

# FOCUS DIMAGRIMENTO

## DIMAGRIRE, NON DEPERIRE!

### Prima parte: rapporto tra ormoni e dimagrimento.

del dott. FRANCESCO CASILLO  
([www.frankcasillo.com](http://www.frankcasillo.com))

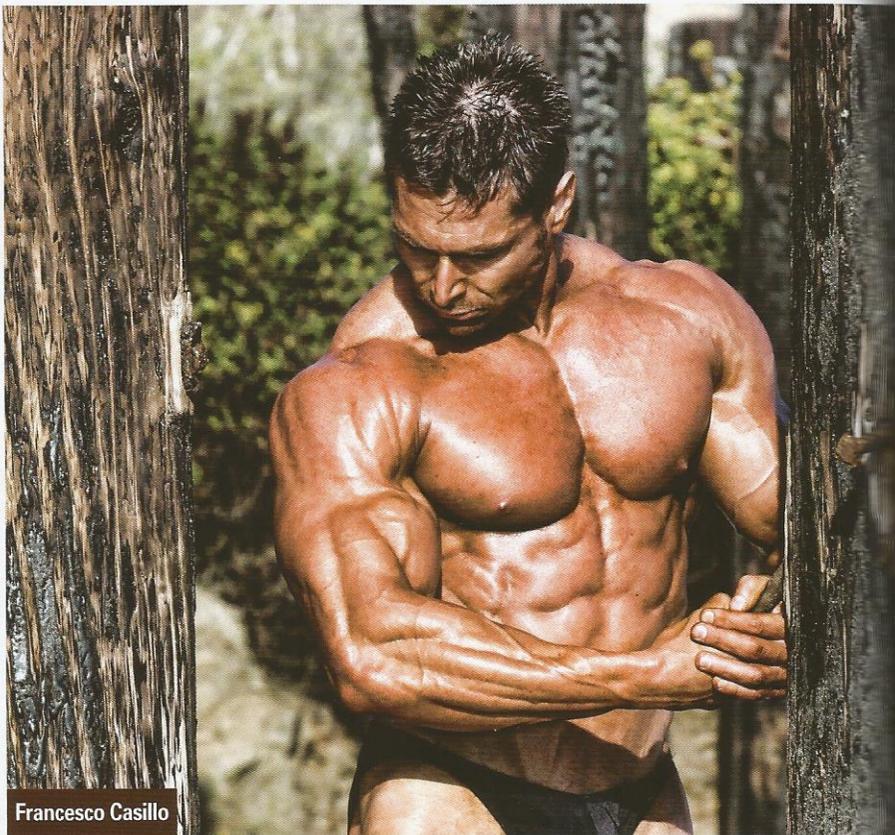
foto di ALEX ARDENTI

illustrazioni di  
GILLES FERRARESI  
([www.my-personaltrainer.it](http://www.my-personaltrainer.it))

**"M**angia meno e muoviti di più!" – è il motto che ancora oggi troppo spesso è la "*conditio sine qua non*" per regolare il processo di dimagrimento nell'immaginario comune dell'opinione pubblica, ed – ahimé – anche nell'ambito teorico-pratico di certi contesti specifici, laddove le vesti professionali di operatori dei centri *fitness* (ispiranti una maggiore cultura tecnico-specifica specialistica) non dovrebbero permettere la sua reiterata applicazione. Anzi, in realtà, proprio queste figure dovrebbero mettere in luce l'infondatezza dei presupposti di tal motto e la discrepanza tra i risultati ottenibili con lo stesso e l'obiettivo veramente ambito: **dimagrimento e non deperimento!**

Entrando ancora più nello specifico dell'analisi di questo luogo comune, è palese che il "**mangia meno**" sia riferito ad un decremento dell'apporto calorico totale, ma poca o nulla importanza si presta alla natura calorica del decremento stesso (cioè se oggetto di riduzione devono essere preferibilmente le proteine, i carboidrati od i grassi), quasi come se ridurre una medesima quantità calorica derivante da carne o pesce avesse le stesse conseguenze di una riduzione calorica di pari quantità derivante da pasta o frutta...!

Ed ancora, il "**muoviti di più**" lascia grande spazio alla propria facoltà di interpretare il tipo di attività fisica e la relativa intensità, riducendosi quasi sem-



Francesco Casillo

pre ad una "**corsa**" – per la forte associazione con il fenomeno di dimagrimento di cui la stessa gode nei miti che trovano terreno fertile nell'immaginario collettivo (plasmato da qualunque, pressappochismi e sentito dire). Il concetto è semplice: "**più si fatica più si brucia**" – giusto! **Ma cosa?!**

### Un po' di chiarezza

Al contrario di quanto viene ritenuto dalla massa e sostenuto da certe figure professionali, che relegano il dimagrimento ad una mera operazione algebrica di computi calorici in ingresso (con la dieta) ed in uscita (risultanti dalla somatoria tra metabolismo basale ed eventualmente energetico, quando esistente), il cui risultato finale deve essere un decremento netto del bilancio energetico quotidiano rispetto ai valori precedenti o a quello necessario per man-

tenersi ponderalmente in omeostasi (stabilità del peso corporeo), il *body-builder* manipola scientemente la composizione della dieta e l'intensità d'allenamento al fine di innescare la logica ormonale più confacente allo scopo, che non sempre coincide ad un *deficit* del bilancio energetico quotidiano.

Anticipando che la dieta gioca un ruolo cruciale (se non il principale!) nel favorire il dimagrimento e nel predisporre condizioni metaboliche ed ormonali ottimali per favorire il miglior potenziale lipolitico (cioè favorente la scissione dei trigliceridi, più semplicemente nota come "effetto brucia grassi") dell'allenamento (aerobico e no), in questo "**Dossier Dimagrimento**" cercheremo di fare luce su come l'esercizio fisico con i pesi sia la chiave per il dimagrimento effettivo, e su quali presupposti d'intensità lo stesso deve avere per far scatenare

condizioni metaboliche agenti da stimolo per precise secrezioni ormonali, a loro volta responsabili del decremento della massa grassa.

Qualche considerazione, comunque, verrà rivolta anche al contesto nutrizionale, poiché non vi è possibilità di alcun sensibile adattamento morfologico prescindendo da ciò che ne fornisce sia i substrati sia il direccionamento naturale delle secrezioni endocrine ad esso conseguenti e contingenti.

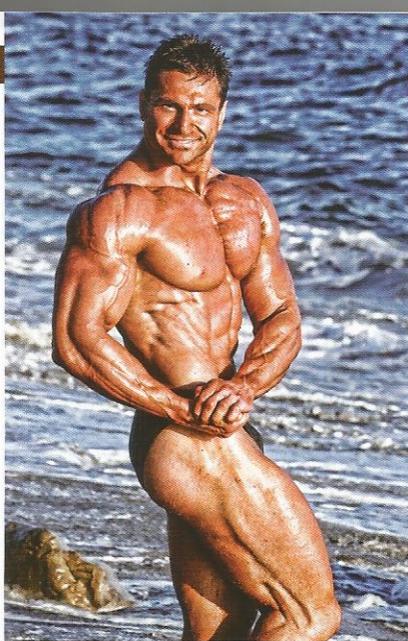
Il processo di dimagrimento è il prodotto finale di una cascata di reazioni biochimiche ed ormonali di natura multifattoriale. Il dimagrimento è un processo catabolico a scapito del tessuto adiposo (altri riterrebbero più opportuno riferirsi al termine di "massa grassa", dato che il tessuto adiposo è costituito da massa grassa, acqua per il 12% e proteine per il 2%), per il quale su segnalazione ormonale altri messaggeri intracellulari attivano vie enzimatiche responsabili della lisi (scissione) dei lipidi (trigliceridi), da qui il termine "lipolisi".

Processi anabolici e catabolici difficilmente coesistono contemporaneamente. Pertanto, se vi è un ormone in circolo che presiede al compimento di processi anabolici, i processi catabolici sono inibiti e viceversa.

Uno dei fattori che rende possibili le **false speranze di dimagrimento**, e quindi la mancanza totale di risultati attraverso l'esercizio fisico, è la non conoscenza dell'antitesi di tali due processi metabolici – e dunque l'impossibilità di rendere i processi catabolici sul tessuto adiposo preminenti quando a carico dello stesso compartimento sono in atto i processi opposti, quelli anabolici e cioè di deposito-accumulo.

## Dispendio energetico inutile

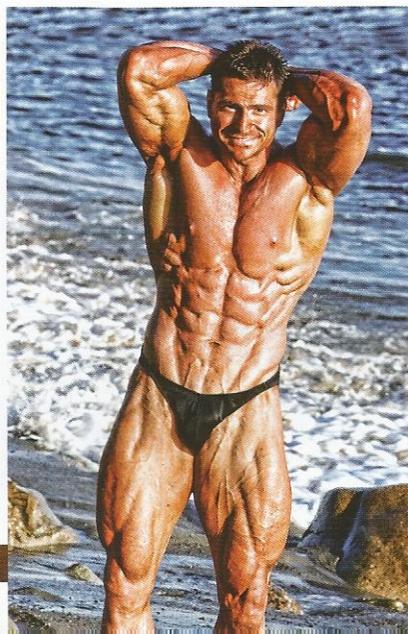
Una delle più diffuse chimere applicative dell'**esercizio fisico finalizzato al dimagrimento**, di cui si fanno artefici gli "atleti della domenica", i frequentatori pre-estivi e post-natalizi dei centri *fitness*, risiede nel consumo di un pasto o di una bevanda glucidica prima dell'attività aerobica. Il pasto glucidico fa impennare glicemia ed insulinemia (livello di insulina nel sangue) e quindi attiva i processi anabolici mentre allo stesso tempo, in modo del tutto inutile, si cerca di attivare i processi catabolici (ossia di distruzione) a carico del tessuto adiposo attraverso l'attività fisica, in questo



caso ad esempio quella aerobica (da sala o condotta sugli attrezzi cardio).

All'ingestione glucidica di tale natura e quantità (contraddistinta dal contenuto glucidico medio e comune a tali bevande energetiche) corrisponde anche un'inibizione dell'ormone antagonista per eccellenza dell'insulina: il **glucagone** (responsabile anche del processo lipolitico). In tali condizioni l'arresto del dimagrimento è dunque il risultato di due condizioni causali: anabolismo sul tessuto adiposo promosso dall'insulina e arresto del catabolismo lipidico per inibizione incrementiva del glucagone.

Consumare fonti alimentari non ottimali prima di un'attività fisica volta al dimagrimento risulta una spesa di energie inutili rispetto all'obiettivo ricercato. Un'analogia esemplificativa per rendere più chiaro il concetto di **dispendio energetico inutile** rispetto all'obiettivo, e come la matematica algebrico-calorica (quella relativa al decremento



delle calorie consumate rispetto a quelle in uscita con l'attività fisica e il metabolismo basale) non sia la chiave del successo nel miglioramento della composizione corporea, è espressa tra la metafora del vano scrivere sulla battigia col mare mosso e l'inutilità del substrato energetico usato per l'attività fisica (erogata nell'intento di dimagrire) dopo avere mangiato un pasto di carboidrati (il dispendio energetico è di derivazione glucidica e non lipidica per il criterio di selettività del substrato metabolico proprio dell'insulina: ed è per questa ragione che la spesa calorica risulta inutile, se intesa ai fini del dimagrimento).

E così l'attività fisica determinerà un dispendio energetico (nella metafora, la rimozione della sabbia), ma l'insulina circolante (il mare mosso) indotta da un pasto glucidico (il cattivo tempo) non consentirà che la principale fonte energetica utilizzata per lo sforzo fisico sia rappresentata dai grassi (il mancato mantenimento delle scritte sulla sabbia, con relativa perdita di tempo).

Scusate la banale analogia, ma rende più chiaro da un punto di vista mnemonico-figurativo il concetto di scarsa efficacia di un sistema di lavoro nel raggiungimento degli obiettivi, laddove invece un'analisi scientifica dei fattori ormonali e metabolici coinvolti, ed in tal caso responsabili dei non buoni esiti sul dimagrimento sortiti dall'attività fisica, mette in luce la spicciola razionalità (poiché fatta di calcoli algebrici piuttosto che di logiche ormonali) con la quale l'impostazione programmatica è realizzata.

Poiché il dimagrimento è il risultato dell'**interazione di precisi pattern di natura ormonale**, vediamo quali sono gli ormoni più proficui a tal fine, e come favorire la loro secrezione attraverso l'allenamento.

## Ormoni e dimagrimento

• **Ormone della crescita.** L'ormone della crescita (GH) è un polipeptide di 191 aminoacidi secreto dalla ipofisi anteriore. Tra le sue funzioni biologiche, quelle che ci riguardano direttamente ai fini di questo articolo sono relative agli effetti sui diversi substrati metabolici.

Tali effetti sono: incrementata sintesi proteica, ridotto catabolismo proteico-tissutale e mobilitazione dei grassi dal tessuto adiposo (lipolisi). Lo stesso GH esercita anche un certo effetto glicogenolitico e pertanto è in tal contesto an-

che iperglicemizzante.

In condizioni di riposo la secrezione pulsatile del GH è condizionata da diversi fattori: età, sesso, stato nutrizionale, sonno, composizione corporea, distribuzione zonale del tessuto adiposo, stress, livello d'allenamento, ormoni sessuali (testosterone, estrogeni), insulina ed IGF-1. Fra questi, i due che influenzano maggiormente in negativo la portata della sua secrezione a riposo sono risultati il grasso addominale (viscerale) ed i livelli di insulina a digiuno (anch'essi variabili in funzione di diverse condizioni: alimentazione, dote genetica, stato di allenamento etc.); ma tra questi due quello più influente risulta essere il livello di grasso addominale (1), argomento sul quale ci soffermeremo in seguito.

• **GH ed esercizio fisico.** L'esercizio fisico ad alta intensità è il più potente "stimolo esterno non farmacologico" della secrezione dell'ormone della crescita. Più precisamente sono le conseguenze metaboliche derivanti dall'allenamento intenso che rendono ragione di un'associazione diretta tra lo stesso e l'incrementata secrezione di ormone della crescita.

L'allenamento intenso determina una rilevante formazione di acido lattico, e questo è positivamente correlato alla secrezione del GH. In uno studio è stata riportata una risposta dose-dipendente tra l'acido lattico prodotto ed i livelli di ormone della crescita plasmatici in risposta a protocolli di corsa di bassa ed alta intensità (2). Si è valutata la secrezione di GH per i 5 livelli di intensità di corsa diversi, in funzione delle differenti percentuali di soglia lattacida indotta dai singoli protocolli di lavoro nei soggetti (la soglia lattacida rappresenta l'intensità di esercizio fisico per la quale l'acido lattico incomincia ad accumularsi nel sangue). Dai risultati è emerso che la risposta più bassa del GH si verificava in corrispondenza del più basso livello di produzione di acido lattico, e la più elevata in corrispondenza di elevate concentrazioni di acido lattico accumulato. L'esercizio ad alta intensità porta ad un'elevata produzione di acido lattico e questo influenza positivamente i livelli di ormone della crescita.

L'intensità, in fisica, è la quantità di flusso energetico nel tempo medio. Per trovare l'intensità si prenda la densità energetica (cioè l'energia per unità di volume) e la si moltiplichi per la velocità alla qua-

le essa si muove. Nel nostro caso, quello dei pesi, per intensità si intende il livello di *output* energetico netto dato dalla sessione di lavoro. Questo è la risultante del numero di ripetizioni, peso sollevato e tempo di recupero tra le serie.

Il carico allenante determina il numero di ripetizioni; il numero di ripetizioni determina il tipo di substrato metabolico; e questo, a sua volta, determina la natura dei prodotti finali del metabolismo energetico. La quantità del tempo di recupero determina l'incremento, il mantenimento o la diminuzione d'intensità delle serie successive.

Nel caso in cui numero di ripetizioni e carico allenante fossero modulati per indurre un accumulo di acido lattico, la lunghezza della pausa tra le serie determinerebbe il potenziale di accumulo di acido lattico nell'arco dell'intera seduta allenante. Tempi di recupero lunghi a sufficienza da consentire una massiccia azione di *buffering* da parte di sistemi tampone ( $\text{HCO}_3^-$  = ione bicarbonato) e delle fibre rosse (grazie alla loro capacità di riconversione dell'acido lattico in acido piruvico per mezzo degli isoenzimi LDH1 e LDH2 che popolano le fibre in questione) inficerebbero la portata quantitativa di accumulo di acido lattico alla fine dell'allenamento e il suo mantenimento nel corso della seduta stessa. Quindi **lunghi tempi di recupero non supportano significativi incrementi di GH** durante l'esercizio fisico.

A conferma di ciò giunge uno studio di Gordon et al., nel quale si riporta che nonostante l'utilizzo di grossi carichi durante l'allenamento, se questo non è inserito in un contesto ad alta intensità non vi è una massiccia produzione di acido lattico e quindi anche la risposta relativa alla portata incretiva di GH risulta attenuata (3).

In questo studio, al fine di dimostrare quanto l'accumulo di acido lattico sia condizionante nella susseguente risposta di GH, i ricercatori hanno sommini-

strato del sodio bicarbonato (il bicarbonato di sodio riduce l'accumulo di acido lattico nel sangue, innalza il pH del sangue rendendolo meno acido) a degli atleti sottoposti ad un *test* di sforzo fisico sul cicloergometro fino al raggiungimento dell'esaurimento muscolare. La somministrazione di bicarbonato di sodio ha comportato un ridotto livello lattacidemico (acido lattico nel sangue) e conseguentemente una altrettanto ridotta secrezione di ormone della crescita in risposta all'esercizio fisico.

Programmi d'allenamento di volume moderato, che prevedano brevi intervalli di recupero (meno di un minuto) e che producano elevati livelli di acido lattico durante l'esercizio, favoriscono elevate risposte secretive di GH rispetto a protocolli di lavoro ad alto volume ma con lunghe pause di recupero tra le serie (oltre i 5 minuti).

## Effetti del GH sul tessuto adiposo

Il GH prodotto durante l'allenamento, oltre ad essere associato ad un incremento della massa magra, è anche responsabile – ed in modo sensibile – del processo lipolitico.

In uno studio i ricercatori hanno sottoposto degli adulti GH-deficienti, ad esercizio fisico fino ad esaurimento. I soggetti furono suddivisi in due gruppi, uno trattato con GH e l'altro in cui la terapia di GH era stata interrotta. Il gruppo in cui la terapia di GH fu dismessa riportò ridotti valori di ossidazione dei grassi, sia a riposo che in risposta all'esercizio, rispetto ai soggetti trattati con GH (4).

Quindi il GH è fondamentale nella sua azione di mobilitazione dei grassi dal tessuto adiposo in condizioni di riposo, ma lo è ancora di più successivamente ad una sessione di lavoro.

La somministrazione medica di GH in dosi fisiologiche equivalenti a quelle osservate durante l'allenamento ad alta in-

### RIFERIMENTI BIBLIOGRAFICI

- 1) Vahl N., Jorgensen J.O., Skjaerbaek C., Veldhuis J.D., Orskow H., Christiansen J.S. – "Abdominal adiposity rather than age and sex predicts mass and regularity of GH secretion in healthy adults", *AM J Physiol*, 272: E1108-E1116, 1997.
- 2) Weltman A., Pritzlaff C.J., Wideman L., Weltman J.Y., Blumer J.L., Abbott R.D. et al. – "Exercise-dependent growth hormone release is linked to markers of heightened central adrenergic outflow", *J Appl Physiol*, 89(2): 629-35, 2000.
- 3) Gordon S.E., Kraemer W.J., Vos N.H., Lynch J.M. et al. – "Effect of acid-base ba-

lance on the growth hormone response to acute, high intensity cycle ergometer", *J. Appl Physiol*, 76: 821-829, 1994.

- 4) Gibney J., Healy M.L., Stolinsky M., Bowes S.B., Pentecost C., Breen L., McMilian C., Russell-Jones D.L., Sonksen P.H., Umpleby A.M. – "Effect of growth hormone (GH) on glycerol and fatty acid metabolism during exhaustive exercise in GH-deficient adults", *J Clin Endocrinol Metab*, 88(4): 1792-7, 2003.

- 5) Moller N., Schmitz O., Porksen N., Moller J., Jorgensen J.O. – "Dose-response studies on the metabolic effects of a growth hormone pulse in humans", *Meta-*

tensità è risultata destare nei soggetti una risposta lipolitica oscillante tra il 60 ed il 250% nelle 2-3 ore successive alla sua somministrazione (5).

Nuove ricerche mettono in evidenza che l'esercizio fisico che determina un'augmentata risposta secretiva del GH determina anche un incrementato effetto lipolitico nel periodo successivo alla sessione di lavoro.

In un altro studio, Weltman e colleghi usando lo stesso protocollo di lavoro, mettendo a confronto allenamenti a bassa ed alta intensità, riscontrarono che il livello di utilizzazione dei grassi nel periodo successivo all'allenamento è positivamente correlato agli incrementi di GH e adrenalina secreti durante esercizio fisico.

Sia il GH che l'adrenalina secreti durante l'allenamento furono associati ad un incremento dell'utilizzazione di grassi nel periodo post-allenamento, ma quando la potenza lipolitica dei due ormoni venne messa a confronto il GH si rivelò come il *marker* più importante nell'indurre il processo lipolitico nel periodo di riposo seguente l'allenamento. Ed ancora, il livello di utilizzazione dei grassi nel periodo post-allenamento era direttamente correlato con l'intensità dell'esercizio (e questo dato era atteso, dato che l'intensità allenante è direttamente correlata alla produzione di acido lattico e questo alla secrezione di ormoni della crescita).

• **Meccanismo d'azione del GH per indurre la lipolisi.** Il GH determina il decremento del tessuto adiposo attraverso due meccanismi, uno diretto ed uno indiretto:

– **meccanismo diretto:** il GH attiva l'HSL (*"Hormone Sensitive Lipase"*) o Lipasi Ormono-Sensibile), un enzima deputato al catabolismo dei trigliceridi nel tessuto adiposo;

– **meccanismo indiretto:** il GH inibisce l'LPL (*"Lipo Protein Lipase"*) o Lipasi Lipoproteica), un enzima deputato a

stoccare i grassi nel tessuto adiposo. Uno studio riporta che la somministrazione di GH in soggetti adulti decretò la riduzione dell'attività della LPL del 65%. Invece, quando alla somministrazione di GH fu aggiunto anche del cortisolo, quest'ultimo invertì gli effetti del GH sull'attività della LPL (6).

Il GH non solo riduce l'accumulo di grasso attraverso la diminuita attività dell'LPL, ma controlla anche la differenziazione adipocitaria, cioè il processo per il quale i pre-adipociti (adipociti non maturi) diventano adipociti maturi con l'annessa capacità di immagazzinare i lipidi.

### Effetti dell'adrenalina

L'adrenalina è un ormone secreto dalla porzione midollare delle ghiandole surrenali. La sua azione avviene sotto il controllo del Sistema Nervoso Simpatico.

L'adrenalina esercita i propri effetti periferici tramite la sua interazione con i recettori adrenergici di tipo alfa e beta (soprattutto quelli beta 1 e beta 2, più attivi nel tessuto adiposo), ed è anche un potente ormone stimolatore del processo lipolitico. La sua interazione con i recettori alfa 1 determina **blocco della lipogenesi** (inibizione dell'accumulo di grasso) e quella coi recettori alfa 2 **blocco della lipolisi** (inibizione della distruzione dei trigliceridi).

Come detto, l'enzima responsabile del catabolismo dei trigliceridi è l'HSL; l'adrenalina, mediante i recettori beta, è un potente stimolatore dell'HSL, che a sua volta attiva il processo lipolitico.

Per appurare come l'adrenalina sia coinvolta nel dimagrimento e se l'attività dell'HSL dipenda dalla stessa adrenalina, in uno studio sono stati sottoposti dei soggetti adrenalinotomizzati (cioè pazienti con ghiandole surrenali rimosse, per cause tumorali, così che non potessero produrre adrenalina) ad un protocollo di esercizio fisico. In tali condizioni si sarebbe potuto osservare

se l'attività dell'HSL fosse dipesa dall'esercizio fisico, o se la sua attività fosse mediata dal parallelo incremento delle concentrazioni di adrenalina indotte dall'esercizio fisico.

Nei soggetti non fu riportato alcun incremento nell'attività dell'HSL, ma quando fu loro somministrata dell'adrenalina si osservarono incrementi nell'attività dell'HSL simili a quelli osservati in soggetti sani non adrenalinotomizzati (7). Ciò significa che l'incrementata attività dell'HSL non è influenzata "direttamente" dall'intensità dell'esercizio fisico, ma lo è in modo indiretto; cioè l'intensità stimola la secrezione di adrenalina e questa a sua volta incrementa i livelli di HSL (nell'ambito di soggetti sani con normale funzionalità surrenale).

Il grado di utilizzazione dei grassi nel periodo post-allenamento è direttamente associato agli incrementi di GH e adrenalina secreti durante l'allenamento, ed il grado di utilizzazione dei grassi nel periodo successivo all'allenamento è strettamente dipendente dall'intensità allenante. In base a tale assunto deriva il circuito chiuso di reazione causa-effetto: maggiore intensità = maggiore GH, maggiore adrenalina = maggiore utilizzazione dei grassi nel periodo successivo all'allenamento.

In riferimento all'adrenalina, questo fatto è spiegato dalla componente attivatoria che l'intensità allenante riveste nei confronti del tono del sistema nervoso simpatico, dal quale consegue la risposta secretoria adattativa adrenalinica atta a preparare i sistemi biologici e fisiologici dell'organismo verso lo stimolo stressogeno in corso (allenamento intenso) forgiante il sistema di difesa del "combatti o fuggi" del nostro corpo.

### Adrenalina ed EPOC

L'adrenalina incrementa il metabolismo di base nel periodo post-allenamento attraverso un aumento dei valori dell'EPOC (*"Excess Post-exercise Oxygen Con-*

bolism, 41(2): 172-5, 1992.

6) Richelsen B., Pedersen S.B., Kristensen K., Borglum J.D., Norrelund H., Jorgensen J.O. – *"Regulation of lipoprotein lipase and hormone-sensitive lipase activity and gene expression in adipose and muscle tissue by growth hormone treatment during weight loss in obese patients"*, *Metabolism*, 49(7): 906-11, 2000.

7) Kjar M., Howlett K., Langfort J., Zimmerman-Belsing T., Lorentsen J., Bulow J., Ihlemann J., Feldt-Rasmussen U., Galbo H. – *"Adrenaline and glycogenolysis in skeletal muscle during exercise: a study in adrenalectomized humans"*, *J Physiol*,

528 Pt 2:371-8, 2000.

8) Gaesser G.A., Brooks G.A. – *"Metabolic bases of excess post-exercise oxygen consumption: a review"*, *Med Sci Sports Exerc*, 16(1):29-43, 1984.

9) Kjaer M., Secher N.H., Galbo H. – *"Physical stress and catecholamine release"*, *Baillieres Clin Endocrinol Metab*, 1(2): 279-98, 1987.

10) McMurray R.G., Forsythe W.A., Mar M.H., Hardy C.J. – *"Exercise intensity-related responses on beta-endorphin and catecholamines"*, *Med Sci Sports Exerc*, 19(6): 570-4, 1987.

11) Burlinson M.A. Jr., O'Bryant H.S.,

Stone M.H., Collins M.A., Triplett-McBride T. – *"Effect of weight training exercise and treadmill exercise on post-exercise oxygen consumption"*, *Med Sci Sports Exerc*, 30(4): 518-22, 1998.

12) Engfeldt P., Hellmer J., Wahrenberg H., Arner P. – *"Effects of insulin on adrenoceptor binding and the rate of catecholamine-induced lipolysis in isolated human fat cells"*, *Jou Biol Chem*, 263, 1988.

13) Large V., Reynisdottir S., Langin D., Fredby K. et al. – *"Decreased expression and function of adipocyte hormone-sensitive lipase in subcutaneous fat cells of obese subjects"*, *J Lipid Res*, 40(11): 2059-66, 1999.

sumption”). L'EPOC rappresenta la quantità di ossigeno utilizzata nel periodo post-allenamento per ristabilire le alterazioni metaboliche, energetiche ed ormonali indotte dall'allenamento; tale meccanismo consta di due fasi, una veloce ed una lenta (8):

- la fase veloce dura meno di un'ora;
- la fase lenta, invece si protrae per diverse ore.

I presunti fattori metabolici responsabili della fase veloce dell'EPOC sono il ripristino delle riserve di ossigeno ematico e muscolare, la sintesi di ATP e creatina, la rimozione di lattato e l'incrementata ventilazione.

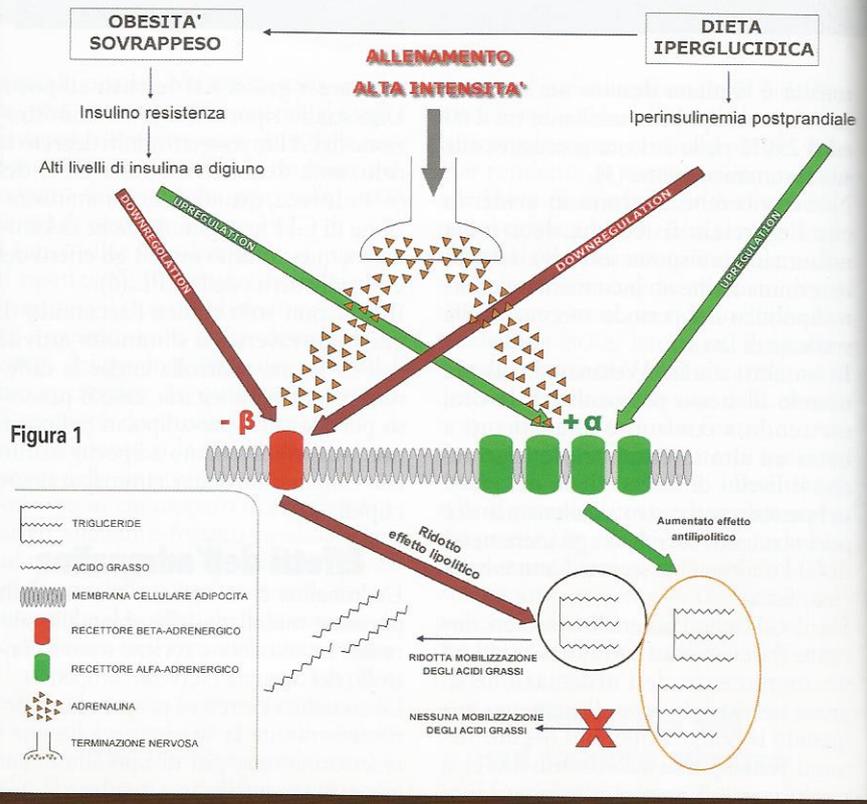
I presunti fattori metabolici della fase lenta sono: l'elevata temperatura, gli incrementati livelli di catecolamine ed il depauperamento del glicogeno muscolare.

Vi è una relazione lineare tra l'incremento dell'intensità dell'esercizio e quello delle catecolamine (9, 10). Le catecolamine agiscono sul tessuto muscolare determinando glicogenolisi (distruzione del glicogeno). Pertanto maggiore è la secrezione catecolaminica indotta dall'intensità allenante dell'esercizio fisico, insieme alla relativa utilizzazione di glicogeno muscolare che ne consegue, più spiccata è la fase lenta dell'EPOC - e quindi anche il metabolismo di base nel periodo post-allenamento.

L'abbinamento di un'aumentata spesa energetica a riposo insieme all'incrementato consumo d'ossigeno, entrambi tipici della fase lenta dell'EPOC, equivale ad un incrementato metabolismo aerobico-ossidativo rappresentante il circuito metabolico preferenziale per l'utilizzazione dei grassi a scopo energetico. Ecco perché l'elevata intensità d'allenamento determina un aumento del metabolismo basale nelle ore successive all'allenamento (EPOC) ed una maggior ossidazione di acidi grassi in tale finestra temporale (metabolismo aerobico-ossidativo).

Questo spiega perché molte delle attività svolte in palestra, propagandate come mezzi idonei per indurre il dimagrimento, invece falliscono nell'obiettivo: ciò è dovuto alla loro impossibilità di produrre quell'intensità necessaria ai fini delle considerazioni metaboliche sopra riportate, che veramente contano ai fini del successo nel miglioramento della composizione corporea.

La conferma pratica di tale assunto teorico è portata alla luce da un lavoro di Burleson et al., che ha messo a confron-



to i valori di EPOC in risposta ad un'attività di resistenza e ad un'attività condotta sul *tapis roulant*, eseguite entrambe per un pari valore di spesa energetica. I risultati dello studio hanno rivelato che l'attività fisica di resistenza (ad esempio, il *body-building*) determina valori di EPOC superiori rispetto all'attività esercitata sul *tapis roulant*. I motivi di ciò risiedono nel maggiore incremento di frequenza cardiaca, produzione di acido lattico e utilizzazione di grassi durante l'attività fisica di resistenza (11). Una elevata condizione di adiposità, tipica degli stati di sovrappeso ed obesità, determina un decremento della componente lipolitica dell'adrenalina aumentando invece i suoi effetti antilipolitici. Sono differenti i meccanismi che interferiscono negativamente sul ruolo lipolitico delle catecolamine; *in primis*, condizioni di sovrappeso ed obesità si accompagnano ad elevati livelli di insulina in condizioni di digiuno; tale situazione comporta:

- una diminuita sensibilità lipolitica dei recettori beta adrenergici, quelli su cui agisce l'adrenalina per attivare la mobilizzazione dei grassi (12);
- una riduzione del numero dei siti di legame beta adrenergici; l'insulina è responsabile della migrazione dei recettori beta dall'esterno della membrana cel-

lulare al suo interno, e pertanto non sono più disponibili agli agenti (endogeni) beta agonisti (adrenalina, noradrenalina);

- una maggiore sensibilizzazione dei recettori alfa 2 adrenergici (responsabili del blocco della mobilizzazione degli acidi grassi);
- una diminuita attività della HSL (13).

In condizioni di esercizio fisico di pari intensità, la concentrazione delle catecolamine non varia tra soggetti magri ed in sovrappeso od obesi, ma cambia la modulazione lipolitica esercitata dal controllo adrenergico di tipo alfa 2 sotto la stimolazione delle catecolamine.

Nei soggetti in **sovrappeso od obesi** le catecolamine secrete in risposta all'allenamento, oltre a stimolare i recettori "beta" (avviando il processo lipolitico), stimolano in modo sensibile anche quelli alfa 2, responsabili dell'effetto antilipolitico delle stesse catecolamine.

Invece nei soggetti **magri** la modulazione antilipolitica esercitata dai recettori alfa 2, in risposta alla concentrazione catecolaminica prodotta dall'esercizio fisico, sembra non essere coinvolta.

Questo significa che nei soggetti obesi l'adrenalina secreta in allenamento, da una parte stimola il processo lipolitico (per quanto possibile, considerata la desensibilizzazione dei recettori beta

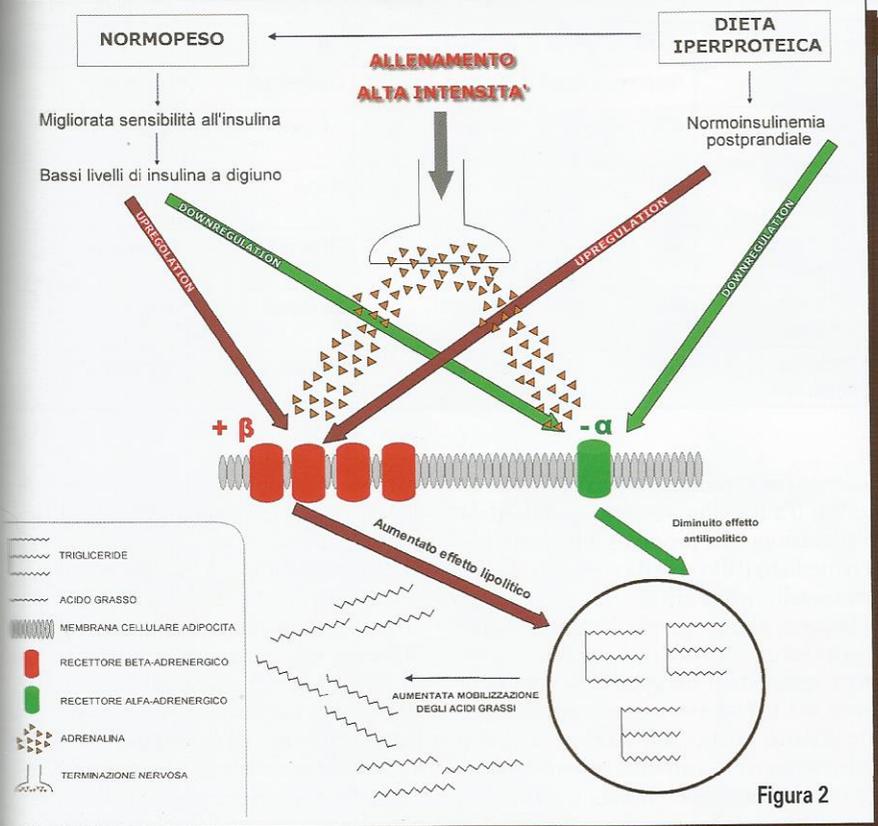


Figura 2

ed il loro ridotto numero) e dall'altra, attraverso l'interazione con i sovraregolati recettori alfa 2, frena e/o inibisce sensibilmente il processo lipolitico. Invece nei soggetti magri lo scarso coinvolgimento dei recettori antilipolitici alfa 2 fa prevalere la componente lipolitica dell'adrenalina, mediata dall'interazione coi recettori beta (figure 1 e 2).

### Considerazioni

La mediazione degli ormoni lipolitici GH e adrenalina (e noradrenalina), indotti dall'allenamento intenso, rende ragione del suo effetto dimagrante; a partire da questa evidenza è possibile comprendere alcuni aspetti fondamentali circa l'odierno orientamento dei metodi nutrizionali e delle metodologie allenanti. La mera logica matematico-algebrica del bilancio energetico negativo (risultante da un apporto calorico inferiore alle spese energetiche) per ridurre il livello di grasso corporeo risulta essere alquanto sterile, in quanto priva di ogni considerazione metabolica ed ormonale utile, implicata in tale fine processo. Gran parte delle attività fisiche condotte in palestra e certi pseudo-metodi di stimolazione del dimagrimento (elettrostimolazione, pedane vibranti...) si dimostrano poco produttivi (quando

non fallimentari) per il loro non connotato livello di intensità - fattore decisivo per creare lo specifico contesto metabolico ed ormonale coinvolto nel processo di dimagrimento. L'abbandono dell'approccio allenante con i pesi di tipo "hard-core", in favore del "wellness" animato da "pesetti rosa" (quando le buste della spesa pesano 5 volte di più!) e di "macchine interattive a chiavette", risulta anche sinonimo di allontanamento dall'intensità allenante ottimale per dimagrire seriamente. Questi tre aspetti principali ed altre relative sfumature metodologiche che popolano le odierne realtà "fitnessiane", contribuiscono al fallimento del raggiungimento dei risultati; inoltre possono indurre false speranze di dimagrimento, ventilate dalle novità tecnologiche ed integrative di mercato (che talvolta si traducono solo nel conseguente arricchimento di chi fomenta sogni e speranze di quanti non sanno che, per ottenere un dimagrimento reale che non sia deperimento e dunque mettersi in forma, bastano i semplici bilanciari e manubri, una dieta bilanciata ed una forte dose di volontà). In realtà, ogni obiettivo realistico di sano dimagrimento non può prescindere da un contesto programmatico di lavoro di assoluta valenza scientifica.

### Soluzioni allenanti

In quest'ultimo paragrafo della prima parte del "Dossier Dimagrimento", cominciamo a soffermarci sulle soluzioni allenanti per massimizzare il potenziale lipolitico somatotroppo-adrenergico.

- **Numero di ripetizioni.** La base per l'impostazione del numero di ripetizioni ottimali per la stimolazione della secrezione del GH e delle catecolamine, risiede nella conoscenza delle caratteristiche metaboliche delle cellule muscolari e delle caratteristiche nervose d'attivazione dei motoneuroni somatotropi alfa (di tipo fasico e tonico) che fanno capo ai diversi tipi di miofibre (I, IIa, IIb). Le fibre muscolari di tipo IIb (le fibre veloci) hanno caratteristiche metaboliche fosfogeno anaerobico-lattacide e glicolitico anaerobico-lattacide. Le fibre muscolari di tipo IIa (le cosiddette fibre intermedie) hanno prevalentemente caratteristiche metaboliche glicolitico anaerobico-lattacide e glicolitico ossidative (data la loro funzione mista, tra il veloce ed il lento, ecco il loro appellativo di "intermedie"). Le fibre di tipo I (fibre lente) hanno prevalentemente caratteristiche di tipo ossidativo. Il metabolismo anaerobico-lattacido che trae substrato dalla glicolisi anaerobica gioca un ruolo centrale nella tipologia di secrezione ormonale più confacente allo scopo che ci prefiggiamo: ossia **incremento** o almeno preservazione della **massa magra** e soprattutto **decremento del tessuto adiposo**. Per capire la natura degli eventi che in ultima analisi favoriscono le secrezioni ormonali più inclini al dimagrimento (catecolamine, GH) in risposta al suddetto tipo di trasferimento energetico (cioè al metabolismo anaerobico-lattacido), è necessario partire dalla conoscenza dei compartimenti di riserva energetica del corpo che più si prestano a fornire il combustibile organico (glucosio) che viene degradato nel metabolismo energetico anaerobico-lattacido. Come risulta dallo schema in **tabella 1**, abbiamo tre fonti energetiche di natura glucidica nel nostro organismo. Una sotto forma di **glucosio** in quanto tale, proveniente dal sangue (glucosio ematico), ed altre due sotto forma di **glicogeno muscolare** ed **epatico** rappresentanti la polimerizzazione di moltissime unità di glucosio tra loro (forma attraverso la quale il glucosio è stoccato all'interno del fegato e del muscolo).

Il contributo temporale del **glucosio ematico** alla sintesi di ATP attraverso il processo glicolitico anaerobico-lattacido è di scarso rilievo, viste le limitate disponibilità di partenza (20 g circa) che contano per una durata complessiva di 4 minuti durante un'attività di bassa potenza energetica come la maratona. Pensate a quale gittata temporale potrebbe sottendere tale fonte nel fornire energia verso un'attività fisica con connotati di potenza sensibilmente superiori, come quella dell'allenamento tipo *body-building*... molto breve!

Pertanto, il compartimento glicidico che più si presta a fornire glucosio come fonte energetica ai muscoli in attività è progressivamente spostato verso quelli a più alta capacità quantitativa, quindi il glicogeno epatico, ma soprattutto quello muscolare (che varia dai 300 ai 400 g circa in un soggetto medio di 70 kg ed in condizioni di salute).

Si aggiunga che l'utilizzazione epatica del glicogeno non è elettiva per il muscolo in attività per due motivi:

1) la glicogenolisi epatica è più rivolta a soddisfare il sostentamento energetico richiesto dal sistema nervoso centrale; 2) il muscolo utilizza quello a pronta disposizione nel suo tessuto, in quanto per un'attività ad alta potenza come quella del *body-building* non vi è tempo di attingere dalla scissione glicogenica del fegato, far aumentare il tasso glicemico conseguente per poi proseguire con la captazione muscolare di glucosio e quindi procedere al suo catabolismo a scopo energetico.

Il glicogeno muscolare è la fonte per eccellenza di glucosio per il muscolo impegnato durante lo sforzo anaerobico-lattacido. Esso non può essere usato come tale ma deve essere prima scomposto nelle unità elementari che lo costituiscono: ovvero, in glucosio. Quindi il glicogeno deve essere prima sottoposto ad un processo catabolico chiamato glicogenolisi, catalizzato dall'enzima **glicogeno fosforilasi**.

Affinché la glicogeno fosforilasi possa essere attivata è necessario un segnale di natura ormonale, e questo è rappresen-

Il dott. Francesco Casillo, personal-trainer in palestra e on-line, è autore di oltre 30 "trasformazioni corporee" documentate anche nel suo sito *internet*: [www.frankcasillo.com](http://www.frankcasillo.com) attraverso foto e video del "prima" e "dopo". Per informazioni e contatti scrivere alla e-mail: [info@frankcasillo.com](mailto:info@frankcasillo.com) - cell: 339 6619771.

Comp.Energ	Garantisce Energia per			
	Riserve, grammi	Digiuno	Camminata	Maratona
Grasso	9000-15000	34 giorni	11 giorni	3 giorni
Glicogeno muscolare	350	14 ore	5 ore	70 minuti
Glicogeno epatico	80	3.5 ore	70 minuti	18 minuti
Glucosio ematico	20	40 minuti	15 minuti	4 minuti
Proteine muscolari	6000	15 GIORNI	5 GIORNI	1.3 GIORNI

Tabella 1: riserve energetiche nell'uomo.

tato dall'**adrenalina**. In pratica, la secrezione d'adrenalina è responsabile dell'attivazione del processo glicogenolitico mediato dallo specifico enzima che la stessa adrenalina attiva.

L'aspetto che a noi più interessa è che l'adrenalina secreta per attivare il *pattern* enzimatico necessario al catabolismo del glicogeno agisce contemporaneamente anche con i recettori beta adrenergici dislocati sulla superficie delle cellule adipose, esercitando un analogo effetto catabolico - in questo caso a danno dei trigliceridi di riserva del tessuto adiposo - e favorendo, in tal modo, la loro scissione nei tre acidi grassi e nella molecola di glicerolo che li costituiscono, per poi essere usati a scopo energetico (dimagrimento). Quindi l'adrenalina è l'ormone necessario ad innescare il metabolismo anaerobico-lattacido per la capacità che esso ha di rendere disponibile il glucosio, che rappresenta la sola molecola nutritiva su cui si basa il trasferimento energetico di tal tipo di metabolismo coinvolto in prestazioni ad elevata potenza (quello anaerobico-lattacido); ma allo stesso tempo è fautrice e cooperatrice del processo lipolitico.

L'attivazione del sistema energetico esoergonico anaerobico-lattacido (quello primizzato dall'adrenalina) innescava ulteriori conseguenze ormonali e di diversa natura. Tale sistema esoergonico (relativo a un processo che libera energia - N.d.R.) di produzione energetica parte dall'utilizzazione di glucosio per arrestarsi alla produzione di acido lattico.

Nell'attività con i pesi propria dell'allenamento culturistico, l'intervento del metabolismo anaerobico-lattacido è massivo e così pure la produzione di acido lattico. Come visto prima, ad elevate concentrazioni di acido lattico seguono rilevanti increzioni somatotrope (GH): questa evidenza mette in luce come il processo glicolitico-anaerobico, responsabile di un incremento nella pro-

duzione di acido lattico, sia un ulteriore vantaggio ai fini ipertrofico-lipolitici per due motivi:

1) la primizzazione di tale sistema energetico da parte dell'adrenalina, che ha un importante effetto lipolitico; 2) la conseguente secrezione di GH, derivante dai risvolti metabolici creati dall'innescamento di tale sistema energetico.

Dunque il **range di ripetizioni** deve essere modulato affinché la durata esecutiva della prima serie possa portare a saturare innanzi tutto il sistema anaerobico-alattacido e poi quello anaerobico-lattacido. Mentre quello delle serie successive deve consentire di rimanere nell'ambito dell'anaerobico-lattacido e sconfinare il meno possibile in quello aerobico. Pertanto, un *range* ottimale sarebbe 6-10 ripetizioni. In tale *range* si sfrutterebbe al massimo il potenziale anaerobico lattacido delle fibre muscolari IIa e IIb che consentirebbe di creare le ottimali condizioni d'ambiente acido per la secrezione del GH, ma ancor prima si stimolerebbe la secrezione d'adrenalina - necessaria ad attivare il processo energetico per tale tipo di lavoro.

Un numero inferiore di ripetizioni con un carico maggiore porterebbe alla prevalente stimolazione della componente anaerobica alattacida delle fibre di tipo IIb, e quindi causerebbe il venir meno della condizione di lattacidemia (acido lattico nel sangue) ottimale per la secrezione di GH. Invece un numero superiore di ripetizioni associate ad un carico inferiore stimolerebbe unità motorie più piccole con una più bassa soglia d'attivazione. La minore componente glicolitica delle fibre appartenenti a queste piccole unità motorie si riverbera in una minore potenza lattacida, che in ultima analisi non risulta ottimale alla stimolazione secretiva somatotropa. Appuntamento al prossimo numero di "CF", con la seconda e ultima parte di questo "Dossier Dimagrimento".

