

Maurizio Ceccarelli

**ADIPOSITA' LOCALIZZATE E GENERALIZZATE
IN
MEDICINA ESTETICA**

SOMMARIO

PREMESSA

4

LA STORIA DELLA MEDICINA ESTETICA

4

MEDICINA ESTETICA ED ADIPOSITA'

6

La proporzione

6

ANTROPOMORFOLOGIA DEL TESSUTO ADIPOSO

10

SOVRAPPESO ED OBESITA'

11

PATOGENESI

11

a) teoria dell'iperalimentazione

12

b) teoria endocrina

12

c) teoria del difetto di spesa energetica

12

CLASSIFICAZIONE

13

a) Obesità genetica

13

b) Obesità ipotalamica

13

c) Obesità endocrina

13

d) Obesità da farmaci

14

e) Obesità nutrizionale

14

f) Obesità da ridotto dispendio energetico

14

FAME E SAZIETA'

15

La leptina

16

La teoria del barostato

17

ASPETTI PSICOLOGICI DELL'OBESITA'

18

Fattori sociali

18

Fattori individuali

18

LE COMPLICANZE DELL'OBESITA'

19

Obesità e diabete

19

Obesità e dislipidemia

20

Obesità e iperuricemia

20

Obesità e ipertensione

20

Obesità e funzione cardiocircolatoria

21

Obesità e vasculopatie

21

Obesità e funzionalità polmonare

21

Obesità e colecistopatie

22

Obesità e funzione sessuale

22

Obesità e gravidanza

22

Obesità e artropatie

22

LA CELLULITE	24
CLASSIFICAZIONE	24
1) ACCENTUAZIONE DEL NORMALE HABITUS GINOIDE	24
2) IPOTONIA MUSCOLARE	24
3) ECCESSO DI ADIPOSITA' LOCALIZZATA	24
4) PANNICULOPATIA EDEMATO-FIBRO-SCLEROTICA	26
ISTOLOGIA DELLA P.E.F.S.	28
Tessuto adiposo normale	28
PEFS I stadio	28
PEFS II stadio	28
PEFS III stadio	28
PEFS IV stadio	29
VALUTAZIONI	30
L'esame dell'intake alimentare	30
L'esercizio fisico	31
Il vissuto psichico	33
Il Sonno	33
VALUTAZIONE ANTROPOMETRICA	36
Il metabolismo basale	38
Il fabbisogno energetico	38
DEXA	39
TAC	39
VALUTAZIONE DELLA CAPACITA' FISICA	40
La flessibilità o mobilità articolare	41
VALUTAZIONE POSTURALE	41
VALUTAZIONE FLEBOLINFOLOGICA	41

Ultrasuonografia doppler	41
Ecodoppler	44
Termografia da contatto	45
Videocapillaroscopia a sonda ottica	45
VALUTAZIONE ECOGRAFICA DEL TESSUTO ADIPOSITO	47
VALUTAZIONE EMATOCHIMICA	50
LA VALUTAZIONE PSICOLOGICA	56
LA VISITA MEDICA	61
Ispezione	61
NORME DI IGIENE DI VITA E COMPORTAMENTALI	63
ALIMENTAZIONE	63
INTEGRAZIONE	64
DIETOTERAPIA	68
ALCUNE DIETE	69
LA DIETA PROTEICA	74
CRONODIETA	77
ANORESSIZZANTI	82
AGOPUNTURA	83
LE METODICHE DI TRATTAMENTO DELLA CELLULITE	85
LA MESOTERAPIA	85
LA MESOTERAPIA IN DILUIZIONE	90
Come preparare da soli le soluzioni in D5	93
Diluizioni già pronte in commercio	93
L'ELETTROLIPOLISI	95
LA CARBOSSITERAPIA	96
L'OSSIGENO-OZONOTERAPIA	99
OSSIGENOTERAPIA	101
IDROLIPOCLASIA ULTRASONICA	103
LA LIPOSUZIONE	110
IL DRENAGGIO LINFATICO	113
ELETTROSTIMOLAZIONE MUSCOLARE	116
IL TRATTAMENTO DEI VARI QUADRI CLINICI	119
L'ENDOFARMACOLOGIA	123
LE FORMULAZIONI	124
FITOTERAPIA	129
LE PREPARAZIONI	135
ENDOCOSMESI	137

PREMESSA

LA STORIA DELLA MEDICINA ESTETICA

Nel 1973 a Parigi compare per la prima volta la parola *Medicina* affiancata all'appellativo *Estetica*.

L'unione di queste due parole introduceva un nuovo concetto d'attività medica che mirava a correggere i vari inestetismi del corpo umano, al fine di renderlo più armonico nel suo insieme.

Si affiancava, in pratica, alla Chirurgia estetica, che da anni già operava in trasformazioni estetiche, la Medicina Estetica che mirava, con tecniche più leggere, a raggiungere un risultato simile.

Dal 1973 a tutta la prima parte degli anni ottanta, la Medicina Estetica si diffonde nei paesi limitrofi alla Francia e da qui a tutto il bacino del mediterraneo e all'America latina, mantenendo il suo carattere di medicina correttiva e comprendendo nei suoi incontri scientifici tutte le metodiche mediche e fisioterapiche che potevano permettere un miglioramento dell'estetica del corpo: i trattamenti per ridurre il peso, per eliminare la cellulite o quelli per alleggerire le rughe.

La motivazione di questa rapida e grande diffusione va ricercata nel cambiamento dello stile di vita che interessava sempre più la società moderna. Infatti, in questa, il bene più prezioso era divenuto il tempo. Ognuno di noi accelerava le sue cadenze di vita per inserire nelle ore normalmente a disposizione sempre più cose da fare, sia per nuovi interessi sia per la continua esigenza di vincere la competizione sugli altri.

Da tutto ciò, ne consegue che i tempi d'incontro tra due persone divenivano sempre più rapidi ed insufficienti per approfondire la reale conoscenza del singolo. Questo portava ad una continua ricerca del miglioramento della propria presentabilità: il vestire, il linguaggio, la gestualità e, non ultima, l'estetica. Il vecchio detto "*l'abito non fa il monaco*" cadeva in

disuso con l'affermazione dell'esatto contrario: l'impressione data dal primo impatto di conoscenza influenzava l'eventuale interlocutore oltre il nostro reale contenuto.

Ragionare su quanto questa trasformazione sia o no giusta ci porterebbe molto lontano, ma questa è la realtà e quindi dobbiamo prendere atto che la gente, ancora oggi, chiede al medico ed al chirurgo di migliorare la propria estetica per raggiungere dei modelli socialmente piacevoli.

L'attività correttiva svolta dalla Medicina e dalla Chirurgia Estetica non deve essere vista solo negativamente ma anche positivamente. Infatti, migliorare l'aspetto estetico di un individuo permette allo stesso di piacersi di più, di migliorare l'accettazione del proprio io e di riequilibrarsi psicologicamente. Tutto questo non migliora solo la psiche del soggetto ma anche il suo metabolismo. Oggi una nuova scienza, la psico-neuro- endocrino-immunologia, ci parla delle interferenze positive e negative che la nostra psiche, equilibrata o disturbata da ansia, stress e depressione, può avere sulle attività sia del sistema endocrino, interferendo con i nostri metabolismi, sia del sistema immunitario regolando la nostra capacità di difesa contro infezioni e tumori.

La richiesta continua, da parte dell'utenza, di prestazioni di Medicina Estetica aumenta la diffusione della stessa e, come spesso accade quando una richiesta nasce da un'esigenza commerciale, si vengono a proporre, spesso attraverso una nuova stampa di massa, metodiche innovative ma prive di substrato scientifico.

Su questa base, soprattutto in Italia, sono interessate all'argomento strutture universitarie ed ospedaliere, che, per richiesta delle società scientifiche verificano con lavori sperimentali l'attendibilità delle nuove metodiche.

Nella seconda metà degli anni ottanta inizia un'importante svolta per la Medicina Estetica che la

porterà ad un nuovo ruolo medico e sociale: quello di Medicina preventiva e fisiologica. Il concetto di bello, che fino a quel momento aveva proposto dei modelli estetici non corretti (donna grissino, body-builder), cambia e propone finalmente il bello uguale al sano. L'estetica si sovrappone al benessere ed il miglioramento dell'armonia corporea corrisponde all'ottimizzazione della fisiologia.

E' messa a punto la *Visita di Medicina Estetica*. Questa rappresenta un'evoluzione della classica visita medica internistica, infatti, il paziente dopo essere stato studiato per escludere la presenza di malattie, non è abbandonato, ma continua ad essere valutato al fine di misurare il livello di funzione dei suoi organi ed apparati.

La valutazione antropometrica consente di misurare il rapporto armonico tra i vari comparti corporei (magro, grasso, acqua). La valutazione cutanea misura la funzionalità dell'organo cute. La valutazione posturale determina il regolare appoggio e la giusta posizione del nostro corpo con il terreno. La valutazione psicologica determina le nostre capacità cognitive, affettive e comportamentali. La valutazione ematochimica misura nel nostro sangue il danno biologico da radicali liberi, il vissuto di stress e gli ormoni metabolici. Ma sopra di tutte, la valutazione anamnestica fisiologica, consente di individuare le norme comportamentali, d'igiene di vita e alimentari che possono essere alla base dell'insorgenza di un'alterazione della nostra fisiologia e della comparsa di una conseguente disarmonia estetica.

Nel 1987, presso la Clinica Chirurgica dell'Università degli Studi di Siena, nel Centro Flebologico "Pabisch", si istituisce una sezione di Medicina Estetica dove, con la semplice richiesta del SSN, i pazienti possono accedere per essere visitati e valutati nell'ottica preventiva della Medicina Estetica.

Da quanto esposto, è evidente che l'operatività della Medicina Estetica si sposta da quella di semplice

correzione dell'ineestetismo e quella di prevenzione della comparsa dello stesso. E, rappresentando l'ineestetismo un'alterazione della normale fisiologia corporea, la Medicina Estetica diviene l'unica medicina preventiva effettivamente praticata.

Medicina preventiva perché la prevenzione dell'ineestetismo spesso coincide con la prevenzione di future patologie. Infatti, il medico estetico nella soluzione del problema svolge un'azione di rieducazione del paziente per correggere i comportamenti scorretti che hanno ingenerato la comparsa dell'ineestetismo e che, se trascurati, possono portare all'insorgere di una patologia. Perciò al paziente che lamenta un inestetismo da cellulite si ricorderà che il problema nasce da una scorretta circolazione venolinfatica degli arti inferiori e che una non corretta stimolazione di questa circolazione non solo eviterà la scomparsa del problema estetico ma, nel tempo, potrà determinare l'insorgere di una patologia varicosa. Al paziente che lamenta un sovrappeso sarà importante spiegare il funzionamento di un corretto bilancio energetico che se non normalizzato potrà, non solo mantenere il sovrappeso, ma, nel tempo, determinare uno stato d'obesità spesso accompagnato da altre patologie (diabete, ipertensione, ecc.) d'interesse sociale. Al paziente che lamenta un problema di rughe si insegnerà il giusto modo di esporsi al sole, non solo per evitare un veloce fotoaging, ma per ovviare, nel tempo, alla comparsa di neoplasie cutanee.

L'importanza sociale, quale medicina preventiva, sposta l'interesse sulla Medicina Estetica anche delle strutture pubbliche. Si inizia a parlare di Medicina Estetica anche in sedi ufficiali, quali le università e gli ospedali e sono assegnati, in alcune scuole di specializzazione, dei professorati a contratto sull'argomento, al fine di informare gli specializzandi sull'importanza di questo nuovo settore.

L'affermazione della Medicina Estetica come nuova branca internistica che si interessa d'ottimizzazione della fisiologia e di prevenzione è ormai consolidata e questa nuova branca entra, a pieno diritto, come materia universitaria con l'istituzione del primo Corso di Perfezionamento universitario di Medicina Estetica presso l'Università degli Studi di Roma "Tor Vergata". Questo corso rappresenta una rivisitazione della medicina interna, infatti, le materie d'insegnamento sono costituite dalle varie branche che si interessano della medicina internistica sul piano patologico e dalla medicina estetica che si interessa del piano preventivo e fisiologico. La Medicina Estetica ottiene quindi il suo ruolo reale di medicina internistica e fisiologica che svolge un'opera di prevenzione e di rieducazione comportamentale del paziente al fine di ridurre l'incidenza di comparsa delle patologie, ma quando queste sono presenti le affronta con le tecniche diagnostiche e terapeutiche più aggiornate.

MEDICINA ESTETICA ED ADIPOSITA'

Può sembrare strano iniziare un testo sul trattamento delle adiposità in eccesso parlando della storia della Medicina Estetica, ma questo ci permette di comprendere perché un argomento già trattato ed approfondito in altre branche mediche sia divenuto, oggi, appannaggio della Medicina Estetica.

L'eccesso adiposo generalizzato, definito con il termine d'obesità, rappresenta oggi una situazione clinica in continuo accrescimento per variazione dei comportamenti alimentari della popolazione. L'obesità determina nel tempo la comparsa di vari stati morbosi quali l'ipertensione ed il diabete, riducendo le funzionalità del paziente e aggravando i costi sociali della sanità. La Medicina Estetica opera, attraverso la riduzione del sovrappeso adiposo, un'azione sociale riducendo l'incidenza delle patologie su esposte e rispettando il suo ruolo di medicina fisiologica e preventiva.

Più sfumato può sembrare l'intervento della Medicina Estetica nella riarmonizzazione delle localizzazioni adipose sul corpo umano. Tutto questo non rappresenta solo una gratificazione data dal medico al paziente, che, vedendosi con un aspetto migliore ottimizza la sua psicologia e, da questa, le funzioni metaboliche. Infatti, la riduzione delle adiposità localizzate in eccesso, avvicina l'estetica del corpo a quei canoni di proporzione che da centinaia d'anni hanno rappresentato un importante compito dell'uomo nel rispetto all'armonia della natura.

La proporzione

Presente fin dalla più remota antichità, la ricerca proporzionale ha regolato la produzione artistica affidandole messaggi di ordine ideologico, estetico, simbolico, funzionale più o meno prevalenti gli uni sugli altri secondo i diversi ambiti culturali. L'arte egizia fu informata a complessi rapporti matematici di ordine simbolico. Il sistema proporzionale era basato sull'uso di un reticolo quadrettato applicato alla superficie da dipingere o da scolpire, che permetteva all'artista di organizzare lo spazio.

Si trattava dunque di un procedimento astrattivo, non naturalistico, ben differente dalla ricerca antropometrica propria dell'arte greca e poi romana, mimetiche per eccellenza. Allo scultore Policleto si fa risalire la composizione di un sistema di proporzione detto canone, che stabiliva nella figura umana un'armonica corrispondenza delle parti tra loro e col tutto. In tal modo si affermava il principio di identificazione della bellezza con l'armonia, principio destinato ad avere grandissima fortuna e ripreso anche da Vitruvio, che legò il concetto di proporzione a quello di simmetria e fissò rapporti dimensionali anche nell'ambito dell'architettura. Nel pensiero cristiano medievale, la proporzione obbedì a imperativi etici e religiosi: essa doveva, infatti, ordinare e nobilitare le opere, incapaci altresì di raggiungere armonia e bellezza, specchio della verità

sopraelevata. L'architettura delle grandi cattedrali gotiche fu informata a matrici geometriche di proporzionamento derivate dal quadrato, dal triangolo e dal cerchio, riscontrabili ovunque, dalle strutture ai partiti decorativi. Per ciò che riguarda la figura umana sia l'arte bizantina sia quella gotica utilizzarono un sistema proporzionale limitatamente all'aspetto bidimensionale; carattere comune a entrambe fu comunque l'abbandono dell'antropometria classica per l'elaborazione di sistemi più tecnici e astratti. Nel pensiero rinascimentale la proporzione fu intesa come espressione dell'armonia universale e fondamento razionale della bellezza. La tendenza a ricondurre le proporzioni del corpo a leggi matematiche e geometriche raggiunse il valore di speculazione scientifica, attraverso i contributi di N. Cusano (*De mente*) e di L. Pacioli (*De divina proportione*). Solo alcuni studi empirici di tipo anatomico (Leonardo, Dürer) cercarono di stabilire proporzioni oggettive, rinunciando alla formulazione di un canone di bellezza ideale, rivestito di significati metafisici.

TESSUTO ADIPOSO

Distinguiamo due tipi di t.a., uno primitivo detto *tessuto adiposo bruno* che è presente nell'uomo dalla nascita e persiste per alcuni anni trasformandosi progressivamente, ma non totalmente in t.a. secondario, detto anche *tessuto adiposo bianco*. Esiste una profonda differenza metabolica tra i due tipi di tessuto, infatti, mentre quello bianco immagazzina energia, il bruno la disperde sotto forma di calore.

Il colorito bruno del t.a. primitivo deriva dalla ricchezza in mitocondri delle sue cellule e dall'abbondante vascolarizzazione. Ma la caratteristica principale delle cellule di questo tessuto è che i mitocondri sono, almeno in parte, *dissociati* cioè che i processi ossidativi mitocondriali non si concludono con l'immagazzinamento dell'energia ricavata in forma di ATP, bensì quest'energia si esprime quasi tutta in forma di calore. Sembra che ciò avvenga per una diversa sistemazione del passaggio di protoni, i quali sono ricacciati nella matrice, impedendo la determinazione di un gradiente elettrochimico. E' dimostrato che quest'effetto dipende dalla presenza di una particolare proteina detta *termogenina* che ha, appunto, il compito di disaccoppiare le ossidazioni dalle fosforilazioni.

Tale situazione ha il compito di provvedere alla termogenesi degli organismi quali i neonati, o gli animali ibernanti, che non si muovono.

Molte osservazioni hanno indotto a formulare che nell'individuo obeso sia presente un difetto della termogenesi, sostenuto da un'alterazione funzionale e non quantitativa del grasso bruno. L'obeso esposto al freddo riduce più rapidamente la sua temperatura corporea rispetto al soggetto magro e rischia maggiormente l'assideramento.

Il mitocondrio del grasso bruno è dotato di una via metabolica peculiare, con elevate capacità

respiratorie, definita *proton conductance pathway*, che può essere inibita dal legame tra nucleotidi purinici - ADP e GDP - e la termogenina, sintetizzata dalla membrana mitocondriale. L'inibizione di questa via metabolica si accompagna ad un aumento della produzione di calore. L'esposizione di topi magri al freddo evidenzia un elevato legame mitocondriale di GDP e ADP, cosa che non avviene nei topi grassi.

Per molti anni il tessuto adiposo è stato considerato come un deposito di trigliceridi; oggi sappiamo che la cellula adiposa è una cellula ad elevata attività metabolica e ricca di organuli intracitoplasmatici sede di attivi processi metabolici. Inoltre le strette connessioni di ciascuna cellula adiposa con il sistema vascolare indicano la presenza di continui scambi con il circolo ematico.

Da ciò possiamo affermare che il t.a. è sede di continui processi enzimatici di *lipolisi* e di *liposintesi*.

La lipolisi è attivata da numerosi ormoni che stimolano direttamente o indirettamente la lipasi trigliceridica, AMP-c dipendente, che promuove la scissione dei trigliceridi in glicerolo ed acidi grassi liberi. Le catecolamine e il cortisolo svolgono il ruolo di principali attivatori del processo lipolitico, mentre l'insulina ne è il principale inibitore. La massima attività lipolitica si riscontra nel digiuno quando i livelli di catecolamine e di cortisolo aumentano e diminuiscono quelli d'insulina.

La liposintesi porta alla formazione di trigliceridi a partire dagli acidi grassi e dal glicerolo attivato. Gli acidi grassi raggiungono il t.a. dal capillare ematico ove i trigliceridi dei chilomicroni e delle VLDL sono scissi dalla *lipoproteinlipasi*. Quest'enzima, sintetizzato a livello dell'adipocita, passa alla cellula endoteliale e si fissa alla parete endoluminale ove può essere attivato dall'eparina e dalla frazione apoproteica APO C11.

Gli acidi grassi si combinano, nei mitocondri, col glicerolo attivato o *glicerofosfato* derivante dal

metabolismo del glucosio e formano il trigliceride che si unisce alla gocciola lipidica più vicina direttamente o tramite la formazione di liposomi.

La regolazione dei processi lipolitici e liposintetici determina il mantenimento o la variazione della volumetria degli adipociti.

Il metabolismo dell'adipocita varia secondo le sue dimensioni medie. L'attività metabolica della cellula adiposa si esplica per risposta a fluttuazioni circadiane dei livelli ematici di numerosi ormoni e substrati; questi, a loro volta, variano in rapporto al numero di pasti, alla loro composizione, all'esercizio fisico, alla temperatura ambientale, al ritmo sonno-veglia ed ad altre variabili.

Il contenuto medio di trigliceridi, di una singola cellula adiposa, è di 65-85 microgrammi e può aumentare fino oltre il valore di 200 nelle gravi obesità o ridursi a 10-15 nelle magrezze.

Il contenuto medio di trigliceridi nel tessuto adiposo è pari al 57-70% del peso. La massa adiposa media di un giovane adulto normopeso è di 7-12 Kg nel maschio e di 9-14 Kg nella femmina, pari rispettivamente al 10-14% e al 12-18% della massa corporea.

La dimensione media cellulare costituisce un elemento di primaria influenza e modula il rapporto tra questi stimoli e la risposta metabolica del t.a. Il fattore *dimensione cellulare* è così influente che, a parità di condizioni endocrino-metaboliche ed energetiche, il bilancio globale tra liposintesi e lipolisi può essere anabolico per cellule di piccole dimensioni e catabolico per cellule di grandi dimensioni.

Le cause di questo comportamento vanno ricercate in fattori intrinseci al tessuto adiposo. Sicuramente significativo è l'incremento del rapporto tra superficie cellulare ed endotelio capillare in contatto con l'adipocita. L'attività della lipotroteinlipasi risulta influenzata da tale fenomeno, come è probabile che, lo stesso, giochi un ruolo fondamentale nella

comparsa dei meccanismi di feed-back inibitori o eccitatori a livello cellulare. In particolare l'internalizzazione dei recettori insulinici che determina insulinoresistenza e riduzione della possibilità da parte del glucosio a penetrare nella cellula. Alcuni Autori affermano che, invece, questa down-regulation del recettore insulinico sia un evento secondario, cioè un adattamento della cellula, all'elevata increzione d'insulina, evento primitivo. Questo conforterebbe l'ipotesi che, sia l'iperinsulinismo sia l'iperfagia, siano conseguenze tra loro indipendenti di una stessa alterazione avente sede ipotalamica, area importante sia per la regolazione dell'appetito sia dell'increzione insulinemica attraverso la mediazione endorfinica.

E' quindi suggestivo, sulla base di quanto riferito, prospettare che nel sistema nervoso centrale dell'obeso abbia luogo un'inappropriata produzione d'oppiacei e che questi siano responsabili dell'iperfagia da un lato e dell'iperinsulinismo dall'altro. Ad avvalorare quest'ipotesi sta il reperto di elevate concentrazioni di beta-endorfina nel liquor di pazienti obesi.

ANTROPOMORFOLOGIA DEL TESSUTO ADIPOSO

Il tessuto adiposo presenta una disposizione diversa nel corpo femminile rispetto a quello maschile: si deduce che gli ormoni sessuali svolgono un'azione di controllo sull'accumulo e la conservazione di tessuto adiposo in alcuni distretti corporei.

La prima documentazione di una differente risposta agli ormoni sessuali del tessuto adiposo è stata ottenuta studiando il tessuto paraepididimario e parametricale dei ratti. In gruppi di topi femmina trattati con progesterone si è evidenziato un comportamento differente delle cellule adipose in sede parametricale rispetto agli altri distretti. Le prime, sotto stimolo ormonale, divenivano ipertrofiche dimostrando una sensibilità allo stimolo lipogenetico di quest'ormone, assente negli altri distretti. Il tessuto paraepididimario del ratto maschio non dimostrava nessun effetto al trattamento con progesterone.

Nella razza umana la stretta dipendenza tra set ormonale e distribuzione del tessuto adiposo è chiaramente dimostrata dalla diversa disposizione dei depositi grassi nei due sessi, che costituisce un carattere sessuale secondario.

Il deposito del tessuto adiposo in sede trocanterica rappresenta una zona particolarmente sensibile agli ormoni sessuali. Gli uomini, anche se obesi, non presentano un significativo accumulo di tessuto adiposo in questa sede, mentre vi sono donne magre, quindi con ridottissimo pannicolo sottocutaneo, che pure presentano accumulo di grasso alla regione trocanterica. Ciò suggerisce che il tessuto adiposo di questa regione sia specificatamente regolato dagli ormoni femminili. Se si valuta l'attività lipoproteinlipasica nelle varie regioni, si osserva che l'uomo non presenta differenze di attività tra il tessuto trocanterico ed il tessuto addominale, mentre

nella donna in età fertile l'attività lipoproteinlipasica in sede trocanterica è più sviluppata che in sede addominale. Questa differenza scompare in menopausa e ricompare con il trattamento estrogenico. Inoltre, quest'attività del tessuto trocanterico aumenta notevolmente negli ultimi mesi di gravidanza e si riduce drasticamente nel puerperio. E' quindi evidente che l'attività liposintetica del tessuto adiposo trocanterico è regolata dagli ormoni sessuali femminili. Il tessuto adiposo trocanterico, inoltre, è meno sensibile all'effetto lipolitico delle catecolamine del tessuto adiposo addominale eccetto che nel puerperio.

Tutto questo fa pensare ad un ruolo importante di riserva energetica del tessuto adiposo trocanterico che, specialmente nell'ultimo trimestre di gravidanza, aumenta la capacità di sintesi dei trigliceridi e diminuisce quella di mobilizzazione. Nel puerperio, la situazione si modifica ed il tessuto trocanterico mostra una sensibilità all'effetto lipolitico delle catecolamine significativamente superiore a quello del tessuto adiposo di altri distretti, con il risultato di una facilitata mobilizzazione di acidi grassi, utilizzati dalla ghiandola mammaria per la lattogenesi.

Ritorna, quindi, come sempre, la finalità evolutiva della nostra biologia chiarendoci che, al di là delle mode, le differenze morfologiche e fisiologiche del corpo sia maschile che femminile debbono essere sempre riportate ad un significato di miglioramento e conservazione della specie.

Anche se difficile da far accettare ad una donna che vede il proprio corpo discostarsi dai canoni estetici attuali, le adiposità localizzate in sede trocanterica rappresentano un attributo di femminilità che andrebbe, forse, armonizzato ma, certamente, non eliminato.

SOVRAPPESO ED OBESITA'

"Fra tutti gli obesi, la maggior parte non si sottopone ad un trattamento; fra coloro che iniziano un trattamento, la maggior parte non lo porta a termine; fra coloro che lo portano a termine, la maggior parte non perde peso e fra coloro che perdono peso, la maggior parte lo riguadagna rapidamente"

Albert Stunkard

Il sovrappeso e l'obesità rappresentano una conseguenza di un'alterazione tra l'apporto calorico rispetto al dispendio energetico. Si parla ormai convenzionalmente d'obesità quanto il sovrappeso supera di almeno il 20% del peso normale.

Questa definizione ci fa comprendere perché, oggi, l'obesità rappresenti una delle sindromi disnutrizionali più frequenti nei paesi ad alto tenore di vita, divenendo più un problema sociale che medico.

La diffusione dell'obesità nelle razze umane non è casuale e ciò può fornire informazioni sull'impatto dell'ambiente nella patogenesi dell'obesità. Vanno considerati due fatti:

- l'obesità è rarissima nelle popolazioni primitive, ma la sua incidenza aumenta rapidamente nelle fasi di modernizzazione;

- la prevalenza dell'obesità è differente nelle diverse classi sociali.

Numerosi studi epidemiologici su società tradizionali che si trasformano culturalmente in senso occidentale dimostrano un rapido aumento della prevalenza d'obesità. Un'osservazione classica condotta su popolazioni della Polinesia ha dimostrato una correlazione diretta tra modernizzazione e prevalenza di sovrappeso.

L'obesità è la prima malattia del benessere che si manifesta durante l'occidentalizzazione. La variazione

delle abitudini alimentari osservata nelle popolazioni che si modernizzano o che si trasferiscono in società consumistiche è la principale, ma non unica causa dell'aumento dell'incidenza dell'obesità.

Le modificazioni dietetiche comportano prevalentemente un aumento dell'introito calorico totale per aumento di lipidi e di zuccheri semplici, con diminuzione dell'introito di fibre. Anche il rapporto tra la prevalenza d'obesità nei due sessi cambia con la civilizzazione. Nelle società primitive vi è un rapporto di 5:1 tra le donne e gli uomini adulti obesi; nelle società ricche, tale rapporto, scende mediamente a 5:3. Ciò significa che il migliorato tenore di vita induce obesità soprattutto nei maschi. La diminuzione dell'attività fisica è un'ulteriore causa d'aumento dell'incidenza d'obesità.

Il rapporto tra prevalenza d'obesità e classe sociale cambia secondo il livello economico della società considerato, del sesso e dell'età.

Nella società del benessere vi è un rapporto inverso tra livello sociale e prevalenza d'obesità e ciò diviene più evidente nelle donne giovani adulte. Nell'infanzia viceversa l'obesità è più frequente nei bambini e bambine di classi medio-alte.

Patogenesi

La quantità di trigliceridi presenti all'interno della cellula adiposa dipende, evidentemente, dal rapporto esistente tra liposintesi e lipolisi. Poiché questi due fenomeni sono regolati da numerosi fattori endocrini, le concentrazioni degli ormoni che vengono a contatto con l'adipocita hanno un ruolo fondamentale nel determinare lo status metabolico di questa cellula e quindi la massa di trigliceridi concentrati in essa.

Il principale momento patogenetico dell'obesità è l'iperalimentazione correlata ad un ridotto dispendio energetico.

Iperalimentazione determina la comparsa dell'iperinsulinemia. Iperalimentazione e

iperinsulinismo conducono ad un progressivo aumento del grasso corporeo.

Se lo stimolo all'incremento del grasso corporeo compare in età puberale, l'obesità si presenta iperplastica, se compare in età adulta, gli adipociti aumentano la loro volumetria oltre i normali 0,4-0,5 microgrammi e determinando un'obesità ipertrofica.

Sul modo con cui s'instaura lo squilibrio tra entrata ed uscita d'energia dall'organismo, sono state proposte numerose teorie:

a) teoria dell'iperalimentazione

Quest'ipotesi trova sostegno nel fatto che molti obesi sono iperfagici ed introducono, quotidianamente, un numero di calorie nettamente superiore a quello introdotto dai soggetti di peso normale.

Nonostante queste conferme detta ipotesi è contraddetta dal rilievo che molti obesi non ingeriscono una quantità esagerata d'alimenti. Creff e Herschberg hanno osservato che il 50-55% dei pazienti obesi non introduce una quantità di calorie maggiore di quella introdotta dai soggetti di peso normale.

Molti studiosi hanno rilevato l'importanza che nel determinismo dell'obesità possono avere le alterazioni qualitative dell'alimentazione. In effetti, è di comune riscontro il fatto che il soggetto obeso anche se non mangia esageratamente in termini assoluti, si alimenta in modo non equilibrato introducendo una quantità percentuale esagerata di lipidi e/o di carboidrati.

Il rilievo che nell'obesità sia spesso presente un disordine, quantitativo e/o qualitativo del comportamento alimentare ha spinto alcuni AA a studiare la situazione psicologica di questi pazienti. Da questi studi sono emerse differenti ipotesi sull'esistenza e sulla natura delle alterazioni psicologiche dell'obeso. Inoltre anche l'ambiente sociale può influenzare in modo importante il comportamento alimentare e motorio del soggetto.

Da ciò, nonostante attualmente non sia più possibile sostenere che l'obeso è obbligatoriamente un soggetto polifagico, non vi è dubbio che in questi pazienti l'introduzione calorica sia eccessiva rispetto alle spese energetiche.

Questa considerazione, ha fatto emergere il concetto d'iperalimentazione relativa e ha portato a rilevare che nell'obeso il senso della fame tende a mantenere il peso corporeo ad un livello stabilmente superiore a quello normale.

b) teoria endocrina

Questa teoria ha goduto in passato di largo favore. Attualmente, almeno nella sua forma primitiva, è stata del tutto abbandonata e si è riconosciuto che, nella maggior parte dei casi, l'aumento dei trigliceridi immagazzinati nel tessuto adiposo non dipende da un'alterazione di qualche ghiandola endocrina e/o della sua secrezione.

Oggi il problema dei rapporti tra obesità e ghiandole endocrine si pone in modo diverso e cioè: l'esistenza d'endocrinopatie primitive cui consegue aumento di peso e presenza d'alterazioni endocrine in pazienti con obesità semplice.

In generale le obesità secondarie ad endocrinopatia sono di grado moderato e regrediscono facilmente con la terapia e la guarigione delle forme primitive.

Nei soggetti obesi sono state descritte varie alterazioni nella secrezione ormonale e in particolare d'insulina, GH, gonadotropine, ormoni tiroidei e surrenalici.

c) teoria del difetto di spesa energetica

L'idea che l'obesità dipenda da un difetto di consumo energetico ha dato luogo a due teorie diverse. Secondo la prima, il soggetto obeso, per le sue abitudini, condurrebbe una vita particolarmente sedentaria, cosicché il numero delle calorie consumate per produrre lavoro meccanico sarebbe più basso di quello della maggioranza dei soggetti. La seconda teoria sostiene che il paziente obeso, per far

fronte alle proprie necessità energetiche basali o per effettuare un determinato lavoro, consuma una quantità di calorie minore di quella impiegata dal soggetto normale.

Negli ultimi anni l'idea che l'obesità possa essere dovuta ad un maggior rendimento energetico dell'organismo ha trovato sostegno ed esplicazione nell'idea dei cicli futili. Con questo termine si indicano quelle trasformazioni biochimiche reversibili in cui la via anabolica e quella catabolica sono controllate da enzimi differenti; ad esempio la glicogenosintesi e la glicogenolisi o la trasformazione del fruttosio-6-P in fruttosio-1-6-P e viceversa. Tali cicli, che risultano dalla contemporanea attività d'enzimi opposti, comportano un impiego d'energia che è dispersa sotto forma di calore. Su questa base Belfiore nel 1980 ha ipotizzato che l'obesità possa essere frutto di una diminuita attività d'alcuni cicli futili.

Classificazione

Nel tempo l'obesità è stata classificata in vari modi, si è parlato di o. armonica e disarmonica, di o. ginoide e androide, di o. stenica e flaccida, di o. statica e dinamica. Attualmente gran parte di queste classificazioni ha perduto importanza sul piano fisiopatologico e mantiene soltanto un valore descrittivo.

In realtà la nostra ignoranza su molti dei fenomeni che provocano o favoriscono l'accumulo di trigliceridi nell'organismo rende impossibile una classificazione unitaria e completa delle varie forme di obesità che si incontrano in patologia umana.

Nel 1973 è stata proposta una classificazione delle obesità dalla Fogarty International Center Conference on Obesity:

a) Obesità genetica

Sono stati recentemente scoperti, negli animali, geni responsabili dell'obesità. La trasmissione può avvenire mediante geni dominanti come nel yellow

mouse, mediante geni recessivi come nel ceppo Ob/ob o per una trasmissione poligenica come nel ratto obeso della Nuova Zelanda.

La caratteristica comune in queste forme è sia l'iperfagia sia, soprattutto la tendenza all'inattività. Inoltre gli animali sono iperglicemici, iperinsulinemici e tendono precocemente alla resistenza insulinica.

Anche nell'uomo si è riscontrata una familiarità a sviluppare uno stato di obesità.

Sono inoltre presenti delle situazioni cliniche, particolarmente rare, nelle quali l'obesità è elemento peculiare. Queste sono:

- la *sindrome di Lawrence-Moon-Bardet-Biedl* caratterizzata da retinite pigmentosa, obesità, deficit mentale, polisindattilia ed ipogenitalismo;
- la *sindrome di Alstrom-Hallgren* caratterizzata da obesità e cecità sin dall'infanzia, sordità nervosa e diabete mellito;
- la *sindrome di Prader-Willi* caratterizzata da ipotonia muscolare, ritardo mentale, ipovolutismo staturale, ipogenitalismo ed obesità;
- la *sindrome di Morgagni-Stewart-Morel* caratterizzata da obesità, irsutismo e iperostosi frontale interna;
- la *sindrome di Pickwick* caratterizzata da grande obesità, insufficienza cardiorespiratoria e ipersonnia.

b) Obesità ipotalamica

Le lesioni della zona ventromediale dell'ipotalamo determinano una disinibizione dell'attività vagale normalmente controllata dai centri diencefalici. All'ipertono vagale consegue una risposta esagerata delle cellule beta pancreatiche sia agli stimoli insulinopoiетici sia a quelli alimentari. Iperinsulinismo porta ad una più rapida utilizzazione del glucosio e a nuovo bisogno di cibo.

c) Obesità endocrina

E' ormai da tutti riconosciuto che non esistono alterazioni ormonali che portano all'obesità, ma bensì è l'obesità che può dare alterazioni ormonali. Tuttavia

il morbo di Cushing determina un'ipersecrezione di corticosteroidi con conseguente obesità localizzata nella parte superiore del corpo.

d) Obesità da farmaci

Numerosi farmaci possono essere responsabili di un aumento di peso, oltre ai corticosteroidi vanno ricordati i triciclici, la fenotiazina e la ciproeptadina. Inoltre anche l'errato impiego d'insulina può indurre uno stato di obesità, in questo caso è necessario ridurre l'apporto esogeno di ormone.

e) Obesità nutrizionale

Una discrepanza tra l'apporto calorico ed il consumo energetico determina, più o meno velocemente, un aumento di peso. La velocità d'acquisizione dello stato di obesità non dipende solo dall'eccesso quantitativo in calorie, ma anche dalle caratteristiche qualitative della dieta. Una dieta ricca in lipidi fa ingrassare più velocemente di una ricca in glucidi. L'assunzione di zuccheri semplici è più obesizzante dell'assunzione di zuccheri complessi. La riduzione delle fibre grezze facilita l'aumento di peso.

f) Obesità da ridotto dispendio energetico

E' abbastanza intuitivo che l'inattività riduce il dispendio energetico, ma è dimostrato che l'attività fisica svolge un ruolo più importante del semplice dispendio calorico. Lo sforzo fisico incrementa il consumo energetico, infatti, per mantenere costante il peso sotto esercizio muscolare si deve fornire un apporto dietetico maggiore di quello calcolato come corrispondente alle necessità correlate all'esercizio fisico di un soggetto con attività sedentaria.

Questi dati confutano le affermazioni di coloro che negano l'importanza dell'attività fisica nel mantenimento del peso forma.

FAME E SAZIETA'

E' noto, da molti anni, che il diencefalo costituisce una sede fondamentale per l'elaborazione e l'integrazione delle sensazioni che controllano l'introduzione degli alimenti. Si è dimostrato che nell'ipotalamo esistono due aree, situate rispettivamente nella regione ventromediale e in quella laterale, che hanno un ruolo molto importante nell'assunzione del cibo.

La stimolazione dell'area ventromediale provoca nell'animale l'immediata sospensione di ogni comportamento atto a procacciarsi o a ingerire il cibo; il centro laterale, invece, induce un'immediata ricerca del cibo. Questi fenomeni hanno portato per molti anni a concepire l'ipotalamo come la sede d'integrazione e di controllo del comportamento alimentare e le due aree ventromediale e laterale, come i *centri*, dotati di funzioni opposte, che comandavano gli atteggiamenti tipici rispettivamente della *sazietà* e della *fame*.

Ultimamente questa teoria è stata ampliata e modificata; attualmente l'introduzione di cibo appare controllata da un sistema molto complesso che comprende oltre all'ipotalamo, anche il sistema limbico, l'amigdala, il setto, i nuclei anteriori del talamo e le strutture neocorticali. Da ciò i due nuclei ipotalamici vanno secondo la definizione di J.Tepperman come delle stazioni d'integrazione per le informazioni della sazietà, per quanto riguarda il nucleo ventromediale, e di facilitazione all'alimentazione, per quanto riguarda il nucleo laterale.

L'ipotalamo, attraverso la porzione mediale del fascicolo mediano prosencefalico riceve una ricca innervazione serotoninergica dai nuclei ascendenti del rafe mesencefalico.

La serotonina, oltre che sulla quantità, incide anche sulla scelta dei cibi: si è visto che favorisce il consumo di proteine ed inibisce quello dei carboidrati.

Ulteriori ricerche hanno messo in luce che il senso della fame e l'introduzione di cibo sono controllati anche da sensazioni provenienti dal tubo digerente e da fenomeni di carattere chimico, come la pressione osmotica all'interno del s. digestivo e la concentrazione nel sangue d'aminoacidi, glucosio e di alcuni ormoni come la colecistochinina e il glucagone. Rimangono ancora non ben chiariti i segnali che determinano l'avvio e l'arresto del processo dell'alimentazione.

Si ritiene oggi che il segnale fame sia centrale e tonicamente attivo e che sarebbe interrotto da stimoli periferici legati, forse, alla distensione gastrica. Questo segnale di sazietà è d'origine vagale e raggiunge il nucleo del tratto solitario.

Il più potente induttore del processo alimentare è il neuropeptide Y, questo agisce sul nucleo paraventricolare dell'ipotalamo e la sua iniezione determina il rapido avvio del pasto nell'animale da esperimento.

Sempre a livello centrale inducono l'assunzione del cibo i peptidi oppioidi endogeni che sembrano anche influenzare la preferenza di assunzione per zuccheri, mentre la galanina, altro peptide ad alta concentrazione nel nucleo paraventricolare dell'ipotalamo, induce l'assunzione di cibi a preferenza lipidica.

La colecistochinina, peptide rilasciato dalle cellule della mucosa intestinale in risposta all'arrivo del cibo, gioca un ruolo importante nello stimolo della sazietà e dei comportamenti ad essa legati (riposo e sonno).

Morley e Levine affermano che tutta una serie di neuropeptidi e neurotrasmettitori interagiscono fra loro per stimolare od inibire l'assunzione del cibo.

Nello stimolo della sazietà sono coinvolti la colecistochinina, la bombesina, il gastrin-releasing peptide, il glucagone, la somatostatina, il TRF e la calcitonina. Alcuni di questi peptidi agiscono

stimolando le fibre ascendenti vagali, altri indipendentemente.

La leptina

Il sovrappeso riconosce una larga componente genetica. Nell'uomo non è lecito parlare di ereditarietà ma di predisposizione su base poligenica. Numerose indagini hanno dimostrato che l'obesità corre nelle famiglie. L'ereditarietà sembra possa incidere sulla distribuzione del grasso viscerale. Essere grassi o magri dipende da un preciso programma già determinato alla nascita e presente nel nostro cervello, a livello ipotalamico. Svitati lavori statistici attribuiscono una notevole componente ereditarietà all'obesità e in generale alla costituzione fisica. La leptina (dal greco leptos= leggero) è un neuromodulatore responsabile del colloquio tra massa grassa e cervello. Tale ormone è stato individuato nel topo, sul cromosoma 6. Si tratta di un ormone che verrebbe prodotto dal tessuto adiposo e che messo in circolo nel sangue agirebbe a livello del Sistema Nervoso Centrale informandolo sulla situazione delle riserve di grasso. Quasi sicuramente i recettori per la leptina si trovano a livello ipotalamico, dove peraltro risiedono i centri nervosi della regolazione dell'appetito e della sete e da cui partono gli inputs cioè i comandi che ristabiliscono l'equilibrio neuro-ormonale del metabolismo. L'ipotalamo in funzione della quantità di leptina in circolo aumenta o diminuisce il metabolismo, l'appetito, l'attività muscolare riportando la situazione ad uno standard probabilmente determinato geneticamente. Nell'uomo sembra che il meccanismo di regolazione della massa adiposa sia analogo.

La sintesi di un ormone leptino-simile potrebbe avere significati importanti nella regolazione della massa grassa anche nell'uomo. È stato osservato nei topi che alcune forme di obesità sono correlate ad un deficit di produzione endogena di leptina mentre altre

ad un difetto recettoriale a livello ipotalamico. In quest'ultimo caso il meccanismo rimarrebbe squilibrato anche in presenza di leptina in quantità sufficienti.

Nel 1994, il gene ob è stato identificato in topi geneticamente obesi. I geni programmano la produzione delle proteine in tutti animali e, in questo caso, la proteina prodotta è stata chiamata *leptina* dal greco leptos, che significa diventare calvo. In questi topi geneticamente obesi, le mutazioni nel gene [ob] determinano una mancanza assoluta di *leptina* e una obesità severa. Quando la *leptina* è somministrata a questi topi, i topi diminuiscono la loro fame, il loro metabolismo aumenta e perdono una quantità significativa di peso. La domanda ovvia era se un

effetto simile sarebbe stato possibile nell'uomo.

In un studio recente di Considine e coll. pubblicato in febbraio (1996) nel The New England Journal of Medicine (NEJM 1996, 334: 292-2951), è stata studiata questa possibilità. Nello studio sono state misurate le concentrazioni di *leptina* nei soggetti magri, in individui obesi ed in individui obesi messi a dieta con 800 calorie/giorno. È stato anche misurato l'effetto del consumo del cibo sulle concentrazioni di *leptina* in individui normo-peso ed individui obesi.

I risultati sorprendevo dopo gli studi degli effetti della *leptina* sui topi obesi. Nell'uomo è stato trovato che gli individui obesi avevano (in media) livelli di *leptina* 4 volte più alti degli individui non-obesi. Quando il peso degli obesi si è ridotto del 10% del valore iniziale, il livello di *leptina* del siero è decresciuto da 55% (in media). La concentrazione di *leptina* è poi aumentata leggermente durante il mantenimento del peso pur rimanendo ancora molto più bassa dei livelli iniziali. La concentrazione di *leptina* studiata prima e dopo il pasto, in individui normo-peso ed individui obesi, non ha rilevato cambiamenti significativi prima e dopo i pasti .

Questi risultati sono diversi dai risultati che si erano rilevati nei topi geneticamente obesi.

.Nell'obesità dell'uomo risulta un meccanismo molto più complesso non associato con una mancanza di *leptina*. Recenti prove cliniche, comunque, hanno mostrato che la somministrazione di grandi dosi di *leptina* non determinano alcuna perdita di peso negli individui obesi.

Come già esposto, nella maggior parte dei modelli animali di obesità, il *peptide Y* incentiva l'assunzione del cibo (primariamente di carboidrati) e stimola la secrezione di insulina, responsabile dell'accumulo del grasso.

Quando i topi geneticamente obesi sono trattati con *leptina*, il livello di neuropeptide Y cade marcatamente ed è associato con la riduzione del peso. Questo ha portato ad individuare l'effetto della leptina nella soppressione della produzione di neuropeptide Y negli animali.

La teoria del barostato

Oggi, possiamo considerare l'introduzione calorica controllata da due diversi meccanismi: uno, a breve termine, dipendente dalla concentrazione di varie sostanze presenti nel sangue dopo il pasto, che permette di controllare l'intervallo di tempo tra i pasti ed il volume degli stessi; uno a lungo termine, influenzato dalla quantità di calorie ingerite, che ha il compito di mantenere costanti i depositi energetici immagazzinati nel tessuto adiposo. Ambedue queste regolazioni prevedono segnali continui che influenzano il S.N.C. determinando differenti comportamenti alimentari.

Hirsh ha formulato la teoria del *barostato*. Secondo questa concezione il paziente obeso differirebbe da un soggetto non obeso in quanto il suo sistema barostatico avrebbe fissato il peso corporeo ad un livello più alto del normale, difendendo, mediante meccanismi alimentari, motori e termodispersivi,

questo peso da ogni variazione fisiologica che tendesse a ridurlo.

ASPETTI PSICOLOGICI DELL'OBESITA'

Parlare d'aspetti psicologici dell'obesità non vuole dire considerare la stessa come un disturbo mentale o del comportamento alimentare (bulimia, anoressia), ma addentrarci nei fattori psicologici che contribuiscono all'insorgenza e all'aggravamento di questa condizione patologica fisica.

L'obesità essenziale è il punto d'arrivo di un'interazione molto complessa di fattori. Come non ammette una spiegazione etiopatogenetica universale sul piano dei meccanismi biologici, così su quello psicologico non è associata ad una sindrome specifica. Non esiste una personalità caratteristica dell'obeso né un conflitto intrapsichico peculiare.

Una serie di fattori sociali, familiari e personali vanno, però, presi in considerazione per una miglior comprensione di questo fenomeno.

Fattori sociali

Il cibo è stato ed è fonte universale di piacere, in tutte le età della vita, in ogni epoca della storia, in tutti i paesi, ma l'abbondanza alimentare e la superalimentazione sono conquiste recenti nella storia di una parte dell'umanità. Così l'obesità e la paura di questa sono diventate fenomeni sempre più diffusi nel mondo occidentale contemporaneo.

Fattori familiari

Hanno particolare importanza per le obesità che insorgono in età infantile o adolescenziale. Il 70% dei bambini obesi ha genitori obesi.

Accanto ai fattori genetici, responsabili più del somatotipo che della vera obesità, contano le abitudini familiari all'iperfagia e alla sedentarietà. Molto importante è *la relazione alimentare precoce*: la somministrazione del cibo ad ogni segnale del bambino non permetterà a questo di distinguere la fame dagli altri stimoli fisici ed emozionali e lo porterà, in età adulta, a compensare con il cibo ogni sua esigenza.

Fattori individuali

Bruch distingue tre gruppi d'obesità sul piano psicologico:

a) *o. egosintonica*, non appare legata a disturbi psichici, insorge in età adulta, è moderata e stabile. Appartiene a questo gruppo il così detto buongustaio;

b) *o. reattiva*, insorge in età adulta e segue a stress di varia natura. In questi casi il cibo riacquista le sue connotazioni infantili di sicurezza, soddisfazione, amore e piacere. Mangiare può compensare una sessualità repressa, essere il sostituto di un'aggressività inibita, il conforto per frustrazioni o ritardi di gratificazione. Questo tipo d'obesità si propone come difesa contro la depressione e l'angoscia.

c) *o. di sviluppo*, insorge in età infantile o adolescenziale e spesso persiste in età adulta. Rappresenta le forme cliniche resistenti alla terapia (iperplasia). In queste obesità si riscontrano gravi disturbi psichici:

- cattivo riconoscimento degli stimoli fisici ed emozionali;
- alterazione dell'immagine corporea;
- sfiducia nella capacità di controllare i propri impulsi;
- difficoltà nei rapporti interpersonali e tendenza all'isolamento.

Sul piano terapeutico vanno rispettati i seguenti principi:

- non trattare le *o. egosintoniche* che non provocano problemi somatici particolari, anzi stimolare l'individuo a non preoccuparsi di mode vigenti e difendere il proprio benessere personale;
- nelle *o. infantili* è necessario un intervento più o meno intenso anche sulla famiglia;
- vanno sempre trattate con psicoterapia dinamica intensiva i disturbi dell'immagine corporea e la bulimia.

LE COMPLICANZE DELL'OBESITA'

L'obesità si associa ad altre malattie con frequenza nettamente superiore a quella casualmente attesa. Il rapporto può essere sia di causa-effetto (obesità ed artropatia da carico), sia di concomitanza (obesità ed iperlipemia).

Inoltre l'obesità aggrava il decorso e peggiora la prognosi di altre malattie quali l'insufficienza cardiaca da qualsivoglia causa, l'insufficienza respiratoria, i traumi estesi, le ustioni gravi.

Obesità e diabete

Tra queste due condizioni vi è un rapporto così stretto, che spesso risulta difficile distinguere quale sia l'evento primario. Il riscontro occasionale di valori glicemici a digiuno compatibili con la diagnosi di diabete aumenta con l'aumentare del sovrappeso. Ciò è particolarmente evidente dopo i 40 anni d'età. Mentre in gruppi di soggetti giovani un sovrappeso del 50% non aumenta significativamente l'incidenza del diabete, in gruppi di soggetti d'età superiore ai 40 anni lo stesso sovrappeso del 50% aumenta di tre volte l'incidenza di diabete. Tra i 40 e i 60 anni d'età è sufficiente un sovrappeso del 25% per incrementare significativamente il rischio di diabete. Oltre al sovrappeso, anche l'entità dell'incremento ponderale in età adulta si correla con la frequenza di comparsa del diabete e delle sue complicanze.

I valori medi della glicemia a digiuno sono più elevati in popolazioni di obesi rispetto ai controlli. La curva glicemica da carico di glucosio risulta alterata nel 72% dei pazienti obesi con sovrappeso superiore al 50% rispetto al peso ideale. Nell'obeso la tolleranza ai carboidrati peggiora in rapporto all'entità del sovrappeso, all'incremento ponderale, alla durata della malattia. La tolleranza ai carboidrati è ridotta anche nelle obesità infantili.

Nell'obesità umana e negli animali geneticamente obesi le isole di Langerhans sono ipertrofiche e hanno un contenuto d'insulina superiore alla norma. Il

pancreas d'animali obesi, isolato e perfuso con glucosio o con aminoacidi, produce più insulina di quello di animali normali. In vivo nell'obeso sono più elevati i livelli insulinemici a digiuno e dopo carico orale di glucosio. L'insulinemia di base e la secrezione insulinica dopo stimolazione sono direttamente correlate all'entità del sovrappeso, allo spessore delle pliche adipose, alla massa adiposa e, in modo altamente significativo alle dimensioni degli adipociti. La differenza artero-venosa in glucosio in vasi che irrorano e drenano prevalentemente tessuto muscolare è ridotta nell'obeso rispetto al normale: ciò indica una minor utilizzazione periferica di glucosio. I livelli di insulina endogena necessari per far estrarre dal circolo una determinata quantità di glucosio sono maggiori nell'obeso, mentre l'effetto ipoglicemizzante dell'insulina esogena è mediamente del 30-40% inferiore nell'obeso rispetto al normale: ciò indica una minore sensibilità dei tessuti all'insulina. Dopo calo ponderale l'utilizzazione periferica di glucosio migliora. La ridotta sensibilità dei tessuti all'insulina è dovuta alla diminuzione delle capacità leganti dell'insulina per diminuzione del numero e dell'affinità dei recettori di membrana. Vi è una correlazione inversa tra concentrazione di recettori dell'insulina sull'adipocita e livelli di insulina in circolo. L'aumento o la diminuzione dell'insulinemia comporta rispettivamente una diminuzione e un aumento del legame dell'ormone (down regulation).

Le diete ipercaloriche e iperglicidiche provocano una rapida riduzione del legame dell'insulina per riduzione del numero e dell'affinità dei recettori, che si traduce in una diminuita capacità d'utilizzazione dei carboidrati.

E' importante notare che nei soggetti obesi messi a dieta ipoglicidica ed ipocalorica, l'iperinsulinismo e la ridotta tolleranza al glucosio si correggono prima di una significativa riduzione della massa adiposa e del volume dei singoli adipociti. Le variazioni della massa

adiposa sono dunque conseguenza, non causa, delle variazioni dell'insulinemia e della tolleranza ai carboidrati.

Obesità e dislipidemia

I livelli dei trigliceridi plasmatici sono significativamente più alti nelle popolazioni obese. Questa trigliceridemia è correlata direttamente non al sovrappeso ma ai livelli d'insulina e glucosio plasmatici. Una dieta ipocalorica ad alto contenuto di carboidrati riduce l'insulinemia ma non la trigliceridemia. Una dieta ipocalorica a basso contenuto di carboidrati riduce sia l'insulinemia sia la trigliceridemia.

Anche la colesterolemia si correla al sovrappeso. La sintesi di colesterolo è aumentata nell'obesità, in media di 20 mg al giorno per ogni Kg di massa adiposa in eccesso. Correlata a quest'aumentata sintesi di colesterolo, è stata documentata una maggior escrezione biliare di colesterolo, responsabile dell'aumentata litogenicità della bile dei pazienti obesi.

Obesità e iperuricemia

I livelli medi d'acido urico plasmatico sono significativamente più elevati negli obesi e vi è una correlazione debole, ma statisticamente significativa, tra livelli di acido urico e grado di obesità. La gotta è più frequente nei soggetti obesi ed il 70% dei gottosi sono in sovrappeso.

Obesità e ipertensione

La maggior prevalenza dell'ipertensione arteriosa in popolazioni obese ed i valori medi di pressione arteriosa significativamente superiori nei soggetti obesi rispetto ai controlli normopeso, indicano una sicura relazione tra queste due malattie, anche se va tenuto presente che i normali bracciali da sfigmomanometro sovrastimano i valori tensivi quando la circonferenza del braccio supera la lunghezza del cuscinetto gonfiabile del bracciale. Comunque, il reale aumento della prevalenza

dell'ipertensione arteriosa nell'obesità è definitivamente documentato dai rilievi pressori diretti intrarteriosi e dalle correlazioni tra valori pressori, sia minimi che massimi, e indici di adiposità, quali lo spessore delle pliche cutanee, l'indice di massa corporea e la massa adiposa. Tali rapporti sono ulteriormente confermati dalla diminuzione dei valori tensivi osservata in pazienti obesi dimagriti. Studi di correlazione e di regressione tra obesità e pressione arteriosa su ampie casistiche hanno permesso di calcolare un aumento della pressione arteriosa sistolica di 3 mm di Hg e della p.a. diastolica di 2 mm di Hg per ogni 10 Kg di peso corporeo oltre il peso standard.

La patogenesi dell'ipertensione arteriosa nell'obeso è verosimilmente multipla. Sono chiamati in causa:

- a) l'aumento del volume plasmatico;
- b) le alterazioni del bilancio del sodio;
- c) le catecolamine e gli ormoni tiroidei.

All'aumento del volume plasmatico consegue l'aumento della gettata sistolica e della portata cardiaca. Per quanto riguarda le alterazioni del bilancio del sodio, l'iperalimentazione comporta anche aumentata assunzione di sodio; analogamente l'effetto ipotensivo di diete ipocaloriche può essere in parte spiegato dalla concomitante riduzione dell'introito di NaCl. Le alterazioni del bilancio del sodio sono anche connesse con l'iperinsulinemia. Vi sono prove che l'insulina aumenta la ritenzione sodica nel tubulo distale. La riduzione dell'insulinemia, anche senza la riduzione del peso corporeo, quale può ottenersi con l'esercizio fisico protratto, comporta normalizzazione o riduzione dei valori tensivi.

Per quanto riguarda le catecolamine e gli ormoni tiroidei, l'iperalimentazione provoca un aumento della conversione di tiroxina in triiodotironina con aumento dei livelli di T_3 nel siero. L'introito globale di carboidrati sembra essere il fattore critico. Negli

obesi di lunga data, con insorgenza giovanile dell'obesità, la T_3 sierica è aumentata. Poiché la T_3 sensibilizza il recettore beta-adrenergico, si può supporre un suo ruolo nell'aumentare la risposta vascolare alle catecolamine, responsabile dell'ipertensione. Durante l'iperalimentazione sperimentale aumenta l'attività simpatica: è possibile che ormoni tiroidei e catecolamine agiscano sinergicamente nel regolare il bilancio energetico durante il digiuno e l'iperalimentazione. Le catecolamine possono influenzare direttamente la ritenzione di sodio e l'incremento pressorio durante l'iperalimentazione.

Obesità e funzione cardiocircolatoria

Il lavoro cardiaco aumenta nell'obeso in rapporto all'entità del sovrappeso. La portata cardiaca nella grave obesità aumenta, per aumento della gettata sistolica, in rapporto al maggior consumo di ossigeno ed al maggior flusso ematico per il tessuto adiposo; il flusso ematico renale e cerebrale restano normali, mentre il flusso splancnico sembra più elevato della norma. Il volume plasmatico ed ematico sono aumentati. Il lavoro del ventricolo sinistro risulta aumentato nelle gravi obesità del 20-40%. Ne consegue ipertrofia ventricolare sinistra: il peso del cuore nell'obeso è positivamente correlato con l'entità del sovrappeso.

Nei pazienti con grave obesità aumento la pressione polmonare sia a riposo che sotto sforzo.

Per questi motivi il margine di compenso del muscolo cardiaco è ridotto nell'obeso e i segni di insufficienza cardiaca compaiono più precocemente e con maggior gravità nei cardiopatici obesi. La mortalità per scompenso congestizio conseguente ad infarto miocardico è circa doppia nei pazienti con sovrappeso superiore al 50%.

Obesità e vasculopatie

Nello studio di Framingham risulta esservi una più alta incidenza di episodi di angina pectoris, di infarto

miocardico, di infarto cerebrale e di morte improvvisa in soggetti in sovrappeso, mentre non emerge alcun rapporto tra sovrappeso ed arteriopatia con insufficienza circolatoria agli arti inferiori. L'analisi multivariata dimostra che il sovrappeso, indipendentemente dall'ipertensione, dal diabete, dal fumo e dalla storia familiare, ha una ridotta importanza predittiva per l'arteriopatia periferica.

Assume particolare significato di rischio di vasculopatia coronarica o cerebrale l'incremento ponderale che si realizza tra i 20 e i 40 anni. Il rischio di ictus cerebrale è di 2,4 volte superiore in chi aumentato di oltre 14 Kg il proprio peso dopo i 20 anni, rispetto a chi è rimasto stabile, a parità di peso attuale.

Obesità e funzionalità polmonare

Il paziente obeso presenta numerose anomalie respiratorie, da una modesta riduzione della capacità polmonare, fino alla grave, tipica insufficienza respiratoria che costituisce la *sindrome di Pickwick*.

L'aumento di spessore della parete toracica ed addominale e l'ostacolo al movimento del diaframma per accumulo di adipe entro l'addome, aumentano il lavoro respiratorio e quindi il costo di ossigeno dell'attività respiratoria. Nel grave obeso si riducono la capacità vitale, la capacità polmonare totale, il volume di riserva respiratoria e la capacità respiratoria massima; aumenta il volume residuo, mentre restano inalterati il volume respiratorio massimo/sec, la capacità inspiratoria e la diffusione alveolare dei gas. Nell'obeso si realizza dunque un'insufficienza respiratoria restrittiva.

La *sindrome di Pickwick*, che compare nelle gravi obesità, è caratterizzata da dispnea, marcata sonnolenza e cianosi. Durante il sonno il ritmo respiratorio è caratterizzato da atti sempre meno profondi fino all'arresto per 20-40 secondi, con ripresa brusca e rumorosa dell'attività. Il quadro emogasanalitico è caratterizzato dalla franca

diminuzione della PaO₂ arteriosa con ipossia e dall'aumento della PaCO₂ con ipercapnia. Vi è poliglobulia, con ematocrito frequentemente superiore al 50%. Un'ipotesi interpretativa ammette che nella patogenesi della sindrome di Pickwick sia presente una primitiva alterazione dei centri pneumotassici, che perdono la loro normale sensibilità ai livelli di CO₂ arteriosi. Lo stimolo alla respirazione dipenderebbe allora dalla pressione arteriosa in O₂.

Obesità e colecistopatie

Le colecistopatie, in particolare la calcolosi della colecisti, sono molto più frequenti negli obesi rispetto ai normali, sia come prevalenza di quadri clinici che come rilievo autoptico.

L'incidenza della calcolosi aumenta con l'età e, nello stesso gruppo di età, in rapporto diretto al sovrappeso: in donne di 50-60 anni il riscontro clinico o radiologico di calcolosi colecistica è positivo nel 20% dei casi se il peso è normale, nel 34% dei casi se il sovrappeso è del 50%, nel 42% dei casi se il sovrappeso è del 100%.

La litogenicità della bile dei pazienti obesi sarebbe aumentata per uno specifico aumento del contenuto di colesterolo rispetto ai sali biliari ed ai fosfolipidi. Con il calo ponderale si ottiene anche normalizzazione della composizione della bile.

Obesità e funzione sessuale

Nell'uomo non si hanno rilievi statisticamente attendibili sui rapporti tra obesità e funzione sessuale. Esiste una sindrome clinica di pubertà ritardata, caratterizzata appunto da obesità e ritardo nello sviluppo dei caratteri sessuali, senza alterazioni dell'accrescimento corporeo. Non si sa però se, in ogni caso l'obesità infantile nell'uomo sia accompagnata a ritardata maturazione sessuale. Non ci sono dati che permettano di valutare la funzione sessuale o riproduttiva nell'uomo adulto. Viceversa, sono stati ampiamente studiati i rapporti tra obesità e

funzione sessuale nella donna. Il menarca in ragazze obese spesso compare anticipatamente; all'età di 11 anni, il 28% delle obese ha già iniziato le mestruazioni, contro il 16% delle magre. Nel 48% delle pazienti obese sono presenti irregolarità mestruali quali amenorrea, oligomenorrea, o perdite ematiche intermestruali, contro il 28% delle donne non obese. Il calo ponderale frequentemente normalizza questi disturbi del ciclo.

L'obesità comporta riduzione della fertilità nella donna. L'adenocarcinoma dell'endometrio è più frequente nelle donne obese rispetto alle normali.

Obesità e gravidanza

La durata della gravidanza è simile nelle donne magre ed obese, ma la durata del travaglio di parto è significativamente maggiore nelle gravide obese. La frequenza con cui si ricorre al parto cesareo è 1,8 volte superiore nelle donne obese. Ciò è almeno in parte dovuto al maggior peso medio a termine dei neonati di madre obesa.

La macrosomia fetale dei nati da madre obesa, in larga parte dovuta ad espansione della massa adiposa, è principalmente spiegata dall'ipernutrizione e dalla ridotta tolleranza glucidica materna: infatti il peso del neonato di madre obesa correla con la glicemia materna e con l'incremento ponderale della madre durante la gravidanza, mentre non vi è correlazione tra sovrappeso pregravidico della madre e peso alla nascita del figlio.

Obesità e artropatie

La prevalenza di artropatie e la loro gravità è significativamente aumentata nell'obesità. Questo fatto è più evidente nelle donne rispetto agli uomini. L'aumentata incidenza di osteoartrosi è soprattutto dovuta alle artropatie degenerative del ginocchio, dell'anca e del piede. Studi epidemiologici hanno dimostrato che l'osteoartrosi del ginocchio, radiologicamente dimostrata, colpisce il 26% della popolazione adulta: nei soggetti obesi di questa

stessa popolazione la prevalenza dell'artropatia del ginocchio è del 39% negli uomini e del 56% nelle donne.

Sipuò affermare che vi è una correlazione tra entità del sovrappeso e prevalenza di lesioni osteoartrosiche delle articolazioni sottoposte a carico. Ciò è facilmente comprensibile dato che ogni Kg di sovrappeso comporta un sovraccarico articolare di 2 Kg al ginocchi e di 3 Kg alla caviglia.

LA CELLULITE

Il termine di cellulite rappresenta una parola che non dovrebbe più essere utilizzata nel campo medico, infatti etimologicamente indica un'inflammatione acuta di cellule non ben precisate.

I mass media hanno, però, da anni utilizzato questo termine che, oggi, è divenuto di accezione comune per indicare una situazione inestetica del corpo femminile. Da ciò non ci resta che accettarlo e vedere cosa esattamente viene indicato con lo stesso.

Con il termine improprio di "*cellulite*" vengono oggi comprese delle situazioni inestetiche che, pur presentando in comune un aumento volumetrico a livello della faccia supero-esterna della coscia, riconoscono eziologie diverse e richiedono, perciò' dei trattamenti correttivi o terapeutici diversi.

Queste particolari salienze del corpo femminile hanno rappresentato, nel mondo occidentale, per vari secoli uno dei canoni estetici della bellezza femminile. Pittori e scultori dall'antica Grecia allo scorso secolo hanno rappresentato la bellezza femminile arricchita dalla così detta "*cellulite*".

Ma dai tempi di Afrodite i canoni della bellezza femminile sono cambiati e nell'epoca moderna, dove la cultura anglosassone ha preso il sopravvento su quella mediterranea, i canoni della bellezza sono cambiati ed oggi il concetto di bello è rappresentato dal corpo androide delle top model californiane o australiane causando afflizione nelle donne occidentali a struttura mediterranea.

Oggi tre donne su quattro lamentano gli emblematici cuscinetti delle Tre Grazie del Rubens.

Classificazione

L'inestetismo su esposto può essere attribuito a tre diverse condizioni:

1) ACCENTUAZIONE DEL NORMALE HABITUS GINOIDE

Questa condizione, ereditaria e supportata da una particolare struttura ossea del bacino, non esprime uno stato patologico ma determina soltanto una disarmonia della figura non accettata dai canoni estetici della moda di oggi.

Si ha un divario più o meno importante tra il diametro bitrocanterico e quello biomerale. L'eccesso volumetrico della faccia supero-esterna della coscia è sostenuta dal grande trocantere del femore: è quindi impossibile ridurre questo inestetismo localmente.

2) IPOTONIA MUSCOLARE

In questo caso la diminuzione del volume muscolare dovuto ad una non corretta stimolazione determina caduta del gluteo sulla parte posteriore della coscia con fuoriuscita laterale di un eccesso volumetrico di tessuto a livello della faccia supero-esterna della coscia.

3) ECCESSO DI ADIPOSITA' LOCALIZZATA

Alcune volumetrie del tessuto adiposo condizionate dall'azione degli ormoni estrogeni, entro certi limiti, debbono essere considerate come una presenza normale. Infatti, esse svolgono un ruolo estetico nel corpo femminile mascherando le salienze ossee e le sporgenze muscolari. Un trattamento delle adiposità' localizzate e' richiesto solo in caso di notevole eccedenza.

Le zone di adiposità localizzata nel distretto inferiore del corpo femminile sono individuabili a livello dei glutei, dell'addome, dei fianchi, della faccia supero esterna della coscia e al ginocchio, medialmente. In tali distretti, il tessuto adiposo tende a consolidarsi perché, mentre è regolare l'azione di liposintesi non lo è quella di lipolisi, inibita localmente dall'attività estrogenica. Stimoli alla lipolisi effettuati con trattamenti generalizzati (una dieta ipocalorica) porteranno a perdita di grasso dai distretti a metabolismo normale, accentuando ulteriormente la disarmonia locale.

Si osserverà la perdita di tessuto adiposo a livello del seno, del viso mentre le zone di adiposità localizzata resteranno quasi intatte. Una perdita di tessuto può riguardare anche gli organi interni: se si realizza a carico della capsula adiposa renale si può verificare ptosi renale e inguinocchiamento dell'uretere.

L'adiposità localizzata in eccesso può essere costituita da numerose cellule di dimensioni normali (iperplasia), da un numero normale di cellule di grandi dimensioni (ipertrofia), da un misto delle due situazioni. Il trattamento lipolitico potrà dare risultati soprattutto sulle adiposità localizzate che, dal punto di vista istomorfologico, presentano una situazione ipertrofica: è utile anche nel trattamento iniziale delle forme miste e questo per la particolare tendenza che ha l'adipocita a mantenere costante il proprio volume. Se stimoliamo la liposintesi intradipocitaria avremo un aumento del volume del vacuolo adiposo intracellulare fino ad un massimo. Oltre tale valore non è possibile che si verifichi un ulteriore aumento volumetrico dell'adipocita perchè scompaiono sulla cellula i recettori per l'insulina. Dalla interazione dell'insulina con tali recettori si realizzano diversi effetti biologici quali quelli a carico del metabolismo lipidico. L'insulina esplica un effetto inibitorio, all'interno dell'adipocita, sulla lipasi che catalizza l'idrolisi dei trigliceridi. Inoltre, gran parte della captazione del glucosio mediata dall'insulina a livello adipocitario viene utilizzata per la formazione di alfa-glicerofosfato che è indispensabile per l'esterificazione degli acidi grassi che potranno, così, essere utilizzati per la biosintesi dei trigliceridi.

Una volta scomparsi i recettori per l'insulina, la cellula non potrà accrescersi ulteriormente ma potrà solo diminuire di volume. Nel processo inverso la riduzione del vacuolo intracellulare adipocitario non potrà scendere sotto certe dimensioni minime. Ne consegue che qualunque nostra azione per variare la volumetria dell'adipocita sarà limitata. L'azione

lipolitica porterà ad una diminuzione dell'adiposità ipertrofica o mista fino al raggiungimento da parte dell'adipocita del volume minimo possibile. Riduzioni ulteriori avranno solo un risultato transitorio e scompariranno alla sospensione dell'azione lipolitica indotta dal nostro intervento terapeutico distrettuale. La corretta diagnosi citomorfometrica dell'adiposità localizzata rappresenta un elemento essenziale per programmare un approccio terapeutico adeguato. Tale tipo di diagnosi si può effettuare solo con un esame istologico. Purtroppo il prelievo bioptico è un'indagine particolarmente traumatica e poco accettata dal paziente. Sommarariamente, tale pratica diagnostica può essere sostituita dalla valutazione anamnestica dell'epoca d'insorgenza dell'adiposità e dal tasso insulinemico (meglio se valutato dopo carico glucidico).

La comparsa dell'eccesso volumetrico nel periodo prepuberale, quando le cellule grasse tendono a moltiplicarsi, depone per un'adiposità di tipo iperplastico e un tasso insulinemico alto indica la scomparsa dei recettori per quest'ormone sull'adipocita, situazione che si verifica quando la cellula ha raggiunto le sue massime dimensioni possibili (adiposità ipertrofica). Si realizza quanto è di frequente riscontro nell'obesità, la cosiddetta *down regulation* o internalizzazione recettoriale. Si tratta di un processo di endocitosi. Il numero dei recettori si riduce perciò l'insulina rimane inattiva nel circolo.

L'insulinoresistenza non è dovuta solo alla *down regulation* ma anche ad una diminuita sensibilità delle subunità alfa dei recettori per l'insulina e ad una difettosa trasduzione del segnale da parte delle proteine omologhe della parete cellulare deputate all'attivazione dell'adenilciclastasi, ad una difettosa trasduzione del segnale a livello post-recettoriale, alla comparsa di autoanticorpi (anticorpi anti-recettore, anticorpi anti-insulina).

4) PANNICULOPATIA EDEMATO-FIBRO-SCLEROTICA

Un'affezione degenerativa a carattere evolutivo del tessuto sottocutaneo dovuta ad alterazioni del microcircolo.

Si sviluppa su un substrato costituzionale legato a tutta una serie di fattori predisponenti e scatenanti.

I fattori predisponenti sono rappresentati da:

- *la razza occidentale*

La meiopragia costituzionale delle pareti vasali e la *cellulite* sono caratteristiche evidenti nelle donne occidentali: le asiatiche o le negre non presentano questi problemi.

- *l'ereditarietà*

Esiste una meiopragia costituzionale delle pareti vasali ereditata geneticamente e che viene trasmessa dagli ascendenti ai discendenti.

- *la scarsa componente muscolare*

La ridotta quantità di muscolatura è un aspetto che caratterizza il sesso femminile e si può tradurre, a livello delle gambe, in una insufficienza della pompa muscolare con conseguente compromissione della vis a tergo.

I fattori scatenanti sono rappresentati da:

- *i difetti posturali e i difetti nell'appoggio plantare*

Alterazioni posturali determinano iperappoggio su di un arto con relativa contrattura spastica della muscolatura, responsabile di un'alterazione funzionale della circolazione venolinfatica e quindi di un fenomeno di stasi. Ugualmente un appoggio plantare non corretto (cavismo, piattismo) determina nella fase dinamica del movimento una irregolare spremitura della suola venosa del Lejard e conseguente disfunzione del circolo veno-linfatico di ritorno.

- *la stazione eretta prolungata*

Nel caso di una stazione eretta prolungata si comprende il fattore gravitazionale nella induzione di un'insufficienza venolinfatica, l'insufficienza della

pompa muscolare della gamba, l'insufficiente spremitura della suola venosa del Lejard.

- *le cattive abitudini*

a) gambe vicino a fonti di calore (radiatori, fuoco);

b) gambe flesse per diverse ore (posture improprie) come stare seduti molte ore ad una scrivania o al volante di un'automobile, su una poltrona con gambe flesse (è utile stendere le gambe poggiandole su una sedia o su uno sgabello);

c) uso di calzature non idonee (es. calzare, di frequente, scarpe con i tacchi alti causa di cavismo o scarpe da tennis causa di piattismo);

d) abbigliamento non idoneo (es. jeans troppo aderenti o indumenti analoghi che costringono impedendo il ritorno venoso).

e) fare il bagno in vasca con acqua calda superiore ai 30° (è da preferire la doccia);

f) esporsi al sole e coprire le gambe con un asciugamano bagnato (si crea un effetto serra più dannoso di una esposizione diretta al sole).

- *la dieta ipoproteica, ipovitaminica e povera di fibre*

La povertà in fibre si traduce in un ristagno del materiale fecale con dilatazione dell'ampolla rettale e fenomeni di compressione sulle vene iliache e quindi ostacolo al deflusso venoso dell'arto inferiore. Per il metabolismo delle pareti vascolari sono ormai note le funzioni ottimizzanti delle vitamine A, E, C. Una dieta povera in proteine si tradurrà in un situazione deficitaria del corredo miocontrattile delle fibroculture muscolari lisce delle pareti venose e dei vari enzimi preposti al metabolismo energetico.

- *l'impiego di vasodilatatori periferici, di calcioantagonisti, di anticoncezionali.*

Recentemente alcuni casi di trombosi venosa profonda (TVP) sono stati attribuiti all'assunzione di ciproterone e di etinilestradiolo. E' possibile che tale tipo di farmaco possa esplicare un'azione scatenante (ad esempio, in giovani donne con iperandrogenismo o con aumentata sensibilità recettoriale agli

androgeni). Le minipillole attualmente in commercio per le donne affette da insufficienza venosa cronica forse rappresentano un rischio minore che non una gravidanza.

Comunque l'assunzione di anticoncezionali ormonali in donne con IVC va valutata attentamente consigliando l'opportunità di altri metodi di contraccezione. I progestinici quando associati agli estrogeni ne esaltano l'azione favorente la ritenzione idrica forse attraverso un incremento dell'aldosterone.

- la vita sedentaria

L'esercizio fisico ha importanti significati. Il flusso delle vene è controgravitazionale. I flussi centripeti aprono le valvole semilunari venose, quelli centrifughi le chiudono. Le forze che sospingono il sangue venoso dalla periferia al centro sono di due tipi: quelle che agiscono da dietro (vis a tergo) e quelle che agiscono dal davanti aspirando il sangue (vis a fronte).

La vis a tergo è rappresentata:

- dalla pressione delle vene;
- dall'attività ematocinetica (movimenti vermicolari sistodiastolici trasmessi dalle arterie contigue alla parete venosa);
- dalla spremitura della suola venosa del Lejard;
- dalla pompa muscolare.

La vis a fronte è espressione:

- dell'escursione diaframmatica che comprimendo e decomprimendo il pacchetto intestinale attua meccanismi di reflusso e aspirazione;
- della pressione mediastinica negativa.

- la gravidanza

Il progesterone è prodotto dal corpo luteo e dalla placenta e inibisce l'ovulazione. Riduce l'eccitabilità della muscolatura liscia facendo innalzare il potenziale di membrana e abbassa la sensibilità del miometrio all'ossitocina.

La relaxina prodotta dal corpo luteo esplica rilassamento della sinfisi pubica e un'azione miolitica sistemica (potenzia l'effetto del progesterone).

Gli estrogeni causano un aumento della ritenzione idrica per aumentata permeabilità capillare espressione della liberazione di amine vasoattive: è favorito il passaggio degli elettroliti negli spazi interstiziali con stimolazione riflessa della produzione di aldosterone e adiuretina; aumenta la portata arteriosa addominopelvica con aumento del ritorno venoso che comunque aumenta anche a scopo nutrizio.

I tassi ormonali sierici dei pazienti affetti da varici non si discostano dalla norma. La presenza dei recettori ormonali parietali è incostante. Recettori per gli androgeni, i progestinici, gli estrogeni sono stati riscontrati rispettivamente nel 13,6%, nel 12,5%, nel 3,2% delle pareti di vene strippate. Quindi non sembrerebbe significativo il ruolo diretto degli ormoni sulla parete venosa mentre potrebbero modificare i meccanismi metabolici dei lipidi e dei carboidrati.

Inoltre l'aumento della massa circolante a carico del letto venoso (l'anemia gravidica è in realtà un'anemia da diluizione), le dimensioni dell'utero gravidico che dopo il 6° mese comprimono il sistema cavale inferiore e la riduzione della vis a fronte per ridotta espansibilità delle escursioni diaframmatiche con il pacchetto intestinale che di conseguenza comprime le vene iliache peggiorano la situazione.

- l'obesità

- 1) per riduzione della vis a fronte (viene ostacolata l'escursione diaframmatica e l'espansibilità toracica);
- 2) riduzione della vis a tergo;

Un deficit di effetto insulinico può essere conseguente alla insulino-resistenza (espressione della down regulation, della ridotta sensibilità delle subunità alfa dei recettori per l'insulina all'ormone, di un difetto di trasduzione del segnale da parte delle proteine G omologhe nella parete cellulare, di un

difetto di trasduzione post recettoriale), ad un deficit di vitamina B1, alla comparsa di autoanticorpi anti-insulina, anti-recettore, anticellule b, a turbe neurormonali come un aumento di somatostatina che è un inibitore multifunzionale che esplica la sua azione anche nei confronti dell'insulina o meglio delle cellule b delle insule pancreatiche di Langherans, all'impiego di ormoni e farmaci diabetogeni, alla gravidanza. Un deficit di effetto insulinico si tradurrà in un deficit bioenergetico per difettosa utilizzazione della principale molecola utilizzabile dall'organismo per scopi energetici: il glucosio. La naturale espressività clinica di un deficit bioenergetico è l'astenia con conseguente ridotta attivazione della pompa muscolare e ridotta spremitura della suola venosa del Lejard.

3) aromatizzazione degli androgeni, operata dal tessuto adiposo. L'iperestrogenismo favorisce il passaggio degli elettroliti e dell'acqua negli spazi interstiziali stimolando la secrezione di aldosterone e adiuretina.

Istologia della P.E.F.S.

L'istogenesi di questa ipodermosi presenta vari stadi evolutivi:

Tessuto adiposo normale

Il tessuto adiposo bianco (costituisce la gran parte del grasso del corpo) appare nelle sezioni come una delicata rete a grandi maglie poligonali. Spesso è ripartito in piccoli lobuli da setti di tessuto connettivo. Questa suddivisione in scompartimenti, è molto evidente nelle regioni in cui il grasso è soggetto a pressione ed ha la funzione di ammortizzare i traumi. In altre regioni l'organizzazione lobulare è meno evidente. Le cellule adipose hanno una forma tipicamente sferica ma quando stanno a mutuo contatto divengono poliedriche. La maggior parte del volume della cellula

è occupato da un'unica goccia lipidica (elementi uniloculari). Nel grasso bruno gli adipociti contengono numerose piccole gocce (elementi multiloculari). Lo stroma connettivale è vascolarizzato, attraversato da vasi linfatici e sottili fibre nervose amieliniche.

PEFS I stadio

Edema e lipoedema, dissociazione adipocitaria, allagamento interstiziale, aniso-poichilocitosi adipocitaria, formazione di lacune da rottura citoplasmatica, fuoriuscita di trigliceridi, ectasie capillaro-venulari, microaneurismi, dilatazioni venulari, endothelial swelling, sludge eritrocitario, stasi microcircolatoria.

PEFS II stadio

Manifestazioni abiotrofico-regressive degli adipociti, iperplasia-ipertrofia delle fibre reticolari argentaffini, microangiopatia cutanea e ipodermica con dilatazione massiva dei microvasi e delle venule, sclerosi dei dispositivi di blocco, sludge, microcirculatory maldistribution da stasi, ipovolemia capillare zonale, iposfigmia per deficit della vasomotilità e della flowmotion, ipossidiosi distrettuale e diminuzione degli scambi trofici con ristagno dei cataboliti, microemorragie, ectasie venulo-venose.

PEFS III stadio

Dissociazione e rarefazione adipocitaria per neofibrillopoiesi collagene, incapsulamento di adipociti degenerati con formazione di micronoduli, scompaginamento del confine dermo-epidermico, dismorfie delle papille adipose, iniziale sclerosi del connettivo dermico, ipercheratosi zonale, sclerosi della media arterio-arteriolare con iposfigmia marcata e ulteriore riduzione della volemia capillare con aumento delle aree ipossidotico-paraischemiche, massiva ectasia capillaro-venulare, microaneurismi, microemorragie diffuse, dilatazioni venulo-venose.

PEFS IV stadio

Scomparsa della tipica lobulazione, formazione di macronoduli incapsulati da travate connettivali, liposclerosi diffusa, alterazioni importanti dei microvasi, fenomeni abiotrofico-distrofici dell'epidermide e degli annessi, scleroialinosi zonale del derma con introflessioni epidermiche, stasi, ipovolemia capillare e ipossidosi da teleangectasie, microvaricosità e dilatazione venulo-venosa associata ad arteriosclerosi distrettuale e deficit della regolazione del flusso microcircolatorio.

Aspetti istomorfologici di adiposità localizzata e PEFS nelle sue varie fasi involutive possono coesistere in una stessa area cellulitica il che giustifica le difficoltà terapeutiche e la risposta ineguale a trattamenti anche corretti.

E' fondamentale un corretto inquadramento clinico-strumentale prima di procedere in trattamenti medici, chirurgici o fisioterapici. Questo perché alcuni trattamenti indicati in una situazione possono, non solo essere inutili, ma controindicati per risolvere altre situazioni.

VALUTAZIONI

La valutazione clinica del soggetto sottoposto ad una visita per l'invecchiamento generale deve prevedere un esame accurato della situazione fisica globale con accenti posti a livello delle situazioni particolari su esposte e che si evidenziano con alterazioni dell'armonia psico-estetica del corpo umano.

La parte ANAMNOSTICA occuperà uno degli spazi maggiori perché è in questa fase che potremo rilevare i disagi psichici, i deficit prestazionali nonché le scorrette abitudini comportamentali, alimentari e di igiene di vita fondamentali per la successiva programmazione restitutiva, integrativa e terapeutica.

Si indagherà sui vari comportamenti del paziente attraverso un questionario anamnestico che può essere facilmente riempito dal soggetto. Questo permetterà sia di effettuare domande molto articolate sia domande personali che difficilmente possono essere poste in un primo incontro tra medico e paziente.

Vengono indagati in particolare:

- l'alimentazione;
- la funzione intestinale;
- l'attività fisica;
- lo stato endocrino femminile;
- il vissuto psichico;

L'esame dell'intake alimentare

Il soggetto viene invitato a rivelare il suo diario alimentare settimanale. L'esame qualitativo permette di valutare l'adeguatezza dell'apporto proteico, lipidico (componente essenziale per l'utilizzazione da parte dell'organismo delle vitamine liposolubili A,D,E,F), glucidico, in macroelementi organici (vitamine), macroelementi inorganici (calcio, fosforo, magnesio), oligoelementi o elementi traccia (ferro, zinco, rame, selenio, nickel, silicio, iodio,

cobalto, stagno, cromo, ...), fibre. Si possono individuare eccessi o difetti di apporto calorico e analizzare le modalità di ingestione, lo stile alimentare mettendo in luce comportamenti viziati come mangiare mentre si legge o si guarda la televisione o mangiare in fretta.

È opportuna una distribuzione adeguata della qualità degli alimenti nel corso della giornata: fare colazione al mattino, fare piccoli pasti a metà mattina e nel pomeriggio ad esempio con frutta (è preferibile consumarla lontano dai pasti perché dopo un pasto, per lo svuotamento gastrico lento, si verifica la fermentazione degli zuccheri contenuti). A pranzo è preferibile consumare carboidrati facilmente digeribili mentre a cena sono indicate le proteine che forniscono più lentamente energia perché più lentamente vengono metabolizzate (gluconeogenesi). L'assunzione serale di aminoacidi determina, ad esempio, grazie all'arginina, la promozione della produzione del Growth Hormon (avviene nelle ore notturne: nella fase non REM del sonno) che stimola il metabolismo osseo, muscolare, lipolitico, la produzione di timopentina. Gli aminoacidi non hanno solo una funzione plastica. La fenilalanina è il precursore della noradrenalina, il triptofano è il precursore della serotonina che interviene nella induzione del sonno e che avrebbe significato nell'aumento circadiano notturno della melatonina che stimola la produzione di timopentina. L'acido glutammico insieme alla glicina e alla cisteina forma il glutatione ridotto. Gli aminoacidi ramificati (leucina, isoleucina, valina) superano la barriera epatica e vengono direttamente captati a livello muscolare: è interessante una supplementazione endofarmacologica con tali aminoacidi quando si programma una ricostruzione proteica muscolare. Gli aminoacidi rappresentano le unità strutturali delle proteine. Si tratta di composti organici quaternari

contenenti carbonio , idrogeno, ossigeno, azoto e qualche volta zolfo.

Gli aminoacidi vengono distinti in essenziali (che debbono essere introdotti con la dieta) e non essenziali (l'organismo riesce a sintetizzarli). Gli aminoacidi essenziali sono la isoleucina, la lisina, la metionina (se la cisteina non viene introdotta a sufficienza con la dieta viene prodotta dalla metionina), la fenilalanina (se la tirosina non viene introdotta a sufficienza con la dieta viene prodotta dalla fenilalanina), la treonina, il triptofano, la valina, l'istidina (è un chelante del ferro). La cisteina e la tirosina vengono definiti semiessenziali per la capacità dell'organismo di sintetizzarli a partire rispettivamente dalla metionina e dalla fenilalanina. Gli aminoacidi non essenziali sono l'alanina, l'arginina, l'asparagina, l'aspartato, il glutammato, la glutamina, la glicina, la prolina e la serina. E' il contenuto in aminoacidi essenziali che deve essere valutato quando si effettua un'indagine qualitativa degli alimenti introdotti con la dieta. L'acqua è fondamentale sia per garantire un'adeguata idratazione che per eliminare le sostanze tossiche: bere due litri di acqua al giorno deve essere una regola soprattutto in estate. Un'adeguata introduzione di proteine è necessaria per un corretto tono – trofismo muscolare. La quantità di proteine per assicurare un livello basale è in media di 1,2 gr./Kg al giorno.

Gli alimenti che meglio nutrono l'organismo sono i carboidrati complessi (frutta, cereali integrali, legumi) perché forniscono un adeguato apporto di nutrienti e rappresentano la fonte principale di potassio, un minerale che è il partner naturale del sodio nel meccanismo della pompa sodio/potassio. Il problema del consumo di alcool si pone nell'identificazione della quantità accettabile per poter realizzare un apporto energetico adeguato ed evitare le conseguenze tossiche. L'alcool è un

nutriente che ha un alto contenuto energetico. Un grammo di alcool fornisce circa 7 Kcal. Secondo i LARN per l'alcool non si può parlare di fabbisogno perché non risponde ad un'esigenza specifica dell'organismo, ma come diversi altri principi nutritivi concorre alla copertura del fabbisogno energetico dell'organismo. Nell'assunzione delle bevande alcoliche ha importanza il modo ed il grado alcolico. Per quanto concerne i dosaggi accettabili i LARN precisano che il quantitativo deve essere tale da non superare il 10% del fabbisogno energetico. Consumare alcolici a bassa gradazione o diluiti non può se non rappresentare una soluzione ottimale. Dosi moderate di alcool assunte durante i pasti: favoriscono la digestione (per un'azione eccitosecretiva dell'alcool sulla mucosa gastrica mediata dalla gastrina) ; stimolano l'appetito (sembra che inibiscano la produzione di serotonina che agisce a livello ipotalamico sul centro della sazietà); determinano un aumento del livello nel sangue di colesterolo HDL svolgendo una certa protezione per le malattie cardiovascolari: tale azione sembra legata solo all'assunzione di vino ma non alla birra o ai super alcolici.

L'esercizio fisico

Nell'uomo le risposte fisiologiche all'esercizio fisico dipendono dalla frequenza, dalla durata, dalla intensità del lavoro eseguito, dall'età del soggetto, dal suo allenamento. Un soggetto allenato ha una più elevata capacità massima di lavoro ed una maggiore resistenza alle intensità submassimali di lavoro rispetto ad un soggetto poco o niente allenato. Il costo totale del lavoro effettuato può essere valutato indirettamente misurando il consumo di ossigeno e convertendolo in chilocalorie (Kcal) o in kilojoule (KJ). All'inizio dell'esercizio fisico vi è un graduale aumento del consumo di ossigeno il quale raggiunge entro pochi minuti un livello stazionario

(steady state). Se la richiesta energetica non supera quella fornita aerobicamente il livello del consumo di ossigeno sarà proporzionale al lavoro eseguito.

La misurazione del consumo di ossigeno fornisce un utile punto di riferimento per valutare l'idoneità all'attività muscolare e l'intensità dello sforzo nei diversi tipi di esercizio fisico.

L'esercizio fisico regolare, quotidiano (almeno 30 minuti), aerobico praticato in modo da migliorare la fitness cardiorespiratoria è alla base del programma preventivo e concorre a :

- stimolare la produzione del Growth Hormon;
- facilitare l'induzione del sonno (stimola la produzione di serotonina);
- esaltare il dispendio energetico;
- migliorare l'attività respiratoria e cardiocircolatoria;_
- innalzare il rendimento metabolico;
- migliorare la circolazione venolinfatica degli arti inferiori;
- facilitare l'escrezione delle tossine mediante il sudore;
- migliorare l'elasticità e la funzionalità delle articolazioni;
- migliorare la funzionalità intestinale (la serotonina stimola la muscolatura liscia);
- raggiungere un rilassamento e una tonificazione psicologica: l'attività fisica facilita l'incorporazione degli aminoacidi nel muscolo mentre il triptofano viene deviato a favore della biosintesi della serotonina;
- incrementare gli scambi di ossigeno;
- diminuire il fabbisogno insulinico;
- migliorare il legame insulina-recettore;
- ridurre l'iperglicemia (aumenta la captazione del glucosio);
- innalzare il tasso della frazione HDL del colesterolo (in particolare la sottofrazione HDL2);
- ridurre il colesterolo totale;

- ridurre i trigliceridi;
- ridurre la frazione LDL del colesterolo.

Nei muscoli scheletrici umani sono presenti , generalmente, tre tipi di fibre i quali differiscono tra loro per la capacità di produrre ATP, per la velocità di contrazione, per la resistenza alla fatica. I muscoli che svolgono un'attività continua come i muscoli posturali contengono una elevata percentuale di fibre lente di colorito rosso (fibre rosse) per la presenza della mioglobina, un pigmento respiratorio che facilita il flusso di ossigeno dal capillare ai mitocondri delle fibrocellule muscolari.

Queste fibre hanno un piccolo diametro e sono circondate da numerosi capillari e si contraggono lentamente (utilizzano ATP a bassa velocità) per cui il sangue può rifornirle di tutto l'ossigeno e i nutrienti di cui hanno bisogno: si tratta di fibre molto resistenti alla fatica. Diversamente i muscoli ai quali è richiesta una risposta pronta dispongono di un'alta percentuale di fibre veloci anaerobiche che per quanto capaci di svolgere una ragguardevole attività glicolitica contengono una scarsa quantità di mioglobina (fibre bianche), pochi mitocondri e sono circondate da una scarsa rete capillare.

Sono fibre più grandi delle rosse e producono ATP a velocità elevata ma si affaticano presto in quanto il glicogeno in esse contenuto si esaurisce rapidamente. Il terzo tipo di fibre presenta caratteristiche comuni con i due tipi precedenti. Si tratta di fibre che si contraggono velocemente e che hanno una ben sviluppata capacità ossidativa ed una certa resistenza alla fatica. Il combustibile utilizzato dalle fibre muscolari varia oltre che per il tipo particolare di fibre anche secondo l'intensità dell'esercizio.

Alle fibre muscolari ad elevato potenziale ossidativo, negli esercizi di lieve intensità, la maggior parte dell'energia è fornita dai grassi e diversamente negli esercizi assai intensi la richiesta energetica è

soddisfatta quasi totalmente dai carboidrati (glicogeno muscolare).

A livelli modesti di carichi di lavoro (camminare, nuotare, correre, andare in bicicletta) gran parte della forza sviluppata è dovuta al reclutamento di fibre anaerobiche a contrazione lenta. Con l'aumento dello sforzo vengono reclutate in proporzioni crescenti fibre anaerobiche a scossa rapida.

L'ingresso degli acidi grassi liberi (NEFA) del plasma nelle fibrocellule muscolari è probabilmente passivo nell'attività fisica aerobica e aumenta parallelamente all'incremento dell'apporto sanguigno al muscolo (attività fisica aerobica) mentre in un esercizio sopramassimale (attività fisica anaerobica) il passaggio degli acidi grassi liberi dal plasma nelle fibrocellule muscolari verrebbe inibito dagli elevati livelli plasmatici di lattato con risparmio del grasso di deposito.

Durante l'esecuzione di esercizi particolarmente intensi l'apporto di ossigeno e nutrienti con il sangue può risultare insufficiente a soddisfare la richiesta energetica. Per tale motivo le contrazioni veloci come gli scatti richiedono il reclutamento di fibre anaerobiche a scossa rapida (forniscono ATP) a velocità molto elevata mediante la glicogenolisi anaerobica utilizzando i depositi di glicogeno muscolare.

Nell'uomo i tre tipi di fibre costituiscono una sorta di sistema a tre marce che consente una migliore utilizzazione del combustibile ai vari livelli di attività muscolare. La suddivisione delle fibre è chiaramente artificiosa coesistendo in pratica nello stesso muscolo i tre tipi e presentando una graduazione di proprietà all'interno di ciascun tipo di fibre muscolari.

L'attività fisica deve essere mantenuta sotto i livelli agonistici per prevenire gli stati di stress ossidativo metabolico a livello mitocondriale e conseguentemente l'eccessiva produzione di radicali liberi dell'ossigeno.

Inoltre, l'esercizio fisico, dovrebbe avere anche scopi rieducativi con particolare riguardo alla circolazione venolinfatica declive e alla mobilità articolare.

Il vissuto psichico

Si valuta:

- se si è soddisfatti del proprio status;
- la presenza di stimoli sessuali;
- la presenza di turbe dello stato cognitivo, affettivo e comportamentali;
- la facile adattabilità o meno agli ambienti nuovi o a nuove persone.

Il Sonno

La qualità e la quantità del sonno vanno indagate perché spesso permettono di risalire ad alcune cattive abitudini (bere caffè, tè, bevande con caffeina la sera, bere alcolici, fare cene luculliane, ecc.) o a situazioni patologiche (stress, insufficienza respiratoria, depressione, ...).

Il regolare riposo notturno è di fondamentale importanza fisiologica e in modo frenetico, come quello moderno, assume significati rilevanti di cui dovrebbe tenere conto la progettazione urbanistica moderna (urbanistica del silenzio).

Il sonno è un momento magico, è un momento in cui non esiste più un legame con la vita ma la vita continua anche se si dorme. Quando dormiamo portiamo con noi la vita di tutti i giorni, le nostre esperienze, la nostra personalità. Il sonno è uno specchio significativo di quello che siamo. Quando indaghiamo il sonno non possiamo prescindere dalla veglia. È un errore indagare sulla tipologia del sonno senza indagare la tipologia della veglia. Un insonne che dorme durante il giorno è un insonne relativo o addirittura un ipersonne.

Il sonno viene distinto in REM (presenza di movimenti oculari rapidi: rapid eye movements) e non-REM (assenza di movimenti oculari rapidi). Il sonno non-REM è più rappresentato nella prima parte della notte mentre il sonno REM nella seconda. Il rapporto non-

REM/REM passa dal 90/10 della prima metà della notte all'85/15 della seconda metà. L'insieme del primo periodo di sonno non-REM e di sonno REM costituiscono il primo ciclo (90 minuti di sonno non-REM e 10 minuti di sonno REM). Durante una notte di sonno si succedono 4-5 cicli da 100 minuti.

Il sonno non-REM o sonno lento è la fase in cui si realizza il recupero metabolico, la ricostruzione proteica (è in tale fase che vengono prodotti il Growth Hormon e la melatonina che assicurano il recupero immunitario stimolando la produzione di timopentina).

In questa fase vengono prodotti altri ormoni quali il cortisolo (top level al mattino), la prolattina, il testosterone.

Il sonno non REM è distinto in quattro stadi:

1° stadio

L'attività EEG non è differente dallo stato di veglia (ritmo alfa di alta frequenza e basso voltaggio frammentato a scoppi di attività theta). È lo stadio del sonno leggero, dell'assopimento, del risveglio facile senza ricordo. Ha una durata di 10-15 minuti ed è lo stadio delle immagini ipnagogiche (figure complesse, variopinte, suoni ossessivi).

2° stadio

Il ritmo theta prevale diffusamente mentre compaiono i fusi del sonno (gli splindles, complessi elettrici rapidi) e complessi K (costituiti da una breve onda seguita da un'onda più lenta) che si sovrappongono ad una attività di base a basso voltaggio. È lo stadio del sonno assai profondo che si realizza dopo 10 minuti dall'addormentamento e dura circa 20 minuti. Non si ha risveglio con la luce ma con i forti rumori.

3° stadio

È lo stadio del sonno molto profondo. I fusi si sovrappongono ad onde di base lente ed ampie (le delta che hanno una frequenza di 1-2 Hz ed un'ampiezza di 100 microvolt), tendono a scomparire

sia i fusi che i complessi K. Si presenta dopo 30 minuti dall'addormentamento. Si ha dissoluzione della coscienza, caduta della temperatura corporea, caduta della pressione arteriosa, rallentamento del polso, del respiro, nessuna percezione. È difficile il risveglio e si osservano sporadici movimenti oculari lenti.

4° stadio

L'EEG presenta solo onde lente ad alto voltaggio del tipo delta. In questa fase si eleva la soglia del risveglio. È la fase del sonno molto profondo. Alla fase non-REM segue quindi quella REM.

Nella fase REM si realizza il recupero psicologico, la rimozione delle situazioni di irritabilità, di ansia, di depressione, la ricostruzione del metabolismo cerebrale, il ripristino delle capacità di apprendimento e dell'attenzione, la ricostruzione della memoria, il restauro dei sistemi regolatori delle emozioni e dell'autocontrollo. Secondo una teoria neurofisiologica il sonno REM sarebbe una valvola di sicurezza per evitare l'ingorgo di informazioni al cervello e facilitarne invece l'adattamento plastico agli stimoli. In questa direzione andrebbe anche l'elevata bizzarria dei sogni contrapposta alla normalità ideativa della veglia. Le onde EEG sono a maggiore frequenza e minore voltaggio. Aumenta la frequenza cardiaca e respiratoria e compaiono movimenti oculari rapidi e movimenti del corpo che si attuano sulla base di un diminuito tono muscolare. Il cambiamento di posizione si accompagna ad interruzione del sonno. Il sonno nella fase REM è profondo e in netta discordanza con l'attività elettrica cerebrale (ritmo alfa ad elevata frequenza e basso voltaggio come in uno stato di veglia) ecco perché si parla di sonno paradossale e di tracciato desincronizzato).

La fase REM è quella dell'attività onirica. Si tratta di sogni lucidi o d'angoscia. È la fase del pavor (ci si sveglia sudati, tachicardici,...) . È in questa fase che si

realizzano i sogni erotici. Il soggetto che sogna nella fase REM è il primo personaggio del sogno, il protagonista, partecipa alla scena mentre nella fase non-REM è spettatore. Ogni notte sogniamo a lungo, per circa mezz'ora e per 4-5 volte e tutto viene dimenticato a meno che il risveglio non avvenga in fase REM. Esiste una filogenesi del sogno, una scala che vede al fondo i rettili e in cima i mammiferi o meglio i neonati dei mammiferi. Anche gli insetti sognano anche se il loro sonno REM non arriva all'1%.

Tutto il mondo animale dorme anche se in modi diversi, gli uccelli dormono in posizione eretta e in equilibrio, i bovini con gli occhi aperti, i cani e i gatti con una bassa soglia per il risveglio: hanno un'alta facilità al sonno diurno.

Cenni sulle basi anatomofisiologiche del sonno

Lo stato di veglia e di sonno sono governati da due sistemi cerebrali fra di loro antagonisti. Il sonno non è semplice assenza di veglia (uno stato passivo) ma uno stato attivo.

Durante il sonno un sistema specifico entra in attività ed inibisce il sistema di veglia e viceversa: dall'alternanza dei due sistemi antagonisti nasce il ritmo nictemerale. I due sistemi antagonisti sono prevalentemente situati nel tronco encefalico:

il sistema reticolare ascendente mesencefalo-pontino di Moruzzi-Magoun detto anche attivante (desincronizzante l'EEG) che tende a produrre il risveglio e a mantenere la veglia;

il sistema antagonista sincronizzante l'EEG, ipnogeno, localizzato prevalentemente nella parte inferiore del tronco dell'encefalo (bulbo).

Due centri antagonisti si trovano anche fuori dal tronco: i centri del sonno localizzati nell'ipotalamo anteriore e i centri della veglia localizzati nell'ipotalamo posteriore.

Il risveglio e il mantenimento dello stato di veglia sarebbero consequenziali ad un incessante

bombardamento di impulsi afferenti che attraverso il sistema reticolare ascendente (che è in connessione bilaterale con la corteccia attraverso i nuclei a proiezione diffusa del talamo) giungono a tutto il cervello mantenendo lo stato di veglia.

Quando questo bombardamento centripeto (stimoli attivatori) si attenua (depressione dell'attività del sistema reticolare ascendente) riemergono le funzioni di importanti neuroormoni (la serotonina e la melatonina) mascherate sino a quel momento dalla pioggia di noradrenalina e dopamina dello stato di veglia. Nella produzione del sonno comunque non è esclusa la corteccia cerebrale. Basti pensare al pianto di un bambino che sveglia la madre che dorme tranquillamente durante un temporale.

Se si tiene conto che, sperimentalmente, la privazione del sonno REM causa aumento dell'ansia, della tensione nervosa, dei disturbi della coordinazione motoria, una esaltata risposta psicomotoria con allucinazioni, aggressività onirica, ipersessualità, tachicardia, reazioni di fuga e che la privazione del sonno non-REM causa scarsa aggressività, disagio, manifestazioni ipocondriache si ha un'idea di quanto il sonno e le sue eventuali alterazioni possano condizionare lo status psicologico.

Successivamente si passerà alla valutazione del livello di stato funzionale del corpo del paziente (età biologica) e al rapporto dello stesso alla sua età anagrafica. Le valutazioni funzionali si esplicheranno soprattutto in:

- valutazione antropometrica;
- valutazione della capacità fisica;
- valutazione posturale;
- valutazione flebolinefologica;
- valutazione ecografica del tessuto adiposo;
- valutazione ematochimica;
- valutazione psicologica;

- visita medica generale (sistema cardiocircolatorio, sistema respiratorio, sistema gastrointestinale, sistema urogenitale, sistema sensoriale)

Valutazione antropometrica

Verrà calcolato l'habitus, il peso ideale soggettivo, la massa adiposa, il body mass index e il total body water mediante misurazioni classiche, plicometria ed impedenziometria. L'elaborazione dei dati ottenuti ci permetterà di valutare gli eventuali eccessi ponderali assoluti, gli eccessi adiposi, le carenze muscolari, gli assetti ossei e gli incrementi di massa acquosa.

il peso corporeo

Il peso corporeo è la variabile antropometrica più comunemente rilevata e l'accuratezza della sua misurazione è in generale buona. Tale valutazione va effettuata una volta la settimana e sempre con la stessa bilancia. Il soggetto da pesare deve mantenere una posizione eretta e indossare abiti leggeri, non deve calzare scarpe e i suoi piedi devono essere posizionati al centro della piattaforma. Sarebbe opportuno standardizzare il vestiario.

la statura

La statura si valuta impiegando un altimetro e secondo il piano di Francoforte: margine superiore del trago dell'orecchio sinistro in linea con il punto più basso dell'orbita sinistra.

il BMI

Dividendo il peso per il quadrato dell'altezza si ottiene il Body Mass Index che consente di valutare la presenza o meno di un rapporto peso/altezza adeguato.

Il BMI è un indice di morbilità nei confronti di malattie cardiovascolari, osteoarticolari, di dislipidemie, del diabete mellito e non può essere considerato per programmare un dimagrimento.

Il BMI non valuta l'eccesso ponderale attribuibile alla massa grassa ma alla massa corporea del

soggetto comprensiva quindi delle parti magre. Il dimagrimento deve essere impostato sulla massa magra. Valori normali sono compresi tra 18,7 e 23,8 per le donne e tra 20,01 e 25 per gli uomini.

Valori superiori indicano un sovrappeso, un'obesità di 1° grado (medio grado), un'obesità di 2° grado (alto grado).

la plicometria

Le pliche cutanee sono rilevabili con un apposito strumento chiamato plicometro. I più noti ed usati sono quelli di Holtain, di Tanner-Whitehouse, di Harpenden e Lange. Quello da noi prescelto per il suo alto grado di affidabilità e per la semplicità nella taratura è quello di Holtain.

I plicometri sono essenzialmente costituiti da una molla calibrata la cui estensione o compressione determina lo spostamento di un indice su una scala circolare o lineare proporzionalmente allo spostamento delle branche del calibro che esercitano una pressione costante sulla plica cutanea (10 g/mm²). La tecnica della misurazione deve essere accurata per evitare errori di rilevamento.

La plica va presa tra indice e pollice. La lettura, eseguita direttamente in millimetri, va effettuata dopo tre secondi (per comodità operativa si conta 1001 – 1002 – 1003) senza aver lasciato la presa della plica per evitare che un'applicazione troppo prolungata delle branche del calibro possa determinare una lenta deformazione (per compressione) della plica stessa. Poiché possono esserci differenze tra gli emisomi del corpo è consigliabile, per ridurre il più possibile l'imprecisione della valutazione, misurare le pliche o da entrambi i lati o ripetendo la misurazione sul lato non dominante (solitamente il sinistro). È opportuno eseguire sempre tre rilevamenti sullo stesso punto e utilizzare poi la media. Il paziente è in posizione eretta, rilassato, con le braccia ai lati del corpo.

Si misurano gli spessori di 4 pliche cutanee:

- la bicipitale (al punto medio della faccia anteriore del braccio);
- la tricipitale (al punto medio della parte posteriore del braccio);
- la sottoscapolare (passa trasversalmente sotto l'angolo inferiore della scapola: viene sollevata con una inclinazione infero-laterale formante un angolo di circa 45° con il piano orizzontale passante appena sotto l'angolo inferiore della scapola);
- la sovrailiaca (viene presa sopra la linea medioascellare appena sopra la cresta iliaca: viene sollevata appena posteriormente alla linea medioascellare ed è inclinata infero-medialmente di 45° rispetto al piano orizzontale).

Con questa valutazione si calcola la massa grassa, la massa magra, il peso ideale. Vengono adottati gli schemi plicometrici di Durnin. Misurati gli spessori delle pliche bicipitale, tricipitale, sottoscapolare e sovrailiaca si commuta il totale, espresso in millimetri, nel valore percentuale della massa grassa riportato sulla colonna corrispondente al sesso e all'età del soggetto.

Per calcolare la massa grassa (MG) o Fat Mass (FAT) espressa in Kg si applica la seguente formula

$$MG (Kg) = \% \text{ di Grasso} \times \text{Peso} / 100.$$

La percentuale di grasso viene moltiplicata per il peso attuale del soggetto e si divide per 100.

Quindi si calcola la massa magra (MM) o Fat Free Mass (FFM) sottraendo al peso assoluto la massa grassa :

$$MM (Kg) = \text{Peso} - MG.$$

A questo punto si calcola il peso ideale (PI). Si applica la seguente formula :

$$PI = 100 / (100 - \% \text{ Grasso Normale}) \times \text{Massa Magra}.$$

È possibile, inoltre, calcolare il grasso in eccesso (GE) sottraendo al peso attuale il peso ideale :

$$GE = P - PI = Kg$$

L'area muscolare del braccio

Applicando una formula specifica si calcola l'area muscolare del braccio (AMA). MAC è la circonferenza mediana del braccio, PB il valore della plica bicipitale, PT quello della plica tricipitale. Tale formula permette di sottrarre all'area totale del braccio l'area della porzione adiposa ottenendo la superficie relativa al muscolo e all'osso. Correlazioni tra valori medi della popolazione maschile e femminile con misurazioni assolute (RMN) permettono di rapportare il risultato alla massa muscolare totale e di valutare il trofismo muscolare totale del soggetto. Questo esame deve essere completato da una semeiotica diretta dello stato della muscolatura osservando il paziente sia in posizione ortostatica che clinostatica al fine di evidenziare cedimenti di tessuto conseguenti alla gravità. In soggetti sani dai 20 ai 70 anni i valori di AMA devono tendere dai 60 ai 68 cm² negli uomini e dai 30 ai 35 cm² nelle donne.

T.B.W.

Per calcolare il T.B.W. potrebbe avere significato l'applicazione della seguente equazione dove 140 significa il dosaggio normale del sodio in mE/l:

$$T B W = \text{Peso ideale} \times 0,6 \times 140 / \text{Natriemia}$$

La prova della diluizione

La prova della diluizione serve per individuare una condizione di ritenzione idrica.

Nella notte precedente il paziente non deve bere. La mattina, a digiuno, svuota la vescica e gli si dà da bere 1 litro di acqua da consumare in 15 minuti. Quindi si raccolgono le urine ogni mezz'ora nelle 4 ore successive. Nel soggetto normale buona parte dell'acqua viene eliminata entro 1 ora. Dopo 2 ore l'eliminazione ha raggiunto i 2/3 di quella ingerita. Dopo 4 ore è completa.

Una eliminazione del 90% deve ancora considerarsi normale. Se le urine sono inferiori a 900 cc significano una condizione di ritenzione idrica.

Il bilancio energetico

Il bilancio energetico si ottiene effettuando un rapporto tra la quantità di energia, calcolata in calorie, fornita dagli alimenti e la quantità di energia spesa dal soggetto per esigenze vitali e lavorative. L'energia è ben bilanciata quando i valori calorici assunti eguagliano esattamente quelli consumati. In tal caso il bilancio è in pareggio e il peso corporeo dell'individuo adulto si mantiene costante. Se la quantità di energia assunta con gli alimenti supera quella utilizzata, l'organismo tende ad accumulare tessuto adiposo. Si verifica altrettanto se si realizza una diminuzione della utilizzazione dell'energia senza una corrispondente riduzione di apporto alimentare. Al contrario, si verifica dimagrimento quando la quantità di energia introdotta con gli alimenti è inferiore a quella consumata. Per effettuare un bilancio energetico occorre conoscere la quantità di calorie introdotte con gli alimenti, il metabolismo basale dell'individuo e il suo fabbisogno energetico totale.

Il metabolismo basale

È utile, a questo punto, stabilire il metabolismo basale (o fabbisogno energetico di base) del soggetto per poter calcolare, quindi, il fabbisogno energetico individuale. Per metabolismo basale (M. B.) s'intende la quantità di calorie utilizzate da un soggetto a digiuno da 12 ore, in riposo fisico e mentale, in neutralità termica e ad una temperatura ambiente di 20°C. In altre parole, è la quantità minima di energia necessaria per mantenere le attività involontarie del corpo (funzione cardiaca, respiratoria, peristalsi gastrointestinale, secrezioni ghiandolari), il tono muscolare, l'omeotermia. Il metabolismo basale varia in funzione della superficie e della composizione corporea, dell'età, del sesso, dello stato di veglia, delle secrezioni endocrine, dello stato di nutrizione, del clima.

Un altro metodo per calcolare la superficie corporea è quello di applicare la formula messa a punto da Mosteller:

$$\text{Superficie (m}_2 \text{)} = \frac{\text{Valtezza (cm)} \times \text{peso (kg)}}{60}$$

Quando si fa riferimento al peso è giusto considerare quello ideale perché è quel metabolismo basale che deve essere considerato per mantenere il peso entro valori desiderabili. Il M.B. dopo i 20 anni diminuisce di un 2% per ogni decade di vita. In soggetti sedentari, ipotonici, in sovrappeso tale calo può verificarsi per percentuali maggiori. Nella donna il valore del M.B. è in media inferiore a quello dell'uomo per un valore del 10-15%. Durante il sonno il M.B. è più basso che nello stato di veglia per un valore percentuale del 10% e le secrezioni endocrine possono influenzarlo come nel caso degli ormoni tiroidei: un ipertiroidismo ne determina un aumento mentre un ipotiroidismo un abbassamento anche del 30-40%. L'aumento della produzione di adrenalina (da parte della midollare surrenale) durante uno stato di eccitamento o in fase febbrile realizza soltanto un aumento transitorio del M.B. mentre gli ormoni sessuali maschili (testosterone) determinano un aumento del fabbisogno energetico di base e così' gli estrogeni, il progesterone. Lo stesso stato di nutrizione condiziona il metabolismo basale che sarà rallentato nei casi di defedazione. Il clima interferisce con il M.B. facendolo aumentare se le temperature sono molto rigide o molto calde.

Il fabbisogno energetico

Per calcolare correttamente la spesa energetica totale delle 24 ore si deve tener conto della:

- spesa calorica per il sonno (inferiore del 10% del valore del M.B.);

- spesa calorica per attività occupazionale (valutata in genere per 8 ore);
- spesa calorica per attività discrezionali e per il tempo residuo

Il fabbisogno energetico (FE) totale del soggetto si può calcolare applicando l'equazione di Harris e Benedict:

$$FE = M.B. \times FA \times FS$$

Dove M.B. sta per metabolismo basale , FA per fattore di attività ed FS per fattore di stress.

Dexa

La densitometria, a doppia energia a raggi X, è stata inizialmente concepita per misurare il contenuto minerale osseo assumendo un rilevante significato nella diagnostica dell'osteoporosi.

Poichè il tessuto adiposo e quello magro hanno differenti coefficienti di attenuazione di massa questa metodologia è stata successivamente utilizzata per misurare la composizione dei tessuti soffici corporei. La DEXA è in grado di fornire la composizione qualitativa regionale e totale dei tessuti soffici (tessuto grasso e tessuto magro) con una percentuale di errore estremamente bassa.

L'esame si esegue in 10-20 minuti (tempo di scansione) e non è richiesta alcuna preparazione. Unica accortezza è non avere effettuato un Rx del digerente con contrasto baritato da almeno 5 giorni.

L'apparecchio utilizza un fascio collimato con assenza di dispersione nell'ambiente. La dose per singolo esame è minima (1 mRem). Vi è quindi assenza di rischi sia per il paziente che per l'operatore ed è possibile ripetere l'esame a distanza di tempo ravvicinata.

La DEXA permette di effettuare:

- una valutazione in peso e in percentuale della massa magra e della massa grassa nei differenti distretti corporei. E' pertanto possibile determinare le

zone di accumulo di grasso e quantificare il loro peso in grammi.

- una valutazione selettiva nei diversi distretti corporei dello stato di mineralizzazione ossea. L'esame total body è di particolare utilità per valutare tramite l'esecuzione di indagini seriali l'efficacia delle terapie mineralizzanti sullo scheletro in toto.

Le vertebre lombari rappresentano una delle aree di maggiore interesse per la valutazione del contenuto minerale per la presenza di osso trabecolare ad alto turnover. La perdita ossea postmenopausale avviene più rapidamente a livello dei corpi vertebrali (osso trabecolare) che non negli elementi posteriori (osso compatto). L'efficacia della terapia mineralizzante si evidenzia appunto a carico dei corpi vertebrali.

In Medicina Estetica la DEXA viene richiesta:

- per effettuare un esame quantitativo della massa grassa e della massa magra;
- un'analisi qualitativa della perdita di peso durante le diete dimagranti;
- un'analisi quantitativa regionale della perdita di tessuto adiposo durante le diete dimagranti;
- all'inizio della menopausa;
- in caso di osteoporosi;
- in casi di patologie del metabolismo calcio-fosforo;
- nelle ipotrofie muscolari;
- per monitorare delle terapie di stimolo della crescita.

TAC

La TAC rappresenta la più potente tecnica ad immagini utilizzabile in Medicina Estetica per la determinazione del grasso corporeo.

Il metodo si basa sulla differenza nell'attenuazione dei raggi X dall'osso, dal tessuto adiposo e dal tessuto magro. Una volta elaborata dal computer tale diversa attenuazione può essere rappresentata come una immagine a sezione trasversale.

La TAC consente di distinguere chiaramente il tessuto adiposo dagli altri tessuti e permette di differenziare i depositi di grasso sottocutaneo da quelli viscerali nelle sezioni addominali trasverse. Una singola scansione permette di misurare la superficie totale del tessuto adiposo intraddominale (espressa in centimetri quadrati). Mediante scansioni multiple e successive integrazioni permette di calcolare il volume totale del grasso intraddominale (espresso in centimetri cubi). La superficie di tessuto adiposo misurata con una singola scansione addominale risulta altamente predittiva del volume complessivo del grasso addominale. Una scansione a livello femorale permette di valutare la superficie del deposito di grasso sottocutaneo gluteo-femorale (espresso in centimetri quadrati). Scansioni multiple e successive integrazioni permettono di calcolare il volume totale del tessuto adiposo gluteo-femorale (espresso in centimetri cubi).

VALUTAZIONE DELLA CAPACITA' FISICA

Prevede la determinazione del VO₂ con lo "step test" e della mobilità articolare con asta e compasso.

Sulla base dei risultati ottenuti si procederà alla istituzione di un programma di attività fisica con fini di aumento della capacità respiratoria, di potenziamento muscolare o di mobilità articolare.

Il massimo consumo di ossigeno

Il massimo consumo di ossigeno è la più elevata quantità di ossigeno che l'individuo utilizza durante il lavoro fisico mentre respira aria a livello del mare. Tale valutazione non può essere fatta con mezzi diretti che prevedono apparecchiature troppo costose né con test massimali che, in soggetti non adeguatamente allenati potrebbero risultare controproducenti o rischiosi. Si utilizza il nomogramma di Astrand che collega linearmente la frequenza cardiaca con il VO₂.

La prova consiste nel salire e scendere per 3 minuti su uno scalino (di 40 cm di altezza per gli uomini e di 30 cm di altezza per le donne) al ritmo di 30 salite e discese complete al minuto. Contemporaneamente si misura con un cardiofrequenzimetro la frequenza cardiaca alla fine del 3° minuto quando questa si è stabilizzata.

Si cerca sulla scala relativa (degli uomini o delle donne) il peso del soggetto, si legge su quella del VO₂ (a destra) il valore del normale consumo del VO₂. Si traccia poi una linea di congiunzione con la frequenza cardiaca rilevata intersecando il valore del VO₂ max (sulla scala intermedia).

Il valore trovato va poi corretto con un fattore relativo all'età del soggetto. Una buona physical fitness in un soggetto non allenato è di 40 ml di O₂, K⁻¹ m⁻¹ se per le donne si utilizza lo stesso gradino degli uomini occorre utilizzare la stessa scala degli uomini. Se si dispone di un cicloergometro l'esecuzione del test è ancora più facile. Basta far fare al soggetto uno sforzo di una intensità tale da mantenersi entro le frequenze cardiache indicate (120-150 battiti/minuto) quindi a 50-100-150 watt, secondo l'età.

Nel caso del cicloergometro viene considerata con le modalità precedenti la scala relativa (disposta a sinistra). Se la frequenza di 30 salite al minuto è troppo elevata come nel caso di alcuni soggetti sedentari (la frequenza cardiaca supera i 150-160 battiti al minuto) si può ridurre la frequenza di salite. In questo caso nell'usare il nomogramma di Astrand si deve ricorrere ad un artificio. Occorre ridurre il peso del soggetto proporzionalmente alla riduzione della frequenza di salite sullo scalino.

Nel caso di un soggetto di 60 Kg che sale 15 volte al minuto sul gradino la frequenza delle salite è ridotta del 50%. Si può fare finta di avere a che fare con un paziente di 30 Kg che sale ad una frequenza di 30 volte al minuto. Se lo stesso soggetto sale 20 volte al

minuto consideriamo l'individuo di 40 Kg che sale 30 volte al minuto (abbiamo ridotto di 1/3 il peso del soggetto proporzionalmente alla riduzione della frequenza delle salite che era infatti in questo caso di 1/3).

È buona norma eseguire il test 2 volte a carichi diversi e fare una media dei due VO₂ max trovati.

La flessibilità o mobilità articolare

La flessibilità o mobilità articolare è la capacità di compiere gesti con l'impiego dell'escursione articolare più ampia possibile. La valutazione della flessibilità può essere effettuata attraverso la misura dell'ampiezza dell'escursione angolare delle diverse articolazioni.

Le più importanti articolazioni da studiare sono:

- il cingolo scapolo-omerale;
- la cerniera lombo-sacrale;
- la coxo-femorale.

La mobilità del cingolo scapolo-omerale si studia facendo impugnare una bacchette graduata (si tratta di un'asta graduata che raggiunge i 50 cm da ogni lato partendo da uno zero centrale) e facendo effettuare una circonduzione con le braccia tese a vari livelli di impugnatura. La cerniera lombo-sacrale si valuta con un banchetto graduato; il soggetto, seduto in terra poggia i piedi al banchetto e si allunga con le mani sino a raggiungere la misura massima possibile.

L'articolazione coxo-femorale si misura facendo allargare, al soggetto seduto per terra con le spalle poggiate al muro, le gambe al massimo di apertura e valutando l'angolo con un goniometro.

Valutazione posturale

Con il risultato dato dalla osservazione diretta e dal plantoscopia o dalla podometria computerizzata in assetto statico e dinamico si valuterà lo stato posturale del soggetto. Situazioni di alterazione dell'ortostatica determinano iperappoggio su di un

arto con contrattura spastica della muscolatura dello stesso, a questo consegue una non corretta stimolazione della circolazione venolinfatica e, conseguentemente, stasi.

Ugualmente un appoggio plantare non corretto determinerà nella fase dinamica del movimento una irregolare spremitura della "suola venosa del Leyar", il cuore del sistema venoso, e alterazione del circolo venolinfatico.

Valutazione flebolinfologica

Prevederà una semeiotica manuale ed una strumentale. La prima valuterà la situazione cutanea (discromie, distemie, teleangectasie, ecc.), la dolorabilità sia alla pressione delle interruzioni di fascia a livello della faccia interna della gamba, segno di stasi venosa, che al pinzamento dei tessuti, segno di compressione delle terminazioni nervose per edema. La semeiotica strumentale prevede l'uso della ultrasuonografia doppler per valutare la continenza del circolo venoso superficiale e, a complemento, di altre metodiche strumentali.

Ultrasuonografia doppler

La frequenza di un'onda acustica (ultrasuoni) riflessa da una struttura fissa risulta essere uguale alla frequenza dell'onda incidente.

Diverso è il caso di un'onda che incide su un bersaglio che ha una propria velocità. In questo caso la frequenza dell'onda riflessa ha un valore diverso da quello dell'onda incidente (effetto Doppler). Se il bersaglio si sposta verso la sorgente acustica l'onda riflessa ha frequenza maggiore dell'onda incidente, viceversa la frequenza diminuisce.

Ne deriva che un fascio di ultrasuoni inviato verso un vaso sanguigno (nel cui lume scorrono cellule ad una data velocità) determinerà una eco riflessa con frequenza diversa da quella del raggio incidente.

La differenza di frequenza tra fascio incidente e fascio riflesso è proporzionale sia alla velocità del flusso sanguigno che all'angolo di incidenza del fascio trasmesso.

La maggiore differenza di frequenza e quindi un maggiore potere di risoluzione si ottiene quando l'angolo di incidenza è prossimo ai 45°.

Dato che la frequenza di trasmissione, la velocità del suono, l'angolo di incidenza possono essere mantenuti costanti lo spostamento di frequenza dell'onda riflessa è proporzionale alla velocità del flusso sanguigno.

Il Doppler non misura la quantità del flusso sanguigno ma la sua velocità. Non si dovrebbe parlare di flussimetria ma di velocimetria.

La Doppler flussimetria è attualmente l'esame strumentale più eseguito per lo studio dei vasi periferici.

Ha lo scopo di stabilire:

- la pervietà del sistema venoso profondo;
- la continenza valvolare safenica;
- la localizzazione delle vene perforanti sede di reflussi.

In Medicina Estetica si realizza uno studio doppler flussimetrico del sistema venoso degli arti inferiori. Si utilizzano ultrasuoni con frequenze variabili da 2 a 10 MHz. Le più usate sono quelle di 4 e 8 MHz.

Un funzionamento a bassa frequenza (4 MHz) fornisce una migliore penetrazione nei tessuti ed è adatta all'esplorazione di strutture profonde (7,5 cm di profondità), un funzionamento ad alta frequenza (8 MHz) offre una penetrazione più superficiale (3 cm) per un maggiore assorbimento dell'onda da parte dei tessuti.

E' questo un dato di cui tener conto perché l'uso di una sonda non appropriata alla profondità del vaso non fornisce i reali valori della velocità.

Dal punto di vista auscultatorio quello venoso è un flusso fasico, a soffio di vento, variabile di intensità

con gli atti respiratori e con la posizione. La pervietà degli assi venosi viene studiata ponendo la sonda sul loro decorso e constatando la fascità del flusso in rapporto alla respirazione.

Le modificazioni dell'onda venosa negli arti inferiori sono in funzione della posizione del corpo e della respirazione. In clinostatismo durante l'inspirazione il flusso venoso tende a diminuire di intensità ed aumenta invece nell'espiazione (S sound). In ortostatismo il flusso aumenta durante l'inspirazione e diminuisce nell'espiazione. Tutto questo è determinato dalle contrazioni ritmiche del diaframma il quale impone variazioni di pressione intratoracica ed endoaddominale. L'apnea non influenza il flusso venoso che rimane costante.

Nell'arto inferiore possiamo esplorare per il circolo profondo la vena iliaca comune e l'esterna, le femorali comune ed superficiale, la vena poplitea, le vene tibiali anteriore e posteriore.

Per il circolo superficiale esploreremo la grande e piccola safena, le vene perforanti.

Localizzata l'arteria satellite si pone la sonda sulla cute in corrispondenza della vena da studiare e si avverte il tipico suono venoso che corrisponde nella registrazione grafica ad un susseguirsi di onde dette S (o spontanee) fasiche con gli atti respiratori.

Il segnale Doppler venoso è condizionato dalla bassa velocità del sangue e di conseguenza risulta di bassa intensità. E' possibile attraverso la compressione di masse muscolari (sul polpaccio) o movimenti di dorsoestensione del piede determinare un brusco aumento del segnale di flusso. Tale segnale aumentato di intensità determina sul tracciato grafico delle onde dette A (o aumentate) che si propagano a velocità aumentata verso il centro risultando impedito distalmente dal sistema valvolare venoso.

Queste onde A risultano fondamentali nello studio delle patologie venose degli arti inferiori in quanto ci consentono di valutare lo stato di segmento di vena

esaminata e in particolare ci forniscono informazioni su:

- pervietà della vena a monte e a valle;
- continenza valvolare ostiale di grande e piccola safena;
- continenza valvolare dei tre sistemi degli arti inferiori: superficiale, profondo, comunicante.

La pervietà degli assi venosi profondi viene studiata ponendo la sonda sul loro decorso e constatando la fascità del flusso in rapporto alla respirazione e la trasmissibilità di impulsi impressi con la compressione manuale al flusso a monte della sonda (le onde A e le onde S).

La continenza valvolare viene saggiata grazie a manovre di compressione a valle della sonda o a manovre di Valsalva (inspirazione profonda seguita da espirazione forzata a bocca e naso chiusi) con sonda posizionata a livello inguinale.

Per quando concerne lo studio dei sistemi venosi superficiali i parametri fondamentali da considerare sono:

- la valutazione della continenza valvolare ostiale della grande e piccola safena.
- la valutazione della competenza valvolare delle vene comunicanti con il circolo profondo e la diagnosi di sede.

Per studiare la continenza valvolare ostiale della grande e piccola safena si pone la sonda esploratrice (capsula piezoelettrica) in corrispondenza della crosse safeno-femorale (punto di incontro del circolo venoso profondo e del circolo venoso superficiale) al triangolo dello Scarpa. Si localizza prima l'arteria satellite (sono udibili degli schiocchi sincroni all'attività pulsatile dell'arteria) e poi la vena. Il paziente è in ortostatismo e lo si invita a tossire o ad eseguire una manovra di Valsalva.

Acusticamente si percepirà un rumore di reflusso più o meno intenso e più o meno prolungato a seconda la continenza valvolare. Graficamente si noterà in caso

di continenza valvolare un arresto del flusso con abbassamento dell'onda sulla linea zero o poco al di sotto e rapido ritorno alla condizione basale. In caso di incontinenza valvolare la curva oltrepassa abbondantemente la linea zero e ritorna molto lentamente nelle condizioni basali. Per studiare la giunzione safeno poplitea si dispone la sonda nel cavo popliteo. Si provoca un aumento della pressione venosa a monte mediante manovra di Valsalva o compressioni manuali osservando la competenza valvolare nel caso si arresti il flusso o al contrario il cedimento della valvola stessa in caso si abbia reflusso durante la manovra. Di significato analogo è la manovra di Trandelenbourg che si effettua ponendo un laccio alla coscia dopo aver svuotato le vene con una posizione antideclive ed osservando l'eventuale reflusso alla rimozione del laccio mediante la sonda posizionata sul decorso della safena a paziente in piedi. Di notevole interesse pratico è la ricerca delle comunicanti insufficienti. Per localizzarle si usa il metodo di Pratt dei due lacci con i quali si delinea progressivamente l'area in esame mentre la sonda raccoglie i segnali di reflusso della vena comunicante insufficiente provocati da compressioni manuali dell'arto a monte e a valle dei lacci. La tensione dei lacci dev'essere tale da bloccare solo il deflusso superficiale. Il paziente è in decubito supino.

Si sposta la sonda nel tratto in esame esercitando contemporaneamente una compressione a valle e a monte del segmento compreso tra i lacci emostatici laddove esiste una comunicante incontinente si avrà un suono bifasico.

Lo studio Doppler del sistema venoso viene sempre completato dal rilievo delle pressioni venose in clinostatismo e ortostatismo del circolo profondo e superficiale degli arti inferiori.

Si pone il manicotto di uno sfigmomanometro al di sopra del malleolo dell'arto da studiare e si ricerca la

vena (safena interna e/o tibiale posteriore) con la sonda Doppler distalmente a dove è stato disposto il manicotto.

Si gonfia il manicotto ad una pressione tale da provocare l'occlusione venosa, quindi gradualmente si sgonfia il manicotto e si considera significativo il valore in cui riprende il flusso venoso (rumore a colpo di vento). Tale manovra va ripetuta 2-3 volte al fine di ottenere un valore affidabile e preciso.

In condizioni normali la pressione venosa in clinostatismo varia da 10 a 25 mm Hg sia alla vena tibiale posteriore che nella vena grande safena. In ortostatismo si registrano pressioni di 40-60 mm Hg sia nel sistema venoso profondo che in quello superficiale (negli arti inferiori).

Ecodoppler

Si tratta di una metodica ad ultrasuoni per immagini che consente uno studio morfologico e funzionale dei vasi venosi. La sonda che si utilizza oscilla tra i 7,5 e i 10 MHz. Per l'esplorazione del circolo profondo si preferisce la posizione clinostatica mentre per il sistema safenico la posizione ortostatica.

L'esame può essere statico (parete venosa, valvolazione, presenza di trombi intraluminari, stato delle vene perforanti) e dinamico (test di compressione diretta mediante sonda, test di dilatazione indiretto con compressione manuale a monte o a valle del distretto esplorato, manovra di Valsalva, test di motilità parietale trasmessa mediante rapide e ritmiche compressioni manuali sulle masse muscolari a monte).

L'indagine in ortostatismo è preferenziale per lo studio della continenza valvolare del giunto safeno-femorale e safeno-popliteo.

La scansione può essere settoriale (elettronica o più frequentemente meccanica) o lineare. Il risultato migliore si ottiene dalla giusta combinazione tra risoluzione spaziale (assiale, laterale e in spessore), rilevazione Doppler e profondità di campo. Questo si

realizza facilmente per le esplorazioni superficiali ove si ottiene contemporaneamente una buona risoluzione spaziale ed una valida dinamica Doppler attraverso una elevata frequenza di emissione degli impulsi. Infatti le rilevazioni assiale e laterale di un apparecchio sono direttamente proporzionali alla loro frequenza di emissione e analogamente è opportuno utilizzare frequenze di emissione elevate per lo studio di velocità circolatorie lente (quelle venose). In tal caso le basse velocità circolatorie nel circolo venoso non renderanno indispensabile il ricorso ad alte frequenze di ripetizione dell'impulso. Inoltre non sussistono problemi di attenuazione degli echi di ritorno poiché le strutture da esaminare sono superficiali. E' quindi possibile utilizzare alte frequenze di emissione che garantiscono una migliore risoluzione spaziale e una buona dinamica Doppler.

Le sonde a scansione settoriale creano l'immagine attraverso linee divergenti che individuano un settore di esplorazione il cui vertice è posto in corrispondenza della sonda. Le sonde a scansione lineare creano l'immagine attraverso linee parallele perpendicolari alla superficie della sonda e mediante una scansione semplice o dinamica.

Nelle apparecchiature *Color* l'immagine è il risultato della elaborazione del segnale ultrasonoro secondo la fase (direzione di flusso mediante una scala cromatica a più toni di rosso e di blu), la frequenza (velocità di flusso) e l'ampiezza (attraverso una scala di grigi a toni compresi tra 64 e 120). Si utilizzano potenti elaboratori dall'analisi spettrale del segnale Doppler e cursori che amplificano globalmente e settorialmente gli echi di ritorno garantendo una migliore rappresentazione dell'immagine nei diversi settori di esplorazione. L'immagine viene rappresentata su di uno schermo a colori di tipo RGB (Red,Green,Blue).

Per convenzione gli echi che si allontanano dalla sonda appaiono in rosso ed in blu quelli che si avvicinano.

Le metodiche Eco-Doppler *Black & White* e *Color* pur nella loro complessità di esecuzione si prospettano di grande aiuto per lo studio del circolo venoso degli arti inferiori.

Termografia da contatto

La termografia da contatto sfrutta la proprietà dei cristalli liquidi colesterici di ruotare sul proprio asse modificando la loro disposizione spaziale in funzione della temperatura.

Ad ogni modificazione spaziale corrisponde una diversa rifrazione dei raggi luminosi che assumono colori variabili secondo l'incidenza della luce sulle facce dei microcristalli colesterici proprio come avviene in un prisma.

La termografia a cristalli liquidi permette di valutare l'estensione e la gravità del danno microcircolatorio cutaneo e di riflesso di quello ipodermico in base alle variazioni distrettuali della temperatura cutanea.

Vengono rilevate la presenza di aree subschemiche (aree fredde: ipotermia distrettuale), paraischemiche o di fenomeni di stasi capillaro-venulare (aree calde a gavaccioli venosi, ad occhio di pernice). Quindi le possibilità diagnostiche di tale metodica sono legate alla *microcirculatory maldistribution*.

Convenzionalmente le immagini termografiche che si osservano nel corso dei diversi stadi evolutivi della PEFS da stasi degli arti inferiori, possono venire classificate in 4 stadi termografici: T/1, T/2, T/3, T/4. Questi 4 stadi corrispondono agli stadi abiotrofico-regressivi evolutivi della PEFS solo approssimativamente.

Nelle variazioni della pastosità cutanea senza altre manifestazioni eclatanti e in soggetti giovani il quadro termografico mostra una cromaticità discontinua caratterizzata da ampie aree normotermiche a margini irregolari, accanto ad aree

ipotermiche di estensione e morfologia molto variabili (T/1).

Quando vi è la scabrosità cutanea generalizzata o localizzata e una cute pallida, fredda (segno di *microcirculatory maldistribution* con stasi capillaro-venulare) in alcuni punti e spetti subschemici in altri si evidenziano alternativamente e con distribuzione topografica varia le caratteristiche aree pluritermiche ad occhio di pernice associate ad aree ipertermiche di gavaccioli venosi o di laghi venosi. Frammiste a queste si rilevano aree più fredde con ipotermia più o meno conclamata. Tali aree a livello cromatico assumono un colore marrone scuro di forme irregolari ed a margini sfumate (T/2).

Quando alla palpazione si evidenzia una fine granulia nei piani profondi il quadro termografico appare caratterizzato dalla progressiva estensione delle aree ipotermiche marrone scuro e dalla comparsa delle *black holes* (colore nero a margini sfumati o netti, a contorno irregolare) nel cui contesto come scogli possono apparire delle aree marrone scuro o chiaro espressione di una situazione di ipotermia. Il quadro complessivo in questa fase è una distermia politermica (T/3).

La differenza tra T/3 e T/4 è solo quantitativa. In pratica in T/4 aumenta l'estensione delle *black holes* che tendono a confluire. L'aspetto è quello di una pelle di leopardo: in ampie aree ipotermiche (nere) sono emergono isolotti poichilotermici con tonalità cromatiche diverse.

Videocapillaroscopia a sonda ottica

Il progredire delle acquisizioni tecnologiche nel campo delle fibre ottiche e della miniaturizzazione dei sistemi di *video-imaging* ha consentito la messa a punto della videocapillaroscopia a sonda ottica (VCSO).

Il videocapillaroscopio è costituito da un corpo centrale, da una sonda a fibre ottiche con terminale

video-ottico, da un monitor a colori ad alta risoluzione.

Il corpo centrale è costituito da:

- una luce alogena fredda emessa da una lampada a 100 Watt dotata di un dispositivo che ne controlla in modo manuale e automatico l'intensità luminosa;
- una unità di elaborazione del segnale video dotata di un dispositivo di taratura automatica del bianco.

La sonda si compone di:

- un cavo flessibile contenente un fascio di fibre ottiche;
- un cavo di connessione tra l'unità di elaborazione del segnale video contenuta nel corpo centrale ed il terminale video-ottico;
- un terminale video-ottico costituito da una microtelecamera a colori e da un supporto per l'alloggiamento di differenti ottiche di ingrandimento;
- ottiche di tipo a contatto e non a contatto con ingrandimenti variabili (20x-50x-100x-200x-500x-1000x).

Il videocapillaroscopio può essere integrato con diversi dispositivi per la digitalizzazione delle immagini, la loro archiviazione e classificazione, la videoregistrazione e la stampa.

La videocapillaroscopia per la facilità del suo utilizzo, per l'immediatezza dell'analisi trova impiego ed applicazioni nella ricerca scientifica (mappatura delle microangiotettoniche regionali e distrettuali, risposta dei microvasi distrettuali alle sollecitazioni fisico-meccaniche, emodinamiche, posturali, neuroendocrine, risposte dei microvasi distrettuali a stimoli farmacologici ed alle sollecitazione endogene ed esogene, monitoraggio dell'efficacia dei farmaci, studio dei rapporti microvasculo-tessutali nelle varie età, emoreologia dinamica distrettuale,...) e nella clinica (medicina estetica, angiologia, flebologia, diabetologia, reumatologia, cardiologia, chirurgia vascolare, dermatologia, oncologia, chirurgia estetica,...).

In Medicina Estetica trova impiego per il Check-Up della cute, la diagnostica dell'adiposità localizzata e della PEFS e la classificazione delle pannicolopatie edemato-fibro-sclerotiche, il monitoraggio dei trattamenti topici dell'adiposità localizzata e della PEFS (1° e 2° stadio), l'*aging-skin*, la liposuzione (analisi della vascolarizzazione del tessuto adiposo), gli impianti di collagene, il monitoraggio di trattamenti topici nelle distrofie della cute e del tessuto adiposo, il monitoraggio nei trattamenti dietoterapeutici.

La tecnica di esecuzione

Il paziente dev'essere a riposo, in ambiente a temperatura controllata senza aver fumato per almeno un'ora prima dell'esame. Le aree della cute da sottoporre all'indagine devono essere scoperte per 15-20 minuti prima dell'esame per equilibrare la temperatura cutanea con quella dell'ambiente.

Non bisogna usare alcool per sgrassare l'area da sottoporre ad osservazione o aver applicato topicamente sostanze che in qualche modo possano causare reazioni microvascolari. Per migliorare la trasparenza dello strato corneo è bene applicare una-due gocce di olio da immersione per microscopia sulle zone da esaminare.

La scelta del tipo di ottiche più adatte allo scopo prefisso è un presupposto essenziale. Per lo studio della microcircolazione della cute e delle mucose è indicato l'impiego di ottiche *a contatto* mentre per lo studio di superfici di organo interni nell'animale da esperimento è obbligatorio l'uso di ottiche *non a contatto* montate su stativo.

Per esaminare gli aspetti morfologici di un microcircolo distrettuale in una visione panoramica che permetta l'identificazione della microangiotettonica regionale e la definizione del tipo cui appartiene si consiglia di usare l'ottica da 200x. A tale ingrandimento è già possibile rilevare il flusso sanguigno se pur in maniera poco distinta e sono ben

apprezzabili i fenomeni di aggregazione eritrocitaria ed i capillari o venule in cui il flusso è rallentato o fermo. Il 200x costituisce l'ottica di lavoro per le comuni esigenze diagnostiche. Le ottiche 500x e 1000x sono considerate da studio e richiedono una maggiore esperienza per la messa a fuoco mentre la 50x serve per effettuare una preliminare visione d'insieme dell'area.

Valutazione ecografica del tessuto adiposo

La metodica ecografica è impiegata con successo, da diversi anni, nello studio delle parti molli del corpo. Infatti, la possibilità di ottenere immagini in real time e dinamiche del distretto in esame e le diverse caratteristiche ecostrutturali d'ogni singola struttura superficiale e muscolo-tendinea consentono di fare diagnosi accurate.

Scarso è stato sinora l'interesse per lo studio ecografico del tessuto adiposo e delle sue componenti, limitando l'impiego dell'ecografia alla valutazione delle formazioni occupanti spazio.

La nostra esigenza di valutare gli aspetti ecostrutturali del tessuto adiposo nei soggetti affetti da PEFS ci ha indotto a studiare attentamente il distretto sottocutaneo e a rilevare l'aspetto ecografico e strutturale caratteristico nelle zone di interesse.

In questo studio di notevole importanza è stato il contributo fornitoci da un esperto del settore: la dott.ssa Giannini, radiologa che pur interessatasi sino ad allora solo di ecografia di strutture osteo-muscolo-connettivali si è resa disponibile per aiutarci a codificare dei quadri ecografici utili nella diagnosi strumentale delle alterazioni del tessuto adiposo.

Per lo studio ecografico del tessuto adiposo si utilizzano apparecchi muniti di sonda lineare da 7,5 MHz. E' da escludere l'impiego di sonde convexe e settoriali poichè la divergenza del fascio ultrasonoro

determina artefatti dell'immagine con deformazione del distretto in esame che impedisce rilievi sicuri sulle misurazioni e sull'ecostruttura.

Sonde lineari di minore frequenza (5 MHz) presentano una minore risoluzione e l'ecogramma ha echi più grossolani. Le sonde lineari ad elevata frequenza da 7,5 MHz a 13 MHz rilevano gli aspetti più fini del distretto in esame con l'unico svantaggio che tanto più è elevata la frequenza, tanto più è ridotta la capacità del fascio ultrasonoro di andare in profondità. Pertanto la sonda di migliore utilizzazione nello studio del tessuto adiposo è la sonda da 7,5 MHz con interposizione di distanziatore sintetico di superficie.

In tal modo si ottiene un corretto appoggio della sonda sulla regione esaminata, si eliminano gli artefatti di superficie e si impedisce di comprimere troppo, deformando il distretto studiato, con il risultato di ottenere aspetti ecostrutturali e misurazioni non corrette.

Si eseguono scansioni assiali e longitudinali con relative misurazioni in ogni distretto.

Le regioni esaminate comparativamente sono:

- la trocanterica;
- la sottotrocanterica;
- la sovracondiloidea mediale;
- l'interna del ginocchio;
- la premalleolare interna;
- la premalleolare esterna.

Le misurazioni devono includere lo spessore del derma compreso tra la linea iperecogena dell'epidermide e quella profonda del derma e lo spessore del tessuto adiposo compreso tra la linea iperecogena del derma e la fascia iperecogena del perimio.

Per evitare errori di posizionamento del caliper profondo è utile eseguire la misurazione dopo aver fatto contrarre il distretto muscolare della zona in esame per evidenziare con certezza il perimio.

Il decubito della paziente è modificato secondo la regione che si va ad esaminare. Per lo studio della regione trocanterica la paziente è in decubito laterale con ginocchio flesso; per le altre regioni il decubito è supino con arti inferiori leggermente divaricati e con rotule allo zenith.

Nell'ecogramma che si ottiene devono essere riconoscibili, dall'alto verso il basso, le seguenti strutture:

a) zona transonica (scura e priva di echi) determinata dal distanziatore;

b) linea iperecogena sottile dell'epidermide;

c) linea ipoecogena determinata dal derma superficiale;

d) linea iperecogena del derma;

lo spessore totale di queste tre strutture è, nel normale, di circa 4 mm.

e) zona ipoecogena disomogenea costituita dal cellulare lasso del tessuto adiposo. Nel contesto dello stesso sono presenti linee iperecogene rettilinee e parallele tra di loro, in genere due o tre, determinate dai tralci connettivali di sostegno. Lo spessore del tessuto adiposo sottocutaneo varia a seconda della regione in esame;

f) banda iperecogena omogenea, spessa e regolare, parallela alla linea iperecogena del derma, determinata dal perimisio;

g) zona modicamente ipoecogena, con echi lineari all'interno, corrispondente al ventre muscolare;

h) banda iperecogena omogenea riferibile al perimisio profondo;

i) banda iperecogena compatta e spessa corrispondente all'eco osseo;

l) zona transonica priva di echi (scura) determinata dal cono d'ombra indotto dal completo riassorbimento del fascio ultrasonoro da parte dell'osso.

Le varie regioni da studiare presentano, poi, delle peculiarità morfologiche proprie.

REGIONE TROCANTERICA

Il tessuto adiposo sottocutaneo presenta una ipoecogenicità del cellulare lasso con piccoli echi ecogeni rari e diffusi determinati dalle fibrille connettivali. I tralci connettivali di sostegno sono iperecogeni, sottili e decorrono rettilinei e paralleli alla linea profonda del derma e a quella iperecogena del perimisio. Il numero dei tralci connettivali in tale sede è in genere di due o tre.

Lo spessore del tessuto adiposo può arrivare sino a 2 cm. Anche uno spessore di 2,5 cm. può considerarsi normale, permanendo le caratteristiche ecostrutturali descritte.

La misurazione è presa a livello del trocantere, al terzo inferiore.

REGIONE SOTTOTROCANTERICA

Aspetto analogo a quello descritto per la regione trocanterica con incremento modesto dell'ecogenicità del cellulare lasso profondo.

Lo spessore può raggiungere i 2,5 - 3,0 cm.

La scansione longitudinale deve essere eseguita lungo una linea che corra circa 1 cm posteriormente alla linea longitudinale di scansione trocanterica.

La misurazione è presa in sede prossimale e distale.

REGIONE SOVRACONDILLOIDEA

Scansione longitudinale eseguita nella regione interna della coscia tenendo presente come repere l'eco osseo femorale. Il cellulare lasso è ipoecogeno e ben rappresentato. I tralci connettivali sono sottili ed ecogeni. Facilmente riconoscibile è il perimisio.

Lo spessore è inferiore ad 1 cm.

La misurazione va presa, considerando come riferimento l'eco osseo femorale, 1 cm. prima del condilo.

REGIONE INTERNA DEL GINOCCHIO

Cellulare lasso ipoecogeno con scarsi echi connettivali interni. I tralci connettivali sono ravvicinati tra loro, sottili e, normalmente, sono

presenti in numero di due. Quello più profondo è adeso al legamento collaterale mediale.

Lo spessore del tessuto adiposo va dai 2 ai 4 mm.

La misurazione va presa in corrispondenza dell'interlinea articolare.

REGIONE PREMALLEOLARE INTERNA

Cellulare lasso ipoecogeno. Sono visibili uno o due tralci connettivali.

Lo spessore è di 2 - 4 mm.

La misurazione va presa a 4 e ad 8 cm di distanza dal malleolo tibiale.

REGIONE PREMALLEOLARE ESTERNA

Cellulare lasso modicamente ecogeno e tralci connettivali ben rappresentati. E' utile far contrarre il distretto muscolare sottostante per riconoscere con certezza il tralcio connettivale profondo che spesso è adeso al perimisio.

Lo spessore va dai 2 ai 4 mm.

La misurazione va presa a 4 e ad 8 cm. dal malleolo peroneale.

Per utilizzare il riscontro ecografico sui piani clinici dobbiamo considerare due aspetti:

1) L'insieme di cellule che costituiscono il grasso e che ecograficamente si presentano con aspetto ipoecogeno.

2) Il connettivo di sostegno del tessuto all'interno del quale scorrono i vasi arteriosi e venosi e che si presenta ecograficamente con l'aspetto di tralci continui iperecogeni.

Il grasso vero e proprio, che chiameremo con il termine di parenchima adiposo, può presentarsi a sua volta in aspetti diversi:

a) aumentato di spessore. La misura, come già detto, va presa dalla linea iperecogena profonda del derma alla linea iperecogena della fascia muscolare (perimisio) dopo contrazione del distretto muscolare sottostante;

b) edematoso. L'ecografia evidenzierà diminuzione di ecogenicità per presenza di acqua;

c) fibrotico. Il parenchima presenterà un aumento diffuso di ecogenicità per comparsa al suo interno di microfibrille connettivali;

d) nodulare. Porzioni di parenchima verranno comprese tra tralci connettivali formando micro e macro noduli.

Il tessuto fibroso di sostegno potrà a sua volta presentarsi:

a) normale. Tralci continui di dimensioni regolari ad andamento rettilineo;

b) alterato. Per stasi circolatoria. Il ristagno determina una sorta di varicosità venulare che si evidenzia ecograficamente con tralci vascolo-connettivali tortuosi, discontinui, frammentati e ingrossati.

Su queste basi possiamo catalogare i vari quadri clinici della così detta "cellulite" con dei precisi quadri ecografici:

1) Situazione normale.

L'ecografia mostrerà un tessuto adiposo normale per ecostruttura e spessore. I tralci connettivali saranno normali per spessore, continui e paralleli tra di loro.

2) Eccesso di adiposità localizzata. Situazione ecografica simile alla precedente ma con aumento dello spessore del tessuto adiposo.

3) PEFS (edema).

Il parenchima adiposo si presenterà aumentato di spessore e anaecogeno per infiltrazione acquosa. I tralci connettivali si presenteranno aumentati di spessore, con modesto andamento curvilineo e diastasi tra di loro, ancora paralleli.

Il grado di irregolarità sarà in rapporto all'entità della stasi venulare.

4) PEFS (fibrosi).

Il parenchima si presenterà con un diffuso aumento di ecogenicità determinato da numerose microfibrille connettivali neoformate nello stesso.

I tralci connettivo-vascolari saranno aumentati di volume, contorti e discontinui.

5) PEFS (fibro-sclerosi).

Quadro sovrapponibile al precedente ma con evidenziazione di piccole (micro) o grandi (macro) porzioni di tessuto adiposo (noduli) racchiuse fra fasci fibrosi neoformati. I tralci connettivali, notevolmente ispessiti, sono irregolari, tortuosi e frammentati.

6) PEFS (sclerosi).

Quadro di completo sovvertimento dell'unita' anatomico-funzionale e aspetto di "epattizzazione" del tessuto.

VALUTAZIONE EMATOCHIMICA

Gli esami di laboratorio che consigliamo di prescrivere per lo studio del livello dell'invecchiamento generale comprendono:

*** IL TROMBOXANO**

E' possibile avere una misura del danno biologico da radicali liberi misurando i prodotti terminali di questo metabolismo ed in particolare la malonildialdeide e il tromboxano A2; l'aumento della concentrazione di questi prodotti e' indice di aumento danno da radicali liberi. Secondo la teoria della "perossidazione da radicali liberi" l'invecchiamento e la morte non sarebbero altro che la conseguenza dello stress ossidativo mediato dai radicali liberi e l'invecchiamento inizierebbe perciò nel momento stesso della nascita e rappresenterebbe il risultato dei danni cellulari subiti dall'organismo durante tutto l'arco della vita ad opera di tali prodotti intermedi dell'ossigeno. La vitamina E esplica la sua azione a livello delle membrane biologiche stabilizzandole mediante un legame diretto con gli acidi polinsaturi dei fosfolipidi. La vitamina E, bloccando i radicali liberi si trasforma a sua volta in un radicale e richiede la presenza della vitamina C per cedere a

questa un atomo di idrogeno e trasformarsi di nuovo in vitamina nativa.

Nel Congresso Metals and Natural Antioxidant tenuto a Milano nel Novembre 1989 e' stato confermato il rapporto inverso che esiste tra il tromboxano e la vitamina E. Da qui l'importanza del dosaggio del Tromboxano A2 per programmare una corretta terapia antiossidante, di prevenzione dei processi di invecchiamento generale e cutaneo, senza incorrere in sovradosaggi. Oggi questo esame ha ridotto la sua importanza alla luce della riduzione con l'età dell'enzima delta-6-desaturasi indispensabile per la formazione del trombossano.

*** ROM-s**

Gli elementi che sono i primi testimoni dell'ossidazione sono gli idroperossidi che si formano per l'azione di deidrogenazione e successiva perossidazione da parte del radicale OH[·] su una vasta gamma di composti tra cui proteine, lipidi, peptidi, alfa-aminoacidi, ecc.

Il test ROM-s, con una metodica semplice, riproducibile e veloce, dosa tutti gli idroperossidi presenti in un campione biologico.

Oltre che nell'invecchiamento cellulare le principali condizioni cliniche in cui è stato invocato il ruolo dei ROM-s sono: malattie infiammatorie e post-ischemiche, danni del SNC a seguito di incidenti vascolari o traumatici, aterosclerosi e le sue complicanze cardiache, alcuni tipi di danno renale, l'artrite reumatoide ed i danni da alcool in alcuni distretti dell'organismo.

*** LE POPOLAZIONI LINFOCITARIE**

Le relazioni tra processi neuroendocrini, comportamento e fenomeni immunitari hanno messo in evidenza la presenza di un flusso bidirezionale di informazioni tra il sistema neuro-endocrino e il sistema immunitario responsabile

della mutua regolazione delle loro rispettive funzioni. In virtù di queste interazioni si è ammesso che fattori psicologici e neurologici possano influenzare il carattere della risposta immune e, di conseguenza, la capacità dell'organismo di reagire alle noxe patogene (infezioni, tumori). Anche i linfociti interferiscono direttamente (produzione di ormoni e neuropeptidi) e indirettamente (produzione di interleuchina 1 capace di stimolare l'attività ormonale ipotalamica) sull'attività del sistema neuro-endocrino.

L'invecchiamento e lo stress determinano una turbativa dell'asse psico-neuro-endocrino-immunitario con conseguente alterazione delle capacità omeostatiche dell'organismo. È possibile valutare, in modo semplice, detta funzionalità dosando le popolazioni linfocitarie (T helper, T suppressor, Natural killer) e, in caso di alterazioni delle percentuali normali, programmare correttamente un intervento immunomodulante.

* IL GH (ORMONE DELLA CRESCITA)

L'ormone della crescita (GH), principale determinante del processo di accrescimento corporeo ha anche notevoli proprietà metaboliche di tipo anabolizzante e, tramite la somatomedina C, di potenziamento dell'azione di altre tropine ipofisarie. La sua secrezione va riducendosi nel corso della vita. Ancora evidente in età adulta, e' pressoché assente nella maggior parte dei soggetti anziani, nei quali la generazione di somatomedina C (IGF-I o insulin growth factor I) si riduce a livelli assai bassi e indistinguibili da quelli dei soggetti con deficit di GH. Analogamente a questi, gli anziani si caratterizzano per un aumento della massa grassa e una riduzione della massa magra, per un marcato deficit di forza e capacità di lavoro muscolare, per osteopenia.

Questo ha portato ad usare del GH biosintetico per normalizzare i livelli di IGF-I. L'identificazione di

due differenti popolazioni di anziani, normo- e iposecretori, ha portato ad ipotizzare che l'insufficiente secrezione di GH possa essere legata ad alterazioni nutrizionali e/o a insufficiente esercizio fisico. Da ciò l'importanza del dosaggio di GH basale prima di programmare terapie integrative (arginina) o sostitutive (GH).

*OPPIOIDI ENDOGENI

Gli oppioidi endogeni (endorfina, enkefalina, dinorfina) possono essere secreti in risposta a stress di varia natura ed hanno come preminente azione quella analgesica e sedativa a livello centrale.

Recenti evidenze hanno documentato un'azione di blocco a livello dell'istinto sessuale e un'azione facilitante sull'appetito. L'attività degli oppioidi, a livello dei centri dell'alimentazione, si inquadra in un affascinante modello di risposta allo stress. Sotto stimolo l'ipofisi secreta la pro-opiomelanocortina (POMC) capace di dare origine ad ACTH, beta-endorfina, alfa e beta MSH.

In risposta ad uno stress fisiologico e di breve durata viene attivata la via dell'ACTH con la conseguente cascata ormonale corticosurrenalica. Se lo stress è invece doloroso, prolungato, con forte componente ansiosa, si attiva la via endorfinica, con sedazione centrale e periferica, iperfagia e diminuzione della libido. Le beta-endorfine agiscono sul centro laterale ipotalamico della facilitazione alimentare determinando iperfagia (potrebbe rappresentare un meccanismo di compenso all'azione lipolitica periferica delle stesse) e provocando sedazione centrale e periferica; inoltre, agendo a livello dell'organo vescicoloso della lamina terminale e del nucleo soprachiasmatico ipotalamici, inibiscono la liberazione di GnRH, con quindi effetti negativi sulla funzione riproduttiva.

*LA MELATONINA

La melatonina viene prodotta dalla epifisi o ghiandola pineale: il terzo occhio degli orientali.

Per quanto concerne la produzione della melatonina si realizza una regolazione da fattori fotoperiodici (percezione della luce e del buio): si verificano elevati livelli circolanti durante il periodo notturno; viene prodotta prevalentemente nella fase di sonno REM.

La melatonina esercita un effetto inibitorio sulla secrezione dell'ormone di liberazione dell'ACTH (il CRH o Corticotropin Releasing Hormon) dai neuroni ipotalamici e di conseguenza riduce la secrezione di ACTH, glucocorticoidi, alfa-MSH, beta-MSH nel periodo notturno.

La cascata di reazioni per la biosintesi della melatonina parte dall'aminoacido triptofano.

La melatonina viene inattivata nel fegato e quindi eliminata con le urine sottoforma di 6-sulfa-metoxi-melanina. La melatonina ha uno scopo fondamentale: sincronizzare i ritmi biologici.

È il sincronizzatore del ritmo sonno-veglia, di quello sessuale, del tono dell'umore.

È lo starter del nostro orologio biologico. Riduce il jet-lag cioè il malessere da cambiamento del fuso orario. Il sonno promosso dalla melatonina è un sonno fisiologico.

Le benzodiazepine inibiscono la secrezione di melatonina.

* LA PROTIDEMIA ED IL PROTIDOGRAMMA

Nel plasma esistono diverse centinaia di proteine dotate di funzioni diverse altamente specializzate: dai fattori della coagulazione, agli enzimi, alle immunoglobuline, agli ormoni. La denominazione di sieroproteine (o quadro sieroproteico) include comunemente un gruppo limitato di esse i cui reperti valutati rispetto al totale e nei loro reciproci rapporti possono fornire informazioni di rilevanza clinica soprattutto nei

riguardi della funzionalità epatica, tenuto conto del loro metabolismo. Di queste proteine, infatti, alcune sono prodotte dal fegato (albumine, fibrinogeno, ecc.), altre in parte dal sistema linfatico-plasmacellulare (gamma globuline), in parte in altre sedi. La concentrazione plasmatica è la risultante del rapporto sintesi/catabolismo; quindi, modificazioni possono avvenire sia per alterata produzione quali quantitativa da parte dei vari organi produttori, sia per perdite tanto attraverso le normali vie (rene, mucosa gastrica) quanto per emorragie, ustioni, nonché per passaggio dal compartimento plasmatico a quello interstiziale o viceversa.

* LA BILIRUBINEMIA TOTALE E DIRETTA

La bilirubina è un pigmento che si forma quale prodotto terminale della degradazione dell'emoglobina. Questa viene infatti scissa dai macrofagi del S.R.E. in ferro (che viene riutilizzato), globina (che degradata torna nel pool degli aminoacidi) e in protoporfirina il cui anello viene aperto dando luogo ad un composto organico formato dai quattro anelli pirrolici disposti ora a catena lineare, detto biliverdina, che ossidata da' luogo alla bilirubina. Trasportata mediante il sangue al fegato, legata all'albumina, giunge attraverso i sinusoidi negli epatociti dove viene separata dalla albumina e in parte coniugata con acido glicuronic. Si distinguono perciò due tipi: la bilirubina non coniugata o indiretta, non solubile in acqua, e la bilirubina coniugata o diretta, solubile in acqua. Quest'ultima normalmente viene escreta con la bile nelle feci e nelle urine.

* LE TRANSAMINASI

Le transaminasi presiedono ai processi di transaminazione fondamentali nel metabolismo

intermedio per la sintesi e la demolizione degli aminoacidi cellulari. Catalizzano il trasferimento di un gruppo aminico (-NH₂) da un aminoacido a un chetoacido. Hanno, inoltre parte importante nel provvedere aspartato per il ciclo dell'urea. La determinazione dell'AST, insieme a quella dell'ALT, trova fondamentale indicazione nelle diagnosi delle malattie del fegato.

* LA GAMMA-GLUTAMILTRANSFERASI (GAMMA-GT)

Tipico enzima di membrana localizzato prevalentemente nel reticolo endoplasmatico di tutti gli organi ma in particolare a livello epatico. Le sue funzioni metaboliche sembrano identificate con il metabolismo del glutadione e dei suoi S-derivati e nel sistema di trasporto intra e transcellulare degli aminoacidi. Rappresenta un indice estremamente sensibile di danno epatico, sia di lesioni di membrana che di citolisi, in particolare da farmaci e da tossici (alcool).

* IL COLESTEROLO TOTALE, HDL, LDL

E' un alcool monovalente sterolico con struttura basata su un nucleo ciclopentanofenantrene, tappa della biosintesi di vari steroli quali gli acidi biliari e gli ormoni steroidei. Il suo interesse diagnostico e' legato al valore che gli viene attribuito come indice di presenza o tendenza all'arteriosclerosi, in particolare come indice di rischio di malattia cardiovascolare, soprattutto se associata alla determinazione del colesterolo legato alle HDL.

Il colesterolo della dieta viene assorbito dalle cellule della parete intestinale, qui esterificato viene secreto nella linfa dalla quale passa in circolo associato, in piccola parte alle VLDL, per la massima parte ai chilomicroni; viene quindi per la maggior parte trattenuto dal fegato per essere rimesso in circolo

legato alle LDL ed in piccola parte alle HDL e alle VLDL. Il colesterolo endogeno, sintetizzato principalmente dal fegato, viene in parte riversato in circolo dove viene veicolato in massima parte dalle LDL. Rappresenta la maggior parte del pool totale del colesterolo dell'organismo. Il colesterolo HDL, rapportato al colesterolo totale, sarebbe molto importante come fattore antirischio in quanto: a)

stimolerebbe il processo di esterificazione del colesterolo che verrebbe così riassunto dalle cellule molto più lentamente; b) influenzerebbe la rimozione del colesterolo dal fegato, aumentandone la metabolizzazione e l'eliminazione; c) influenzerebbe la rimozione e il trasporto del colesterolo dalla parete arteriosa, prevenendone l'accumulo e quindi le alterazioni dell'intima. Il colesterolo HDL aumenta con l'esercizio fisico, con l'ingestione di piccole quantità di alcool; diminuisce col fumo di sigaretta.

* I TRIGLICERIDI

Sono considerati i composti più rappresentativi dei lipidi, perché sono la forma sotto la quale i grassi si accumulano nel tessuto adiposo. I trigliceridi esogeni (dieta) giunti nel lume intestinale vengono idrolizzati in ac. grassi liberi e glicerolo; come tali assorbiti dalla parete intestinale.

Qui gli acidi grassi a catena lunga vengono riesterificati a trigliceridi che interagiscono con apolipoproteine e formano chilomicroni e lipoproteine a densità molto bassa (VDL); passano così nella linfa e attraverso il dotto toracico nel sangue venoso. Giunti nei capillari del tessuto adiposo e muscolare vengono rimossi dai chilomicroni, scissi di nuovo in acidi grassi e glicerolo per entrare nelle cellule dove sono utilizzati o immagazzinati. Gli acidi grassi a catena media o corta passano rapidamente nel sistema venoso portale e quindi nel fegato. Di qui

immessi nel circolo sanguigno vi costituiscono la maggior parte dei lipidi che subiscono infine lo stesso destino dei chilomicroni.

* L'AZOTEMIA

L'urea (c.d. azotemia) è il prodotto terminale più importante della degradazione dei composti azotati. Liberamente diffusibile attraverso le membrane della maggior parte delle cellule, trova nel fegato e nel rene la sede per la sua sintesi e unicamente nel rene la sede della sua metabolizzazione e soprattutto eliminazione.

Per la corretta interpretazione del suo significato clinico occorre tenere presente che la concentrazione di urea nel sangue non dipende solo dalla filtrazione glomerulare, ma anche dallo stato di idratazione e quindi dal flusso urinario e dalla produzione di urea, quest'ultima molto variabile secondo l'apporto alimentare in protidi e il catabolismo proteico endogeno.

* L'URICEMIA

L'acido urico proviene dagli alimenti (nucleoproteine) e dalla degradazione delle basi puriniche componenti di sostanze di rilevante importanza biologica quali l'ATP, il DPN, il coenzima A, gli acidi nucleici. Sede dell'uricogenesi è il fegato e dell'eliminazione il rene. È l'unico dato disponibile per la diagnosi di gotta in cui l'uricemia è pressoché costante (90-95% dei casi).

* LA CREATININEMIA

È una sostanza azotata proveniente dal metabolismo muscolare attraverso la degradazione della creatina. La sua produzione è relativamente indipendente dalla dieta, dall'esercizio muscolare, dal grado di idratazione e dal metabolismo proteico. Filtrata liberamente dai glomeruli viene assai scarsamente riassorbita dai tubuli. È test di

funzionalità renale, prevalentemente glomerulare, più affidabile della c.d. azotemia.

* GLI ORMONI STEROIDEI

Le ovaie sono la principale fonte di produzione degli estrogeni. In particolare l'estradiolo (E2) è il più potente estrogeno dell'organismo.

Mentre il 95 % della quota di E2 circolante è prodotta direttamente dall'ovaio, l'estrone (E1) viene prodotto in buona parte dalla conversione extraghiandolare periferica del delta 4-androstenedione (il 30% nel muscolo, il 20% nel tessuto adiposo, il 4% nel fegato). In casi di aumentata conversione periferica dell'estrone (marcata obesità, iperandrogenismo) il rapporto E2/E1 si riduce sino ad invertirsi.

L'estriolo (E3) è il più abbondante estrogeno urinario: si forma solo alla periferia per idrossilazione dell'estradiolo e ha una scarsa attività biologica.

Il progesterone viene prodotto dal corpo luteo. In assenza di corpo luteo piccole quantità vengono prodotte dalle cellule della teca e della granulosa e rappresentano il 50% del progesterone circolante nella fase follicolare. L'altro 50% è di origine corticosurrenalica.

Gli androgeni sono sintetizzati nell'ovaio dalle cellule interstiziali e della teca interna. I principali androgeni sintetizzati a livello ovarico sono il delta 4-androstenedione, il testosterone e in misura minore il DHEA.

Il delta 4-androstenedione è prodotto in parti equivalenti dall'ovaio e dalla corticale surrenale. Si tratta di uno steroide che si lega scarsamente alla Sex Hormon Binding Globulin (SHBG) e ha una potenza androgenica relativamente bassa: solo il 10% di quella del testosterone.

Il testosterone circolante è prodotto per il 50% dall'ovaio e dal surrene (25% ciascuno) e per il 50% per conversione periferica del delta 4-androstenedione.

Il DHEA è di origine ovarica solo per il 10% , il rimanente deriva dalla zona reticolare della corticale surrenale. Gli ormoni steroidi ovarici una volta in circolo si legano in grandissima parte alle proteine di trasporto (albumine e globuline). La loro quota libera oscilla tra l'1 e il 2% ad eccezione del delta 4-androstenedione che circola libero per il 95%. Il legame con le albumine è a bassa affinità e quindi facilmente dissociabile. Le globuline di trasporto con cui si legano gli steroidi circolanti sono diverse. Il progesterone si lega alla transcortina o Corticoid Binding Globulin (CBG), mentre l'estradiolo , il testosterone, il diidrotestosterone (DHT) alle SHBG. Le SHBG sono glicoproteine prodotte dal fegato e posseggono un sito di legame steroideo e un sito di legame per le membrane cellulari per cui possono attivare i recettori di membrana e mantenere contemporaneamente il legame con lo steroide.

Solo il testosterone e il diidrotestosterone hanno un'attività androgenica significativa. Tuttavia il DHEA e il delta 4-androstenedione possono essere trasformati negli androgeni più attivi (testosterone e diidrotestosterone) alla periferia , soprattutto a livello della unità pilosebacea.

L'acne su base ormonale è un'affezione androgeno-dipendente determinata da una maggiore sensibilità all'azione del 5-alfa-diidrotestosterone (un derivato del testosterone metabolicamente più attivo). In caso di acne ormonale si possono effettuare al 7° , 14° e 21° giorno dall'inizio del ciclo (con tre prelievi successivi) il dosaggio serico di FSH, LH, progesterone, testosterone libero, 17-beta-estradiolo, androstenedione Delta 4 (DHEA), DHEA'S, cortisolo, diidro-testosterone (DHT) e il dosaggio, nelle urine delle 24 ore, dei 17-chetosteroidi.

* TEST D'INTOLLERANZA ALIMENTARE

Indagare le intolleranze e le allergie alimentari è un aspetto che non va trascurato sia perché si possono

verificare stati di malessere subclinico (in assenza di manifestazioni cliniche importanti quali orticaria, angioedema, dermatite, celiachia, ecc.), sia perché spesso si verificano espressioni cliniche sotto forma di dermatopatie. Si tratta di malattie in cui è evidente il rapporto tra la comparsa dei sintomi e l'ingestione di determinati alimenti. Il tipo di allergia può essere definito in base al meccanismo immunopatologico evidenziato. Se gli anticorpi verso gli allergeni alimentari sono della classe IgE si parla di allergia alimentare IgE-mediata. Analogamente possono venire dimostrati casi di allergia alimentare IgG-mediata. Gli alimenti responsabili dell'intolleranza e dell'allergia alimentare sono, in ordine di frequenza, il gruppo delle noci e dei semi (caffè, cacao, piselli, fagioli, lenticchie, fave, fagiolini, noci, nocciole, mandorle, arachidi, olive, soia, semi di girasole), il latte, e i suoi derivati, i cereali, l'uovo, il pesce, il maiale, il pollo, il coniglio, la carne bovina, la cipolla, i ribes, i lamponi, le more, l'uva, gli agrumi, le mele, le pere, le ciliegie, le pesche, insomma alimenti largamente rappresentati nell'alimentazione quotidiana. Il presupposto perché si verificano sia l'immunizzazione che lo scatenamento è che gli antigeni alimentari attraversino integri la parete intestinale. In realtà il vecchio concetto che il tratto gastroenterico rappresenta una barriera impenetrabile al passaggio delle macromolecole si è rivelato falso. La digestione , in particolare delle proteine, è incompleta e pertanto, molecole ingerite arrivano nell'intestino e attraversano la parete utilizzando differenti vie di ingresso. Il passaggio di macromolecole integre dall'intestino nel sangue comporta una risposta immunitaria con produzione di anticorpi. Gli antigeni alimentari attraversano la parete intestinale in misura direttamente proporzionale alla quantità di alimento ingerito ed inversamente alla capacità digestiva. Gli allergeni alimentari, per poter scatenare una reazione clinica

importante, devono superare la parete intestinale in quantità sufficientemente grandi. La penetrazione può essere facilitata da forti quantitativi di alcolici o da processi infiammatori gastrici o intestinali. L'ingresso di piccole quantità porta alla loro rapida inattivazione da parte di anticorpi IgG con formazione di complessi immuni che vengono poi fagocitati dai macrofagi del SRE.

I test di valutazione delle allergie alimentari sono la cutireazione e il Rast. Poco attendibile e fastidiosa per il paziente la prima, ad alto costo e specifico solo per le IgE il secondo.

Da alcuni anni si effettuano dei test di facile esecuzione. Si prelevano 5 cc di sangue. Dal sangue centrifugato a basso numero di giri si preleva l'interfaccia tra corpuscolata e plasma sovranatante, in modo da ottenere un campione di plasma (anticorpi), piastrine, globuli bianchi ed emazie. Dieci microlitri di questo campione vengono messi a contatto con un pozzetto contenente antigeni alimentari adsorbiti. Si pone in incubazione, a 37°C, per 30 minuti e si legge al microscopio osservando l'eventuale presenza di espressioni indicative di una intolleranza all'alimento saggiato:

La degranolazione dei globuli bianchi;

L'aggregazione piastrinica;

I rouleaux delle emazie.

Gli antigeni alimentari reagiscono con gli anticorpi plasmatici formando complessi immuni IgE-antigene e IgG-antigene che vengono fagocitati dai macrofagi e dai microfagi (leucociti neutrofili) determinando degranolazione dei globuli bianchi. I complessi IgE-antigene si fissano su specifici recettori delle mastcellule determinando la liberazione di fattori attivi quali il PAF (Platelet Activating Factor) che inducono aggregazione piastrinica. I complessi IgG-antigene attivano il complemento: le frazioni C3a e C5a determinano degranolazione dei neutrofili e si legano ad appositi recettori cellulari delle piastrine e

dei globuli rossi determinando aggregazione delle prime e impilamento dei secondi. All'esame microscopico si rilevano leucociti alterati, piastrine agglutinate e rouleaux di emazie.

Pseudoallergie possono essere causate da una eccessiva assunzione di alimenti che contengono elevate quantità di istamina o di altre amine vasoattive (serotonina, tiramina, feniletilamina) o che siano in grado di rilasciare istamina. Tra gli alimenti ricchi di istamina vanno annoverati i formaggi fermentati (di pasta dura, il gorgonzola), le bevande fermentate (il vino, la birra), i cibi fermentati (crauti), gli insaccati. Quantità più basse di istamina sono contenute nel pane, nei biscotti, in alcune verdure (pomodori, spinaci), in alcuni cibi in scatola (tonno, alici, bottarga, carni), in pesci e crostacei freschi e surgelati (sardine, salmone), nelle aringhe, nei frutti di mare. Alimenti ricchi di serotonina sono il pomodoro, l'ananas, le banane; la feniletilamina è contenuta nel cioccolato, la tiramina nel cioccolato, nel formaggio fermentato, nel lievito di birra, nello yogurt, in varie verdure (fave, patate, pomodori), in alcuni frutti (uva, fichi, avocado, lamponi), nei salumi, nelle aringhe, nel pesce in scatola, nel vino.

Gli alimenti liberatori di istamina sono le fragole, i pomodori, il cioccolato, l'ananas, la fecola di patate, le noci, le mandorle, le arachidi, il latte, il bianco d'uovo, il caffè, le lenticchie, le fave, il pesce.

LA VALUTAZIONE PSICOLOGICA

Si inserisce nella valutazione anamnestica che rileva: se si è soddisfatti del proprio status;

- la presenza di stimoli sessuali;
- la presenza di turbe cognitivo-affettivo-comportamentali;
- la facile adattabilità o meno agli ambienti nuovi o a nuove persone.

Con la valutazione psicologica vengono indagate:

le variazioni della sfera cognitiva (memoria, capacità di concentrazione);

le variazioni della sfera affettiva (sonno, tono dell'umore);

le variazioni della sfera comportamentale (adattamento ambientale, stress).

La Valutazione dello Stato Cognitivo

Per valutazione dello stato cognitivo si effettuano dei test per la memoria e per la capacità di concentrazione:

registrazione verbale da M.M.S. (Mini Mental State): vengono nominate tre parole (es. casa, pane, carta) e si fanno ripetere immediatamente. Si attribuisce il punteggio uno per ogni parola ripetuta in modo corretto;

richiamo verbale da M. M. S: dopo aver eseguito altri test si chiede al paziente di ripetere le tre parole;

registrazione visiva da Gerontecnology: si visionano 20 foto di visi umani. Si mostra un collage di 14 foto (otto di quelle già viste e sei nuove). Un punto per ogni risposta giusta;

un collegamento visivo-verbale da Gerontecnology: si fa visionare un collage di 20 foto con il relativo nome scritto. Si mostrano 14 foto (otto di quelle già viste e sei nuove). Il paziente deve riconoscere quelle già viste e dire il nome. Un punto per ogni risposta esatta;

attenzione da M.M.S.: si chiede di sillabare al contrario una parola di cinque lettere (es. carne, pesce, tasto). Un punto per ogni risposta giusta;

capacità di calcolo da M.M.S.: si sottrae un numero (es. 7, 4, 9) dal valore 100 per cinque volte. Un punto per ogni risposta giusta.

I punteggi non hanno valore assoluto ma vengono utilizzati come parametro di riferimento e di controllo dopo un eventuale trattamento.

La Valutazione dello Stato Affettivo

Per la valutazione dello stato affettivo si indagano: il sonno;

il tono dell'umore.

I DISTURBI DEL SONNO

Il sonno fisiologico può essere alterato da molteplici fattori o patologie.

Secondo l'Association of Sleep Disorders Center (ASDC) americana, i disturbi del sonno possono essere classificati in quattro categorie:

- disturbi dell'inizio e del mantenimento del sonno o insonnie;
- disturbi da eccessiva sonnolenza o ipersonnie;
- disturbi del ritmo sonno-veglia;
- disturbi associati al sonno, a stadi del sonno o a risvegli parziali, complessivamente chiamati parasonnie.

I disturbi dell'inizio e del mantenimento del sonno (insonnie)

La caratteristica principale dell'insonnia è una difficoltà nell'addormentamento o nel mantenimento di un sonno continuato oppure la sensazione di non trarre ristoro da una notte di sonno.

Un sonno insufficiente, poco ristoratore determina un calo nel rendimento lavorativo, aumenta le tensioni emotive, la reattività in ambito familiare e lavorativo, può danneggiare lo stato di salute.

È inoltre importante stabilire da quanto tempo è presente; una transitoria alterazione del ritmo sonno-veglia può essere legata a particolari condizioni fisiche o psichiche, (una grave malattia organica oppure una tensione emotiva o un lutto). Se il disturbo persiste per oltre tre settimane è necessario un'accurata raccolta di informazioni sul sonno del paziente: quantità, durata, orari, comparsa di fenomeni quali, ad esempio, il russamento, l'uso di farmaci, alcolici, caffeina.

L'importanza di un'adeguata anamnesi sul ritmo sonno-veglia consente di individuare più facilmente la causa del disturbo. L'insonnia, non è una malattia, ma un sintomo di diverse condizioni patologiche,

psichiche o fisiche, oppure di una alterazione di un equilibrio ambientale o situazionale.

Si verificano difficoltà ad addormentarsi, frequenti risvegli nel corso della notte, risveglio mattutino anticipato alle prime ore dell'alba e, in una parte dei pazienti, sonnolenza e affaticabilità diurna, superficialità del sonno con facilità ad avvertire rumori disturbanti, oppure semplicemente la sensazione di dormire troppo poco.

La maggior parte degli insonni ha profili di personalità in cui spiccano tratti depressivi, ipocondriaci e isterici. L'insonnia si evidenzia soprattutto nelle prime ore della notte, indipendentemente dall'età, mentre il tempo trascorso in veglia nelle ore finali della notte aumenta con il passare degli anni sia negli insonni che nei normali dormitori.

Il profilo tipico dell'insonne cronico è caratterizzato da:

- difficoltà di addormentamento;
- maggiore quantità di risvegli;
- sonno più superficiale;
- maggiore quantità di veglia intrasonno e di veglia totale durante la notte;
- qualità ed efficienza di sonno variabili da una notte all'altra;
- elevata attività del sistema neurovegetativo sia prima che durante il sonno.

L'insonnia può essere scatenata da cause diverse: psichiche, somatiche, ambientali; è polimorfa nelle manifestazioni cliniche ma assume, in alcune patologie, caratteristiche peculiari.

La classificazione delle insonnie secondo la ASDC è la seguente:

- Insonnia psicofisiologica.
- Insonnia associata a disturbi psichiatrici.
- Insonnia associata all'uso di farmaci, sostanze stupefacenti e alcool.

- Insonnia associata a disturbi respiratori indotti dal sonno.
- Insonnia associata a mioclono notturno e a sindrome delle gambe senza riposo.
- Insonnia associata a malattie, a intossicazioni e a condizioni ambientali sfavorevoli.
- Insonnia a esordio nell'infanzia.
- Insonnia con quadro polisonnografico inusuale.
- Pseudoinsonnia (brevi dormitori).

Insonnia soggettiva senza riscontro polisonnografico.

Insonnia psicofisiologica

L'insonnia psicofisiologica è riconducibile ad una causa scatenante; quando viene a mancare l'evento causale cessa anche il disturbo del sonno. Tipica è l'insonnia di uno studente prima di un esame.

Disturbi del ritmo sonno-veglia associati a disturbi mentali

L'insonnia e, meno frequentemente, l'ipersonnia sono sintomi ubiquitari nei disturbi mentali e del tutto specifici. Il 35% dei pazienti che lamentano insonnia cronica e si recano in un laboratorio del sonno per gli opportuni accertamenti diagnostici riceve una diagnosi principale di disturbo psichiatrico. Nel disturbo d'ansia si verificano un aumento del numero di risvegli infrasonno, la perdita di sonno lento (stadi 3 e 4), l'aumento degli stadi 1 e 2. Non sembrano presenti variazioni del sonno REM. Circa il 90% dei pazienti depressi presenta disturbi del sonno verificabili all'EEG.

Le anomalie più diffuse comprendono:

- un disturbo della continuità di sonno (latenza di sonno prolungata, risvegli notturni frequenti, risveglio precoce mattutino);
- diminuzione del sonno lento (stadi 3 e 4), con uno spostamento dell'attività elettrica lenta dal primo al secondo periodo di sonno non-REM;
- un accorciamento del primo periodo non-REM determinato dalla precoce comparsa del primo

periodo REM (anticipato rispetto all'inizio del sonno ma non rispetto all'orologio interno);

- un'alterata distribuzione nel corso della notte del sonno REM con aumento del tempo trascorso in fase REM e una anticipazione dei cicli REM nella prima parte della notte.

In questo caso il disturbo del sonno è solo un sintomo della malattia depressiva. La risoluzione dell'episodio depressivo può portare al ristabilimento di un sonno regolato.

Alterazioni del sonno in corso di schizofrenia sono frequenti; più spesso si tratta di insonnia con difficoltà di addormentamento, riduzione degli stadi di sonno lento, accorciamento della latenza di REM. Spesso i disturbi sono solamente dati da un'inversione del ciclo notte/giorno.

Sono stati inoltre condotti vari studi attorno a un'ipotesi affascinante che vuole il delirio come una sorta di sogno ad occhi aperti ; per avallare questa teoria si è pensato che la riduzione di sonno REM, a volte presente nei pazienti schizofrenici, potesse essere compensata dal sogno diurno, il delirio.

Disturbi associati all'uso di farmaci e di sostanze stimolanti

L'insonnia è un sintomo costantemente presente nell'alcolismo cronico.

L'alcool ha inizialmente un effetto facilitante il sonno, con un aumento degli stadi 3 e 4, tanto da essere addirittura utilizzato per questo scopo da solo o associato a ipnoinduttori.

Con il passare del tempo provoca però una grave alterazione dell'architettura del sonno: il REM viene frammentato da frequenti risvegli e diminuisce in quantità; tale frammentazione si estende poi a tutte le fasi. La sospensione brusca di alcool provoca un rebound di sonno REM, presente soprattutto nei casi più gravi e più a rischio per sviluppare un delirium tremens e un ulteriore calo del sonno lento.

Insonnia associata a disturbi respiratori indotti dal sonno

È caratterizzata dalla presenza di apnee durante il sonno , di durata sempre maggiore, di origine periferica ostruttiva, legate alla conformazione anatomica dei muscoli digastrici che rilassandosi durante il sonno provocano un'ostruzione delle vie aeree superiori, o di origine centrale per alterazioni a livello dei centri regolatori del respiro. Tale disturbo provoca il brusco risveglio del paziente ad ogni apnea , tanto da impedire l'approfondimento del sonno.

Un segno predittivo di questa patologia è il russamento.

Insonnia associata a mioclono notturno e a sindrome delle gambe senza riposo

Il mioclono notturno è una patologia che comporta brusche contrazioni cloniche agli arti inferiori , ripetute con frequenza variabile , solitamente a intervalli di 30 secondi circa.

Le continue contrazioni provocano ripetuti risvegli con grave frammentazione della continuità del sonno. La sindrome delle gambe senza riposo è piuttosto rara e si distingue per la comparsa di un fastidio simile ai crampi, ma molto meno doloroso, che scompare solo se si alza e cammina oppure si massaggia gli arti. Ovviamente anche in questo caso il sonno viene interrotto e disturbato.

Insonnia associata a malattie, ad intossicazioni e a condizioni ambientali sfavorevoli

Sono comprese in questa categoria tutte le situazioni in cui venga in qualche modo alterato il ritmo del sonno: ad esempio, i viaggi transcontinentali in aereo, i turni di lavoro notturno . inoltre, la presenza di malattie infettive, cardiocircolatorie, endocrine, del sistema respiratorio, le sindromi algiche di qualunque natura, i casi di intossicazione da sostanze o medicinali.

Disturbi da eccessiva sonnolenza

Si tratta di disturbi che si manifestano con una grave sonnolenza durante le ore diurne o con dei veri e propri attacchi di sonno che impediscono al paziente di avere una vita sociale lavorativa efficiente. La sonnolenza diurna è naturalmente associata a tutte le insonnie; inoltre è presente in altre patologie e può essere episodica e continuata. È presente in maniera episodica nella sindrome di Kleine-Levin (ipersonnia episodica con iperfagia durante i risvegli, per giorni o anche settimane poi scompare del tutto fino a un nuovo episodio; si ritrova in particolare in maschi di giovane età e viene ricollegata ad un'alterazione ipotalamica e limbica) e, in corso di disturbi dell'umore. L'ipersonnia si presenta invece in modo continuativo in corso di narcolessia. La narcolessia è una patologia che compare in giovane età ed è caratterizzata da attacchi di sonno durante il giorno della durata di una trentina di minuti, a volte talmente improvvisi ed incontrollabili da provocare seri problemi anche con grave pericolo per il malato (è frequente ad esempio il verificarsi di incidenti automobilistici per attacchi di sonno alla guida della vettura).

Disturbi del ritmo sonno-veglia

Questi disturbi sono caratterizzati da una incompatibilità fra il ritmo individuale circadiano che alterna il sonno e la veglia e il ritmo luce-buio, giorno-notte, che normalmente regola l'orologio circadiano.

Parasonnie

Si intendono per parasonnie delle manifestazioni episodiche. Si riconoscono in questa categoria il sonnambulismo, il pavor del bambino e l'incubo, l'enuresi, il sonniloquio, il bruxismo.

Tutti questi disturbi hanno in comune la prevalenza nei maschi giovani, spesso coesistono nello stesso soggetto, hanno prevalente distribuzione familiare, sono caratterizzati da una superficializzazione del sonno non- REM e compaiono una volta sola nel corso

della notte , e non sono associati a particolari stati psicopatologici, scompaiono quasi sempre al termine dell'adolescenza.

IL TONO DELL'UMORE

Una valutazione del tono dell'umore si può realizzare applicando la Yesavage Geriatric Depression Scale . un punteggio uguale o maggiore di 15 denuncia l'esistenza di uno stato depressivo.

Il punteggio si calcola dando prima le risposte alla Yesavage Geriatric Depression Scale. Il numero del punteggio sarà dato dal numero delle risposte della Yesavage Geriatric Depression Scale coincidenti con le risposte dell'Avage Geriatric Depression Scale.

Un certo grado di malinconia deve essere considerato un normale turbamento dell'umore, ma scade nella d. quando non è più possibile ripristinare un adeguato equilibrio affettivo. Esistono diverse forme di d., in parte differenziabili sulla base delle diverse possibili cause o concause. Accanto alla tristezza, alla disistima, al disinteresse e alla scarsa capacità di iniziativa, sono spesso presenti nel depresso sentimenti di insicurezza, senso di indegnità, irrequietezza, ansia; quasi costanti l'insonnia (risvegli precoci), la diminuzione del desiderio sessuale, l'affaticabilità; frequenti i disturbi neurovegetativi (mal di testa, vertigini, turbe funzionali cardiovascolari). Spesso, specie nelle forme maggiori, si accompagna a fantasie autolesive che possono sfociare in tentativi di suicidio. Una classificazione delle d. permette di distinguere forme maggiori (d. endogena) e forme minori (d.nevrotiche e reattive). Le prime rientrano nell'ambito delle psicosi e sono caratterizzate da un andamento ad accessi, con episodi depressivi di durata variabile, che possono intercorrere più volte nella vita del paziente: l'angoscia di questi depressi è disperata, incomprensibile e non riconducibile a un evento esistenziale penoso (anche se talvolta esiste un

fattore scatenante), sono presenti un senso di dolore e di vuoto interiore ineluttabile, coesistono convinzioni deliranti e autoaccusatorie, rimorso e bisogno di espiazione. Il rischio del suicidio in questi casi è molto elevato. Viceversa, le forme minori sono sempre riconducibili a conflittualità interiori del paziente, ovvero a difficoltà di adattamento a vicissitudini esistenziali: il malessere non raggiunge mai il livello psicotico di vera e propria alienazione, tutto appare ancorato a eventi della vita che rendono i sintomi della d. relativamente comprensibili; prevalgono scontento, irritabilità, lamentosità, pessimismo. Alcune condizioni si sono rivelate capaci di scatenare d. con una certa frequenza: il climaterio (probabilmente per una sorta di declino del proprio ruolo socio-familiare o delle proprie capacità di performance), l'età avanzata (almeno in parte per effetto dell'isolamento e della perdita di una finalità esistenziale identificata in un ruolo), la gravidanza o il periodo del puerperio e dell'allattamento (per una duplice componente biologica e psicologica).

In tutte le forme gli analisti riconoscono un ruolo determinante alla "perdita", riferita a un vasto numero di oggetti di investimento affettivo (la perdita può dunque essere una separazione, una rottura di legami, una proibizione, ecc.): la psicanalisi sottolinea l'importanza di lutti inconsci infantili o precoci, la cui mancata elaborazione può costituire la premessa della d. adulta clinicamente manifesta. Il trattamento della d. si basa sulla psicoterapia, sulla psicanalisi e su terapie farmacologiche (che mirano a incrementare la quantità di neurotrasmettitori utilizzabili dai recettori cerebrali, secondo l'ipotesi che un deficit di queste sostanze sia alla base della depressione).

La depressione si può manifestare in tutte l'età. Lo stato depressivo si manifesta più frequentemente in relazione a cambiamenti come il passaggio da un'età all'altra che va ad alterare l'equilibrio precedente,

cosa che si può verificare all'inizio della scuola, durante l'adolescenza, al momento del matrimonio, alla nascita del primo figlio, alla mezza età, al pensionamento.

L'ansia e la depressione sono fattori debilitanti del sistema immunitario mentre l'aggressività stimolerebbe le cellule NK che aumenterebbero di numero ed avrebbero un'azione di potenziamento delle difese dell'organismo.

LA VISITA MEDICA

Sara' articolata in un completo ed accurato esame obiettivo del corpo del paziente al fine di individuare eventuali situazioni patologiche in atto. Ed in particolare:

- sistema cardiocircolatorio
- sistema respiratorio
- sistema gastrointestinale ed epatico
- sistema genito-urinario
- sistema endocrino
- sistema nervoso
- mammella
- sensorio
- esame obiettivo delle panniculopatie. Quest'ultimo prevederà':

Ispezione

L'incremento volumetrico a livello delle regioni peritrocanteriche, della regione interna delle ginocchia, dell'addome, delle spalle può essere modesto o abbastanza caratteristico con aspetti di cute che rivela un colorito normale (Adiposità localizzata) o pallido (PEFS al II stadio) o aspetti a buccia d'arancia (PEFS al III stadio), di cute ondulata a materasso (madrass skin), di cute a coltrone (quilt skin) (PEFS al IV stadio).

Palpazione

Adiposità localizzata

Normale pastosità della cute, una buona elasticità, una scarsa plicabilità. Non sono evidenti segni

termografici di microcirculatory maldistribution.

PEFS al I stadio

Aumento della pastosità cutanea, riduzione della elasticità, aumento della plicabilità, ipotermia, segni termografici di microcirculatory maldistribution.

PEFS al II stadio

La cute è ipotermica, aumenta la pastosità, diminuisce l'elasticità a livello zonale e aumenta la plicabilità, pinch test negativo. Riscontro termografico di gavoccioli e laghi venosi e distermie zonali.

PEFS al III stadio

La pelle è a buccia d'arancia e si ha la sensazione palpatoria di una fine granulia nei piani profondi, si hanno iperdistesie e raro dolore provocato alla palpazione profonda, si riduce l'elasticità con aree di cute flaccida, talora positività al pinch test.

PEFS al IV stadio

La cute è ondulata a materasso o a coltrone, pallida e zonalmente ipotermica, si ha flaccidità, abnorme plicabilità, noduli dolenti (singoli o a pacchetti) alla palpazione digitale mirata, spesso dolore spontaneo, striature cutanee, pinch test positivo.

NORME DI IGIENE DI VITA E COMPORTAMENTALI

ALIMENTAZIONE

L'individuo anziano non dovrebbe aver bisogno di prescrizioni dietetiche particolari, in quanto l'alimentazione di un anziano in buona salute non differisce significativamente da quella di un giovane purché le calorie introdotte siano proporzionali a quelle consumate. L'età influenza il fabbisogno energetico in quattro modi:

- a) per diminuzione della massa muscolare attiva e della sua efficienza;
- b) per diminuzione del metabolismo di base che si riduce di circa il 20% dai 25 ai 65 anni;
- c) per progressivo declino delle attività fisiche.

E' particolarmente importante che l'anziano raggiunga un peso corporeo il più vicino possibile al peso ideale, in quanto l'eccesso di peso e' fattore favorente le lesioni degenerative, le alterazioni delle articolazioni importanti e i disturbi del metabolismo glucidico e lipidico. Si correggerà l'eventuale eccesso quantitativo responsabile di un introito calorico eccedente rispetto il dispendio e, di conseguenza, di un sovrappeso. Stessa cura si avrà per i modi con i quali vengono introdotti gli alimenti. Mangiucchiamenti o accessi bulimici indicano un problema psicologico che viene compensato con assunzioni, continue o in grandi quantità, di alimenti. L'abbinamento dell'assunzione del cibo ad altre attività (televisione, lettura) determinano una non comprensione dell'atto dell'alimentazione e un ritardo del senso di sazietà; inoltre vengono, a volte, instaurati dei meccanismi di associazione involontaria per i quali il ripetersi di un'azione (vedere la televisione) stimola il comportamento ad essa abbinato (mangiare). Ancora, una non corretta masticazione determina dei

tempi di digestione più lunghi con conseguente ritardo della soglia glicemica e del senso di sazietà.

Lo studio della composizione qualitativa degli alimenti assunti richiede un'analisi più accurata che, se si vuole effettuare in modo corretto, richiede l'introduzione dei dati provenienti da un diario alimentare settimanale in un computer che successivamente elabora le quantità per qualità di alimento introdotto evidenziando eventuali carenze ed eccessi. Questi risultati ci permetteranno non solo di riequilibrare l'alimentazione del paziente ma, anche, di programmare un supporto integrativo alla stessa. Un corretto apporto proteico e' richiesto perché gli aminoacidi sono i mattoni con i quali viene costruito il nostro corpo ed in particolare la struttura portante di questo: i muscoli e le ossa.

Riarmonizzare sul piano muscolare un corpo, migliorare la produzione di fibre elastiche del derma, stimolare le capacità anticorpali dell'organismo e moltissime altre funzioni di interesse medico estetico non daranno risultato senza una corretta introduzione di proteine.

Il fabbisogno proteico deve sopperire oltre alle necessità plastiche alla frequente ipoalbuminemia con diminuito rapporto A/G, alla carenza di colina e al maggior fabbisogno di metionina e lisina, aminoacidi essenziali non sintetizzabili dopo i 50 anni. Raccomandabile, anche a scopo preventivo un'alimentazione lievemente iperproteica e, in ogni caso, non si dovrà scendere sotto gli 1,1-1,4 gr./kg. Preferibili gli alimenti contenenti proteine ad elevato valore biologico (carne, pesce, uova, formaggi e latte).

Bisogna assumere un quantitativo di proteine in grammi almeno pari al proprio peso ideale in chili. Cioè un soggetto con peso ideale di 50 kg deve assumere 50 gr. di proteine.

Gli alimenti che ingeriamo contengono le seguenti percentuali di proteine:

* carne 25% - latticini
20%
* pesce 20% - uova, legumi
15%

A fine giornata sulla base delle quantità di cibo ingerito determinare la quantità di proteine assunta e, se carente integrare con un lisato proteico.

Esempio:

Peso ideale 50 kg

Assunti 100 gr di carne (25%) e 100 gr di pesce (20%).

$100/4 = 25$ gr con la carne

$100/5 = 20$ gr con il pesce

Integrare i 45 gr di proteine con 5 gr. di lisato proteico.

Attualmente il prodotto meglio accettato dal paziente come palatabilità e verificato clinicamente dal Dott. Giuseppe Castaldo presso il Centro di Nutrizione Clinica dell'Azienda Ospedaliera "G. Moscati" di Avellino è rappresentato da una proteina in polvere ottenuta mediante microfiltrazione, scambio ionico ed idrolisi dal siero del latte. Il risultato è quello di un prodotto costituito da lattoglobuline, lattoalbumine ed immunoglobuline con un alta concentrazione in aminoacidi ramificati (leucina, isoleucina e valina) ed un arricchimento in L-glutamina.

Un corretto apporto lipidico e' necessario soprattutto per permettere l'assorbimento di vitamine liposolubili quali la A e la E, la vitamina F, importante per la cute e' essa stessa costituita da grassi. La quota dei grassi nella dieta non dovrebbe superare il 20-25% delle calorie totali, pari a circa 75 gr. di lipidi.

Il 60% della quota energetica deve essere coperta da glicidi evitando un consumo elevato di disaccaridi come il saccarosio. E' importante non superare questa quota percentuale perché con l'età diminuisce la tolleranza glicidica.

E' importante anche curare il fabbisogno idrico, infatti nell'età senile si assiste ad una diminuzione del contenuto dell'acqua totale dell'organismo a spese, soprattutto, dello spazio intracellulare.

Il fabbisogno minerale deve prevedere l'uso di alimenti ricchi di calcio (latte) e di ferro (carne e legumi) per evitare deficit da diete squilibrate o da difetti di assorbimento. In ogni caso le eventuali carenze di sali e/o vitamine potranno essere meglio individuate con delle valutazioni ematochimiche.

Un'alimentazione normale e variata dovrebbe fornire le quantità di vitamine, sali minerali ed oligoelementi necessari alla vita delle nostre cellule. Volutamente abbiamo detto "dovrebbe" perché oggi i cibi che normalmente assumiamo sono cibi conservati, trattati e raffinati con procedimenti che determinano la perdita della maggior parte delle sostanze su dette. Inoltre lo stesso processo di preparazione del cibo tramite cottura determina un'ulteriore perdita di principi attivi.

Da ciò si arriva al paradosso che pur essendo la nostra alimentazione spesso eccedente sul piano quantitativo diviene carente sul piano qualitativo per quanto detto.

Ne consegue la necessità di un'assunzione integrativa di queste sostanze.

INTEGRAZIONE

L'industria farmaceutica e le erboristerie ci forniscono numerose preparazioni di vitamine e minerali atte ad integrare la nostra alimentazione e ad impedire gli stati di carenza.

Ricordiamo alcune funzioni di questi integratori:

ZINCO

E' componente essenziale di più di 80 metalloenzimi dei quali il più studiato e' l'anidrasi carbonica. La sua presenza e' importante per:

- * la mobilizzazione della vitamina A dal fegato e le reazioni di ossidoriduzione del retinolo;
- * la sintesi del collagene;

- * la formazione di vari metallo-enzimi tra cui la superossido dismutasi (SOD);
- * l'immagazzinamento dell'insulina;
- * l'attività immunitaria. La timomodulina è attiva solo quando è legata allo zinco;
- * la sintesi degli acidi nucleici;
- * la stabilizzazione delle membrane cellulari e dei poliribosomi;
- * mantiene la funzionalità della barriera ematoencefalica.

RAME

Costituisce parte integrante di enzimi:

- * alcuni a prevalente attività ossido-riduttasica quali la citocromo-ossidasi componente indispensabile della catena respiratoria e quindi della produzione di ATP attraverso la fosforilazione ossidativa;
- * la lisil-ossidasi necessaria per la formazione dei legami crociati nel collagene maturo e nell'elastina;
- * la tirosinasi interessata nella sintesi della melanina;
- * infine come componente strutturale della superossido dismutasi (SOD).

MAGNESIO

E' un cofattore indispensabile in tutte le reazioni che utilizzano l'ATP come substrato.

Svolge un'azione stabilizzante a livello delle membrane biologiche legandosi alla fosfodilserina costituente del foglietto interno.

Regola l'attività delle pompe Na/K e Na/Ca oltre a competere con il calcio frenandone l'ingresso intracellulare e deprimendo la trasmissione nervosa (recettore NMDA).

Svolge un ruolo come cofattore per la sintesi di dopamina.

Regola la sintesi proteica permettendo l'aggregazione delle subunità costituenti il ribosoma.

SODIO

E' il principale catione extracellulare e a lui spetta, in massima parte, la regolazione del volume dei liquidi

extracellulari fondata sulla sua attività osmotica. L'aumento del sodio nei liquidi extracellulari comporta, quasi senza eccezione, un proporzionale aumento di acqua.

POTASSIO

E' il principale catione intracellulare: all'interno delle cellule esso non solo interviene nell'equilibrio osmotico tra ambiente intra ed extracellulare, ma influenza attivamente il metabolismo come cofattore di molte reazioni enzimatiche. Regola, inoltre, l'equilibrio acido-base, lo stato elettrico, l'automatismo cardiaco e l'equilibrio delle membrane cellulari.

CALCIO

E' il maggior costituente delle ossa che ne contengono, infatti, in forma di fosfato e carbonato il 99% di tutto l'organismo. Il calcio delle ossa e' in continuo scambio con quello alimentare. La calcemia e' regolata dall'ormone paratiroideo che favorisce scissione riassorbimento ed escrezione (aumento della calcemia) e dalla calcitonina che favorisce la deposizione del Ca nelle ossa (diminuzione della calcemia). La carenza di calcio da scarso apporto o da deficit di vit.D può portare nell'infanzia a disturbi della dentizione, tetania, rachitismo; nell'adulto ad osteoporosi.

FOSFORO

L'80% e' contenuto nelle ossa dove, assieme al calcio, e' il maggior costituente. Esercita: a) funzione plastica come costituente del tessuto osseo e dei fosfolipidi presenti in tutte le cellule e specie nel tessuto nervoso; b) ha un ruolo importantissimo in molti processi biologici: entra, infatti, nella molecola delle nucleoproteine, nella struttura dell'ATP e dell'ADP; c) funziona da sistema tampone sotto forma di fosfato mono e bisodico, concorrendo a mantenere l'equilibrio acidobasico nell'organismo.

* IL FERRO

Il ferro è un elemento indispensabile all'uomo. Il ferro introdotto con l'alimentazione viene assorbito come ferro bivalente e viene in genere ionizzato ad opera dell'acido cloridrico gastrico. Dopo il suo assorbimento il ferro passa nel sangue portale e di qui nella circolazione generale. Nel sangue circola legato ad un beta-1-globulina, la transferrina. Non tutta la transferrina del plasma è saturata di ferro; si distinguono pertanto una frazione saturata ed una frazione insatura. La transferrina cede il ferro alle cellule emopoietiche. Tale cessione avviene in parte tramite le cellule del sistema istiocitario che immagazzinano il metallo nel loro citoplasma sotto forma di ferritina. La ferritina è la forma più comune sotto cui il ferro si deposita; essa è costituita da un supporto proteico (apoferritina) cui sono legate micelle colloidali di ossido di ferro idrato e ferro fosfato. Il ferro viene utilizzato per la sintesi dell'emoglobina e degli altri composti eminici e cioè della mioglobina (pigmento respiratorio muscolare) delle catalasi (enzimi trasportatori di ossigeno molecolare) e dei citocromi (pigmenti respiratori trasportatori di elettroni).

Inoltre sotto forma di composti non eminici il ferro entra nella composizione di numerosi enzimi.

VITAMINA E

La vitamina E esplica la sua azione a livello delle membrane biologiche stabilizzandole mediante un legame diretto con gli acidi polinsaturi dei fosfolipidi. La vitamina E, bloccando i radicali liberi si trasforma a sua volta in un radicale e richiede la presenza della vitamina C per cedere a questa un atomo di idrogeno e trasformarsi di nuovo in vitamina nativa. La vitamina C (acido ascorbico) si trasforma così in acido monodeidroascorbico che successivamente cede il suo idrogeno al NAD⁺ riattivandosi. La vitamina E rappresenta l'80% del pool di antiossidanti cellulari.

VITAMINA C

Tra le vitamine idrosolubili è quella il cui apporto è più frequentemente carente. I motivi vanno ricercati nella facilità con cui l'acido ascorbico viene distrutto dall'ossidazione e dalla cottura prolungata, specie se si elimina l'acqua di cottura. La funzione principale della vitamina C è quella di fungere da sistema regolatore dei potenziali di ossidoriduzione intracellulari con trasferimento di ioni H, inoltre facilita la conversione dell'acido folico in acido folinico e favorisce l'assorbimento intestinale del ferro. Inoltre partecipa al processo di conversione della prolina in idrossiprolina (collagene), alla idrossilazione della tirosina (dopamina e norepinefrina) e del colesterolo (steroidi).

VITAMINA D

La scarsa esposizione al sole, la diminuita conversione a livello renale del calciferolo a 1-25 diidrocalciferolo associati al diminuito assorbimento intestinale ed al frequente inadeguato apporto dietetico di calcio, possono produrre osteomalacia che è responsabile di circa il 30% delle fratture di femore dell'anziano.

VITAMINA B12

Questa vitamina è presente nei tessuti animali ma non nei vegetali, diete vegetariane rendono possibile l'instaurarsi di una carenza. A questo si aggiunge un possibile malassorbimento per lesioni gastriche o intestinali. La diminuzione dei livelli circolanti di vitamina B12 può determinare confusione mentale, apatia, depressione e deterioramento mentale.

ACIDO FOLICO

Viene introdotto per via alimentare con i vegetali a foglia verde, la frutta e il fegato sotto forma di acido pteroilglutammico. I processi di cottura determinano una notevole riduzione del contenuto di folati degli alimenti.

L'alcool inibisce la folico reduttasi, enzima che riduce l'acido deidrofolico a tetraidrofolico, forma

biologicamente attiva. La carenza di acido folico è responsabile di stati depressivi.

VITAMINA A

La vitamina A è un alcool a lunga catena liposolubile. Svolge un importante ruolo, insieme ai fosfolipidi e alle proteine, nel mantenere l'integrità sia morfologica che funzionale delle membrane cellulari. Secondo alcuni autori sarebbe un costituente delle membrane cellulari in quanto si interporrebbe tra lo strato proteico e quello lipidico, è importante che ogni cellula abbia una adeguata quantità di vitamina A al di sopra o al di sotto della quale la stabilità della membrana verrebbe alterata. Risulta fondamentale, perciò il dosaggio ematico di questa vitamina. Inoltre, impedendo l'ossidazione dei gruppi tiolici, è essenziale per il mantenimento del normale epitelio degli occhi, del tratto gastro-intestinale, del tratto respiratorio superiore e per lo sviluppo delle ossa e dello smalto dei denti.

VITAMINA B6

E' assorbita facilmente dalla mucosa intestinale e trasformata in piridossalfosfato, sua forma attiva. Partecipa a numerosissime reazioni del metabolismo degli aminoacidi ed in particolare ai processi di decarbossilazione, deaminazione, transaminazione ed idrossilazione. Risulta quindi fondamentale per il normale metabolismo di sintesi dei neurotrasmettitori (dopamina, norepinefrina, serotonina, GABA).

Il prodotto che attualmente utilizziamo presenta delle caratteristiche peculiari rispetto ad altri. In particolare tendiamo ad utilizzarlo per il processo di chelazione con aminoacidi al quale sono sottoposti i minerali e gli oligoelementi.

Infatti quando assumiamo dei minerali, il corpo deve sottoporli ad un complesso processo digestivo rallentato dalle interazioni fra i vari elementi e ad un successivo processo di trasporto tramite proteine specifiche e/o aspecifiche. Tutto ciò può determinare

un'irregolare assunzione di questi principi attivi indipendente dalle quantità assunte oralmente.

La chelazione dei minerali agli aminoacidi consente di bypassare ambedue questi problemi permettendo ai minerali di essere assorbiti direttamente insieme agli aminoacidi, di arrivare con questi ultimi direttamente all'interno delle cellule e di essere qui utilizzati.

Altre regole da mantenere sono:

- bere almeno due litri di acqua al giorno scegliendo le acque non gassate e senza un eccessivo contenuto in sali, se non si hanno problemi di digestione si può bere anche durante i pasti;
- come schema alimentare assumere:
 - * una buona colazione al mattino;
 - * due break con frutta e latte a metà mattina e metà pomeriggio
 - * un primo di pasta o riso e verdura a pranzo
 - * un secondo di carne o pesce e verdura a cena;
- evitare di associare la carne ed il pesce con la pasta, con la frutta ed i dolci, con il latte ed i formaggi, con i grassi cotti perché alterano l'attività digestiva;
- usare olio di oliva extravergine a crudo;
- mangiare lentamente, masticando a lungo, senza leggere o guardare la televisione e, possibilmente, in compagnia;
- se nelle ore successive ai pasti compaiono dolori di testa, senso di malessere, gonfiore diffusi è utile effettuare un test di valutazione della tolleranza agli alimenti.

DIETOTERAPIA

I programmi dietetici basati sul digiuno prolungato e sulla forte restrizione calorica sono considerati dai più scorretti, perché inducono una piccola riduzione di tessuto adiposo ed una forte perdita delle altre componenti del peso corporeo.

Una restrizione calorica meno intensa (500-1000 kcal al giorno, rispetto alla normale dieta), è molto meno probabile che crei malnutrizione, e si accompagna di solito ad una maggiore perdita di tessuto adiposo. Aumentando il consumo calorico, con un esercizio fisico di intensità moderata, si ottiene un'ulteriore riduzione di tessuto adiposo con incremento della massa magra, una riduzione del peso corporeo ed un miglioramento dell'indice di massa corporea.

Il miglior tipo di programma per la perdita del peso in eccesso è rappresentato dalla associazione di tre componenti: una lieve restrizione calorica, un esercizio fisico regolare di tipo dinamico e la modificazione delle abitudini alimentari del soggetto. Ogni programma dimagrante dovrebbe produrre una perdita di peso non superiore a 1 kg alla settimana (corrispondente a 52 kg in un anno).

Un grammo di tessuto adiposo (grasso) fornisce 9 kcal. Questo significa che perdere un kg di grasso in una settimana comporta un deficit calorico di 9000 kcal, corrispondenti a $(9000/7)=1300$ kcalorie al giorno.

Un programma dimagrante accettabile dovrebbe avere le seguenti caratteristiche:

- 1) Fornire almeno 1200 kcal per un adulto normale, in modo da evitare un incompleto apporto di nutrienti indispensabili all'organismo.
- 2) Utilizzare alimenti facilmente reperibili, ben accettati dal punto di vista organolettico e socio-culturale dal soggetto, economici e facili da preparare.

3) Indurre un bilancio calorico negativo non superiore a 500-1000 kcal al giorno, controllando che la riduzione di peso corporeo non superi 1 kg alla settimana.

4) Essere accompagnato da un'opportuna modificazione del comportamento del soggetto, che tenda ad eliminare le cattive abitudini alimentari e permetta in seguito un più facile mantenimento del peso corporeo raggiunto.

5) Includere un programma di esercizio fisico che comprenda un allenamento da svolgere almeno per 3 giorni alla settimana.

6) Non utilizzare farmaci: ogni tanto entrano nei circuiti commerciali sostanze per perdere peso. Di solito sono farmaci che possono provocare problemi anche seri all'organismo, e comunque creano l'illusione che una sostanza magica possa risolvere il problema del sovrappeso; in realtà, è importante ricordarsi che si possono ottenere risultati solo con comportamenti adeguati.

Molti programmi dietetici in voga sono basati su una forte riduzione dell'apporto calorico, e in effetti producono una rapida e cospicua perdita di peso corporeo totale; ma solo una quantità intorno al 40% è rappresentata da perdita di tessuto adiposo. Contemporaneamente, però, si creano notevoli squilibri nell'organismo: riduzione della glicemia e del glicogeno (il che si traduce in sensazione di stanchezza, fame, facile stancabilità); iperuricemia e bilancio azotato negativo (indici di un catabolismo proteico); squilibrio elettrolitico; riduzione del ferro ematico (anemia); riduzione della volemia con ipotensione arteriosa e disidratazione cellulare. Il rischio più importante ed immediato ai fini della salute è rappresentato dall'insufficienza cardiaca congestizia da atrofia cardiaca, che può portare ad aritmie gravi ed alla morte improvvisa. Un effetto apparentemente positivo di queste diete è rappresentato dalla riduzione del colesterolo: peccato

che di solito si riduca prevalentemente il colesterolo HDL, il cosiddetto colesterolo buono. Infine, e' da segnalare che l'organismo risponde ad una riduzione dell'apporto calorico con una riduzione parallela del metabolismo basale: in breve tempo, quindi, il corpo si abitua a bruciare meno calorie e si adatta all'apporto calorico ridotto, per cui la perdita di peso rapidamente si riduce e infine si arresta.

Anche i programmi basati su una moderata restrizione calorica (le 500-100 kcal indicate prima) si associano a riduzione di massa magra e a riduzione del metabolismo basale. Solitamente, con questo tipo di dieta si riesce a perdere circa un kg di peso la settimana, di cui il 60-70% e' rappresentato da tessuto adiposo, il resto da acqua e massa magra.

Gli studi effettuati combinando la lieve restrizione calorica e l'esercizio fisico hanno dimostrato che questa associazione annulla la perdita di massa magra (anzi, spesso provoca un aumento della massa muscolare), si oppone alla riduzione del colesterolo HDL e si oppone alla tendenza alla riduzione del metabolismo basale.

L'esercizio fisico deve essere praticato con regolarità, almeno tre volte alla settimana; ciascuna seduta, della durata di 20-30 minuti, deve produrre una spesa calorica di almeno 300 kcal per essere efficace; deve essere svolto ad una intensità compresa fra il 60 e il 70 % della massima frequenza cardiaca del soggetto dopo una opportuna valutazione medica che escluda la presenza di controindicazioni.

Incrementando l'intensità dell'esercizio, si ottiene un effetto più rapido sulla riduzione di peso. Questa però deve essere mantenuta sempre fra 450 gr e 1 kg alla settimana: se e' superiore, bisogna incrementare l'apporto calorico.

L'ulteriore problema, nei programmi di riduzione del peso, e' di evitare il cosiddetto *effetto yo-yo*, dopo essere dimagriti, si allenta la guardia e si riconquistano i chili perduti. Questa è praticamente la

regola nei programmi basati esclusivamente sulla riduzione dell'apporto calorico, e abbiamo già detto prima che uno dei meccanismi che ne è alla base è la riduzione del metabolismo basale.

Una dieta equilibrata deve comprendere:

10-15% di protidi

30-35% di lipidi

50-55% di carboidrati, di cui il 10% zuccheri semplici

Una dieta ipocalorica invece dovrebbe essere così suddivisa:

20% protidi

25% lipidi

55% di carboidrati, escludendo gli zuccheri semplici

Consigli

E' quindi indispensabile modificare le proprie abitudini alimentari, mangiando solo la quantità di cibo realmente necessaria, con regolarità (senza saltare i pasti), masticando bene e a lungo ed evitando gli eccessi calorici; ricordando che anche la fonte delle calorie è importante: studi recenti hanno evidenziato che il 97% delle calorie provenienti da grassi si trasforma in tessuto adiposo, contro il 77% delle calorie provenienti dai carboidrati; ricordando comunque che una certa quantità di lipidi è indispensabile per permettere l'assorbimento delle vitamine liposolubili . Continuare l'attività fisica, senza trascurare alcuna occasione per fare del moto (prendere le scale anziché l'ascensore; parcheggiare la macchina distante dal punto in cui si deve andare, o andarci a piedi; stare seduti piuttosto che sdraiati; stare in piedi piuttosto che seduti; andare a prendere anziché mandare a prendere; camminare a passo svelto; scoprire le altre mille occasioni giornaliere per muoversi più intensamente, bruciando qualche caloria in più).

ALCUNE DIETE

1)

MATTINO: Caffè o thè + latte scremato + due fette

biscottate integrali

META' MATTINA: Frullato di frutta con latte o yoghurt con frutta

PRANZO: Pasta o riso (60 gr) con olio crudo e pomodoro + verdura

META' POMERIGGIO: Frullato di frutta con latte o yoghurt con frutta

CENA: Carne 320 gr o pesce 400 gr + verdura

- Bere due litri di acqua al giorno.

- Condire con olio di oliva (sempre a crudo) e con limone.

- Dolcificare, se necessario, solo con Aspartame.

- Usare poco sale.

2)

MATTINO: Caffè o thè + latte scremato + due fette biscottate integrali

META' MATTINA: Frullato di frutta con latte o frutta semplice

ATTENDERE 3 ORE MINIMO

PRANZO: 150 gr di carne o 180 gr di pesce + verdura

ATTENDERE 3 ORE MINIMO

META' POMERIGGIO: Frullato di frutta con latte o frutta semplice

ATTENDERE 3 ORE MINIMO

CENA: 150 gr di carne o 180 gr di pesce + verdura

- Vanno rispettati scrupolosamente gli orari e gli intervalli.

- Bere due litri di acqua al giorno.

- Condire con due cucchiaini di olio di oliva (sempre a crudo) al giorno e con limone.

- Dolcificare, se necessario, solo con Aspartame.

- Assumere due cps di ENDO-HUNGER 30' prima del pranzo e della cena.

- Prendere il peso una volta la settimana e registrarlo. Registrare anche il primo giorno di mestruazione.

- Controllo dopo un mese dall'inizio della dieta.

3)

PASTO A

1 bicchiere di latte parzialmente scremato

o

1 vasetto di yogurth intero

o

2 vasetti di yogurth magro

+

1 frutto (mele, pere, amarene, ciliegie, nespole, pesche, prugne, arance, mandarini, pompelmo, fragole)

+

1 cucchiaino di miele o di zucchero non raffinato

PASTO B

1 confezione di grissini tipo torinesi

o

1/2 panino integrale

o

2 fette biscottate

o

una confezione di crackers salati

+

1 tuorlo d'uovo

o

1 frutto (banana)

PASTO C

1/2 piatto di verdura cruda (lattuga, indivia, cicoria, radicchio, sedano, cavolo rosso e bianco, cetriolo, finocchi, pomodori, carote)

+

120 gr di carne (petto o coscia di tacchino, vitellone, bovino adulto, coniglio, petto o coscia di pollo, bovino lessato in scatola, vitello, faraona, agnello capretto, cavallo, maiale magro)

o

1 vasetto di tonno in scato al naturale

o

200 gr di pesce (acciuga, cefalo, sarda, triglia, dentice, luccio, spada, merluzzo, palombo, sogliola, spigola, tinca, trota)

o
50 gr di formaggio magro o semigrasso (mozzarella, scamorza, bel paese, caciotta, fontina, formaggino, frana, parmigiano, groviera, pecorino, crescenza, provolone, linea, jocca, cacioreale)

o
2 uova di gallina

+
1 piatto di verdura cruda o cotta (radicchio, cicoria, lattuga, indivia, rape, cipolle, porri, sedano, asparagi, cavolfiore, legumi freschi, spinaci verza, cavolo bianco e rosso, cetrioli, cavoletti di Bruxelles, pomodori, peperoni, finocchi, funghi, zucchine, carciofi, melanzane, cardi, carciofi, rapanelli, barbabietole)

+
1 cucchiaio di olio

+
sale e aceto

PASTO D

Frutta di stagione a piacere

+
2 vasetti di yogurth intero o parzialmente scremato o alla frutta

o
2 bicchieri di latte

PASTO E

1 piatto di verdura cruda (lattuga, indivia, cicoria, radicchio, sedano, cavolo rosso e bianco, cetriolo, finocchi, pomodori, carote)

+
80 gr di pasta , riso o orzo

o
80 gr di pizza (olio, pomodoro crudo, sale)

+
1 piatto di verdura cruda o cotta (radicchio, cicoria, lattuga, indivia, rape, cipolle, porri, sedano, asparagi, cavolfiore, legumi freschi, spinaci verza, cavolo bianco e rosso, cetrioli, cavoletti di Bruxelles, pomodori, peperoni, finocchi, funghi, zucchine, carciofi,

melanzane, cardi, carciofi, rapanelli, barbabietole)

+
1 cucchiaio di olio

+
sale e aceto

DIETA SETTIMANALE

GIORNO	COLAZIONE	PRANZO	CENA
LUNEDI'	A	C	E
MARTEDI'	B	D	E
MERCOLEDI'	A	E	C
GIOVEDI'	B	E	D
VENEDI'	A	C	E
SABATO	B	C	E
DOMENICA	A	E	C

E' possibile fare degli spuntini a metà mattina e a metà pomeriggio con:

Frutta fresca di stagione

o
1 bicchiere di latte

4)

1000 CALORIE

COLAZIONE: 100 GR. LATTE
SCREMATO

oppure UNO YOGHURT DI
LATTE MAGRO

oppure 150 GR. DI FRUTTA
FRESCA

DUE FETTE BISCOTTATE
INTEGRALI (15 GR.)

META' MATTINA: 200 GR. DI FRUTTA
FRESCA

PRANZO: 30 GR. DI PASTA
oppure 50 GR. DI PANE

INTEGRALE
oppure 30 GR. DI LEGUMI

SECCHI
oppure 90 GR. DI LEGUMI

FRESCHI

oppure 100 GR. DI PATATE
LESSE
 100 GR. CARNE
 oppure 120 GR. DI PESCE
 oppure 70 GR. DI RICOTTA
FRESCA DI VACCA
 oppure 50 GR. DI MOZZARELLA O
BOCCONCINO
 oppure 50 GR. DI
PROSCIUTTO CRUDO
 oppure DUE UOVA
BOLLITE
 300 GR. DI VERDURA
FRESCA O COTTA
 UN CUCCHIAINO DA
CAFFE' DI OLIO
 EXTRA VERGINE DI
OLIVA
META' POMERIGGIO: 200 GR. DI FRUTTA
FRESCA
CENA: Come il pranzo, variando la scelta
 degli alimenti.

CARNE: Ogni tipo di carne magra. Vitello, manzo, maiale, coniglio, pollo, tacchino, capretto, agnello.

FRUTTA: Ogni tipo di frutta, moderando tuttavia il consumo di fichi, kaki, uva, banane, ananas, melograni.

LEGUMI FRESCHI: Piselli, fagioli, fave.

LEGUMI SECCHI: Fagioli, lenticchie, ceci.

PASTA: Condire la pasta con sugo senza olio, oppure con un cucchiaino da caffè di olio extra vergine di oliva crudo, oppure con verdure. Evitare il parmigiano.

PESCE: Il suo consumo è preferibile a quello della carne e degli altri secondi. Alici, sarde, dentice, merluzzo, rombo, sogliola, luccio, orata, spigola, triglia, pesce spada, cefalo, palombo, cernia, trota. Può essere utilizzato anche il tonno in scatola preparato al vapore senza olio aggiunto.

VERDURE: Ogni tipo di verdura. Spinaci, bieta, scarola, broccoletti, carote, finocchio, pomodoro, verza, zucchine, cicoria, fagiolini, lattuga, asparagi, peperoni, radicchio, carciofi, rape, cavolfiore, melanzane.

5)

1200 CALORIE

PRIMA COLAZIONE: CAFFE' O THE' SENZA ZUCCHERO
con

100 GR. DI LATTE

SCREMATO oppure

150 GR. DI YOGHURT

SCREMATO

e 20 GR. DI FETTE

BISCOTTATE

META' MATTINA: 200 GR. DI MELE

oppure 125 GR. DI MANDARINI

200 GR. DI PERE

260 GR. DI ARANCE

270 GR. DI MELONE

300 GR. DI ALBICOCHE

350 GR. DI POMPELMO

600 GR. DI COCOMERO

PRANZO: 50 GR. DI

50 GR. DI PASTA CONDITA CON

PARMIGIANO SUCCO DI POMODORO E 10GR. DI

200 GR. DI CARNE MAGRA DI
VITELLO AI FERRI

oppure 150 GR. DI FEGATO DI
VITELLO

oppure 160 GR. DI VITELLONE
oppure 180 GR. DI AGNELLO MAGRO
oppure 180 GR. DI MAIALE MAGRO
oppure 190 GR. DI PETTO DI POLLO
oppure 170 GR. DI FILETTI DI

BACCALA'

oppure 180 GR. DI DENTICE

NASELLO
 oppure 210 GR. DI SOGLIOLA
 oppure 250 GR. DI MERLUZZO O
 250 GR. DI BIETOLE
 oppure 150 GR. DI ASPARAGI O
 CAROTE
 oppure 200 GR. DI BROCCOLETTI O
 CARCIOFI
 oppure 200 GR. DI PEPERONI O
 FAGIOLINI
 oppure 220 GR. DI LATTUGA
 oppure 250 GR. DI POMODORI
 oppure 280 GR. DI MELANZANE
 META' POMERIGGIO: 200 GR. DI MELE
 oppure 200 GR. DI PERE
 oppure 260 GR. DI ARANCE
 oppure 300 GR. DI PESCHE O
 CILIEGE
 CENA: DUE UOVA (non più di due volte la
 settimana)
 oppure 60 GR. DI TONNO AL
 NATURALE
 oppure 70 GR. DI PROSCIUTTO
 CRUDO MAGRO
 oppure 70 GR. DI BRESAOLA
 oppure 75 GR. DI SALMONE
 oppure 40 GR. DI PARMIGGIANO
 oppure 60 GR. DI FIORDILATTE
 oppure 70 GR. DI SCAMORZA
 oppure 50 GR. DI STRACCHINO
 150 GR. DI FUNGHI FRESCHI
 oppure 50 GR. DI PISELLI
 oppure 100 GR. DI SPINACI
 oppure 300 GR. DI ZUCCHINE
 oppure 360 GR. DI FINOCCHI

6)
1500 CALORIE
 COLAZIONE:

150 GR. LATTE

SCREMATO
 oppure UNO YOGHURT DI
 LATTE MAGRO
 oppure 200 GR. DI FRUTTA
 FRESCA
 QUATTRO FETTE BISCOTTATE INTEGRALI
 (30 GR.)
 META' MATTINA: 300 GR. DI FRUTTA
 FRESCA
 PRANZO: 60 GR. DI PASTA
 oppure 75 GR. DI PANE
 INTEGRALE
 oppure 60 GR. DI LEGUMI
 SECCHI
 oppure 180 GR. DI
 LEGUMI FRESCHI
 oppure 200 GR. DI
 PATATE LESSE
 100 GR. CARNE
 oppure 120 GR. DI PESCE
 oppure 70 GR. DI RICOTTA FRESCA
 DI VACCA
 oppure 50 GR. DI MOZZARELLA O
 BOCCONCINO
 oppure 50 GR. DI PROSCIUTTO
 CRUDO
 oppure DUE UOVA BOLLITE
 300 GR. DI VERDURA FRESCA
 O COTTA
 TRE CUCCHIAINI DA CAFFE'
 DI OLIO
 EXTRA VERGINE DI
 OLIVA
 META' POMERIGGIO: 300 GR. DI FRUTTA
 FRESCA
 CENA: Come il pranzo, variando la scelta
 degli alimenti.
 CARNE: Ogni tipo di carne magra. Vitello, manzo,
 maiale, coniglio, pollo, tacchino, capretto, agnello.

FRUTTA: Ogni tipo di frutta, moderando tuttavia il consumo di fichi, kaki, uva, banane, ananas, melograni.

LEGUMI FRESCHI: Piselli, fagioli, fave.

LEGUMI SECCHI: Fagioli, lenticchie, ceci.

PASTA: Condire la pasta con sugo senza olio, oppure con un cucchiaino da caffè di olio extra vergine di oliva crudo, oppure con verdure. Evitare il parmigiano.

PESCE: Il suo consumo è preferibile a quello della carne e degli altri secondi. Alici, sarde, dentice, merluzzo, rombo, sogliola, luccio, orata, spigola, triglia, pesce spada, cefalo, palombo, cernia, trota. Può essere utilizzato anche il tonno in scatola preparato al vapore senza olio aggiunto.

VERDURE: Ogni tipo di verdura. Spinaci, bieta, scarola, broccoletti, carote, finocchio, pomodoro, verza, zucchine, cicoria, fagiolini, lattuga, asparagi, peperoni, radicchio, carciofi, rape, cavolfiore, melanzane.

L A DIETA PROTEICA

La miglior dieta è indubbiamente quella di mangiare meno. Ma i lavori scientifici effettuati con diete a basse calorie hanno rilevato un fallimento, quasi totale, di queste riportando solo l'8% di risultati positivi nel tempo. Solo i pazienti che hanno meno di 10 Kg da perdere hanno qualche speranza di successo.

Certo è che il regime a basse calorie, quando è ben equilibrato, resta sicuro, quasi senza pericolo per i nostri pazienti, ma rimane il più duro, il più difficile ed il più penoso per le seguenti ragioni:

questa dieta non toglie la fame, poca gente resiste a questa sensazione spiacevole ed abbandona dopo due o tre settimane.

questa dieta è troppo lunga, una perdita di 500 grammi la settimana è un fattore demotivante per un paziente che ha più di 10 Kg da perdere.

questa dieta favorisce la tentazione, la continua fame porta a frequenti deroghe nella limitazione delle quantità alimentari da assumere.

Inoltre, il medico, deve ricordare, quando somministra questa dieta, che alla diminuzione di apporto calorico si accompagna spesso un abbassamento dei bisogni metabolici.

Un alternativa proposta è quella del digiuno assoluto. Questo regime, che è composto da sola acqua assunta a volontà, porta ad una perdita di massa magra superiore alla perdita della massa grassa.

Questa perdita avviene soprattutto a livello dei muscoli striati. Le fibre muscolari cardiache fanno parte di questa perdita con possibili conseguenze mortali.

Studi fatti sul bilancio azotato mostrano che con il digiuno assoluto un adulto che pesa 70 Kg perde 3,7 Kg di azoto ogni giorno. Considerando che un grammo d'azoto corrisponde a 6,25 grammi di proteine e che il muscolo contiene circa il 20% di queste, la perdita è di 32 grammi di muscolo al giorno.

Aggiungendo che i bisogni proteici aumentano sotto restrizione calorica, si arriva che dopo 10 giorni di digiuno il paziente perde circa due chili di tessuto muscolare.

Da queste considerazioni numerosi autori cominciarono a studiare la possibilità di trovare una dieta che potesse dare un bilancio calorico negativo minimizzando la perdita di massa magra. Per questo era necessario modificare il digiuno assoluto con un'integrazione proteica. Bollinger nel 1966 provò ad aggiungere dell'albumina. Apfelbaum nel 1970 aggiunse caseina. Geunth e Verter nel 1974 aggiunsero del glucosio con della caseina. Baird e Howard nel 1975 mescolarono del glucosio con degli aminoacidi.

Fu, però, Blackburn che determinò i bisogni dell'organismo in aminoacidi nel corso del digiuno e

che dimostrò come una privazione calorica, con un'assenza completa d'idrati di carbonio, potesse neutralizzare l'effetto anabolico dell'insulina sul metabolismo dei grassi. Infatti senza insulina non è possibile lipogenesi.

Blackburn provò che delle piccole quantità di aminoacidi portavano, nel corso del digiuno proteico, dei leggeri cambiamenti nella risposta metabolica e potevano neutralizzare il bilancio azotato negativo. Quindi i pericoli del digiuno assoluto potevano essere eliminati ingerendo delle proteine prive di idrati di carbonio.

In questi studi Blackburn codificò la quantità esatta di proteine che bisognava assumere nel corso del digiuno per proteggere la massa nobile di un individuo, cioè da 1,2 a 1,5 gr per chilo di peso ideale. Nacque così il digiuno proteico che protegge l'equilibrio azotato e cancella la fame grazie allo stato di chetosi che l'accompagna. Infatti nel digiuno proteico si ha la diminuzione del glucosio con conseguente attivazione del catabolismo dei trigliceridi adipocitari. La lipoproteinlipasi idrolizza i trigliceridi in acidi grassi e glicerolo. Il glicerolo è ossidato a livello del fegato in glucosio. Il 40% degli acidi grassi prodotti vengono utilizzati direttamente nel lavoro muscolare. L'altro 60% subisce una beta-ossidazione a livello epatico con la formazione di Acetil-CoA. Dalla successiva condensazione di due molecole di Acetil-CoA si forma l'acido acetacetico. Questo si trasforma, in massima parte, in acetone ed acido beta-idrossi-butirrico. Questi tre composti vengono denominati: corpi chetonici. La corretta funzionalità pancreatica, caratteristica del paziente non diabetico, permetterà la successiva riconversione, in presenza di minime concentrazioni d'insulina, dei corpi chetonici in Acetil-CoA e la loro successiva metabolizzazione.

La formazione dei corpi chetonici nel digiuno proteico riveste numerosi vantaggi:

forniscono il 25% dell'energia che richiede l'organismo nel corso del digiuno proteico.

facilitano l'utilizzazione degli acidi grassi liberi da parte del cervello che trasforma la sua fonte energetica utilizzando per l'80% del suo metabolismo i corpi chetonici.

i corpi chetonici circolano liberamente nell'organismo fornendo energia, infatti non hanno bisogno di proteine vettrici e penetrano liberamente nelle membrane cellulari.

Da ciò si può concludere che il digiuno proteico permette di utilizzare a pieno l'energia del tessuto adiposo, riducendolo, senza intaccare la massa magra.

Il Dott. Giuseppe Castaldo, responsabile del modulo di Nutrizione Clinica dell'Azienda Ospedaliera "Moscati" di Avellino, ha sperimentato lungamente questa dieta sia su pazienti ospedalizzati che su pazienti ambulatoriali (la dieta, successivamente riportata, prevede l'uso di alimenti naturali, alimenti dietetici ed integrazione vitaminico-minerale).

Prima e durante la dieta i pazienti sono stati studiati sul piano antropometrico, cardiologico e sul piano ematochimico. In tutta la casistica ad oggi riportata dal dott. Castaldo (oltre 500 pazienti) si è avuta perdita di tessuto adiposo senza diminuzione di massa magra; tutti i parametri ematochimici sono rimasti nella norma senza rilevare variazioni dell'uricosuria (uno dei pericoli del digiuno è la necrosi tubulare per acido urico), del pH ematico (l'eventuale acidosi iniziale da corpi chetonici era prontamente tamponata) o degli enzimi epatici (assenza di steatosi); anche il tracciato elettrocardiografico non ha rilevato alcuna variazione.

Di particolare interesse è stato il rilevare che la perdita di grasso avveniva principalmente nei distretti di adiposità localizzata in eccesso. Anche se questo meccanismo non è ancora perfettamente

chiarito si pensa ad un'azione specifica del GH, ormone che aumenta il questo regime dietetico.

La dieta

COLAZIONE

thè o caffè con dolcificante (Aspartame)

misurino di Integratore in polvere

sciogliere il prodotto in 150 cc di acqua tiepida e aggiungere caffè o thè

PRANZO

misurino/i di Integratore in polvere

sciogliere il prodotto in 150 cc di acqua tiepida

o grammi di manzo, vitello, coniglio magro, petto di pollo

o grammi di alici, crostacei, luccio, merluzzo, palombo, rombo, sogliola, spigola.

o grammi di seppie, calamari, polipi.

250 gr di cicoria, finocchi, radicchio, zucchine, insalata riccia, asparagi, verza, spinaci, scarola, lattuga, fiori di zucca, broccoli, pomodori verdi.

CENA

misurino/i di Integratore in polvere

sciogliere il prodotto in 150 cc di acqua tiepida

o grammi di manzo, vitello, coniglio magro, petto di pollo

o grammi di alici, crostacei, luccio, merluzzo, palombo, rombo, sogliola, spigola.

o grammi di seppie, calamari, polipi.

250 gr di cicoria, finocchi, radicchio, zucchine, insalata riccia, asparagi, verza, spinaci, scarola, lattuga, fiori di zucca, broccoli, pomodori verdi.

AVVERTENZE

- Nei primi tre giorni di dieta assumere due compresse di ENDO-HUNGER mezz'ora prima dei pasti.

- Bere almeno due litri di acqua oligominerale al giorno.

- Non usare olio.

- Per condire utilizzare limone e aromi vari.

- E' possibile invertire il pranzo con la cena.

- In caso di fame improvvisa tra un pasto e l'altro mangiare dei finocchi.

- Salare poco i cibi e con sale marino.

- Cuocere i cibi al vapore, alla griglia o con forno a microonde.

- Occasionalmente si può utilizzare del pomodoro rosso per cucinare la carne o il pesce.

- Se non si assumono le verdure ad un pasto raddoppiare la quantità all'altro pasto.

- Le verdure vanno consumate cotte, crude, singole o miste; è possibile assumere le verdure centrifugate.

- Praticare ogni giorno una regolare attività fisica aerobica senza sforzo.

- Bere una volta al giorno una tisana composta da equiseto 40%, rosa canina 40% e liquirizia 20% dolcificata con aspartame.

- E' possibile consumare pillole alla clorofilla per l'eventuale alitosi.

- Durante la giornata assumere due compresse di Potassio più due confetti di un polivitaminico con minerali.

L'integratore

Il successo di questa dieta ha portato il mercato degli integratori alimentari a fornire vari tipi di preparati proteici liofilizzati atti a sostituire gli alimenti naturali, spesso accettati con difficoltà dai pazienti.

Senza entrare sul raffronto dei vari prodotti presenti sul mercato, ma rammentando a ciascuno di noi di verificare secondo scienza medica quanto ci viene proposto e soprattutto che non possono esistere composizioni che permettano di superare i fabbisogni in aminoacidi di ciascuno di noi, tracciamo le linee guida che hanno portato alla nostra ultima scelta.

Un alimento dietetico proteico per essere utilizzato nel trattamento dietetico deve:

- rispettare o avvicinarsi ai rapporti percentuali degli aminoacidi essenziali consigliati da Meister in Biochemistry of aminoacid nel 1965;
- rispettare il rapporto lisina/triptofano di 5;
- non essere sottoposto ad idrolisi acida, per il suo trattamento, perché questa tecnica distrugge il triptofano;
- avvicinarsi il più possibile alla composizione aminoacidica caratteristica dell'alimento che consente l'accrescimento dell'uomo: il latte della donna.

Riportiamo per completezza le percentuali in aminoacidi essenziali nel latte della donna e quelle stabilite da Meister:

	DONNA	
MEISTER		
Istidina	7 %	
Isoleucina	12 %	15
%		
Leucina	22 %	20
%		
Lisina	18 %	16
%		
Metionina	4 %	7
%		
Fenilalanina	10 %	10
%		
Treonina	12 %	10
%		
Triptofano	4 %	5
%		
Valina	11 %	20
%		

CRONODIETA

La cronodieta rappresenta l'applicazione, alla dietetica nutrizione, della Cronologia, la scienza che studia l'organizzazione temporale della materia vivente e le oscillazioni ritmiche delle diverse funzioni biologiche.

Nell'uomo, l'organizzazione ritmica, a tempo, delle varie funzioni biologiche, fa sì che queste ultime risultino adeguate alle attitudini tipiche della nostra specie, programmata per una attività diurna e un riposo notturno, e permette l'adattamento ottimale dell'organismo all'ambiente circostante.

Tenuto conto che l'uomo è costituito da miliardi di cellule, si può facilmente comprendere quale complessità caratterizzi la sua struttura "a tempo", una struttura che, sincronizzando il funzionamento di un numero enorme di microscillatori, fa in modo che i ritmi di attività dei diversi tessuti, organi e sistemi risultino " in fase " fra di loro.

Un livello così elevato di organizzazione richiede : da un lato l'esistenza di strutture segnatempo per così dire " guida", in grado di captare quegli eventi ambientali, in particolare l'alternanza, nelle 24 ore, della luce e del buio, sui quali viene sincronizzato il tempo biologico dell'organismo; dall'altro che queste strutture siano collegate con i sistemi integrativi dell'organismo, sistema nervoso centrale, sistema endocrino e sistema immunitario, per il trasferimento e la generalizzazione dell'informazione temporale.

Nell'uomo, alla luce delle attuali conoscenze, questo compito è svolto dal complesso funzionale nuclei soprachiasmatici-ghiandola pineale (epifisi). Fra le funzioni biologiche soggette a variazioni ritmiche possono essere inseriti anche il metabolismo e l'utilizzazione dei nutrienti. Proprio sull'utilizzazione ritmica dei nutrienti, e sulle oscillazioni ritmico-circadiane del metabolismo, si fonda il primo livello di intervento della Cronodieta: quello, cioè, metabolico,

che propone, per la terapia dell'obesità e, più in generale, del sovrappeso corporeo, l'adozione di alcune misure dietetiche qualitative intrinsecamente provviste di una valenza ponderolitica, misure, queste, fino ad ora del tutto sottovalutate nell'ambito di una strategia terapeutica dimagrante.

Misure Dietetiche Qualitative Favorevoli
All'instaurazione Di Un Bilancio Energetico Negativo
Considerando che:

a - nel nostro organismo è valida la seguente equazione:

ENERGIA INTRODOLTA = ENERGIA SPESA +/-
ENERGIA STOCCATA

b - l'energia stoccata si concentra, per la quasi totalità, nel tessuto adiposo, ne deriva che quando l'energia introdotta supera quella spesa, si ha un incremento del tessuto adiposo, mentre una riduzione di adipe si verifica ogni qual volta l'energia introdotta è inferiore a quella spesa.

Si avrà pertanto dimagrimento solo in condizioni di "bilancio energetico negativo".

Bilancio Calorico Negativo con La Cronodieta

Per comprendere come le misure dietetiche qualitative proposte dalla Cronodieta contribuiscano a determinare un bilancio calorico negativo, premessa, questa, indispensabile per ottenere un dimagrimento, occorre fare qualche considerazione preliminare.

Quando si parla di "Energia introdotta", siamo portati immediatamente a rapportare questo valore unicamente al quantitativo di alimenti ingeriti, e, quindi, al loro contenuto energetico. In realtà, però, la quantità di energia effettiva che va a costituire la voce "Entrate" del bilancio energetico dipende, oltre che dalla quantità di alimenti introdotti, anche dal grado di efficienza con cui viene estratta l'energia contenuta nei substrati nutritivi, efficienza che, a sua volta, è in rapporto con il flusso dei substrati nutritivi, e cioè con la loro assimilazione e ,con il destino

metabolico dei substrati medesimi. Un elevato consumo di alimenti, infatti, non è di per sé sufficiente a che si instauri una condizione di sovrappeso. Occorre, perchè l'organismo ingrassi, che l'energia contenuta nel cibo sia utilizzabile metabolicamente.

Così, ad esempio, nel diabete insulino-dipendente l'impossibilità a utilizzare il glucosio come substrato energetico fa sì che pasti ricchi di carboidrati si accompagnino a calo ponderale piuttosto che a un incremento di peso.

Per questo motivo noi preferiamo parlare, più che di energia introdotta, di "quota energetica efficace", intendendo con tale espressione la quantità di energia che effettivamente entra in gioco come segno + nel bilancio energetico.

Per uno stesso quantitativo di energia introdotta con gli alimenti, infatti, la quota energetica efficace differisce ampiamente nei vari individui, ed è alla base, insieme alle differenze interindividuali riguardanti la spesa energetica e in particolare la termogenesi facoltativa, di quella variabile individuale che molti dietologi indicano come "costo calorico del peso", parametro, questo, che corrisponde all'energia (per la precisione al numero di calorie) che è necessario introdurre con gli alimenti per ingrassare di un chilogrammo.

Ciò premesso è chiaro che qualsiasi intervento che consegua l'obiettivo di ridurre l'efficienza dell'estrazione di energia dai substrati nutritivi acquista una valenza ponderolitica intrinseca e risulta vantaggioso per l'instaurazione di un bilancio energetico negativo. Prima di individuare misure dietetiche che, come quelle proposte dalla cronodieta, agiscano in questa direzione, è necessario premettere, innanzitutto, che responsabile dell'ampia diversità nel grado di assimilazione dell'energia introdotta è l'assetto neuroendocrino dell'organismo.

Assetto Neuro-Endocrino dell'Organismo

Attraverso il controllo esercitato sulle reazioni biochimiche e sulle quantità di nutrienti assorbiti, il sistema nervoso e quello endocrino, infatti, svolgono un ruolo determinante nella regolazione del metabolismo energetico e, quindi, nella determinazione della quota energetica efficace.

Due esempi possono aiutarci a comprendere come il metabolismo energetico, sia in stretta relazione con la funzionalità dei sistemi nervoso ed endocrino.

Alcuni studiosi della Pennsylvania University hanno osservato che i lattanti temporaneamente nutriti attraverso un sondino, con il quale il latte viene introdotto direttamente nello stomaco, crescono di più, a parità di latte somministrato, se mentre vengono alimentati tengono in bocca un ciuccio.

Così pure si è visto che le calorie hanno un "peso" diverso, per una stessa donna, in condizioni normali o nell'attesa di un figlio. Lo dimostra l'aumento di grasso corporeo che avviene nei primi tre mesi di gravidanza, quando la gestante, per la frequente presenza di nausea e vomito, è portata a mangiare anche meno del solito.

In entrambi i casi, a orientare verso una più efficiente assimilazione dell'energia introdotta con gli alimenti è l'iperattività vagale secondaria alla stimolazione del nucleo motore del vago nel tronco cerebrale.

L'iperattività vagale determina importanti modificazioni della secrezione ormonale del tubo digerente; si assiste all'incremento della secrezione di gastrina, colecistochinina (CCK) e secretina, ormoni che amplificano il rilascio di insulina introdotto da glucosio, mentre si verifica una diminuzione della secrezione di somatostatina. Questi riaggiustamenti ormonali innalzano l'efficienza dei processi assimilativi e favoriscono di conseguenza l'anabolismo.

Cronobiologia

Abbiamo già detto che le misure dietetiche proposte dalla Cronodieta, misure provviste intrinsecamente di

una valenza ponderolitica e fino ad ora del tutto sottovalutate nell'ambito di una strategia terapeutica dimagrante, rappresentano l'applicazione, alla dietetica e alla nutrizione, di conoscenze proprie della cronobiologia.

E' noto che il sistema nervoso e quello endocrino sono sistemi biologici oscillanti: in ogni persona, cioè, le loro funzioni presentano ritmi ciclici di attività a loro volta dipendenti dall'organizzazione biologica "a tempo" dell'organismo. In termini pratici vuol dire che, metabolicamente, per l'intimo rapporto esistente fra assetto neuroendocrino e metabolismo energetico, lo stesso soggetto non si comporta in maniera identica nel corso delle 24 ore, e che la quota energetica efficace è funzione, fra l'altro, anche del momento della giornata in cui si verifica l'assunzione di cibo. Ciò spiega i risultati ottenuti in esperimenti di cronobiologia dell'alimentazione come quello di Jacobs, in cui due gruppi di soggetti normali vennero alimentati entrambi, per alcuni giorni, con un unico pasto giornaliero di 2000 calorie, della stessa composizione qualitativa. Una sola differenza: gli appartenenti al primo gruppo assumevano il pasto la mattina, quelli del secondo la sera.

Alla fine il peso di ciascun soggetto venne confrontato con quello annotato prima dell'esperimento, e mentre i componenti del secondo gruppo non mostrarono variazioni significative di peso, quelli del primo risultarono tutti un po' più magri.

Metodo Cronodieta

Dalla considerazione che il modo in cui viene "smistata" l'energia proveniente dai cibi varia, nell'arco della giornata, col variare della funzionalità dei sistemi nervoso ed endocrino, derivano alcune regole fondamentali del metodo cronodieta: quelle consistenti, cioè, nell'identificazione delle fasce orarie più favorevoli per l'assunzione dei diversi alimenti. La temporizzazione dei pasti che ne

conseguo, sincronizzando il consumo dei diversi alimenti con l'andamento circadiano delle variabili neuroendocrine coinvolte nel metabolismo energetico, si rivela una misura dietetica qualitativa intrinsecamente di una valenza ponderolitica.

Peraltro, anche altri aspetti qualitativi della dieta come la composizione dei pasti e le combinazioni alimentari, influenzando la funzionalità dei sistemi nervoso endocrino, intervengono in modo diretto e indipendente nell'assimilazione e nel destino energetico degli alimenti introdotti. Anche in riferimento a questi ultimi aspetti la cronodieta propone misure dietetiche qualitative rivolte ad una riduzione dell'efficienza dell'estrazione di energia dei cibi introdotti.

Tutto ciò si riflette sulla possibilità, per il medico, di adottare un regime dietetico-dimagrante meno restrittivo di quelli classificamente ipocalorici; un regime, dunque, più fattibile, più accettabile da parte del paziente. Chi ha pratica di terapia di sovrappeso sa bene, infatti, che uno dei maggiori ostacoli al calo ponderale e, soprattutto, al mantenimento del nuovo peso raggiunto, è proprio la noia e la ripetitività di certi programmi alimentari, e l'eccessiva restrizione dietetica quali-quantitativa proposta. Possiamo dire, in altri termini, che la cronodieta, in virtù di un approccio dietetico essenzialmente qualitativo, è improntata a criteri di massima compliance dietetica, intendosi per compliance dietetica la capacità di aderire a un certo programma dietetico-dimagrante.

Esempi Esplicativi

a) Carboidrati

sappiamo che sono indispensabili per la formazione del grasso di deposito in quanto favoriscono il glicero-attivato necessario alla sintesi intradipocitaria dei trigliceridi, questo, promosso dall'insulina.

Piuttosto che ridurre il consumo, cosa questa che essendo solitamente male accettata determina una

diminuzione della compliance dietetica del paziente, sarà sufficiente, ponendo dei limiti quantitativi dettati più dal buon senso che dalla bilancia, assumere i carboidrati nella prima parte della giornata, quando l'azione anabolica e liposintetica dell'insulina è contrastata dagli ormoni corticosteroidi, ormoni che proprio in questa parte della giornata sono fisiologicamente presenti nelle loro quantità più elevate.

Il pane, quindi, ma anche la pasta, la frutta zuccherina e, in generale, tutti gli altri cibi ad elevato contenuto di carboidrati, andranno assunti fra il risveglio e le prime ore del pomeriggio (in pratica nella prima colazione, nello spuntino di metà mattina e a pranzo) perchè è in questa fase della giornata che la loro utilizzazione per produrre grassi di deposito è minore.

b) Proteine

sarà preferibile consumarle in serata, potendo, in tal modo, sfruttare l'effetto favorevole esercitato dai pasti proteici sulla liberazione dell'HGH, o ormone somatotropo ipofisario. Il ritmo secretivo di questo ormone è ultradiano con un picco secretivo serale al momento dell'addormentamento. La liberazione di questo ormone, che commuta il metabolismo energetico dai carboidrati ai grassi e favorisce contemporaneamente la lipolisi e la sintesi proteica muscolare, è inibita dai pasti glucido-proteici, mentre è favorita dai pasti proteici.

Influenza della Dieta Sull'assetto Neuro-Ormonale

Dal momento che oltre al fattore tempo, anche la composizione quali-quantitativa della dieta interviene direttamente nella regolazione delle attività nervose ed endocrine, è possibile individuare condotte alimentari cui corrispondano situazioni neuroormonali che favoriscano i fenomeni catabolici e, in particolare, quelli lipolitici.

La composizione quali-quantitativa della dieta, infatti, modifica l'attività dei due maggiori sistemi integrativi

dell'organismo e induce una situazione neuro-ormonale che, a sua volta, da un lato condiziona le successive scelte alimentari finanziandole al mantenimento dell'omeostasi nutrizionale, dell'altro regola lo svolgimento delle reazioni metaboliche attraverso il controllo dell'attività enzimatica.

Quella stretta relazione fra alimentazione e sistemi integrativi (SNC,SE) che controllano il metabolismo, fa sì che sia possibile, in ambito dietologico-dimagrante, l'individuazione di schemi dietetici qualitativi volti a:

modulare le situazioni neuroendocrine correlate all'obesità;

individuare le scelte qualitative alimentari che contrastino la liposintesi e l'anabolismo.

P.to 1.

E' noto che all'interno dell'obesità sono distinguibili due varianti principali: l'obesità ginoide e l'obesità androide; la prima caratterizzata da una distribuzione dell'adipe che privilegia la metà inferiore del corpo e che, generalmente, è tipica delle donne, la seconda, più frequente nel sesso maschile, caratterizza all'opposto da un interessamento della metà superiore del corpo e da un risparmio degli arti inferiori. L'obesità ginoide e quella androide si differenziano, oltre per le caratteristiche morfologiche, anche per alcuni correlati di ordine neuroendocrino.

- Nell'obesità ginoide, infatti, è comunemente rilevabile una iperattività dell'asse ipotalamo-vago-insulina;

- Nell'obesità androide, invece, è generalmente presente una iperattività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrenali.

Di questo ultimo aspetto bisogna tenere conto affinché la scelta della composizione percentuale in carboidrati, proteine e grassi della dieta, sia adatta al caso specifico.

L'attività dell'asse ipotalamo-vago-insulina è infatti frenata da un nucleo ipotalamico, il ventromediale (VMH), che, a sua volta, è stimolato dalla serotonina, neurotrasmettitore la cui sintesi aumenta in relazione all'assunzione di carboidrati. L'attività dell'asse ipotalamo-ipofisi-surrenali è, invece, inibita dalla noradrenalina, la cui concentrazione aumenta in relazione all'assunzione di proteine.

P.to 2.

La qualità delle scelte alimentari dovrà essere finalizzata a limitare l'increzione dei fattori endocrini che facilitano la sintesi di grasso; quindi, ad esempio, in relazione all'insulina, andrà valutato l'indice glicemico dei vari alimenti, così come andrà prestata attenzione alle combinazioni alimentari che ne aumentano l'increzione; ma soprattutto, dovrà essere consigliata un'ampia ripartizione della qualità totale di cibo giornaliera. In una parola, la qualità giornaliera di cibo dovrà essere assunta in 4/5 pasti (una colazione, uno spuntino a metà mattina ed eventualmente a metà pomeriggio, un pranzo ed una cena). Si eviterà, in tal modo che il glucosio prenda una via energetica, quella del pentoso-fosfato, che risulta sfavorevole per chi vuole dimagrire, essendo questa una via ad elevata resa energetica che conduce alla formazione di acidi grassi e alla sintesi di grasso di deposito.

ANORESSIZZANTI

I farmaci anoressizzanti attenuano la sensazione di fame o favoriscono la sazietà riducendo l'assunzione del cibo. Essi permettono all'obeso di dover ricorrere ad un minore sforzo di volontà per attenersi ad una dieta restrittiva.

La prima dimostrazione della possibilità di ridurre il consumo di cibo per via farmacologica nel ratto risale al 1937 con gli esperimenti di Ehrich e Krumbhaar, seguiti da quelli di Nathanson, che confermarono tale possibilità anche a livello clinico. L'agente farmacologico usato per tali esperimenti era l'amfetamina che, a buon diritto, può essere considerata il capostipite dei farmaci anoressizzanti. Nonostante la sua estrema efficacia anoressizzante, l'amfetamina si rivelò poco maneggevole sia per i suoi effetti collaterali che per la stimolazione psicomotoria e la farmacodipendenza.

Negli anni che seguirono, numerose furono le ricerche atte ad individuare farmaci con la stessa potenza anoressizzante e minor effetti collaterali.

Vari derivati dell'amfetamina, quali la fentermina, la fendimetrazina e il dietilpropione presentano un profilo farmacologico molto simile a quello della molecola base, ma con effetti collaterali inferiori. La contemporanea introduzione del gruppo $-CF_3$ sull'anello benzenico e del gruppo $-C_2H_5$ sul gruppo aminico ha risultato la fenfluoramina che si differenzia sostanzialmente dall'amfetamina e dagli altri suoi derivati non solo in quanto esplica effetti di tipo depressivo piuttosto che stimolante a livello del sistema nervoso centrale, pur restando inalterato il suo effetto anoressizzante.

L'attività anoressizzante di questi farmaci è permessa dalla loro capacità a superare la barriera ematoencefalica e a penetrare nel SNC.

L'amfetamina e i suoi derivati determinano la loro azione incrementando la sintesi di dopamina e di noradrenalina attraverso un aumento della loro liberazione dai siti di deposito ed un'inibizione dei meccanismi di ricaptazione.

L'anoressia da amfetamina e derivati è sempre accompagnata da una serie di effetti di tipo stimolante, derivati dall'aumento di attività dei neuroni dopaminergici centrali, che alterando il comportamento ne limita l'uso.

I farmaci anoressizzanti di tipo dopaminergico inibiscono l'inizio del pasto inibendo la sensazione di fame.

La fenfluoramina esplica, invece, la sua azione a livello del sistema serotoninergico, attivandone la funzionalità attraverso un aumento della sintesi e della liberazione di serotonina e impedendone, ulteriormente, la ricaptazione.

Gli effetti collaterali della fenfluoramina sono invece la sonnolenza e l'astenia oltre alla conseguente attivazione della via prolattinica.

I farmaci anoressizzanti di tipo serotoninergico inibiscono la continuazione del pasto stimolando i segnali di sazietà.

I farmaci anoressizzanti, somministrati cronicamente, perdono dopo un periodo variabile tra le 6 e le 8 settimane la capacità di indurre anoressia. Questo meccanismo rappresenta un adattamento metabolico all'iperstimolazione recettoriale che porta ad una facilitazione delle vie dopaminergiche e serotoninergiche per smaltire l'eccessiva stimolazione delle stesse. Questo può, nel tempo e in caso d'abuso, determinare anche delle alterazioni psichiche permanenti. L'esempio più importante è quello che avviene nel cocainomane che iperstimolando i recettori dopaminergici determina una facilitazione alla funzione di queste vie con variazioni comportamentali di interesse psichiatrico.

AGOPUNTURA

L'agopuntura rappresenta una metodica terapeutica che nasce oltre 5.000 anni fa in Cina e che ha rappresentato per molto tempo l'unica forma di cura nei paesi orientali. Oggi viene ampiamente utilizzata anche nei paesi occidentali.

Si basa sulla stimolazione di particolari punti situati lungo i meridiani della medicina cinese: questi corrispondono a delle linee immaginarie in cui fluirebbe l'energia che governa il funzionamento degli organi interni favorendo la mobilizzazione dei liquidi che ristagnano nei tessuti riequilibrando gli organi emuntori.

I punti sono ricercabili palpatariamente o con uno strumento detto *cercapunti* che si avvale della registrazione dei potenziali elettrici rimandando un segnale acustico o visivo che rende evidente l'individuazione dei punti suddetti. La stimolazione dei punti può essere effettuata, oltre che con infissione di aghi, con digitopressione, agopressione, calore, ultrasuoni, raggio laser e idromassaggio.

Numerose sono state le verifiche cliniche e strumentali per dimostrare gli effetti dell'agopuntura.

Il Prof. Kellner dell'Istituto Istologico dell'Università di Vienna ha esaminato 10.000 campioni istologici di pelle rilevando che i punti di agopuntura presentano una diversa percentuale di effettori e recettori cutanei, 0,31*mmq contro i 0,16 della cute circostante. (*Kellner G. Akupunktur - 1977*)

Molti studi di diversi Autori hanno constatato nei suddetti punti peculiarità del substrato morfologico, fasci di nervi e di vasi di 5-7 mm. emergenti attraverso la fascia corporea superficiale, con caratteristiche elettrofisiologiche di resistenza da 3 a 50 volte più bassa a correnti continue ed impedenza più bassa da 2 a 8 volte a correnti alternate, rispetto alle aree vicine. E' stata rilevata anche una differenza

di potenziale da 2 a 60 mV rispetto alla cute circostante.

Valutazioni di carattere neurochimico rilevano liberazione di beta-endorfine e variazioni nel rilascio dei neurotrasmettitori serotonina e noradrenalina. (*Schmidt F. Agopuntura, Rivista Italiana di Omotossicologia n.1, genn-marzo 1992, pag. 25*)

Le ricerche dell'esistenza di canali energetici, i meridiani di agopuntura, avrebbero ricevuto prova scientifica da uno studio francese di J.C. Darras e P. De Vernejoul presso l'Ospedale Necker di Parigi iniettando sottocute in 50 pazienti sani ed in 80 pazienti urologici un isotopo radioattivo in piccole quantità, il tecnezio 99, e valutandone la distribuzione con metodi scintigrafici. I ricercatori avrebbero rilevato una scarsa diffusione nelle aree inerti ed un percorso fino a 30 cm nei punti di agopuntura inoculati, avendo valutato ed escluso trasporti per via linfatica o sanguigna.

Infine anche nel Manuale Medico di Diagnostica e Terapia di A.S. Roversi troviamo che l'agopuntura può migliorare il recupero dopo uno sforzo intenso e prolungato e favorire migliori performances tramite variazioni dell'ACTH e degli ormoni ipofisari.

I punti di Agopuntura utili alla riduzione degli accumuli adiposi.

Stomaco 36

E' un punto di tonificazione generale. Riduce la fame, attiva la digestione

(Poggiare il dito pollice sulla tuberosità tibiale ed il medio sulla testa del perone; l'indice, a metà strada tra i due indica la direzione verticale da seguire. Scendere per 3 cun sotto il piatto tibiale sino alla percezione di una depressione.)

Stomaco 42

Tratta la bulimia, assunzione veloce dei pasti, il collegamento cibo/tono dell'umore.

Scendere di un cun sotto la depressione formata dal muscolo estensore lungo delle dita ed il muscolo lungo dell'alluce.

Milza-Pancreas 3

Regola la distribuzione dei liquidi

Dietro l'articolazione metatarso-falangea; nel punto di congiunzione fra testa e diafisi del 1° metatarso.

Tra pelle plantare e pelle dorsale.

Vescica biliare 43

Regola la digestione dei grassi.

Parte distale del 4° spazio interdigitale all'unione tra 4° e 5° dito

Intestino tenue 4

Punto sorgente dell'IT.

Bordo ulnare della mano, tra il 5° metacarpo e l'osso piramidale.

Grosso Intestino 4

Regola le funzioni dell'alvo.

Estremità prossimale prime due ossa intercarpali.

LE METODICHE DI TRATTAMENTO della CELLULITE

- 1) la mesoterapia;
- 2) l'elettrolipolisi;
- 3) la carbossiterapia;
- 4) la liposuzione;
- 5) la idrolipoclasia ultrasonica;
- 6) l'ossigeno-ozonoterapia.
- 7) il drenaggio linfatico
- 8) l'elettrostimolazione

LA MESOTERAPIA

E' una tecnica di introduzione di un farmaco ad azione locoregionale. Prevede l'introduzione del principio attivo nel derma in corrispondenza della zona affetta dalla patologia. L'introduzione per via intradermica porta alla formazione di pacchetti deposito che vengono liberati gradualmente, nella zona circostante, nell'arco di 5-6 giorni.

Tutto questo assicura una determinata concentrazione di principio attivo nella zona da trattare, l'assenza di effetti sistemici dello stesso (è piccolissima la quantità di farmaco che viene liberata in circolo) e la possibilità di rallentare la frequenza del trattamento (fase acuta una volta la settimana, mantenimento ogni 15-30 giorni).

E' importante introdurre il principio attivo strettamente nel derma e questo può essere fatto utilizzando degli aghi da 4 mm e da 30G con una inclinazione di 45° e assicurandosi di formare un ponfo.

Nel trattamento della così detta *cellulite* la meloterapia viene utilizzata sia per introdurre farmaci ad attività lipolitica (adiposità localizzata), sia per introdurre farmaci ad azione flebotonica (PEFS al primo stadio) o ad azione fibrinolitica (PEFS al secondo stadio).

I farmaci impiegabili nella *mesoterapia lipolitica* sono:

- le basi xantiniche (in particolare la teofillina) sono capaci (inibendo la fosfodiesterasi) di aumentare il tempo di azione del cAMP intracellulare responsabile, a sua volta, dell'attivazione delle lipasi intradipocitarie;

- la carnitina è l'unico carrier utilizzabile dagli acidi grassi a catena lunga per poter attraversare la membrana mitocondriale interna e poter essere catabolizzati all'interno del mitocondrio dove avvengono la beta-ossidazione ed il ciclo do Krebs.

Il meccanismo d'azione

Alcune metilxantine quali la teofillina e i suoi derivati intervengono nel favorire la lipolisi dei trigliceridi intradipocitari inibendo la fosfodiesterasi.

La maggioranza degli ormoni che si legano a recettori di membrana attiva una serie di molecole distinte che agiscono come messaggeri intracellulari o second messenger.

I principali secondi messaggeri sono nucleotidi ciclici come cAMP (adenosina monofosfato ciclico) e cGMP (guanosina monofosfato ciclico). Altri sono il calcio e alcuni derivati dei fosfolipidi.

I secondi messaggeri sono a loro volta prodotti da altre molecole o effettori intracellulari che possono essere enzimi quali adenilato ciclasi e guanilato ciclasi che formano cAMP e cGMP a partire da ATP e GTP, la fosfolipasi C che idrolizza i fosfolipidi con la formazione di diacilglicerolo (DAG) e 1,4,5,-inositol-trifosfato ,i canali ionici.

I recettori e gli effettori sono molecole completamente distinte e mobili nella membrana citoplasmatica.

E' necessario l'intervento di altre proteine (proteine G) perche` si abbia l'accoppiamento tra il recettore e l'effettore.

Le proteine G appartengono ad una famiglia di proteine altamente omologhe, caratterizzate dalla

loro capacità di legare e idrolizzare guanosina trifosfato (GTP). Si tratta di proteine trimeriche costituite da una subunità alfa che differisce da una proteina G all'altra e dalle subunità beta e gamma che sono simili nelle varie proteine.

La subunità alfa lega il GTP mentre il complesso beta-gamma probabilmente serve da ancoraggio alla membrana citoplasmatica. L'occupazione del recettore da parte dell'ormone determina lo scambio del guanosina difosfato (GDP) che è legato alla subunità alfa in condizioni di riposo, con il GTP.

Il legame con il GTP determina scissione della subunità alfa dal dimero beta-gamma. La subunità alfa può così attivare la molecola dell'effettore (enzima) finché l'enzima GTPasi intrinseco alla subunità alfa non idrolizza il GTP a GDP, estinguendo il segnale.

La subunità alfa con il GDP legato si combina con il dimero beta-gamma a ripristinare la proteina G trimerica inattiva.

Gs e Gi sono le proteine G che stimolano e inibiscono l'attività adenilato ciclica modulando i livelli intracellulari di cAMP che rappresenta il prototipo del secondo messaggero.

Diversi sono gli ormoni che utilizzano l'AMP ciclico come secondo messaggero (l'adrenalina, la corticotropina, l'ormone paratiroideo, l'ormone stimolante la tiroide, la vasopressina, il growth hormon,...).

Il cAMP attiva la proteina chinasi inattiva (che è costituita da quattro subunità, due regolatrici (R2) e due catalitiche (C2)).

Quando le subunità si trovano associate sotto forma di complesso C2R2 l'enzima è inattivo. L'AMP ciclico è però lo stimolatore allosterico della proteina chinasi e quando quattro molecole di AMP ciclico si legano ai loro siti specifici sulle due subunità regolatrici il complesso inattivo C2R2 si dissocia

liberando le subunità catalitiche enzimaticamente attive ed il complesso R2-cAMP4.

L'AMP ciclico toglie quindi l'inibizione sull'attività della proteina chinasi imposta dal legame con le subunità regolatrici.

La proteina chinasi è quindi l'enzima chiave del rapporto fra cAMP e lipasi intradipocitaria inattiva che viene attivata dai siti attivi delle subunità catalitiche liberate dal freno inibitorio imposto dalle subunità regolatorie.

Occorre sottolineare che la proteina chinasi è in grado di fosforilare numerosi altri enzimi.

L'AMP ciclico ottenuto dall'azione dell'adenilciclasi viene quindi metabolizzato dall'enzima fosfodiesterasi ad AMP inattivo (5-adenilato) perdendo così quel ruolo chiave nel complesso ma affascinante meccanismo biochimico che entra in gioco nelle funzioni degli ormoni.

La fosfodiesterasi viene tipicamente inibita dalla caffeina e dalla teofillina, alcaloidi presenti in piccola quantità rispettivamente nel caffè e nel tè.

Per realizzare l'inibizione della fosfodiesterasi allo scopo di favorire una diminuzione della velocità di demolizione dell'AMP ciclico e per intensificare e prolungare quindi le funzioni dell'AMP ciclico impiegheremo un derivato teofillinico comunemente utilizzato in terapia medica che è la teofillina-etilendiamina (aminofillina).

L'aumento dell'AMP ciclico si traduce così nell'attivazione della lipasi intradipocitaria che a sua volta promuove l'idrolisi dei trigliceridi intradipocitari in acidi grassi e glicerolo.

Il glicerolo potrà riversarsi nel circolo o essere inserito nello shunt dei monofosfati (non può essere utilizzato nell'adipocita per la biosintesi dei trigliceridi perché l'attività dell'enzima glicerolchinasi è bassa mentre è elevata nell'epatocita dove sono possibili entrambe le vie metaboliche per la biosintesi dei trigliceridi: sia

quella a partire dal glicerolo, sia quella a partire dall'acil-CoA) mentre gli acidi grassi potranno andare incontro principalmente a due destini:

- passare in circolo (NEFA);
- essere attivati (esterificazione con il CoA-SH).

Gli acidi grassi attivati (acil-CoA) potranno essere:

- ossidati;
- utilizzati per la biosintesi dei trigliceridi.

Nel 1948-49 Eugene Kennedy e Albert Lehninger dimostrarono che l'ossidazione degli acidi grassi avviene esclusivamente nei mitocondri.

Il successivo passo in avanti fu merito di Lynen e collaboratori che scoprirono che l'attivazione degli acidi grassi dipendente da ATP implica la loro esterificazione con il gruppo tiolico del CoA-SH e che tutte le tappe enzimatiche che si susseguono nell'ossidazione degli acidi grassi hanno luogo nella forma dei loro esteri con il CoA-SH.

Per essere demolito, quindi, l'acido grasso deve spostarsi dal citoplasma nei mitocondri.

A livello della membrana mitocondriale esterna avviene l'esterificazione enzimatica dell'acido grasso con il CoA-SH del pool citosolico, a spese dell'ATP.

Gli enzimi che catalizzano la formazione di esteri acil-CoA sono dislocati nella membrana mitocondriale esterna e sono denominati acil-Coa sintetasi o acido grasso tiochinasi o acido grasso Coa ligasi.

Gli esteri acil-CoA hanno capacità limitata ad attraversare la membrana mitocondriale interna impermeabile a questo tipo di molecola.

A questo punto se non subentrasse un carrier fisiologico gli acidi grassi esterificati potrebbero essere utilizzati esclusivamente per la biosintesi dei trigliceridi ma non per la loro ossidazione.

L'ingresso degli acil-CoA nei mitocondri è stimolato dalla carnitina.

L'enzima carnitina aciltransferasi I o carnitina acido grasso transferasi citoplasmatica presente sulla faccia esterna della membrana mitocondriale interna

catalizza il trasporto del gruppo acilico dal suo legame tioestereo con il CoA-SH del pool citosolico ad un legame ossigeno-estereo con il gruppo ossidrilico della carnitina dando luogo alla formazione di acil-carnitina che passa facilmente attraverso la membrana mitocondriale interna.

La carnitina si trova nella maggior parte dei tessuti sia vegetali che animali. Alcuni organismi inferiori come il tenebrio molitor non sono in grado di sintetizzarla per cui necessitano di una dieta che la contenga già formata. Gli esseri umani ed altri vertebrati sintetizzano la carnitina a partire dalla lisina.

A livello intramitocondriale il gruppo acilico viene trasferito dalla acil-carnitina al CoA-SH del pool mitocondriale in virtù dell'enzima carnitina aciltransferasi II o carnitina acido grasso transferasi intramitocondriale localizzato sulla superficie interna della membrana mitocondriale interna.

L'acil-CoA dell'acido grasso è ora pronto per l'ossidazione della sua componente acido grasso ad opera di una serie di enzimi specifici presenti nella matrice mitocondriale. Tale ossidazione avviene in due fasi principali.

Nella prima fase gli acidi grassi subiscono la rimozione ossidativa di successive unità a due atomi di carbonio iniziando dall'estremità carbossilica della catena dell'acido grasso con una serie ripetitiva di passaggi operati da un insieme di enzimi.

Il risultato finale è la trasformazione dell'acido grasso in frammenti a due atomi di carbonio sotto forma di acetil-CoA.

La formazione di ciascuna molecola di acetil-CoA richiede la rimozione di quattro atomi di idrogeno dall'acido grasso per azione di deidrogenasi specifiche.

Nella seconda fase della ossidazione degli acidi grassi le molecole di acetil-CoA vengono inserite nel ciclo

dell'acido citrico (o di Krebs) per essere ossidate a CO₂ e H₂O.

Entrambe le fasi dell'ossidazione degli acidi grassi hanno come risultato un flusso di atomi di idrogeno verso la catena respiratoria dove con una ionizzazione inizia una catena di reazioni ossido-riduttive.

Al flusso di elettroni e` accoppiata la fosforilazione ossidativa dell'ADP ad ATP. L'energia fornita da entrambe le fasi dell'ossidazione degli acidi grassi viene quindi conservata sotto forma di ATP.

Quindi l'acil-CoA viene ossidato in due fasi (beta-ossidazione e ciclo dell'acido citrico) mentre la carnitina si rende disponibile per il trasporto di altri acidi grassi.

Con l'impiego della carnitina si deviano gli acidi grassi attivati non verso la biosintesi dei trigliceridi ma verso la loro ossidazione.

E' stato dimostrato in vitro e negli animali da esperimento che la velocita` del trasporto dei gruppi acilici dal citoplasma nei mitocondri aumenta quanto maggiore e` il gradiente citosol-matrice in acilcarnitina e che tale gradiente aumenta in seguito a supplementazioni con carnitina esogena.

Se lasciassimo la carnitina nella routine fisiologica e impiegassimo CoA-SH esogeno gli acil-CoA cosi` ottenuti verrebbero utilizzati per la biosintesi dei trigliceridi ma non verrebbe incrementato il metabolismo ossidativo perche` la carnitina continuerebbe a trasportare la sua quota fisiologica di acil-CoA ma non quella ottenuta con il nostro intervento terapeutico.

In situazioni patologiche caratterizzate da deficit primario di carnitina (es. alcune miopatie con accumuli lipidici) o secondario (pazienti con acidemie organiche su base genetica tipo propionic acidemia, metilmalonic acidemia, isovaleric acidemia o pazienti che si sottopongono ad emodialisi intermittenti) e` evidente e significativa la deviazione del rapporto

carnitina/CoA-SH a favore del CoA-SH con espressivita` cliniche che denunciano la deviazione degli acidi grassi verso la biosintesi dei trigliceridi anziche` verso il catabolismo ossidativo.

Quindi e` essenziale che il rapporto carnitina/CoA sia adeguato.

Se utilizzassimo in associazione all'aminofillina il CoA-SH esogeno renderemmo inadeguato il rapporto carnitina/CoA facilmente con una pratica iniettiva terapeutica come quella mesoterapica. Infatti con la metodica mesoterapica e` facile saturare i tessuti a livello distrettuale utilizzando dosi modeste di CoA-SH esogeno.

Alterare l'equilibrio carnitina/CoA-SH a favore del CoA-SH significa deviare gli acidi grassi verso la biosintesi dei trigliceridi fatto che contrasta nettamente con le aspettative di un trattamento lipolitico.

Utilizzare solo l'aminofillina significa che parte degli acidi grassi ottenuti dalla reazione idrolitica verrebbero attivati dal CoA-SH endogeno ad acil-CoA ed utilizzati principalmente per la biosintesi dei trigliceridi, altri sotto forma di NEFA potrebbero passare in circolo ed essere captati in altre aree.

Potrebbe avere significato l'utilizzo per via mesoterapica della sola L-carnitina.

La respirazione mitocondriale condizionata dalla maggiore disponibilita` di acidi grassi favorita dalla L-carnitina rende elevato il rapporto ATP/ADP.

L'ATP puo` inibire la glicolisi mediante l'inattivazione della fosfofruttochinasi (enzima allosterico che catalizza la fosforilazione del F-6-P a F-1-6-difosfato) e cosi` il citrato prodotto in eccesso che puo` uscire dai mitocondri tramite il sistema del trasporto del citrato presente nella membrana mitocondriale interna.

Il citrato prodotto in eccesso agisce da inibitore della fosfofruttochinasi e conseguenzialmente da rallentatore della velocita` della glicolisi con quindi

riduzione del rifornimento in acetil-CoA da parte della glicolisi per il ciclo di Krebs e aumentata stimolazione della idrolisi dei trigliceridi intradipocitari.

Insomma la produzione energetica verrebbe deviata sul metabolismo lipidico.

Un altro meccanismo che contribuisce ad inibire la velocità delle reazioni glicolitiche è la competizione per l'ADP fra i mitocondri e quegli enzimi della sequenza glicolitica che richiedono ADP come la fosfogliceratochinasi e la piruvatochinasi.

Poiché i mitocondri hanno per l'ADP maggiori affinità degli enzimi glicolitici la glicolisi verrà rallentata per mancanza di accettore di fosfato.

Con il rallentamento della glicolisi viene ridotta la produzione di un metabolita intermedio della sequenza glicolitica: il diidrossiaceton fosfato precursore normale del L-glicerol-3-fosfato.

Il diidrossiaceton fosfato che si forma nel corso della demolizione anaerobia del glucosio, ad opera di un enzima aldolasi dal F1-6-difosfato invece che essere isomerizzato a gliceraldeide-3-fosfato viene ridotto a L-glicerol 3-fosfato dall'enzima glicerol fosfato deidrogenasi in presenza di NADH come donatore di idrogeno.

Oltre che del diidrossiaceton fosfato (e di conseguenza del L-glicerol-3-fosfato) vi è anche una ridotta biodisponibilità citoplasmatica di acil-CoA (la carnitina ne stimola il trasporto nei mitocondri) altro precursore principale della biosintesi dei trigliceridi che inizia con l'acilazione dei gruppi ossidrilici liberi del L-glicerol-3-fosfato da parte di due molecole di acil-CoA (reazione catalizzata dall'enzima acil-CoA-glicerol-3-fosfato-aciltransferasi).

Quindi verrebbe inibita anche la biosintesi dei trigliceridi intradipocitari perché si riduce la disponibilità dei due precursori principali.

Protocollo terapeutico:

- mezza fiala di Carnitina da 1 gr (2,5 ml);
- 2 cc di Aminofillina (48 mg);

- 0.5 cc di Lidocaina al 2%;
- 0.5 cc di bicarbonato di sodio 10 mEq/10ml;
- soluzione fisiologica q.b..

I principi attivi possono essere utilizzati da soli (come indicato dalla S.I.M.) o in abbinamento. L'anestetico locale e il bicarbonato hanno la funzione di eliminare il dolore dei farmaci. La soluzione fisiologica diluisce i principi attivi in modo da renderli sufficienti per tutte le zone trattate.

La mesoterapia si esegue una volta la settimana, da sola o abbinata ad altre terapie e/o a diete. Le punture vengono fatte a tappeto su tutta la zona interessata.

I farmaci impiegabili nella *mesoterapia flebotonica* sono:

- glucosidi saponinici principalmente derivati dall'aesculi hippocastani.

Il meccanismo d'azione

Queste sostanze svolgono un'azione antiedemigena e flebotrofica. Infatti è stata evidenziata una loro azione sul ripristino del tono delle fibre elastiche perivasali e del metabolismo dell'endotelio vasale, con conseguente riduzione della stasi venosa e dell'edema.

Sembrano avere anche un'azione sull'aggregabilità e la deformabilità eritrocitaria. Questo aspetto è particolarmente importante perché il passaggio del sangue nei capillari più sottili dipende principalmente dalle proprietà reologiche degli eritrociti oltre che dalla viscosità ematica.

Protocollo terapeutico

Una fiala da 5 ml. di Aesculus Hippocastani

- 0,5 cc di bicarbonato di sodio 10 mEq/10 ml
- soluzione fisiologica q.b.

Il bicarbonato ha la funzione di eliminare il dolore del farmaco. La soluzione fisiologica diluisce i principi attivi in modo da renderli sufficienti per tutte le zone trattate. Le punture vengono fatte a tappeto sulle zone interessate e lungo il decorso della safena

interna ed esterna per stimolare anche i vasa vasorum della parete di questi vasi.

La frequenza delle sedute è settimanale nelle prime fasi e, successivamente, viene ridotta a 15-30 giorni. Nei soggetti con meiotropia costituzionale della parete è necessario un mantenimento (ogni 30 giorni) dei risultati raggiunti.

I farmaci impiegabili nella *mesoterapia fibrinolitica* sono:

- il defibrotide, sostanza estrattiva di natura polidesossiribonucleotidica.

Il meccanismo d'azione

Il defibrotide determina un rilascio di attivatore del plasminogeno dal tessuto vascolare e riduce la concentrazione ematica degli inibitori della plasmina. Inoltre sembra che questa sostanza agisca sul metabolismo dell'acido arachidonico nella parte vascolare determinando un aumento della disponibilità di prostaciclina. Questa sostanza insieme al tromboxano è considerata uno dei principali fattori di controllo dell'emostasi e della formazione del trombo. Da questo la potente azione antitrombotica e fibrinolitica del farmaco.

Protocollo terapeutico

Una fiala da 200 mg di defibrotide

- 0,5 cc di bicarbonato di sodio 10 mEq/10 ml
- soluzione fisiologica q.b.

Il bicarbonato ha la funzione di eliminare il dolore del farmaco. La soluzione fisiologica diluisce i principi attivi in modo da renderli sufficienti per tutte le zone trattate. Le punture vengono fatte a tappeto sulle zone interessate.

La frequenza delle sedute è settimanale nelle prime fasi e, successivamente, viene ridotta a 15-30 giorni.

LA MESOTERAPIA IN DILUIZIONE

Spesso non consideriamo la concentrazione di farmaco che agisce a livello cellulare, sia nelle somministrazioni generali che in quelle locali.

In questo lavoro abbiamo voluto calcolare il numero di molecole di farmaco che interessano ogni singola cellula durante un trattamento mesoterapico.

Abbiamo inizialmente calcolato i volumi di tessuto interessati dal trattamento mesoterapico e determinato il numero di cellule presenti in detti volumi.

Successivamente abbiamo calcolato, sulla base del numero di Avogadro, il numero di molecole presenti nelle quantità di farmaco utilizzate in mesoterapia per la Medicina Estetica.

Da questo abbiamo determinato il numero di molecole di principio attivo che raggiungono ogni singola cellula, per i farmaci abbiamo valutato le concentrazioni di attivazione recettoriale mentre per i precursori biologici abbiamo calcolato le molecole strutturali di possibile formazione.

La gamba

Consideriamo una gamba delle seguenti dimensioni: circonferenza alla radice 60 cm, circonferenza alla caviglia 25 cm, altezza 65 cm.

Consideriamo, con approssimazione, un valore medio di circonferenza di gamba uguale a 42,5 cm.

Una circonferenza è uguale a $2 \cdot 3,14 \cdot r$, da ciò il valore di r è uguale a $42,5 / 2 \cdot 3,14$, cioè 6,76.

Calcoliamo ora il volume di due cilindri, il primo corrispondente all'arto intero, il secondo corrispondente all'arto privo della cute e dell'ipoderma (questi hanno uno spessore medio di 1,5 cm). Sottraendo il valore del secondo cilindro al primo otterremo il volume del tessuto interessato dal trattamento mesoterapico.

1° cilindro: $6,76 \cdot 6,76 \cdot 3,14 \cdot 65 = 9337$ cmc

2° cilindro: $5,26 \cdot 5,26 \cdot 3,14 \cdot 65 = 5646$ cmc

La differenza tra i due è uguale a $3,7 \cdot 10$ alla 3 cmc e corrisponde al volume di tessuto interessato dal trattamento mesoterapico.

Il viso

Un viso medio può avere uno sviluppo di 120 cmc di cute (20 cm di altezza * 15 cm di larghezza * 0,4 cm di profondità).

1 cmc di materiale biologico contiene 500 milioni di cellule. 120 cmc contengono 60 miliardi di cellule ($6 \cdot 10^{10}$ alla 10).

I farmaci

L'aminofillina presenta un PM di 180. Quindi 180 gr di aminofillina contengono $6 \cdot 10^{23}$ molecole della stessa.

Per mesoterapia usiamo fiale da 10 ml contenenti 240 mg di sostanza e ne preleviamo per seduta 2 ml corrispondenti a 48 mg di principio attivo.

Possiamo dire che:

$$18 \cdot 10^4 : 6 \cdot 10^{23} = 48 : x \quad x = 6 \cdot 10^{23} \cdot 48 / 18 \cdot 10^4$$

$x = 16 \cdot 10^{19}$ numero di molecole di aminofillina contenute in 48 mg della stessa.

Queste molecole introdotte per via mesoterapica vengono cedute in 5-6 giorni ad un volume di $3,7 \cdot 10^3$ alla 3 cmc. Ogni cmc contiene mediamente 500 milioni di cellule ($5 \cdot 10^8$).

Calcoliamo:

$$16 \cdot 10^{19} / 5 = 3 \cdot 10^{19} \text{ molecole per giorno} \\ 5 \cdot 10^8 \text{ cellule moltiplicate per } 3,7 \cdot 10^3 \text{ cmc danno } 18,5 \cdot 10^{11} \text{ cellule}$$

Dividendo il numero di molecole disponibili ogni giorno per il numero di cellule otteniamo:

$$3 \cdot 10^{19} / 18,5 \cdot 10^{11} \text{ e cioè } 1,6 \cdot 10^7$$

Si deduce che somministrando per via mesoterapica 2 ml di aminofillina corrispondenti a 48 mg di principio attivo *bombardiamo* ogni cellula con 16 milioni di molecole di principio attivo.

La carnitina presenta un PM di 286. Quindi 286 gr di carnitina contengono $6 \cdot 10^{23}$ molecole della stessa.

Per mesoterapia usiamo fiale da 5 ml contenenti 1 gr di sostanza.

Possiamo dire che:

$286 : 6 \cdot 10^{23} = 1 : x \quad x = 2 \cdot 10^{21}$ numero di molecole di carnitina contenute in 1 gr della stessa.

Queste molecole introdotte per via mesoterapica vengono cedute in 5-6 giorni ad un volume di $3,7 \cdot 10^3$ alla 3 cmc. Ogni cmc contiene mediamente 500 milioni di cellule ($5 \cdot 10^8$).

Calcoliamo:

$$2 \cdot 10^{21} / 5 = 4 \cdot 10^{20} \text{ molecole per giorno} \\ 5 \cdot 10^8 \text{ cellule moltiplicate per } 3,7 \cdot 10^3 \text{ cmc danno } 18,5 \cdot 10^{11} \text{ cellule}$$

Dividendo il numero di molecole disponibili ogni giorno per il numero di cellule otteniamo:

$$4 \cdot 10^{20} / 18,5 \cdot 10^{11} \text{ e cioè } 2,16 \cdot 10^8$$

Si deduce che somministrando per via mesoterapica 5 ml di carnitina corrispondenti ad 1 gr di principio attivo *bombardiamo* ogni cellula con 216 milioni di molecole di principio attivo.

L'escina presenta un PM di 488. Quindi 488 gr di aminofillina contengono $6 \cdot 10^{23}$ molecole della stessa.

Per mesoterapia usiamo fiale da 5 ml contenenti 175 mg di sostanza.

Possiamo dire che:

$$488 \cdot 10^3 : 6 \cdot 10^{23} = 175 : x \quad x = 6 \cdot 10^{23} \cdot 175 / 488 \cdot 10^3$$

$x = 2,15 \cdot 10^{20}$ numero di molecole di escina contenute in 175 mg della stessa.

Queste molecole introdotte per via mesoterapica vengono cedute in 5-6 giorni ad un volume di $3,7 \cdot 10^3$ alla 3 cmc. Ogni cmc contiene mediamente 500 milioni di cellule ($5 \cdot 10^8$).

Calcoliamo:

$$2,15 \cdot 10^{20} / 5 = 4,3 \cdot 10^{19} \text{ molecole per giorno} \\ 5 \cdot 10^8 \text{ cellule moltiplicate per } 3,7 \cdot 10^3 \text{ cmc danno } 18,5 \cdot 10^{11} \text{ cellule}$$

Dividendo il numero di molecole disponibili ogni giorno per il numero di cellule otteniamo:

4,3*10 alla 19/18,5*10 alla 11 e cioè 2,3*10 alla 7

Si deduce che somministrando per via mesoterapica 5 ml di escina corrispondenti a 175 mg di principio attivo *bombardiamo* ogni cellula con 23 milioni di molecole di principio attivo.

I fattori di crescita presenti nella Biolucchini presentano un PM medio di 150.000. Quindi 150*10 alla 3 gr di Biolucchini contengono 6*10 alla 23 molecole della stessa.

Per mesoterapia usiamo fiale da 2 ml contenenti 2 mg di sostanza.

Possiamo dire che:

$15 \cdot 10^{19} : 6 \cdot 10^{23} = 2 : x \quad x = 6 \cdot 10^{19}$
 $23 \cdot 2 / 15 \cdot 10^{19}$

$x = 120 \cdot 10^{22} / 15 \cdot 10^{19} \quad x = 8 \cdot 10^{15}$
numero di molecole di principi attivi contenuti nella Biolucchini.

Queste molecole introdotte per via mesoterapica vengono cedute in 5-6 giorni ad un volume di 120 cmc. Ogni cmc contiene mediamente 500 milioni di cellule (5*10 alla 8).

Calcoliamo:

$80 \cdot 10^{14} / 5 = 16 \cdot 10^{14}$ molecole per giorno
5*10 alla 8 cellule moltiplicate per 120 cmc danno 6*10 alla 10 cellule

Dividendo il numero di molecole disponibili ogni giorno per il numero di cellule otteniamo:

$160 \cdot 10^{13} / 6 \cdot 10^{10}$ e cioè $26 \cdot 10^2$

Si deduce che somministrando per via mesoterapica 2 ml di Biolucchini corrispondenti a 2 mg di principio attivo attiviamo ogni cellula con 2.600 molecole di principio attivo. (Sempre troppe)

I precursori biologici

Una molecola di collagene ha un PM di 95.000 e contiene circa 1.000 aminoacidi.

Il PM della prolina, aminoacido altamente rappresentato nel collagene, è di 95.

Una mole di prolina pesa 95 gr. e contiene 6*10 alla 23 molecole.

95 gr. di prolina rappresentano una mole e contengono 6*10 alla 23 molecole.

Il Freamine 8,5% contiene 950 mg di prolina per 100 cc di soluzione.

Una mole di prolina (95 gr) è contenuta in 10 litri di soluzione e contiene 6*10 alla 23 molecole.

Un millilitro di soluzione contiene:

$6 \cdot 10^{23} / 10^4$ cioè 6*10 alla 19 molecole di prolina.

Se consideriamo che il collagene sia formato per il 60% di prolina vuol dire che una molecola di collagene contiene 600 molecole di prolina.

Un millilitro di Freamine 8,5% può fornire le basi per formare

$6 \cdot 10^{19} / 600$ (6*10 alla 2) molecole di collagene

e cioè 10 alla 17 molecole di collagene. (Un miliardo di miliardi di molecole).

La glucosamina (C6 H13 O5 N) ha un PM di 180. Forma l'acido ialuronico dove è presente per il 50%.

Il PM dell'acido ialuronico è 200-400 mila e contiene circa 2000 molecole di glucosamina.

Il Dona fiale contiene 400 mg di glucosamina solfato (PM 280) in 2 ml di soluzione. 280 gr di glucosamina solfato contengono 6*10 alla 23 molecole della stessa.

$280 : 6 \cdot 10^{23} = 400 : x$

$x = 6 \cdot 10^{23} \cdot 4 \cdot 10^2 / 280 = 24 \cdot 10^{25} / 280 =$ circa 10 alla 24 molecole.

Una molecola di acido ialuronico contiene circa 2000 molecole di glucosamina, quindi una fiala di glucosamina fornisce il materiale necessario per:

$10 \cdot 10^{23} / 2 \cdot 10^3 = 5 \cdot 10^{20}$ molecole di acido ialuronico.

Se anche considerassimo la cute composta solo da cellule (cosa non reale perchè abbiamo una grande componente di matrice amorfa) nella biostimolazione sec. Ceccarelli introduciamo un ml di Freamine 8,5 % e 0,2 ml di Dona, questi corrispondono a 6*10 alla 19

molecole di prolina e a 10 alla 23 molecole di glucosamina solfato (2 ml/10). Dividendo questi valori per il numero di cellule otteniamo:

Prolina = $6 \cdot 10$ alla 19/ $6 \cdot 10$ alla 10 = 10 alla 9 molecole per cellula

Glucosamina = 10 alla 23/ $6 \cdot 10$ alla 10 = $1,6 \cdot 10$ alla 12 molecole per cellula

Considerando ancora che 1 ml di Freamine all'8,5% fornisce materiale per costruire 10 alla 17 molecole di collagene, significa che ogni cellula può costruire:

10 alla 17/ $6 \cdot 10$ alla 10 = $1,6 \cdot 10$ alla 6 molecole cioè 1,6 milioni di molecole di collagene.

Per l'acido ialuronico abbiamo:

$1,6 \cdot 10$ alla 12/ $2 \cdot 10$ alla 3 cioè circa 10 alla 9 (1 miliardo) di molecole di acido ialuronico.

Concludendo possiamo affermare che la concentrazione dei farmaci e dei precursori biologici utilizzati in Medicina Estetica presenta valori molto alti che possono, nel caso dei farmaci, creare dei feed-back negativi o delle alterazioni recettoriali e nel caso dei precursori essere inutili ed eccessivi.

Tutto ciò ci stimola ad un approfondimento sull'uso di principi attivi diluiti omotossicologicamente.

Come preparare da soli le soluzioni in D5

I farmaci utilizzati in mesoterapia, nel trattamento della così detta *cellulite*, sono i flebotonici ed i lipolitici.

Se calcoliamo il numero di molecole, presenti nelle confezioni di questi farmaci, utilizzate per via sistemica ci accorgiamo che, indipendentemente da tipo di farmaco, il numero di molecole è lo stesso:

- aminofillina 240 mg = 10 alla 21 molecole
- carnitina 500 mg = 10 alla 21 molecole
- glucosamina 400 mg = 10 alla 21 molecole
- troxerutina 150 mg = 10 alla 21 molecole

Se consideriamo che 1 gr di tessuto contiene $5 \cdot 10$ alla 9 cellule e che il peso medio di un paziente generico è

di 60 Kg, otteniamo che le molecole del farmaco vanno ad interessare $3 \cdot 10$ alla 14 cellule.

Se, ancora, consideriamo che il 20% del farmaco introdotto per via sistemica viene eliminato senza agire, evidenziamo un numero di 10 alla 17 molecole utili farmacologicamente.

Queste divise per il numero di cellule del paziente ci danno circa 3000 molecole per cellula (circa 60 molecole per recettore).

Nella nostra preparazione *casalinga* dobbiamo cercare di riportare allo stesso valore il numero di molecole utilizzate in mesoterapia.

Calcolo:

Diluendo una fiala di farmaco in 100 cc di S.F. otteniamo una diluizione 1CH. Diluendo ulteriormente 1 ml di questa soluzione in 100 cc di S.F. otteniamo una diluizione 2 CH, 1 ml di questa diluizione contiene 10 alla 17 molecole di principio attivo.

Se consideriamo che l'introduzione intradermica permette una liberazione farmacologica rallentata in 5-6 giorni, otteniamo che ogni giorno si liberano, in media, $2 \cdot 10$ alla 16 molecole.

Dividendo questo numero di molecole per le cellule interessate al trattamento mesoterapico negli arti inferiori ($40 \cdot 10$ alla 11) otteniamo circa 5000 molecole per cellula.

Diluizioni già pronte in commercio

Il Dott. Giuseppe Castaldo nell'Azienda Ospedaliera "G.Moscatti" di Avellino ha verificato l'efficacia clinica di un preparato di escina in diluizione D5.

Lo studio, condotto su 10 pazienti di sesso femminile affette da ipotonia venosa costituzionale, ha rilevato variazioni positive nei controlli strumentali (flussimetria laser doppler, reografia a luce riflessa, diametro delle safene) dopo trattamento mesoterapico con il farmaco.

La casa produttrice della preparazione oggi utilizzata ci indica una tintura madre di *Aesculus hippocastani*

contenente 5 gr. di sostanza (indicata con un PM di 500) in 100 ml di alcool.

Di questa soluzione vengono presi 3 ml e aggiunti a 6 ml di diluente per formare la D1. Abbiamo in D1 0,15 gr di sostanza.

Di D1 si prende 1 ml e si porta a 10. Abbiamo D2 con 0,015 gr.

Di D2 si prende 1 ml e si porta a 10. Abbiamo D3 con 0,0015 gr.

Di D3 si prende 1 ml e si porta a 10. Abbiamo D4 con 0,00015 gr.

Di D4 si prende 1 ml e si porta a 10. Abbiamo D5 con 0,000015 gr.

Di D5 si prende 1 ml e si porta a 10. Abbiamo D6 con 0,0000015 gr.

Un ml di D6 contiene 0,00000015 gr e cioè $15 \cdot 10$ alla -8 gr.

Due ml di D6 contengono $30 \cdot 10$ alla -8 gr.

Una fiala di due ml del prodotto da noi usato contiene $1/12$ di aesculus hippocastani. Quindi $30 \cdot 10$ alla -8/12 otteniamo $25 \cdot 10$ alla -9 gr nella fiala.

Dividendo questo valore per il PM dato dalla ditta (500) otteniamo il numero di moli:

$$25 \cdot 10 \text{ alla } -9 / 500 = 5 \cdot 10 \text{ alla } -11$$

Moltiplichiamo ora questo valore per il numero di Avogadro e otteniamo il numero di molecole presenti in una fiala:

$$5 \cdot 10 \text{ alla } -11 \cdot 6 \cdot 10 \text{ alla } 23 = 30 \cdot 10 \text{ alla } 12$$

Il numero di cellule presenti in un'arto medio è di $18 \cdot 10$ alla 11. Dividendo il numero di molecole per il numero di cellule possiamo calcolare che somministrare una fiala in un arto ci fornisce 16 molecole per cellula che divise per i 5 giorni medi di effetto della mesoterapia ci danno circa 3 molecole per cellula al giorno.

L'effetto di queste molecole di principio attivo va sommato a quello delle altre molecole degli altri principi contenuti.

Il protocollo prevede l'uso due fiale di prodotto per seduta.

L'introduzione di queste sostanze viene fatta oltre che nelle zone interessate dal problema anche nei punti di Agopuntura utili al miglioramento della circolazione degli arti inferiori.

Milza Pancreas 6

Edemi arti inferiori

(Considerare la distanza compresa tra il malleolo interno e l'articolazione tibia-femore e dividerla in tre settori. All'unione del terzo inferiore con il terzo medio lungo il margine interno della tibia).

Milza Pancreas 8

Cattiva circolazione arti inferiori.

(Considerare la distanza compresa tra il malleolo interno e l'articolazione tibia-femore e dividerla in tre settori. All'unione del terzo medio con il terzo superiore lungo il margine interno della tibia).

Milza Pancreas 9

Difetti di circolazione con edemi.

(Sotto il condilo interno della tibia, sull'inserzione del muscolo sartorio).

Fegato 8

Punto di tonificazione energetica. Azione disintossicante epatica.

(Estremità interna della piega superiore del ginocchio tra il tendine del muscolo semitendinoso ed i fasci del semimembranoso).

Fegato 11

Stimolo drenaggio inguinale.

(Piega inguine, sull'arteria femorale).

L'ELETTROLIPOLISI

L'elettrolipolisi è una metodica messa a punto nel 1981.

Consiste nell'utilizzo di un erogatore di corrente alternata bipolare (inversione ogni 1,28 sec.) a bassa frequenza (emissioni di 22-30 impulsi rettangolari brevi bip./sec.) e di piccola intensità (regolabile fino a 5 mA). A tale erogatore sono collegati da due a quattro coppie di aghi-elettrodi di lunghezza variabile da 7,5 cm a 20 cm e di calibro di 0,1 cm.

La disposizione di tali aghi nell'area da trattare può realizzarsi in diverse modalità come quelle che prevedono una disposizione longitudinale o a raggiera. Gli aghi vanno sempre disposti a coppie e ad una distanza di 3-4 cm.

Dalla emissione di tale corrente si attiverrebbero diversi meccanismi quali quello lipoclasico per distruzione degli adipociti prossimi all'ago, quello joule (con la produzione di calore si verifica una iperemia vasodilatativa, un aumento della cinetica macromolecolare, una denaturazione macromolecolare), quello di stimolazione muscolare con relativo dispendio energetico.

Principalmente, comunque, sembrerebbe che lo stimolo elettrico, mimando uno stimolo fisiologico, comporti la depolarizzazione della membrana cellulare delle terminazioni nervose e la conseguente liberazione di catecolamine.

Tali ormoni con la mediazione di recettori specifici (beta) della membrana cellulare adipocitaria avvierebbero il processo idrolitico.

E' ormai ampiamente documentato che la corrente elettrica induce l'idrolisi dei trigliceridi intradipocitari. Interessanti ricerche hanno messo in rilievo dopo stimolazione elettrica a livello del tessuto adiposo sottocutaneo tutta una serie di eventi che farebbero pensare ad un meccanismo idrolitico (nelle 24 ore successive al trattamento elettrolipolitico sono

stati dimostrati infatti un aumento del cAMP a livello tissutale, un incremento dei livelli sierici dei NEFA, del glicerolo,...).

Il cAMP attiverrebbe la proteina chinasi che con le sue subunità catalitiche attiverrebbe la lipasi intradipocitaria. Quest'ultimo enzima attivato promuoverebbe l'idrolisi dei trigliceridi intradipocitari in acidi grassi e glicerolo. Per essere demolito l'acido grasso deve spostarsi dal citoplasma nei mitocondri. A livello della membrana mitocondriale esterna avviene l'esterificazione enzimatica dell'acido grasso con il CoA-SH del pool citosolico.

L'ingresso degli acil-CoA nei mitocondri è stimolato dalla carnitina (unico carrier utilizzabile dagli acidi grassi a catena lunga per poter attraversare la membrana mitocondriale interna ed essere demoliti a livello intramitocondriale dove si verificano la beta-ossidazione e il ciclo di Krebs). Idrolizzare i trigliceridi intradipocitari è sicuramente un momento importante ma integrando la metodica elettrolipolitica con la somministrazione mesoterapica di carnitina non potremo se non ottimizzare l'effetto lipolitico.

Infatti si avrebbe sia l'idrolisi dei trigliceridi intradipocitari che la deviazione degli acidi grassi verso la via catabolica.

LA CARBOSSITERAPIA

Il termine carbossiterapia indica un provvedimento terapeutico che impiega la CO₂ per via sottocutanea.

Dal 1932 la terapia carbogassosa è stata utilizzata alle terme francesi di Royat, presso Clermont-Ferrand soprattutto per trattare le arteriopatie degli arti inferiori. "Vent'anni di esperienza nelle iniezioni sottocutanee di gas termali di Royat" è un libro scritto nel 1953 da Romeuf (cardiologo dell'ospedale di Clermont-Ferrand e consulente delle terme di Royat).

L'impiego della CO₂ per via sottocutanea ha, quindi, radici nel tempo.

Da uno strumentario spartano con cui ha effettuato le sue prime sperimentazioni su soggetti volontari Parassoni è passato attualmente all'utilizzo di una macchina erogatrice di CO₂ che permette il corretto dosaggio del gas erogato.

Nel 1992 è stato pubblicato da Belotti un lavoro che dimostra mediante l'ausilio di valutazioni di riscontro termografiche, ecografiche e biotiche prima e dopo i trattamenti, l'efficacia della CO₂ termale nella pannicolopatia edemato-fibro-sclerotica.

Sotto il termine cellulite, entrato nell'uso comune, sono compresi diversi aspetti istopatologici che vanno dall'adiposità localizzata alla pannicolopatia abiotrofico-regressiva. La pratica clinica insegna che le forme pure di adiposità localizzata o di pannicolopatia da stasi sono relativamente rare mentre prevalgono le forme miste.

Curri nel 1985 nel puntualizzare le analogie e le differenze tra pannicolopatia edemato fibro-sclerotica (PEFS) degli arti inferiori e pannicolopatia fibroblastica mammaria (PEM) aggiunse la specificazione stasi capillaro-venulare per porre l'accento sulla " microcirculatory maldistribution of blood flow ".

Successivamente si illustrarono le alterazioni dei dispositivi di blocco, regolatori del flusso sanguigno a livello del microcircolo e le modificazioni patologiche della parete delle piccole arterie del tessuto adiposo.

Maggiore è la pressione parziale dell'ossigeno maggiore è la percentuale di saturazione dell'emoglobina. Nei polmoni la pressione parziale dell'ossigeno è di circa 100 mm di mercurio. A tale pressione parziale di O₂ l'emoglobina è saturata con l'ossigeno per circa il 96%.

Nelle cellule di un muscolo sotto sforzo la pressione dell'ossigeno è di soli 26 mm di mercurio. Le cellule muscolari usano ossigeno a grande velocità per cui la sua concentrazione locale è più bassa.

Come il sangue passa attraverso i capillari muscolari l'ossigeno viene rilasciato dall'emoglobina nel plasma e da questo nelle cellule muscolari.

Quando l'emoglobina lascia il muscolo è saturata solo per il 64% per cui avrà perso circa 1/3 dell'ossigeno.

A livello polmonare risale la pressione parziale dell'ossigeno e conseguenzialmente l'emoglobina torna ad essere saturata in ossigeno per circa il 96%.

Oltre a trasportare ossigeno dai polmoni ai tessuti l'emoglobina trasporta anche CO₂ e H⁺ (due prodotti terminali tissutali della respirazione mitocondriale) dai tessuti ai polmoni e ai reni (i due organi deputati alla escrezione di questi prodotti).

La CO₂ disciolta, prodotto delle ossidazioni del ciclo dell'acido citrico come anche di altre reazioni enzimatiche di decarbossilazione, diffonde all'esterno dei tessuti nel plasma sanguigno e di qui nell'eritrocita. Lo stesso percorso lo segue la CO₂ somministrata in seguito a carbossiterapia.

Nell'eritrocita la CO₂ viene idratata reversibilmente con produzione di acido carbonico (H₂CO₃).

In assenza di un catalizzatore questa reazione è troppo lenta per far fronte alla produzione di CO₂ dai tessuti. Tuttavia gli eritrociti contengono l'anidrasi

carbonica che accelera notevolmente tale reazione. Una volta formato, l'acido carbonico (H_2CO_3), si ionizza spontaneamente (perchè si abbassa il pH) con formazione di H^+ e bicarbonato (HCO_3^-).

Il legame dell'ossigeno da parte dell'emoglobina viene profondamente influenzato dal pH e dalla concentrazione di CO_2 . Inoltre il legame di H^+ e CO_2 è inversamente correlato al legame dell'ossigeno.

A pH basso e ad alta concentrazione di CO_2 nei tessuti periferici l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno diminuisce mentre vengono legati H^+ e CO_2 . Viceversa nei capillari polmonari come la CO_2 è escreta e di conseguenza il pH del sangue sale, aumenta l'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno.

Questo effetto del pH e della concentrazione di CO_2 sul legame e sul rilascio dell'ossigeno dall'emoglobina è detto effetto Bohr.

Quindi, somministrando CO_2 nei tessuti si forma l'acido carbonico negli eritrociti, un acido debole per cui si abbassa il pH nelle emazie con ionizzazione dello stesso.

E sono appunto gli H^+ così ottenuti che facilitano il rilascio dell'ossigeno da parte dell'emoglobina ($H^+ + HbO_2 = HHb + O_2$) mentre il sangue passa attraverso i tessuti periferici. Di conseguenza aumenta la biodisponibilità di ossigeno per le funzioni metaboliche dei tessuti.

Lo ione bicarbonato formatosi nell'eritrocita passa all'esterno, nel plasma sanguigno, scambiato con ioni cloruro (Cl^-).

Altro aspetto importante è la vasodilatazione indotta dalla somministrazione della CO_2 nei tessuti. Parassoni parla di inibizione del simpatico e ricorda i lavori della prof. Régine Fabry dell'Istituto di Ricerche Cardiovascolari di Royat che sostiene l'esistenza di un recettore specifico cioè una proteina sensibile alla CO_2 che attiverebbe un meccanismo che interferirebbe con il sistema contrattile delle fibrocellule muscolari lisce. Belotti sostiene che vi è

oltre l'azione vasodilatatoria anche un'azione vasoconstrictoria per stimolazione dei centri diencefalici della vasomotilità.

Quindi somministrando CO_2 nei tessuti si verifica:

- vasodilatazione e liberazione dei dispositivi di blocco che regolano il flusso del microcircolo;
- riduzione dell'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno e conseguente aumentato rilascio dello stesso (si abbassa il pH nei capillari dei tessuti ove viene iniettata la CO_2).

La conseguenza è una ottimizzazione di vari processi biochimici dell'adipocita quali i processi ossidativi degli acidi grassi.

Se si compromettono i processi ossidativi come nel caso di una maldistribuzione microcircolatoria si verifica una tendenza all'accumulo dei trigliceridi perchè si crea una compromissione dell'equilibrio tra i processi anabolici e catabolici, a favore dei primi.

Quindi la carbossiterapia con i suoi effetti vasodilatativi e di aumentato rilascio dell'ossigeno dall'emoglobina migliora le funzioni metaboliche di un distretto in situazioni di maldistribuzione del microcircolo e soprattutto ottimizza la degradazione enzimatica ossidativa degli acidi grassi.

Per la posologia da somministrare, va ricordato quanto verrà meglio esposto per l'*ossigenoterapia*.

Il 60% in volume di tessuto è costituito da acqua.

L'infissione di un multiniettore di 4 cm di diametro con cinque aghi da 6 mm, interessa circa 10 gr di tessuto e cioè 0,6 gr di acqua.

L'introduzione di CO_2 permette la combinazione di una molecola di questa con una molecola di acqua con la formazione di H_2CO_3 che, variando in campo acido il pH, facilita la scissione dell' HbO_2 .

18 gr di acqua contengono $6 \cdot 10^{23}$ molecole di H_2O .
0,6 gr di acqua contengono $6 \cdot 10^{22}$ molecole.

1 ml di gas contiene $6 \cdot 10^{22}$ molecole. Quindi ogni infiltrazione deve prevedere l'introduzione di circa 1 ml di gas.

L'OSSIGENO-OZONOTERAPIA

Viene usata per ridurre l'adiposità localizzata. Prevede l'introduzione di una miscela gassosa di O₂ e O₃ (ozono medicale) nel tessuto in eccesso.

L'ozono reagisce rapidamente con quasi tutte le sostanze organiche, sia innescando reazioni di addizione con i doppi e i tripli legami carbonio - carbonio (con formazione di ozonuri organici, a loro volta facilmente decomponibili) sia catalizzando processi di ossidazione.

Le ipotesi sul meccanismo d'azione sono diverse:

1) l'ozono potrebbe reagire con gli acidi grassi di tipo insaturo (cioè con un doppio legame nella catena) che verrebbero trasformati, per scissione della loro catena atomica, da idrofobi in idrofili - e, come tali, sarebbero più facilmente eliminabili.

Insomma si verificherebbe una frammentazione degli acidi grassi a catena lunga che li renderebbe più facilmente utilizzabili dai mitocondri. La logica impone comunque che vengano degradati anche gli acidi grassi insaturi dei lipidi delle membrane biologiche (come quelle degli adipociti), delle strutture nervose, dei vasi e ogni altra struttura organica con cui tale molecola verrebbe a contatto nelle somministrazioni sottocutanee.

2) altra ipotesi è l'effetto classico sotteso dal danno lipoperossidativo indotto dall'intossicazione perossidica.

I perossidi, infatti, reagendo con gli anioni superossidi prodotti dalla catena respiratoria darebbero luogo alla formazione di radicali ossidrilici che farebbero pencolare la bilancia ossidativa a favore dei fattori proossidanti che attaccherebbero gli acidi grassi insaturi dei lipidi di membrana danneggiando la struttura delle membrane stesse.

Il corso degli eventi sembrerebbe, poi, avvatarsi in una sorta di circolo vizioso. Dall'arachidonato si otterrebbero leucotrieni (LT) - ad opera delle

lipoossigenasi - e trombossani (TXA₂,...) ad opera delle ciclossigenasi. Si formerebbero dapprima endoperossidi ciclici (PGH₂ e PGG₂) - dai quali, ad opera delle endoperossidasi, si formerebbero i trombossani.

Gli endoperossidi ciclici reagendo con gli anioni superossidi (O₂⁻) darebbero luogo alla reazione di Haber - Weiss, con produzione di radicali ossidrilici (OH⁻), radicali dell'ossigeno particolarmente reattivi neutralizzabili dai presidi antiossidanti: SOD, catalasi, GSH-perossidasi, a-tocoferolo, ac. ascorbico, vit. A, GSH, in considerazione del fatto che si tratta di una reazione molto lenta.

In condizioni particolari (in presenza di ioni di metalli di transizione - come il ferro e il rame) tale reazione potrebbe divenire molto veloce (reazione di Fenton) con una produzione tale di radicali ossidrilici non antagonizzabile dagli antiossidanti endogeni. Ed è quanto si potrebbe verificare in corso di intossicazione a mezzo di perossidi;

3) l'ozono messo a contatto con materiale biologico provoca inizialmente una rapida reazione di fissazione dell'ossigeno sui materiali organici con formazione di perossidi di aldeide o di veri e propri ozonidi.

Gli ozonidi sono composti molto instabili che tendono a trasformarsi in idroperossidi in ambiente acquoso e successivamente in acetalperossidi. Tale degradazione passa attraverso un derivato intermedio instabile: lo zwitterion.

Il più noto zwitterion derivato è la carnitina che rappresenta il principale carrier utilizzabile dagli acidi grassi a catena lunga per poter attraversare la membrana mitocondriale interna ed essere catabolizzati a livello intramitocondriale.

4) trattandosi di una miscela di ozono e ossigeno quest'ultimo potrebbe ottimizzare le vie cataboliche ossidative degli acidi grassi.

L'azione dell'ozono potrebbe essere insieme litica e classica.

OSSIGENOTERAPIA

E' indubbio che, nonostante gli effetti collaterali, il danno lipoperossidativo ottenuto con l'ossigeno-ozonoterapia consente di diminuire le volumetrie tissutali in eccesso.

In questo capitolo vogliamo proporre una nuova tecnica che, pur presentando delle possibili controindicazioni per eventuale lipoperossidazione a distanza, consente di lavorare con un maggior margine di sicurezza e riducendo notevolmente i costi dell'apparecchiatura.

L'ossigeno è un gas normalmente utilizzato dalle cellule per ossidare le deidrogenasi ridotte prodotte dai vari metabolismi catabolici. Questa ossidazione avviene a livello della *catena del trasporto degli elettroni* presente nei mitocondri ed accoppiata alla *fosforillazione ossidativa*.

Nel corso di questa serie di reazioni enzimatiche la molecola dell'ossigeno, liberata dall'ossiemoglobina, riceve due elettroni trasformandosi in un radicale superossido. Il destino finale di questo radicale è quello di unirsi a due atomi di idrogeno con la formazione finale di acqua.

Tutti i tessuti utilizzano ossigeno per le loro reazioni ossidative ed un grammo di tessuto (muscolo) utilizza $6 \cdot 10^{20}$ molecole di ossigeno per ogni minuto di attività metabolica.

L'iperossia (aumento della concentrazione parziale di ossigeno) non migliora lo stato metabolico del tessuto, come alcuni pensano, ma, al contrario, determina danno biologico.

David Joyce in un articolo del 1987 pubblicato su *Adverse Drug Reaction Bulletin* ci descrive i danni biologici dell'iperossia e le cause biochimiche di questi:

"...L'iperossia determina la trasformazione della xantina deidrogenasi in xantina ossidasi. Questa utilizza O_2 al posto del NAD generando O_2^- .

L'eccessiva formazione di radicali liberi dell'ossigeno annulla i meccanismi di difesa degli antiossidanti cellulari e determina ossidazione dei tessuti con lipoperossidazione delle membrane biologiche..."

Abbiamo già accennato che i meccanismi fisiologici prevedono un consumo di ossigeno di $6 \cdot 10^{20}$ molecole/minuto, aumentare queste quantità determina, ovviamente iperossia e danno biologico.

Se consideriamo che l'infissione di un multiniettore di 4 cm di diametro con montati 5 aghi da 6 mm, interessa un volume di circa 10 gr di tessuto e che 1 ml di gas contiene $6 \cdot 10^{22}$ molecole di ossigeno: possiamo dedurre che l'introduzione di 1 ml di gas determini una concentrazione di 10 volte maggiore alla fisiologica con ovvio danno lipoperossidativo.

La tecnica

Viene delimitata la zona di adiposità localizzata in eccesso.

Prima del trattamento si iniettano per via endovenosa al paziente:

- una fiala di vitamina C
- una fiala di Glutadione ridotto

Si infigge un multiniettore per mesoterapia a 5 aghi con montati aghi 30G di 6 mm e attraverso un apposito deflussore si inietta 1 ml di ossigeno puro. Si ripete la manovra sino a coprire tutta la zona interessata.

Per evitare sovradosaggi in distretti diversi da quello interessato si effettua una seduta la settimana.

Conclusioni

Questa tecnica lipoclasica è ancora in corso di sperimentazione sia per verificare gli effetti clinici sulle adiposità localizzate sia per assicurare il non incremento dei ROM-s. LA somministrazione di antiossidanti per via sistemica immediatamente prima del trattamento dovrebbe assicurare l'assenza di danno lipoperossidativo lontano dal punto d'introduzione. Anche il calcolo dei volumi da iniettare

dovrebbe permettere l'uso dell'ossigeno solo nella zona di adiposità localizzata.

Se queste ipotesi verranno confermate in abbinamento ai risultati estetici, avremo a disposizione un nuovo mezzo medico di intervento lipoclasico che, con un piccolissimo costo per l'operatore, permette di ridurre gli eccessi adiposi localizzati.

IDROLIPOCLASIA ULTRASONICA

Lo studio delle proprietà delle onde ultrasonore, dei mezzi occorrenti per generarle e per rivelarle, dei loro numerosi effetti fisici, chimici e biologici e delle loro applicazioni alla ricerca, alla tecnica e alla medicina costituisce il capitolo delle scienze fisiche che prende il nome di Ultracustica.

Le lunghezze d'onda (L) dipendono ovviamente, oltre che dalla frequenza (f), anche dal valore della velocità di propagazione (V) delle onde elastiche nel mezzo che si considera secondo la seguente relazione:

$$L = V/f$$

La V può variare, secondo il mezzo, da qualche migliaio a qualche centinaio di metri al secondo; i valori più elevati si hanno per onde longitudinali nei solidi, i più bassi nei gas.

Le L sono comprese in un intervallo fra valori dell'ordine del decimetro, al limite inferiore degli ultrasuoni, e valori dell'ordine del micron al limite superiore. La maggior parte degli effetti degli ultrasuoni sono conseguenza delle particolari proprietà di queste onde.

Le due proprietà essenziali, entrambe legate all'elevato valore della frequenza, sono le seguenti:

- 1) a causa del valore relativamente piccolo di L gli ultrasuoni manifestano proprietà quasi ottiche, nel senso che la propagazione avviene in condizioni e con modalità che si avvicinano a quelle che si hanno nell'ottica geometrica;
- 2) l'intensità delle radiazioni che può essere ottenuta con gli ultrasuoni è maggiore che alle frequenze udibili.

L'intensità (W/cm²) è infatti proporzionale al quadrato della frequenza, oltre che a quello dell'ampiezza di vibrazione; purchè si accresca

sufficientemente la frequenza, l'intensità della radiazione può quindi essere molto elevata, anche se è piccolissima l'ampiezza di vibrazione.

Una caratteristica di cui occorre spesso tener conto nello studio dei vari effetti degli ultrasuoni è il coefficiente di assorbimento *a*.

Il valore di *a* può variare secondo lo stato di aggregazione del mezzo in cui avviene la propagazione (nei gas è solitamente elevato) e in genere è sensibilmente proporzionale al quadrato della frequenza.

Nei casi più sfavorevoli (ultrasuoni di elevata frequenza, mezzo gassoso) la distanza utile a cui la radiazione ultrasonora emessa da un generatore può pervenire con intensità apprezzabile diviene estremamente modesta.

Ogni sistema oscillante meccanico capace di vibrare a frequenze maggiori del limite di udibilità può costituire, almeno in via di principio, una sorgente artificiale di ultrasuoni.

Le diverse sorgenti artificiali effettivamente adoperate possono essere raggruppate in due classi che si distinguono per il genere di energia che viene adoperata per alimentarle (elettrica o meccanica).

La prima classe comprende le sorgenti di ultrasuoni alimentate ad energia elettrica ed è costituita quasi esclusivamente da trasduttori elettromeccanici adatti ad irradiare vibrazioni elastiche di alta frequenza.

I più adoperati sono i trasduttori piezoelettrici ed elettrostrittivi e quelli magnetostrittivi.

Gran parte dei trasduttori adoperati come sorgenti di ultrasuoni vengono utilizzati in condizioni di risonanza in modo che la potenza ultrasonora irradiata ed il rendimento elettromeccanico del trasduttore (rapporto fra la potenza ultrasonora irradiata e la potenza elettrica all'ingresso) abbiano i massimi valori possibili.

In queste condizioni ogni trasduttore è capace di irradiare ultrasuoni di una sola frequenza, quella di risonanza.

Sorgenti non accordate, analoghe a quelle adoperate per le frequenze udibili, possono irradiare ultrasuoni di qualunque frequenza compresa entro una certa banda.

Le sorgenti piezoelettriche sono costituite da un cristallo (quarzo, tormalina, altro) che per opera di un campo alternato entra in vibrazione e irradia onde elastiche nel mezzo circostante.

Le sorgenti elettrostrittive sono costituite da un dialettico (ceramiche al titanato di bario) che viene posto in vibrazione da un campo alternato come nel caso dei cristalli piezoelettrici.

I trasduttori al titanato di bario possono essere trattati così da preconstituire la polarizzazione necessaria in modo permanente: il trasduttore deve però essere adoperato a temperature inferiori a 70°C.

In compenso le proprietà acquisite sono così intense (effetto circa 100 volte maggiore che nel quarzo, a parità di tensione applicata) che è possibile irradiare onde ultrasonore piane di intensità fino a 100 Watt/cm² più elevate di quelle ottenibili con qualunque trasduttore piezoelettrico.

Oltre la grande sensibilità, un altro vantaggio dei trasduttori al titanato di bario è dato dal fatto di poter dare loro le forme varie, adatte ad ottenere una concentrazione della potenza irradiata in zone relativamente ristrette dello spazio e quindi intensità particolarmente elevate.

Il rendimento di una sorgente piezoelettrica o elettrostrittiva di ultrasuoni dipende fortemente dalle modalità di accoppiamento col mezzo nel quale la sorgente deve irradiare e quindi dalle caratteristiche del sostegno adoperato per assicurare tali condizioni.

Se il trasduttore è accoppiato con un mezzo elastico su una sola faccia mentre l'altra guarda su una cavità vuota, la potenza irradiata nel mezzo è quattro volte maggiore di quella che viene irradiata quando entrambe le facce della lastrina sono accoppiate col mezzo di propagazione, a parità di tensione di eccitazione.

L'irradiazione unilaterale si ottiene quando la faccia attiva è accoppiata con un mezzo liquido o solido e l'altra è a contatto con l'aria. Infatti i gas hanno un'impedenza acustica molto bassa.

Le sorgenti magnetostrittive di ultrasuoni utilizzano la deformazione che si manifesta nei materiali ferromagnetici sotto l'azione di un campo magnetico. Si hanno trasduttori magnetostrittivi al nichel o al permadur (lega con 49% di Fe, 49% di Cu, 2% Va) o alla ferrite (miscela di NiO, ZnO, Fe₂O₃).

Se il campo ha una componente variabile periodicamente il nucleo magnetostrittivo entra in vibrazione.

Anche i nuclei magnetostrittivi vengono usati in condizioni di risonanza. Le sorgenti magnetostrittive di ultrasuoni sono costituite da un nucleo magnetostrittivo attorno al quale è avvolta una bobina di eccitazione alimentata dal generatore di segnali elettrici di frequenza uguale a quella di risonanza meccanica del trasduttore.

I trasduttori magnetostrittivi si prestano ad irradiare ultrasuoni di frequenza relativamente bassa (non superiore a 200 kHz) con intensità fino a qualche decina di Watt/cm².

La seconda classe di sorgenti di ultrasuoni comprende generatori alimentati da energia meccanica, mediante un compressore, una pompa o un motore.

A questa classe appartengono generatori capaci di erogare potenze acustiche dell'ordine del Kwatt necessarie per particolari utilizzazioni degli ultrasuoni.

La ricezione degli ultrasuoni viene effettuata mediante ricevitori magnetostrittivi o piezoelettrici, che sfruttano la reciprocità dei trasduttori magnetostrittivi e piezoelettrici. Si usano inoltre microfoni a condensatore, che possono funzionare fino a 100.000 Hz.

Per la rivelazione si usano dispositivi ottici, atti a consentire l'osservazione e la fotografia di onde ultrasonore stazionarie nei gas e nei liquidi, le quali fungono da reticolo di diffrazione di una radiazione luminosa monocromatica che attraversa il dispositivo. Inoltre gli ultrasuoni possono essere rivelati da dispositivi che si basano sulla variazione di resistività elettrica di sottili conduttori riscaldati dagli ultrasuoni stessi, variazione dovuta alla variazione di temperatura.

Le onde elastiche ultrasonore si propagano in modo analogo alle radiazioni luminose. Ossia presentano i fenomeni di riflessione e rifrazione quando gli ostacoli interposti hanno dimensioni grandi rispetto alla lunghezza d'onda della radiazione ultrasonora incidente. Si hanno invece fenomeni di interferenza e diffrazione quando invece le dimensioni degli ostacoli, o delle aperture attraversate sono dello stesso ordine di grandezza della lunghezza d'onda.

Altre proprietà degli ultrasuoni sono completamente diverse essendo legate alla elevata energia che la radiazione trasporta, proporzionale a circa il quadrato della frequenza.

Si è arrivati a potenze dell'ordine di 30 kw e a intensità ultrasonore dell'ordine di 5 kw / cm².

In tali condizioni si ha un aumento di temperatura del mezzo attraversato, cavitazione, sollevamento di liquidi anche di decine di centimetri. Gli ultrasuoni determinano anche luminescenza di liquidi ed effetti chimici dipendenti dal mezzo, oltre che effetti meccanici.

Particolare importanza ha assunto l'impiego degli ultrasuoni in mare per rivelare la presenza di

ostacoli di varia natura mediante il sonar, per tracciare il profilo del fondo marino ed avere informazioni sulla composizione stratigrafica con la tecnica ad eco (ecoscandaglio) ed infine come mezzo di telecomunicazione subacquea.

Notevole sviluppo ha assunto l'impiego degli ultrasuoni per la ricerca di falle e la localizzazione di falle entro pezzi meccanici e manufatti.

L'uso degli ultrasuoni consente la misura delle costanti di propagazione (velocità del suono, assorbimento) e dei parametri ad esse legati (costanti elastiche) dei mezzi solidi, liquidi ed aeriformi entro un intervallo di temperatura assai esteso. Per questo scopo si adoperano o la tecnica in eco o quella della risonanza o il metodo interferometrico.

Questo tipo di misure costituisce un raffinato mezzo di indagine fisica sulle proprietà strutturali della materia.

Fondate sulle proprietà quasi ottiche degli ultrasuoni sono le applicazioni alla diagnostica, ove si utilizza il segnale riflesso (o trasmesso) attraverso il tessuto da analizzare.

Le possibilità di generare abbastanza facilmente onde ultrasonore di grande intensità ne consente l'uso per provocare modificazioni ed effetti di varia natura (fisica, chimica, biologica) nel mezzo trattato. Tutti questi effetti sono dovuti alle forti sollecitazioni meccaniche legate alle onde elastiche di grande intensità e ai relativi effetti termici. Quando il mezzo irradiato è un liquido e l'intensità dell'ultrasuono è sufficiente a provocare la cavitazione, questa sembra assumere un ruolo determinante ai fini delle modificazioni indotte dal trattamento.

L'uso corretto dei trattamenti comporta che l'intensità degli ultrasuoni venga scelta opportunamente .

La cavitazione

Si tratta di un fenomeno che si manifesta in un liquido sottoposto ad una forte depressione. Quando la pressione assoluta diviene inferiore alla tensione di vapore del liquido si ha un violento sviluppo di vapore sotto forma di minute bollicine. Contemporaneamente si ha (per effetto della legge di Henry) una separazione dell'aria che si trova sempre disciolta nell'acqua.

Si può avere cavitazione in un tubo che presenti una strozzatura nella quale all'aumento della velocità corrisponde una diminuzione della pressione (teorema di Bernoulli).

Si può avere cavitazione verso l'estremità delle palette delle giranti delle turbine idrauliche a reazione o delle pompe e sulle pale delle eliche marine.

Il rapidissimo formarsi e distruggersi delle bollicine di vapore da luogo ad una rapidissima successione di urti che sottopongono le pareti metalliche ad un'intensa sollecitazione e causano notevoli corrosioni.

Si è valutato che la pressione che trae origine dallo scoppio di una bollicina può raggiungere, in loco, le 1000 atmosfere (motivo della potente azione corrosiva).

L'andamento del fenomeno di cavitazione può essere descritto mediante l'impiego del numero di cavitazione definito mediante la seguente relazione:

$$n = \frac{P_a + P_s + P_v}{(d/2) \times V^2}$$

dove P_a , P_s e P_v sono rispettivamente la pressione alla superficie libera del fluido, quella idrostatica nel punto considerato e la tensione di vapore; d è la densità del fluido e V è la velocità del fluido indisturbato.

La tendenza di un fluido a cavitare dipende direttamente dalle pressioni applicate ed inversamente dalla sua densità e dalla sua velocità di movimento.

Gli effetti biologici

Gli effetti prodotti dagli ultrasuoni sul materiale biologico possono essere raggruppati in:

- a) micromeccanici;
- b) termici;
- c) da cavitazione.

Gli effetti micromeccanici unidirezionali determinano per azione diretta spostamento e dislocazione di molecole organiche intracellulari con frequente diffusione negli spazi extracellulari, rottura di cromosomi di macromolecole, conglomerazione di molecole causata da rottura di ponti intermolecolari, modificazione della struttura spaziale delle proteine, formazione di radicali liberi, denaturazione dei componenti della membrana cellulare e modificazioni elettrochimiche della superficie cellulare.

Dobbiamo immaginare l'onda ultrasonica come un forte vento che incide sul materiale biologico con potenza proporzionale alla intensità degli ultrasuoni. Questo vento determinerà in funzione della sua forza spostamenti, rotture e variazioni di forma delle molecole biologiche.

La spinta meccanica può determinare lo spostamento di macromolecole fuori dai loro compartimenti cellulari normali determinando un'alterazione delle funzioni di queste.

Le funzioni biologiche di una macromolecola sono condizionate dalla presenza della stessa nel luogo di reazione.

Quando l'onda meccanica raggiunge una forza adeguata è possibile la flessione fino a rottura della macromolecola e conseguente perdita funzionale della stessa.

La formazione di radicali liberi dell'ossigeno altamente reattivi è un altro meccanismo che

interviene nel danno a carico delle strutture biologiche circostanti.

Il processo più comune espressione dell'azione micromeccanica degli ultrasuoni è quello della denaturazione proteica. Le proteine sono costituite, dal punto stereochimico, da strutture primarie, secondarie, terziarie. La struttura primaria è permessa dal legame peptidico, un legame covalente che richiede di un'alta somministrazione energetica per poter essere scisso.

Le altre strutture sono invece permesse da legami deboli (polare, idrogeno) che richiedono una particolare vicinanza spaziale dei gruppi che debbono formarli. Essendo legami deboli è sufficiente una debole energia per romperli e allontanare i gruppi chimici che li formano.

La distanza spaziale impedisce, poi, la riformazione degli stessi legami.

Questo determina un grave danno funzionale perchè è proprio grazie alla struttura secondaria e terziaria che le proteine formano i locus attivi. Si bloccano, così, le funzioni cellulari.

Gli effetti termici degli ultrasuoni sono da attribuire al così detto effetto Joule.

L'onda meccanica degli ultrasuoni determina movimenti molecolari che aumentano l'energia cinetica delle molecole: per la legge di Joule l'energia potenziale di cariche elettriche in movimento viene in parte ceduta sotto forma di calore.

Ne consegue un aumento della temperatura del materiale biologico che quando supera il valore fisiologico di 37° C può determinare l'inizio della denaturazione proteica e quindi la perdita delle funzioni cellulari.

In quanto all'effetto di cavitazione che avviene su un liquido sottoposto all'azione degli ultrasuoni a frequenze superiori a 900 KHz e che determina la formazione di bollicine di vapore e di aria all'interno del liquido stesso si realizza una vera esplosione

delle microbolle che può determinare danno alle strutture circostanti.

Anche se la cavitazione, per prodursi nei tessuti, necessita di intensità 1000 volte superiori che nei liquidi, va considerato che il corpo umano è costituito dal 60% di acqua e contiene cavità anatomiche (i ventricoli cerebrali, il cuore, i grandi vasi, la colecisti, la vescica) che contengono liquidi.

E' intuitivo che l'applicazione degli ultrasuoni su un materiale biologico imbibito di acqua determini un notevole danno non per cavitazione del materiale biologico ma per esplosione delle microbolle prodotte dalla cavitazione dell'acqua presente.

L'infiltrazione di acqua nei tessuti e la successiva applicazione degli ultrasuoni sugli stessi determina cavitazione dell'acqua, formazione di microbolle, esplosione di queste e rottura del materiale biologico circostante.

E' intuitivo che le strutture più delicate (cellule endoteliali, cellule adipose) saranno più facilmente danneggiate delle strutture più resistenti (connettivi, osso). La ILCUS si impiega per determinare la riduzione volumetrica di tessuti costituiti da strutture facilmente sensibili al danno meccanico dell'esplosione delle microbolle da cavitazione.

Le indicazioni vanno limitate al trattamento non chirurgico dei lipomi e al trattamento delle adiposità localizzate in eccesso in alternativa alla liposuzione.

La frequenza usata nella ILCUS è di 3 MHz.

Per il rapporto inverso esistente fra frequenza e penetranza degli ultrasuoni il fascio di azione di questi si fermerà agli strati più superficiali del corpo.

Inoltre la cavitazione del liquido infiltrato assorbe una notevole quantità di energia per cui la potenza

degli ultrasuoni che penetrano al di sotto può essere considerata trascurabile.

Comunque particolare attenzione va posta nel trattare distretti anatomici vicini o soprastanti organi o parenchimi che possano essere danneggiati dall'azione degli ultrasuoni.

Per quanto riguarda il trattamento estetico delle adiposità localizzate si deve ricordare che la ILCUS è un trattamento classico che nella sua azione danneggia ogni struttura presente nella volumetria in eccesso con un danno proporzionale alla delicatezza del materiale biologico.

Una diagnostica accurata è necessaria per poter programmare un intervento terapeutico con ILCUS in una paziente affetta da cellulite.

La tecnica

La preparazione della paziente:

- la zona di adiposità localizzata viene delimitata con un pennarello dermatografico;
- vengono delimitate delle superfici in modo simmetrico per ogni lato del corpo;
- si misura con un ecografo a sonda lineare da 7.5 MHz lo spessore del tessuto adiposo per scegliere la lunghezza degli aghi da usare (il liquido dovrebbe essere infiltrato nel terzo inferiore dello spessore compreso tra la linea iperecogena del derma profondo e la linea iperecogena della fascia muscolare);
- le aree da trattare vengono accuratamente disinfettate con citrosil o altro disinfettante.

La preparazione della soluzione:

- si utilizza della soluzione fisiologica sterile, dell'anestetico locale all'1%, del bicarbonato di sodio 10 mEq/10 ml;
- in una siringa monouso da 20 cc si introducono 0.5 cc di anestetico locale (lidocaina 2% oppure carbocaina 2%) per attenuare la sintomatologia dolorosa determinata dalla compressione sulle terminazioni nervose della sensibilità dolorifica da

parte del liquido infiltrato, 0.5 cc di bicarbonato di sodio per tamponare le variazioni del pH responsabili di bruciore all'introduzione, 19 cc di soluzione fisiologica (sodio cloruro allo 0.9 %);

- sulla siringa si monta una piastra circolare monouso per mesoterapia a 5 aghi;
- sulla piastra si montano aghi 30 G della lunghezza di 6 mm.

L'infiltrazione:

- si infiggono gli aghi montati sulla piastra nella zona delimitata e disinfettata;
- si iniettano lentamente 2 cc della soluzione;
- si estraggono gli aghi e si tampona la zona trattata con cotone e disinfettante;
- si ripete l'operazione fino a coprire la zona da trattare;
- si disinfetta ulteriormente e si spruzza del cerotto liquido per coprire le ferite.

L'applicazione degli ultrasuoni

- si cosparge la zona trattata con un gel conduttore;
- si accende l'apparecchio ad emissione di ultrasuoni alla frequenza di 3 MHz. L'emissione viene regolata in continuo e la potenza viene portata al massimo (gli apparecchi di ultima generazione ci consentono di superare i 5 Watt/cm²);
- si applica la sonda ad emissione di ultrasuoni sulla cute ricoperta di gel della zona infiltrata;
- si regola il timer dell'apparecchio per un tempo corrispondente al numero di infissioni del multiniettore moltiplicato per due (es. 10 infissioni di multiniettore corrispondono ad un tempo di 20 minuti) e si dà il via alla emissione;
- si muove la sonda di emissione di ultrasuoni lentamente in modo da coprire tutta la zona infiltrata, passando e ripassando più volte fino allo scadere del tempo;

Si procede allo stesso modo sulla parte controlaterale.

Si termina il trattamento asportando il gel utilizzato e disinfettando nuovamente le parti trattate.

La frequenza del trattamento

La rottura degli adipociti conseguente al trattamento determina la fuoriuscita dei trigliceridi dai vacuoli intradipocitari frammentati.

A questo punto i trigliceridi raccolti dal sistema linfatico e venoso di ritorno raggiungono la grande circolazione.

In massima parte vengono eliminati dall'emuntorio renale, una parte raggiunge il fegato dove vengono coniugati a formare lipoproteine.

Per permettere una completa eliminazione dell'edema reattivo si consiglia di distanziare le sedute di 15-20 giorni (meno se si eseguono dei drenaggi linfatici manuali).

Gli effetti collaterali

Sono praticamente assenti.

LA LIPOSUZIONE

Questa tecnica chirurgica è nata dall'esigenza di ridurre al minimo le cicatrici, i rischi di complicanze e la durata dell'intervento.

L'antesignano di tale tecnica fu un chirurgo francese, Dujarrier, che nel 1921, con una curette uterina, asportò il tessuto adiposo eccedente dalle caviglie e dai polpacci di una ballerina con esito disastroso (si rese necessaria l'amputazione).

Il primo ad elaborare la tecnica di exeresi del grasso mediante una curette attraverso piccole incisioni fu Schrudde negli anni '70.

Contemporaneamente Fischer introdusse una nuova tecnica che associava la suzione al raschiamento del grasso (cellulosuzionelectomia): creò uno strumento, il planotomo (formato da una cannula smussa con orifizio smusso ed accessoriato di una lama azionata elettricamente), destinato esclusivamente alla rimozione del tessuto adiposo nel trattamento delle lipodistrofie trocanteriche, utilizzando un aspiratore di grande potenza (exeresi del tessuto a 13 mm dal piano cutaneo, sezione e frammentazione del tessuto adiposo dal basso verso l'alto, aspirazione). Lo strumento, anche se smusso, risultava tagliente con distruzione di vasi sanguigni; residuava una grande cavità con formazione di sieromi ed ematomi; presenti, per diverse settimane, emorragie e linforree (era necessario eseguire evacuazioni e drenaggi).

Kesselring nel 1978 introdusse una tecnica alternativa: creazione di una cavità sopra la fascia muscolare mediante una cannula tagliente a forma di pesce collegata ad un aspiratore (0.5 atm). Teitnourian ne ampliò le indicazioni: oltre la regione trocanterica trattò anche le ginocchia, i malleoli, l'addome.

Nel 1977 Illouz elaborò una tecnica basata su una lipectomia radiale eseguita mediante una pompa aspirante dopo infiltrazione del tessuto adiposo con

soluzioni debolmente vasocostrittive. Era prevista la creazione di tunnels scavati radialmente nel tessuto sottocutaneo (utilizzando una cannula smussa simile a quella di Fischer) per favorire, con la retrazione cicatriziale, l'accollamento delle cavità cilindriche neoformate con collasso delle strutture sovrastanti. La quantità di tessuto adiposo rimosso non era importante, il risultato estetico non eclatante, persisteva l'irregolarità del profilo.

Fournier eseguiva la liposuzione e il rimodellamento periferico (lipoplastica) utilizzando una soft aspiration con siringhe (liposuzione a tunnels radiati incrociati profondi con basse depressioni aspirative dopo infiltrazione del pannicolo adiposo con soluzione salina a 2 °C), sostenendo che all'effetto vasocostrittivo della soluzione fredda si aggiunge lo scarso traumatismo indotto dall'aspirazione con siringa; il sanguinamento dell'area trattata sarebbe minore, la rimozione di adipe cospicua.

A partire dagli anni '80 le tecniche sono state rielaborate e rese sempre più maneggevoli ed a minor rischio.

Negli anni '90 si è affermata, per maneggevolezza e precisione, la miniliposuzione: si utilizzano cannule estremamente sottili, collegate ad una siringa. Recentemente questa tecnica è stata associata all'idrolipoclasia ultrasonica che perfeziona ulteriormente la silhouette dell'area trattata ottenendo una omogeneità non raggiungibile con la lipoaspirazione.

La tecnica di Illouz si basa su tre concetti fondamentali:

- rispetto delle connessioni vascolo-nervose mediante tunnels;
- rispetto del grasso superficiale, eliminazione del grasso di riserva;
- utilizzo di cannule smusse da 8-10 mm.

Si inietta una soluzione ipotonica al 20% di ialuronidasi (adrenalina 0.1 mg, ialuronidasi 100 U.I.,

acqua distillata 20 ml in 100 ml di soluzione fisiologica) infiltrando 2 ml ogni 2 cm di distanza a 2 cm di profondità.

Le incisioni vanno eseguite per l'addome in sede sovrapubica o periombelicale, per le ginocchia nel cavo popliteo, per il mento 0.5 cm al di sotto della mandibola.

Generalmente si utilizzano cannule da 5 mm per il viso, da 10 mm per addome e fianchi collegate ad un aspiratore con potenza di circa 1 atm.

Fournier generalmente utilizza cannule da 4 mm collegate ad un aspiratore con pressione di 0.8 atm, crea tunnels 1 cm sotto la pelle, tenendo la mano libera sul piano cutaneo soprastante per controllare lo strumento e ridurre l'emorragia con la pressione esercitata.

Fischer consiglia di seguire sempre le linee di gravità per evitare la caduta dello strato cutaneo della zona trattata indipendentemente dalla cannula o dalla tecnica usata.

La liposcultura con siringa rappresenta un importante progresso sulla liposcultura tradizionale, contribuendo a risolvere in maniera eccellente le adiposità localizzate in soggetti normopeso. Non è adatta in soggetti con gravi lipodistrofie, eccessi cutanei, scarsa elasticità cutanea. È stata introdotta da Fournier nel 1985 con buoni risultati e rare complicanze; si asportano quantità di grasso comprese fra 50 e 500 ml. Può essere eseguita in ambulatorio attrezzato senza necessità di ricovero. Le cannule utilizzate, in base al diametro esterno, possono essere classificate in microcannule (0.8-2 mm), minicannule (2.5-4 mm), macrocannule (5-8 mm) ad uno o tre orifici smussi, cui vengono applicate siringhe di plastica o di vetro da 2 a 60 ml secondo la zona da trattare.

Selezione dei pazienti: la liposuzione rappresenta l'unica tecnica di modellamento della silhouette

corporea dal momento che permette di rimuovere anche i grassi di deposito.

La migliore applicazione è rappresentata dall'adiposità localizzata e non dalla pannicolopatia edemato-fibrosclerotica (l'intervento risulta poco efficace).

La paziente ideale è un soggetto giovane con tono e trofismo cutaneo ottimali, con adiposità localizzata modesta, senza difetti superficiali: aspirando una modica quantità di grasso si ottengono risultati soddisfacenti.

Nei soggetti meno giovani è necessario valutare la quantità del grasso da aspirare, la qualità della pelle, l'età; ad es. in soggetti con modica lipodistrofia, di età compresa fra 35-45 anni e con tono-trofismo cutaneo discreto i risultati possono essere accettabili, soprattutto se l'intervento è praticato in più tempi.

Nei pazienti obesi con notevoli lipodistrofie, di età superiore a 50 anni la liposuzione può risultare efficace solo se associata a dermolipectomia.

Fattore fondamentale per ottenere un buon risultato è la retrazione cutanea. Le indicazioni variano in relazione alle regioni anatomiche da trattare: esistono localizzazioni adipose di facile estrazione con risultati di solito buoni, altre difficili da trattare nelle quali un'errata indicazione o un piccolo errore tecnico possono dare risultati insoddisfacenti.

A livello dei fianchi, delle ginocchia e della regione sottomentoniera la liposuzione è particolarmente indicata, i risultati sono soddisfacenti.

Difficili da trattare sono la regione trocanterica, l'addome e gli arti inferiori. In queste zone, per ottenere buoni risultati, si deve aspirare in profondità, eseguire la liposuzione in modo uniforme e regolare, non estrarre quantità eccessive di tessuto adiposo.

Il fattore più importante per ottenere un risultato soddisfacente con la liposuzione non è rappresentato

dalla quantità di grasso aspirata, ma da ciò che resta e dalla forma che assume.

Le complicanze più frequenti dopo un intervento sono:

- ematomi e sieromi (si prevengono con l'apposizione di drenaggi aspirativi o Penrose se residuano grandi cavità; una medicazione compressiva dopo l'intervento seguita da bendaggio elastico ne evita la comparsa);
- edemi;
- infezioni;
- shock ipovolemico, anemia (sono in relazione alla quantità di tessuto aspirato: da 1000 a 1500 ml l'ematocrito diminuisce di 5-7 punti, oltre 1500 ml è necessaria la trasfusione);
- embolia adiposa (rara);
- tromboflebite della safena (rara).

Le sequele di un intervento di liposuzione sono:

- irregolarità cutanee: sono legate alla migrazione del tessuto in posizione orizzontale nell'area trattata, ad errato calibro delle cannule, all'elasticità cutanea, all'età del soggetto.
- Ipoestesia: è frequente, scompare in circa sei mesi dall'intervento.
- Pigmentazione cutanea: generalmente è causata da depositi emosiderinici; evitare l'esposizione solare nel post-operatorio.

IL DRENAGGIO LINFATICO

Il sistema circolatorio prevede un sistema arterioso che porta il sangue dal centro alla periferia e un sistema venoso che riporta il sangue dalla periferia al centro. Accanto al sistema venoso è presente il sistema linfatico caratterizzato dalle particolarità che lo rendono unico e fondamentale.

Tra il sistema arteriolare e quello venulare avvengono gli scambi metabolici con le cellule. Questi scambi sono regolati dalla legge di Sterling e cioè dagli equilibri tra pressione idrostatica e pressione oncotica.

Nel versante arteriolare esiste una pressione idrostatica di 32 mm di Hg che tende a filtrare liquido e sostanze nutritive attraverso i pori endoteliali verso le cellule tissutali. A questa pressione si oppone una pressione inversa, detta pressione oncotica, esercitata dalle proteine del sangue che richiamano acqua all'interno del vaso. Il valore della pressione oncotica è di 22 mm di Hg.

A livello del versante venulare esiste una pressione idrostatica che spinge in fuori i liquidi con una forza di 12 mm di Hg. Questa pressione è contrapposta dalla pressione oncotica delle proteine che richiama liquidi sempre con una forza di 22 mm di Hg.

Ne consegue che a livello arteriolare il bilancio delle due pressioni di segno inverso porta alla fuoriuscita di liquidi nello spazio extravasale con una forza di 10 mm di Hg ($+32 - 22 = +10$). Mentre a livello venulare il bilancio pressorio porta ad un reingresso di liquidi con la stessa forza di 10 mm di Hg ($+12 - 22 = -10$).

L'equilibrio di Sterling mantiene un regolare scambio di fluidi in un sistema perfetto, questo non avviene a livello fisiologico perchè piccole variazioni locali possono determinare alterazione degli equilibri pressori con comparsa di edema.

In particolare è possibile un transitorio ampliamento di un poro endoteliale al quale segue la fuoriuscita

delle macromolecole responsabili della pressione oncotica, le proteine.

Essendo il valore della pressione oncotica direttamente proporzionale al numero di macromolecole proteiche, la diminuzione di queste porta ad una variazione del richiamo acquoso all'interno del vaso, con accumulo ingravescente di liquidi negli spazi extravasali.

Tutto ciò non avviene grazie alle particolarità di un sistema vasale che lavora appaiato a quello venoso: il sistema linfatico.

Questo apparato, per lungo tempo scarsamente considerato perchè ritenuto un doppione del sistema venoso, nasce dagli spazi extracellulari. Qui dei filamenti connettivali iniziano a convogliare i liquidi verso una determinata direzione. Lungo i filamenti vengono poi ad affiancarsi delle cellule endoteliali che iniziano, così, a formare il capillare linfatico.

I piccoli vasi linfatici hanno una particolarità che li differenzia dai capillari venosi e arteriosi, infatti i primi a differenza dei secondi possono variare il calibro dei pori endoteliali. Questo avviene quando negli spazi perivasali si accumula, anormalmente, del liquido.

Le cellule endoteliali linfatiche restano unite al filamento connettivale che ha iniziato la formazione del capillare mediante un'altro filamento che unisce il primo ad uno dei poli cellulari. Quando aumenta il ristagno di liquido il filamento principale si distacca dal capillare tirando con se il secondo filamento. La cellula endoteliale avendo uno dei suoi poli legato a questo si apre come se fosse una botola. Tutto questo porta ad un aumento delle dimensioni del poro endoteliale, aumento proporzionale all'entità di edema circostante.

Attraverso il poro endoteliale ingrandito possono rientrare nel circolo le macromolecole proteiche, occasionalmente fuoriuscite, che altrimenti sarebbero restate fuori dal sistema circolatorio.

Tutto ciò ci fa comprendere la grande importanza della funzione del sistema linfatico: senza di questo non si potrebbe risolvere qualsiasi stato di edema.

Un'altra particolarità del sistema linfatico è quella di essere interrotto periodicamente da particolari strutture dette linfonodi. In questi la linfa, liquido formato da acqua e proteine, viene raccolta in particolari cisterne dove il S.L. ha modo di verificare la struttura *self* o *nonself* delle macromolecole proteiche, in modo di eliminare le proteine eterologhe e mantenere costante l'immunochimica dell'organismo.

Questa particolarità determina un rallentamento del flusso linfatico, flusso che si muove con una pressione di 30-40 mm di Hg, e ci fa comprendere che un miglioramento della progressione della linfa non può avvenire, essendo i liquidi incompressibili, se i linfonodi sono ingorgati.

Dall'accurato studio della fisiologia del sistema linfatico, il biologo Emil Vodder, nel 1936, mise a punto delle manualità che prevedessero la stimolazione della progressione linfatica. Queste manovre seguivano e seguono ancora oggi uno schema prestabilito e cioè, per primo lo svuotamento delle stazioni linfonodali, quindi l'apertura delle botole endoteliali per facilitare l'ingresso delle macromolecole proteiche, infine una spinta a bassa pressione in senso centripeto dei liquidi.

Da ciò, il drenaggio linfatico manuale secondo Vodder (DLM) segue le seguenti manualità:

a) svuotamento delle stazioni linfonodali. Sarebbe utile iniziare dalle stazioni sopraclaveari, ma non si può prescindere dallo svuotamento di almeno le stazioni inguinali e poplitee. Si effettuano delle pressioni alternate in modo da pompare il liquido intralinfonodale verso l'esterno;

b) si effettuano, ora, dei movimenti circolari atti a muovere i liquidi negli spazi perivasali. L'aumento di liquido locale determina l'allontanamento dei

filamenti che scorrono paralleli al capillare, con conseguente apertura delle botole endoteliali ed ingresso di nuova linfa;

c) infine si comprimono i tessuti con pressioni basse (30-40 mm di Hg) in modo di far progredire i liquidi in senso centripeto.

Le indicazioni di questa metodica vanno dalla semplice attivazione fisiologica del sistema linfatico, utile ad alleggerire il circolo degli arti inferiori fino alle situazioni di linfostasi da patologia. In tutti i casi la manualità e le pressioni restano inalterate.

Recentemente sono stati proposti apparecchi meccanici utili per la stimolazione del S.L.

Pur restando insostituibile la mano del fisioterapista, questi apparecchi presentano una certa utilità nel trattamento di routine dell'insufficienza venolinfatica.

Vengono proposti dei sistemi drenanti sia meccanici che elettrici. I secondi presentano una scarsa utilizzazione perchè, funzionando sulla stimolazione della contrazione muscolare, determinano una spremitura dei vasi sottofasciali con scarsa attivazione dei sistemi sopra fasciali interessati nel linfedema panniculopatico.

I sistemi meccanici sono un'evoluzione della vecchia *pressoterapia*, debbono però rispondere a delle caratteristiche che permettano di rispettare la fisiologia del S.L.

I gambali pneumatici debbono essere composti da settori sovrapposti che permettano l'attivazione di due comparti alla volta, evitando reflussi centrifughi.

La pressione di esercizio deve essere impostata al massimo sui 50 mm di Hg, per ottenere una pressione di stimolo tra i 30 e i 40 mm di Hg.

Il programma di riempimento dei vari settori deve prevedere:

- compressione alternata delle stazioni linfonodali inguinali e poplitee per almeno 5 minuti;
- compressione dei tessuti di gamba ad iniziare dalla parte superiore della coscia e scendendo

gradualmente fino a raggiungere il piede. Dopo la compressione di ogni singolo settore dell'arto il programma deve prevedere il ritorno del flusso pressorio sino alle stazioni linfonodali inguinali. Quindi compressione graduale in senso centrifugo ma con continui ritorni in senso centripeto.

Il tempo di trattamento deve essere di almeno 20 minuti.

Il DL sia manuale che meccanico deve essere ripetuto almeno due volte la settimana con cicli di 10-20 sedute.

Non va eseguito subito dopo il trattamento mesoterapico perchè metterebbe in circolo il farmaco introdotto eliminando la cessione graduale caratteristica della mesoterapia.

E', invece, utile eseguirlo subito dopo la ILCUS per mobilizzare velocemente il materiale derivato dalla clasi e ridurre l'edema reattivo.

ELETTROSTIMOLAZIONE MUSCOLARE

I muscoli scheletrici sono costituiti da lunghe cellule plurinucleate, definite fibre muscolari, che derivano da una fusione a catena di numerose cellule embrionali chiamate mioblasti.

Le terminazioni delle fibre muscolari si inseriscono nei tendini, che a loro volta prendono inserzione alle ossa passando sulle articolazioni.

Tutto il muscolo è circondato da una guaina di tessuto connettivo, detta epimisio. Il tessuto connettivo si continua all'interno del muscolo come perimisio, il quale suddivide il tessuto muscolare in numerosi fascetti, ognuno contenente numerose fibre muscolari. All'interno di ogni fascetto, le varie fibre muscolari sono separate l'una dall'altra dall'endomisio.

La forza esercitata da una fibra muscolare si esplica mediante la sua contrazione.

L'apparato contrattile di ogni fibra muscolare è diviso in miofibrille, fascetti di filamenti spessi e sottili orientati longitudinalmente. I filamenti spessi e sottili forniscono la forza meccanica di contrazione scivolando gli uni sugli'altri.

I filamenti sottili della miofibrilla risultano ancorati per una estermità ad una struttura a rete costituita da proteine ed orientata ad angolo retto rispetto ai filamenti. I filamenti spessi sono posti nella parte centrale tra i filamenti sottili. I filamenti contrattili scorrono l'uno sull'altro per un'azione di aggancio.

I filamenti spessi sono costituiti principalmente da una proteina chiamata miosina. I filamenti sottili sono costituiti da una proteina chiamata actina, disposta a doppia elica, e da minori quantità di una proteina globulare detta troponina.

In condizioni normali, l'arrivo di un impulso nervoso alla placca motrice determina la contrazione delle fibre muscolari. Solitamente la quota del neurotrasmettitore, l'acetilcolina, liberata dalla

terminazione nervosa è sufficiente ad indurre un impulso elettrico a rapida conduzione, il potenziale d'azione, che determina la contrazione della fibra muscolare secondo la legge del tutto o nulla. La contrazione muscolare è causata dall'aumento di sovrapposizione tra i filamenti spessi e quelli sottili che si realizza tramite una sequenza di formazione e rottura dei legami dei ponti trasversali tra i filamenti spessi e quelli sottili. Il rilassamento muscolare si verifica quando tali ponti di legame trasversali vengono rotti, consentendo così ai filamenti spessi e sottili di scorrere in direzione opposta.

Le fibre muscolari sono innervate da neuroni motori, i cui corpi cellulari sono localizzati nelle corna anteriori della sostanza grigia del midollo spinale e nei nuclei motori del tronco encefalico. Le fibre nervose raggiungono la fibra muscolare a livello di una regione detta placca terminale. Ciascun assone motore si ramifica più volte e innerva molte fibre muscolari.

La forza di contrazione di un muscolo dipende dal numero di fibre muscolari che vengono attivate nello stesso momento.

Si riconoscono vari tipi di fibre muscolari con caratteristiche di contrazione diverse. Le fibre capaci di contrarsi per tempi brevi sono dette di 1° tipo o a contrazione rapida, affaticabili (*FF*). Le fibre capaci di contrarsi per tempi lunghi sono dette di 2° tipo o a contrazione lenta, resistenti (*SR*). Recentemente è stata accertata l'esistenza di alcune fibre con proprietà meccaniche intermedie tra le fibre *FF* e *SF* e capaci di dar luogo ad una contrazione relativamente rapida pur presentando una certa resistenza all'affaticamento (*FR*).

I muscoli possono rispondere a diversi tipi di lavoro mediante un'adeguata variazione delle caratteristiche metaboliche. Un lavoro isometrico in condizioni anaerobiche determina un aumento del numero di fibrille stimulate per singolo impulso e un aumento

della quota di proteina contrattile per ogni fibra. Si determina sia la trasformazione di altre fibre in fibre FF, sia una più elevata attività dell'ATPasi actinomiosinica e degli enzimi glicolitici in tutti i tipi di fibre del muscolo. In tale modo i muscoli dei sollevatori di pesi e dei centometristi contengono un'elevata quota di fibre FF.

Al contrario, il lavoro in condizioni aerobie, come la maratona o il nuoto, induce il crearsi di un'opposta situazione enzimatica con un'aumentata capacità del muscolo nell'utilizzazione di ossigeno. La quota di fibre FR e SR è più grande nel maratoneta rispetto a tutti gli altri atleti.

Lo stimolo fisiologico prodotto dalla depolarizzazione della placca motrice può essere prodotto artificialmente con l'applicazione di correnti elettriche ad attività depolarizzante. Questo determina, passivamente, l'attivazione del processo di contrazione.

Nella contrazione isometrica l'aumento della quota proteica contrattile della fibra può raggiungere determinati valori oltre i quali la fibrocellula dovrebbe moltiplicarsi. Ciò non può avvenire nel tessuto muscolare perchè questo è un tessuto perenne e cioè a numero di cellule stabilito geneticamente.

Con particolari esercizi (body-building) si può far accrescere ulteriormente il muscolo anche se ha raggiunto le sue massime dimensioni, ma questo aumento volumetrico non è dovuto ad aumento del protoplasma cellulare ma ad ispessimento del sarcolemma connettivale che riveste la fibra.

L'applicazione di carichi eccessivi determina dei microtraumi del sarcolemma che vengono riparati con esiti cicatriziali che presentano una volumetria maggiore rispetto alla quantità di materiale perso nella lesione. Ciò porta ad un aumento di volume della massa muscolare stimolata, aumento che non è dovuto a massa muscolare ma ad incremento del

tessuto connettivo interfibrillare. Alcuni lavori tedeschi, firmati da Muller e coll., parlavano, già molti anni fa, della possibilità di indurre anche in maniera passiva un'ipertrofizzazione della fibra muscolare.

Muller dimostrò che tempi di contrazione inferiori agli 8 secondi non determinavano ipertrofizzazione, mentre tempi di contrazione superiori agli 8 secondi portavano a microtraumi nel sarcolemma della fibrocellula con conseguente ipertrofizzazione simile a quella ottenibile attivamente con il body-building.

In Russia, su queste basi, furono messi a punto i primi apparecchi di elettrostimolazione ipertrofizzante per definire alcuni muscoli nei body-builder. In Italia, presso l'Istituto Gaetano Pini di Milano, si utilizzò questa apparecchiatura per la costruzione di muscoli denervati in bambini poliomeletici.

Ceccarelli e Bassani iniziarono l'utilizzazione della ipertrofizzazione muscolare nella riarmonizzazione estetica del paziente con un prototipo costruito grazie alle indicazioni del Prof. Lino, Ordinario di Fisiologia Umana all'Università di Roma. I risultati ottenuti portarono ad una verifica ufficiale di questa metodica presso l'Università di Siena, dove il dott. Taviani verificò ecograficamente l'incremento volumetrico del muscolo gluteo trattato con ipertrofizzazione passiva.

La tecnica

Vengono posti gli elettrodi sul muscolo gluteo, preferibilmente in corrispondenza dell'inserzione del nervo (unione del terzo medio con il terzo inferiore). Si regola la frequenza dell'impulso e l'ampiezza dell'onda in modo da ridurre il più possibile il fastidio della corrente elettrica sulla cute.

L'intensità da applicare deve essere tale da mostrare visivamente la contrazione muscolare. Maggiore è lo spessore di sottocutaneo da superare e più viene rallentato il passaggio di corrente.

In pazienti sensibili può essere necessario applicare valori di intensità inferiori a quelli utili alla

contrazione per un periodo tale da abituare il soggetto al fastidio della corrente. Successivamente si alza l'intensità sino a raggiungere i valori necessari ad una contrazione visibile. Il tempo di applicazione si conta da quest'ultimo momento.

Trofizzazione fisiologica del muscolo:

- tempi di contrazione inferiori agli 8 secondi;
- tempi di riposo doppi rispetto ai tempi di contrazione;
- due/tre sedute la settimana per 15-20 volte.

Iperτροφizzazione del muscolo:

- tempi di contrazione superiori agli 8 secondi;
- tempi di riposo dimezzati rispetto ai tempi di contrazione;
- due/tre sedute la settimana per 15-20 volte.

In tutti e due i casi si deve raccomandare una dieta proteica ed un'integrazione argininica la sera.

Bisogna assumere un quantitativo di proteine in grammi almeno pari al proprio peso ideale in chili. Cioè un soggetto con peso ideale di 50 kg deve assumere 50 gr. di proteine.

Gli alimenti che ingeriamo contengono le seguenti percentuali di proteine:

- | | |
|-------------|--------------------|
| - carne 25% | - latticini 20% |
| - pesce 20% | - uova, legumi 15% |

A fine giornata sulla base delle quantità di cibo ingerito determinare la quantità di proteine assunta e, se carente integrare con una polvere a base di aminoacidi.

L'integrazione argininica va presa lontano dal pasto e alla sera per stimolare la produzione del GH. Utile è la preparazione endofarmacologica ENDO-MUSCLE (vedi dopo).

Recentemente abbiamo verificato un miglioramento del risultato con infiltrazioni intramuscolari di una soluzione per uso parenterale di aminoacidi al 4%. L'infiltrazione si esegue nel muscolo trattato subito dopo la seduta di elettrostimolazione.

IL TRATTAMENTO DEI VARI QUADRI CLINICI

Lo schema operativo che ora proponiamo è basato su un principio didattico, infatti molto spesso i quadri clinici non si presentano da soli ma sovrapposti gli uni agli altri.

In caso di sovrapposizione dovremo sempre iniziare il nostro trattamento curando l'unica vera patologia, la PEFS, e pianificando un giusto programma preventivo. Solo dopo passeremo al trattamento di correzione delle altre situazioni inestetiche.

ACCENTUAZIONE DEL NORMALE HABITUS GINOIDE

Questa situazione corrisponde, di solito, a:

- peso ideale soggettivo normale;
- divario più o meno importante tra il diametro bitrocanterico e il biomerale;
- normalità degli esami strumentali eseguiti.

Su queste basi, l'intervento si dovrà limitare ad una riarmonizzazione della figura della paziente attraverso lo sviluppo del torace e la stimolazione della muscolatura del cingolo scapolare.

Infatti, questa situazione è supportata da un particolare assetto scheletrico di bacino e l'eccesso volumetrico della faccia supero-esterna della coscia è sostenuta dalla testa del grande trocantere del femore: è quindi impossibile ridurre questo inestetismo localmente. La riarmonizzazione deve, quindi, prevedere una integrazione delle volumetrie della porzione superiore del corpo ottenibile con l'aumento volumetrico del torace e l'eventuale ipertrofizzazione dei capi muscolari del cingolo scapolo-omerale.

L'aumento del volume della cassa toracica si ottiene con un'opportuna ginnastica aerobica (nuoto, corsa, etc.). L'ipertrofizzazione può essere ottenuta sia con body-building attivo sia con elettrostimolazione muscolare che, a fini ipertrofizzanti, prevede tempi di contrazione superiori agli otto secondi.

È preferibile trattare i muscoli da ipertrofizzare con questa particolare elettrostimolazione e ciò perché l'ipertrofia del muscolo non è un processo fisiologico, infatti l'incremento volumetrico è dovuto non solo alle fibrocellule muscolari ma anche all'ipertrofia connettivale. Meglio, perciò, stimolare solo i capi muscolari che a noi interessano senza coinvolgere i muscoli accessori come avviene nel movimento attivo.

IPOTONIA MUSCOLARE

Un'altra situazione che può sempre rientrare tra le disarmonie della silhouette è quella che consegue alla ipotrofia del muscolo gluteo. In questo caso la diminuzione del volume muscolare determina caduta del gluteo per gravità e conseguente compressione dei tessuti della porzione posteriore della coscia con fuoriuscita laterale di un eccesso volumetrico di tessuto a livello della faccia supero-esterna della coscia.

Sempre all'ipotrofia del muscolo gluteo va attribuita la comparsa di *bucchetti* sulla cute in posizione ortostatica. Questa situazione non va confusa con la cute a materasso caratteristica dell'ultimo stadio della PEFS e determinata dallo stiramento dei tralci fibrosi neoformati, inestetismo permanente sia in orto che in clinostatismo.

In caso di ipotrofia muscolare i tessuti soprafasciali tendono a cadere per gravità e stirando i filamenti connettivali che normalmente li tengono adesi alla fascia muscolare determinano l'inestetismo.

Anche in questo caso la riarmonizzazione prevederà una ricostruzione del muscolo gluteo con body-building attivo o, meglio, con elettrostimolazione ipertrofizzante.

Fondamentale è ricordare alla paziente la necessità di un giusto apporto di proteine necessarie alla costruzione del muscolo e di una supplementazione arginica che stimolando la formazione del GH

incrementa la massa muscolare a discapito di quella adiposa.

ECCESSO DI ADIPOSITA' LOCALIZZATA

In questa situazione clinica rileveremo:

- peso soggettivo normale o aumentato;
- normale rapporto tra diametro biomerale e bitrocanterico;
- normalita' degli esami strumentali eseguiti fatta eccezione per un accentuato "effetto bordo" (aumento di spessore) all'esame ecografico.

L'intervento si occuperà, in questo caso, della riduzione ponderale, se necessaria, mediante trattamento dietetico equilibrato ipocalorico e della riduzione dell'adiposita' localizzata con mezzi farmacologici, fisioterapici e/o chirurgici.

Il trattamento riduttivo degli eccessi volumetrici localizzati del tessuto adiposo deve prevedere un'azione locale e questo perché eventuali stimoli alla lipolisi effettuati con trattamenti generalizzati (ad esempio una dieta ipocalorica) porteranno a perdita di grasso dai distretti a metabolismo normale, accentuando ulteriormente la disarmonia locale. Si osserverà, cioè, perdita di tessuto adiposo a livello del seno e del viso della nostra paziente mentre le zone di adiposita' localizzata resteranno quasi inalterate.

Il trattamento locale delle adiposita' localizzate prevede interventi lipolitici e interventi lipoclasici.

I primi, da preferire perché non determinano danni tissutali, spesso sono insufficienti come risposta per le particolarità strutturali del tessuto adiposo. Infatti l'adiposita' localizzata in eccesso può presentarsi tale o perché costituita da numerose cellule di dimensioni normali, o perché costituita da un numero di cellule normali ma di grandi dimensioni o, ancora, da un misto delle due situazioni.

Il trattamento lipolitico potrà dare risultati solo sulle adiposita' ipertrofiche o sul trattamento iniziale di quelle miste e questo per la particolare tendenza che ha l'adipocita a mantenere costante il proprio volume. Infatti se stimoliamo la liposintesi intradipocitaria avremo un aumento dei grassi contenuti nella cellula fino ad un massimo oltre il quale non è possibile salire perché scompaiono sulla cellula adiposa i recettori per l'insulina, strutture presenti sulla parete cellulare che permettono l'ingresso del glicerolo necessario alla sintesi dei trigliceridi (grassi): la cellula potrà, ora, solo diminuire di volume ma non accrescersi ulteriormente. Stessa cosa avviene nel processo inverso, cioè nell'eccessiva riduzione dei grassi intracellulari. Ne consegue che qualunque nostra azione per variare la volumetria dell'adipocita sarà annullata al variare delle condizioni ambientali dello stesso. E cioè l'azione lipolitica porterà a diminuzione dell'adiposita' ipertrofica o mista fino al volume normale dell'adipocita, riduzioni ulteriori avranno solo un risultato transitorio e scompariranno alla sospensione dell'azione lipolitica.

I trattamenti lipolitici prevedono l'attivazione del metabolismo del tessuto adiposo ad opera di particolari farmaci utilizzati localmente.

Dette sostanze, come già detto, vanno somministrate localmente e quindi per mesoterapia o topicamente.

La somministrazione per via mesoterapica è quella che ci assicura la penetrazione di una quantità stabilita di principio attivo.

Quando il trattamento lipolitico è inutile o insufficiente. È necessario effettuare un trattamento con mezzi lipoclasici.

I trattamenti lipoclasici sono sia medici che chirurgici e sono attualmente rappresentati da:

- la liposuzione;

- l'idrolipoclasia ultrasuonica;
- l'ossigeno-ozonoterapia;
- l'ossigenoterapia.

I mezzi lipoclasici determinano un danno tessutale che porta a diminuzione del volume in eccesso.

Il mezzo piu' rapido, anche se ovviamente il piu' traumatico, per eliminare il tessuto adiposo e' dato dalla liposuzione.

Questa e' un intervento chirurgico basato sull'aspirazione del grasso frantumato da una cannula a punta smussa.

Il vantaggio della liposuzione rispetto ai mezzi medici e' dato dalla rapidita' con la quale si ottiene il risultato, ma la metodica richiede una esperienza, un ambiente ed un'assistenza chirurgica. L'alternativa medica alla liposuzione è oggi l'idrolipoclasia ultrasuonica. Questa metodica prevede l'infiltrazione dell'adiposita' localizzata con soluzioni al fine di aumentare notevolmente e in modo parcellare la massa liquida del tessuto. Successivamente si applicano gli ultrasuoni a 3 MHz e a 6 Watt/cm² che determinano danno da cavitazione (continua formazione ed esplosione di microbolle di vapore).

Va ricordato che questa terapia, come tutti gli interventi lipoclasici, non determina solo la distruzione degli adipociti ma di tutto il materiale biologico interessato al trattamento.

L'ossigeno-ozonoterapia, che però presenta numerose perplessità, prevede l'introduzione di questa miscela gassosa nel tessuto in eccesso. I radicali liberi dell'ossigeno che si formano per decomposizione di questa miscela determinano una lipoperossidazione delle membrane biologiche con danno e frammentazione delle stesse.

Anche in questo caso va ricordato che l'azione lesiva dei radicali liberi non agisce solo sugli adipociti ma su tutte le membrane cellulari con danno di ogni tipo di cellula.

Da quanto esposto risulta che il trattamento dell'adiposità localizzata deve essere affrontato con le seguenti tappe:

- a) normalizzazione dell'eventuale eccesso adiposo generale con dieta e attività fisica;
- b) attivazione della lipolisi con sostanze introdotte localmente con mesoterapia o con elettrolipolisi. Anche la carbossiterapia con i suoi effetti vasodilatativi e di aumentato rilascio dell'ossigeno dall'emoglobina, migliorando le funzioni metaboliche di un distretto in situazioni di maldistribuzione del microcircolo, ottimizza la degradazione enzimatica ossidativa degli acidi grassi. Questi trattamenti risolvono un'adiposità localizzata ipertrofica e migliorano un'adiposità localizzata iperplastica preparandola ad un miglior risultato con i trattamenti lipoclasici;
- c) trattamento lipoclasico con ILCUS, liposuzione o infiltrazione di ossigeno-ozono per diminuire definitivamente le volumetrie in eccesso. Ai trattamenti classici è utile far seguire delle stimolazioni del sistema linfatico sia per allontanare il materiale derivante dalla clasi, sia per ridurre l'edema reattivo.

PANNICULOPATIA EDEMATO-FIBRO-SCLEROTICA

In questa situazione clinica rileveremo le alterazioni clinico-strumentali caratteristiche di questa microangiopatia.

Il trattamento terapeutico sarà modulato in funzione dei risultati strumentali:

- se all'esame doppler del circolo venoso si riscontrano alterazioni della funzionalità valvolare responsabili dell'insufficiente ritorno venoso, si imposterà prima di ogni altro intervento un programma di correzione chirurgica. Sarebbero, infatti, inutili i trattamenti medici e fisioterapici in presenza di una ipertensione venosa da danno anatomico;

- in caso di esame doppler negativo il trattamento terapeutico sarà impostato sulla base dei risultati ecografici, ricordando che il danno strutturale potrà essere corretto terapeuticamente nella fase edematosa e nello stadio iniziale della risposta fibrotica: nulla potrà essere variato quando la risposta connettivale avrà raggiunto la fase sclerotica o scleronodulare.

Il trattamento terapeutico si avvarrà di interventi farmacologici abbinati ad interventi fisioterapici.

Per via mesoterapica si utilizzano farmaci vasculotropi ed antiedemigeni nel primo stadio e farmaci fibrinolitici nel secondo stadio.

È, in questo caso, quasi obbligatoria la somministrazione locale e questo perché i farmaci somministrati per via sistemica prevedono la veicolizzazione nei punti d'azione attraverso la via ematica, in caso di PEFS esiste un rallentamento circolatorio nei punti da trattare e, conseguentemente il farmaco può raggiungere con difficoltà la zona dove è richiesto.

Di aiuto al trattamento farmacologico sono le metodiche fisioterapiche che migliorano la progressione del sistema linfatico riducendo l'edema tessutale.

La carbossiterapia permette vasodilatazione e liberazione dei dispositivi di blocco che regolano il flusso del microcircolo e riduzione dell'affinità dell'emoglobina per l'ossigeno e conseguente aumentato rilascio dello stesso, per questo riconosce un'utilità nel trattamento delle prime fasi della PEFS.

Anche l'elettrolipolisi riconosce, negli ultimi studi, la possibilità di essere utilmente utilizzata per ridurre l'edema nella PEFS. Il meccanismo di azione è ancora oggetto di verifica anche se i risultati strumentali positivi portano ad inserirla nel protocollo di trattamento della PEFS.

È da ricordare, infine, che le terapie descritte daranno risultati transitori od inutili se non

accompagnate da una rieducazione delle scorrette norme comportamentali e di igiene di vita alla base dell'alterazione della circolazione venolinfatica degli arti inferiori.

In particolare si dovrà agire sui fattori predisponenti e scatenanti su esposti curando l'alimentazione, l'assunzione di farmaci, gli stimoli stressogeni, la regolarità dell'alvo, il tipo di calzature e di abbigliamento, l'ambiente e il tipo di lavoro e, soprattutto, l'attività motoria degli arti inferiori.

Da quanto esposto l'operatività pratica nel trattamento della PEFS prevede:

- a) eliminazione delle cause scatenanti e, per quanto possibile, delle predisponenti l'insufficienza venolinfatica degli arti inferiori;
- b) attivazione del circolo linfatico con DL manuale o meccanico;
- c) trattamento farmacologico locale ad azione flebotrofica, antiedemigena e fibrinolitica;
- d) miglioramento degli scambi microcircolatori con carbossiterapia;
- e) possibile uso dell'elettrolipolisi come azione antiedemigena.

L'ENDOFARMACOLOGIA

Il trattamento terapeutico classico della medicina allopatrica prevede l'introduzione di sostanze farmacologiche utili a risolvere il problema nosologico in atto (ESOFARMACOLOGIA). Spesso questa impostazione terapeutica può portare a delle temporanee soluzioni del problema che, però, nel tempo rilevano controindicazioni più negative del problema iniziale. Questo avviene quando in situazioni di insufficienza metabolica effettuiamo terapie sostitutive di ormoni o neurotrasmettitori variando artificialmente le concentrazioni di questi e determinando, nel tempo, un riassetamento biologico da carenza.

Gli ormoni ed i neurotrasmettitori sono delle sostanze normalmente prodotte dal nostro organismo e con importanti funzioni metaboliche. Esistono dei complessi meccanismi di regolazione che permettono di temperare le risposte a queste sostanze.

I più semplici sono il così detto feed-back e l'internalizzazione recettoriale.

Nel primo caso, il feed-back, l'eccesso di concentrazione di un ormone, una volta saturati tutti i recettori specifici, agisce sulla produzione dell'ormone responsabile del suo stimolo produttivo, bloccandola. La riduzione della concentrazione dell'ormone di stimolo determina ovviamente anche una riduzione della concentrazione dell'ormone stimolato con regolazione dell'effetto di questo.

Nel secondo caso, l'internalizzazione recettoriale, se aumenta la concentrazione di un neurotrasmettitore la cellula ricevente, iperstimolata, regola la concentrazione dei suoi recettori di membrana internalizzandone una parte e riducendo, così, lo stimolo eccitatorio in eccesso.

Questi meccanismi di regolazione possono essere attivati anche incrementando dall'esterno la concentrazione di un ormone o di un

neurotrasmettitore. L'organismo si riassetta biologicamente su queste nuove condizioni artificialmente indotte e si trova, però, impreparato al momento della cessazione della somministrazione farmacologica. Un esempio per tutti è quello conseguente alla somministrazione di testosterone nell'uomo per aumentare il desiderio sessuale. L'aumentata concentrazione ematica determina un feed-back negativo sulla produzione di LH, ormone deputato alla stimolazione delle cellule di Leydig del testicolo con conseguente atrofia testicolare e incapacità del soggetto a produrre testosterone dopo cessazione del supporto farmacologico.

Oggi tutto questo può essere ovviato con una nuova branca della farmacologia: la ENDOFARMACOLOGIA.

La chimica biologica ci viene in aiuto per comprendere questi nuovi principi. Le reazioni biologiche che avvengono nel nostro organismo sono delle reazioni enzimatiche, cioè reazioni dove una sostanza si unisce ad un enzima per essere trasformata in un prodotto di reazione. La concentrazione del prodotto di reazione è dipendente dalla velocità con la quale questo si forma: più veloce è la reazione biologica e maggiore è la quantità di sostanza che posso ottenere.

Secondo la legge di Michelis-Menten la velocità di una reazione biologica è direttamente proporzionale alla concentrazione sia dell'enzima che del substrato di partenza. Ciò vuol dire che se io aumento notevolmente la concentrazione dell'enzima e del substrato otterrò obbligatoriamente un'alta concentrazione del prodotto di reazione. Questo è il principio base dell'endofarmacologia.

Da ciò se io voglio, non incrementare, ma ottimizzare la concentrazione di un ormone o di un neurotrasmettitore non somministro le sostanze in oggetto ma alte concentrazioni dei loro precursori in modo da accelerare al massimo la reazione di

formazione del prodotto che mi necessita. Così, in maniera naturale, ottimizzo la funzione. Un esempio può essere quello della stimolazione della serotonina neurotrasmettitore importante per regolare il sonno, la fame ed il tono dell'umore. Anziché utilizzare farmaci serotoninergici che incrementano artificialmente la concentrazione della serotonina rischiando un riassetto recettoriale sulle cellule bersaglio preferiamo somministrare del triptofano, un aminoacido precursore della serotonina, e vitamina B6, sito attivo dell'enzima idrossilasi, meglio se in presenza di un poco di zucchero che attivando l'insulina mi incorpora gli altri aminoacidi nel muscolo facilitando l'utilizzazione metabolica del triptofano verso la serotonina.

Tutto questo sembra un discorso difficile e complicato che prevede studi ed intuizioni scientifiche particolari, ma in realtà non rappresenta altro che il razionale scientifico di uno dei tanti rimedi naturali tramandati di generazione in generazione. Abbiamo infatti detto che una delle funzioni della serotonina è l'induzione del sonno e, se ricordiamo, prima dell'uso degli ipnoinduttori, i nostri nonni per addormentarsi prendevano un bel bicchiere di latte e zucchero: guarda caso, il latte contiene alte concentrazioni di triptofano e vitamine del complesso B e lo zucchero, come già detto, migliora l'utilizzazione metabolica del triptofano verso la serotonina.

L'endofarmacologia si dimostra così una farmacologia naturale dalle origini antiche ma che, come tutte le scienze degne di questo nome nel mondo attuale, riconosce dei razionali scientifici che ce ne fanno comprendere il significato e l'importanza.

Va precisato in chiusura di questa dissertazione che il termine endofarmacologia è usato anche da altri Autori ma per indicare la *supplementazione esogena* di sostanze che il nostro organismo forma normalmente (ormoni, neurotrasmettitori,

antiradicali, ecc.). Tutto questo non ha nulla a che vedere con la ENDOFARMACOLOGIA sec. Ceccarelli.

LE FORMULAZIONI

Esistono in commercio (Erbosan 06/39.74.98.69) delle preparazioni già pronte delle formulazioni che di seguito riportiamo. Altra possibilità è quella di farle preparare galenicamente in farmacia.

Nome: ENDO-SLEEP	
Triptofano	250 mg
Niacina	10 mg
Piridossina	2 mg
Vitamina C	90 mg
Magnesio Ossido	50 mg
Zucchero	q.b.

Assumere la sera lontano dai pasti.

Stimola la sintesi di SEROTONINA e quindi agire sull'induzione del sonno. Il triptofano per azione della piridossina si trasforma in serotonina, questa reazione è condizionata dal livello locale di niacina. Infatti se la concentrazione di quest'ultima diminuisce il triptofano viene utilizzato per la sua produzione rallentando la via di sintesi della serotonina. E' importante, perciò, aggiungere anche della niacina al fine di stabilizzarne la concentrazione. L'ulteriore aggiunta di vitamina C facilita la formazione di serotonina.

La supplementazione va effettuata lontano dai pasti proteici, quindi si preferisce somministrare a stomaco vuoto (45 minuti prima di andare a dormire). Gli zuccheri presenti nelle compresse stimolano l'insulina che facilita l'utilizzazione degli altri aminoacidi da parte del muscolo riducendo la competizione con il triptofano e facilitando la formazione di serotonina. Il magnesio regola il flusso di ioni calcio nei recettori NMDA riducendo l'eccitabilità neuronale e rilassando il paziente.

Nome: ENDO-HUNGER

Triptofano	250 mg
Niacina	20 mg
Piridossina	2 mg
Vitamina C	90 mg
Fenilalanina	250 mg
Carnitina	100 mg
Metionina	100 mg
Colina	100 mg
Inositolo	100 mg
Valina	100 mg
Treonina	100 mg
Cromo Picol.	5 mg

Assumere 30 minuti prima dei pasti principali

Il triptofano è utile per stimolare la sintesi di SEROTONINA e quindi agire sul centro della sazietà stimolandolo. Il triptofano per azione della piridossina si trasforma in serotonina, questa reazione è condizionata dal livello locale di niacina. Infatti se la concentrazione di quest'ultima diminuisce il triptofano viene utilizzato per la sua produzione rallentando la via di sintesi della serotonina. E' importante, perciò, aggiungere anche della niacina al fine di stabilizzarne la concentrazione. L'ulteriore aggiunta di vitamina C facilita la formazione di serotonina. La fenilalanina agisce sul controllo dell'appetito favorendo la liberazione di COLECISTOCHININA (CCK) che induce sazietà agendo sia sullo svuotamento gastrico sia che sul centro della fame. La valina si associa alla fenilalanina nello stimolo della CCK. La carnitina agisce sul metabolismo dei grassi con un'azione di carrier per gli acidi grassi permettendo il loro ingresso nei mitocondri ed attivando il loro catabolismo. Metionina, colina e inositolo sono dei fattori lipotropi che facilitano la formazione di lecitina da parte dell'organismo e quindi il metabolismo del colesterolo. La treonina previene l'accumulo di grasso nel fegato (steatosi) situazione che si accompagna spesso al trattamento dietetico. Il

cromo picolinato potenzia l'effetto dell'insulina e migliora il rapporto colesterolo HDL/LDL.

Nome: ENDO-AGE

Arginina	500 mg
Ornitina	500 mg
Vitamina B6	2 mg
Manganese Solfato	5 mg
Zinco Solfato	15 mg

Assumere la sera lontano dai pasti

L'arginina e l'ornitina si trasformano in GH per effetto della vitamina B6 (idrossilasi con sito attivo il manganese). Il GH stimola durante la notte tutti i processi anabolici e di ricostruzione organica delle alterazioni avvenute durante il giorno. Inoltre il GH stimola il sistema immunocompetente attraverso l'incremento di timopentina. Lo zinco migliora la funzione del sistema immunitario.

Nome: ENDO-MUSCLE

Arginina	500 mg
Valina	100 mg
Isoleucina	100 mg
Leucina	100 mg
Ornitina	500 mg
Creatina	500 mg
Manganese	5 mg
Piridossina	2 mg

L'arginina e l'ornitina si trasformano in GH per effetto della vitamina B6 (idrossilasi con sito attivo il manganese). Il GH stimola durante la notte tutti i processi anabolici e di ricostruzione organica. Gli aminoacidi a catena ramificata, leucina, isoleucina e valina, favoriscono la sintesi proteica muscolare e a differenza degli altri aminoacidi non vengono captati dal fegato ma direttamente dal muscolo. Qui oltre ad una funzione anabolica rivestono una funzione energetica producendo, per un processo di ossidazione, l'alanina, precursore della

gluconeogenesi, mantenendo costante il tasso glicemico. La c. è contenuta in prevalenza nel tessuto muscolare dei Mammiferi, dove, sotto forma di creatinfosfato o fosfogeno, svolge un ruolo importante nel fenomeno della contrazione dei muscoli. La forma fosforilata della c., la fosfocreatina, rappresenta un'importante riserva di fosfati ad alta energia per l'organismo. Infatti, il legame guanidinfosfato della fosfocreatina è un legame ricco di energia come quello dell'ATP; quando i depositi di ATP diventano insufficienti a fornire energia, come nel caso di intensa attività muscolare, vengono allora utilizzati i depositi di fosfocreatina, di cui il muscolo è molto ricco.

Nome: ENDO-CELL

Arginina	50 mg
Ornitina	50 mg
Glucosamina	30 mg
Lisina	100 mg
Bioflavonoidi	50 mg
Ginkgo Biloba	50 mg
Rutina	30 mg
Diosgenina	20 mg
Manganese	5 mg
Piridossina	2 mg

L'arginina e l'ornitina si trasformano in GH per effetto della vitamina B6 (idrossilasi con sito attivo il manganese). Il GH stimola durante la notte tutti i processi anabolici e di ricostruzione organica. La glucosamina è il precursore dei glicosaminglicani che compongono il connettivo perivasale ed aumenta la consistenza della parete dei vasi. La lisina è precursore dell'elastina responsabile dell'elasticità della parete vasale. Il ginkgo, i bioflavonoidi e la rutina agiscono sulla parete del vaso migliorandone la funzione. La diosgenina è un precursore naturale del pregnenolone a sua volta precursore del

progesterone, quest'ultimo svolge un'importante azione antiedemigena periferica.

Nome: ENDO-CLIM

Diosgenina	20 mg
Calcio	800 mg
Magnesio	300 mg
Boro	2 mg
Fosforo	400 mg
Arginina	100 mg
Ornitina	100 mg
Manganese	5 mg
Betacarotene	20 mg
Vitamina D	10 mg

La diosgenina è un precursore naturale del pregnenolone a sua volta precursore di tutti gli ormoni steroidei sia ovarici che surrenalici, nella donna in menopausa facilita il compenso surrenalico della cessata funzione ovarica. L'arginina e l'ornitina si trasformano in GH per effetto della vitamina B6 (idrossilasi con sito attivo il manganese). Il GH stimola durante la notte tutti i processi anabolici e di ricostruzione organica. Calcio, fosforo, boro, magnesio e vitamina D rallentano il processo osteoporotico. Il betacarotene permette un corretto apporto di vitamina A senza rischiare eccessi.

Nome: ENDO-PMS

Diosgenina	20 mg
Magnesio	300 mg
Piridossina	2 mg
Angelica	100 mg
Ginepro	50 mg
Ruracee	100 mg

La diosgenina è un precursore naturale del pregnenolone a sua volta precursore del progesterone, quest'ultimo svolge un'importante azione antiedemigena periferica. Il magnesio regola il flusso di ioni calcio nei recettori NMDA riducendo

l'eccitabilità neuronale e rilassando il paziente. L'angelica sinensis è un estratto erbale che svolge un miglioramento dei livelli di estrogeni e della circolazione pelvica. Il ginepro agisce con un'azione diuretica a livello renale. Le ruracee sono delle erbe diuretiche.

Nome: ENDO-STRESS

Triptofano	100 mg
Fenilalanina	100 mg
Ac.Glutammico	100 mg
Colina	100 mg
Arginina	50 mg
Istidina	50 mg
Taurina	50 mg
Treonina	50 mg
Niacina	10 mg
Magnesio	25 mg
Zinco	15 mg
Piridossina	2 mg
Lievito Di Birra	50 mg
Lecitina Di Soia	50 mg
Ginseng	30 mg
Ginkgo Biloba	50 mg

Il triptofano è utile per stimolare la sintesi di serotonina responsabile per un corretto tono dell'umore. Il triptofano per azione della piridossina si trasforma in serotonina, questa reazione è condizionata dal livello locale di niacina. Infatti se la concentrazione di quest'ultima diminuisce il triptofano viene utilizzato per la sua produzione rallentando la via di sintesi della serotonina. E' importante, perciò, aggiungere anche della niacina al fine di stabilizzarne la concentrazione. La fenilalanina viene trasformata per intervento della piridossina in norepinefrina sostanza che dà tono mentale, prontezza di riflessi, chiarezza di pensiero. L'acido glutammico rappresenta il principale neurotrasmettitore eccitatorio ed è importante per la

stimolazione dei recettori AMPA, NMDA e metabolotropici e per la formazione del GABA: tutti importanti per una corretta memorizzazione delle informazioni apprese. La colina entra nel metabolismo dell'acetil-colina, importante neurotrasmettitore, responsabile dello stimolo di rinforzo.

L'arginina si trasforma in citrullina per mezzo dell'enzima NO-sintetasi producendo NO importante nel potenziamento della produzione dell'acido glutammico. L'istidina è fondamentale per il mantenimento della guaina mielinica. La taurina è un neurotrasmettitore ad attività neuroinibitrice (come la glicina e il GABA). La treonina è un aminoacido essenziale la cui carenza determina irritabilità e disturbi della personalità. Il magnesio regola l'attività dei recettori NMDA importanti per il processo di memorizzazione. Lo zinco entra nella regolazione del recettore NMDA. La lecitina di soia contiene fosfolipidi importanti per la neosinaptogenesi. Il Ginkgo biloba migliora la microcircolazione cerebrale. Il lievito di birra contiene il complesso B dotato di azione neurotrofica. Il ginseng è un tonico generale che aiuta l'organismo a sostenere lo stress fisico, mentale ed ambientale.

Nome: ENDO-HEPAR

Colina	200 mg
Metionina	100 mg
Inositolo	150 mg
Boldo	20 mg
Piridossina	2 mg
Lipasi	30 mg
Amilasi	30 mg
Proteasi	30 mg
Lievito Di Birra	100 mg

Metionina, colina e inositolo sono dei fattori lipotropi che facilitano la formazione di lecitina da parte dell'organismo e quindi il metabolismo del

colesterolo. Lipasi, proteasi ed amilasi sono delle idrolasi che facilitano la digestione. Il lievito di birra riequilibra la flora batterica intestinale e fornisce un giusto apporto di vitamine del complesso B. Il boldo svolge un'azione colagoga regolando il flusso biliare.

FITOTERAPIA

Già nel maggio del 1978 l'Organizzazione Mondiale della Sanità, durante la trentunesima Assemblea Mondiale della Sanità, promosse le ricerche sull'utilizzazione delle piante medicinali che riconoscevano in tutti i popoli del mondo e da moltissimi anni un effetto terapeutico importante.

E', inoltre, noto che la maggioranza dei farmaci sintetici o semisintetici molecularmente puri derivano da piante medicinali e che spesso *la pianta in toto* permette una migliore modulazione degli effetti terapeutici. Questo perché più principi attivi in sinergismo tra loro esplicano un'azione che, pur conservando l'effetto terapeutico, permette una risposta meno drastica ed aggressiva.

Secondo lo schema operativo che dovrebbe caratterizzare l'operatività scientifica attuale abbiamo voluto ricercare tra i principi attivi delle piante quelli che fossero utili dal punto di vista terapeutico e quindi applicare questi a dei protocolli di trattamento.

ACHILLEA

Lattoni sesquiterpenici, flavonoidi ed acido salicilico svolgono un'azione antinfiammatoria, di stimolazione alla riparazione tissutale e di riduzione della permeabilità dei mediatori dell'infiammazione. Vitexine ed alcaloidi hanno attività antispasmodica e potere colagogo. La betanicina svolge un'azione emostatica.

AGLIO

Azione ipotensiva per riduzione del tono catecolaminico, antiaggregante piastinico e fibrinolitico

AGNOCASTO

Contiene progesterone e 17-OH progesterone. A livello ipofisario inibisce l'FSH e stimola la produzione di LH. Sposta quindi l'equilibrio estrogeni/progesterone a

favore del progesterone. E' Utile nel trattamento delle SPM.

AGRIMONIA

I politannini presenti influiscono sulla parete vascolare migliorandone il tono. I triterpeni e l'acido silico favoriscono la consistenza del connettivo perivasale.

AMAMELIDE

I tannini contenuti hanno un tropismo particolare per le pareti vasali e favoriscono gli scambi cellulari. Amine e triterpeni regola il tono delle pareti venose

ANGELICA

Cumarine e furocumarine possiedono un'attività spasmolitica e sedativa. Lattoni e flavanoni stimolano l'attività delle secrezioni pancreatiche.

ARNICA

Gli alcoli triterpenici sono spasmolitici a livello della muscolatura liscia vasale. I lattoni sesquiterpenici svolgono un'azione antinevralgica ed antistaminica. La frazione polisaccaridica stimola l'attività dei granulociti. I flavonoidi stabilizzano le membrane cellulari. I poliacetileni hanno un'azione antibiotica. Il fitocomplesso attiva il riassorbimento sieroso e l'eliminazione dei frammenti necrotici.

ASPARAGO

I polisaccaridi polifruzzosani inibiscono per osmosi il riassorbimento tubulare del sodio aumentando la diuresi. I flavonoidi e i saponosidi steroidici interferiscono con i recettori e le proteine di trasporto degli ormoni diuretici incrementando l'eliminazione di cloruri, fosfati e scorie azotate e riducendo il pericolo di calcoli.

AVENA

I saponosidi steroidici svolgono un'azione di stimolo poliendocrino agendo a livello ipotalamo-ipofisario. La gramina svolge un'azione antidepressiva agendo direttamente a livello del SNC.

BALLOTA

I diterpeni agiscono a livello del SNC come sedativo riducendo l'ansia e migliorando il sonno.

Buona è anche l'azione antispasmodica a livello della muscolatura liscia intestinale ed urinaria.

BARDANA

L'acido guanidino-n-butirrico svolge un'azione ipoglicemizzante potenziata dalle frazioni lignaniche e sesquiterpeniche. Le polienine hanno un'azione antibiotica sui Gram positivi. I lignani svolgono un'azione di stimolo sulla depurazione epatica. L'acido arctico con alcuni sesquiterpeni migliorano la cicatrizzazione delle alterazioni cutanee da sepsi (acne).

BETULLA

Aumenta la diuresi attraverso l'incremento dell'eliminazione di scorie azotate e cloruri. Ha un'azione antisettica attribuibile ai flavonoidi. Contiene metilsalicilato ad azione antinfiammatoria.

BIANCOSPINO

Flavonoidi e procianidine favoriscono la dilatazione coronarica migliorando l'irrorazione del miocardio e riducendo la pressione. Le amine svolgono un'azione inotropica positiva e vasodilatatrice. Alcuni flavonoidi svolgono un'azione di sedazione a livello centrale.

CALENDULA

I poliacetileni svolgono un'azione batteriostatica a livello dello stafilococco aureo, degli streptococchi e della candida. Polisaccaridi e saponosidi triterpenici svolgono un'azione di stimolo immunitario e facilitano la riparazione delle lesioni dermiche.

CAMEDRIO

Polifenoli e fenilpropanoidi stimolano la funzione della cistifellea. I diterpeni e i flavonoidi svolgono un'azione antibiotica.

CAMOMILLA

Il bisabololo e il camazulene svolgono un'azione antisettica, il primo ha anche un'azione cicatrizzante a livello gastrico. L'apigenina ha un'azione sedativa 2-3 volte superiore al papavero.

CAPUCCINA

I glucosinolati sono fluidificanti, espettoranti e batteriostatici. Ha un'azione revulsiva e migliora il trofismo della cute.

CARCIOFO

Difenoli e flavonoidi stimolano le funzioni epatiche e biliari. Flavonoidi ed alcoli triterpenici stabilizzando le membrane degli epatociti. Il miglioramento delle funzioni epatiche determina riduzione del colesterolo, dei lipidi e dell'azotemia.

CARDIACA

L'alcaloide guanidinico svolge un'azione tonica sulla muscolatura uterina. Un'uguale azione tonica si rileva sulle arterie. Depsidi e polifenoli svolgono un'azione antipertensiva e riducono l'ipertiroidismo.

CARDO MARIANO

I flavolignani svolgono un'azione di attivazione sulla sintesi proteica delle proteine a funzione detossicante. Flavonoidi e steroli favoriscono la funzione biliare e riducono la possibile steatosi epatica.

CHELIDONIA

La chelidonina ha un effetto antispastico a livello della muscolatura liscia intestinale. Gli alcaloidi berberina e chelidoxantina hanno un'attività colecistocinetica.

CIPRESSO

I bioflavoni (gli stessi del Ginkgo biloba) hanno un'azione vasoprotettrice e riducono la permeabilità dei vasi. I diterpeni agiscono a livello ovarico normalizzando la funzione estrogena.

CREN

I glucosinolati vengono scissi dalla mirosinasi liberando gruppi solforati che svolgono un'azione disintossicante, un'azione revulsiva che attivando la microcircolazione cutanea migliora le eventuali dermatosi e un'azione fluidificante a livello bronchiale.

CRESCIONE

Stesso che per il cren. C'è da ricordare inoltre che i glucosinolati svolgono un'azione sequestrante lo iodio migliorando la funzione tiroidea.

ECHINACEA

Gli alchilamidi e le poliine svolgono un'azione diretta batteriostatica e virustatica. Eteroxilani e arabinoramnogalattani stimolano la liberazione di interleuchina 1 dai linfociti e dai macrofagi. L'echinocosaide inibisce la ialuronidasi e rallenta la diffusione dei batteri, favorendo anche la guarigione delle ferite.

EDERA

I glicosidi triterpenici hanno un'azione antinfiammatoria. I flavonoidi svolgono un'attività vasoprotettrice ed antiedemigena. I sesquiterpeni hanno un'azione antalgica.

ELICRISIO

Flavonoidi e ftalidi svolgono un'azione attivatrice sulle secrezioni biliari, gastrica e pancreatica. I flavonoidi e i piranoderivati hanno un'azione antiradicalica.

ENULA

I lattoni sesquiterpenici e i triterpeni svolgono un'azione fluidificante ed espettorante a livello bronchiale. L'anello lattonico svolge anche a basse concentrazioni un'azione antimicotica.

EPILOBIO

Gli steroli (sitosterolo) svolgono un'azione antiprostaglandinica inibendo l'enzima lipossigenasi: divengono utili, quindi, nell'ipertrofia prostatica e come antinfiammatori. Triterpeni e tannini hanno un'azione antimicotica.

EQUISETO

L'equisetonina svolge un'azione di attivazione dell'uso dei silicati migliorando le funzioni connettivali. I flavonoidi svolgono un'azione antiedemigena.

ERBA LIMONCINA

Le cumarine in forma glicosidica e agliconica hanno proprietà antispastiche sulla muscolatura gastrointestinale e genitourinaria. Gli iridoidi hanno proprietà antinfiammatorie, batteriostatiche e ed antitrombotiche.

ERISIMIO

I metaboliti glucosilati liberano prodotti nitrilici e isotiocianici che agendo sull'epitelio ciliare del sistema respiratorio svolgono azione antisettica, mucolitica ed espettorante.

ERNIARIA

I saponosidi triterpenici svolgono azione a livello renale (aumentando l'eliminazione di acido urico), a livello respiratorio con azione espettorante e mucolitica e a livello cutaneo riducendo le manifestazioni della psoriasi e dell'eczema e accelerando la riepitelizzazione.

EUFRASIA

Gli iridoidi svolgono, sia per uso locale che generale, un'azione antinfiammatoria sull'apparato oculare. I lignani ed i tannini stimolano la risposta immunitaria.

FARFARACCIO

La petasina svolge un'azione antispastica sulla muscolatura liscia con effetti maggiori della papaverina. Effetto ipotensivo ed antispastico.

FIENO GRECO

Contiene sitosterolo e diosgenina ad azione ormonale ed antiedemigena. I flavonoidi aumentano l'effetto antiedemigeno.

FUCUS

Contiene numerosi oligoelementi tra i quali lo iodio, sia in forma organica che inorganica: questo facilita la funzionalità tiroidea. I metaboliti solforati ed i polifenoli hanno un'azione diuretica.

FUMARIA

La protopina ed altri alcaloidi svolgono una funzione di regolazione della secrezione biliare e della secrezione sudoripara. I flavonoidi ed i sali di potassio svolgono un'azione diuretica che si somma a quella lassativa data dalla regolazione biliare.

GALEGA

L'isoamilenguanidina presenta una struttura chimica analoga agli ipoglicemizzanti orali ed agisce riducendo la produzione di glucagone pancreatico. Anche la presenza di cromo migliora lo stato glicemico.

L'allantoina migliora la cicatrizzazione delle lesioni cutanee. I cumestani e le saponine attivano la secrezione di prolattina.

GELSO

L'ecdisterone svolge un'azione ipoglicemizzante.

GENZIANA

I secoridoidi e gli alcaloidi stimolano l'appetito, sono corroboranti e tonici. Inoltre stimolano la secrezione salivare e quella gastrica. Con gli xantoni stimolano la secrezione biliare.

GINEPRO

Alcuni diterpeni agiscono a livello del glomerulo renale aumentando la diuresi.

GINKGO

I bisflavonoidi stabilizzano le membrane cellulari, attivano la microcircolazione, hanno un'azione antiradicalica e regolarizzano la secrezione sebacea.

GRAMIGNA

I fruttosani secreti a livello renale agiscono osmoticamente riducendo il riassorbimento di sodio. Timolo e carvacrolo hanno una lieve azione antisettica a livello urinario. I bioflavonoidi aggiungono ai fruttosani la loro azione diuretica.

IPERICO

L'ipericina ha un'azione antidepressiva per inibizione delle monoamminossidasi A e B. Ha anche un'azione anti UV e con i tannini ha un'azione antisettica e favorente la cicatrizzazione e la granulazione. L'iperforina ha un'azione antibiotica. I flavonoidi hanno attività diuretica.

IPPOCASTANO

I glicosidi di cumarina, esculina, scopolina e fraxina, il glicoside di flavonoide quercitina ed infine un miscuglio eterogeneo di saponina e di aescina hanno un'azione antiedemigena a livello dei macro e micro vasi. A livello della tonaca vasale determina liberazione di prostaglandina F2 alfa che migliora il tono della parete.

LAVANDA

Gli alcoli monoterpenici attraverso uno stimolo olfattivo-gustativo stimolano il sistema limbico liberando endorfine ad azione tranquillante ed antispasmodica.

LEVISTICO

Alcuni steroli possiedono un'attività estrogeno simile pari a 8U.I./grammo di estradiolbenzoato. Le ftalidi e gli acidi organici svolgono un'azione diuretica. Le butilftalidi e il senkyunolide sembrano avere un'azione sedativa ed antispasmodica a livello della muscolatura liscia gastrointestinale ed uterina.

LUPPOLO

Gli acidi fluoroglucinoici hanno un'azione sedativa e soporifera. Delle frazioni ad alto peso molecolare hanno un'azione estrogena ed antiandrogena.

MARGHERITINA

Ha proprietà simili all'Arnica ma meno potenti.

MARRUBIO

I lattoni diterpenici svolgono un'azione mucolitica ed espettorante. L'apertura, nella metabolizzazione, dell'anello lattonico forma sostanze ad azione colecistocinetica.

MARRUBIO D'ACQUA o LYCOPUS

L'acido siringico, sinapico e rosmarinico svolgono un'azione antitiroidea attraverso una diminuzione del legame del TSH ai suoi recettori tiroidei. Anche la presenza di fluoro svolge azione negativa sul metabolismo dello iodio. L'acido litospermico ha un'azione antigonadotropa.

MELILOTO

Le cumarine svolgono un'azione sedativa ed antispasmodica. I flavonoidi un'azione antisettica. Se la pianta non è ben seccata si può avere la formazione di dicumarine ad azione anticoagulante.

MELISSA

I triterpeni e i flavonoidi svolgono un'azione sedativa ed antispasmodica. La presenza di acido rosmarinico determina un'azione antitiroidea. I polifenoli hanno un'azione antivirale.

MENTA

I flavonoidi hanno attività spasmolitica e coleretica. Mentolo, libolene e bisabolene hanno azione eupeptica e carminativa per azione riflessa sulle terminazioni nervose della parete gastrica e antisettica con un effetto antifermentativo a livello della flora intestinale.

MIRTILLO

I pigmenti antocianici sono protettivi della tonaca vasale. Particolarmente attivi a livello microcircolatorio determinano riduzione della permeabilità vasale. Gli antocianosidi determinano rigenerazione della porpora retinica.

NEPETA

I derivati iridoidici hanno azione sedativa ed antispasmodica e migliorano il tempo di sonno. Azione simile alla Valeriana.

OLIVO

I glucosidi lattonici hanno attività ipotensiva e vasodilatatrice coronarica.

ONONIDE

Contiene isoflavoni, triterpeni e steroli che svolgono un'azione diuretica di breve durata con attività natriurica e declorurizzante. L'onocerina ha un'azione antisettica a livello della vescica. L'azione antipertensiva della diuresi viene ottimizzata con un'azione diretta sulle surrenali.

ORTICA

Glicosidi flavonoidici, polisaccaridi fruttosanici e sali minerali contribuiscono alla sua azione diuretica. Lignani e steroli riducono la congestione nelle affezioni edematose della prostata.

PAPAVERO DELLA CALIFORNIA

La protopina ha un'azione sedativa a livello del SNC. La cheleritina è un efficace antispasmodico. Altri alcaloidi hanno un'attività colicistica.

PASSIFLORA

Contiene dei composti betacarbonilici che agiscono, a livello del SNC, sugli stessi recettori delle benzodiazepine. In sinergia a questi agiscono le

cumarine, i maltoli ed alcuni flavonoidi, anche con azione ipotensiva ed antitachicardica.

PEONIA

La paeniflorina ha proprietà sedative, analgesiche ed anticonvulsivanti. Il paeniflorigenone è un bloccante neuromuscolare. L'azione simpaticolitica generale porta ad un effetto batmotropo negativo sul cuore.

PEPE D'ACQUA

I sesquiterpeni agiscono regolando i processi coagulativi nei distretti emorragici. Il poligodiale rallenta l'attivazione complementare e riduce il processo infiammatorio. (emorroidi, metrorragie)

PERVINCA

La vincamina ed altri alcaloidi indolici riducono la permeabilità delle membrane agli ioni calcio modificandone il flusso e riducono la sensibilità all'angiotensina II. Si osserva una diminuzione della pressione diastolica e una vasodilatazione dei capillari cerebrali e delle coronarie.

PIANTAGGINE

I glucosidi iridoidi regolano la formazione dei mediatori dell'infiammazione. I polisaccaridi ramnagalatturanici attivano il sistema immune e stimolano la liberazione di interferone. Flavonoidi, acidi fenolici e silicati proteggono il tessuto connettivo. (dermatiti e dermatosi allergiche)

PILOSELLA

I flavonoidi stimolano la diuresi incrementando l'eliminazione di cloruri e composti azotati. Polifenoli e cumarine svolgono un'attività antibiotica verso i germi patogeni.

PIMPINELLA

Sesquiterpeni e triterpeni svolgono un'attività mucolitica e secretomotoria a livello bronchiale. Le cumarine svolgono un'attività spasmolitica sul broncospasmo.

PIOPPO

Le fitoalexine hanno un'attività batteriostatica e micostatica. I glucosidi fenolici di tipo salicilico hanno

un'attività antinfiammatoria ed antiaggregante piastrinica.

POTENTILLA

Vari gruppi di tannini determinano variazioni dell'attività chimico-fisica della mucosa gastrica regolando sia l'assorbimento alimentare che la flora batterica intestinale. I saponosidi hanno attività antinfiammatoria. Alcuni polimeri tannici stimolano la secrezione d'insulina.

PRUNELLA

Acidi fenolici e triterpenoidi svolgono un'azione ipotensiva e di miglioramento delle funzioni epato-biliari.

REGINA DEI PRATI

Presenta il gruppo salicilico in diverse forme ossidate e glicosilate permettendo una biodisponibilità differenziata senza interferenze sulla mucosa gastrica. Attività antinfiammatoria e antiaggregante.

RIBES NERO

Flavonoidi, tannini e triterpeni svolgono un'azione diuretica (ipotensiva), antinfiammatoria, immunostimolante e di attivazione della liberazione dei corticosteroidi surrenalici.

ROSMARINO

Le frazioni diterpeniche e depsidiche hanno un'attività colecistocinetica, di stimolo delle funzioni gastro-intestinali e di regolazione della flora batterica. Stimolano inoltre la corteccia surrenale migliorando gli effetti dello stress.

RUSCO

Ruscogenine e neoruscogenine migliorano il tono delle pareti vasali riducendo la stasi venosa ed attivando il circolo linfatico. Favoriscono anche la diuresi.

SALVIA

Tujone, borneolo e tujene hanno un'attività antisudoripara con attività nell'iperidrosi. I depsidi hanno attività estrogenizzante.

SAMBUCO

Flavonoidi ed acidi fenolici hanno un'attività diuretica. Marronside e triterpeni hanno un'attività antinfiammatoria ed antiallergica. I polisaccaridi hanno un'attività immunostimolante ed antivirale.

SCORODONIA

Gli iridoidi agiscono come antinfiammatori e i diterpeni come regolatori del sistema immune. I flavonoidi hanno azione antiradicalica. Attività antiflogistica e protettiva del tessuto connettivo.

SCROFULARIA

La frazione iridoidica ha funzioni antinfiammatorie, ipotensive ed ipoglicemizzanti. I glicosidi cardenolitici hanno un'azione cardiotonica.

SCUTELLARIA

La baicaleina ha proprietà antinfiammatoria, antiedemigena ed antiallergica. Inoltre ha un'azione antispastica sulla muscolatura bronchiale. I flavonoidi hanno attività antibiotica.

TARASSACO

I tarassacosteroli e i lattoni sesquiterpenici hanno un'azione colecistocinetica. Gli eudesmanolidi ed i flavonoidi agiscono incrementando la diuresi.

TRIFOGLIO FIERINO

I secoiridoidi hanno un'attività di blando stimolo a livello del SNC ed antinfiammatoria a livello connettivale, quest'ultima potenziata dalla loganina che interferisce nella biosintesi delle prostaglandine. Le cumarine riducono la sensibilità delle terminazioni nervose delle mucose riducendo l'iperacidità gastrica.

UVA URSINA

L'arbutina libera a livello intestinale idrochinone che assorbito svolge a livello renale (in ambiente basico – assumere bicarbonato) un'azione antisettica. I metaboliti del piceoside e dei tannini potenziano quest'azione agendo sui microrganismi poco sensibili all'idrochinone e proteggendo l'epitelio tubulare. Gli iridoidi hanno un'attività antinfiammatoria.

VALERIANA

Valtrati, valeranale e valtrone agiscono con un'azione sedativa a livello della formazione reticolare del SNC.

VERBASCO

Gli iridoidi hanno un'attività antinfiammatoria. Le saponine sono fluidificanti perché tensioattive ed espettoranti perché irritano l'epitelio bronchiale. Le mucillagini polisaccaridiche sono immunostimolanti.

VERBENA

La verbenina stimola la produzione di prolattina e la lattazione. Componenti dell'olio essenziale stimolano le ghiandole mucipare a livello bronchiale.

VERGA D'ORO

Flavonoidi e triterpeni hanno attività diuretica, antinfiammatoria e vasoprettrice. L'elevata azione diuretica determina anche ipotensione.

VIOLA

I flavonoidi hanno azione micostatica e batteriostatica, proteggono i vasi e il connettivo, svolgono un'azione antiradicalica. I triterpeni svolgono un'attività antidiscreasica.

ZENZERO

I gingeroli esplicano un'attività antiemetica per inibizione dei recettori serotoninergici e dopaminergici. I fenilalcaloni, a livello intestinale, accrescono il peristaltismo, la secrezione ed il tono muscolare. Stessa azione avviene anche a livello delle ghiandole salivari e delle secrezioni pancreatiche.

LE PREPARAZIONI

Emorroidi – Flebiti – Varici - Ipotono venoso

Meliloto	30 %
Ippocastano	20 %
Rusco	20 %
Centella	20 %
Cipresso	10 %

Vasculopatie periferiche - Ipotono arterioso

Gimkgo	30 %
Ippocastano	20 %

Centella	20 %
Rusco	20 %
Edera	10 %

Microcircolo

Amamelide	20 %
Rusco	20 %
Vite Rossa	20 %

Traumi - Edemi – Ematomi

Arnica	Usa Esterno
Rusco	30 %
Pilosella	30 %
Centella	40 %

Ansia

Passiflora	30 %
Agnocasto	20 %
Centratus	20 %
Biancospino	20 %
Cardiaca	10 %

Depressione

Iperico	30 %
Passiflora	20 %
Avena	30 %
Rosolaccio	20 %

Insonnia

Escolzia	20 %
Tiglio	20 %
Luppolo	10 %
Iperico	10 %
Verbena	10 %
Arancio F.	20 %
Passiflora	10 %

Obesità

Fucus	30 %
Asparago	20 %
Pilosella	20 %
Guarana	10 %
Tarassaco	20 %

Iperazotemia - Iperuricemia

Carciofo	20 %
----------	------

Cardo Mariano	20 %
Betulla	10 %
Ortica	10 %
Ortosiphon	10 %
Verga D'oro	10 %
Agrimonia	10 %
Asparago	10 %
<u>Ipercolesterolemia - Ipertrigliceridemia</u>	
Olivo	20 %
Carciofo	20 %
Garcinia	20 %
Ravanello	20 %
Aglio	10 %
Tarassaco	10 %
<u>Iperglicemia</u>	
Mirtillo	20 %
Bardana	20 %
Gymnema	20 %
Ortica	10 %
Crescione	10 %
Fieno Greco	20 %
<u>Ipersodiemia - Ritenzione Idrica - Oliguria</u>	
Betulla	20 %
Ciliegio	20 %
Gramigna	20 %
Asparago	10 %
Ortosiphon	10 %
Verga D'oro	10 %
Regina Prati	10 %
<u>Adinamia Endocrina</u>	
Avena	20 %
Fieno Greco	20 %
Eleuterococco	20 %
Luppolo	10 %
Ribes Nigrum	20 %
Fucus	10 %
<u>Menopausa</u>	
Achillea	20 %
Salvia	20 %

Luppolo	20 %
Avena	10 %
Cipresso	10 %
Iperico	10 %
Passiflora	10 %
<u>Ipotiroidismo</u>	
Fucus	30 %
Avena	30 %
Aglio	30 %
Ribes Nigrum	10 %
<u>Mastodinia</u>	
Agnocasto	40 %
Marrubio D'acqua	40 %
Melissa	20 %
<u>Sindrome PM</u>	
Agnocasto	30 %
Luppolo	30 %
Verbena	20 %
Centratus	20 %
<u>Discinesie biliari - Stasi biliare - Insufficienza pancreatica</u>	
Cardo Mariano	30 %
Rosmarino	30 %
Tarassaco	10 %
Carciofo	10 %
Elicriso	10 %
Ortica	10 %
<u>Colon irritabile – Meteorismo - Gastralgia</u>	
Calamo Aromatico	30 %
Agrimonia	10 %
Gentiana	20 %
Finocchio	10 %
Anice	10 %
Melissa	10 %
Angelica	10 %
<u>Discinesie epatiche – Epatopatie - Insufficienza epatica</u>	
Cardo Mariano	30 %
Carciofo	20 %

Rosmarino	20 %
Fumaria	10 %
Ortica	10 %
Boldo	10 %
<u>Stipsi</u>	
Sena	30 %
Frangula	30 %
Malva	20 %
Liquirizia	10 %
Finocchio	10 %

ENDOCOSMESI

Recentemente ha acquistato una particolare importanza una nuova branca della farmacologia: l'endofarmacologia. Questa si basa sulla stimolazione dell'organismo a formare un determinato prodotto mediante la supplementazione di alte concentrazioni del precursore dello stesso.

Ora si vuole riproporre lo stesso principio dando inizio ad un nuovo spazio della cosmesi: la ENDOCOSMESI.

Cioè si vuole stimolare l'uso di cosmetici contenenti i principi attivi precursori di importanti sostanze della nostra pelle. La supplementazione dei primi permette l'ottimizzazione della produzione dei secondi permettendo un miglioramento della fisiologia cutanea.

Alcuni esempi chiariscono questo concetto: la supplementazione di glucosamina stimolando la produzione di glicosaminglicani ottimizza l'idratazione cutanea; la supplementazione di prolina precursore del collagene ottimizza la consistenza della cute; la supplementazione di valina, leucina ed isoleucina precursori degli acidi grassi omega 6 ottimizzano la produzione del sebo; la supplementazione di tirosina precursore della melanina e di istidina precursore dell'acido urocanico ottimizzano l'abbronzatura da raggi UV riducendone anche l'effetto dannoso.

Ancora una seconda novità nel trattamento cosmetico della cute andrebbe proposta: la facilitazione

all'introduzione dei principi attivi tramite l'ACIDO GLICOLICO.

La via principale di penetrazione dei principi attivi contenuti nei cosmetici è quella transcellulare, cioè mediante il passaggio ripetuto all'interno e all'esterno delle cellule che costituiscono l'epidermide. E' perciò ovvio che la riduzione dello spessore del corneo ottenibile con l'applicazione sulla cute di acido glicolico, determinando una riduzione dello spessore di questo, facilita la penetrazione dei principi attivi.

Un sistema cosmetico integrato basato sull'applicazione iniziale di un gel all'acido glicolico alla quale segue l'applicazione della crema contenente i principi attivi idratanti o seboestitutivi ed un sun block in base idratante per proteggere la cute durante il giorno.

Il trattamento endocosmetico viene seguito in inverno e comunque va sospeso 15 gg prima dell'esposizione solare.