



I.S.F.O.A. HOCHSCHULE FÜR SOZIALWISSENSCHAFTEN UND MANAGEMENT LIBERA E PRIVATA UNIVERSITÀ DI DIRITTO INTERNAZIONALE INTERNATIONAL OPEN UNIVERSITY UNIVERSITÀ TELEMATICA A DISTANZA ENTE DI RICERCA SENZA SCOPO DI LUCRO E DI INTERESSE GENERALE

Istituzione Privata Svizzera di Istruzione Superiore Universitaria e di Ricerca Accademica di Qualità Internazionale

CORSO DI LAUREA

IN SCIENZE MOTORIE L 22

ELETTROSTIMOLAZIONE ATTIVA E PASSIVA NELLO SPORT

Relatore:

Ch.mo Prof. Marcello Lofrano

Correlatore:

Ch.mo Prof. Massimo Raaelli

Candidato:

Giacomo Iotti

Novembre

2023

Ringraziamenti

Ad Eleonora, Ginevra e Sandra per il sostegno in quest' esperienza di arricchimento.

Indice

Storia

1. Introduzione

2. Stato dell'arte

2.1 Il muscolo scheletrico

2.1.1 Struttura del muscolo scheletrico

2.1.1.1 Tipologie di fibre muscolari

2.1.2 Meccanismo di contrazione

2.1.3 Tipi di contrazione

2.1.3.1 Caratteristiche della contrazione isometrica

2.1.3.2 Curva tensione – lunghezza nel muscolo

2.2 Elettrostimolazione

2.2.1 Tipologie di correnti terapeutiche

2.2.2 Effetti della variazione della corrente nei tessuti

2.2.2.3 Tipologie di elettrodi di stimolazione

2.2.4 Configurazione degli elettrodi

2.3 Differenza tra contrazione volontaria e contrazione elettricamente stimolata

2.3.1 Attivazione volontaria delle attività motorie

2.3.2 Ordine di attivazione delle unità motorie con la stimolazione elettrica

2.4. Allenamento

2.4.1 Vie di segnalazione cellulare applicate all'allenamento

2.5 Controindicazioni

STORIA

Sin dagli inizi della civiltà, l'obiettivo dell'uomo è mantenere uno stato ottimale di salute. Gli egiziani erano già consapevoli dei benefici della corrente naturale. Delle civiltà più antiche abbiamo ricevuto alcune indicazioni molto vaghe sull'uso delle correnti naturali, tuttavia, le informazioni che ci sono pervenute dalle civiltà romane sono molto più precise e dettagliate. Il primo protocollo sull'elettroterapia risale al 46 a.C ma dobbiamo attendere fino al diciottesimo secolo per l'emergere di studi scientifici e possibili applicazioni dell'elettrostimolazione moderna. Questi studi scientifici sarebbero quelli di Luigi Galvani e Volta.

Nel 1791, Luigi Galvani, nel "*De viribus electricitatis in motu musculari*", scrive le proprie osservazioni in materia di contrazione muscolare, a causa di quello che lui chiama semplicemente "elettricità" arrivando alla conclusione che era possibile stimolare elettricamente i muscoli. Dal XIX secolo, la ricerca e le soluzioni tecniche e scientifiche si moltiplicano e si orientano verso diversi campi perché le possibilità di generare, immagazzinare e utilizzare gli impulsi elettrici vivono una spinta evolutiva notevole nel campo della medicina e della fisioterapia.

Ma torniamo indietro nel tempo:

-Nel **1831**, Faraday scopre il fenomeno dell'induzione elettrica ed elabora un certo tipo di corrente alternata, che riceve il suo nome, cioè la corrente faradica.

-Nel **1833**, Duchenne de Boulogne scopre un modo per stimolare elettricamente un muscolo senza necessariamente influenzare la pelle grazie all'utilizzo di elettrodi per la stimolazione transcutanea.

-Nel **1849**, Du Bois Reymond comprese l'importanza della rapidità dell'emissione degli impulsi per ottenere la depolarizzazione della membrana.

-Nel **1900**, Leduc riprende gli studi precedenti inerenti la migrazione ionica e dimostra che un impulso può essere utilizzato per far migrare alcuni ioni attraverso la barriera cutanea senza danneggiarla.

-Nel **1902**, Weiss comprendeva la base di una contrazione muscolare indotta e la relazione tra l'intensità dello stimolo e la sua durata.

-Nel **1925**, Bernard iniziò lo studio delle correnti interferenziali.

-Nel **1939**, Le Go intraprende lo studio applicativo degli stimoli interferenziali

-Nel **1950**, Nemeč perfezionò gli studi di Le Go arrivando a costruire un apparato per l'emissione di questi impulsi.

-Nel **1965**, Melzac e Walls pubblicarono sulla rivista *Science* "Il meccanismo del dolore, una nuova teoria", un lavoro sul controllo e la modulazione fisiologica. Con questi studi dimostrano l'elettrostimolazione con lo sviluppo di decine (elettrostimolazione del nervo transcutaneo).

-Nel **1972**, Sibilla propone una tecnica con elettrostimolazione per l'applicazione della scoliosi idiopatica.

-Nel **1988**, G. Cometti ha studiato gli effetti dell'allenamento con l'elettrostimolazione nello sport e nella salute.

-Nel **1989**, G. Cometti ha raggiunto un incremento ottimale delle capacità di forza dopo l'allenamento con elettrostimolazione.

Di conseguenza, in questa linea temporale possiamo vedere che, tanto tempo fa, era già conosciuto in un modo o nell'altro applicazione medica, e da allora è stata incorporata elettrostimolazione medica nel mondo dello sport e fisioterapia.

L'elettrostimolazione muscolare ad oggi è utilizzata in ambito fisioterapico quindi con risultati ottimi dal punto di vista dell'incremento della forza muscolare. Oggi con l'elettrostimolazione e grazie a una modernissima apparecchiatura è possibile associare

esercizi funzionali alle stimolazioni elettriche del muscolo. E' utilizzata nei trattamenti pre e post operatori e in numerose patologie che interessano sia il sistema muscolare sia l'apparato scheletrico.

Capitolo 1 INTRODUZIONE

La forza muscolare può essere prodotta volontariamente, tramite l'eccitazione dei motoneuroni, oppure elettricamente, tramite la stimolazione elettrica neuromuscolare. Quest'ultima possibilità viene utilizzata per produrre il movimento nelle persone che non sono in grado di attivare volontariamente i muscoli, come, ad esempio, persone con lesioni midollari. Le tecniche moderne di stimolazione elettrica neuromuscolare consentono di trattare oggi, con ottimi risultati, una grande varietà di patologie (dall'incontinenza urinaria all'emiplegia), causa di invalidità e ritenute fino a qualche anno fa poco trattabili o curate con scarsi risultati terapeutici, incidendo così sulla vita del paziente. Un discreto numero di queste tecniche, fatta eccezione per il trattamento in ambito ortopedico-sportivo, sono ancora poco applicate, sia per la scarsa conoscenza da parte degli operatori, sia per l'enorme professionalità e dispendio di energie che esse richiedono per essere praticate. Questo è probabilmente collegato al fatto che molte metodiche sono ancora in via di elaborazione, nonché oggetto di sperimentazione e di studio (ad esempio la stimolazione elettrica craniale – CES, la stimolazione elettrica terapeutica – TES, la stimolazione elettrica funzionale – FES, l'elettrostimolazione epidurale spinale) e quindi in costante evoluzione. Ad oggi, i soggetti che possono ricorrere al trattamento elettrostimolante sono coloro che presentano lesioni del sistema nervoso centrale, lesioni al midollo spinale, chirurgia postoperatoria in disordini del II motoneurone o lesioni al plesso brachiale. L'uso della stimolazione elettrica del sistema nervoso periferico per attivare la contrazione muscolare o per assistere in attività funzionali costituisce la cosiddetta FES (*Functional electrical stimulation*). Al contrario, l'uso della stimolazione elettrica per attivare direttamente i muscoli, bypassando i nervi periferici, costituisce la EMS (*Electrical muscle stimulation*) [1].

Ottimizzare i parametri della stimolazione elettrica è di grande importanza, non solo per l'efficacia della stimolazione stessa, portando alla produzione di una forza massimale con la minore quantità di corrente iniettata, ma anche per la salvaguardia del confort dei pazienti, che ricorrono alla stimolazione elettrica per sopperire alle funzioni vitali e funzionali che altrimenti sarebbero compromesse o, addirittura, non avrebbero luogo. I parametri della stimolazione elettrica riguardano il posizionamento degli elettrodi sulla cute, la distanza interelettrodica, l'intensità della corrente di stimolazione, la frequenza di stimolazione, il tipo di frequenza (continua o variabile), la durata dell'impulso di stimolazione e il numero degli impulsi in un secondo di stimolazione.

Anche se esiste una regione cutanea specifica dove un minimo stimolo può generare una grande forza muscolare [2], la posizione di questa regione può variare durante il movimento. A seconda di quanto questa posizione cambia, la produzione della forza può diminuire al di sotto dei livelli funzionali. Fisiologicamente, la forza prodotta da un muscolo, a parità di eccitazione neurale o a parità del numero di unità motorie reclutate, quindi del numero di fibre, è funzione della lunghezza di partenza delle fibre muscolari: infatti, esiste una lunghezza delle fibre a cui corrisponde un accorciamento, e quindi una contrazione, ottimale. Nel caso in cui però il muscolo non è sottoposto a una contrazione volontaria, ma ad una contrazione dettata da una stimolazione elettrica, è ragionevole aspettarsi che non intervengano solo fattori fisiologici (variazione della lunghezza delle

fibre muscolari rispetto alla lunghezza di equilibrio delle fibre stesse) nella modifica della forza prodotta, ma anche fattori derivanti dall'angolo articolare e dalla distanza interelettrodica, nonché dalla distanza tra l'elettrodo di stimolazione e il muscolo stesso. A seconda dell'angolo articolare a cui il muscolo viene stimolato, le fibre del muscolo non solo avranno una lunghezza di partenza diversa, ma saranno anche coinvolte in quantità differente dal passaggio di corrente, e quindi dalla stimolazione. Infatti, con il movimento articolare, si avrà uno spostamento relativo delle fibre all'interno del muscolo: la variazione della loro organizzazione risulta in una variazione della quantità e qualità delle fibre coinvolte dalla stimolazione. Inoltre, nel momento in cui si ha una lunghezza diversa di partenza delle fibre, si osserverà anche una variazione nella sezione trasversale del muscolo stesso, e quindi del numero di fibre in parallelo coinvolte dal passaggio di corrente, che si traduce in una variazione della forza prodotta con la stimolazione. La distanza interelettrodica e la posizione relativa tra elettrodo e cute incidono sia sul numero delle fibre in serie e sia sul numero delle fibre in parallelo che vengono coinvolte dal passaggio di corrente e che quindi saranno stimolate a produrre una forza elettricamente indotta.

Lo scopo di questo studio è quello di valutare se e come la forza muscolare, prodotta in seguito alla stimolazione elettrica, vari in funzione del movimento articolare e della configurazione degli elettrodi di stimolazione.

Al fine di verificare l'ipotesi di questo studio, si è scelto di analizzare il comportamento del muscolo quadricipite, valutando la coppia di estensione prodotta in seguito alla stimolazione tetanica. È stata valutata la massima coppia di estensione del ginocchio in quattro angoli articolari differenti, 30°, 60°, 90° e 120°, considerando che 0° di angolo articolare ne indica una completa estensione. Inoltre, per valutare quanto la distanza

interelettrodica influisca sulla coppia di estensione prodotta dal quadricipite, gli elettrodi di stimolazione sono stati posizionati a due diverse distanze: una minore (L0-L1) ed una maggiore (L0-L3). Dunque, per ogni angolo e per ogni distanza interelettrodica è stata valutata la coppia di estensione massimale, derivante dalla massima intensità di stimolazione tollerata dal soggetto.

Sono state effettuate delle misure ecografiche per la valutazione dello spessore del tessuto sottocutaneo e muscolare, al fine di verificare se possano aver influito sulla quantità di carica che ha attraversato il muscolo stesso e quindi sulla qualità della stimolazione. Inoltre, è stato analizzato l'EMG dei muscoli agonisti ed antagonisti all'estensione del ginocchio, per essere certi che l'entità dell'attivazione di questi ultimi, causata dall'eccessiva ampiezza di stimolazione nell'ultimo livello, non abbia prodotto una coppia di flessione tale da portare ad una sottostima della coppia di estensione ottenuta.

Prima di procedere alla descrizione del protocollo sperimentale, è indispensabile contestualizzare l'oggetto dello studio, fornendo i concetti di base della fisiologia del muscolo, dell'elettrostimolazione, dell'elettromiografia e dell'ultrasonografia e le loro applicazioni in letteratura. Di seguito, saranno poi descritti tutti i materiali, nonché i metodi di analisi utilizzati nell'esecuzione della parte sperimentale del lavoro. Si procederà quindi con l'esposizione dei risultati ottenuti e la loro valutazione, spostandosi poi sugli sviluppi che tali risultati potrebbero avere nel futuro.

Capitolo 2 STATO DELL'ARTE

2.1 Il muscolo scheletrico

Il tessuto muscolare rappresenta la componente tissutale più abbondante nell'organismo umano. La funzione fondamentale del tessuto muscolare è la contrazione, durante la quale il muscolo sviluppa una forza, accorciandosi, al fine di produrre un lavoro meccanico. I muscoli sono responsabili di quasi tutti i tipi di movimento che avvengono nell'organismo, da quelli più ovvi, come camminare, correre e respirare, a quelli meno evidenti, come la propulsione del contenuto intestinale o quella del sangue nei vasi sanguigni, il movimento oculare o l'espressione facciale. L'attività muscolare è essenziale per il mantenimento di molte funzioni vitali, quali per esempio la circolazione sanguigna, la respirazione, la digestione e l'assorbimento dei cibi, e di molte altre funzioni che, sebbene non vitali, sono di estrema importanza, come il mantenimento della postura, la locomozione, la fonazione, eccetera. Il muscolo può essere considerato come un motore biologico che produce un lavoro meccanico, utilizzando l'energia chimica derivante dall'idrolisi dell'adenosin-trifosfato (ATP). I muscoli presenti nell'uomo possono essere classificati secondo un criterio strutturale in muscoli lisci e muscoli striati. I muscoli striati possono a loro volta essere distinti in muscoli scheletrici e muscolo cardiaco. I muscoli scheletrici striati, che possono essere attivati coscientemente, si definiscono volontari, perché attivati dal sistema nervoso centrale attraverso le fibre motorie in risposta un desiderio conscio[3].

2.1.1 Struttura del muscolo scheletrico

Il muscolo scheletrico è composto da un insieme di cellule multinucleate allungate, le fibre muscolari, formate dalla fusione di alcune cellule mononucleate, chiamate mioblasti. Le fibre muscolari scheletriche hanno una struttura grossolanamente cilindrica con un diametro compreso tra i 10 e 100 μm e si estendono generalmente da un capo all'altro del muscolo. La loro lunghezza può arrivare anche a parecchi centimetri. Le fibre muscolari sono delimitate dalla membrana cellulare, il sarcolemma, e sono di solito rivestite da uno strato sottile di collagene, chiamato endomisio. Gruppi di fibre sono raccolti in fascicoli circondati da un ulteriore strato di tessuto connettivo, il perimisio, e il muscolo intero è circondato da una membrana connettivale robusta, detta epimisio. Le fibre muscolari terminano all'estremità con una porzione di tessuto connettivo elastico che costituisce la componente tendinea della fibra; l'insieme delle terminazioni tendinee di tutte le fibre va a formare il tendine, una struttura elastica molto robusta, attraverso la quale la forza muscolare viene trasmessa alle ossa.

All'interno delle fibre muscolari si possono distinguere le miofibrille, strutture approssimativamente cilindriche con diametro intorno a 1 μm , che corrono per l'intera lunghezza della fibra. Le miofibrille contengono gli elementi contrattili responsabili della contrazione e mostrano la caratteristica striatura: sono disposte in parallelo nelle fibre, così come le singole fibre sono disposte in parallelo nel muscolo. Le miofibrille sono formate da un insieme di strutture molto organizzate che si ripetono regolarmente lungo

la miofibrilla stessa ogni 2,5 μm , chiamate sarcomeri. Il sarcomero costituisce l'unità anatomico-funzionale del muscolo, cioè la più piccola struttura muscolare in grado di sviluppare forza e di accorciarsi.

Dal punto di vista meccanico, si può dire che il muscolo scheletrico è formato da un insieme di micromotori, i sarcomeri, disposti in serie lungo la singola miofibrilla e in parallelo nelle diverse miofibrille e nelle diverse fibre e che sono disposti a loro volta in parallelo nel muscolo. La forza muscolare totale deriva quindi dalla somma delle forze di tutti i sarcomeri in parallelo, mentre l'entità dell'accorciamento corrisponde alla somma degli accorciamenti di tutti i sarcomeri in serie.

Il muscolo striato deve il suo nome alle caratteristiche striature trasversali dovute all'alternarsi regolare di bande chiare, dette bande I (isotrope) e bande scure, dette bande A (anisotrope), lungo la miofibrilla. Il sarcomero è delimitato dalle linee, o dischi, Z, che dividono a metà le bande chiare. Le bande scure, che si trovano al centro del sarcomero, sono divise a metà da una zona più chiara chiamata zona H, a sua volta divisa metà da una linea scura centrale, detta linea M. Il sarcomero ha una struttura molto ordinata e regolare costituita da due gruppi di filamenti contrattili: i filamenti spessi, filamenti di miosina, e i filamenti sottili, filamenti di actina. I filamenti sottili sono connessi nella zona centrale alle linee Z e si estendono da queste simmetricamente fino all'interno delle bande A di dei due sarcomeri adiacenti, dove si sovrappongono con i filamenti spessi di miosina (Figura 2.1.1.1). Le bande scure corrispondono alla zona dove sono presenti i filamenti spessi, mentre le bande chiare corrispondono alle zone in cui sono presenti i filamenti di actina[3].

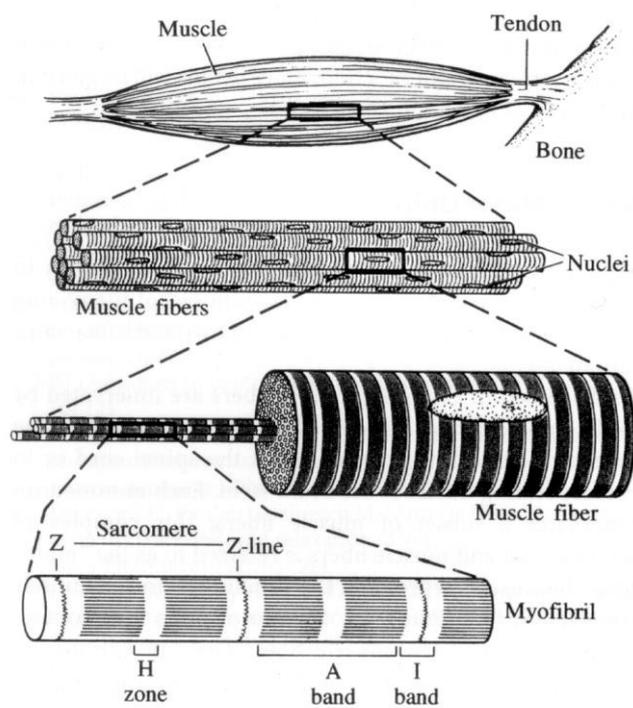


Figura 2.1.1.1: Struttura gerarchica del muscolo striato

2.1.1.1 Tipologie di fibre muscolari

I muscoli scheletrici sono formati da fibre muscolari di diverso tipo, aventi proprietà differenti. La differenziazione riguarda sia la struttura sia la biochimica, rendendo le varie fibre adatte a diversi compiti specifici a cui esse sono dedicate. Le fibre muscolari si dividono in fibre bianche e fibre rosse, a seconda della loro struttura e del loro contenuto di mioglobina. Le fibre rosse esprimono le isoforme lente della miosina (tipo I), mentre le fibre bianche le isoforme rapide (tipi IIA-IIB). La mioglobina è la proteina che lega e libera l'ossigeno, consentendo un apporto rapido di tale elemento al muscolo in caso di necessità. Le fibre rosse si possono suddividere in fibre rosse lente e rapide: le fibre rosse lente sono molto resistenti alla fatica e sono presenti in prevalenza nei muscoli che hanno attività prolungata nel tempo. Le fibre bianche sono specializzate per contrazioni veloci e potenti, ma non sono resistenti alla fatica e non sono molto vascolarizzate perché la loro attività non dipende dall'apporto di ossigeno. Il loro metabolismo è anaerobico e sono prevalenti nei muscoli che sviluppano grande forza ma per periodi brevi [3].

2.1.2 Meccanismo di contrazione

La contrazione muscolare è generata dal legame temporaneo che si crea tra i due miofilamenti di miosina ed actina. La tensione nel muscolo è prodotta dallo scorrimento del filamento sottile su quello spesso e dal conseguente accorciamento della banda I e del sarcomero in generale (Figura 2.1.2.1). Le contrazioni dei muscoli scheletrici sono il risultato di uno sforzo volontario, che ha origine nel cervello. Il segnale elettrochimico, correlato alla volontà della contrazione, viene trasmesso attraverso il sistema nervoso al

motoneurone che innerva le fibre muscolari. Il segnale, noto come potenziale d'azione, è il risultato delle fluttuazioni del potenziale di membrana nelle cellule eccitabili, causate da depolarizzazioni o iperpolarizzazioni, che si verificano a seguito di aperture e chiusure di canali di sodio regolati dalla tensione. Un motoneurone, il neurone localizzato all'interno del sistema nervoso centrale (SNC) e che trasporta il segnale all'esterno del SNC per controllare direttamente o indirettamente i muscoli e il movimento dei muscoli, e le fibre muscolari scheletriche (innervate dai terminali assonici di quel motoneurone) formano l'unità motoria. Il potenziale d'azione, che si propaga lungo il motoneurone, raggiunge la giunzione neuromuscolare, ossia la sinapsi chimica tra il motoneurone e la fibra muscolare. Secondo la "teoria dello scorrimento dei miofilamenti", l'accorciamento e l'allungamento dei sarcomeri avviene grazie allo scorrimento dei due gruppi di filamenti l'uno sull'altro con variazione nella loro sovrapposizione ma senza cambiamenti nella loro lunghezza. Nelle zone di sovrapposizione si formano i cosiddetti *cross-bridge* tra alcune molecole presenti sulla miosina e sull'actina che agiscono in maniera asincrona, come generatori di forza indipendenti (la forza individuale sviluppata non dipende dal loro numero) disposti in parallelo[3].

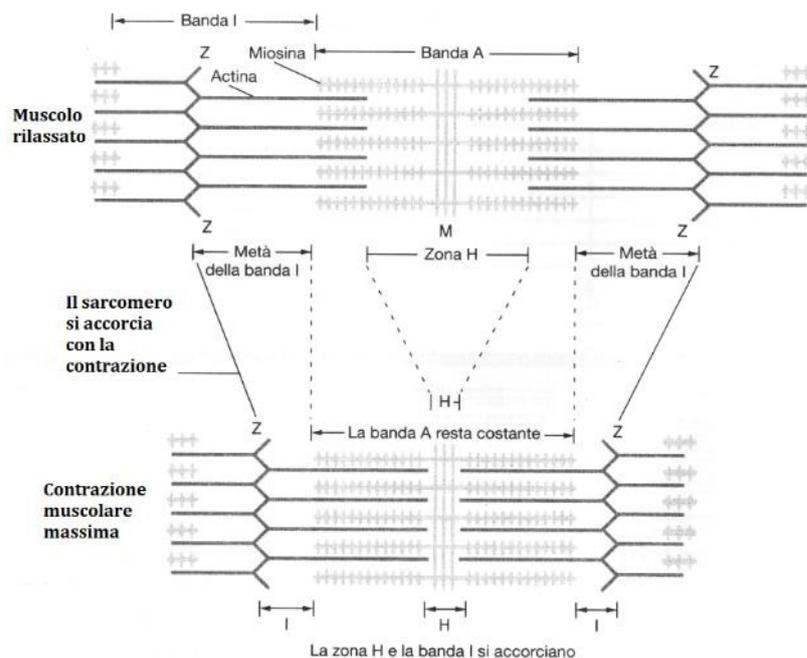


Figura 2.1.2.1: Modificazioni del sarcomero durante la contrazione

2.1.3 Tipi di contrazione

La contrazione muscolare può essere eseguita mantenendo o modificando la lunghezza del muscolo stesso e può essere classificata in base a questi diversi comportamenti.

- La contrazione isotonica comporta il cambiamento della lunghezza del muscolo con conseguente movimento (contrazione dinamica). Può essere concentrica se c'è un accorciamento del muscolo mentre la tensione è mantenuta a un valore fisso. Questo tipo di contrazione è suscitato ad esempio durante il sollevamento di un carico, inferiore alla massima forza tetanica del muscolo coinvolto. La

contrazione isotonica eccentrica implica, invece, l'allungamento delle fibre mentre rispondono a una forza opposta maggiore rispetto alla massima tensione che il muscolo può generare.

- La contrazione isometrica comporta variazioni di tensione ed energia mentre la lunghezza del muscolo viene mantenuta costante. Questa condizione implica che non venga eseguito alcun movimento e non vi è alcun cambiamento nel giunto angolare (contrazione statica). Questa situazione si verifica generalmente fornendo forza contro un carico immobile.

2.1.3.1 Caratteristiche della contrazione isometrica

La tensione, o forza muscolare, viene espressa di solito nella forma normalizzata per la sezione trasversale del muscolo, o della singola fibra muscolare, in esame. Poiché la forza è proporzionale alla sezione (maggiore è la sezione, maggiore è il numero di fibre o di miofibrille in parallelo), la forza normalizzata, chiamata anche forza specifica, è espressa

in Newton/m^2 (Pa) e non dipende dalle dimensioni del muscolo, ma solo dalle proprietà meccaniche intrinseche del meccanismo contrattile. Lo sviluppo di una forza, in risposta a un singolo stimolo elettrico, viene detto scossa semplice: si tratta dello sviluppo di forza transitorio relativamente breve che ha una fase di salita, un picco e una fase più lenta di discesa (rilasciamento). Il tempo di raggiungimento del picco dipende da molti fattori, quali per esempio la temperatura, il tipo di muscolo, la componente tendinea associata al muscolo e la specie animale. Se si applica un secondo stimolo, prima che la tensione sviluppata in seguito al primo sia caduta a zero, si ottiene una sommazione delle risposte e la tensione di picco raggiunge un valore più alto. Aumentando progressivamente il numero degli stimoli, la tensione sale ulteriormente fino a che si raggiunge una situazione di equilibrio nella quale la tensione oscilla (con una frequenza pari a quella di stimolazione), intorno a un livello costante di plateau, fintantoché non cessa la stimolazione e la tensione scende nuovamente a zero (rilasciamento). L'applicazione di più stimoli consecutivi si chiama stimolazione tetanica e la risposta del muscolo viene detta contrazione tetanica, o più semplicemente tetano. Nella situazione appena descritta, il tetano viene detto incompleto, o tetano non fuso, perché durante il plateau la tensione oscilla. Se si aumenta progressivamente la frequenza di stimolazione, diminuendo l'intervallo di tempo tra uno stimolo e l'altro, l'oscillazione della tensione diminuisce fintantoché si raggiunge una determinata frequenza, detta frequenza di fusione. Alla frequenza di fusione, il livello di plateau diventa costante senza oscillazioni, o con oscillazioni trascurabili. Questo avviene perché lo stimolo successivo viene applicato prima che la tensione prodotta dal precedente sia calata significativamente. Il livello di plateau viene mantenuto per tutto il tempo della stimolazione o fino a che non interviene la fatica muscolare. Il tetano con queste caratteristiche si chiama tetano fuso, o completo, e la tensione raggiunta al plateau isometrico viene indicata con P_0 (massima tensione

sviluppare) (Figura 2.1.3.1). La tensione sviluppata dalle singole fibre, sia nella scossa sia nel tetano, è del tipo *tutto o nulla*, nel senso che la tensione non dipende dall'intensità dello stimolo, purché questo superi la soglia di eccitazione nel muscolo. Se la stimolazione non è massimale viene attivata solo una parte delle fibre che lo compongono e quindi la tensione sviluppata è minore di quella massima possibile [3].

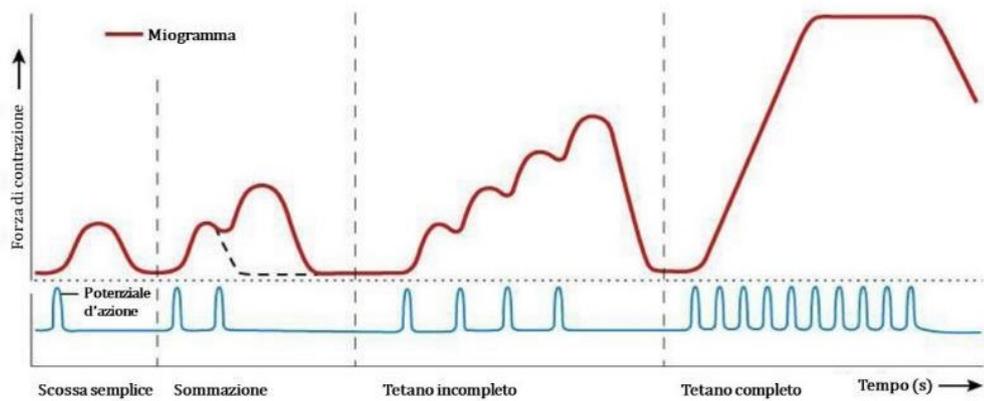


Figura 2.1.3.1: Scossa semplice e tetano fuso (in blu) e registrazioni grafiche delle contrazioni muscolari (miogramma, in rosso)

2.1.3.2 Curva tensione-lunghezza nel muscolo

In generale, al momento della dissezione, il muscolo passivo non stimolato si accorcia passando dalla lunghezza in situ, chiamata l_0 , a una lunghezza inferiore, chiamata lunghezza di equilibrio o l_e . L'allungamento del muscolo isolato, oltre la lunghezza di equilibrio, richiede l'applicazione di una forza, detta passiva, che aumenta in maniera monotona e quasi esponenziale con l'allungamento. Essa è dovuta principalmente alla distensione delle componenti elastiche connettivali presenti nei vari muscoli. Anche la tensione attiva sviluppata dal muscolo dipende dalla sua lunghezza, ma l'andamento è molto diverso da quello della forza passiva. La curva tensione-lunghezza (Figura 2.1.3.2), che esprime questa dipendenza, si ottiene misurando la tensione sviluppata al plateau tetanico da un muscolo mantenuto in condizioni isometriche a varie lunghezze. La tensione sviluppata cresce a partire dalla lunghezza di equilibrio, raggiunge il massimo alla lunghezza di riposo e diminuisce di nuovo a lunghezze superiori. La somma della tensione attiva e passiva costituisce la tensione totale del muscolo. La tensione passiva viene generata dallo sperimentatore mediante l'allungamento del muscolo a riposo, mentre quell'attiva è sviluppata dal muscolo alle varie lunghezze in risposta alla stimolazione [3].

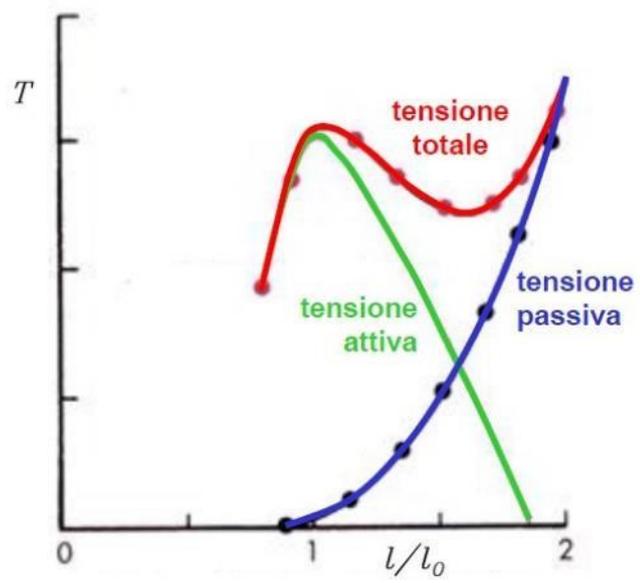


Figura 2.1.3.2: Curva tensione-lunghezza del muscolo: tensione passiva, attiva e totale

2.2 Elettrostimolazione

La contrazione muscolare è il risultato di un'eccitazione cellulare trasmessa al muscolo dal sistema nervoso centrale tramite le proprie fibre nervose per mezzo di impulsi elettrochimici. La stimolazione elettrica è in grado di indurre una contrazione sostituendosi agli impulsi organici, determinando dei potenziali d'azione a livello delle cellule eccitabili (nervose o muscolari), grazie all'utilizzo di una corrente elettrica prodotta autonomamente da un generatore. La zona del sistema nervoso in cui è applicata la corrente viene detta placca motrice o giunzione neuromuscolare: si tratta di un'espansione discoide dove una fibra nervosa mielinica motoria raggiunge una fibra muscolare scheletrica. Tale zona, oltre ad essere un punto di facile reperimento anatomico, soprattutto a livello dei punti motori (le proiezioni sulla pelle della placca motrice), è priva di rivestimento mielinico, che ostacolerebbe, con la sua naturale funzione isolante, un agevole passaggio della corrente alla fibra nervosa. La stimolazione indotta elettricamente agisce direttamente a livello periferico e la conseguente contrazione muscolare non è mediata dal sistema nervoso centrale. Si crea, in pratica, un circuito elettrico applicando sulla superficie cutanea del muscolo o del nervo prescelto, degli elettrodi di polarità differente, collegati a uno specifico generatore di corrente elettrica. Alla chiusura del circuito, si creerà un passaggio di corrente con il rispettivo campo elettrico che, penetrando nel muscolo, induce l'*overshoot* (stimolo di soglia) e la conseguente depolarizzazione e contrazione muscolare. In terapia fisica, si possono distinguere tre tipologie di corrente terapeutica [1]:

- corrente continua o diretta (DC),
- corrente alternata (AC),
- corrente ad impulsi (PC).

2.2.1 Tipologie di correnti terapeutiche

La corrente diretta (DC) si produce con il flusso di cariche elettriche per almeno un secondo, la direzione del flusso è determinata dalla polarità selezionata, fissata per convenzione nel senso del moto delle cariche positive (Figura 2.2.1.1). La corrente è unidirezionale e costante e causa un aumento in temperatura ed un accumulo di ioni nei tessuti (elettrolisi). Può produrre bruciature elettrochimiche e cicatrici. Ad oggi, l'utilizzo di una corrente continua si è rivelato poco efficace per la stimolazione dei tessuti.

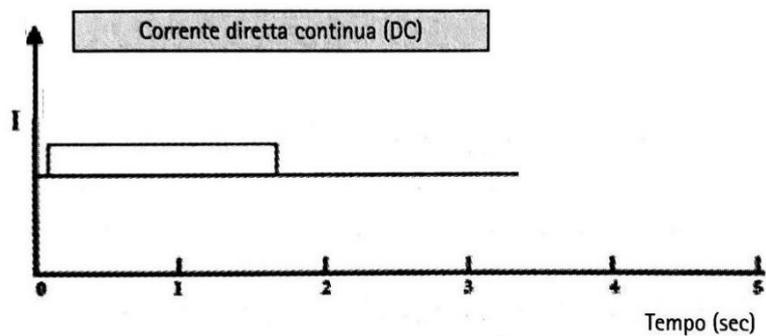


Figura 2.2.1.1: Corrente diretta (DC)

La corrente alternata (AC) è il flusso continuo, bidirezionale di cariche elettriche: il suo andamento è periodico e le sue polarità vengono periodicamente invertite ad ogni ciclo, secondo un ritmo denominato frequenza. Può essere simmetrica o asimmetrica ed ogni ciclo è completo almeno una volta al secondo (Figura 2.2.1.2).

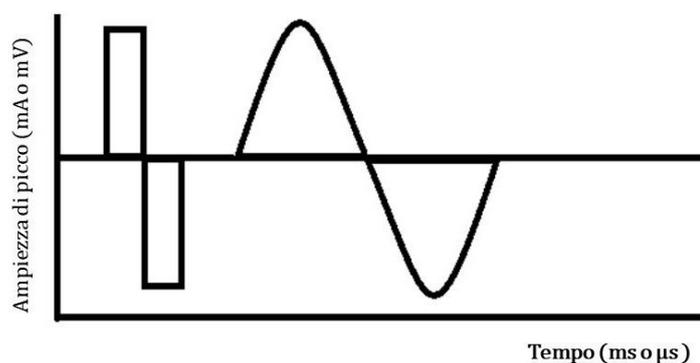


Figura 2.2.1.2: Corrente alternata (AC)

La corrente pulsata (PC) è il flusso unidirezionale o bidirezionale di cariche elettriche che

durano meno di un secondo e periodicamente si interrompono, per un periodo finito, prima del nuovo impulso (Figura 2.2.1.3).

L'AC e la PC possiedono delle caratteristiche specifiche quali, ad esempio, l'ampiezza di picco (massima corrente raggiunta in un impulso), durata dell'impulso (tempo trascorso tra l'inizio e la fine di un impulso), frequenza (numero di impulsi per unità di tempo, espressa in impulsi per secondo – pps o hertz – Hz) [1].

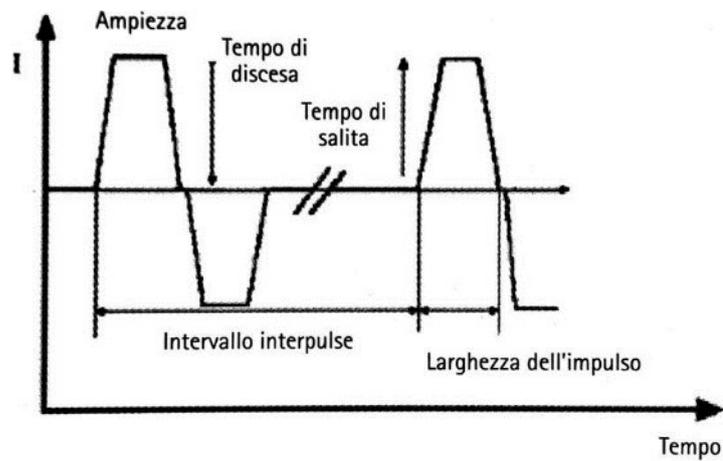


Figura 2.2.1.3: Corrente pulsata (PC) e caratteristiche specifiche

2.2.2 Effetti delle variazioni della corrente nei tessuti

La profondità di penetrazione della corrente elettrica nei tessuti aumenta se:

- diminuisce la durata dell'impulso,
- aumenta l'ampiezza, cambiata modificando:
 - intensità,
 - durata,
 - frequenza,
- aumenta la distanza degli elettrodi sul corpo,
- aumentano le dimensioni degli elettrodi,
- si posizionano gli elettrodi su superfici opposte del corpo [1].

Se la potenza dello stimolo viene aumentata si osservano sequenzialmente tre livelli di risposta:

- 1) Sensorio: sono eccitati i neuroni sensitivi che suppliscono i meccanocettori della pelle. Gli effetti fisiologici che avvengono a questo livello di stimolazione includono: diminuzione del dolore, diminuzione dell'edema e dell'effusione articolare, aumento della velocità di riparazione dei tessuti, aumento della microcircolazione nell'area del flusso di corrente [1].
- 2) Motorio: sono eccitati i nervi che suppliscono i vari muscoli ed il risultato è la contrazione muscolare; l'effetto motorio avviene quando l'ampiezza dello stimolo è sufficiente ad eccitare gli assoni dei motoneuroni. Ci sono quattro tipi di contrazione che possono essere ottenuti con la stimolazione elettrica:
 - a. Contrazione muscolare intermittente: prodotta da stimoli che sono forniti lentamente in modo da permettere il rilassamento muscolare tra gli stimoli (1-5 Hz);

- b. Battimento: scossa, vibrazione, tremolio del muscolo, non è presente un completo rilassamento del muscolo tra gli stimoli, con conseguente incompleta fusione o sommazione (6-25 Hz);
 - c. Contrazione tetanica sostenuta: una prolungata, consolidata contrazione, in cui non avviene rilassamento tra gli stimoli in quanto gli intervalli tra gli impulsi sono troppo corti. Vi è una completa fusione/sommazione di singole contrazioni (25 Hz);
 - d. Contrazione tetanica intermittente: una serie di contrazioni tetaniche che non sono sostenute o prolungate, è molto simile alla contrazione muscolare fisiologica (>25 Hz) [1].
- 3) Analgesico: sono stimulate le fibre di piccolo diametro che trasmettono informazioni algiche e circa la temperatura. Le applicazioni cliniche di questo livello di stimolazione riguardano il controllo del dolore e l'attivazione muscolare [1].

2.2.3 Tipologie di elettrodi di stimolazione

Gli elettrodi costituiscono l'interfaccia tra l'apparecchio elettrostimolante e il paziente, ad essi viene affidato il compito di rilevare potenziali elettrici dalla superficie del corpo oppure di introdurre l'energia sottoforma di corrente elettrica. Nelle prime forme di elettrostimolazione muscolare venivano utilizzati elettrodi metallici, abitualmente di rame o di acciaio inossidabile, che conducevano la corrente sulla pelle per mezzo di spugnette imbevute di soluzione salina. Per ovviare ai numerosi inconvenienti che questi dispositivi comportavano, sono stati introdotti nella stimolazione elettrodi di gomma

conduttiva spalmati di gel conduttivo sulla faccia a contatto con la cute e trattenuti in posizione sul muscolo con bande elastiche. Attualmente gli elettrodi sono realizzati in morbido elastomero dotato di gel conduttivo autoadesivo su una faccia. La tecnologia dei materiali usati ha permesso da una parte di avere un elettrodo aderente e capace di seguire le deformazioni della superficie cutanea determinate dalla contrazione, dall'altra di ridurre drasticamente la resistenza elettrica nell'interfaccia elettrodo-gel-cute. Lo scadimento delle caratteristiche originali degli elettrodi, per mancanza di manutenzione o per invecchiamento degli stessi, comporta inevitabilmente una notevole diminuzione di efficacia dell'elettrostimolazione. Tipicamente un elettrostimolatore necessita di 2 elettrodi per canale: in alcuni casi uno dei conduttori può essere sdoppiato per una migliore distribuzione della corrente e si possono avere 3 elettrodi per canale. La scelta della dimensione degli elettrodi va fatta sulla base di diverse considerazioni. L'elettrodo deve essere grande abbastanza da coprire il maggior numero di punti motori del muscolo: i muscoli grandi necessitano di elettrodi di grandi dimensioni; un elettrodo di ampia superficie distribuisce uniformemente il flusso di corrente e ne tiene bassa la densità relativa, offrendo una minore resistenza al passaggio della corrente, evitando l'insorgere di irritazioni o bruciature della cute. Normalmente, vengono impiegati elettrodi di forma rettangolare (5 x 9 cm); per muscoli piccoli o per stimolazioni localizzate si utilizzano elettrodi di forma quadrata (5 x 5 cm). Esistono anche elettrodi di altre forme e dimensioni che vengono però impiegati solo per usi specifici o particolari [4].

2.2.4 Configurazione degli elettrodi

Il posizionamento degli elettrodi è di grande importanza per la produzione di un effetto terapeutico, inoltre, è necessario mantenere un buon contatto fra la pelle e gli elettrodi. L'uso di una soluzione conduttrice o di un gel riduce la resistenza: si può ricorrere a soluzioni di cloruro di sodio, soluzioni saponose, gel ed altre sostanze conduttrici, l'importante è che non siano irritanti per la pelle stessa. Comunemente, vengono utilizzate due tecniche di stimolazione elettrica in riferimento alla configurazione degli elettrodi:

- Configurazione monopolare,
- Configurazione bipolare.

La stimolazione monopolare (Figura 2.2.4.1) consiste nell'applicazione di stimoli elettrici solo attraverso uno dei due elettrodi di stimolazione. Il primo elettrodo (elettrodo di stimolazione) è di piccole dimensioni (pochi centimetri quadrati) e potrebbe trovarsi vicino a un nervo (stimolazione nervosa) o su un punto motore del muscolo (stimolazione del punto motore). Il secondo elettrodo (elettrodo di riferimento) è più grande del primo (dieci centimetri quadrati) ed è generalmente posizionato sul muscolo antagonista. A causa delle piccole dimensioni dell'elettrodo di stimolazione, la densità di corrente nelle sue vicinanze può superare il livello di eccitazione dei rami nervosi, ma, grazie alla grande dimensione dell'elettrodo di riferimento, la densità di corrente sotto quell'elettrodo rimane al di sotto della soglia di eccitazione. Questa tecnica consente la stimolazione di popolazioni localizzate di unità motorie superficiali.

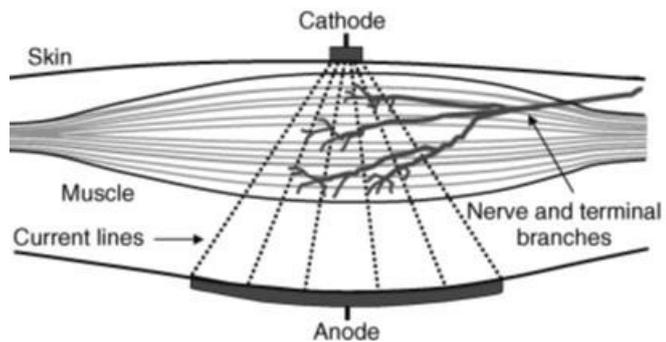


Figura 2.2.4.1: Configurazione monopolare degli elettrodi di stimolazione (catodo e anodo)

Nella configurazione bipolare (Figura 2.2.4.2), i due elettrodi hanno le stesse dimensioni e vengono posizionati sul muscolo. La distribuzione di corrente è limitata nello spazio e la densità di corrente è più uniforme lungo il percorso tra gli elettrodi, il che implica una stimolazione meno localizzata.

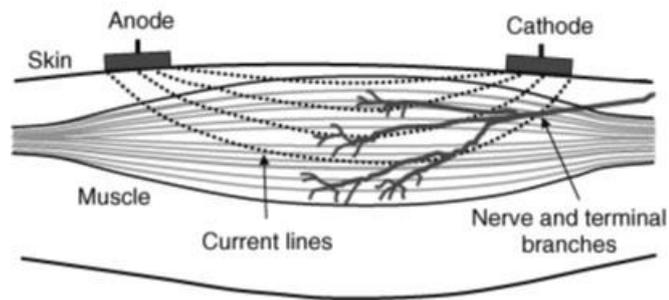


Figura 2.2.4.2: Configurazione bipolare degli elettrodi di stimolazione (catodo e anodo)

In entrambe le configurazioni, la posizione degli elettrodi di stimolazione è un problema critico sia per l'ottimizzazione dei parametri di stimolazione, sia per massimizzare la forza, evitando livelli di corrente di stimolazione che creino fastidio. La stimolazione bipolare è comunemente usata nei protocolli di riabilitazione e allenamento, perché in questi casi lo scopo è di massimizzare la produzione di forza, minimizzando la corrente iniettata e il disagio. Questo obiettivo è ottenuto posizionando gli elettrodi di stimolazione vicino ai tendini prossimale e distale. In questo modo, le linee di corrente corrono attraverso la direzione longitudinale del muscolo, massimizzando così il numero di assoni attivati e quindi la forza prodotta. La stimolazione monopolare, invece, viene utilizzata nel campo della ricerca. Viene utilizzata nell'elettromiografia (EMG) e nella meccanomiografia (MMG), al fine di caratterizzare le proprietà periferiche delle unità motorie. Ottimizzare il modello di stimolazione significa produrre un'attivazione selettiva e stabile di poche unità motorie iniettando la minore quantità possibile di corrente: ciò si

ottiene posizionando l'elettrodo appena sopra il punto motore principale del muscolo. La localizzazione precisa dei punti motori muscolari è l'obiettivo principale per migliorare l'efficacia terapeutica dei blocchi nervosi motori anestetici o neurolitici [5].

2.3 Differenze tra contrazione volontaria e contrazione elettricamente stimolata

I muscoli generano una forza necessaria al movimento richiesto e il sistema nervoso genera l'attivazione dei segnali per mobilitare i muscoli richiesti all'intensità appropriata per l'azione che si intende compiere. Il segnale di attivazione è mandato dalle cellule nervose, i motoneuroni, posti nel midollo spinale o nel tronco encefalico. Nel muscolo, ogni fibra è attivata da un singolo motoneurone, ma ogni motoneurone innerva da decine a migliaia di fibre muscolari. Il segnale di attivazione comprende brevi impulsi elettrici (1 o 2 ms di durata) che corrispondono alle variazioni della differenza di potenziale attraverso la membrana cellulare eccitabile dell'assone. Questi impulsi, noti come potenziali d'azione, possono viaggiare lungo l'assone a velocità di 80 m/s: la velocità di propagazione del segnale dipende dal diametro dell'assone. I motoneuroni possono propagare i potenziali d'azione a frequenze che vanno oltre i 100 impulsi al secondo (pps) durante alcuni movimenti [6].

2.3.1 Attivazione volontaria delle unità motorie

Il sistema nervoso centrale controlla la forza muscolare variando l'attività delle unità motorie del muscolo. Il punto in cui il motoneurone innerva un singolo muscolo, viene detto nucleo motore o punto motore. La forza prodotta dal muscolo durante una contrazione dipende dal numero di motoneuroni che sono attivati e dalla frequenza di trasmissione del potenziale d'azione: reclutamento e frequenza di sparo, rispettivamente. Nonostante la diversità nelle proprietà del punto motore e della fibra muscolare, l'organizzazione funzionale del punto motore sembra obbedire sempre alle stesse regole. Tra queste regole vi è il principio della dimensione di Henneman, che dice che l'ordine

in cui i motoneuroni sono attivati durante la contrazione procede dal più piccolo al più grande. L'ordine di reclutamento delle unità motorie è relativamente invariante ed è dettato dalla dimensione fisica del motoneurone e dalle proprietà intrinseche del motoneurone, relative alla sua dimensione [6].

2.3.2 Ordine di attivazione delle unità motorie con la stimolazione elettrica

Contrariamente a ciò che succede durante la contrazione volontaria, la visione classica è che gli assoni a largo diametro sono più facilmente eccitabili da un campo elettrico indotto, cosa che andrebbe contro al principio della dimensione di Henneman. Il meccanismo che sottolinea questa inversione nell'ordine di attivazione è la relazione inversa tra il diametro degli assoni e la resistenza assiale, che permette al flusso di corrente di scorrere a correnti di membrana minori lungo gli assoni a grande diametro. Tuttavia, questa spiegazione è dipendente dalla posizione della sorgente di corrente: non è ancora chiaro, infatti, se sia la stimolazione del nervo o del punto motore a causare questa inversione nell'ordine di attivazione. Inoltre, la stimolazione elettrica

neuromuscolare ha una minore influenza sull'ordine in cui le unità motorie sono attivate durante una contrazione, sia se la contrazione è provocata solamente dalla stimolazione sia se include sia la stimolazione che l'attivazione volontaria. Nonostante spesso sia trascurata, la stimolazione periferica evoca attività diffuse nel sistema nervoso centrale, che è poi in grado di mediare un adattamento, incluso un aumento di forza nei muscoli controlaterali [6].

2.4 ALLENAMENTO

Negli esseri umani, come negli animali, l'allenamento è una pratica volta a migliorare le prestazioni fisiche. L'obiettivo dei programmi di allenamento fisico è quello di sviluppare specifiche abilità o muscoli e migliorare le prestazioni complessive durante esercizi di durata e intensità variabile. In base agli obiettivi, i protocolli di allenamento possono essere suddivisi in due tipi principali: (a) allenamento di resistenza, mirato ad aumentare la resistenza alla fatica e (b) l'allenamento di forza, finalizzati a migliorare la forza e la potenza esplosiva.

L'allenamento di resistenza ha lo scopo di ritardare la stanchezza e prolungare la durata dell'allenamento. I protocolli sono generalmente basati su alti livelli di attività e di moderata intensità, permettendo in questo modo di ottenere alti livelli di attività per il metabolismo aerobico. L'allenamento di resistenza stimola la biogenesi mitocondriale che è mediato sia dall'attivazione che da un aumento della espressione di un co-attivatore della trascrizione, PGC1 α . Inoltre migliora la circolazione e l'apporto di ossigeno. Studi effettuati su atleti che effettuano allenamenti di resistenza mostrano un pattern delle fibre muscolari più portato verso le fibre di tipo 1 (lente) e di tipo 2B (rapide ossidative).

L'allenamento di forza, come detto in precedenza, ha lo scopo di aumentare la forza e la potenza esplosiva o, in alcuni casi, è solo finalizzato a sviluppare la massa muscolare (body building). I protocolli sono basati sul sollevamento del carico, utilizzando pesi liberi e macchine di peso fisso. In questo caso vengono utilizzati protocolli di allenamento volti ad ottenere la massima resistenza con il minor numero di ripetizioni. Questo tipo di allenamento ipertrofizza le fibre di tipo 2 determinando un incremento della massa del muscolo il quale acquisisce la capacità di generare maggiore forza durante la contrazione. La sintesi di proteine miofibrillari, inclusa la miosina, è potenziata: tra le isoforme della miosina avviene un calo significativo di espressione del tipo misto 2X e un aumento del tipo glicolitico 2A. (Blaauw B, 2013)

2.4.1 Vie di segnalazione cellulare implicate nell'allenamento

Se gli adattamenti fisiologici indotti dai diversi tipi di allenamento sono stati ampiamente caratterizzati, gli eventi molecolari ad essi sottesi invece non sono ancora del tutto chiari (Nader GA,2005). Le due principali vie di segnalazione indotte dall'allenamento e coinvolte nella regolazione del trofismo e del fenotipo muscolare sono rappresentate dalle vie trascrizionali dell'IGF-1 e dalle vie Ca^{2+} -dipendenti.

Come descritto in precedenza durante un allenamento di forza si verifica nel muscolo una ipertrofia delle fibre aventi un metabolismo di tipo glicolitico e di conseguenza una isoforma di miosina di tipo 2A.

Questo processo nel muscolo scheletrico adulto è associato all'aumento dell'espressione di IGF-1 (insulin-like growth factor 1) ad opera del fegato o dei condroblasti. Il legame di IGF-1 col suo recettore attiva diverse chinasi intracellulari, incluso PI3K (phosphatidylinositol-3-kinase). Quest'ultima fosforila le membrane fosfolipidiche creando un sito di legame lipidico per Akt sulla membrana della cellula.

La proteina citoplasmatica Akt, o PKB-protein kinase B, è una serina-treonina chinasi una volta traslocata sulla membrana della cellula facilita la sua stessa fosforilazione e attivazione da parte della chinasi PDK-1 (Fig. 6). Uno dei bersagli di Akt è mTOR (Mammalian Target of Rapamycin), una serina-treonina chinasi che, una volta attivata, promuove la sintesi di nuove proteine attraverso due distinte vie: l'attivazione di p70S6K e l'inibizione di 4E-BP1 (detto anche PHAS-1), rispettivamente un regolatore positivo e un regolatore negativo della sintesi proteica. L'AKT fosforila anche GSK3- β (Glycogen Synthase Kinase 3- β), inibendo la sua attività di blocco del fattore di iniziazione della

traduzione eIF-2B (eukaryotic initiation factor 2B), con conseguente stimolazione della sintesi proteica attraverso una via indipendente dalla quella mediata da mTOR.

Se da un lato l'attivazione di AKT stimola la sintesi delle proteine, dall'altro è in grado di inibirne la degradazione mediante l'inattivazione dei FOXOs. I FOXOs sono una famiglia di fattori di trascrizione che controllano l'espressione di diversi geni coinvolti nella progressione dell'atrofia muscolare ("*atrogeni*"), tra cui l'atrogina-1 o MAFbx (*Muscle Atrophy F box*) e il MuRF-1 (*Muscle Ring Finger-1*) che codificano per due ubiquitina ligasi E3 muscolo-specifiche.(Lecker SH, 2004). Nella forma attiva defosforilata i FOXOs si trovano nel nucleo, legati alle sequenze regolatrici dei loro geni target, quando invece vengono fosforilati dall'AKT traslocano nel citoplasma perdendo le loro funzioni trascrizionali

A fronte di quanto riportato in letteratura (Nader GA,2005), la definizione di AKT quale "coordinatore" dei processi di sintesi e di degradazione proteica sembra essere del tutto appropriata, dal momento che la sua attivazione o inattivazione, successiva all'integrazione di una serie di segnali anabolici e catabolici, rappresenta uno degli eventi determinanti che portano alla crescita o alla perdita di massa muscolare.

La sintesi proteica è regolata a più livelli: non solo PI3K e AKT ma anche mTOR e i suoi target sono in grado di integrare una varietà di segnali provenienti dall'esterno e dall'interno della cellula, da semplici stimoli nutrizionali quale l'apporto di amminoacidi in grado di attivare direttamente mTOR, segnali ormonali (insulina, IGF-1, androgeni, ormoni tiroidei GH), segnali legati allo stato energetico, stress ambientali (ipossia), e secondi messaggeri (IP₃, Ca²⁺).

L'incremento della massa muscolare è dovuto, seppur in misura minore rispetto all'ipertrofia, anche all'iperplasia, ossia alla generazione di nuove fibre muscolari. Nel muscolo scheletrico adulto, il processo di miogenesi avviene a partire dalla popolazione

di *cellule satelliti* residenti nel tessuto (Corbel SY, 2003). Le cellule satelliti sono cellule mononucleate multipotenti che, normalmente quiescenti, si attivano e danno origine a nuovi mioblasti in risposta a condizioni distress (traumi muscolari), giocando quindi un ruolo importante nei processi di rigenerazione muscolare. Dal momento che il danno delle miofibre rappresenta lo stimolo più importante in grado di attivare i processi riparativi, alcuni autori (Goldspink G, 2005) suggeriscono che l'attivazione delle cellule satelliti riscontrata con alcuni tipi di allenamento fisico possa essere una conseguenza delle deformazioni e delle microlesioni muscolari indotte dallo stimolo meccanico applicato. Inoltre, poiché nelle fibre muscolari il rapporto nuclei/citoplasma è costante, l'aumento delle dimensioni cellulari che si verifica nell'ipertrofia è accompagnato da un aumento del numero di mionuclei, necessari per la sintesi proteica. Ciò lascia supporre che anche l'ipertrofia richieda l'attivazione delle cellule satelliti le quali proliferano, differenziano e si fondono alle fibre pre- esistenti generando nuovi nuclei (Hawke TJ e Garry DJ, 2001).

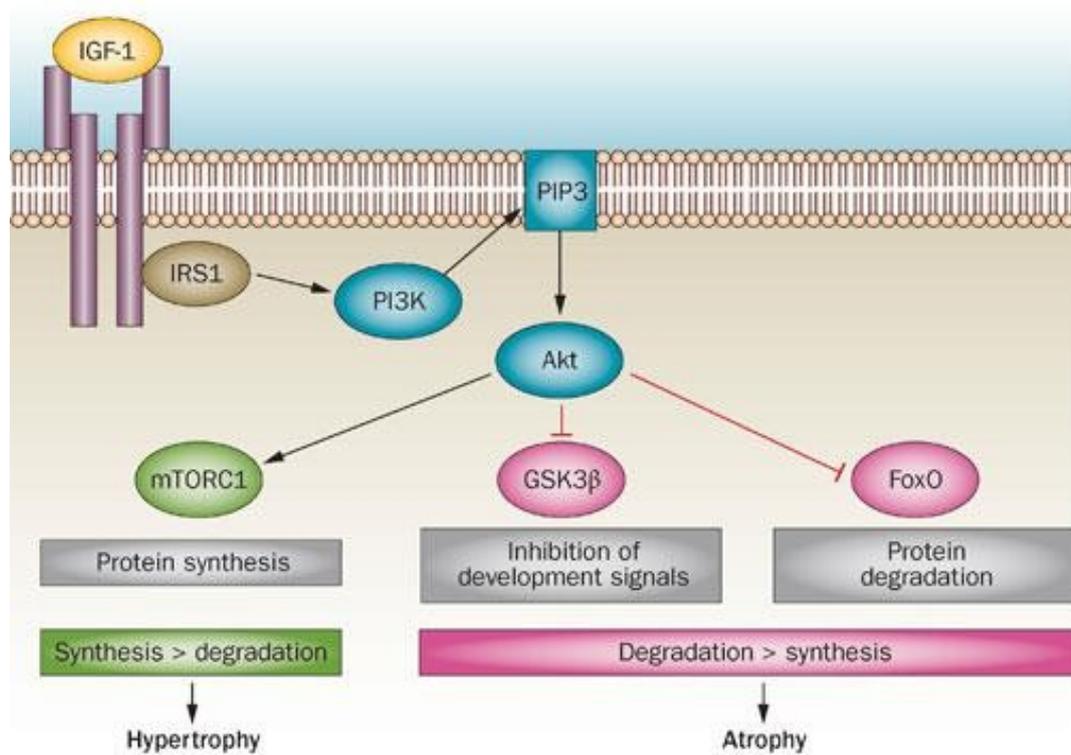


Fig. 6 AKT si colloca al centro di una rete di segnali in cui la sua attivazione regola positivamente la sintesi proteica e la sua inattivazione consente l'espressione, indotta dai FOXOs di geni associati all'atrofia (atrofici). La stimolazione del muscolo scheletrico con agenti anabolici come l'IGF-1 determina l'attivazione dell'AKT che promuove la sintesi proteica mediante l'attivazione di mTOR e S6K1 e l'inattivazione di proteine repressorie della sintesi come GSK3-β. Al contrario stimoli catabolici, come i glucocorticoidi, inattivano l'AKT con conseguente defosforilazione e traslocazione nucleare dei FOXOs che promuovono la trascrizione degli atrofici.

2.5 CONTROINDICAZIONI.

L'elettrostimolazione non deve essere utilizzata contro il mal di schiena durante la gravidanza: le donne in gravidanza sono generalmente sconsigliate, così come le persone con pace maker.

Le controindicazioni dell'elettrostimolazioni si suddividono in assolute e relative.

ASSOLUTE:

Pace maker cardiaco;

Protesi o sintesi metalliche nella zona target;

Neoplasie maligne;

Gravidanza;

Presenza di cartilagini di accrescimento nella zona;

RELATIVE:

fase acuta della patologia infiammatoria;

artrite reumatoide

Bibliografia

- [1] “Stimolazione elettrica neuromuscolare.” .
- [2] A. Botter, G. Oprandi, F. Lanfranco, S. Allasia, N. A. Maffiuletti, and M. A. Minetto, “Atlas of the muscle motor points for the lower limb: Implications for electrical stimulation procedures and electrode positioning,” *Eur. J. Appl. Physiol.*, vol. 111, no. 10, pp. 2461–2471, 2011, doi: 10.1007/s00421-011-2093-y.
- [3] D. D. I. Fisica, F. Di, S. Mm, F. F. Nn, and B. a R. a R. T. Caffè, “1 E 2,” vol. 1, no. m. pp. 1–2, 2011.
- [4] “L’elettrostimolazione.” .
- [5] “Surface Electromyography _ Physiology, Engineering, and Applications _ Wiley Online Books.” .
- [6] “Biomedical engineering in exercise and sports RAINOLDI A.” .

