

Fisiologia per le Scienze Motorie

Alessandro Tozzi
Ezia Guatteo

Lorenza Brocca
Tullio Genova
Debora Lo Furno
Giuliana Mannino
Francesco Moccia
Milena Raffi
Nunzio Vicario



Accedi all'ebook e ai contenuti digitali

Espandi le tue risorse

un libro che **non pesa**
e si **adatta** alle dimensioni
del **tuo lettore!**



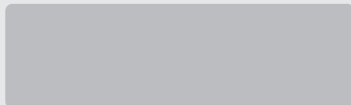
COLLEGATI AL SITO
EDISES.IT

ACCEDI AL
MATERIALE DIDATTICO

SEGUI LE
ISTRUZIONI

Utilizza il codice personale contenuto nel riquadro per registrarti al sito **edises.it** e attiva la tua **area riservata**. Potrai accedere alla **versione digitale** del testo e a ulteriore **materiale didattico**.

Scopri il tuo **codice personale** grattando delicatamente la superficie



Il volume NON può essere venduto, né restituito, se il codice personale risulta visibile.
L'**accesso al materiale didattico** sarà consentito **per 18 mesi**.

Per attivare i **servizi riservati**, collegati al sito **edises.it** e segui queste semplici istruzioni

Se sei registrato al sito

- clicca su *Accedi al materiale didattico*
- inserisci email e password
- inserisci le ultime 4 cifre del codice ISBN, riportato in basso a destra sul retro di copertina
- inserisci il tuo **codice personale** per essere reindirizzato automaticamente all'area riservata

Se non sei già registrato al sito

- clicca su *Accedi al materiale didattico*
- registrati al sito **edises.it**
- attendi l'email di conferma per perfezionare la registrazione
- torna sul sito **edises.it** e segui la procedura già descritta per *utenti registrati*



Ulteriori materiali e strumenti didattici sono accessibili dalla propria **area riservata** secondo la procedura indicata nel frontespizio.

Dalla sezione **materiali e servizi** della tua area riservata potrai accedere a:

- **Ebook:** versione digitale del testo in formato epub, standard dinamico che organizza il flusso di testo in base al dispositivo sul quale viene visualizzato. Fruibile mediante l'applicazione gratuita BookShelf, consente una visualizzazione ottimale su lettori e-reader, tablet, smartphone, iphone, desktop, Android, Apple e Kindle Fire.
- **Software di simulazione:** un vastissimo database di quesiti a risposta multipla per effettuare esercitazioni sull'**intero programma** o su **argomenti specifici**.

L'accesso ai contenuti digitali sarà consentito per **18 mesi**.

Fisiologia per le Scienze Motorie

Coordinamento e revisione a cura di

Alessandro Tozzi

Ezia Guatteo

9 8 7 6 5 4 3 2 1 0
2030 2029 2028 2027 2026

Le cifre sulla destra indicano il numero e l'anno dell'ultima ristampa effettuata

*A norma di legge è vietata la riproduzione,
anche parziale, del presente volume o parte
di esso con qualsiasi mezzo.*

L'Editore

*L'Editore ha effettuato quanto in suo potere
per richiedere il permesso di riproduzione del
materiale di cui non è titolare del copyright
e resta comunque a disposizione di tutti gli
aventi diritto.*

Fotocomposizione

Fotocomposizione TPM S.a.s – Città di Castello (PG)

Stampato presso

A.C.M. S.p.A. – Via dei Velaioli 7, Torre del Greco (NA)

per conto della

EdiSES Edizioni S.r.l. – Piazza Dante, 89 – Napoli

www.edises.it

assistenza.edises.it

ISBN 978 88 3623 264 2

I curatori, l'editore e tutti coloro in qualche modo coinvolti nella preparazione o pubblicazione di quest'opera hanno posto il massimo impegno per garantire che le informazioni ivi contenute siano corrette, compatibilmente con le conoscenze disponibili al momento della stampa; essi, tuttavia, non possono essere ritenuti responsabili dei risultati dell'utilizzo di tali informazioni e restano a disposizione per integrare la citazione delle fonti, qualora incompleta o imprecisa.

Realizzare un libro è un'operazione complessa e, nonostante la cura e l'attenzione poste dagli autori e da tutti gli addetti coinvolti nella lavorazione dei testi, l'esperienza ci insegna che è praticamente impossibile pubblicare un volume privo di imprecisioni. Saremo grati ai lettori che vorranno inviarci le loro segnalazioni e/o suggerimenti migliorativi sulla piattaforma assistenza.edises.it.

Autori

LORENZA BROCCA	Università degli Studi di Pavia
TULLIO GENOVA	Università degli Studi di Torino
EZIA GUATTEO	Università degli Studi di Napoli “Parthenope”
DEBORA LO FURNO	Università degli Studi di Catania
GIULIANA MANNINO	Università degli Studi di Enna “Kore”
FRANCESCO MOCCIA	Università degli Studi del Molise
MILENA RAFFI	Università degli Studi di Bologna
ALESSANDRO TOZZI	Università degli Studi di Perugia
NUNZIO VICARIO	Università degli Studi di Catania

Coordinamento e revisione a cura di

ALESSANDRO TOZZI	Università degli Studi di Perugia
EZIA GUATTEO	Università degli Studi di Napoli “Parthenope”

Prefazione

Nella prima lezione del corso di Fisiologia umana spesso definiamo la Fisiologia come la branca delle Scienze Biologiche che studia il funzionamento dei vari organi e sistemi del nostro corpo. Uno degli obiettivi principali di questo testo è favorire nello studente lo sviluppo di una visione integrata del funzionamento dell'organismo, superando una concezione della Fisiologia come semplice descrizione delle funzioni dei singoli organi e apparati.

Il movimento umano non è soltanto un fatto meccanico: è il risultato di un'orchestrazione fisiologica complessa, in cui sistema nervoso, muscoli, cuore, polmoni, metabolismo e sistemi di regolazione operano come un insieme integrato. Comprendere come funziona questo insieme, a riposo, durante l'esercizio e nell'adattamento all'allenamento, è il fondamento della professionalità di chi opera nelle Scienze Motorie e dello Sport.

Conoscere l'interazione tra sistemi cellulari, nervosi, endocrini e metabolici, la cui attività viene costantemente modulata per rispondere alle esigenze dell'organismo e per mantenere l'omeostasi, significa acquisire la capacità di interpretare le risposte dell'organismo non come fenomeni isolati, ma come espressione di una complessa rete di regolazioni e adattamenti. In questa prospettiva, lo studio della Fisiologia diventa anche uno strumento per sviluppare il ragionamento critico e la capacità di interpretare scientificamente i fenomeni biologici, competenze fondamentali nella formazione dei professionisti delle Scienze Motorie.

L'idea precisa degli Autori è di offrire agli studenti dei corsi di laurea triennale e magistrale, e ai professionisti già in attività, un'opera di riferimento di Fisiologia umana pensata fin dall'origine per le loro esigenze formative. La Fisiologia è una sola, ma cambia lo sguardo: qui al centro ci sono la persona in movimento, lo sportivo e l'atleta, di cui si seguono le risposte e gli adattamenti, dall'attività fisica di base fino alla prestazione di alto livello.

Per questo, la trattazione completa di tutti i sistemi dell'organismo è affiancata da una costante attenzione alla loro integrazione, indispensabile per comprendere la risposta globale al lavoro muscolare. Ogni concetto è accompagnato da esempi tratti dall'allenamento e dallo sport, dalla forza alla resistenza, dagli sport di squadra a quelli individuali, dalla preparazione all'esercizio in condizioni ambientali impegnative. Un ampio apparato iconografico, fatto di schemi, grafici e illustrazioni, aiuta a visualizzare anche i processi più complessi. I box di approfondimento sviluppano temi di particolare interesse per chi si occupa di esercizio e prestazione, dalla fisiologia del muscolo al controllo nervoso del movimento, dall'esercizio in ambienti estremi alla prescrizione dell'attività fisica come strumento di salute e prevenzione.

Il volume è frutto del lavoro di un'équipe di docenti di Fisiologia umana di diverse università italiane, impegnati ogni giorno nella didattica e nella ricerca. A tutti gli Autori, ai revisori e al personale editoriale che, a ogni livello, hanno contribuito con competenza e generosità alla realizzazione di quest'opera, va la sincera gratitudine dei curatori. Un ringraziamento va anche agli studenti, le cui domande ci hanno insegnato come spiegare i concetti della Fisiologia, e a quanti, con suggerimenti e osservazioni, ci aiuteranno a migliorare le prossime edizioni.

Ci auguriamo che questo libro accompagni gli studenti, i laureati e i professionisti nel loro percorso e li incoraggi a mantenere nel tempo un'elevata qualità della propria formazione, a beneficio della salute e del benessere delle persone per le quali lavoreranno. Guardiamo al futuro dei giovani con ottimismo e fiducia.

I Curatori

Indice generale

Capitolo 1

Introduzione alla fisiologia

1.1	Organizzazione dell'organismo umano	2
1.2	Ambiente esterno e ambiente interno	2
1.3	Compartimenti liquidi	3
1.4	Omeostasi	4
1.5	Meccanismi di controllo: feedback negativo, positivo e anticipatorio	5
1.6	La fisiologia nello studio delle Scienze Motorie	6

Capitolo 2

La cellula e il suo metabolismo

2.1	Costituenti chimici della cellula	8
2.1.1	<i>Carboidrati</i>	8
2.1.2	<i>Lipidi</i>	9
2.1.3	<i>Proteine</i>	9
2.1.4	<i>Nucleotidi e acidi nucleici</i>	9
2.2	Organizzazione generale della cellula	10
2.2.1	<i>Membrana plasmatica</i>	10
2.2.2	<i>Citoplasma e organuli cellulari</i>	11
2.2.3	<i>Sistema delle membrane interne</i>	11
2.2.4	<i>Omeostasi energetica e sistemi degradativi</i>	12
2.2.5	<i>Supporto strutturale e controllo nucleare dell'espressione genica</i>	13
2.3	Comunicazione e connessioni tra cellule	14
2.4	Funzioni fondamentali della cellula	15
2.5	Replicazione del DNA e divisione cellulare	16
BOX 2.1	Adattamenti cellulari all'allenamento	16
2.6	Trasformazioni metaboliche cellulari	16
BOX 2.2	Trasformazioni metaboliche e prestazione motoria	17
2.6.1	<i>Trasformazioni metaboliche e dinamiche energetiche</i>	18
2.6.2	<i>Direzione, equilibrio e attivazione delle trasformazioni</i>	19

2.6.3	<i>Cinetica delle trasformazioni e controllo enzimatico del metabolismo</i>	20
2.7	ATP: il vettore energetico cellulare	21
BOX 2.3	I principali utilizzi dell'ATP nell'organismo	23
2.8	Ossidazione del glucosio: la trasformazione principale del metabolismo energetico	23
2.8.1	<i>Accoppiamento tra ossidazione del glucosio e sintesi di ATP</i>	23
2.8.2	<i>Catabolismo del glucosio in assenza di ossigeno</i>	24
BOX 2.4	Lattato, globuli rossi e ciclo di recupero metabolico	25
2.9	Gestione delle riserve energetiche e substrati alternativi	25
2.9.1	<i>Metabolismo dei carboidrati: glicogeno</i>	25
2.9.2	<i>Sintesi di nuovo glucosio: gluconeogenesi</i>	26
2.9.3	<i>Metabolismo dei lipidi</i>	26
2.9.4	<i>Metabolismo delle proteine</i>	26

Capitolo 3

Trasporti di membrana e comunicazione intercellulare

3.1	Principi fondamentali e forze motrici del trasporto	27
3.1.1	<i>Forza chimica e forza elettrica</i>	27
3.1.2	<i>Forza elettrochimica</i>	28
3.2	Meccanismi di trasporto passivo	29
3.2.1	<i>Diffusione semplice e legge di Fick</i>	29
BOX 3.1	Applicazioni della legge di Fick alla fisiologia dell'esercizio	31
3.2.2	<i>Diffusione facilitata</i>	31
3.2.3	<i>Diffusione attraverso canali (o diffusione regolata)</i>	32
3.3	Meccanismi di trasporto attivo	33
3.3.1	<i>Trasporto attivo primario</i>	34

3.3.2	<i>Trasporto attivo secondario</i>	35	4.5.2	<i>Tiroide e paratiroidi</i>	63
3.3.3	<i>Equilibrio stazionario: coesistenza di trasporti attivi e passivi</i>	36	4.5.3	<i>Pancreas endocrino</i>	64
3.4	Osmosi: il trasporto passivo dell'acqua	36	4.5.4	<i>Gonadi</i>	65
3.4.1	<i>Osmolarità e pressione osmotica</i>	36	4.5.5	<i>Ghiandola pineale e timo</i>	66
3.5	Trasporto vescicolare (macromolecole)	38	4.6	Organi e tessuti con funzione endocrina secondaria	66
3.5.1	<i>Endocitosi (ingresso nella cellula)</i>	38	BOX 4.4	Il muscolo e il tessuto adiposo come organi endocrini	68
3.5.2	<i>Esocitosi (uscita dalla cellula)</i>	39	4.7	Interazioni tra ormoni	69
3.6	Trasporto epiteliale: trasporto attraverso strati cellulari	40	BOX 4.5	Regolazione ormonale della glicemia durante l'esercizio fisico	70
3.6.1	<i>Struttura dell'epitelio polarizzato</i>	40	BOX 4.6	Alterazioni della secrezione endocrina e prestazione fisica	71
3.6.2	<i>Meccanismi di assorbimento e secrezione</i>	40			
3.7	Comunicazione tra cellule	41			
3.8	Segnalazione chimica	41			
3.9	Classi di messaggeri chimici	43			
BOX 3.2	I messaggeri chimici dell'esercizio fisico	44			
3.9.1	<i>Messaggeri idrofili</i>	45			
3.9.2	<i>Messaggeri lipofili</i>	48			
Capitolo 4			Capitolo 5		
Sistema endocrino		51	Tessuto nervoso: componenti cellulari e segnalazione neuronale		72
4.1	Caratteristiche generali del sistema endocrino	51	5.1	Organizzazione del sistema nervoso	72
BOX 4.1	Sistema endocrino ed esercizio fisico	52	5.2	Strutture protettive e barriera ematoencefalica	72
4.2	Principi dell'azione ormonale	53	5.3	Componenti cellulari del sistema nervoso	75
4.2.1	<i>Classi chimiche degli ormoni</i>	53	5.3.1	<i>Struttura del neurone</i>	75
4.2.2	<i>Cellule bersaglio e recettori</i>	54	5.3.2	<i>Cellule della glia</i>	77
4.2.3	<i>Determinanti della concentrazione plasmatica degli ormoni</i>	54	5.4	Fisiologia del neurone: segnali elettrochimici	79
4.3	Regolazione della secrezione ormonale	55	5.4.1	<i>Potenziale di membrana a riposo</i>	79
4.3.1	<i>Segnali nervosi e umorali</i>	55	5.4.2	<i>Variazioni del potenziale di membrana</i>	80
4.3.2	<i>Ritmi circadiani e secrezione ormonale</i>	56	5.4.3	<i>Potenziali graduati</i>	81
BOX 4.2	Ritmi circadiani e prestazione fisica	56	5.4.4	<i>Potenziali d'azione</i>	85
4.3.3	<i>Meccanismi di controllo a feedback</i>	56	5.4.5	<i>Caratteristiche dei potenziali d'azione</i>	86
4.4	L'asse ipotalamo-ipofisario	57	5.4.6	<i>Propagazione dei potenziali d'azione</i>	87
4.4.1	<i>Neuroipofisi</i>	57	BOX 5.1	Potenziali graduati e potenziale d'azione: dalla codifica dello stimolo al controllo del movimento	89
4.4.2	<i>Adenoipofisi</i>	58	5.5	Comunicazione sinaptica e integrazione neuronale	90
4.4.3	<i>Principali assi endocrini</i>	59	5.5.1	<i>Comunicazione tramite sinapsi elettriche</i>	90
4.5	Principali ghiandole endocrine	60	5.5.2	<i>Struttura e funzionamento delle sinapsi chimiche</i>	91
4.5.1	<i>Ghiandole surrenali</i>	61	5.5.3	<i>Meccanismi della neurotrasmissione chimica</i>	91
BOX 4.3	Risposta integrata allo stress: ruolo ormonale e implicazioni per l'esercizio fisico	62	5.5.4	<i>Risposte postsinaptiche eccitatorie e inibitorie</i>	92
			5.5.5	<i>Integrazione e modulazione dei segnali sinaptici</i>	93

5.5.6	<i>Neurotrasmettitori</i>	95	7.6.3	<i>Nocicettori cutanei</i>	122
BOX 5.2	Neurotrasmettitori: coinvolgimento nell'esercizio fisico	97	7.6.4	<i>Propriocettori</i>	123
Capitolo 6			7.6.5	<i>Organizzazione corticale somato-sensoriale</i>	124
Sistema nervoso centrale: organizzazione e funzioni superiori			7.6.6	<i>Vie somatosensoriali</i>	125
6.1	Architettura generale del sistema nervoso centrale	98	7.7	Percezione e modulazione del dolore	127
6.1.1	<i>Organizzazione della sostanza grigia e bianca</i>	98	7.7.1	<i>Risposte multisistemiche al dolore</i>	127
6.1.2	<i>Organizzazione generale dell'encefalo</i>	99	7.7.2	<i>Dolore viscerale e fenomeno del dolore riferito</i>	128
6.2	Telencefalo o cervello	100	7.7.3	<i>Meccanismi di modulazione dei segnali dolorifici</i>	129
6.2.1	<i>Corteccia cerebrale</i>	100	7.8	Sistema visivo	132
6.2.2	<i>Nuclei della base</i>	102	7.8.1	<i>Occhio</i>	132
6.2.3	<i>Sistema limbico: amigdala e ippocampo</i>	102	7.8.2	<i>Proprietà fisiche della luce e rifrazione</i>	132
6.3	Diencefalo	102	7.8.3	<i>Accomodazione e focalizzazione</i>	133
6.3.1	<i>Epitalamo</i>	103	BOX 7.2	Difetti visivi e prestazione motoria	135
6.3.2	<i>Talamo</i>	103	7.8.4	<i>Struttura e funzione della retina</i>	137
6.3.3	<i>Ipotalamo</i>	103	7.8.5	<i>Processo di fototrasduzione</i>	137
6.4	Mesencefalo	105	7.8.6	<i>Visione dei colori, elaborazione visiva e vie neurali</i>	138
6.5	Ponte e bulbo	106	7.9	Sistema uditivo	140
6.6	Cervelletto	106	7.9.1	<i>Orecchio</i>	140
6.7	Midollo spinale: struttura e connessioni	107	7.9.2	<i>Trasduzione del suono e vie uditive</i>	140
6.8	Linguaggio	109	7.9.3	<i>Coclea e trasduzione uditiva</i>	142
6.9	Sonno e ciclo sonno-veglia	109	7.10	Sistema vestibolare ed equilibrio	144
6.10	Emozioni e motivazioni	111	7.10.1	<i>Apparato vestibolare e vie vestibolari</i>	144
6.11	Plasticità, apprendimento e memoria	111	7.11	Sistema gustativo	146
BOX 6.1	Fisiologia dello stato di "flow" nell'atleta	113	7.11.1	<i>Recettori gustativi</i>	146
Capitolo 7			7.11.2	<i>Trasduzione del segnale e via gustativa</i>	147
Sistemi sensoriali			7.12	Sistema olfattivo	149
7.1	Fondamenti della fisiologia sensoriale	114	7.12.1	<i>Organo dell'olfatto</i>	149
7.2	Meccanismi di trasduzione sensoriale	115	7.12.2	<i>Trasduzione del segnale e via olfattiva</i>	150
7.3	Adattamento e codifica dell'informazione sensoriale	116	Capitolo 8		
7.4	Codifica sensoriale	117	Sistema nervoso autonomo e muscolatura liscia		
7.5	Vie sensoriali e campi recettivi	119			
7.6	Organizzazione del sistema somatosensoriale	120	8.1	Caratteristiche generali del sistema nervoso autonomo	151
7.6.1	<i>Meccanocettori cutanei</i>	121	8.2	Organizzazione delle vie efferenti	152
7.6.2	<i>Termocettori cutanei</i>	121	8.3	Sistema nervoso simpatico	153
BOX 7.1	Termocettori e canali TRP: implicazioni per l'esercizio fisico	122	8.3.1	<i>Organizzazione gangliare</i>	153
			8.3.2	<i>Innervazione della midollare del surrene</i>	154
			8.3.3	<i>Organizzazione dei gangli prevertebrali</i>	154

8.4	Sistema nervoso parasimpatico	155	9.4.3	Attivazione dei filamenti e rilascio	181
8.4.1	Componenti craniali e sacrali	155	9.5	Caratteristiche delle fibre muscolari	182
8.4.2	Organizzazione gangliare	155	9.5.1	Fibre muscolari lente e veloci	182
8.5	Neurotrasmissione nel sistema nervoso autonomo	155	9.5.2	Distribuzione e plasticità delle fibre muscolari	183
8.5.1	Neurotrasmettitori e recettori del SNA	155	9.6	Unità motoria e scossa semplice	184
8.5.3	Trasduzione e terminazione del segnale	157	9.6.1	Scossa muscolare	184
8.6	Integrazione e controllo centrale dell'attività autonoma	157	9.6.2	Sommazione delle scosse e tetano muscolare	185
8.6.1	Centri di controllo nel sistema nervoso centrale	157	9.7	Meccanica della contrazione muscolare	187
8.6.2	Influenze corticali e limbiche	158	9.7.1	Contrazione isometrica	187
BOX 8.1	Chinetosi e controllo autonomico	159	9.7.2	Contrazione isotonica	187
BOX 8.2	Teoria Polivagale di Porges	159	9.7.3	Relazione tensione-lunghezza	188
8.7	Muscolo liscio	161	9.7.4	Relazione forza-velocità e carico-velocità	190
8.7.1	Meccanismo di regolazione della contrazione	163	9.8	Controllo della contrazione del muscolo scheletrico	191
8.7.2	Controllo nervoso e comunicazione cellulare	164	9.8.1	Reclutamento delle unità motorie	191
8.7.3	Attività elettrica e tono basale	165	9.8.2	Fatica neuromuscolare	193
			9.8.3	Modulazione della frequenza di stimolazione	195
Capitolo 9			9.9	Metabolismo energetico del muscolo scheletrico e adattamenti durante l'esercizio	196
Funzione del muscolo striato scheletrico	167		9.9.1	Via della fosfocreatina	196
9.1	Innervazione da parte del sistema nervoso somatico	167	9.9.2	Esercizio leggero o moderato: la fosforilazione ossidativa	197
9.1.1	Organizzazione delle vie motorie somatiche	168	9.9.3	Esercizio intenso: la glicolisi anaerobica	197
9.2	Muscolo striato scheletrico	169	BOX 9.3	Vantaggi dell'High Intensity Interval Training (HIIT)	198
9.2.1	Organizzazione macroscopica	169	9.9.4	Adattamenti a lungo termine all'esercizio	198
BOX 9.1	Ruolo delle cellule satelliti nell'ipertrofia muscolare indotta da esercizio fisico	170	BOX 9.4	Principi fondamentali dell'allenamento per la prestazione sportiva	199
9.2.2	Organizzazione intracellulare della fibrocellula muscolare	171	9.10	Controllo neurale e feedback propriocettivi	200
9.3	Architettura molecolare e funzionamento del sarcomero	171	9.10.1	Struttura e organizzazione del fuso neuromuscolare	201
9.3.1	Organizzazione del sarcomero	171	9.10.2	Innervazione sensoriale (afferente) e innervazione motoria (efferente)	202
9.3.2	Proteine contrattili e regolatrici	174	9.10.3	Struttura e funzioni dell'organo tendineo del Golgi	203
9.3.3	Ciclo dei ponti trasversali	175	9.10.4	Ruolo degli OTG nella forza massimale e nell'adattamento al carico	204
9.4	Accoppiamento eccitazione-contrazione nel muscolo scheletrico	178	9.10.5	Corpuscoli di Pacini e chemocettori muscolari	204
9.4.1	Giunzione neuromuscolare	178			
BOX 9.2	Giunzione neuromuscolare: cosa può compromettere la performance	179			
9.4.2	Ruolo centrale del calcio	180			

Capitolo 10

Controllo del movimento 206

10.1	Visione d'insieme dei sistemi sensorimotori	206
10.2	Sistemi motori	207
10.3	Organizzazione gerarchica dei sistemi motori	207
BOX 10.1	Neuroni specchio: rilevanza per l'atleta	208
10.4	Movimenti riflessi	209
10.4.1	<i>Riflessi propriocettivi: il riflesso miotatico o riflesso da stiramento</i>	209
10.4.2	<i>Riflesso miotatico fasico e tonico</i>	210
10.4.3	<i>Ruolo dei motoneuroni γ e coattivazione α-γ</i>	211
10.4.4	<i>Riflesso miotatico inverso o riflesso tendineo</i>	211
10.4.5	<i>Riflessi esteroceettivi: il riflesso flessorio o di allontanamento e il riflesso estensorio crociato</i>	212
10.4.6	<i>Adattabilità dei riflessi spinali</i>	213
10.5	Organizzazione delle vie motorie discendenti	213
10.6	Controllo della postura	217
10.7	Riflesso vestibolo-oculare (RVO)	219
10.7.1	<i>Circuito a tre neuroni</i>	219
10.7.2	<i>Plasticità e adattamento</i>	220
10.8	Locomozione	220
10.8.1	<i>Origine del ritmo locomotorio</i>	220
10.8.2	<i>Controllo discendente, controllo ascendente e feedback sensoriale</i>	221
10.8.3	<i>Ciclo del passo</i>	221
10.9	Controllo dei movimenti volontari	222
10.9.1	<i>Esecuzione dei movimenti volontari</i>	223
10.9.2	<i>Motivazione del movimento</i>	224
10.9.3	<i>Ideazione e programmazione dell'atto motorio</i>	224
10.9.4	<i>Esecuzione del movimento</i>	225
10.10	Ruolo del cervelletto nel controllo del movimento	226
10.11	Ruolo dei gangli della base nel controllo del movimento	227

Capitolo 11

Sistema cardiocircolatorio 228

11.1	Prospettiva generale del sistema cardiocircolatorio	228
-------------	---	-----

11.2	Funzione del sistema cardiocircolatorio	228
11.3	Composizione del sangue	229
11.3.1	<i>Plasma</i>	230
11.3.2	<i>Eritrociti</i>	230
11.3.3	<i>Leucociti</i>	231
11.4	Emostasi e coagulazione	231
11.5	Rete vascolare	232
11.5.1	<i>Circolazione sistemica e polmonare</i>	232
11.5.2	<i>Flusso in serie nei due circoli e distribuzione in parallelo nel circolo sistemico</i>	232
11.6	Principi di emodinamica	234
11.6.1	<i>Forze pressorie nella circolazione</i>	234
11.6.2	<i>Distribuzione dei gradienti pressori nei circoli</i>	234
11.6.3	<i>Determinanti della resistenza vascolare</i>	235
BOX 11.1	Legge di Poiseuille: l'impatto del raggio vasale nella performance	235
11.7	Classificazione e struttura dei vasi sanguigni	236
11.7.1	<i>Arterie: caratteristiche e funzioni</i>	236
BOX 11.2	Misurazione della pressione arteriosa	237
11.7.2	<i>Arteriole: regolatori primari della resistenza</i>	238
11.7.3	<i>Regolazione locale del flusso sanguigno</i>	239
11.7.4	<i>Capillari e venule</i>	239
11.7.5	<i>Forze di Starling e flusso di massa</i>	240
11.7.6	<i>Vene: serbatoio di volume</i>	242
11.7.7	<i>Fattori che influenzano il ritorno venoso</i>	242
11.7.8	<i>Regolazione della pressione arteriosa</i>	244
BOX 11.3	Compliance arteriosa e pressione differenziale durante l'esercizio	244
11.7.9	<i>Altri sistemi di regolazione cardiovascolare</i>	247
11.8	Sistema linfatico	248
BOX 11.4	Edema interstiziale e attività fisica	249

Capitolo 12

Funzione cardiaca	250
12.1 Cuore: struttura e organizzazione funzionale	250
12.2 Ciclo cardiaco: attività elettrica	251
12.2.1 <i>Attività pacemaker e controllo del battito cardiaco</i>	253
12.2.2 <i>Sistema di conduzione e propagazione dell'impulso</i>	254
12.2.3 <i>Basi ioniche dell'attività elettrica</i>	255
12.2.4 <i>Eccitabilità cardiaca</i>	256
12.2.5 <i>Accoppiamento eccitazione-contrazione</i>	257
BOX 12.1 L'elettrocardiogramma (ECG) nello sport	258
12.3 Ciclo cardiaco: attività meccanica	260
12.3.1 <i>Fasi del ciclo cardiaco: integrazione tra eventi elettrici e meccanici</i>	260
12.3.2 <i>Durata delle fasi e implicazioni funzionali</i>	262
12.3.3 <i>Dinamica dei volumi ventricolari durante il ciclo cardiaco</i>	262
12.3.4 <i>Dinamiche delle pressioni (aortica e ventricolare) durante il ciclo cardiaco</i>	263
12.4 Gittata cardiaca: determinanti e meccanismi regolatori	263
12.4.1 <i>Definizione e importanza fisiologica della gittata cardiaca</i>	263
12.4.2 <i>Controllo della funzione cardiaca e innervazione autonoma</i>	264
12.4.3 <i>Modulazione endocrina dell'attività cardiaca</i>	265
12.4.4 <i>Meccanismi intrinseci: la legge del cuore di Frank-Starling</i>	268
12.4.5 <i>Significato funzionale della legge di Starling</i>	268
12.4.6 <i>Determinanti del volume telediastolico: il precarico</i>	269
12.4.7 <i>Postcarico e resistenza all'eiezione</i>	270
12.4.8 <i>Visione integrata della regolazione della gittata cardiaca</i>	270

Capitolo 13

Sistema respiratorio	271
13.1 Fondamenti della funzione respiratoria	271
13.2 Anatomia funzionale del sistema respiratorio	271
13.2.1 <i>Zona di conduzione</i>	272
13.2.2 <i>Zona respiratoria</i>	274

13.2.3 <i>Strutture della cavità toracica</i>	274
13.3 Meccanica respiratoria	277
13.3.1 <i>Volumi e capacità polmonari</i>	278
13.3.2 <i>Ventilazione polmonare</i>	279
13.3.3 <i>Resistenze statiche (elastiche) del sistema respiratorio</i>	280
BOX 13.1 Legge di Laplace negli alveoli: instabilità e ruolo del surfattante	282
13.3.4 <i>Resistenze dinamiche (non elastiche) delle vie respiratorie</i>	283
13.3.5 <i>Regolazione del calibro bronchiolare e adattamenti all'esercizio fisico</i>	284
BOX 13.2 Broncocostrizione indotta dall'esercizio (EIB) e prestazione sportiva	284
13.3.6 <i>Ventilazione alveolare</i>	285
BOX 13.3 Allenamento dei muscoli respiratori	286

Capitolo 14

Scambi gassosi e regolazione del respiro	287
14.1 Scambi dei gas respiratori	287
14.2 Principi fisici degli scambi gassosi	288
14.2.1 <i>Pressione parziale dei gas respiratori</i>	288
14.2.2 <i>Solubilità dei gas nei liquidi</i>	288
14.3 Meccanismi dello scambio gassoso	289
14.3.1 <i>Scambi gassosi nei polmoni</i>	289
14.3.2 <i>Scambi gassosi nei tessuti</i>	290
14.3.3 <i>Fattori che influenzano la PO_2 e la PCO_2 alveolare</i>	291
14.4 Trasporto dell'ossigeno nel sangue	292
14.4.1 <i>L'ossigeno viene trasportato dall'emoglobina</i>	293
BOX 14.1 Consumo di ossigeno a riposo e MET come misura dell'intensità dell'esercizio	294
14.4.2 <i>Curva di dissociazione dell'ossiemoglobina</i>	294
14.4.3 <i>Fattori che influenzano l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno</i>	295
BOX 14.2 Mioglobina: la riserva di ossigeno del muscolo	296
14.5 Trasporto dell'anidride carbonica nel sangue	297
14.5.1 <i>Ruolo dell'anidrasi carbonica nel trasporto dell'anidride carbonica</i>	297

14.5.2	<i>Scambio tissutale e trasporto dell'anidride carbonica</i>	298	15.9	Gradiente osmotico midollare e sua formazione	323
14.5.3	<i>Scambio e trasporto dell'anidride carbonica nei capillari polmonari</i>	299	15.9.1	<i>Ruolo dei vasa recta e controllo ormonale</i>	324
14.5.4	<i>Effetto dell'ossigeno sul trasporto dell'anidride carbonica</i>	299	15.10	Bilancio elettrolitico	325
14.6	Controllo centrale della ventilazione	300	15.10.1	<i>Regolazione del bilancio del sodio</i>	325
14.6.1	<i>Genesi del ritmo respiratorio e centri di controllo</i>	301	15.10.2	<i>Sistema renina-angiotensina-aldosterone e peptide natriuretico atriale</i>	327
14.6.2	<i>Modello del controllo respiratorio durante la respirazione tranquilla</i>	302	15.10.3	<i>Regolazione del bilancio del potassio</i>	328
14.6.3	<i>Segnali periferici ai centri respiratori</i>	303	15.10.4	<i>Regolazione del bilancio del calcio</i>	328
14.7	Chemocettori e controllo chimico della ventilazione	303	15.11	Regolazione dell'equilibrio acido-base	329
14.8	Rapporto ventilazione-perfusione	305	15.11.1	<i>Sistemi tampone fisiologici</i>	329
Capitolo 15			15.11.2	<i>Controllo respiratorio dell'equilibrio acido-base</i>	329
Sistema renale		308	15.11.3	<i>Meccanismi renali di controllo del pH</i>	329
15.1	Ruolo dei reni nell'omeostasi	308	15.11.4	<i>Disturbi e compensazioni</i>	330
15.2	Organizzazione del sistema urinario	308	BOX 15.4	Integrazione omeostatica: risposta all'emorragia	331
15.2.1	<i>Organizzazione del rene e del nefrone</i>	309	Capitolo 16		
15.3	Formazione dell'urina	311	Sistema gastrointestinale		333
15.3.1	<i>Filtrazione glomerulare</i>	311	16.1	Processi fondamentali della funzione digestiva	333
BOX 15.1	Pressione netta di ultrafiltrazione e forze di Starling	313	16.2	Organizzazione anatomica e funzionale del sistema digerente	335
15.3.2	<i>Riassorbimento tubulare</i>	314	16.2.1	<i>Architettura generale della parete gastrointestinale</i>	335
BOX 15.2	Trasporto massimo e soglia renale: implicazioni per l'atleta	314	16.3	Fisiologia degli organi del sistema digerente	337
15.3.3	<i>Secrezione tubulare</i>	315	16.3.1	<i>Bocca, faringe ed esofago</i>	337
15.4	Regolazione della funzione renale	315	16.3.2	<i>Stomaco</i>	338
15.4.1	<i>Autoregolazione della filtrazione glomerulare</i>	316	BOX 16.1	Svuotamento gastrico ed esercizio fisico	339
15.4.2	<i>Controllo nervoso e ormonale</i>	317	16.3.3	<i>Intestino</i>	340
BOX 15.3	Renale, idratazione ed equilibrio elettrolitico durante l'attività fisica	317	16.3.4	<i>Ghiandole accessorie</i>	340
15.5	Escrezione e clearance	319	16.4	Digestione e assorbimento dei nutrienti	345
15.5.1	<i>Clearance</i>	319	16.4.1	<i>Digestione e assorbimento dei carboidrati</i>	345
15.6	Minzione	319	16.4.2	<i>Digestione e assorbimento delle proteine</i>	346
15.6.1	<i>Riflesso e controllo nervoso della minzione</i>	320	16.4.3	<i>Digestione e assorbimento dei lipidi</i>	347
15.7	Bilancio dei fluidi corporei	320	16.4.4	<i>Assorbimento di vitamine, minerali e acqua</i>	347
15.8	Bilancio idrico e regolazione dell'omeostasi dei liquidi	321			
15.8.1	<i>Riassorbimento idrico tubulare</i>	322			

BOX 16.2	Digestione, assorbimento e disponibilità energetica durante l'esercizio fisico	348	17.5.6	<i>Stimolazione della secrezione di insulina e glucagone da parte degli amminoacidi</i>	375
16.5	Regolazione delle funzioni gastrointestinali	349	17.5.7	<i>Influenza dell'adrenalina e del sistema nervoso simpatico</i>	376
16.5.1	<i>Controllo nervoso</i>	349	17.6	Regolazione della temperatura corporea	376
16.5.2	<i>Ruolo del sistema nervoso autonomo</i>	351	17.6.1	<i>Modalità di scambio termico con l'ambiente</i>	377
16.5.3	<i>Controllo ormonale</i>	351	17.6.2	<i>Equilibrio termico nell'organismo</i>	377
16.5.4	<i>Fasi della regolazione digestiva</i>	352	17.6.3	<i>Meccanismi di regolazione termica</i>	377
16.5.5	<i>Regolazione dell'assunzione di cibo</i>	353	BOX 17.4	Idratazione nello sport	379
16.6	Motilità gastrointestinale	354	17.6.4	<i>Variazioni del set point della termoregolazione: la febbre</i>	380
16.7	Asse intestino-cervello	357	17.7	Controllo ormonale della crescita corporea	381
BOX 16.3	Microbiota intestinale, attività fisica e salute metabolica	357	17.7.1	<i>Processi di accrescimento corporeo</i>	381
Capitolo 17			17.7.2	<i>Azioni dell'ormone della crescita</i>	381
Regolazione del metabolismo energetico e della crescita			17.7.3	<i>Regolazione della secrezione dell'ormone della crescita</i>	382
17.1	Metabolismo energetico: principi generali dell'organismo	359	17.7.4	<i>Fisiologia della crescita ossea</i>	383
17.1.1	<i>Processi anabolici, utilizzazione delle biomolecole e controllo delle vie metaboliche</i>	359	17.7.5	<i>Conseguenze di alterazioni della secrezione di GH</i>	384
17.2	Gestione dei nutrienti: assorbimento, utilizzo e accumulo energetico	361	17.7.6	<i>Altri ormoni coinvolti nella crescita</i>	384
17.3	Equilibrio energetico nell'organismo	363	BOX 17.5	Aspetti fisiologici delle sostanze dopanti per il potenziamento muscolare	384
17.3.1	<i>Apporto energetico e dissipazione energetica</i>	363	17.8	Ormoni tiroidei e metabolismo	386
BOX 17.1	Metabolismo basale	364	17.8.1	<i>Biosintesi e rilascio degli ormoni tiroidei</i>	386
BOX 17.2	Squilibri nel bilancio energetico	364	17.8.2	<i>Captazione e organizzazione dello iodio</i>	387
17.4	Metabolismo nelle fasi di assorbimento e post-assorbimento	366	17.8.3	<i>Controllo dell'asse ipotalamo-ipofisi-tiroide</i>	388
17.5	Controllo ormonale del metabolismo energetico	367	17.8.4	<i>Effetti degli ormoni tiroidei</i>	388
17.5.1	<i>Funzioni dell'insulina nel metabolismo</i>	369	17.8.5	<i>Patologie legate agli ormoni tiroidei</i>	388
17.5.2	<i>Azioni dell'insulina</i>	370	17.9	Glucocorticoidi e risposta allo stress	390
BOX 17.3	Insulina e trasportatori GLUT: regolazione della captazione dei nutrienti nel muscolo e adattamenti all'esercizio	371	17.9.1	<i>Regolazione della secrezione dei glucocorticoidi</i>	390
17.5.3	<i>Funzioni del glucagone nel metabolismo</i>	373	BOX 17.6	Patologie da alterata secrezione di glucocorticoidi	390
17.5.4	<i>Azioni del glucagone</i>	373	17.9.2	<i>Effetti dei glucocorticoidi sul metabolismo</i>	391
17.5.5	<i>Regolazione della glicemia tramite insulina e glucagone</i>	373	17.9.3	<i>Cortisolo nella risposta allo stress</i>	391
			BOX 17.7	Risposta integrata allo stress: ruolo neuroendocrino e implicazioni per l'atleta	392

Capitolo 18

Fondamenti della riproduzione umana

18.1	Patrimonio cromosomico e gametogenesi	394
18.2	Organizzazione, determinazione del sesso e attività riproduttiva	395
18.3	Apparato riproduttivo maschile	396
18.3.1	<i>Organizzazione e funzione</i>	396
18.3.2	<i>Ghiandole accessorie e regolazione ormonale</i>	397
18.4	Apparato riproduttivo femminile	399
18.4.1	<i>Ciclo mestruale: regolazione ovarica e uterina</i>	401
BOX 18.1	Ciclo mestruale e attività fisica: implicazioni per la performance atletica	403
18.4.2	<i>Regolazione ormonale della ciclicità ed effetti sistemici</i>	403
BOX 18.2	L'influenza dello sport sulla secrezione del GH e degli ormoni sessuali	404

18.5	Fecondazione e sviluppo embrionale	405
18.6	Parto e allattamento	406

Capitolo 19

Sistema immunitario

19.1	Sistema immunitario, attività fisica e salute dell'atleta	409
19.2	Difese dell'organismo	410
19.2.1	<i>Barriere fisiche, barriere chimiche e immunità innata</i>	410
19.2.2	<i>Immunità adattativa</i>	410
BOX 19.1	Memoria immunologica, allenamento ed età	411
19.3	Cellule del sistema immunitario	411
19.4	Risposta infiammatoria	411
19.5	Risposta basata sull'immunità adattativa	413
BOX 19.2	Sistema immunitario e prestazione sportiva: il ruolo delle allergie	414

Indice analitico

417

Sistema nervoso autonomo e muscolatura liscia

8.1 Caratteristiche generali del sistema nervoso autonomo

La regolazione involontaria delle funzioni viscerali costituisce una delle attività fondamentali del sistema nervoso autonomo, il quale estende la propria innervazione a numerosi tessuti effettori dell'organismo. Tra gli organi e le strutture controllate da questo sistema troviamo il muscolo cardiaco, le cellule muscolari lisce presenti nella parete dei vasi sanguigni e in diversi organi viscerali come lo stomaco, l'intestino, l'utero e le vie respiratorie, oltre a varie ghiandole quali quelle sudoripare, salivari e alcune ghiandole endocrine, nonché il tessuto adiposo. La

denominazione sistema nervoso autonomo (o involontario) deriva dal fatto che regola funzioni viscerali che avvengono al di fuori del controllo cosciente, come la frequenza cardiaca, la pressione arteriosa e la digestione.

La struttura del sistema nervoso autonomo prevede due componenti distinte denominate **sistema simpatico** e **sistema parasimpatico**. La maggior parte degli organi riceve innervazione da entrambe queste componenti, configurazione nota come duplice innervazione. Le due branche esercitano generalmente effetti opposti sugli organi bersaglio, ma agiscono in modo coordinato per adattare le funzioni viscerali alle diverse esigenze fisiologiche (**Tabella 8.1**).

TABELLA 8.1 Effetti del sistema nervoso autonomo sui principali organi bersaglio

Organo effettore	Azione parasimpatica	Azione simpatica (recettori adrenergici)
Pupilla	Costrizione	Dilatazione (α)
Muscoli ciliari	Contrazione (visione vicina)	Rilasciamento (visione lontana)
Ghiandole salivari	Secrezione acquosa	Secrezione di muco ed enzimi (α e β_2)
Cuore	Riduzione della frequenza	Azione prevalente: aumento della frequenza e della forza di contrazione (β_1) Solo in alcune condizioni: riduzione della frequenza e della forza di contrazione (β_3)
Vasi sanguigni (arteriole e vene)	—	Costrizione (α) Dilatazione (β_2)
Polmoni	Broncocostrizione	Broncodilatazione (β_2)
Sistema digerente	Aumento della motilità e della secrezione	Diminuzione della motilità e della secrezione (α e β_2)

(Segue)

TABELLA 8.1 (Continua)

Organo effettore	Azione parasimpatica	Azione simpatica (recettori adrenergici)
Pancreas esocrino	Stimolazione della secrezione enzimatica	Riduzione della secrezione enzimatica (α)
Pancreas endocrino	Stimolazione della secrezione di insulina	Inibizione della secrezione di insulina (α)
Midollare surrenale	–	Secrezione di catecolammine
Rene	–	Aumento della secrezione di renina (β_1)
Vescica urinaria	Minzione	Inibizione della minzione (α e β_2)
Tessuto adiposo	–	Lipolisi (β_3)
Ghiandole sudoripare	–	Sudorazione localizzata (α) (simpatico colinergico: sudorazione generalizzata)
Organi sessuali maschili	Erezione	Eiaculazione (α)
Utero	Contrazione o rilasciamento (dipende dallo stadio del ciclo)	Rilasciamento (β_2)

In condizioni di riposo, l'attività parasimpatica tende a prevalere, promuovendo la funzione degli organi digerenti attraverso la stimolazione della digestione e dell'assorbimento dei nutrienti, mentre contemporaneamente riduce la frequenza cardiaca attraverso l'azione vagale sul pacemaker cardiaco; questo particolare stato fisiologico viene definito **risposta "riposa e digerisci"**. Di contro, nei periodi caratterizzati da eccitazione o durante un'intensa attività fisica, prevale l'attivazione del sistema nervoso simpatico, che genera un insieme coordinato di modificazioni fisiologiche denominato **risposta "lotta o fuggi"**, finalizzato a preparare l'organismo ad affrontare situazioni potenzialmente minacciose. Le manifestazioni della risposta "lotta o fuggi" includono l'incremento della frequenza e della forza di contrazione del cuore, la redistribuzione del flusso ematico dagli organi gastrointestinali verso i muscoli scheletrici e il cuore, nonché la mobilitazione dei depositi di energia immagazzinati nell'organismo. La regolazione della funzione degli organi effettori al fine di mantenere l'omeostasi rappresenta, in definitiva, la funzione principale del sistema nervoso autonomo.

8.2 Organizzazione delle vie efferenti

Sia il sistema simpatico che il sistema parasimpatico sono costituiti da vie efferenti formate da due tipo-

logie di neuroni connessi in serie, che assicurano la comunicazione tra il SNC e gli organi effettori. La comunicazione tra questi neuroni avviene mediante sinapsi localizzate in strutture periferiche denominate **gangli** del sistema nervoso autonomo. Le vie efferenti autonome comprendono un **neurone pregangliare**, che collega il SNC al ganglio autonomo, e un **neurone postgangliare**, che collega il ganglio all'organo effettore (**Figura 8.1**).

Generalmente, un singolo neurone pregangliare stabilisce connessioni sinaptiche con più neuroni postgangliari, permettendo l'**amplificazione** del segnale nervoso. Inoltre, altri neuroni, localizzati interamente in ciascun ganglio, definiti neuroni intrinseci, svolgono una funzione di **modulazione** del

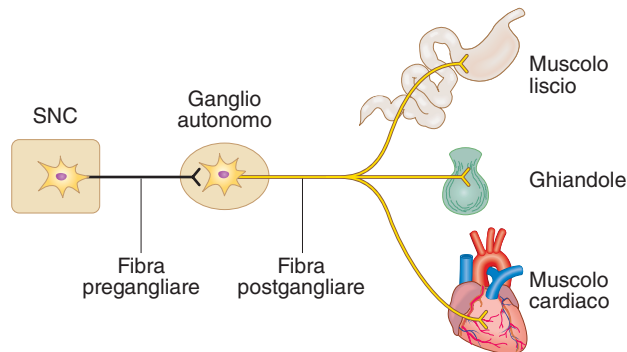


FIGURA 8.1 Organizzazione funzionale del sistema nervoso autonomo. I neuroni pregangliari, situati nel SNC, formano sinapsi con i neuroni dei gangli che, a loro volta, inviano fibre postgangliari agli organi effettori.

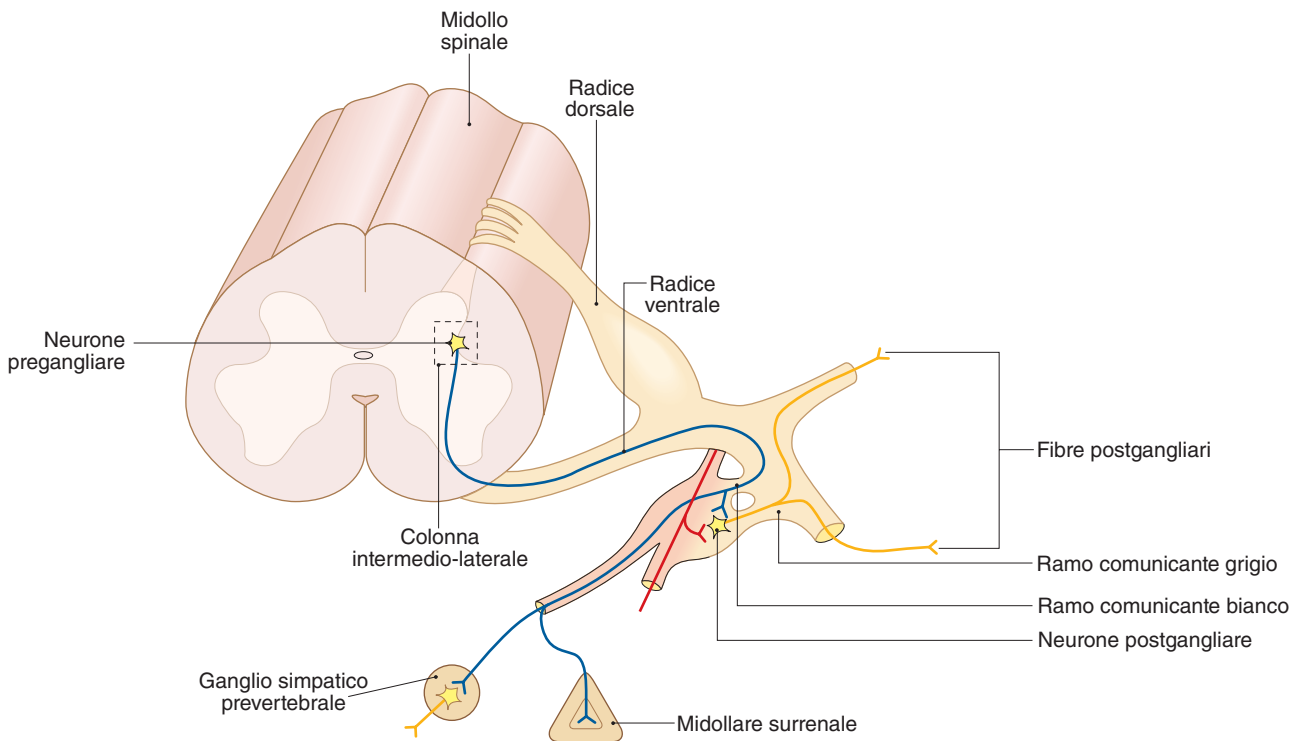


FIGURA 8.2 Struttura e organizzazione funzionale del sistema nervoso simpatico. I neuroni pregangliari sono situati nelle colonne intermedio-laterali del midollo spinale; i loro assoni (fibre pregangliari) decorrono inizialmente nelle radici ventrali dei nervi spinali e raggiungono il tronco simpatico tramite i rami comunicanti bianchi, diretti ai neuroni gangliari. I gangli simpatici paravertebrali sono disposti ai due lati della colonna vertebrale; i gangli prevertebrali sono localizzati anteriormente alla colonna vertebrale, in prossimità delle principali arterie addominali. Gli assoni dei neuroni gangliari (fibre postgangliari), che si ricongiungono ai nervi spinali tramite i rami comunicanti grigi, sono diretti agli organi effettori. Alcune fibre pregangliari simpatiche raggiungono direttamente la midollare surrenale senza formare sinapsi con i neuroni gangliari.

flusso di informazioni dirette agli organi bersaglio. Nonostante le similitudini strutturali e funzionali tra le due branche del sistema nervoso autonomo, esistono alcune caratteristiche anatomiche distintive che conferiscono a ciascuna branca proprietà specifiche e che verranno esaminate in dettaglio nelle sezioni successive.

8.3 Sistema nervoso simpatico

8.3.1 Organizzazione gangliare

L'emergenza dei neuroni pregangliari dalle porzioni toraciche e lombari del midollo spinale caratterizza il sistema nervoso simpatico, detto anche sistema nervoso autonomo **toraco-lombare**. L'origine di questi neuroni pregangliari è nel **corno laterale** o **colonna intermedio-laterale** (Figura 8.2), struttura estesa nei segmenti toracici e lombari superiori del midol-

lo. Tre modalità di connessione tra neuroni pregangliari e postgangliari simpatici presentano differenti caratteristiche funzionali.

Nella modalità più comune, i neuroni pregangliari hanno **assoni brevi** che originano nel corno laterale e fuoriescono tramite la radice ventrale del midollo spinale. Dopo la formazione del nervo spinale, l'assone pregangliare entra nel tronco simpatico attraverso il ramo comunicante bianco, costituito da fibre mieliniche. Queste fibre entrano nei gangli simpatici paravertebrali e fanno sinapsi con più neuroni postgangliari, caratterizzati da lunghi assoni diretti agli organi effettori. Gli assoni postgangliari diretti alla parete corporea e agli arti rientrano nei nervi spinali attraverso i rami comunicanti grigi; altre fibre simpatiche raggiungono direttamente i visceri attraverso nervi viscerali (Figura 8.3).

I gangli simpatici sono interconnessi formando la catena simpatica o tronco simpatico, disposta ai

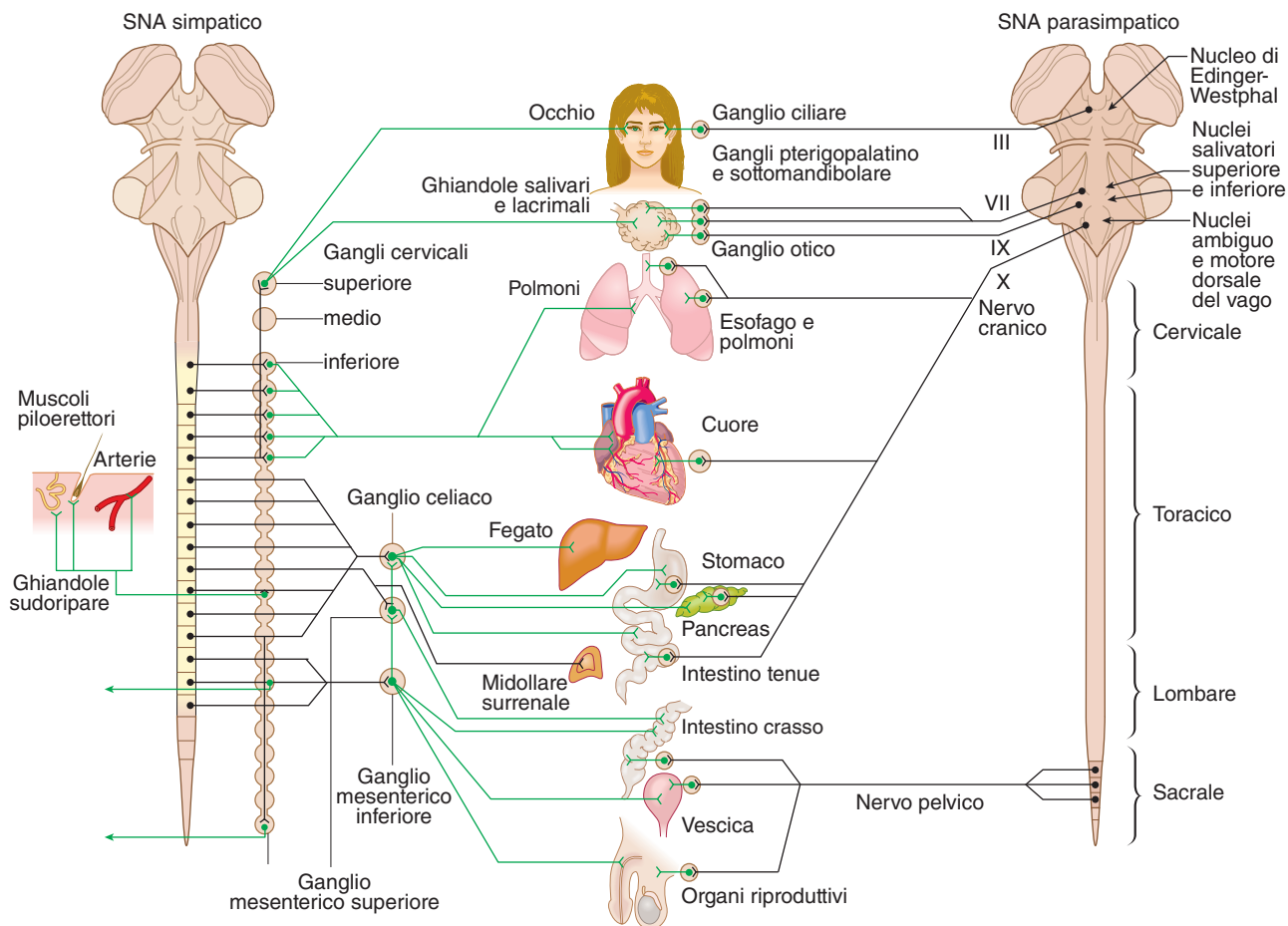


FIGURA 8.3 Schema riassuntivo delle connessioni nervose autonome dei sistemi simpatico e parasimpatico.

lati della colonna vertebrale. Gli assoni pregangliari, una volta entrati in un ganglio, emettono collaterali ascendenti e discendenti lungo la catena, permettendo sinapsi con neuroni postgangliari di gangli diversi. Questa organizzazione consente un'attivazione diffusa e simultanea di numerosi organi bersaglio, spiegando le risposte globali tipiche dell'attivazione simpatica, come la risposta "lotta o fuggi".

8.3.2 Innervazione della midollare del surrene

Una seconda modalità di organizzazione delle fibre simpatiche, eccezionale rispetto al modello precedente, si realizza quando i neuroni pregangliari simpatici innervano direttamente il tessuto endocrino della porzione **midollare del surrene** senza formare sinapsi con neuroni postgangliari interposti; le due ghiandole surrenali, situate nel cuscinetto adiposo sul polo superiore di ciascun rene, sono composte da una corteccia esterna e una midollare interna costituita

da cellule simpatiche postgangliari modificate, dette **cellule cromaffini**, differenziate in senso endocrino (**Figura 8.4**). Quando il sistema simpatico viene stimolato, la midollare del surrene rilascia nel sangue catecolammine: circa 80% **adrenalina (epinefrina)**, 20% **noradrenalina (norepinefrina)** e tracce di **dopamina**; come le altre ghiandole endocrine, la midollare immette i propri prodotti di secrezione nel circolo sanguigno, dove esercitano la loro funzione ormonale agendo su bersagli distanti e, grazie alla diffusione sistemica, contribuiscono in modo rilevante agli effetti globali dell'attivazione simpatica.

8.3.3 Organizzazione dei gangli prevertebrali

Una terza possibile configurazione anatomica prevede che i neuroni pregangliari attraversino la catena simpatica senza formare sinapsi con i neuroni postgangliari presenti in questa sede. Questi assoni pregangliari proseguono invece il loro decorso verso

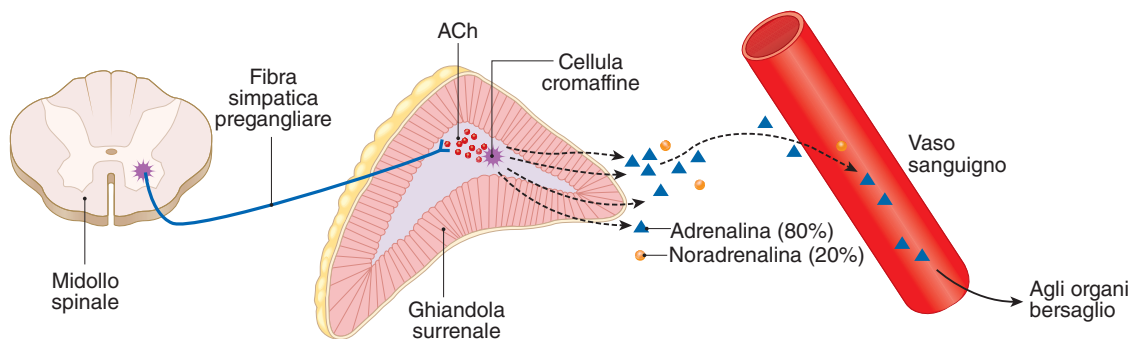


FIGURA 8.4 Ruolo della ghiandola surrenale nel sistema nervoso simpatico. La porzione midollare della ghiandola surrenale riceve fibre simpatiche pregangliari provenienti dalle colonne intermedio-laterali del midollo spinale. La stimolazione simpatica delle cellule cromaffini induce il rilascio di catecolamine, prevalentemente adrenalina e in misura minore noradrenalina, che raggiungono gli organi bersaglio tramite il sistema circolatorio.

gangli simpatici localizzati a una maggiore distanza dal midollo spinale, situati anteriormente alla colonna vertebrale e denominati gangli prevertebrali. Nei gangli prevertebrali avviene la formazione di sinapsi tra i neuroni pregangliari e quelli postgangliari. Gli assoni dei neuroni postgangliari si dirigono poi verso l'organo effettore che devono innervare. Questa particolare configurazione anatomica è tipica e caratteristica dell'innervazione degli organi localizzati nella cavità addominale.

8.4 Sistema nervoso parasimpatico

8.4.1 Componenti craniali e sacrali

L'emergenza dei neuroni pregangliari parasimpatici da specifiche regioni dell'encefalo e dalla porzione sacrale del midollo spinale caratterizza il sistema parasimpatico, che per questo motivo viene anche denominato sistema nervoso autonomo **cranio-sacrale**. La componente craniale comprende neuroni pregangliari i cui assoni viaggiano attraverso quattro nervi cranici specifici: il nervo oculomotore (III paio), il nervo faciale (VII paio), il nervo glossofaringeo (IX paio) e il nervo vago (X paio). Il **nervo vago** trasporta circa il 90% delle fibre parasimpatiche e innerva la maggior parte degli organi toracici e addominali. La componente sacrale del sistema parasimpatico origina dalla porzione sacrale del midollo spinale, più precisamente dai segmenti sacrali S2-S4, e provvede all'innervazione della parte terminale dell'intestino crasso, della vescica urinaria e degli organi riproduttivi.

8.4.2 Organizzazione gangliare

I gangli parasimpatici sono localizzati vicino o all'interno degli organi bersaglio; di conseguenza i neuroni pregangliari hanno assoni lunghi e quelli postgangliari assoni brevi. Infatti, i neuroni pregangliari parasimpatici possiedono assoni mielinici che si estendono dal SNC fino ai gangli situati nelle vicinanze o all'interno degli organi bersaglio, mentre i neuroni postgangliari hanno assoni corti amielinici che collegano i gangli agli organi effettori. Questa organizzazione anatomica fa sì che la maggior parte del percorso dell'impulso nervoso dal sistema nervoso centrale all'organo effettore avvenga tramite assoni mielinici pregangliari.

8.5 Neurotrasmissione nel sistema nervoso autonomo

8.5.1 Neurotrasmettitori e recettori del SNA

La classificazione dei neuroni del SNA si basa principalmente sul tipo di neurotrasmettitore rilasciato a livello delle terminazioni sinaptiche: tutti i neuroni pregangliari, sia simpatici che parasimpatici, sono **colinergici** e utilizzano quindi l'acetilcolina come neurotrasmettitore (**Figura 8.5**).

Tra i neuroni postgangliari si osserva invece una differenziazione: tutti i neuroni parasimpatici sono **colinergici**, mentre la maggioranza dei neuroni simpatici è **adrenergica**, con alcune eccezioni importanti rappresentate dai neuroni postgangliari simpatici che innervano le **ghiandole sudoripare** e alcuni vasi del muscolo scheletrico (anche se nell'uomo la rilevanza fisiologica di questa innervazione è limitata) anch'es-

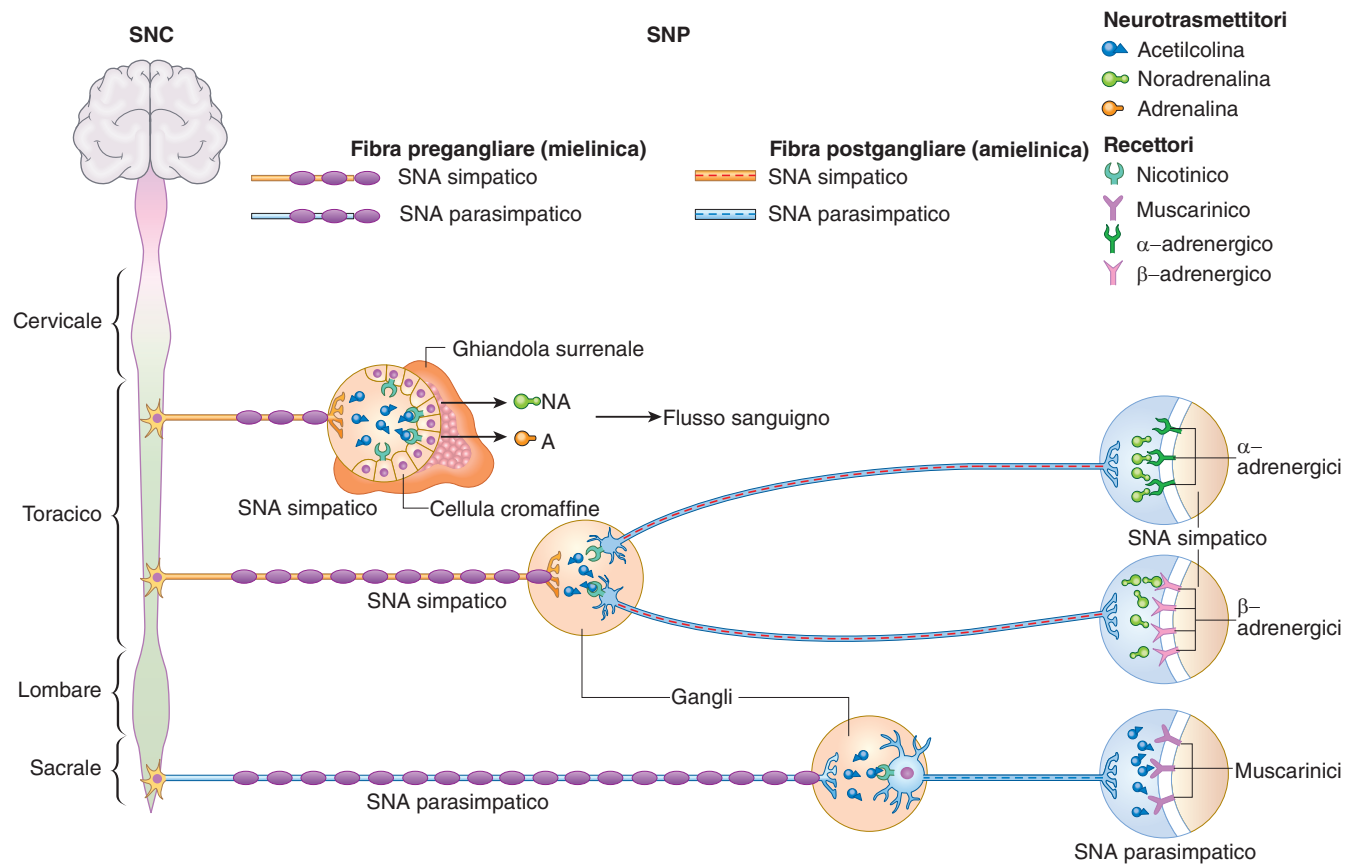


FIGURA 8.5 Differenze anatomiche e funzionali fra i sistemi simpatico e parasimpatico. I gangli del sistema nervoso simpatico sono localizzati in prossimità del SNC; viceversa, i gangli parasimpatici sono localizzati vicino all'organo bersaglio o nella sua parete. Anche i neurotrasmettitori utilizzati sono diversi: a livello gangliare entrambi i sistemi utilizzano l'ACh; sugli organi effettori invece i neurotrasmettitori sono principalmente noradrenalina per il sistema simpatico e ACh per il parasimpatico.

si **colinergici**. L'**acetilcolina** esercita i suoi effetti legandosi a due principali classi di recettori colinergici, **nicotinici** e **muscarinici**: i recettori **nicotinici** sono presenti su tutti i neuroni postgangliari simpatici e parasimpatici, dove mediano la trasmissione sinap-

tica gangliare, oltre che sulle cellule cromaffini della midollare del surrene, mentre i recettori **muscarinici** sono localizzati sulle cellule effetttrici innervate dai neuroni postgangliari parasimpatici e dai pochi neuroni simpatici colinergici (**Tabella 8.2**).

TABELLA 8.2 Recettori per l'acetilcolina

Tipo di recettore	Principali cellule bersaglio	Meccanismo di trasduzione	Effetto sulla cellula bersaglio
Nicotinico gangliare (nAChR)	Cellule postgangliari Cellule cromaffini	Attivazione di nAChR (permeabile a Na ⁺ , K ⁺ e Ca ²⁺)	Eccitatorio (depolarizzazione rapida)
Nicotinico muscolare (nAChR)	Cellule muscolari scheletriche	Attivazione di nAChR (permeabile a Na ⁺ , K ⁺ e Ca ²⁺)	Eccitatorio (depolarizzazione rapida)
Muscarinico M ₁ , M ₃ , M ₅	Ghiandole salivari, muscolo liscio, SNC	↑ Fosfolipasi C	Eccitatorio o inibitorio (effetti lenti)
Muscarinico M ₂ e M ₄	Cuore, muscolo liscio, SNC	↓ Adenilato ciclasi	Eccitatorio o inibitorio (effetti lenti)

La **noradrenalina** e l'**adrenalina** agiscono invece tramite **recettori adrenergici**, suddivisi in **α -adrenergici** e **β -adrenergici**, che comprendono rispettivamente i sottotipi **α_1** e **α_2** , e **β_1** , **β_2** e **β_3** ; la distribuzione di questi recettori varia tra i diversi organi effettori determinando risposte differenti allo stesso segnale catecolaminergico. In alcuni effettori, come i vasi sanguigni, l'attivazione dei recettori α -adrenergici induce vasocostrizione, mentre l'attivazione dei recettori β_2 -adrenergici provoca vasodilatazione, mostrando effetti opposti nello stesso distretto funzionale. Sulle cellule pacemaker cardiache, invece, i recettori β_1 -adrenergici sono responsabili dell'aumento della frequenza cardiaca, stimolata dal sistema simpatico prima dell'esercizio fisico (risposta anticipatoria) e durante il suo svolgimento (vedi sotto).

8.5.2 Trasduzione e terminazione del segnale

La risposta degli organi effettori del sistema nervoso autonomo dipende dall'attivazione dei recettori presenti sulla membrana delle cellule bersaglio. I **recettori nicotinici** sono recettori ionotropici: quando legano l'acetilcolina, aprono direttamente un canale ionico, determinando una risposta molto rapida attraverso la depolarizzazione della membrana cellulare.

I **recettori muscarinici** e i **recettori adrenergici** sono invece recettori metabotropici accoppiati a proteine G. La loro attivazione non apre direttamente canali ionici, ma avvia una serie di segnali intracellulari che modulano l'attività della cellula. Per questo motivo le loro risposte sono generalmente più lente, ma possono essere più prolungate e complesse.

L'effetto finale dipende dal tipo di recettore attivato. Ad esempio, l'attivazione dei recettori β_1 -adrenergici da parte dell'adrenalina e della noradrenalina aumenta generalmente l'attività cellulare, come avviene nel cuore durante l'esercizio fisico, mentre altri recettori possono produrre effetti inibitori o favorire la contrazione della muscolatura liscia.

La trasmissione del segnale deve essere rapidamente interrotta per consentire un controllo preciso delle funzioni degli organi. L'**acetilcolina** viene degradata quasi immediatamente dall'enzima **acetilcolinesterasi**, che la scinde in colina e acetato; la colina viene successivamente recuperata dal neurone e utilizzata per sintetizzare nuova acetilcolina.

La **noradrenalina** viene rimossa principalmente mediante ricaptazione nel terminale nervoso pre-

sinaptico, dove può essere riutilizzata o degradata dalle **monoammino-ossidasi (MAO)**; la porzione non ricaptata viene invece degradata a livello extracellulare e tissutale dalla **catecol-O-metiltransferasi (COMT)**.

Questi meccanismi di inattivazione garantiscono che le risposte del sistema nervoso autonomo siano rapide, controllate e reversibili, permettendo all'organismo di adattarsi continuamente alle variazioni delle richieste funzionali, come avviene durante l'esercizio fisico e il recupero.

8.6 Integrazione e controllo centrale dell'attività autonoma

8.6.1 Centri di controllo nel sistema nervoso centrale

Sebbene il **sistema nervoso autonomo (SNA)** operi in gran parte al di fuori del controllo volontario e consapevole, la sua attività non è indipendente, ma viene costantemente integrata e regolata da specifici centri del sistema nervoso centrale che coordinano le risposte viscerali in funzione delle esigenze dell'organismo (**Figura 8.6**).

Il principale centro di integrazione delle funzioni autonome è l'**ipotalamo**, una regione dell'encefalo che svolge un ruolo fondamentale nel mantenimento dell'omeostasi. Attraverso le sue connessioni con numerose strutture nervose, l'ipotalamo coordina le risposte autonome coinvolte nella regolazione della temperatura corporea, del bilancio idrico, dell'assunzione di cibo, delle funzioni endocrine e delle risposte comportamentali associate agli stati emotivi e motivazionali.

Un ruolo altrettanto importante è svolto dal **tronco encefalico**, che contiene numerosi centri di controllo autonomo responsabili della regolazione di funzioni vitali essenziali per la sopravvivenza. Nel bulbo o midollo allungato è localizzato il **centro cardiovascolare**, che regola la frequenza cardiaca e la pressione arteriosa modulando l'attività simpatica e parasimpatica diretta al cuore e ai vasi sanguigni. Nel bulbo e nel ponte si trovano inoltre i **centri respiratori**, che controllano il ritmo della respirazione e influenzano l'attività autonoma diretta alle vie aeree, contribuendo alla regolazione del calibro bronchiale. Altri nuclei del tronco encefalico coordinano funzioni complesse come la deglutizione, il vomito, la minzione e la defecazione, integrando l'attività

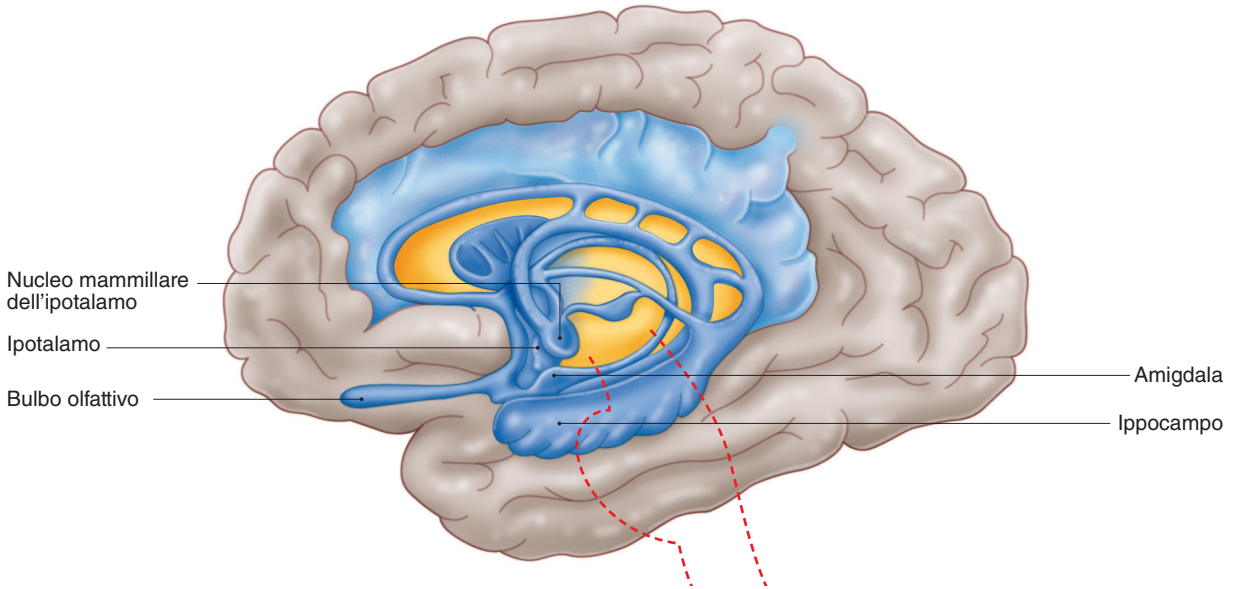


FIGURA 8.6 Controllo centrale sulle funzioni autonome. Le principali strutture del SNC operanti un controllo sul SNA sono il sistema limbico (comprendente l'amigdala, il nucleo mammillare dell'ipotalamo, l'ipotalamo, il bulbo olfattivo e l'ippocampo), il nucleo del tratto solitario e la corteccia cerebrale.

della muscolatura liscia e della muscolatura scheletrica coinvolta in questi processi.

8.6.2 Influenze corticali e limbiche

L'attività autonoma è inoltre influenzata da strutture cerebrali coinvolte nell'elaborazione delle emozioni

e dei comportamenti. In particolare, il **sistema limbico**, attraverso le sue connessioni con l'ipotalamo e il tronco encefalico, modula numerose risposte viscerali e spiega il legame tra stati emotivi e modificazioni fisiologiche dell'organismo (**Figura 8.7**).

Le emozioni possono infatti determinare variazioni dell'attività del SNA facilmente osservabili nella

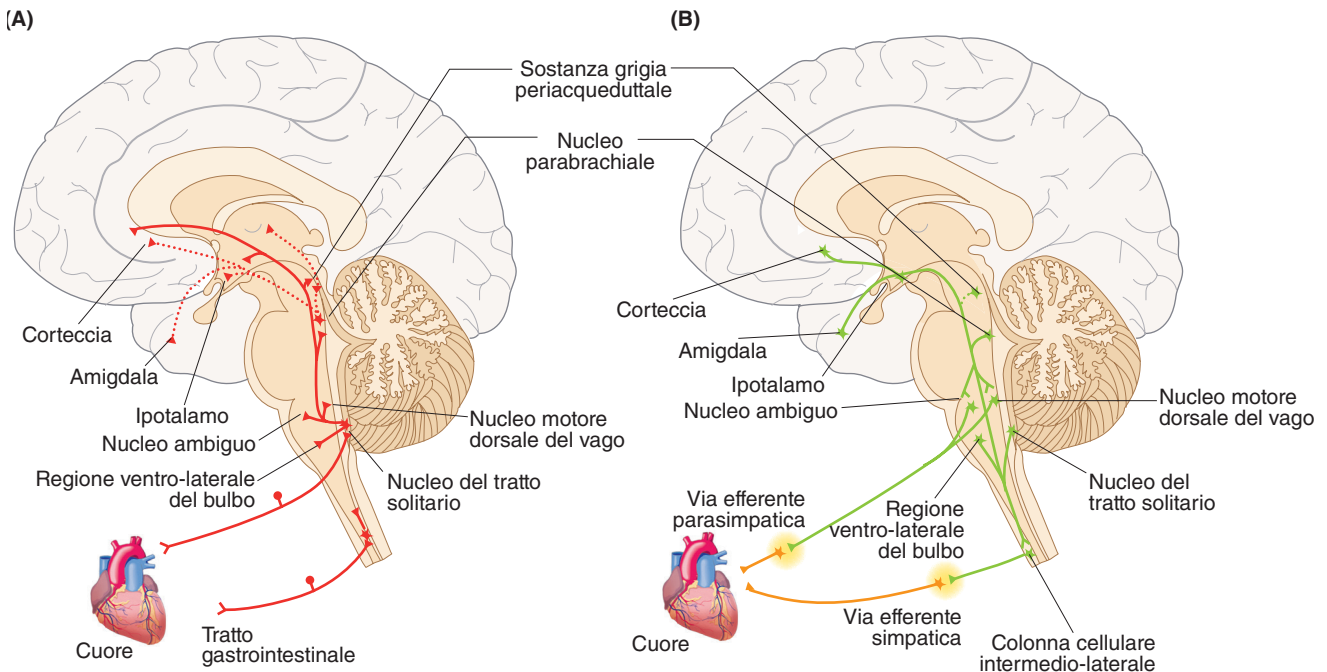


FIGURA 8.7 Controllo centrale del SNA. (A) Vie afferenti. (B) Vie efferenti.

vita quotidiana. Situazioni di paura, eccitazione o stress possono provocare un aumento della frequenza cardiaca, mentre l'ansia può associarsi a sensazioni di disagio gastrico o al cosiddetto "stomaco in subbuglio". Analogamente, l'imbarazzo può causare vasodilatazione cutanea e rossore del volto, il nervosismo può aumentare la sudorazione e, in condizioni emotive particolarmente intense, può verificarsi una

risposta vagale eccessiva che conduce allo svenimento.

Nel loro insieme, ipotalamo, tronco encefalico, sistema limbico e aree corticali superiori costituiscono una rete integrata che permette al sistema nervoso autonomo di adattare continuamente il funzionamento degli organi interni alle esigenze metaboliche, comportamentali ed emotive dell'organismo.

BOX 8.1

Chinetosi e controllo autonomico

La chinetosi (mal d'auto, mal di mare) è una condizione frequente anche negli sportivi, soprattutto in discipline che prevedono movimenti complessi, cambi di direzione o esposizione a stimoli visivi e vestibolari intensi (es. vela, sport motoristici, sci, immersioni). È causata da un conflitto tra le informazioni provenienti da tre sistemi sensoriali: apparato vestibolare (movimento e accelerazione), sistema visivo (movimento dell'ambiente) e propriocettori (posizione del corpo nello spazio). Quando questi segnali non sono coerenti tra loro, possono attivarsi risposte autonome associate alla chinetosi.

I sintomi più comuni includono nausea, vomito, sudorazione e senso di malessere generale, che possono compromettere la performance e la concentrazione. Dal punto di vista fisiologico, il fenomeno sembra coinvolgere i circuiti tra sistema vestibolare e centri autonomici del tronco encefalico, con una risposta autonoma non ben coordinata.

Strategie utili per la performance:

- abitudine progressiva agli stimoli (allenamento specifico in condizioni realistiche);
- stabilizzazione dello sguardo e riferimento visivo stabile (es. orizzonte);
- evitare allenamenti o gare a stomaco completamente pieno o vuoto;
- idratazione adeguata.

Supporto farmacologico: in alcuni casi si utilizza la **scopolamina**, un antagonista muscarinico disponibile anche in cerotti transdermici, utile per prevenire la nausea. Va però considerata con cautela negli sportivi per possibili effetti collaterali (es. sonnolenza, riduzione dell'attenzione).

Messaggio chiave: una buona integrazione sensoriale e l'adattamento agli stimoli di movimento sono fondamentali per mantenere il controllo autonomico e ottimizzare la prestazione in condizioni dinamiche.

BOX 8.2

Teoria Polivagale di Porges

La **Teoria Polivagale** rappresenta un modello teorico influente in psicofisiologia e neuroscienze applicate, sebbene alcuni aspetti rimangano oggetto di dibattito nella comunità scientifica. Proposta da **Stephen Porges**, amplia la visione classica del **sistema nervoso autonomo (SNA)** offrendo un modello più articolato dei meccanismi di regolazione fisiologica, comportamentale ed emotiva. In particolare, introduce una distinzione funzionale all'interno del sistema parasimpatico che consente di comprendere meglio l'adattamento dell'organismo alle richieste ambientali.

Nel modello tradizionale, il SNA è suddiviso in due componenti: il **sistema simpatico**, responsabile dell'attivazione e della mobilitazione energetica (risposta "*lotta o fuga*"),

e il **sistema parasimpatico**, associato a recupero, conservazione energetica e digestione. Tuttavia, questa distinzione risulta incompleta, poiché non considera la complessità funzionale del parasimpatico.

La teoria polivagale propone infatti una doppia organizzazione del nervo vago. Il **sistema vagale ventrale**, mielinizzato ed evolutivamente più recente, origina dal **nucleo ambiguo** ed è associato alla regolazione delle interazioni sociali, della comunicazione e al mantenimento di uno stato fisiologico di sicurezza, favorendo crescita, recupero e relazioni sociali.

Secondo la teoria polivagale, il **sistema vagale dorsale**, non mielinizzato ed evolutivamente più antico, origina dal **nucleo motore dorsale del vago** ed è coinvolto in risposte di immobilizzazione e “shutdown”, tipiche di condizioni di minaccia estrema.

Accanto a questi due circuiti parasimpatici, il sistema simpatico mantiene il ruolo di sistema di mobilitazione dell'organismo, permettendo di affrontare situazioni di stress o elevata richiesta fisica, come l'esercizio.

Un elemento chiave del modello è la sua **organizzazione gerarchica**: in condizioni di sicurezza prevale il circuito vagale ventrale; in presenza di minaccia si attiva il sistema simpatico; nelle condizioni più estreme può emergere la risposta vagale dorsale. Questa selezione avviene in modo automatico attraverso la **neurocezione**, un processo inconscio di valutazione dei segnali di sicurezza o di pericolo (Figura 8.8).

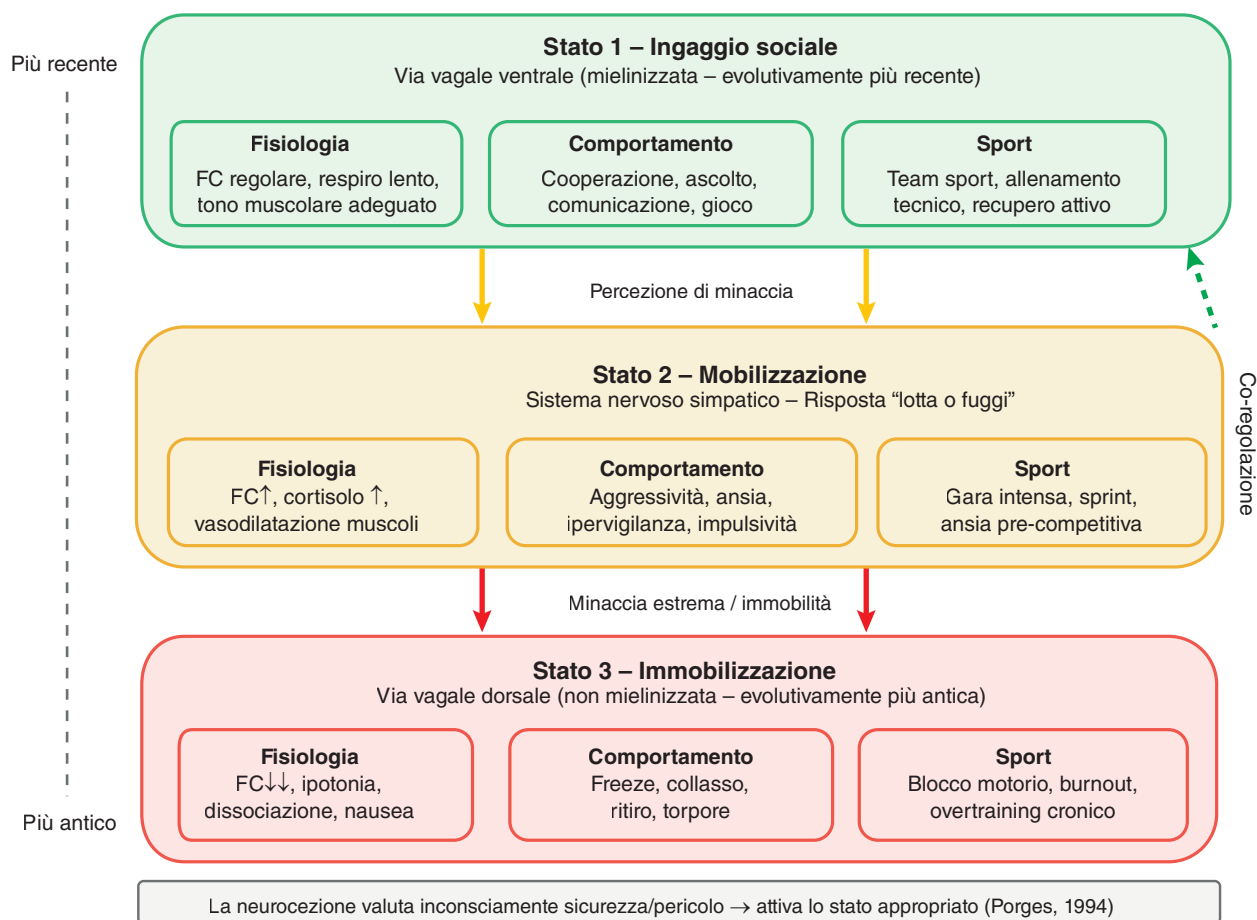


FIGURA 8.8 Rappresentazione dei tre stati autonomici secondo la Teoria Polivagale (Porges, 1994).

In relazione all'**omeostasi**, la teoria polivagale propone una visione dinamica: l'equilibrio interno non è statico, ma il risultato di una continua modulazione del SNA. Il sistema vagale ventrale sostiene una regolazione flessibile ed efficiente delle funzioni fisiologiche, il sistema simpatico consente rapide deviazioni adattative, mentre il sistema vagale dorsale può emergere in condizioni di grave disorganizzazione.

Per lo **sportivo**, questa prospettiva è particolarmente rilevante. L'esercizio fisico rappresenta un potente modulatore del SNA: un allenamento regolare può aumentare il **tono vagale**, migliorare il bilanciamento tra attivazione e recupero e favorire la gestione dello stress. In questo senso, il movimento è anche uno strumento di regolazione neurofisiologica.

Nella pratica sportiva, durante una gara importante l'atleta entra tipicamente in uno stato di attivazione simpatica, con aumento della frequenza cardiaca, della vigilanza e della disponibilità energetica. Secondo questo modello, quando l'attivazione simpatica è adeguatamente modulata dal **sistema vagale ventrale**, si traduce in concentrazione, coordinazione e controllo emotivo, favorendo la performance. Se invece l'attivazione è eccessiva e poco regolata, possono comparire rigidità motoria, errori tecnici e riduzione della prestazione.

Durante il recupero post-esercizio emerge il ruolo del vagale ventrale: un elevato tono vagale consente un rapido ritorno all'equilibrio fisiologico, facilitando recupero cardiovascolare, digestione e processi anabolici, con effetti positivi sull'efficienza dell'allenamento.

Si ipotizza che, in condizioni di stress prolungato o sovraccarico, come nell'*overtraining* o dopo esperienze negative, possa prevalere il sistema vagale dorsale, con esaurimento, riduzione della motivazione e difficoltà di attivazione. Non si tratta di semplice fatica, ma di una condizione di alterata regolazione neurofisiologica.

Infine, anche il **contesto sociale** influisce in modo significativo: ambienti percepiti come sicuri e supportivi favoriscono l'attivazione del vagale ventrale, migliorando benessere, qualità del movimento e apprendimento motorio. Al contrario, contesti percepiti come minacciosi o stressanti spostano l'equilibrio verso una predominanza simpatica o, nei casi estremi, verso risposte di chiusura.

8.7 Muscolo liscio

Il muscolo liscio si differenzia dal muscolo scheletrico e cardiaco per l'assenza di striature e per una diversa organizzazione delle proteine contrattili. Le cellule sono fusiformi, con un unico nucleo centrale, e hanno dimensioni molto inferiori rispetto alle fibre scheletriche (**Figura 8.9**).

Actina e miosina sono presenti, ma non organizzate in sarcomeri regolari. I filamenti di actina, molto più numerosi rispetto a quelli di miosina (rapporto approssimativamente compreso tra 10:1 e 15:1), sono ancorati a strutture dette **corpi densi**, funzionalmente analoghe alle linee Z, ma distribuite nel citoplasma e lungo la membrana plasmatica. Durante la contrazione, la miosina tira i filamenti di actina che, a loro volta, trascinano i corpi densi, provocando l'accorciamento

e la deformazione della cellula, che da fusiforme diventa più tozza.

Il reticolo sarcoplasmatico è meno sviluppato rispetto a quello del muscolo scheletrico e non sono presenti triadi. Il calcio necessario alla contrazione proviene sia dal reticolo sarcoplasmatico sia dall'ambiente extracellulare, entrando attraverso canali di membrana localizzati anche in prossimità delle **caveole**, invaginazioni della membrana plasmatica coinvolte nell'organizzazione della segnalazione del Ca^{2+} . Questa doppia origine degli ioni Ca^{2+} necessari per la contrazione è una caratteristica funzionale importante del muscolo liscio.

Dal punto di vista funzionale si distinguono due principali tipi di muscolo liscio (**Figura 8.9**).

Nel **muscolo liscio multiunitario**, le cellule sono poco connesse tra loro e riccamente innervate; ciò

consente un controllo più fine e graduato della contrazione, come nelle vie aeree di grande calibro, nel muscolo dilatatore della pupilla o in alcuni vasi arteriosi.

Nel **muscolo liscio unitario**, invece, le cellule sono ampiamente collegate tramite *gap junctions* grazie alle quali molte cellule si comportano come un'unica unità funzionale, contraendosi in modo

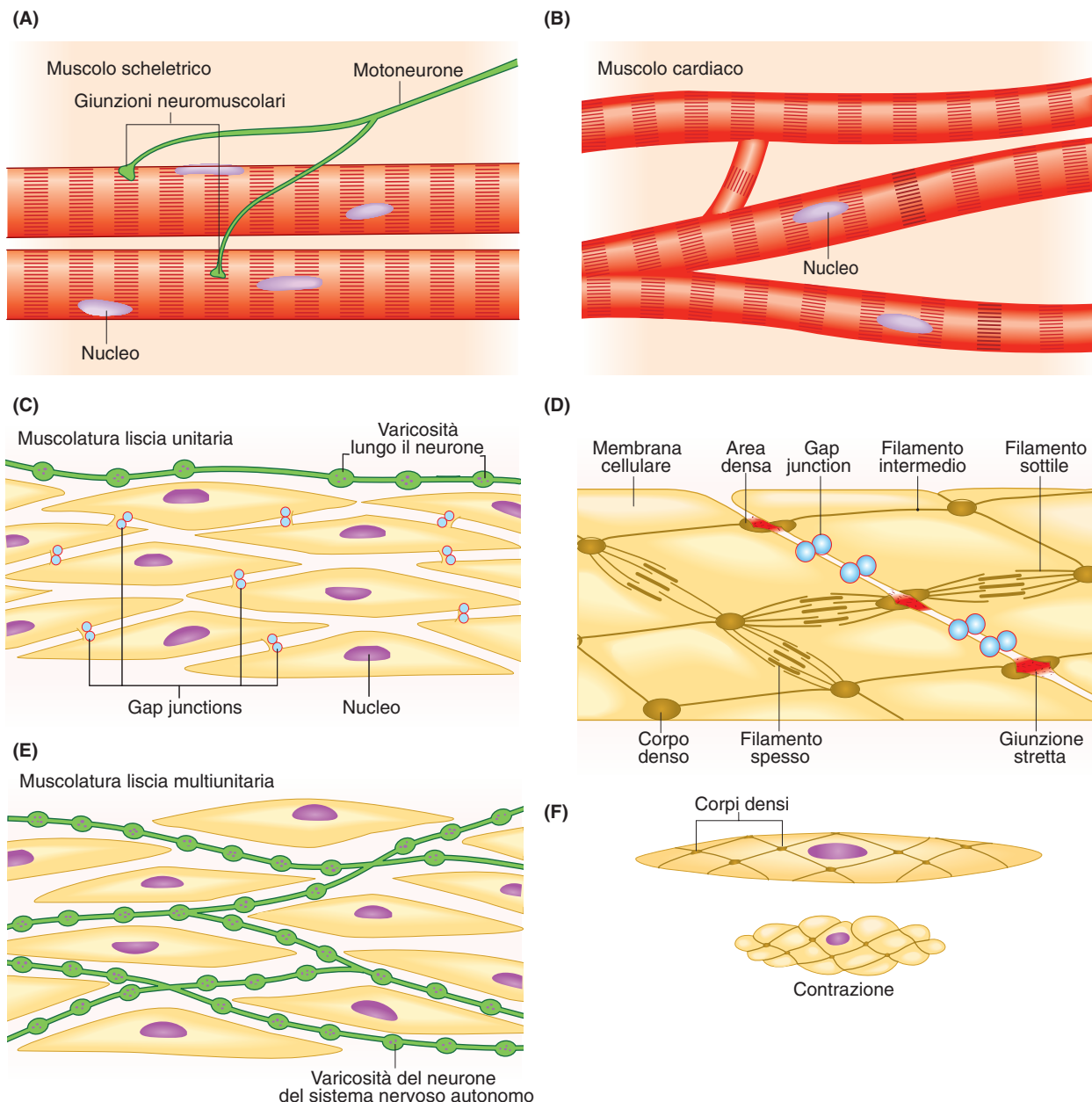


FIGURA 8.9 Struttura e innervazione dei tre tipi di muscolo. (A) Fibre muscolari striate scheletriche, con numerosi nuclei periferici, isolate e parallele tra loro, attivate da singole giunzioni neuromuscolari. (B) Fibre muscolari striate cardiache, con nuclei centrali, unite tra loro da desmosomi e attivate per passaggio diretto di corrente attraverso gap junctions. (C) Muscolo liscio unitario, costituito da fibre muscolari con singolo nucleo centrale, unite tra loro da giunzioni strette e gap junctions; le varicosità dell'assone liberano neurotrasmettitore, che attiva contemporaneamente più fibre muscolari. (D) Ingrandimento di C, che mostra le fibre muscolari lisce che comunicano tra loro con giunzioni strette, aree dense e gap junctions. Sono rappresentati anche filamenti contrattili spessi e sottili e filamenti intermedi del citoscheletro. (E) Muscolo multiunitario, costituito da fibre muscolari isolate; le varicosità dell'assone liberano neurotrasmettitore, che attiva separatamente le singole fibre muscolari. (F) Una fibra muscolare liscia a riposo (in alto) e contratta (in basso).

sincronizzato. Questo tipo è tipico del tratto gastrointestinale e dell'utero, dove sono necessarie onde di contrazione coordinate finalizzate allo svuotamento del lume dell'organo che rivestono.

8.7.1 Meccanismo di regolazione della contrazione

Nella cellula muscolare liscia, l'aumento del Ca^{2+} intracellulare, evento chiave per l'attivazione della contrazione, avviene principalmente attraverso

tre meccanismi: i canali del Ca^{2+} voltaggio-dipendenti (tipo L), attivati dalla depolarizzazione della membrana; i recettori accoppiati a proteine G, che tramite IP_3 inducono il rilascio di Ca^{2+} dal reticolo sarcoplasmatico; e i canali attivati da stiramento o da deplezione dei depositi intracellulari (*store-operated*). L'integrazione di questi meccanismi regola la concentrazione intracellulare di Ca^{2+} e quindi la contrazione del muscolo liscio (Figura 8.10).

La regolazione della contrazione nel muscolo liscio è sostanzialmente diversa da quella del muscolo

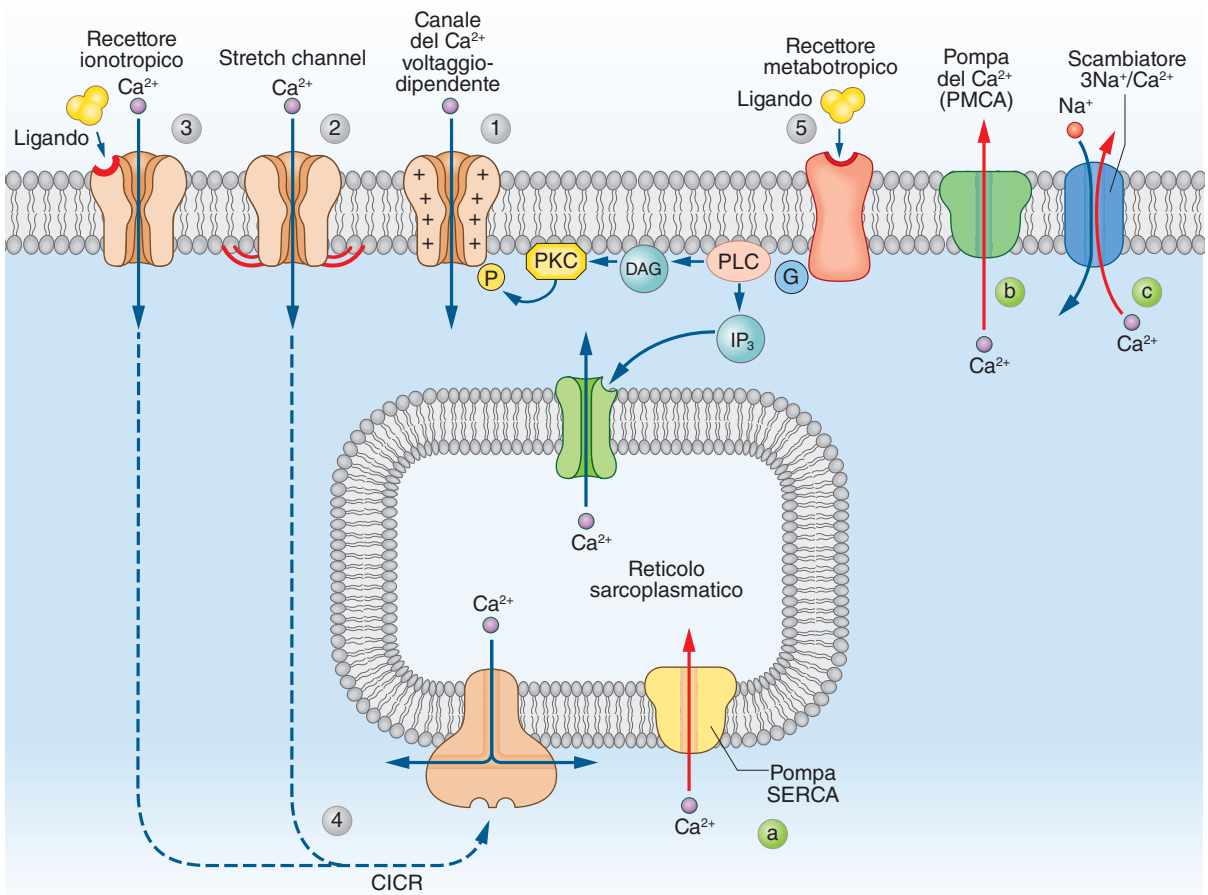


FIGURA 8.10 Accoppiamento eccitazione-contrazione. Molteplicità di vie che possono attivare l'apparato contrattile modificando la concentrazione del Ca^{2+} intracellulare: (1) apertura di canali del Ca^{2+} voltaggio-dipendenti (modalità preminente); (2) canali aperti dallo stiramento della membrana (stretch channels); (3) canali ionotropici aperti da agonisti (neurotrasmettitore, ormone, agente paracrina); (4) l'ingresso di Ca^{2+} stimola la liberazione di Ca^{2+} dal RS (CICR); (5) il legame del ligando al recettore accoppiato con le proteine G attiva la fosfolipasi C (PLC), che non agisce direttamente sull'ingresso di Ca^{2+} , ma induce l'attivazione di secondi messaggeri intracellulari (IP_3 e DAG); IP_3 attiva i recettori IP_3 del reticolo sarcoplasmatico e provoca rilascio di Ca^{2+} , mentre DAG attiva principalmente PKC e può modulare ulteriori vie di segnalazione. CICR: processo noto come rilascio di Ca^{2+} indotto dal Ca^{2+} ; DAG: diacilglicerolo; IP_3 : inositolo-trifosfato; PKC: protein-chinasi C.

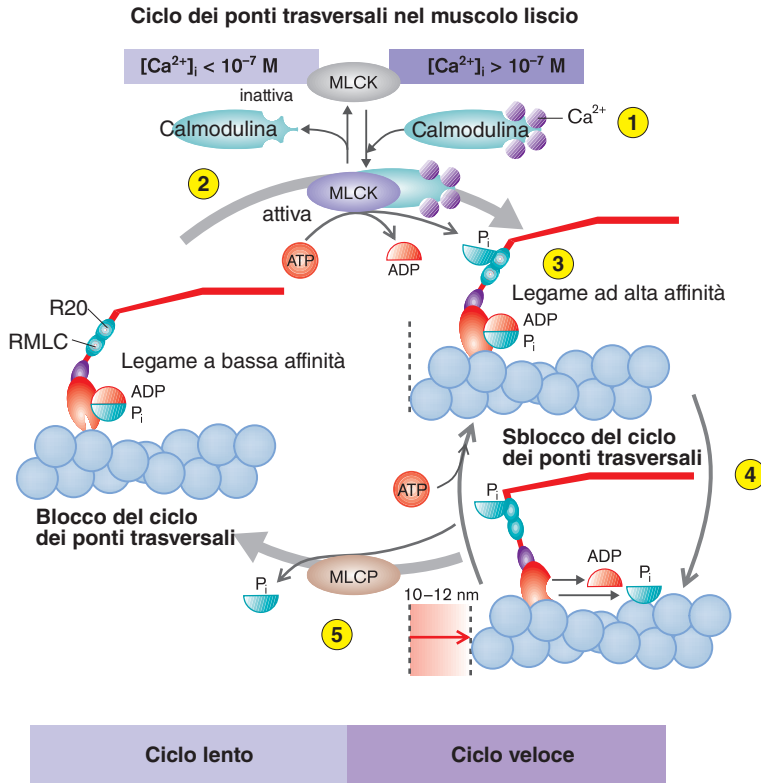


FIGURA 8.11 Meccanismi molecolari dei cicli dei ponti trasversali nel muscolo liscio. L'aumentata concentrazione di Ca^{2+} citosolico ($>10^{-7}$ M) porta alla formazione del complesso $(\text{Ca}^{2+})_4$ -calmodulina (fase 1). La $(\text{Ca}^{2+})_4$ -calmodulina attiva la chinasi delle catene leggere della miosina (MLCK) (fase 2) che fosforila il residuo R20 delle catene leggere regolatrici della miosina (RMLC) (fase 3) e dà inizio al ciclo veloce dei ponti trasversali (fase 4) con conseguente contrazione sostenuta del muscolo liscio. La defosforilazione delle catene leggere ad opera della fosfatasi (MLCP) inizia la fase di rallentamento del ciclo (fase 5) con conseguente rilasciamento o ridotta forza di contrazione del muscolo liscio. Se la concentrazione di Ca^{2+} è minore di 10^{-7} M, gli ioni Ca^{2+} si dissociano dal complesso $(\text{Ca}^{2+})_4$ -calmodulina, la MLCK si disattiva, diminuisce la velocità dei cicli dei ponti trasversali (ciclo lento) e il muscolo si rilascia.

scheletrico. Qui la troponina non svolge un ruolo centrale; il controllo avviene invece tramite la **fosforilazione della miosina** (Figura 8.11).

Quando la concentrazione intracellulare di Ca^{2+} aumenta, gli ioni calcio si legano alla **calmodulina**, formando un complesso che attiva la **MLCK** (**chinasi della catena leggera della miosina**). Questo enzima fosforila la miosina, consentendole di interagire con l'actina, sviluppare attività ATPasica e generare forza. Il rilasciamento avviene quando il Ca^{2+} diminuisce e prevale l'azione della **MLCP** (**fosfatasi della miosina**), che defosforila la miosina. Il livello di tensione dipende dunque dall'equilibrio tra MLCK e MLCP. Una caratteristica peculiare è il cosiddetto **latch state**, uno stato in cui i

ponti actina-miosina rimangono attaccati a lungo con basso consumo di ATP. Questo meccanismo consente al muscolo liscio di mantenere tensione prolungata con elevata efficienza energetica, come avviene negli sfinteri o nel mantenimento del tono vascolare.

8.7.2 Controllo nervoso e comunicazione cellulare

Il muscolo liscio è regolato dal sistema nervoso autonomo. A differenza del muscolo scheletrico, in cui il motoneurone esercita sempre un'azione eccitatoria, nel muscolo liscio la stimolazione può essere eccitatoria o inibitoria a seconda del tipo di

recettore presente sulla cellula bersaglio. Ad esempio, durante la minzione il sistema parasimpatico induce contrazione della parete vescicale e rilassamento dell'uretra, mentre il simpatico produce effetti opposti.

Dal punto di vista strutturale, non esistono giunzioni neuromuscolari specializzate come nel muscolo scheletrico. I neurotrasmettitori vengono rilasciati da **varicosità** distribuite lungo l'assone e diffondono a gruppi di cellule (**Figura 8.12**). Inoltre, nel muscolo liscio unitario, molte cellule sono collegate da **giunzioni comunicanti (gap junctions)** che permettono la propagazione del segnale elettrico e la contrazione coordinata di ampie regioni.

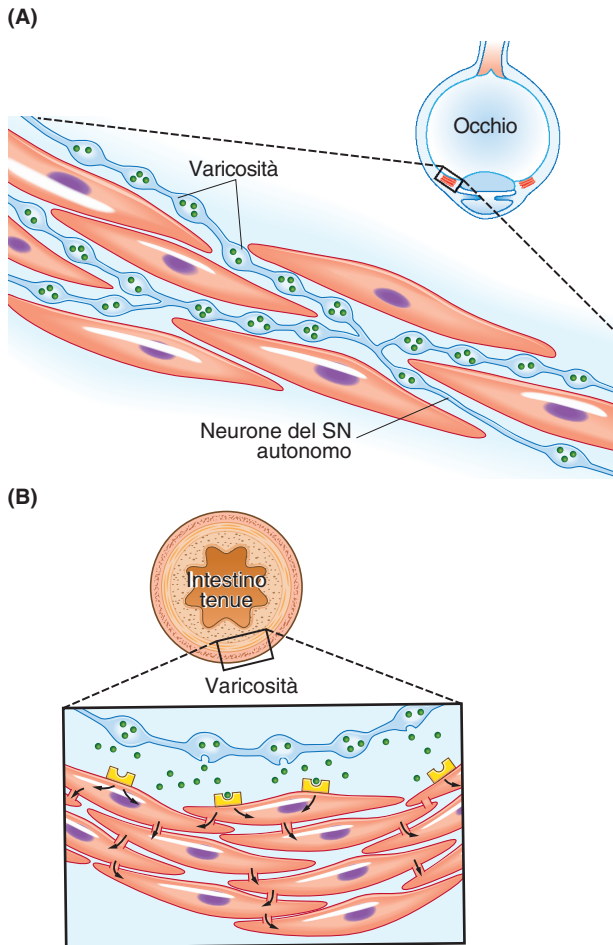


FIGURA 8.12 Organizzazione cellulare di un muscolo liscio di tipo multiunitario (A) e di tipo unitario o viscerale (B). Si noti che le fibrocellule contigue nei muscoli lisci unitari sono collegate da numerose gap junctions.

8.7.3 Attività elettrica e tono basale

Nel muscolo liscio la risposta elettrica non è necessariamente “tutto o nulla”. Il potenziale di membrana può variare gradualmente, determinando aumenti o riduzioni progressive della forza contrattile. In alcune cellule si osservano depolarizzazioni spontanee, come **potenziali pacemaker** o **potenziali ad onda lenta**, che generano attività ritmica anche in assenza di stimolazione nervosa (**Figura 8.13**).

Molti tipi di muscolo liscio, in particolare quello associato ai vasi ematici, presentano un **tono basale** sostenuto da attività miogena e da segnali nervosi, umorali e locali che mantengono una certa attività contrattile (**Figura 8.14**).

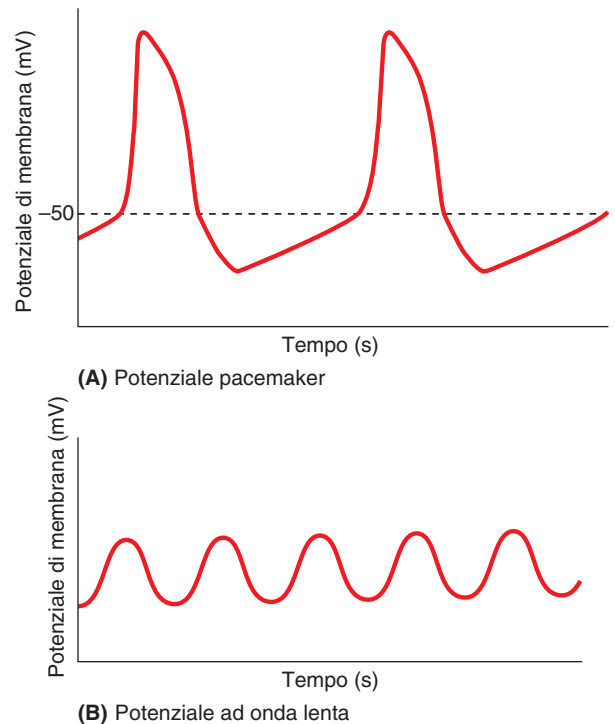


FIGURA 8.13 Depolarizzazioni spontanee. (A) I potenziali pacemaker consistono in depolarizzazioni lente, fino al raggiungimento del valore soglia e all'innescio di un potenziale d'azione. (B) I potenziali ad onda lenta derivano da fluttuazioni cicliche del potenziale di membrana.

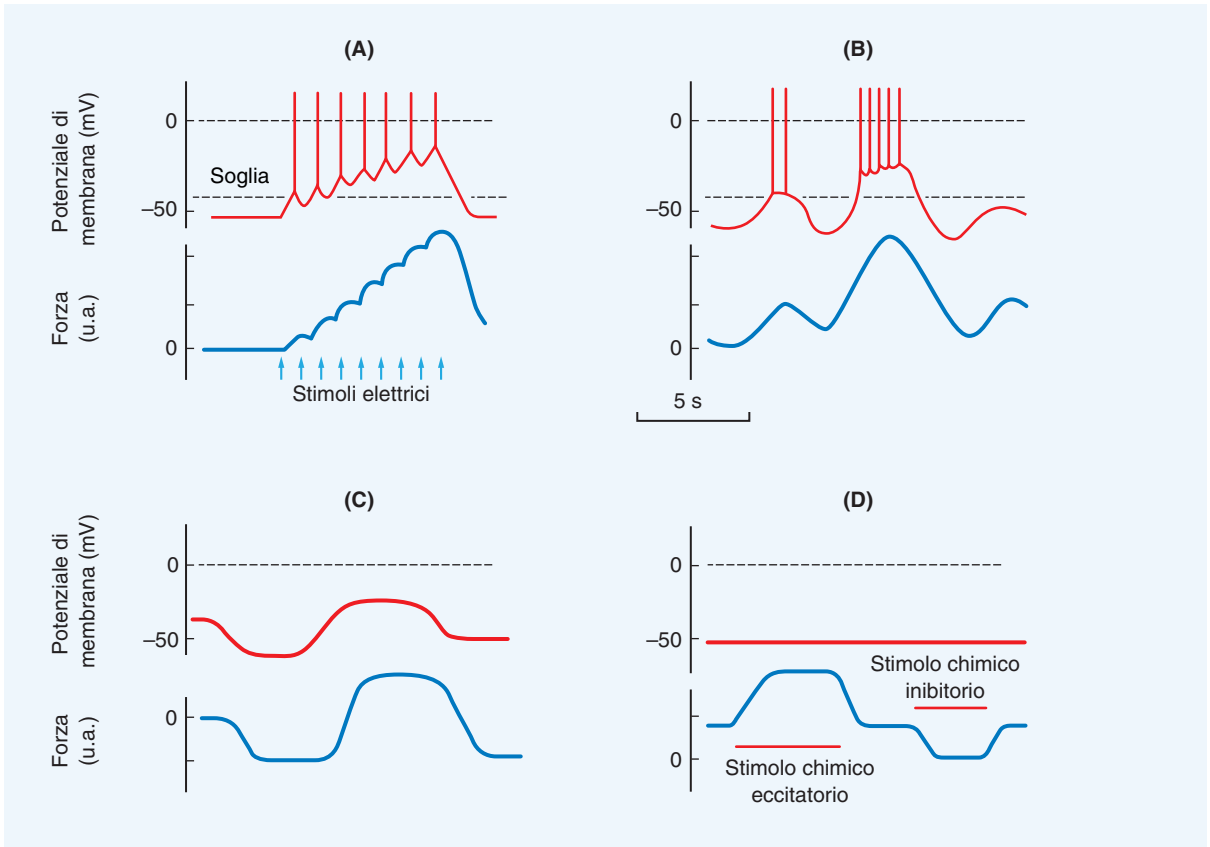


FIGURA 8.14 Derivazione intracellulare dei potenziali di membrana (in rosso), e delle rispettive risposte contrattili (in blu), evocati da vari tipi di stimolazione in fibrocellule di muscoli lisci diversi. **(A)** Stimolazione elettrica di un muscolo liscio multiunitario ed insorgenza di potenziali d'azione, cui consegue la contrazione. **(B)** Muscolo liscio unitario, in cui il potenziale di membrana presenta oscillazioni spontanee, le quali possono generare scariche di potenziali d'azione ("bursts") associate a contrazione. **(C)** Le oscillazioni spontanee del potenziale di membrana possono determinare la contrazione anche in assenza di potenziali d'azione. **(D)** Muscolo liscio di tipo viscerale che si contrae in risposta ad una stimolazione chimica eccitatoria e si rilassa in risposta ad una stimolazione chimica inibitoria senza alcuna variazione del potenziale di membrana.



Fisiologia per le Scienze Motorie

Accedi all'**ebook** e ai
contenuti digitali

➤ **Espandi le tue risorse**

➤ con un libro che **non pesa** e si **adatta**
alle dimensioni del tuo **lettore**



All'interno del volume il **codice personale** e le istruzioni per accedere alla versione **ebook** del testo e agli ulteriori servizi.

L'accesso alle risorse digitali è **gratuito** ma limitato a **18 mesi dalla attivazione del servizio**.


EdiSES
EDIZIONI

