

# TIPI DIVERSI DI FIBRE MUSCOLARI

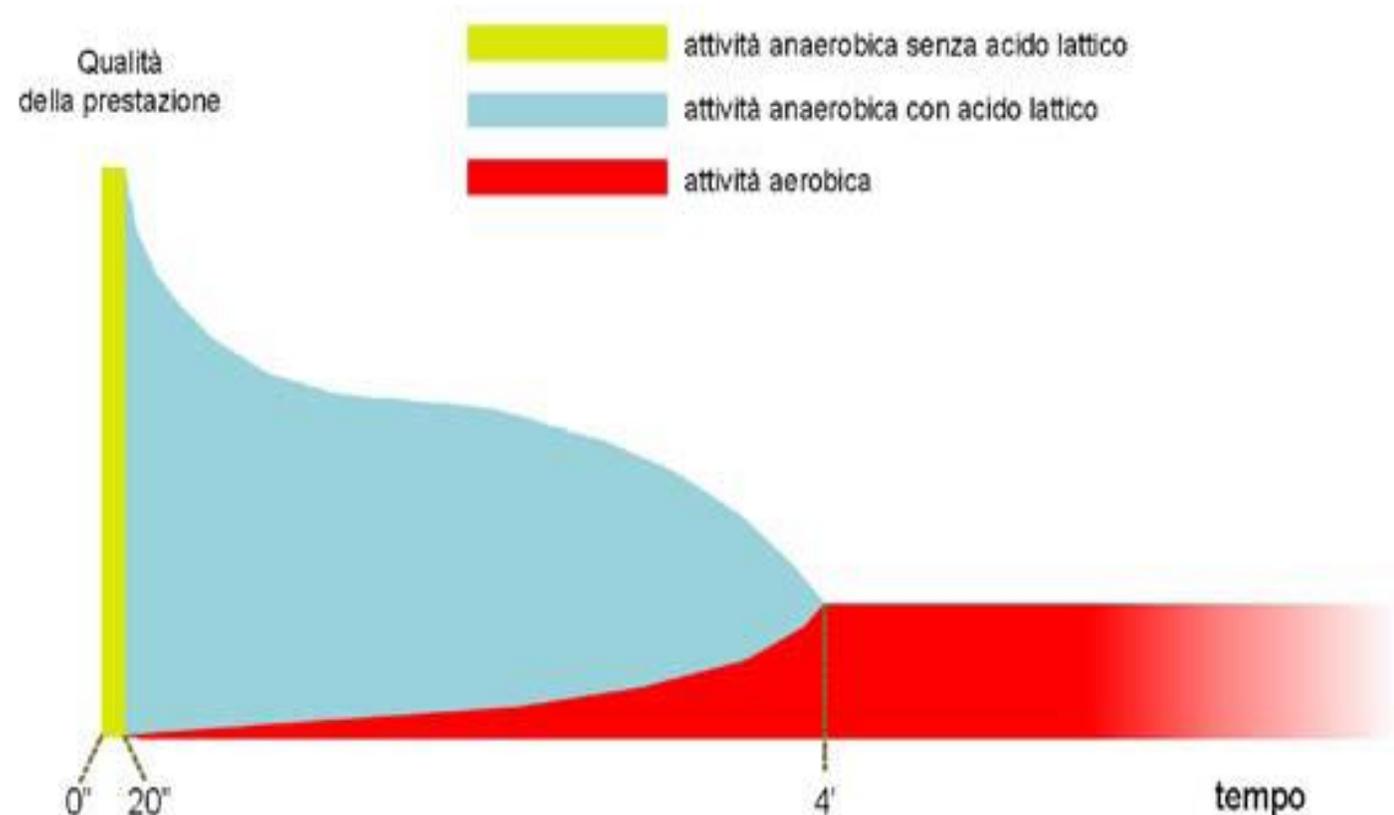
|                        | <b>Ossidative Lente<br/>ROSSE</b> | <b>Ossidative Rapide<br/>ROSSE</b> | <b>Glicolitiche Rapide<br/>BIANCHE</b> |
|------------------------|-----------------------------------|------------------------------------|--|
| Capacità Ossidativa    | alta                              | alta                               | bassa                                  |
| Capacità Glicolitica   | bassa                             | intermedia                         | alta                                   |
| Velocità di Contr.     | lenta                             | rapida                             | rapida                                 |
| Attività ATPasica      | bassa                             | alta                               | alta                                   |
| Densità Mitocondriale  | alta                              | alta                               | bassa                                  |
| Densità Capillare      | alta                              | alta                               | bassa                                  |
| Contenuto di Mioglob.  | alto                              | alto                               | basso                                  |
| Resistenza alla Fatica | alta                              | intermedia                         | bassa                                  |
| Diametro della Fibra   | piccolo                           | intermedio                         | grande                                 |
| Capacità contrattile   | bassa                             | intermedia                         | alta                                   |

## LA PRESTAZIONE AEROBICA E ANAEROBICA

In sintesi questi sono i processi chimici necessari per la produzione energetica:

1. Scissione dell'ATP (per ottenere energia) e del CP (per ottenere nuovo ATP). Queste reazioni avvengono anche senza ossigeno e senza produrre acido lattico.
2. Utilizzazione del glicogeno (se non c'è ossigeno si produce acido lattico);
3. Ossidazione dell'acido lattico per ricostituire le scorte di glicogeno (necessariamente in presenza di ossigeno).

- Autonomia dell'ATP → da 0 a 10''
- Ricomposizione dell'ATP mediante CP → da 10'' a 20''
- Glicolisi anaerobica (con produzione di acido lattico) → da 20'' a 4'
- Glicolisi aerobica (senza produzione di acido lattico) → da 20'' in poi



## Fonti Energetiche di un muscolo a contrazione rapida

| <i>Energia immagazzinata</i> | <i>Energia utilizzata</i>                  | <i>Quantità iniziale</i> | <i>N.di contrazioni per ogni fonte</i> | <i>Durata c.tetanica isometrica in s.</i> |
|------------------------------|--|--------------------------|--|---|
| <b>ATP</b>                   | ATP→ADP+P                                  | 3mM                      | 10                                     | 2   |
| <b>Creatinfosfato</b>        | CP+ADP→ATP<br>+C                           | 20mM                     | 20                                     | 15  |
| <b>Glicogeno</b>             | Glicolisi anaerobica<br>Glicolisi aerobica | 100mM                    | 670<br>12000                           | 130<br>2400 (40min)                       |

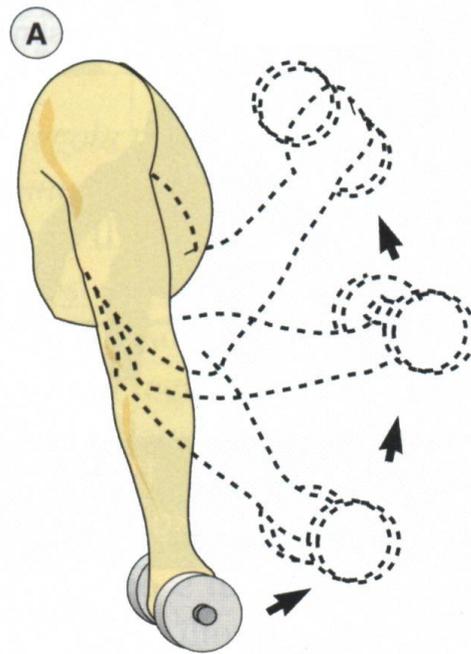
Tutti i muscoli sono composti da fibre rosse lente, rosse rapide e bianche rapide, con preponderanza di un tipo rispetto all'altro a seconda del movimento che devono fare.

Contrazione debole  il motoneurone attiva solo le fibre rosse lente

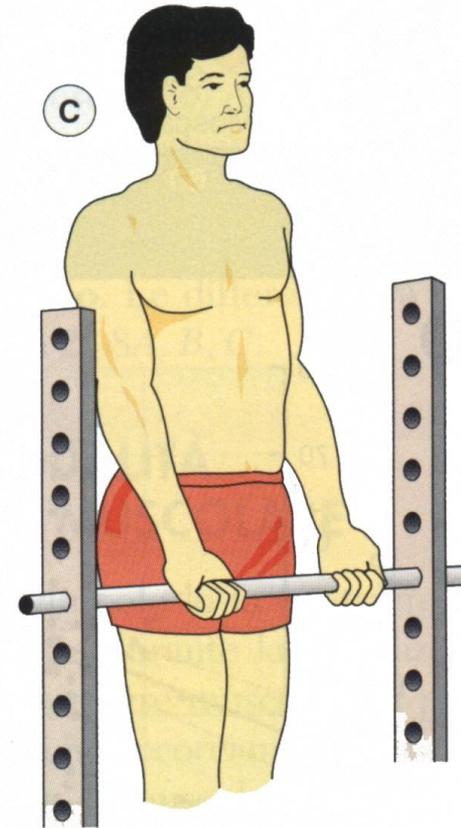
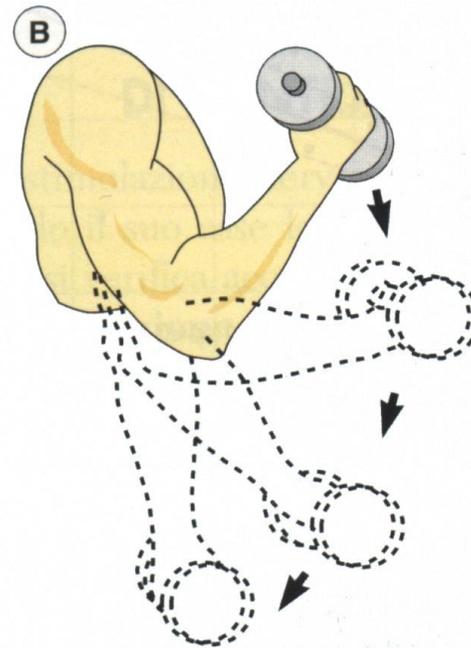
Contrazione intensa  il motoneurone attiva solo le fibre veloci rosse

Contrazione massimale  vengono reclutate anche le fibre bianche veloci

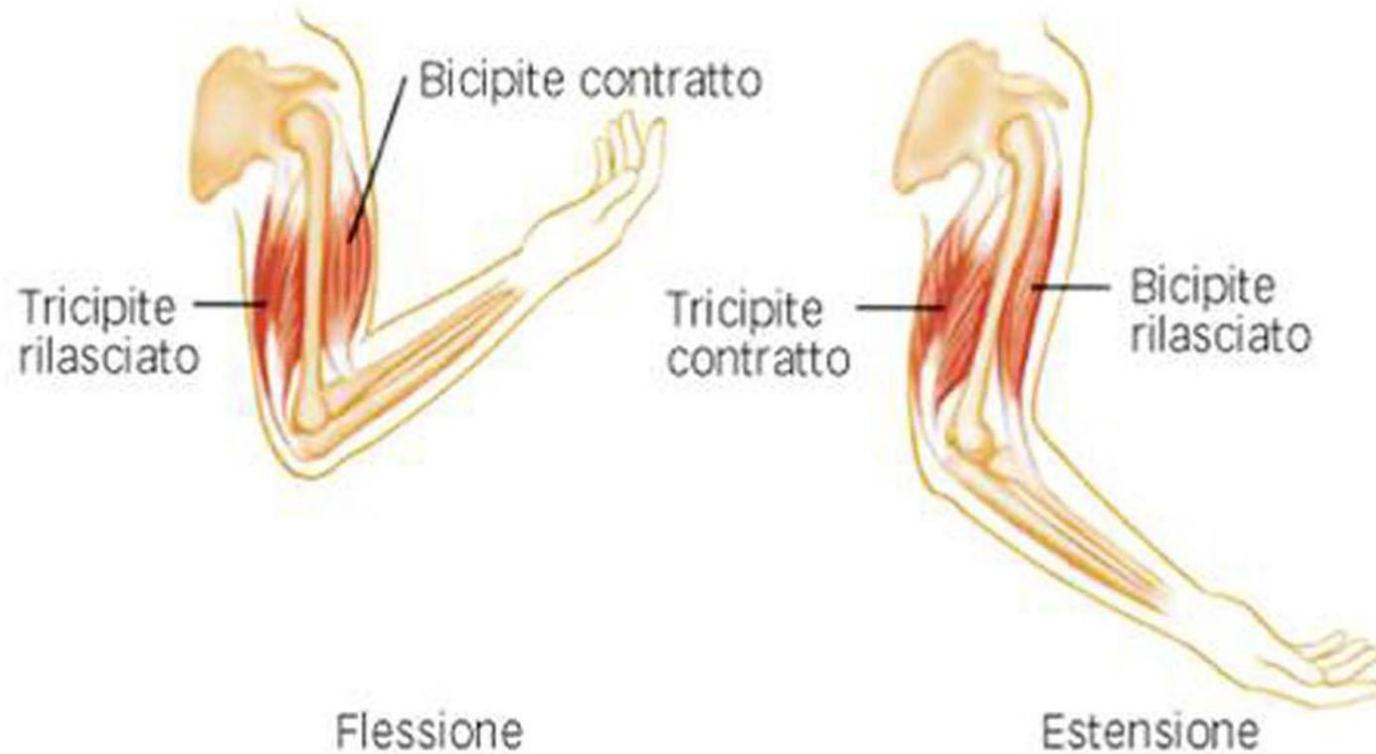
Contrazione concentrica:  
il muscolo si accorcia,  
l'articolazione ruota,  
dall'estensione alla  
flessione



Contrazione eccentrica:  
il muscolo si allunga,  
la forza applicata al  
muscolo è maggiore  
della forza sviluppata  
dal muscolo,  
movimento di flesso-  
estensione



Contrazione  
isometrica:  
il muscolo non si  
accorcia  
e non si allunga



**Un gruppo muscolare di antagonisti, il bicipite ed il tricipite del braccio.** *Nella flessione dell'avambraccio (a sinistra) il bicipite si contrae mentre il tricipite si rilascia. Nell'estensione dell'avambraccio (a destra) il tricipite si contrae e il bicipite si rilascia.*

# TONO MUSCOLARE

Stato di tensione *permanente* anche quando il muscolo è a riposo.

Oltre che dalla viscosità e dalla elasticità della fibra, il tono muscolare è mantenuto e modulato da uno stimolo riflesso che parte dai fusi neuromuscolari.

# RIGOR MORTIS

Rigidità dei muscoli scheletrici che si osserva dopo la morte. E' provocata dall'esaurirsi di tutto l'ATP che è necessario per separare i ponti trasversali dai filamenti di actina durante il processo di rilasciamento. I muscoli rimangono in rigor finchè le proteine muscolari non vengono distrutte, di solito per autolisi ad opera di enzimi liberati dai lisosomi, circa 15-25 ore dopo la morte.

## *Parametri di stimolazione*

Sono due:

- 1) L'intensità dello stimolo
- 2) La durata dello stimolo

Entrambi questi fattori devono essere considerati; infatti è il loro rapporto (rapporto intensità-durata) ad essere determinante nell'eccitazione del tessuto.

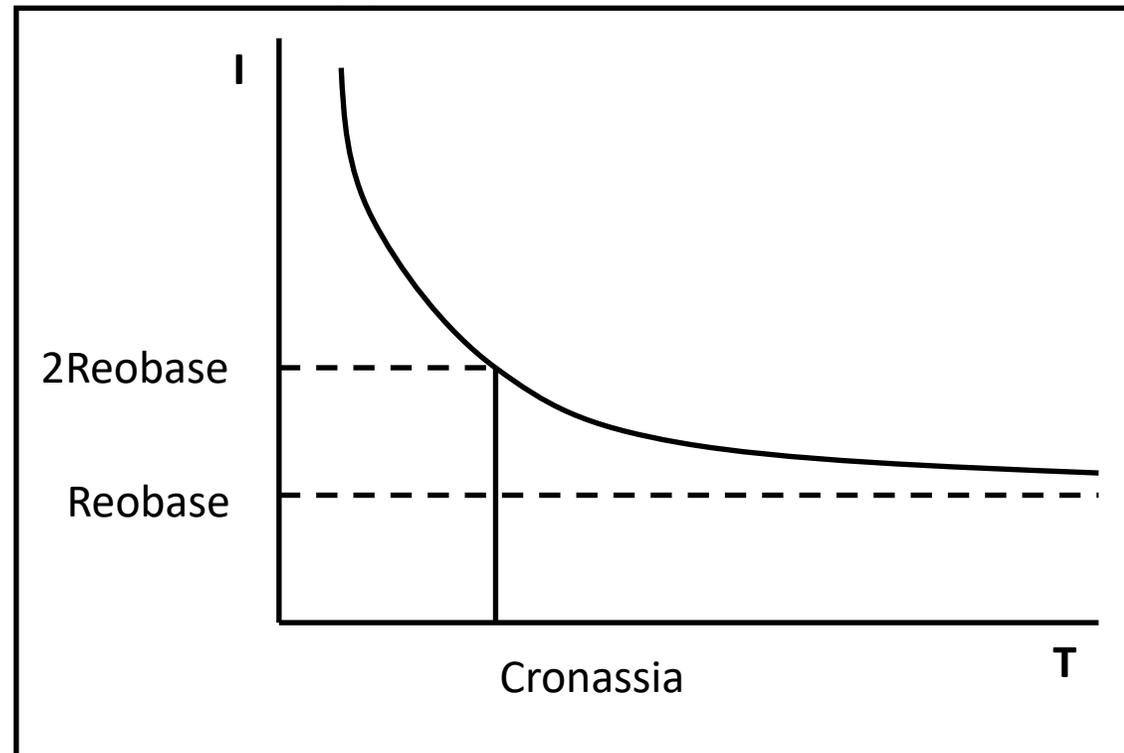
*“Tale rapporto inoltre non è costante per tutti i gruppi muscolari, ma varia in funzione dei distretti corporei in cui i muscoli si trovano”.*

## *La legge di Lapique*

Lapique ha definito i due parametri fondamentali dell'eccitazione di un tessuto, che prendono il nome di *cronassia* e *reobase*.

**Reobase:** indica l'intensità di corrente minima in grado di eccitare un tessuto; l'unità di misura è il milliampere.

**Cronassia:** indica il tempo (= durata dello stimolo) necessario a stimolare il tessuto, la cui intensità è doppia della reobase.



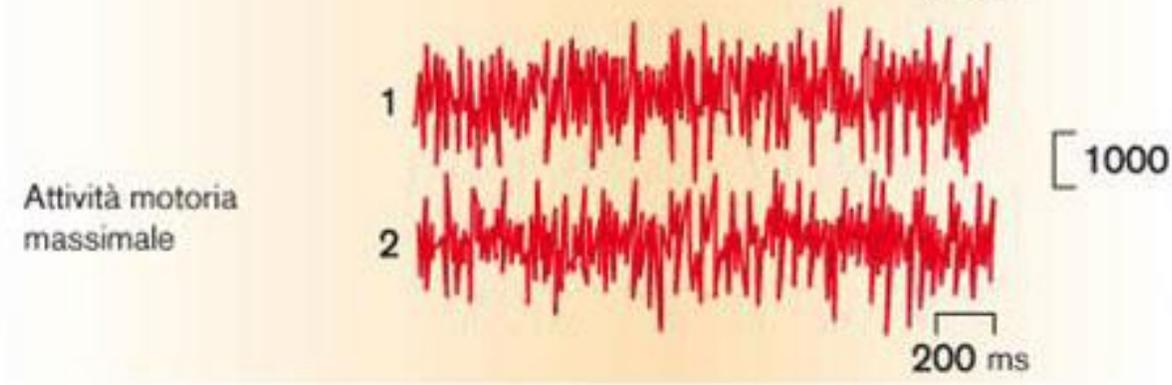
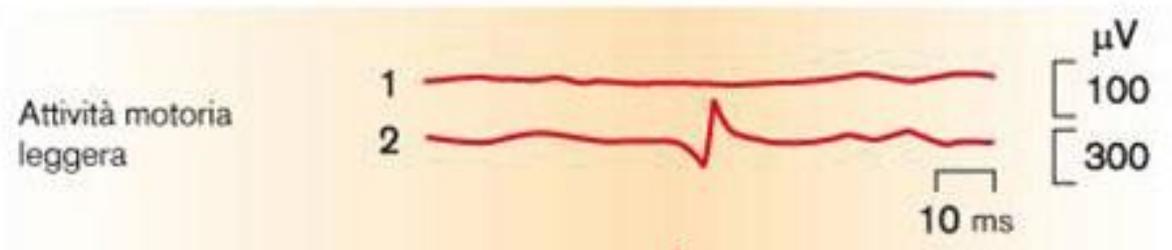
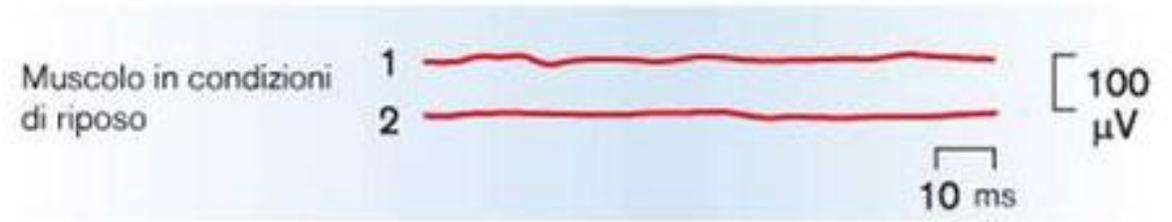
E' importante quindi equilibrare i parametri di intensità/tempo al fine di evitare di stimolare il muscolo per un tempo, per esempio, superiore a quello minimo necessario o con una intensità superiore a quella adeguata.

Se ciò avvenisse il soggetto andrebbe facilmente incontro ad inutili fastidi cutanei o sofferenze muscolari che limiterebbero l'efficacia della seduta o indurrebbero l'organismo a reagire adattandosi a soglie sempre più elevate.

Il rapporto ideale di stimolazione è determinato dal valore di cronassia del singolo tessuto.

| Distretto corporeo | Cronassia<br>(microsecondi) |
|--------------------|-----------------------------|
| Gamba              | 400 msec                    |
| Coscia             | 350 msec                    |
| Tronco inferiore   | 300 msec                    |
| Tronco superior    | 250 msec                    |
| Braccio            | 150 msec                    |
| Avambraccio        | 200 msec                    |

# EMG



# FATICA

Lo sforzo muscolare, protratto per un tempo soggettivamente variabile, determina l'insorgenza di un grado di affaticamento sempre maggiore, che rende impossibile il proseguimento del lavoro.

In un muscolo affaticato si verifica ugualmente l'evento elettrico responsabile della contrazione, ma ad esso non segue l'evento meccanico della contrazione vera e propria.

Questo stato di inattività muscolare, determinato dalla fatica, è reversibile e transitorio, ovvero si estingue con il riposo.

**Fatica Cellulare:** stato di massima tensione nel corso di contrazione prolungata

- collasso rapido e totale delle unità motorie rapide
- esaurimento scorte energetiche (glicogeno, CP)
- produzione di acido lattico
- deplezione di ATP non totale
- attività delle unità motorie lente

**Fatica Neuromuscolare:** grosse unità motorie rapide

Fattore limitante: capacità di sintesi e di liberazione di ACh

**Fatica Fisica Generale:** si instaura in seguito a lavoro fisico

- abbassamento glicemia
- accumulo di metaboliti
- fattori motivazionali
- debito di ossigeno
- maggiore consumo di ATP rispetto alla sua produzione

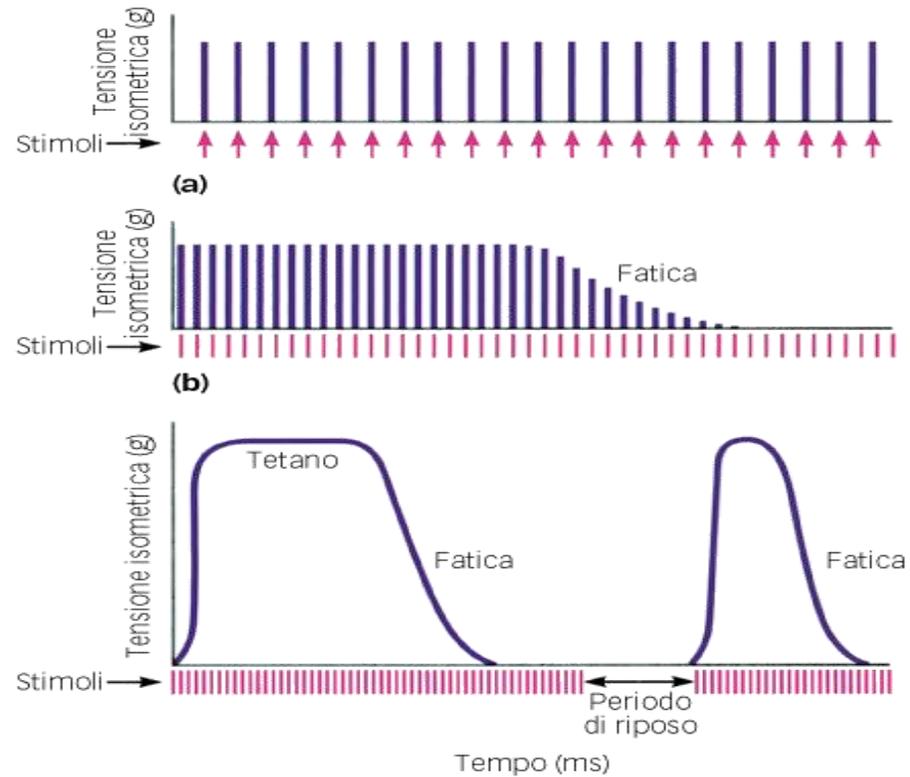
# Fatica muscolare e crampi

La normale funzione muscolare richiede:

- 1) sufficienti riserve energetiche intracellulari,
- 2) un normale apporto ematico
- 3) una normale concentrazione di ossigeno nel sangue.

Qualsiasi evento che interferisce con uno o più di questi fattori causerà un rapido affaticamento muscolare. Ad esempio, un disturbo circolatorio o una significativa perdita di sangue rallenta il trasporto di ossigeno e di sostanze nutritive ed accelera la formazione di acido lattico.

Allo stesso modo, la fatica insorge facilmente in tutte quelle condizioni che comportano una diminuzione delle riserve energetiche -  
denutrizione, malattie croniche, stati infiammatori, disturbi metabolici nei muscoli che ricevono un apporto inadeguato di ossigeno a causa di disturbi respiratori (polmoniti, ecc.).



La stimolazione a bassa frequenza produce poca o nulla fatica. Il picco di tensione è costante nel tempo.

La stimolazione a frequenza più elevata produce fatica con progressiva diminuzione del picco di tensione.

Un muscolo stimolato ad una frequenza elevata tale da produrre una tensione tetanica massimale si affatica ancora più rapidamente. Dopo un periodo di recupero, la ripresa della stimolazione, riporta la tensione ai valori precedenti ma la fatica si manifesta più in fretta rispetto a prima.

Un esercizio molto intenso e prolungato può provocare una contrazione diffusa e dolorosa chiamata **crampo**.

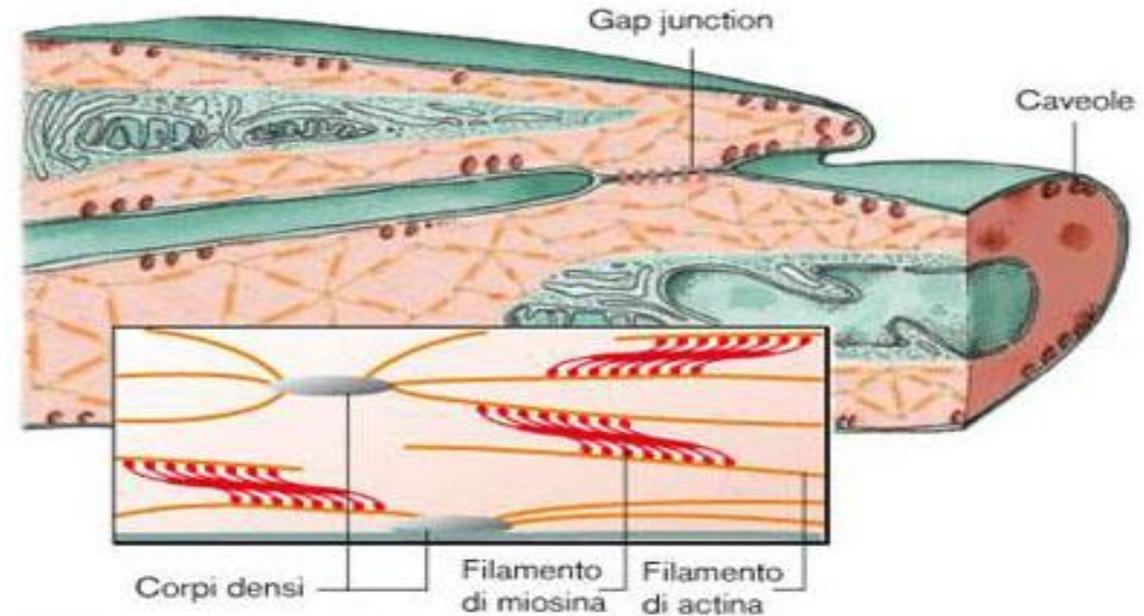
Durante il crampo, la membrana della fibra muscolare conduce dei potenziali d'azione a frequenze altissime, in assenza di stimoli nervosi.

Questo fenomeno sembra essere causato da una **variazione della permeabilità di membrana, a sua volta legata, probabilmente, a modificazioni della concentrazione ionica dei liquidi tissutali**. La sudorazione, ad esempio, può provocare disidratazione e perdita di sali minerali, e ciò può portare all'insorgenza del crampo muscolare. Variazioni locali del pH possono avere lo stesso effetto. Il ruolo dell'acido lattico nel produrre il crampo rimane invece incerto. Di fatto, i crampi possono insorgere indipendentemente dall'esercizio fisico, come conseguenza di un danno fisico o chimico a carico del sarcolemma, di stimoli irritativi sul motoneurone, o dell'azione di diversi farmaci.

## Principali caratteristiche muscolatura liscia:

- Fibre più piccole
- Contiene actina e miosina
- Non contiene troponina
- Contrazione muscolare controllata dalla calmodulina
- Non presenta la striatura
- Presente negli organi cavi
- Controllata dal SNA
- Contrazione più lenta ma più duratura con meno consumo di ATP rispetto alla muscolatura striata

A Fibra muscolare liscia

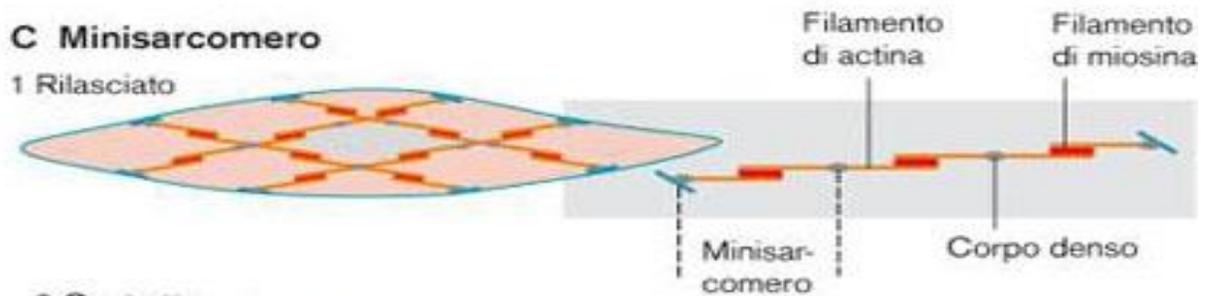


B Filamento di miosina

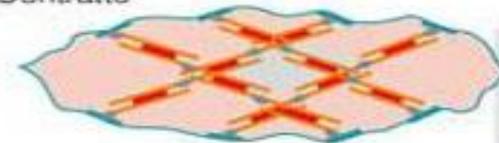


C Minisarcomero

1 Rilasciato



2 Contratto



**Tab. 4.1 Il muscolo scheletrico, il muscolo liscio e il muscolo cardiaco a confronto**

|                                       | <b>Muscolo scheletrico</b>  | <b>Muscolo liscio</b>   | <b>Muscolo cardiaco</b>   |
|---------------------------------------|---|---|---|
| Morfologia                            | Cellule muscolari polinucleate, striature   | Cellule mononucleate, gap junction, assenza di striature  | Cellule mononucleate, gap junction, striature   |
| Organizzazione funzionale             | Unità motorie multiple (MMU)  | Unità motorie singole (SMU), MMU  | SMU   |
| Stimolo eccitatorio                   | Neurogeno; trasmissione dell'impulso dal nervo alla fibra muscolare a livello della placca motrice  | Tipo muscolare SMU: stimolo automatico indotto da cellule pacemaker, propagazione tramite gap junction, modulazione mediata dai neurotrasmettitori<br>Tipo muscolare MMU: stimolo neurogeno mediante trasmissione sinaptica   | Miogeno: stimolo automatico indotto da cellule pacemaker, propagazione tramite gap junction; modulazione neurogena mediata da neurotrasmettitori  |
| Ca <sup>2+</sup> nel sarcoplasma      | Rilascio di ioni Ca <sup>2+</sup> da parte del RS* tramite l'interazione dei recettori della diidropiridina con quelli della rianodina; legame del Ca <sup>2+</sup> con la troponina C, spostamento della tropomiosina, con liberazione dei siti di legame sull'actina dotati di alta affinità per la miosina | Depolarizzazione (accoppiamento eccitazione-contrazione muscolare) alla quale seguono l'ingresso del Ca <sup>2+</sup> attraverso il sarcolemma e il rilascio del Ca <sup>2+</sup> dal RS; ingresso di ioni Ca <sup>2+</sup> anche attraverso i canali ionici del Ca <sup>2+</sup> controllati da ligandi; rilascio di Ca <sup>2+</sup> dal RS tramite secondi messaggeri (accoppiamento farmacomeccanico); legame del Ca <sup>2+</sup> con la calmodulina; fosforilazione delle catene leggere della miosina con funzione regolatrice | L'ingresso del Ca <sup>2+</sup> attraverso il sarcolemma e i tubuli a T (canale ionico del Ca <sup>2+</sup> di tipo L, recettore della diidropiridina) causa un rilascio di ioni Ca <sup>2+</sup> dal RS; legame Ca <sup>2+</sup> -troponina C; spostamento della tropomiosina, con liberazione dei siti di legame sull'actina dotati di alta affinità per la miosina |
| Regolazione della [Ca <sup>2+</sup> ] | Sommazione degli impulsi nervosi, concentrazione in funzione della frequenza dei potenziali d'azione  | Depolarizzazione graduale; graduale attivazione indotta da ligandi in funzione della concentrazione del neurotrasmettitore; la riduzione della concentrazione deriva dall'attivazione delle pompe ioniche del Ca <sup>2+</sup> e dall'attivazione dei trasportatori di membrana con funzione di scambiatori 3Na <sup>+</sup> /1Ca <sup>2+</sup>   | Potenziamento dell'ingresso del Ca <sup>2+</sup> (stimolazione dei recettori β <sub>1</sub> -adrenergici, fosforilazione cAMP-dipendente dei canali ionici del Ca <sup>2+</sup> di tipo L); potenziamento della liberazione del Ca <sup>2+</sup> dal RS in caso di aumento dei depositi di riserva del Ca <sup>2+</sup> del RS  |
| Forza di contrazione massimale        | Sommazione degli impulsi nervosi, possibilità di contrazione tetanica, reclutamento di più unità motorie  | Tipo muscolare SMU: sommazione degli impulsi nervosi, possibilità di contrazione tetanica; aumento/diminuzione della responsività al Ca <sup>2+</sup><br>Tipo muscolare MMU: sommazione degli impulsi nervosi, possibilità di contrazione tetanica; reclutamento di più unità motorie   | Depositi di riserva del Ca <sup>2+</sup> del RS; aumento/diminuzione della responsività al Ca <sup>2+</sup>   |
| Rilasciamento                         | Blocco dei potenziali d'azione nei motoneuroni presinaptici e delle pompe ioniche del Ca <sup>2+</sup> nella membrana del RS; dissociazione dell'ADP dalle teste della miosina  | Blocco dei potenziali d'azione e delle pompe ioniche del Ca <sup>2+</sup> a livello della membrana cellulare e del RS; disattivazione dei trasportatori di membrana con funzione di scambiatori 3Na <sup>+</sup> /1Ca <sup>2+</sup> presenti sul sarcolemma; diminuzione della responsività al Ca <sup>2+</sup><br>Defosforilazione delle catene leggere della miosina a funzione regolatrice; dissociazione dell'ADP dalle teste della miosina   | Blocco dei potenziali d'azione e delle pompe ioniche del Ca <sup>2+</sup> della membrana cellulare e del RS; disattivazione dei trasportatori di membrana con funzione di scambiatori 3Na <sup>+</sup> /1Ca <sup>2+</sup> presenti sul sarcolemma; diminuzione della responsività al Ca <sup>2+</sup> , dissociazione dell'ADP dalle teste della miosina              |
| Recettori per ligandi/ormoni          | Recettori colinergici nicotinici a livello della giunzione neuromuscolare   | Recettori per numerosi trasmettitori e ormoni (per es., catecolamine, acetilcolina, istamina, serotonina, ossido di azoto)  | Recettori colinergici muscarinici (effetto parasimpatico), recettori β <sub>1</sub> -adrenergici (effetto simpatico)  |

\*RS = reticolo sarcoplasmatico