follicoli ovarici; stimola la secrezione di testosterone nel maschio
	LTH: luteotropo	Stimola la secrezione lattea
	β -lipotropina	Probabile stimolatore di secrezione di endorfine ed encefaline
	γ -MSH	Stimola la sintesi di melanina
LOBO INTERMEDIO	α e β -MSH: melanocitostimolanti	Stimolano la sintesi di melanina nei melanociti
	γ -LPH: Lipotropina	Effetto ACTH simile
LOBO POSTERIORE	Ossitocina	Provoca la ciecione lattea
	ADH: Vasopressina	Promuove la ritenzione di acqua (ormone antidiuretico)
PIÙ LOBI*	CCK: colecistochinina	Stimola la contrazione colecistica, la secrezione pancreatica e la trasmissione sinaptica nella retina
	Gastrina	Stimola la secrezione gastrica di acido e pepsina
	Renina	Determina la liberazione di angiotensina I
	Angiotensina II	Determina vasocostrizione, aumento della pressione arteriosa
	CGRP: peptide derivato dal gene Della calcitonina	Produce vasodilatazione

*Questi ormoni sono prodotti dall'ipofisi solo in piccolissima quantità rispetto ai loro produttori originari (CCK e Gastrina vengono secrete quasi interamente dalla mucosa gastrointestinale; la renina dal rene; l'angiotensina II si forma prevalentemente nei polmoni dalla trasformazione dell'angiotensina I; il CGRP nell'encefalo).

Possiamo dividere la ghiandola in due distretti, uno posteriore e uno anteriore. Gli ormoni dell'ipofisi posteriore (ossitocina e vasopressina) sono detti neuroormoni (immessi in circolo da cellule nervose) essendo sintetizzati nei nuclei supraottico e paraventricolare e trasportati lungo gli assoni fino al lobo posteriore.

Tiroide

La **tiroide** (Fig. 6.3a) secerne la **tetraiodotironina** (tiroxina o T4) e la **triiodotironina** (T3) sintetizzate dalla colloide contenuta nei follicoli della ghiandola (Fig. 6.3b).

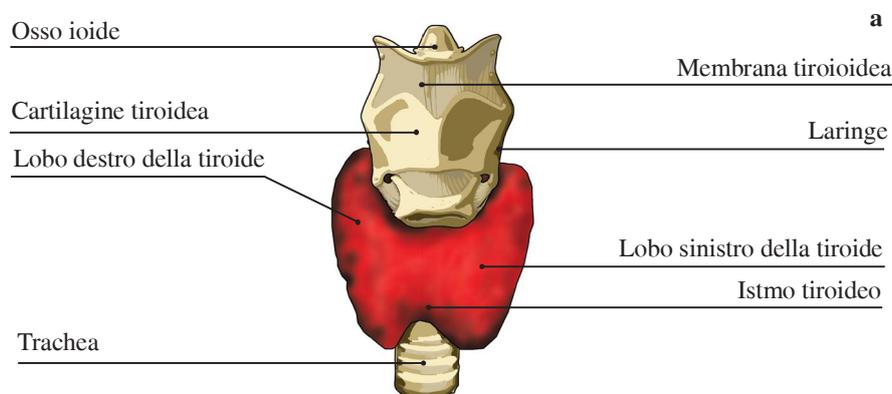


Fig. 6.3a - Rappresentazione schematica della ghiandola tiroidea e i suoi rapporti con le strutture adiacenti

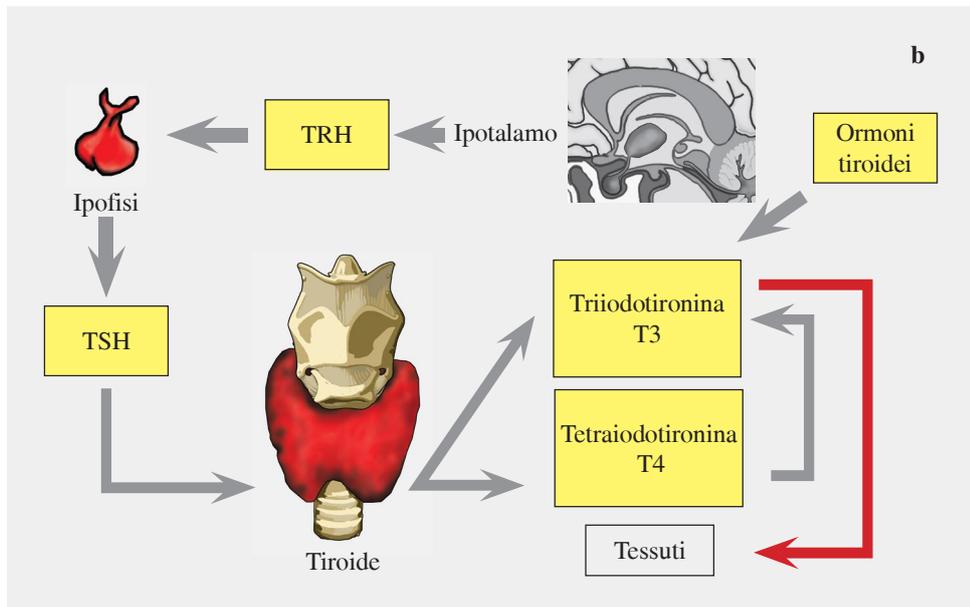


Fig. 6.3b - Rappresentazione dei rapporti funzionali ipofisaria e tiroidea attraverso le loro secrezioni ormonali

I due ormoni tiroidei aumentano il metabolismo basale ed hanno una importante funzione nella regolazione della termogenesi; lo iodio è essenziale per la loro sintesi.

La funzione della tiroide è controllata dal TSH la cui secrezione è a sua volta regolata in gran parte dalla concentrazione ematica dei suoi ormoni (*feedback negativo*) sull'ipofisi anteriore, in parte da meccanismi nervosi mediati dall'ipotalamo, analogamente a quanto avviene con la ghiandola surrenale e le gonadi.

La **tiroide secreta anche la calcitonina** (tirocalcitonina, TCT) attraverso le sue cellule parafollicolari.

La TCT è un ormone che abbassa la calcemia e regola il metabolismo dell'osso. Il T3 ed il T4 aumentano il consumo di ossigeno di quasi tutti i tessuti (fanno eccezione il cervello dell'adulto, i testicoli, l'utero, le linfoghiandole, la milza e l'ipofisi anteriore).

L'aumento della secrezione di questi due ormoni aumenta il catabolismo proteico e lipidico con conseguente riduzione del peso corporeo; inoltre si assiste ad un aumento della temperatura corporea *per iperproduzione di calore*, che a sua volta produce vasodilatazione. Gli effetti degli ormoni tiroidei sono riassunti nella Tabella 6.VIII.

TAB. 6.VIII - EFFETTI DEGLI ORMONI TIROIDEI

Aumento del consumo di O ₂ e della temperatura corporea
Aumento della gittata cardiaca e riduzione delle resistenze periferiche da vasodilatazione
Stimolazione del sistema reticolare attivatore nel SNC e del SNP
Aumento del numero e della affinità per i recettori β -adrenergici a livello cardiaco
Aumento della tossicità delle catecolamine
Aumento della velocità di assorbimento intestinale del glucosio e quindi della glicemia
Riduzione dei livelli circolanti di colesterolo (aumento di formazione dei recettori per le LDL)
Indispensabili per il normale accrescimento e per lo sviluppo delle funzioni cerebrali
Indispensabili per il metabolismo proteico muscolare

L'iperfunzione e l'ipofunzione della tiroide vanno sotto il nome rispettivamente di *iper ed ipotiroidismo*.

Per le importanti ripercussioni che questi possono provocare e le attenzioni necessarie in un programma di esercizio fisico nella tabella 6.IX sono riassunte le caratteristiche fondamentali dei segni e sintomi delle due sindromi. La Fig. 6.4 rappresenta gli effetti della disfunzione tiroidea.

Nota: l'ipertiroidismo e l'ipotiroidismo non trattati e/o scompensati costituiscono un motivo di esclusione dai programmi di attività fisica.

TAB. 6.IX - SEGNI E SINTOMI DELLA DISFUNZIONE TIROIDEA	
Ipertiroidismo	Perdita di peso Nervosismo, irritabilità Tachicardia Iperfagia Intolleranza al caldo Aumento della pressione differenziale Fine tremore delle dita Cute calda e soffice, sudorazione Gozzo ed esoftalmo (nel morbo di Basedow) Miopatia tireotossica Macroglossia con impronte dentali marginali
Ipotiroidismo	Aumento di peso Astenia e sonnolenza Rallentamento psicomotorio Mixedema Intolleranza al freddo Cute secca e giallognola Capelli ruvidi e radi Caduta dei peli del 3° esterno delle sopracciglia Riduzione della memoria e dell'ideazione Cretinismo (nei bambini ipotiroidei dalla nascita)

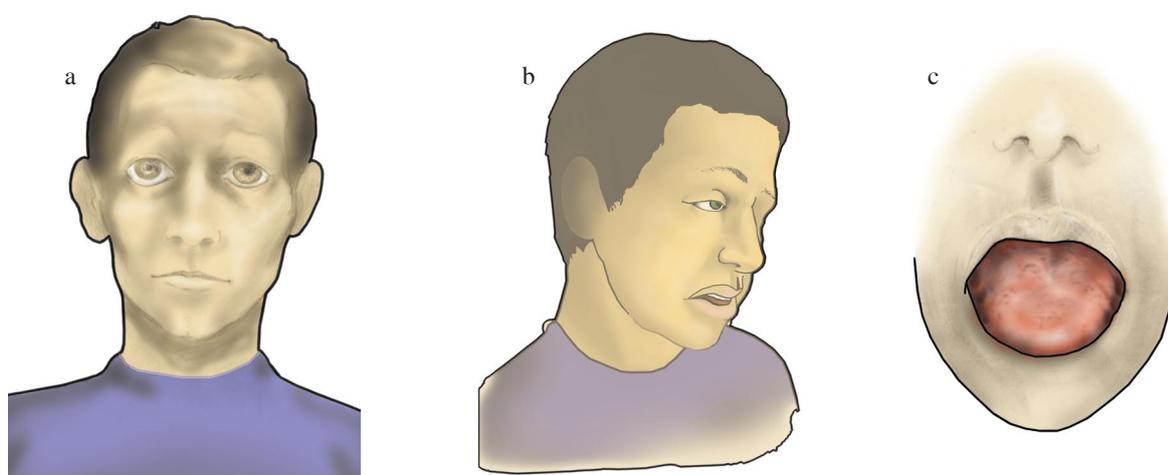


Fig. 6.4 - Effetti della disfunzione tiroidea; a) facies ipertiroidica; b) facies ipotiroidica; c) macroglossia con impronta dei denti nell'ipotiroidismo

Ghiandole Surrenali

Generalità

Contenute nella loggia renale avvolte nella capsula adiposa del rene (Fig. 6.5), ognuna di esse è costituita da 2 ghiandole endocrine: la **midollare**, interna, secerne le *catecolamine* (*adrenalina*, *noradrenalina* e *dopamina*), non essenziali per la vita; la **corticale**, che riveste la prima, *secerne ormoni steroidi* (*glucocorticoidi*, *mineralcorticoidi* e *ormoni sessuali*); *i glucocorticoidi e i mineralcorticoidi sono essenziali per la vita*. L'attività della **corticale** è controllata dall'ACTH ipofisario, mentre la **secrezione mineralcorticoidi** è soggetta anche al controllo da parte di fattori circolanti come l'angiotensina II.

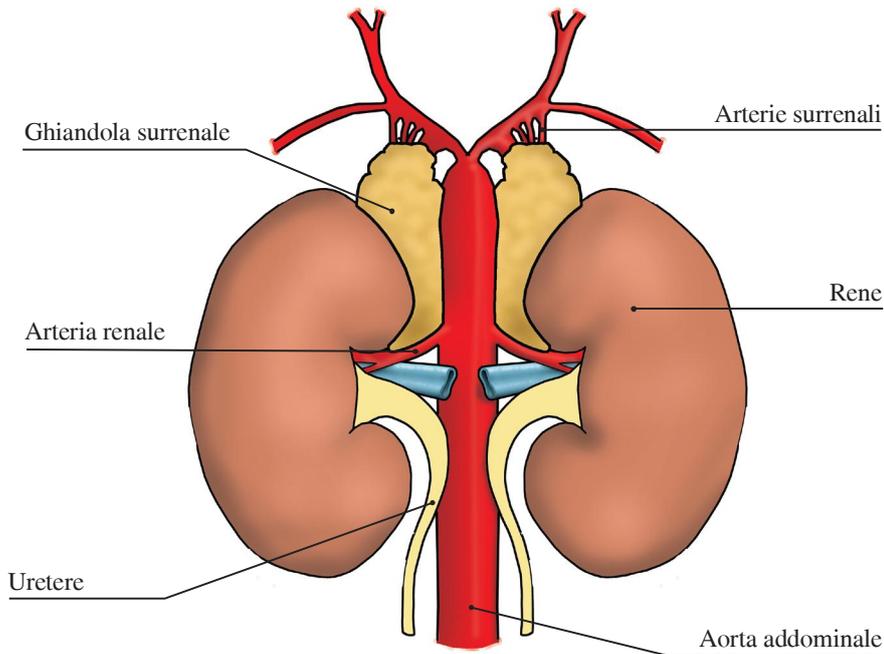


Fig. 6.5 - Reni e ghiandole surrenali

Ormoni della midollare

Le *catecolamine*, in circolo, hanno una emivita di circa 2 minuti e in gran parte vengono trasformate in *acido vanilmandelico* (VMA) eliminato con le urine; circa il 50% della dopamina proviene dai gangli simpatici e da altri componenti del sistema nervoso autonomo. I loro principali effetti sono riassunti nella tabella 6.X.

TAB. 6.X - PRINCIPALI EFFETTI DELLE CATECOLAMINE	
Adrenalina	<ul style="list-style-type: none"> Aumento della gittata cardiaca Aumento della FC Aumento delle resistenze periferiche Scarso effetto sulla pressione arteriosa media Aumento della glicemia (glicogenolisi) Aumento della liberazione di acidi grassi Forte stimolazione del sistema nervoso centrale Forte aumento della produzione di calore Intensa bronchiolodilatazione Regola il rapporto tra K⁺ intra ed extracellulare

Noradrenalina	Riduzione della gittata cardiaca Aumento della frequenza cardiaca Diminuzione delle resistenze periferiche Aumento marcato della pressione arteriosa media Aumento della glicemia (glicogenolisi) Aumento marcato della liberazione di acidi grassi Forte stimolazione del sistema nervoso centrale Aumento della produzione di calore Scarsa bronchiolodilatazione
Dopamina	Aumento della gittata cardiaca Aumento FC Aumento inotropismo cardiaco Vasodilatazione renale Aumento della pressione sistolica

Feocromocitoma

Con questo termine si identifica un tumore delle cellule cromaffini del sistema simpatico secernente adrenalina e/o noradrenalina, localizzato in circa l'80% dei casi nella midollare surrenale. È istologicamente benigno ed è caratterizzato da crisi ipertensive, cefalea, sudorazione profusa, pallore, nausea e tachicardia.

Ormoni della corticale

Derivano dal colesterolo e sono rappresentati da: *aldosterone* e *desossicorticosterone* (**mineralcorticoidi**), *cortisolo* e *corticosterone* (**glucocorticoidi**), *deidroepiandrosterone* e *androstenedione* (**androgeni**).

La corticale può secernere anche piccole quantità di estrogeni.

Il *desossicorticosterone* possiede un'attività mineralcorticoide minima (3% di quella dell'aldosterone).

L'*aldosterone* aumenta il riassorbimento del sodio dall'urina, dal sudore, dalla saliva e dal succo gastrico, provocando ritenzione di sodio nel LEC, mentre a livello muscolare può ridurre il sodio e aumentare il potassio; determina inoltre eliminazione di potassio con le urine.

Iperaldosteronismo

L'aumento della secrezione di aldosterone o iperaldosteronismo (sindrome di Conn) spesso secondario ad un adenoma surrenalico, produce ipopotassiemia, ipertensione, aumento del volume del liquido extracellulare (LEC), poliuria (in seguito a lesioni renali per la prolungata carenza di potassio), alcalosi, ipocalcemia (secondaria ad ipopotassiemia ed alcalosi).

Ipercorticalismo

L'aumentata produzione di glucocorticoidi o ipercorticalismo favorisce il catabolismo proteico (attivazione della *gluconeogenesi* epatica con conseguente aumento di aminoacidi a livello ematico), la ***glicogenosintesi*** e la chetogenesi epatiche, l'attività glucosio-6-fosfatasi (e con essa la glicemia, in parte secondaria anche a diminuita utilizzazione periferica del glucosio).

Clinicamente l'eccesso di glucocorticoidi si identifica nella **sindrome di Cushing** (Fig. 6.6), caratterizzata da cute e sottocute sottili, scarso sviluppo muscolare (legato al catabolismo proteico), capelli esili e ruvidi, iperglicemia (aumento del catabolismo proteico con parte degli aminoacidi liberati che vengono trasformati in glucosio e riduzione dell'utilizzazione periferica del glucosio), ipertricosi ed acne (aumento della secrezione androgenica), estremità magre con accumulo di grasso nella parete addominale, nella faccia

(facies a luna piena) e nella parete superiore del dorso, strie rubre (il grasso stira la cute già fragile con lesione del sottocute formando strie di colore rosso), osteoporosi (*riduzione del calcio plasmatico*).

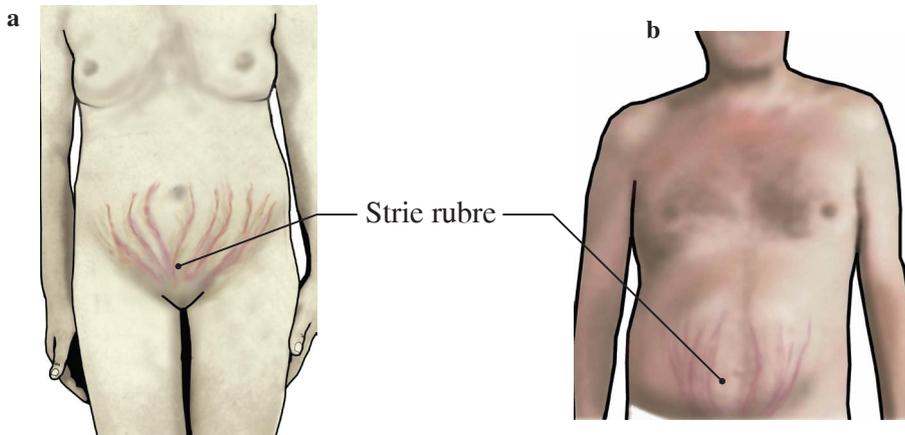


Fig. 6.6 - Soggetti affetti da Sindrome di Cushing. Si notino le caratteristiche strie rubre e l'accumulo di grasso addominale

Ipocorticalismo

L'insufficienza corticosurrenale si identifica nel morbo di Addison caratterizzato da ipotensione grave, da iperpigmentazione cutanea (solo nell'insufficienza primaria legata a distruzione della corteccia surrenalica), iponatremia ed iperkaliemia.

Pancreas

Il pancreas (Fig. 6.7) è una ghiandola a secrezione mista. È situato a ridosso della parete addominale posteriore davanti all'aorta e inserito nell'ansa duodenale. Attraverso il dotto pancreatico principale di Wirsung, riversa i prodotti della secrezione esocrina nel duodeno, dopo essersi unito al coledoco.

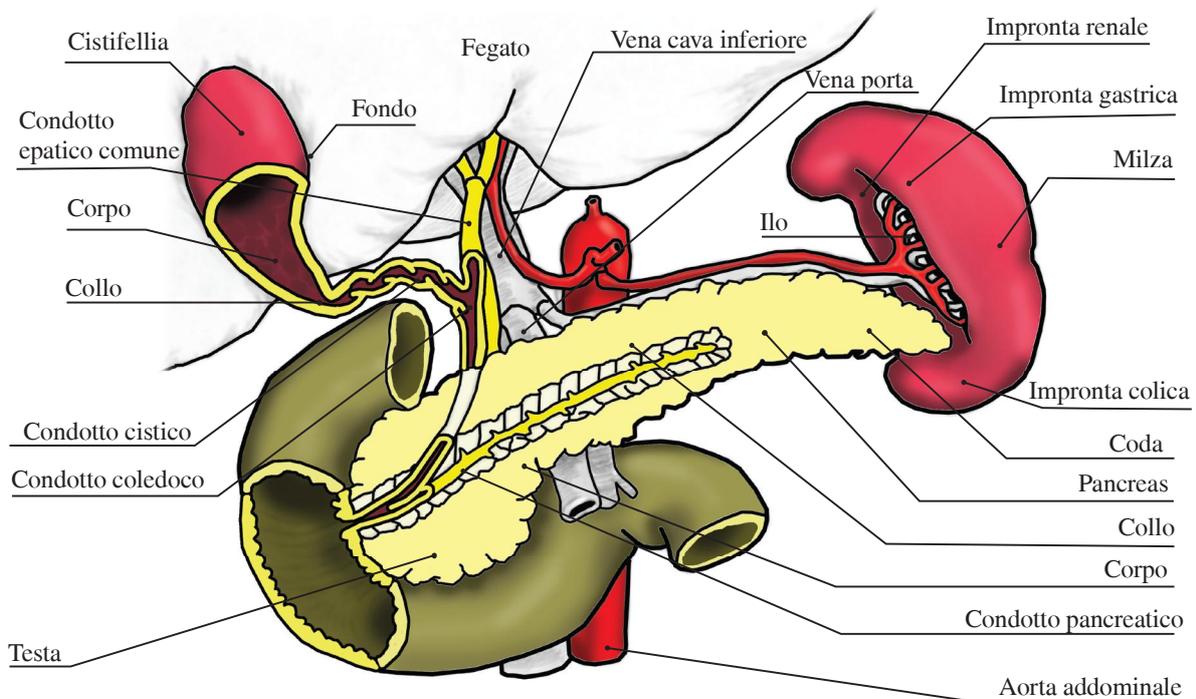


Fig. 6.7 - Ghiandola pancreatica e i suoi rapporti con le strutture adiacenti

- ✓ La funzione endocrina invece è legata alla produzione da parte delle **isole di Langherans di 4 ormoni**:
1. insulina (dalle cellule beta),
 2. glucagone (dalle cellule alfa),
 3. somatostatina (dalle cellule delta),
 4. polipeptide pancreatico (dalle cellule F).

L'insulina ed il glucagone hanno azione opposta.

L'**insulina** ha azione *anabolizzante*, aumenta le riserve di glucosio, acidi grassi e aminoacidi, riduce la concentrazione di glucosio nel sangue inibendone la produzione a livello epatico (*glicogenolisi e/o gluconeogenesi*) favorendo l'assunzione e la *metabolizzazione del glucosio* a livello muscolare e a livello del tessuto adiposo; a *livello degli adipociti l'insulina inibisce l'idrolisi dei trigliceridi immagazzinati*.

L'insulina determina l'ingresso di parte del glucosio nelle cellule ed accelera in modo selettivo l'ingresso di quella quota di glucosio che entra nelle cellule per mezzo del semplice gradiente di concentrazione diretto verso l'interno. Nella tabella 6.XI sono descritti i fattori che influenzano la secrezione di insulina.

TAB. 6.XI - FATTORI CHE INFLUENZANO LA SECREZIONE DI INSULINA	
Fattori stimolanti la secrezione	Glucosio Aminoacidi Glucagone Acetilcolina Ormoni intestinali (CCK, GIP, secretina, gastrina) Farmaci: beta stimolanti, teofillina
Fattori inibenti la secrezione	Somatostatina Insulina Adrenalina e noradrenalina Ipotassiemia Farmaci: beta bloccanti, diuretici tiazidici

L'insulina stimola inoltre il metabolismo proteico, inibendo la degradazione delle proteine muscolari; la sua carenza comporta, oltre l'iperglicemia, un aumento della *gluconeogenesi e dei corpi chetonici*.

Un eccesso di insulina provoca ipoglicemia fino al coma.

Il **glucagone** *possiede azione catabolica*, mobilizzando il glucosio, acidi grassi e aminoacidi dai depositi immettendoli in circolo; un eccesso di glucagone provoca iperglicemia.

La **somatostatina** regola la secrezione delle cellule insulari.

Il **polipeptide pancreatico** ha una azione ancora non ben determinata.

LA MALATTIA DIABETICA

Generalità

La carenza dell'azione insulinica a livello tessutale causa diabete mellito.

Il diabete mellito (Fig. 6.8) è *una condizione caratterizzata da un patologico aumento della concentrazione di glucosio nel sangue dovuto a una carenza, assoluta o relativa, dell'azione dell'insulina, ormone prodotto dalle insule di Langherans del pancreas.*

Tale carenza può essere secondaria ad una deficienza di insulina (malattia autoimmune nel diabete di 1 tipo con involuzione progressiva delle cellule beta) o a resistenza all'azione dell'insulina per ridotta risposta dei tessuti alla sua azione (riduzione o anomalità dei recettori per l'insulina, anomalie post- recettoriali).

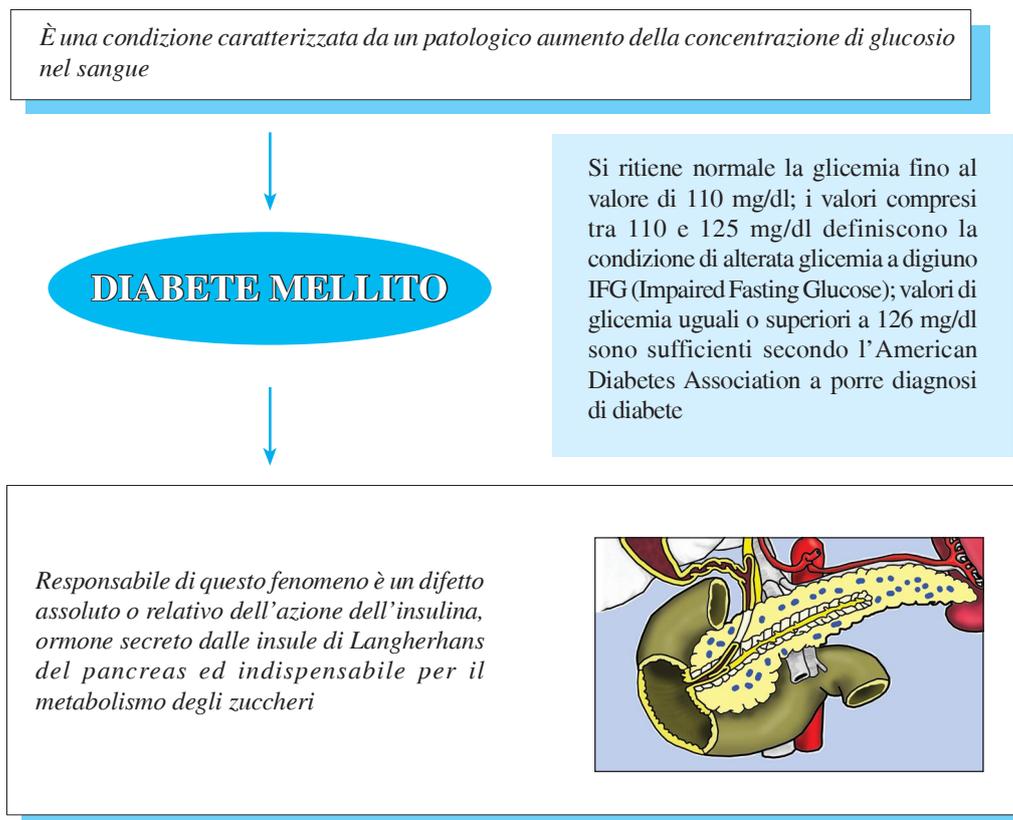


Fig. 6.8 - Definizione e cause del diabete

Secondo le linee guida per la diagnosi di diabete dell'American Diabetes Association (ADA), valori di glicemia a digiuno fino a 110 mg/dl sono ritenuti normali; valori compresi tra 110 e 125 mg/dl definiscono una condizione di alterata glicemia a digiuno o IFG (Impaired Fasting Glucose); valori uguali o superiori a 126 mg/dl a digiuno, così come valori maggiori o uguali a 200 mg/dl rilevati in qualunque momento della giornata, permettono di porre diagnosi di diabete mellito.

Classificazione della malattia diabetica

✓ Esistono 2 principali forme di diabete mellito (Tab. 6.XII):

- **Diabete mellito di tipo 1**, un tempo chiamato diabete giovanile per la sua insorgenza prevalentemente prima dei 35 anni. È caratterizzato da distruzione delle cellule beta pancreatiche che formano le insule del Langherans. Si ha pertanto assente produzione di insulina che deve essere somministrata quotidianamente (insulina esogena); per tale motivo veniva anche chiamato diabete insulino-dipendente.
- **Diabete mellito di tipo 2**, un tempo chiamato diabete senile per la sua manifestazione tardiva, oltre i 50 anni. In questo caso non si ha la completa abolizione di produzione di insulina, ma una insulino-resistenza spesso associata addirittura ad iperinsulinismo; questa forma prendeva il nome di diabete non insulino-dipendente. È la forma più frequente di diabete nell'adulto.

La sua incidenza è in continua crescita ed è stato stimato dall'OMS che nel 2025 saranno più di trecento milioni gli individui affetti da questa patologia.

La sua eziologia è sconosciuta, ma concorrono sicuramente fattori genetici e lo stile di vita (alimentazione, sedentarietà, ecc.).

TAB.6.XII - PRINCIPALI FORME DI DIABETE MELLITO

Diabete mellito tipo 1	Detto anche diabete giovanile perché solitamente il suo esordio avviene prima dei 35 anni di età. In questo tipo di diabete la distruzione delle beta cellule normalmente conduce all'assoluta insulina deficienza e pertanto si rende necessaria la somministrazione quotidiana dell'insulina esogena.
Diabete mellito tipo 2	Il diabete tipo 2 è anche detto senile perché i sintomi si manifestano solitamente oltre i 50 anni di età. In questi casi la capacità di produrre insulina non viene completamente abolita, ma si evidenzia un'aumentata insulina resistenza, che può essere ridotta tramite l'uso di farmaci. Circa il 90% dei pazienti diabetici ha un diabete di tipo 2 controllabile e gestibile con medicinali, esercizio fisico e con la dieta, solo il 10% dei diabetici tipo 2 richiede trattamento insulinico.

Importante dal punto di vista terapeutico è correggere gli squilibri metabolici e prevenire le complicanze mediante riduzione del peso corporeo, una attività fisica regolare, il controllo delle patologie concomitanti (dislipidemie, ipertensione arteriosa, ecc.) e terapia con ipoglicemizzanti orali; in alcuni casi è necessario utilizzare anche insulina.

Complicanze della malattia diabetica

Complicanze acute

✓ Le complicanze acute sono rappresentate da:

- **Chetoacidosi e coma chetoacidotico:** si riscontrano prevalentemente nel diabete tipo 1 e sono l'espressione di un grave squilibrio metabolico con attivazione di composti tossici, i corpi chetonici. Si riscontrano valori glicemici maggiori di 450 mg/dl, disidratazione, ipotensione, tachicardia, astenia fino ad uno stato soporoso e coma nei casi più gravi.
- **Coma iperosmolare:** si verifica di rado, maggiormente nel diabete tipo 2. La glicemia è molto elevata, oltre i 600 mg/dl; è preceduto da anoressia, vomito, poliuria con disidratazione, tachicardia, ipotensione e compromissione dello stato mentale.
- **Ipoglicemia e coma ipoglicemico:** sono una manifestazione di una grave riduzione della glicemia al di sotto di 60 mg/dl. Si hanno un senso di fame improvvisa, sudorazione algida, tremori diffusi, dolori addominali, tachicardia, disturbi della vista, cefalea e confusione mentale fino al coma. Finché il paziente è cosciente si fanno assumere zuccheri per via orale, mentre dove non è possibile si somministrano per via endovenosa; si può anche usare glucagone, sostanza che libera rapidamente glucosio dalle scorte epatiche.
- **L'ipoglicemia da esercizio fisico** è prodotta dall'aumento della sensibilità insulinica e dalla riduzione delle scorte di glicogeno in rapporto all'aumentato dispendio energetico. I sintomi dell'ipoglicemia possono, a volte, essere confusi con quelli tipici della fatica da esercizio fisico. Al contrario, la paura di una reazione ipoglicemica può talora comportare una eccessiva introduzione di cibo. La pianificazione degli snack e dei pasti in generale dovrebbe riflettere il tempo dedicato giornalmente all'attività fisica organizzata e all'attività spontanea.

Di seguito (Tabb. 6.XIII - 6.XIV - 6.XV) si riportano alcuni esempi di supplementazione alimentare in rapporto alla durata e intensità dell'attività fisica.

TAB. 6.XIII - SUPPORTO ALIMENTARE PER SFORZI BREVI

Glicemia	Supporto alimentare in glucidi	Alimento (equivalenti)
< 100 mg/dl	10-15 g	Pane (1/2 eq); frutta (1 eq); latticini (1 eq)
> 100 mg/dl	Non necessario	Non necessario

TAB. 6.XIV - SUPPORTO ALIMENTARE PER SFORZI PROTRATTI E INTENSITÀ MODERATA

Glicemia	Supporto alimentare in glucidi	Alimento (equivalenti)
< 100 mg/dl	Subito 25-50 g, poi 10-15 g prima di ogni ora successiva	1 panino al prosciutto + 1 eq di frutta o latte ogni ora successiva
100-170 mg/dl	10-15 g prima di ogni ora di attività	1 eq di frutta o latte
170-250 mg/dl	Subito niente, poi 10-15 g prima di ogni ora successiva	1 eq di frutta o latte
250-300 mg/dl (no chetonuria)	Subito niente, poi 10-15 g prima di ogni ora successiva	1 eq di frutta o latte
250-300 mg/dl (con chetonuria)	Non iniziare l'attività	Non iniziare l'attività

TAB. 6.XV - SUPPORTO ALIMENTARE PER SFORZI PROTRATTI E INTENSITÀ ELEVATA

Glicemia	Supporto alimentare in glucidi	Alimento (equivalenti)
< 100 mg/dl	50 g prima di ogni ora di attività	1 panino al prosciutto + 1 eq di frutta + 1 eq di latte
100-170 mg/dl	25-50 g prima di ogni ora di attività	1 panino al prosciutto + 1 eq di frutta o 1 eq di latte
170-250 mg/dl	Subito niente, poi 25-50 g prima di ogni ora successiva	1 eq di frutta o latte subito, 1 panino al prosciutto + 1 eq di frutta o 1 eq di latte prima di ogni ora
250-300 mg/dl (no chetonuria)	Subito niente, poi 10-15 g prima di ogni ora successiva	1 panino al prosciutto + 1 eq di frutta o 1 eq di latte prima di ogni ora successiva
250-300 mg/dl (con chetonuria)	Non iniziare l'attività	Non iniziare l'attività

Il soggetto diabetico dovrebbe sempre avere a portata di mano degli snacks, zucchero, bevande zuccherate da utilizzare in caso di ipoglicemia acuta.

Si possono verificare anche degli episodi di ipoglicemia tardiva, ovvero dopo l'esercizio fisico fino a 24 ore dopo. Sono più frequenti la notte per il sommarsi "del fenomeno alba" della glicemia (spontaneo e progressivo innalzamento della glicemia dalle 3 alle 7-9 del mattino), dell'aumento della captazione muscolare del glucosio (ripristino dei depositi di glicogeno) e dell'azione dell'insulina long-acting serale. È importante quindi programmare una strategia pre-esercizio calcolando l'intensità, la durata e il consumo energetico dell'esercizio e la distanza dall'ultima somministrazione di insulina; una strategia durante

l'esercizio con supplementazione di carboidrati e liquidi; una strategia post-esercizio basata sul controllo dei valori glicemici, aumentando l'apporto calorico nelle 12-24 ore successive in rapporto ad intensità e durata dell'esercizio.

Complicanze croniche

Sembrano dovute al protrarsi di valori glicemici elevati; sono principalmente a carico dell'apparato vascolare, ove si può sviluppare **microangiopatia** (interessamento renale e retinico), **macroangiopatia** (interessamento coronarico, dei tronchi sovra-aortici, dell'aorta addominale, delle arterie renali e degli arti inferiori) e neuropatia (interessamento del sistema nervoso a più livelli, specie sensitivi, e disfunzione erettile). Non tutti i diabetici sviluppano complicanze croniche con la stessa frequenza e gravità e ciò è dovuto a fattori genetici sui quali interagiscono fattori ambientali e comportamentali quali fumo, alimentazione ricca di grassi, dislipidemie e ipertensione (già di per sé fattori di rischio cardiovascolare). Le complicanze della malattia diabetica sono riassunte nella Tabella 6.XVI.

TAB. 6.XVI - COMPLICANZE DELLA MALATTIA DIABETICA	
Macroangiopatia	Arteriopatia periferica
	Cardiopatia ischemica
	Vasculopatia cerebrale
Microangiopatia	Nefropatia
	Retinopatia
Neuropatia	Deficit sensitivo e/o motorio
	Disfunzione erettile

Alimentazione e fabbisogno calorico nel diabetico

Generalità

Il diabetico ha lo stesso fabbisogno calorico della persona non diabetica (Tab. 6.XVII), tenuto conto dell'età, del sesso, della taglia e della sua attività professionale e fisica.

Nel bambino e nel giovane l'apporto calorico deve essere adeguato a consentire un accrescimento normale, mentre nell'adulto deve mirare a ottenere e mantenere il peso ideale.

Spesso le persone diabetiche presentano un eccesso di peso, più o meno importante, che costituisce un ulteriore ostacolo nel processo di combustione del glucosio da parte dell'insulina.

La capacità di quest'ultima di bruciare gli zuccheri contenuti negli alimenti, aumenta infatti dopo una perdita ponderale ed il raggiungimento di un peso accettabile: ecco perché, talvolta, è sufficiente perdere peso per ridurre i livelli di glucosio nel sangue.

Un regime alimentare equilibrato assume una valenza importante nel controllo del peso e, di riflesso, nel raggiungimento di valori glicemici normali e nella loro successiva stabilizzazione.

È importante evitare i pasti troppo copiosi e suddividere la razione calorica giornaliera prevista, in almeno tre pasti principali (colazione, pranzo e cena) più 2 o 3 spuntini (mattina, pomeriggio e, eventualmente, prima di coricarsi), in modo da tenere il livello degli zuccheri nel sangue il più stabile possibile; un pasto troppo abbondante, infatti, può far salire notevolmente la glicemia. Se prendiamo un regime calorico di 2000 calorie giornaliere e lo suddividiamo in 5 o 6 pasti, anziché in 3, eviteremo l'accumulo di calorie ad ogni pasto.

La ripartizione dell'apporto calorico consigliata nei diabetici è la stessa che nei soggetti non diabetici (con una modesta diminuzione della percentuale di glucidi nelle persone in sovrappeso):

- 50-60% glucidi (quasi esclusivamente polisaccaridici)
- 15-20% protidi (dei quali almeno 1/3 di origine animale)
- 25-30% lipidi (dei quali il 60% polinsaturi)

TAB. 6.XVII - ALIMENTAZIONE DEL DIABETICO	
<i>Il diabete non modifica il fabbisogno calorico</i>	
50-60% carboidrati	<i>Attenuano l'effetto iperglicemizzante degli alimenti</i>
15-20% protidi	Apporto proteico normale in funzione dell'età, corporatura e peso ideale. <i>Attenzione! Il latte contiene il 5% di carboidrati e perciò influenza direttamente la glicemia!</i>
25-30% lipidi	Apporto drasticamente ridotto; <i>provocano un aumento meno rapido e più duraturo della glicemia</i>
Verdure	Sono in genere <i>vivamente consigliate</i> ; saziano con minimo apporto calorico e contengono molte fibre non digeribili
Frutta	Contiene dal 6 al 15% di zuccheri; viene raccomandata alla fine dei pasti principali
Bevande	<ul style="list-style-type: none"> - <i>acqua</i>: è la bevanda ideale; - <i>bibite commerciali</i> (aranciate, succhi): raccomandate per occasioni straordinarie (attività fisica) e per trattare un'ipoglicemia; - <i>bibite light</i>: solo per variare le bevande; - <i>bibite alcoliche</i>: comportano calorie extra e hanno azione ipoglicemizzante.

Assunzione di glucidi

Sono quasi tutti di origine vegetale eccetto il lattosio. Esistono zuccheri semplici e composti che hanno diverse velocità di assorbimento. Tutti influenzano la glicemia con rapidità, intensità e durata diverse a seconda della velocità di digestione (Tab. 6.XVIII).

TAB. 6.XVIII - CARATTERISTICHE DEI PRINCIPALI ZUCCHERI			
Tipi di glucidi	Composizione	T assorbimento	Alimenti che li contengono
Monosaccaridi	Glucosio-fruttosio-lattosio	Rapido	Frutta, miele
Disaccaridi	Saccarosio (glucosio+fruttosio) Maltosio (glucosio+glucosio) Galattosio (glucosio+lattosio)	Rapido	Latte, birra scura, zucchero dolcificante
Polisaccaridi	Lunghe catene	Vario	Pasta, riso, patate, legumi, cereali ecc.

Quest'ultima dipende fondamentalmente dalla lunghezza della loro catena che, quanto più è lunga, tanto più la digestione è lenta. Inoltre i glucidi possono essere legati ad alcune fibre, come pectine e cellulosa, che sono di difficile digestione e rallentano pertanto la loro velocità di digestione. La velocità di assorbimento degli zuccheri è maggiore a stomaco vuoto.

I glucidi contenuti nelle verdure sono molto utili. Le verdure infatti contengono circa il 5% di glucidi a lento assorbimento; hanno inoltre il potere di saziare con basso apporto calorico e contengono molte fibre non digeribili; sono quindi consigliate nei pasti principali.

Le radici (carote, barbabietole, rape) che contengono più zuccheri, dovranno essere consumate con moderazione. La frutta contiene dal 6 al 15% di zuccheri (un frutto medio contiene la stessa quantità di carboidrati di 4 cucchiaini di zucchero), anche se le fibre presenti in questi cibi rallentano la velocità di assorbimento degli zuccheri stessi nel sangue. Per questi motivi, rappresenta un'ottima soluzione per gli spuntini della giornata anche se va assunta in quantità moderata, limitando il consumo di banane, cachi, fichi ed uva. È preferibile consumare frutta fresca piuttosto che succhi di frutta, spesso addolciti con zucchero o dolcificanti e privi di fibra. Un discorso a parte, merita il cosiddetto "indice glicemico" degli alimenti, fondamentale nella scelta dei cibi del diabetico. L'indice glicemico rappresenta la velocità con cui aumenta la glicemia dopo aver mangiato un certo tipo di carboidrati e costituisce un valore importante per operare una scelta tra un alimento ed un altro in base alla risposta glicemica che entrambi producono.

I carboidrati ad alto indice glicemico (detti anche impropriamente "zuccheri semplici"), sono quelli che fanno aumentare rapidamente i livelli di zucchero nel sangue. In generale possiamo dire che la frutta, la verdura, i cereali integrali, i latticini hanno un indice glicemico basso, mentre i cereali raffinati come il riso soffiato o i corn-flakes, lo zucchero (saccarosio), i dolci, le bevande zuccherate hanno un indice glicemico alto. Ad esempio, prendendo come riferimento 50 g di pane bianco, che ha un indice glicemico di 100 espresso in percentuale, è stata formulata la tabella sottostante, con l'indice glicemico dei principali alimenti (Tab. 6.XIX).

TAB. 6.XIX - INDICE GLICEMICO DEI PRINCIPALI ALIMENTI			
Farina di frumento	100	riso parboiled cotto in 25'	65
Fruttosio	32	riso brillato cotto in 15'	80
Miele	126	riso soffiato	132
Malto	152	corn- flakes	116
Saccarosio (zucchero)	90	patate novelle bollite all'istante	85
Pane bianco	100	patate cotte al forno	130
Pane integrale	89	ceci	50
Spaghetti cotti in 5'	45	mela	53
Spaghetti cotti in 15'	61	banana	85
Riso brillato cotto in 5'	58	arancia	60
Riso *parboiled cotto in 5'	54	farina di avena	78

Da "Diabetes care", vol 11 n° 2 February 1988 (modificato) * Il riso parboiled è un tipo di riso trattato in modo da resistere maggiormente alla cottura. Più ricco di vitamine e sali minerali (che durante la lavorazione passano dagli strati esterni del chicco grezzo a quelli interni), durante la cottura assorbe una minore quantità di grassi e di acqua. Il parboiled è ottenuto con l'azione del vapore acqueo sotto pressione sul chicco che assume la caratteristica colorazione ambrata

Anche i tempi di cottura possono modificare l'indice glicemico del riso o di altri alimenti: così più un alimento viene cotto più aumenta la risposta glicemica.

Assunzione di protidi

Le proteine si dividono in due tipi: quelle di origine animale che si trovano nella carne, nel pesce, nelle uova, nel latte e nel formaggio e quelle di origine vegetale che si trovano nei legumi secchi, nel pane e nella pasta. È da tenere presente che questi alimenti contengono anche carboidrati.

Gli alimenti che contengono proteine di origine animale sono anche ricchi di grassi. È pertanto importante scegliere carni magre (bue, vitello, pollame senza pelle), pesce (escluso anguilla e capitone), formaggi bianchi magri e latte parzialmente scremato.

Assunzione di lipidi

I grassi hanno particolare interesse nel diabetico, in quanto forniscono un apporto calorico doppio rispetto alla stessa quantità di proteine e zuccheri. Il loro apporto con la dieta, nonostante non incida sulla glicemia nell'immediato periodo post-prandiale, deve essere ben controllato poiché, rallentando la digestione, la glicemia aumenta più lentamente ma in maniera più duratura.

Inoltre va tenuto presente il loro ruolo nelle dislipidemie. Sono da preferire i grassi di origine vegetale a quelli di origine animale; sono da evitare burro, lardo, strutto, formaggi grassi, insaccati e interiora. Da limitare l'assunzione delle uova, dell'olio e dei formaggi meno grassi.

Assunzione di bevande

L'acqua non ha potere calorico ed è quindi la bevanda ideale; non presenta limitazioni eccetto in soggetti con patologie come l'insufficienza cardiaca in cui il suo apporto deve essere controllato.

Le bibite, comprese quelle light, sono da evitare, poiché contengono sempre quantità più o meno elevate di zucchero. I succhi di frutta senza aggiunta di zuccheri contengono comunque quelli della frutta e pertanto sono da limitare ed eventualmente possono sostituire l'assunzione di frutta. I succhi di frutta, anche se senza zucchero, non possono essere una sostituzione della frutta che contiene fibra; semmai possono essere un'eccezione qualora non si disponga di frutta fresca a portata di mano.

Le bevande alcoliche apportano calorie extra e hanno una azione ipoglicemizzante, pertanto vanno evitate eccetto piccole quantità di vini secchi che non contengono zucchero (da limitare ad un solo bicchiere ai pasti principali, mai a digiuno).

Suggerimenti di carattere generale Le combinazioni alimentari

È opportuno fare attenzione al tipo di alimenti che si assumono durante ogni pasto: un pasto misto, contenente cioè le 3 classi di alimenti (protidi, carboidrati e grassi), induce una risposta glicemica diversa da quella che si può avere mangiando solo carboidrati.

Un pasto misto richiede maggiori tempi di digestione, i suoi carboidrati sono rilasciati nell'intestino tenue in modo più lento e quindi, penetrando nel sangue più lentamente, non produrranno un innalzamento troppo rapido dei livelli di glicemia. Semplificando molto potremmo, dire che è preferibile una piccola fetta di dolce, o un bicchiere da 100 cc di vino, a fine pasto piuttosto che a digiuno.

Per quanto riguarda i cibi da privilegiare e quelli da evitare, in linea generale, sono da ridurre al massimo gli alimenti ricchi di saccarosio come i dolci in genere, tutta la frutta conservata, candita o sciroppata, le bevande zuccherine (aranciate, succhi di frutta, coca-cola), gli alimenti ricchi di grassi saturi e colesterolo (come le carni ed i formaggi grassi, i salumi, il burro) e sono invece da preferire gli alimenti contenenti grassi polinsaturi, monoinsaturi come l'olio d'oliva (che migliorano la sensibilità periferica all'insulina) e quelli ricchi di acidi grassi omega-3, dotati anche di attività anti-trombotica, che si trovano nelle sardine, nel salmone, nelle alici.

Alimenti

Alimenti consigliati

- verdure (tutte, moderando carote, barbabietole e rape)
- frutta fresca meno dolce (mele, pere, nespole, fragole, albicocche, arance, pesche, lamponi, ciliege)
- legumi e ortaggi (fagioli, ceci, lenticchie, piselli, anche surgelati)

- pane integrale, pasta e riso parboiled (nelle quantità prescritte dallo specialista), orzo
- formaggi magri (ricotta fresca di mucca, fiocchi di latte magro), latte o yogurt scremati
- carni fresche e conservate magre (bresaola, cacciagione, coniglio, manzo magro, pollo, prosciutto crudo magro, speck, tacchino, vitello magro)
- pesci magri (quasi tutti i tipi di pesce, anche il tonno, meglio se al naturale)
- olio di oliva
- aromi, spezie, aceto, succo di limone

Alimenti da usare con moderazione

- uova (non più di 2 alla settimana)
- formaggi mediamente grassi (caciotte fresche, parmigiano e mozzarella, non più di 2 volte alla settimana)
- carni semi-magre (agnello, carne in scatola, maiale, prosciutto cotto)
- frutta fresca dolce (uva, fichi, datteri, banane)
- frutta secca oleosa (noci, nocciole, mandorle)
- yogurt magri alla frutta
- pane e farina bianca, pasta all'uovo, fette biscottate comuni, pizza margherita, polenta, gnocchi, grissini, crackers, patate
- vino

Alimenti da evitare

- zucchero, dolci
- carni grasse (anatra, pollo con pelle, salsiccia, agnello grasso), hamburger confezionati, coppa, cotichino, frattaglie, mortadella, pancetta, pasticci di carne, paté, salame, wurstel
- pesci grassi (capitone, anguilla)
- latte intero, formaggi grassi (mascarpone, pecorino, provolone stagionato)
- pane all'olio, pizza farcita
- burro, strutto, maionese, margarine dure, panna
- cibi fritti
- frutta secca zuccherina (uva passa, fichi secchi)
- frutta conservata e sciroppata
- superalcolici

DIABETE E ATTIVITÀ FISICA

Generalità

Per gli esseri viventi e, per l'essere umano nello specifico, l'attività fisica è senza ombra di dubbio una necessità.

Per il paziente diabetico, la sedentarietà o, al contrario un buon esercizio fisico quotidiano, assumono un'importanza notevole sia per quanto riguarda l'approccio terapeutico che la prognosi.

L'utilità dell'attività fisica nel trattamento del diabete è nota con la medicina indiana fino dal 600 a.C. La prima citazione del termine "esercizio", in relazione al trattamento del diabete, si deve a Celso nel I secolo d.C.

Tuttavia, per arrivare alla piena consapevolezza dell'importanza dell'attività muscolare, si deve attendere fino al XIX secolo quando Philippe Pinel consigliò diete di tipo vegetale associate ad esercizio fisico e Bernard e Bouchardat prescrivevano una "camminata" post prandiale associata ad una corretta alimentazione. Nel XX secolo Allen osservò che l'attività fisica si associava a caduta dei livelli glicemici. Joslin, dopo la scoperta dell'insulina, indicò la triade costituita da sostituzione ormonale, dieta ed esercizio fisico come cardine del trattamento del diabete.

Nei decenni successivi il ruolo terapeutico dell'esercizio fisico nel diabete ha vissuto vicende alterne ed è stato messo in dubbio fino ad attribuirgli un ruolo negativo; negli ultimi vent'anni si è rivalutata la sua importanza sia nel trattamento del diabete di tipo 1, che di tipo 2, pur tenendo presenti i possibili rischi dovuti all'associazione del trattamento insulinico all'esercizio fisico.

I benefici dell'attività fisica nel soggetto diabetico durante il gioco e in generale durante gli sport di gruppo si verificano a molti livelli; il miglioramento dello stato di allenamento e di coordinazione, che sono immediatamente evidenti, interagiscono con quelli un po' meno evidenti, ma non meno importanti, dell'autostima e fiducia in se stessi. Da un punto di vista strettamente medico i benefici che derivano da una attività fisica regolare di tipo aerobico sono molteplici e **comprendono**:

<ul style="list-style-type: none"> • riduzione di 	<ul style="list-style-type: none"> - mortalità coronarica - pressione arteriosa - colesterolo HDL - rischio di ictus - disfunzione erettile - rischio di fratture 	<ul style="list-style-type: none"> • miglioramento di 	<ul style="list-style-type: none"> - composizione corporea - sensibilità all'insulina - densità ossea - sensazione di benessere - qualità della vita - percentuale di colesterolo HDL
---	---	---	---

Apporto energetico e regolazione dei flussi di combustibile nei soggetti normali in relazione all'esercizio

L'esecuzione ottimale di un esercizio richiede un drastico aumento dell'apporto di energia e di ossigeno al muscolo in attività, mentre contemporaneamente deve essere conservato il rifornimento di ossigeno e di energia al cervello e agli altri organi vitali.

L'aumentato apporto di ossigeno viene assicurato principalmente dall'aumento degli atti respiratori e della gittata cardiaca, mentre la regolazione del rifornimento energetico riconosce un meccanismo più complesso. Le sostanze che forniscono energia immediatamente disponibile per il muscolo a riposo o in attività sono rappresentate dal glucosio e dagli acidi grassi liberi (FFA); essi provengono dal torrente circolatorio, dal tessuto adiposo e dai depositi presenti nel muscolo stesso e nel fegato.

Il contributo relativo dei diversi substrati al fabbisogno energetico del muscolo dipende dallo stato nutrizionale e di allenamento, così come dalla durata e intensità dell'esercizio.

Durante la fase iniziale dell'esercizio il glucosio utilizzato proviene, per la maggior parte, dalle riserve di glicogeno presenti nel muscolo; proseguendo l'attività fisica il contributo del glucosio circolante e soprattutto degli FFA diviene sempre più importante a causa della deplezione dei depositi di glicogeno nel muscolo che lavora. Inizialmente la presenza del glucosio circolante viene assicurata da un suo aumentato rilascio epatico, passando dalla glicogenolisi alla gluconeogenesi epatica che si esplica utilizzando i substrati forniti dall'aumentata demolizione nel muscolo del glicogeno a lattato che viene captato dal fegato. Tuttavia, nell'esercizio prolungato, la produzione epatica di glucosio non procede più di pari passo con l'aumentata captazione periferica di glucosio e pertanto si ha una riduzione dei livelli glicemici; è stato pertanto ipotizzato che la disponibilità del glucosio circolante possa rappresentare un fattore limitante nelle attività di resistenza.

La *regolazione dei flussi energetici* durante l'esercizio è ottenuta principalmente grazie all'azione combinata di insulina, glucagone, cortisolo, catecolamine e altri ormoni. Generalmente la secrezione endogena di insulina viene inibita durante l'esercizio, mentre i livelli circolanti di glucagone, cortisolo e catecolamine aumentano proporzionalmente al carico di lavoro, alla durata dell'esercizio ed alle condizioni di allenamento. Oltre all'azione di questi ormoni, altri fattori, quali la variazione del flusso ematico e le modificazioni del metabolismo glicemico, possono essere in grado di influenzare questo equilibrio; anche le contrazioni muscolari sembrano avere un ruolo nel controllare l'apporto energetico nel muscolo in attività.

Le crescenti quantità di FFA ossidati dal muscolo durante l'esercizio di resistenza derivano dalla lipolisi che è regolata dall'azione combinata di insulina e catecolamine; sia la caduta dell'insulina sierica, indotta dall'esercizio, che l'aumento delle catecolamine circolanti stimolano il rilascio di FFA dal muscolo e dal tessuto adiposo.

L'aumento della concentrazione plasmatica degli FFA è associato ad una proporzionale captazione di questi ultimi da parte del muscolo in attività; tale meccanismo non è insulino-dipendente e fornisce il materiale necessario per risparmiare glucosio e prevenire il prematuro esaurimento nelle attività fisiche di lunga durata. Se il fegato o l'assorbimento intestinale non garantissero un pronto ed adeguato ripristino del glucosio utilizzato, quello circolante andrebbe rapidamente incontro ad esaurimento e l'esercizio non potrebbe essere continuato onde evitare un deficit a livello di organi vitali glucosio-dipendenti come il cervello.

Il glucosio esogeno viene ossidato quasi completamente durante l'esercizio, purché sia disponibile una quantità sufficiente di insulina. Anche dopo l'esercizio il glucosio esogeno viene preferenzialmente usato per ripristinare i depositi muscolari di glicogeno. Pertanto, il glucosio che proviene dall'assorbimento intestinale, quando disponibile, contribuisce al mantenimento dell'omeostasi glicemica durante l'esercizio.

In condizioni post-assorbimento, la glicemia normale viene mantenuta, durante e dopo l'esercizio, nell'uomo normale, da una precisa coordinazione tra produzione epatica e utilizzazione periferica del glucosio. L'adeguato incremento della produzione epatica di glucosio durante l'esercizio è regolato dall'interazione tra insulina, glucagone, catecolamine e, in minor misura, cortisolo e ormone della crescita. All'inizio dell'esercizio la secrezione insulinica si riduce abbastanza rapidamente determinando una ipoinsulinemia portale e periferica e quindi una relativa iperglucagonemia.

Questa variazione del rapporto tra insulina e glucagone sembra essere una delle maggiori cause dell'aumentata produzione epatica di glucosio durante l'esercizio; all'inizio dell'esercizio, oltre che al rapporto suddetto sembra essere in gioco anche il sistema nervoso simpatico.

Nelle fasi iniziali dell'esercizio, la presenza di livelli basali di glucagone sembra essere un importante fattore per un adeguato aumento della produzione epatica di glucosio.

Elevati livelli di glucagone, di cortisolo, catecolamine e ormone della crescita sembrano essere necessari per mantenere l'aumentata produzione epatica di glucosio nell'esercizio prolungato.

Consigli e indicazioni diagnostico-profilattiche anche in relazione all'esercizio fisico

Il soggetto adulto e anziano diabetico, in buon equilibrio metabolico (con adeguato dosaggio insulinico se affetto da diabete di tipo 1) non presenta controindicazioni all'attività fisica, ma prima di intraprendere qualsiasi tipo di attività, deve essere attentamente studiato da un punto di vista diagnostico per escludere le frequenti implicazioni cardiovascolari e neurologiche.

- Sono consigliati:
 - ECG a riposo ed ECG da sforzo (oppure ECO-stress o scintigrafia miocardica).
 - Studio della retina (una retinopatia proliferativa predispone alle emorragie retiniche sotto sforzo).
 - Ecocolordoppler cardiaco e dei tronchi sovra-aortici.
 - Doppler arterioso degli arti inferiori.
 - Glicemia frazionata prima, durante e dopo attività fisica, all'inizio del programma (per evitare pericolose ipoglicemie), modificando eventualmente dieta e dosaggio insulinico o di ipoglicemizzanti orali (in pazienti che ne fanno uso).
 - Valutazione della sensibilità (la neuropatia e quindi la riduzione della sensibilità al dolore potrebbe portare a riconoscere tardivamente lesioni cutanee).
 - Portarsi appresso una scorta di carboidrati (preferibilmente caramelle ad alto contenuto di fruttosio, che mantiene il livello della glicemia più costante rispetto al glucosio).

Nel *diabete tipo 1* il deficit di insulina viene compensato dalla somministrazione sottocutanea di insulina esogena secondo vari schemi terapeutici.

Tuttavia non è possibile ricalcare precisamente le fisiologiche variazioni dei livelli di insulina portale e periferica osservate nei soggetti sani e pertanto si possono verificare condizioni di deficit o di eccesso di insulina. Si deve anche tenere in considerazione il sito di somministrazione dell'insulina, poiché questo può influire sull'assorbimento (Fig. 6.9).

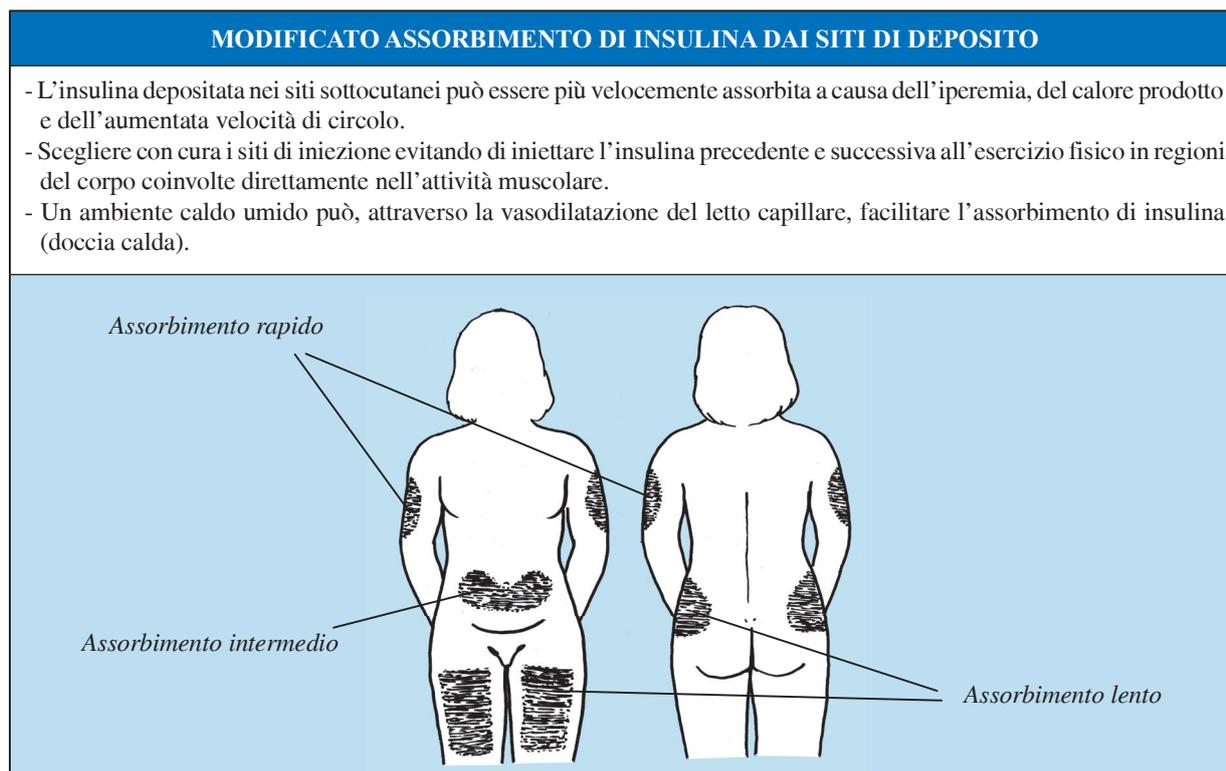


Fig. 6.9 - Modificato assorbimento di insulina dai siti di deposito

Secondo i livelli insulinemici prevalenti possono essere osservati due classici fenomeni associati all'attività fisica: peggioramento o miglioramento del controllo metabolico. In condizioni di deficit insulinico è probabile che si verifichino una severa chetoacidosi e/o iperglicemia. Sebbene il deficit insulinico sembri avere un ruolo centrale nel peggioramento dei livelli glicemici durante l'esercizio nei pazienti diabetici, questo processo può essere aggravato dall'eccessivo aumento di glucagone, cortisolo, catecolamine e ormone della crescita. Le strategie terapeutiche attualmente disponibili (Fig. 6.10).

Sono frequentemente associate ad una iperinsulinemia periferica: l'eccesso di insulina impedisce un adeguato aumento di produzione epatica di glucosio, ma promuove un'aumentata utilizzazione periferica di glucosio che può essere anche accentuata da una aumentata sensibilità all'insulina durante l'esercizio. Come conseguenza si avrà una riduzione della glicemia con probabile ipoglicemia.

Secondo le linee guida ADA-ACSM su attività fisica e diabete mellito tipo 1, "la capacità di adeguare il regime terapeutico (insulina e alimentazione) per ottenere una partecipazione sicura e di alta performance ad attività sportive è stata recentemente riconosciuta come un'importante strategia di management in diabetici tipo 1; in particolare, il monitoraggio glicemico pre e post esercizio, per migliorare la performance ed aumentare la sicurezza, è oggi vivamente raccomandato".

✓ Lo schema terapeutico prevede più somministrazioni giornaliere di insulina:

- GLARGINA = > grado insulinizzazione a plateau abbastanza fisiologico e stabile per 24 ore
- Si elimina il rischio di praticare Attività Fisica in condizioni di sottoinsulinizzazione
- Viene annullata la problematica del timing

SCHEMA GIORNALIERO DI SOMMINISTRAZIONE DI INSULINA

Tipologia di insulina	Azione		
	Inizio	Apice	Fine
Rapida	15-30 minuti	3 ore successive	6-8 ore
Intermedia	90 minuti	4-6 ore dopo	12-20 ore
Analogo rapido	10-15 minuti (permette di consumare subito il pasto!)		3-5 ore
Lenta	180 minuti	6 ore dopo	24 ore

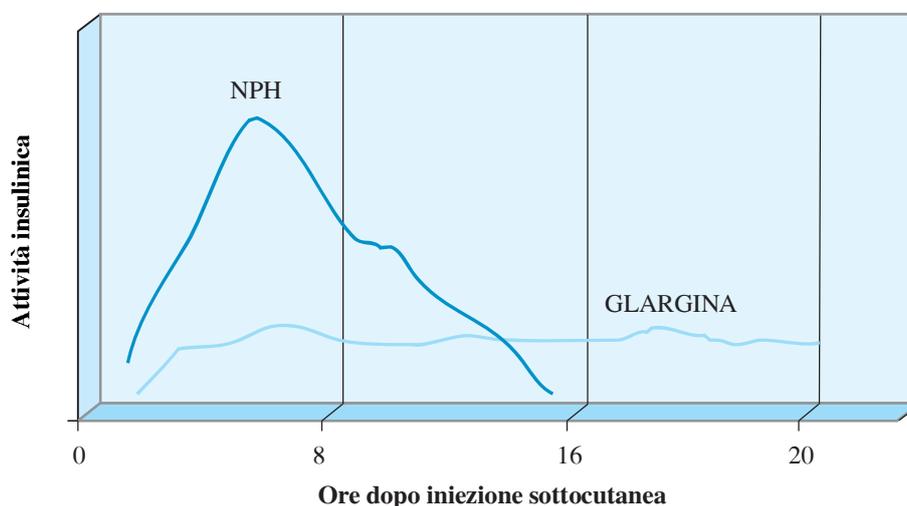


Fig. 6.10 - Strategie terapeutiche attualmente disponibili

Nel diabete di tipo 2 l'esercizio fisico aerobico di intensità moderata riduce i livelli glicemici (aumento del trasporto di glucosio attraverso la membrana cellulare e aumento della sensibilità all'insulina), accompagnandosi ad una riduzione della obesità spesso associata.

Inoltre vi sono le seguenti evidenze per quanto riguarda la prevenzione del diabete mellito tipo 2:

- gli anziani attivi hanno valori glicemici e secrezione insulinica minori con una maggiore sensibilità
- l'incidenza di diabete è superiore in chi non pratica regolare attività fisica; tipo ed entità di attività fisiche utili non sono ancora ben identificate;
- gli sport aerobici sono risultati quelli con le migliori correlazioni.

L'attività fisica deve essere iniziata sempre gradualmente, monitorando la frequenza cardiaca e utilizzando la scala di Borg.

Chi fa uso di insulina deve iniettarla in muscoli lontani da quelli più impegnati nell'attività fisica.

Sono consigliate attività aerobiche di intensità moderata, tali da non superare il 75- 80% della VO_2 max,

della durata totale massima di 30-60 minuti, almeno 3-4 volte alla settimana. Le attività contro resistenza sono sconsigliate nei soggetti con cardiopatia ischemica o con retinopatia in fase avanzata (questi ultimi devono evitare esercizi isometrici che provocano aumento della pressione intraoculare o strumenti ed esercizi che provocano vibrazioni).

In soggetti con neuropatia in fase avanzata sono da preferire esercizi da seduti, cyclette, nuoto, canottaggio (che riducono il sostenimento del peso corporeo) evitando jogging ed altri tipi di marcia (Tab. 6.XX).

TAB. 6.XX - ATTIVITÀ FISICA CONSIGLIATA	
Attività consigliate	Attività aerobiche* (moto, marcia, corsa, ciclismo...)
Attività sconsigliate	Attività anaerobiche (solevamento pesi, sports di combattimento, immersioni...)
Intensità	50-30% VO ₂ max
Durata	30-50 minuti esclusi riscaldamento e defaticamento
Frequenza	Almeno 3-4 volte la settimana, ideale sarebbe tutti i giorni
Precauzioni	Equipaggiamento adeguato: scarpe idonee per evitare eventuali irritazioni o lacerazioni al piede

*Altamente raccomandata. Infatti, secondo le linee guida ADA-ACSM: "l'attività aerobica, se praticata sistematicamente, orienta il muscolo all'uso di miscele combustibili più ricche in grassi che in carboidrati (< rischio ipoglicemico) e può essere proseguita anche nell'età adulta e nella maturità".

Concludendo possiamo dunque affermare che *nel diabete di tipo 1* l'attività fisica non è essenziale, con i mezzi terapeutici attuali, per il raggiungimento di un buon compenso glicemico; infatti nei soggetti senza alcuna riserva pancreatica e specie se l'attività è occasionale e prevalentemente anaerobica, può essere un fattore di perturbazione dell'equilibrio metabolico.

È comunque consigliata un'attività di tipo aerobico effettuata con estrema regolarità (meglio se tutti i giorni alla stessa ora e della stessa durata e intensità), poiché comporta tutta la serie di effetti positivi di cui beneficiano anche i soggetti non diabetici.

Nel *diabete di tipo 2* l'esercizio fisico regolare di tipo aerobico, insieme alla dieta, è un perno fondamentale del programma terapeutico.

Gli effetti benefici sul metabolismo glucidico e lipidico, la capacità dimagrante, l'effetto "allenante" sul cuore, la possibilità di prevenire alterazioni degenerative sull'apparato osteo-articolare e i risultati positivi sullo stato psichico trovano concorde la comunità diabetologica nel prescrivere l'attività fisica regolare di tipo aerobico.

INVECCHIAMENTO DEL SISTEMA ENDOCRINO

Sembra che la riduzione con l'età della produzione ormonale (ad eccezione delle modificazioni indotte dalla menopausa) sia in parte attribuibile a malattie vascolari o degenerative delle vie neuroendocrine del nucleo supraottico e dell'ipotalamo. La limitazione delle produzioni ormonali è di fondamentale importanza nell'attività fisica, specie se energica.

Gli ormoni regolano infatti:

- i volumi dei liquidi circolanti;
- le prestazioni cardiovascolari negli ambienti caldi;
- la mobilizzazione delle sostanze "energetiche" necessarie per la riparazione delle strutture corporee mediante sintesi di nuove proteine.

Con l'età si riduce la produzione di testosterone e sempre maggiori quantità di androgeni vengono convertite in estrogeni nel tessuto adiposo (gli androgeni aumentano la sintesi proteica nel muscolo e nell'osso, favoriscono l'immagazzinamento del glicogeno, la ritenzione dell'acqua e la riduzione del colesterolo sierico).

Gli **estrogeni** riducono il rischio di malattie cardiovascolari e l'incidenza di osteoporosi anche se la loro somministrazione dopo la menopausa determina un lieve aumento del rischio di ammalare di cancro mammario. Pare tuttavia che un esercizio fisico costante, un adeguato apporto di calcio e di vitamina D siano altrettanto efficaci nella prevenzione dell'osteoporosi.

Per quanto riguarda gli **ormoni tiroidei** questi, di solito, non si modificano in maniera statisticamente significativa anche se la tiroide subisce con l'età modificazioni consistenti con riduzione del diametro dei follicoli e dell'altezza delle cellule epiteliali oltre che del contenuto di colloidi.

La funzione globale dell'**ipofisi** sembra ben conservata nonostante aumenti con l'età l'incidenza di adenomi e la ghiandola vada incontro a riduzione della vascolarizzazione e fibrosi.

Secondo taluni Autori sarebbe la sregolazione dell'ipotalamo con conseguente alterazione della funzione ipofisaria, a rivestire un ruolo di fondamentale importanza nel fenomeno dell'invecchiamento.

La secrezione di **ormone della crescita** si riduce, come la **prolattina** nelle donne dopo la menopausa.

Anche per l'**ormone antidiuretico** si assiste ad una riduzione con l'età.

Con l'età aumentano le concentrazioni di **paratormone** e diminuiscono quelle della **calcitonina**. Risultano diminuiti anche la sintesi di **acetilcolina** (ACH), compensata in parte da decrementi dell'attività colinesterasica, ed il tessuto cortico-surrenale per sostituzione di cellule parenchimali con tessuto connettivo.

A riguardo del **metabolismo glucidico** le evidenze sull'argomento sono contrastanti.

C'è concordanza sulla ridotta **secrezione insulinica**, sul ritardo della risposta nella sua secrezione, sulla diminuzione della sensibilità all'insulina (resistenza) da parte dei tessuti e sulla sua riduzione della velocità di eliminazione.

A 70 anni circa il 20% degli uomini ed il 30% delle donne presentano curve anomale di tolleranza al glucosio per lo più per ridotta tolleranza all'insulina (per diminuzione della sensibilità periferica all'insulina prevalentemente a livello post-recettoriale).

La diminuzione dell'attività fisica, la riduzione della massa magra per l'immagazzinamento del glicogeno, l'aumento dell'adiposità e la dieta povera di cromo possono concorrere all'aumento della ridotta tolleranza all'insulina.

Si assiste inoltre ad un aumento della attività nervosa simpatica, al rallentamento della clearance dell'insulina ematica ed alla riduzione della risposta delle cellule beta del pancreas agli ormoni stimolanti ed inibenti. I livelli di **glucagone** risultano scarsamente alterati nell'anziano.

EFFETTI DEGLI ORMONI SULL'ESERCIZIO FISICO

Nella Tabella 6.XXI, a pagina successiva, sono riassunti gli effetti degli ormoni sull'esercizio fisico.

TAB. 6.XXI - GHIANDOLE ENDOCRINE, FUNZIONI, EFFETTO DELL'ESERCIZIO FISICO SULLA LIBERAZIONE ORMONALE					
Ghiandola	Ormone	Azione dell'ormone	Controllo secrezione ormonale	Effetti di ipo-ipersecrezione	Effetti della attività fisica sulla liberazione dell'ormone
Ipofisi anteriore	Accrescimento (GH)	Stimola l'accrescimento dei tessuti; mobilizza gli acidi grassi come substrato energetico; inibisce il metabolismo dei carboidrati	Somatolibberina e somatostatina ipotalamiche	Ipo - nanismo in età infantile. Iper - gigantismo in età adolescenziale, acromegalia nell'adulto	↑
	Tirostimolante (TSH)	Stimola la sintesi e la liberazione di tiroxina da parte della tiroide	Tiroliberina ipotalamica; tiroxina	Ipo - cretinismo in età infantile ritardato accrescimento e sviluppo mentale; mixedema negli adulti (basso metabolismo basale, stitichezza, edema sottocutaneo, letargia). Iper - sindrome di Graves (malattia autoimmune, elevato metabolismo basale, perdita di peso, aritmie cardiache), insufficienza cardiaca	↑
	Corticotropina (ACTH)	Stimola la produzione e il rilascio di cortisolo, aldosterone e altri ormoni della corteccia surrenale	Corticoliberina ipotalamica; cortisolo	Ipo - raramente osservata. Iper - sindrome di Cushing	?
	Gonadotropine ipofisarie (FSH, ollicolostimolante e LH, lucotropina	FSH coadiuvato da LH stimola la produzione di estrogeni da parte dell'ovaio nelle donne; LH coadiuvato da FSH stimola la produzione di estrogeni e progesterone da parte dell'ovaio nelle donne e di testosterone da parte dei testicoli nel maschio	Folliliberina e lutiliberina ipotalamiche. Inoltre, con meccanismo a retroazione, del livello di estrogeni e progesterone nelle donne e di testosterone nei maschi	Ipo - insufficiente sviluppo sessuale. Iper - nessun effetto	=
	Prolattina	Inibisce il testosterone; mobilizza gli acidi grassi	Prolattostatina e prolattolibberina ipotalamiche	Ipo - insufficiente lattazione durante l'allattamento. Iper - galattorea, sospensione del ciclo mestruale nelle femmine, impotenza nei maschi	↑
	Endorfine	Azione antidolorifica; inducono euforia; influiscono sull'appetito e sul ciclo mestruale	Stress psicofisico	Sconosciuti	↑ Solo per att. fisica prolungata
Ipofisi posteriore	Vasopressina o ormone antidiuretico (ADH)	Controlla l'assorbimento facultativo dell'acqua nei reni	Neuroni secretori ipotalamici	Ipo - diabete insipido. Iper - sconosciuti	↑

Ipofisi posteriore	Ossitocina	Stimola la contrazione liscia dell'utero e dei dotti delle ghiandole mammarie; importante nel parto e nella lattazione	Neuroni secretori ipotalamici	Sconosciuti	?
Corteccia surrenale	Cortisolo, Corticosterone	Promuovono l'uso degli acidi grassi e il catabolismo proteico; risparmiano i carboidrati; antagonisti dell'insulina; svolgono azione antinfiammatoria insieme all'adrenalina	ACTH; stress	Ipo - sindrome di Addison (perdita di peso; ipoglicemia e iponatriemia, iperpotassemia ipotensione e disidratazione). Iper - sindrome di Cushing (iperglicemia, diminuzione della matrice proteica muscolare e ossea, ritenzione idrico-salina, ipertensione)	← solo per att. fisica
	Aldosterone	Influisce sul riassorbimento renale di sodio e acqua e sulla secrezione di potassio	Concentrazione plasmatica di angiotensina e di potassio; renina	Ipo - malattia di Addison. Iper - aldosteronismo (eccessiva ritenzione di sodio e acqua ed escrezione di potassio)	←
Midollare del surrene	Adrenalina e noradrenalina	Sono mediatori dell'attività ortosimpatica; aumentano la gittata cardiaca, controllano la vasomotricità, aumentano il catabolismo del glicogeno e la liberazione degli acidi grassi	Nervi simpatici stimolati da condizioni di stress	Ipo - non è importante. Iper - ipertensione, aumento del metabolismo	← solo per att. fisica molto intensa
Tiroide	Tiroxina (T4) e triiodotironina (T3)	Stimola il metabolismo basale, regola la crescita e l'attività cellulare	Ormone tireostimolante (TSH) dell'ipofisi	Ipo - diminuzione del metabolismo basale e della temperatura, scarsa tolleranza al freddo, diminuzione dell'appetito, aumento del peso corporeo, diminuzione del metabolismo glucidico, aumento del colesterolo, diminuzione dell'anabolismo proteico, ipotensione, crampi, ritardo dello sviluppo, diminuzione della funzione ovarica. Iper - aumento del metabolismo basale, della temperatura corporea, scarsa tolleranza al caldo, aumento dell'appetito, riduzione del peso corporeo, aumento del catabolismo del glucosio, dei grassi e delle proteine, perdita di massa muscolare, atrofia muscolare, diminuzione della funzione ovarica	←

Pancreas	Insulina	Facilita il trasporto dei carboidrati, riduce la glicemia; facilita il trasporto intracellulare di grassi e aminoacidi	Glicemia	Ipo - diabete. Iper - ipoglicemia, ansietà, nervosismo, debolezza	↓
	Glucagone	Facilita il rilascio di glucosio dal fegato nel sangue; aumenta il metabolismo dei grassi, riduce il livello di aminoacidi	Glicemia	Ipo - ipoglicemia cronica, basso livello circolante di aminoacidi. Iper - iperglicemia	↑
Paratiroide	Paratormone	Aumenta il livello plasmatico del calcio; abbassa il livello plasmatico del potassio	Concentrazione plasmatica del calcio	Ipo - ipocalcemia, paralisi respiratoria, spasmi e convulsioni. Iper - ipercalcemia, decalcificazione ossea, depressione dell'attività nervosa, debolezza muscolare, calcolosi renale	↑ Solo per att. Fisica prolungata
	Estrogeni e progesterone	Controllo del ciclo mestruale; inducono aumento dei grassi di deposito; favoriscono lo sviluppo delle caratteristiche sessuali femminili	FSH e LH ipofisari	Ipo - (estrogeni). Iper - (progesterone) mascolinizzazione	↑ Variabile con fasi ciclo mestruale
Testicoli	Testosterone	Controlla lo sviluppo delle masse muscolari; aumenta il numero dei globuli rossi, diminuisce i grassi di deposito; favorisce lo sviluppo dei caratteri sessuali maschili		Ipo - femminilizzazione. Iper - mascolinizzazione	↑
Reni	Renina	Stimola la produzione di aldosterone	Concentrazione plasmatica del sodio	Ipo - ipotensione. Iper - ipertensione	↑

QUIZ DI AUTOVALUTAZIONE

1. Per ATPasi si intende:

- a. Composto fosfatico altamente energetico
- b. Composto fosfatico a basso contenuto energetico
- c. Enzima per la trasformazione di ATP in ADP
- d. Ormone pancreatico per la digestione dei grassi
- e. Ormone tiroideo

2. In assenza di ossigeno l'energia per la sintesi di ATP è fornita da:

- a. Lipidi
- b. Proteine
- c. Lipoproteine
- d. Carboidrati
- e. Tutti i precedenti

3. La glicolisi porta in totale alla formazione di:

- a. 28 molecole di ADP
- b. 36 molecole di ADP
- c. 38 molecole di ADP
- d. 36 molecole di ATP
- e. 40 molecole di ATP

4. 1 MET equivale al consumo di O_2 a riposo di:

- a. $3.6 \text{ ml} \times \text{Kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$
- b. $5 \text{ ml} \times \text{Kg}^{-1} \times \text{min}^{-1}$
- c. $3.5 \text{ ml } O_2 \text{ min}^{-1}$
- d. $3.5 \text{ ml} \times \text{Kg}$
- e. $4,5 \text{ ml} \times \text{Kg}$

5. La $VO_2 \text{ max}$ è rappresentata da:

- a. Massima velocità di produzione dell'ATP
- b. Gittata sistolica massima
- c. Saturazione massima di O_2
- d. Massima quantità di energia che può essere fornita nell'unità di tempo
- e. massima velocità di diffusione dell' O_2 a livello polmonare

6. Il quoziente respiratorio è rappresentato da:

- a. Capacità vitale
- b. Inspirazione massimale
- c. Rapporto tra capacità vitale e inspirazione massimale
- d. Rapporto tra O_2 consumato e CO_2 prodotta
- e. Rapporto tra CO_2 prodotta e O_2 consumato

7. La scala di Borg misura:

- a. L'intensità dello sforzo percepito dal soggetto
- b. L'intensità di uno sforzo massimale
- c. La massima potenza aerobica
- d. Le attività della vita quotidiana
- e. Le attività strumentali della vita quotidiana

8. Per radicali liberi si intendono:

- a. Prodotti del catabolismo proteico
- b. Elettroni liberi che danneggiano il citoplasma cellulare di molecole proteiche
- c. Ioni o molecole con 1 elettrone non appaiato che tendono a cedere o ad acquistare 1 elettrone
- d. Prodotti derivati da accelerazione metabolica
- e. Prodotti acidi derivati dal metabolismo delle proteine

9. Le ghiandole endocrine sono:

- a. Organi epiteliali che secernono ormoni immettendoli nel torrente circolatorio
- b. Organi epiteliali che secernono ormoni al di fuori del torrente circolatorio
- c. Organi connettivali che secernono ormoni immettendoli nel torrente circolatorio
- d. Organi connettivali che secernono ormoni al di fuori del torrente circolatorio
- e. Nessuno dei precedenti

10. Per FSH s'intende:

- a. Ormone gonadotropo
- b. Ormone secreto dalla tiroide che stimola le ghiandole surrenali
- c. Ormone secreto dall'ipofisi che stimola la tiroide
- d. Ormone follicolostimolante
- e. Nessuna delle precedenti

11. Il paratormone è secreto da:

- a. Tiroide
- b. Paratiroidi
- c. Surrenali
- d. Ipofisi
- e. Ipotalamo

12. La calcitonina è prodotta da:

- a. Ipofisi
- b. Surrenali
- c. Tiroide
- d. Paratiroidi
- e. Ipotalamo

13. Gli ormoni della tiroide provocano:

- a. Aumento del consumo di O₂
- b. Aumento della gittata cardiaca
- c. Aumento della temperatura corporea
- d. Aumento dell'assorbimento intestinale di glucosio
- e. Tutte le precedenti

14. La sindrome di Cushing è legata a:

- a. Ipofunzione tiroidea
- b. Iperfunzione tiroidea
- c. Ipofunzione surrenalica
- d. Iperfunzione surrenalica
- e. Nessuna delle precedenti

15. Il pancreas produce:

- a. Insulina
- b. Somatostatina
- c. Glucagone
- d. Polipeptide pancreatico
- e. Tutte le precedenti

16. L'iperglicemia nella malattia diabetica è:

- a. Aumentata dall'esercizio fisico
- b. Ridotta dall'esercizio fisico
- c. Invariata nell'esercizio fisico
- d. Ridotta solo dall'allenamento della forza
- e. Ridotta solo dall'allenamento aerobico

**BIBLIOGRAFIA**

- Acheson KJ, et al., *The measurement of daily energy expenditure; an evaluation of some techniques*, Am J Clin Nutr 33: 1155- 1164, 1980
- Agrusta M, *L'integrazione dei carboidrati in rapporto all'attività fisica in IDDM*, In, "Sport e diabete" Bollettino dell'ANIAD anno 3° n.1 Gennaio- Aprile 1998
- Ainsworth BE, et al., *Compendium of physical activities: an update of activity codes and MET intensities*, Med Sci Sports Exerc 32: 498- 516, 2000
- Ainsworth BE, et al., *Compendium of physical activities: classification of energy costs of human physical activities*, Med Sci Sports Exerc 25: 71- 80, 1993
- Allen FM, Stillman E, Fitz R, *Total dietary regulation in the treatment of diabetes*. New York, Rockefeller Institute, 1919
- American College of Sports Medicine, *Other clinical conditions influencing exercise prescription*, In ACSM guidelines for exercise testing and prescriptions 6a Ed. Lippincott e Wilkins, Philadelphia 206- 216, 2000
- American Diabetes Association, *Diabetes mellitus and exercise*, Diabetes Care 1:s 40, 1998
- American Diabetes Association, *Diabetes mellitus and exercise*, Position Statement, Diabetes Care, 13, 804, 1990
- Beckman KB, Ames BN, *Oxidative decay of DNA*, J Biol Chem 272: 19633- 19636, 1997
- Beckman KB, Ames BN, *The free radical Theory of aging matures*, Physiological Rev 78: 547- 581, 1998

- Biddle, SJH, Fox, KR, & Boutcher, SH, *Physical activity and psychological well-being*, London: Routledge 2000
- Bouchardat A, *De glycosurie au diabète sucré*, Gerner-Balliere, Paris, 1875
- Brooks GA, Exercise and training effects on whole-body and intramuscular lactate turnover, roles of “cell-cell” and “intracellular” lactate shuttles, IV° Congr. Ann. Eurp Coll of Sports Science, SIA, Roma, 1999
- Cerretelli P, *Fisiologia dell'Esercizio*, SEU, Roma, 2001
- Cherubini A, Rossi R, Senin U, *Attività fisica ed invecchiamento*, EDISES, Napoli, 2002
- Corigliano G, Gaeta J, Corigliano M, *Linee guida ADA-ACSM su diabete tipo 1 e attività fisica*, American Diabetes Association, Position statement, Jen 2002
- Corigliano G, *Attività fisica e diabete in Italia. 6th International meeting on Diabetes and Sport*, Paestum (Italy) 24 th-26 th March 1994
- Costill DL, et al., *Fractional utilization of the aerobic capacity during distance running*, Med Sci Sports 5: 248- 253, 1973
- Davis JA, et al., *Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men*, J Appl Physiol 54: 18- 24, 1983.
- De Fronzo PA, *Glucose intolerance and aging*, evidence for tissue insensitivity to insulin diabetes 28: 1095- 1101, 1979
- Devlin JT, *Effects of exercise on insulin sensitivity in humans*, Diabetes Care, 15, 1690, 1992
- Esterbauer H, *Cytotoxicity and genotoxicity of lipid oxidation products*, Am J Clin Nutr 57(s): 779- 786, 1983
- Evans WJ, *Vitamin E, vitamin C, and exercise*, Am J Clin Nutr 72: 6475- 6525, 2000
- Fazzari I, Allara E, *Anatomia Umana Sistemica*, USES, Firenze, 1980
- Feskens EG, et al., *Diet and physical activity as determinants of hyperinsulinemia: The Zutphen Elderly Study*, Am J Epidemiol 140: 350- 360, 1994
- Fink RI, et al., *The metabolic clearance of insulin and the feedback inhibition of insulin secretion are altered with aging*, Diabetes 34: 275- 280, 1985
- Fontana P, *Il Giovane Diabetico tra famiglie ed ambiente sociale: ipotesi educative per la diffusione dell'attività fisica*. In: “Atti del VII Corso Nazionale di Sport 1995 per Diabetici insulino-dipendenti e II Corso Nazionale ANIAD di formazione per diabetologi su “Diabete e Sport” pagg. 69-87 Ed. Coppelli-Dosson (TV)-1996
- Francescano MP, Geat M, Fusi S, Stupar, G, Cattin L, *Carbohydrate requirement and insulin concentration during moderate in type 1 diabetic patients*, Metabolism. Sep;53(9):1126- 30, 2004
- Ganong WF, *Fisiologia Medica*, Piccin, Padova, 1991
- Gollnick PD, Saltin B, *Significance of skeletal muscle oxidative enzyme enhancement with endurance training*, Clin Physiol 2: 1-6, 1983
- Gray RO, Butler PC, Beers TR, Kryshak EJ, Rizza RA, *Comparison of the ability of bread versus bread plus meat to treat and prevent subsequent hypoglycemia in patients with insulin-dependent diabetes mellitus*, J Clin Endocrinol Metab. Apr;81(4):1508- 11, 1996
- Grune T, et al., *Proteolysis in cultured liver epithelial cells during oxidative stress*, Role of the multicatalytic proteinase complex, proteasome. J Biol Chem 270: 2344-2351, 1995
- Gurtwiz JH, et al., *Risk factors for non-insulin dependent diabetes mellitus requiring treatment in the elderly*, J Am Geriat Soc 42: 1235-1240, 1994
- Hagberg JM, et al., *Faster adjustment to and recovery from submaximal exercise in the trained state*, J Appl Physiol 48: 218-226, 1980
- Harrison DC, *Principi di Medicina Interna*, McGraw-Hill srl, Milano, 1992
- Hickson RC, et al., *Faster adjustment of O₂ uptake to the energy requirement of exercise in the trained state*, J Appl Physiol 44: 877-883, 1978
- Holloszy JO, Coyle EF, *Adaptations of skeletal muscle to endurance training and their metabolic consequences*, J Appl Physiol 56: 831-838, 1984
- Horton ES, *Role and management of exercise in diabetes mellitus*, Diabetes Care 11:201, 1998
- Jams R, Gavin, *Classificazione di diabete proposta dall'American Diabetes Association*, 57 th Annual scientific Sessions, 23 Jun 1997
- Joslin EP, Root HF, White P et al., *The treatment of diabetes mellitus. Philadelphia, Lea & Febiger 1935*

- Lawrence RH, *The effects of exercise on insulin action in diabetes*, Br Med J, 1, 648, 1926
- Maldonato Aldo, Bloise Donatella, Fraticelli Emanuele, *Il diabete: Istruzioni per l'uso. Manuale per il paziente e la famiglia*, Edizioni T.R. Dicembre 1995
- McArdle W, Katch FI, Katch VI, *Fisiologia Applicata Allo Sport*, Ce Ambrosiana, Milano, 1998
- Miller DS, et al, *Gluttony 2: thermogenesis in overeating man*, Am J Clin Nutr 20: 1223-1226, 1967
- Millinen P, et al., *Glucose intolerance and insulin accompany immobilization*, Acta Med Scand 222: 75-81, 1987
- Nathan DM, Madnek, Delahanty L, *Programming pre- exercise snacks to prevent post- exercise hypoglycemia in intensively treated insulin- dependent diabetics*, Ann Intern Med. Apr; 102(4):483-86, 1985
- P, De Feo, *Diabetologo ed esercizio fisico: dalla teoria alla pratica*, Il diabete 12: 203-214, 2000
- Peumery JJ, *Storia Illustrata del diabete*, Editiemme Ed.Milano 1990
- Ploug T et al., *Increased muscle glucose uptake during contraction: no need for insulin*, Am J Physiol 247: 726-731, 1984
- Seals DR, et al., *Glucose tolerance in young and older athletes and sedentary men*, J Appl Physiol 56: 1521- 1525, 1984
- Shepard RJ, *Attività Fisica, Invecchiamento e Salute*, McGraw- Hill, Milano, 1998
- Sherwin RS, Koivisto V, *Keeping in step: does exercise benefit the diabetic?* Diabetologia, 20, 84, 1981
- Shi ZQ, Wassermann DH, Vranic M, *Effetti metabolici dell'esercizio fisico nella fisiologia e nel diabete*, Mediserve, Milano, p 653, 1999
- Shimokata H, et al., *Age as independent determinant of glucose tolerance*, Diabetes 40: 44-51, 1991
- Tamis-Jortberg B, Downs DA Jr, Colten ME, *Effect of a glucose polymer sports drink on blood glucose, insulin, and performance in subjects with diabetes*, Diabetes Educ. Sep- Oct; 22 (5): 471- 87, 1996
- Vaidya Jadavaji Trikamji Acharia, *Sushruta Samhita Chikits Sthana*, 11/11, 12, 13 rev.3rd edit. Bombay, Nirnaya Sagar Press, 1938
- Yu RP, *Cellular defenses against damage from reactive oxygen species*, Physiol Rev 74: 139- 162, 1994

