



Università degli Studi  
di Genova



**UNIVERSITÀ DEGLI STUDI DI GENOVA**  
**FACOLTÀ DI MEDICINA E CHIRURGIA**

Master in Riabilitazione  
dei Disordini Muscoloscheletrici

In collaborazione con  
la Libera Università di Bruxelles  
2007/2008

**FATICA MUSCOLARE (FATIGUE)**  
**COME ELEMENTO SCATENANTE**  
**DEGLI ADATTAMENTI**  
**COMPENSATORI DELL'ARTO**  
**SUPERIORE**

Referente  
**Migliorini Manolo**

Tesi di  
**Bianchini Matteo**

INDICE.....	2
ABSTRACT.....	3
INTRODUZIONE .....	4
MATERIALI E METODI .....	17
DISCUSSIONE .....	22
BIBLIOGRAFIA .....	25

## **ABSTRACT**

La fatica muscolare può essere definita come lo stato che insorge all'inizio come una difficoltà a compiere lavoro e che ben presto si traduce in un blocco della capacità contrattile del muscolo (15,16,17).

Il fenomeno della fatica ha un'eziologia multifattoriale, non sempre facilmente identificabile e la cui interpretazione spesso comporta numerosi dubbi e non poche contraddizioni concettuali (20).

Classicamente si tende a suddividere il fenomeno in fatica periferica e fatica centrale attribuendo alla prima cause prevalentemente metaboliche ed alla seconda invece motivazioni essenzialmente di tipo neurale (20).

Tuttavia il quadro generale non è sempre così perfettamente distinguibile ed i vari fattori scatenati si sovrappongono molto spesso in maniera indistinguibile, rendendo la situazione di difficile lettura interpretativa (20).

In questa breve review si cerca di fare un punto sullo stato attuale di conoscenza della problematica inerente l'insorgenza della fatica, sia periferica, che centrale.

Viene analizzato in particolare, anche attraverso dati provenienti dall'elettromiografia di superficie, le caratteristiche della fatica muscolare a livello del bicipite brachiale e le sue possibili interazioni con meccanismi di compenso a livello dell'arto superiore.

I dati provenienti dalla letteratura, di difficile comparazione, non sono completamente esaustivi a tale proposito.

Emergono tuttavia due dati importanti.

In primo luogo, la fatica muscolare varia a seconda del protocollo affaticante a cui viene sottoposto un soggetto, e varia anche a seconda del lavoro che viene richiesto, isometrico o dinamico (concentrico ed eccentrico) (1,3,4,11).

In secondo luogo, un'altra importante considerazione è che nonostante la fatica muscolare non sembra essere compromessa la corretta dinamica del gesto (1,2,5).

# **INTRODUZIONE**

Il termine di fatica è empiricamente utilizzato nel lessico corrente per indicare vissuti soggettivi di disagio e sofferenza tendenti a compromettere il mantenimento nel tempo di prestazioni motorie e cognitive (16).

E' noto come esercizi prolungati inducono un affaticamento muscolare (6).

La fatica, nella fisiologia della contrazione muscolare, può essere definita come lo stato che insorge all'inizio come una difficoltà a compiere lavoro e che ben presto si traduce in un blocco della capacità contrattile del muscolo (6,15).

Questa situazione potrebbe essere alla base di conseguenti movimenti compensatori.

Ovviamente, uno studio analitico del problema della fatica che, è bene ricordare, si verifica sempre ed è dipendente dall'intensità dello sforzo solo per la determinazione della sua insorgenza, deve partire da un'analisi per quanto possibile completa, di tutti i "siti" in cui il processo si può instaurare (15).

E' per questo motivo che piuttosto che parlare di fatica muscolare, intendendo con questo termine l'incapacità del muscolo di compiere lavoro, bisognerebbe parlare di fatica neuromuscolare o, se è più facile distinguere, di una fatica centrale (del sistema nervoso) e di una periferica (del muscolo). È noto che i muscoli, durante la loro attività emettono un segnale elettrico, che è possibile registrare attraverso apparecchiature specifiche (15).

Negli ultimi dieci anni sono stati compiuti notevoli progressi verso lo sviluppo di tecniche per la caratterizzazione non invasiva di muscoli o gruppi muscolari mediante valutazioni delle manifestazioni mioelettriche di fatica muscolare.

Questa applicazione costituisce uno dei principali obiettivi dell'elettromiografia di superficie (sEMG).

In particolare verrà analizzata l'attività elettromiografica del bicipite brachiale durante l'affaticamento in condizione isometrica, concentrica ed eccentrica.

Considereremo gli effetti della fatica a livello del bicipite brachiale dopo esercizio eccentrico e dopo esercizio isometrico, e se il suo affaticamento può influenzare il controllo del movimento.

## CONCETTO DI FATICA

In letteratura sono presenti numerose definizioni di fatica muscolare.

La fatica muscolare può essere innanzitutto definita come un complesso fenomeno multifattoriale, caratterizzato dall'impossibilità di assicurare ulteriormente un livello di forza atteso, durante una contrazione sostenuta o ripetuta (Edwards, 1981) (20).

Secondo altri, invece, è qualsiasi riduzione nella capacità di generare forza da parte del sistema neuromuscolare, indipendentemente dal livello di forza atteso (Bigland-Ritchie et al., 1984) (20).

Con il termine di fatica in psicofisiologia si intende quel senso di sofferenza che si accompagna alla difficoltà nel mantenere una data prestazione, quasi costantemente ricondotta ad una contrazione muscolare, per una data intensità di sforzo, nel dominio del tempo (15).

E' necessario, in via preliminare, distinguere tra fatica da un lato e debolezza e paresi dall'altro (PINELLI, 1989) (16).

Debolezza indica un calo della forza per la ridotta capacità di generarla nel muscolo, sede dei relativi processi energetici biomeccanici.

Paresi invece indica la perdita della funzione motoria per interruzione in un punto qualsiasi della via motoria dal primo motoneurone sino alla fibra muscolare.

La fatica, a livello neuromuscolare, definibile come perdita di ridondanza o dei fattori di sicurezza (GRIMM, 1983), è un evento che ricorre in condizioni fisiologiche ed è legato ai limiti di tempo durante i quali possono essere librati i neurotrasmettitori, proporzionale alla frequenza degli impulsi e parallela all'intensità dello sforzo di contrazione (16).

In condizioni particolari, come nell'invecchiamento, si configura una parafisiologica accentuazione dei fenomeni di fatica.

La fatica, quale ne sia il livello di insorgenza, non è necessariamente sempre confinata all'interno o agli estremi del periodo di attività, potendo essere presente, in un certo grado, anche nell'immediato periodo di riposo, configurando uno "stato di fatica" (9,16).

In queste condizioni la forza iniziale risulta già ridotta per cui possono coesistere fatica e debolezza o fatica e paresi. Ne consegue, in linea generale, che un muscolo con debolezza patologica o con paresi va più facilmente incontro a fatica rispetto al muscolo normale (7).

Ad oggi, lo studio dei meccanismi sottostanti all'affaticamento muscolare ha individuato tre possibili sedi di svolgimento di tale processo: la fibra muscolare, la sinapsi neuromuscolare e il sistema nervoso centrale (8,15).

La fatica *centrale* può essere definita come ogni riduzione di forza massima espressa da un muscolo, a causa della progressiva riduzione del reclutamento motoneuronale del sistema nervoso centrale (McKay et al., 1993) (15).

La fatica di tipo "*periferico*", invece, può estrinsecarsi a vari livelli: la conduzione lungo la fibra nervosa, la trasmissione neuromuscolare, l'eccitabilità muscolare, l'accoppiamento elettromeccanico, la contrattilità, il rilasciamento muscolare, fattori vascolari metabolici miofibrili (15,20).

## **FATIGUE “ CENTRALE ” E “ PERIFERICA ”**

Perché un muscolo possa contrarsi deve arrivare ad esso la scarica di potenziali dal motoneurone spinale (motoneurone “a”) (15).

Questa cellula rappresenta una "via finale comune" perché su di essa giungono efferenze motorie provenienti sia dai centri superiori quali corteccia, cervelletto, nuclei della base, nuclei vestibolari, ecc.. che dai circuiti a feed-back dei riflessi spinali (15).

Tutte le alterazioni provocate dall'attività prolungata che, direttamente o indirettamente possono essere addebitate a una delle strutture elencate, da origine a quella che in fisiologia si definisce componente centrale della fatica (15).

Nel corso di lunghi anni uno degli argomenti che più ha sostenuto il dibattito tra coloro che si occupavano di fatica, è stata la definizione del suo sito primario; se cioè l'origine del fenomeno potesse essere situata nella componente centrale (sistema nervoso) o in quella periferica (muscolo) (15).

I sostenitori della prima ipotesi iniziarono con il chiedersi se potessero essere le modalità di insorgenza e conduzione della scarica di potenziali lungo le vie nervose, il sito primario per la fatica.

Almeno questo problema sembra ora risolto poiché, esperimenti compiuti stimolando direttamente le radici nervose, hanno dimostrato che le capacità dei vari tratti di sostenere scariche di potenziali a frequenze anche alte non varia in funzione del tempo: in pratica il sistema muscolare mostra segni di cedimento molto prima che questi si verifichino nel nervo (15,16).

In realtà le cose non sono proprio così semplici, perché esiste una progressiva diminuzione della scarica dei motoneuroni “a” durante un'attività prolungata; poiché questo non è dovuto all'esaurimento delle risorse per il trasferimento dei potenziali lungo il decorso nervoso, è necessario pensare a qualche forma di informazione riflessa, con il muscolo che modula al risparmio l'attività del sistema motore (15,16).

Una spiegazione per questo fatto può essere cercata nella relazione che esiste tra velocità di rilasciamento muscolare e firing (scarica di potenziali) del nervo motore (15).

Agli alti livelli di contrazione volontaria, l'entità della frequenza di scarica e dei periodi di reclutamento è finemente autoregolata per ottimizzare la produzione di forza.

In condizioni di forte lavoro, il muscolo mostra rallentamenti della velocità di rilasciamento, cui fa seguito una diminuzione della scarica dei motoneuroni e quindi una diminuzione della forza prodotta (15).

La frequenza di scarica dei motoneuroni diminuisce prima che cali la forza globale espressa dal muscolo (16).

Il significato funzionale di questo fenomeno è quello di poter ottimizzare l'attività del muscolo, adeguandola ai livelli di risorse disponibili (16).

Probabilmente il muscolo riesce ad "informare", attraverso stimoli afferenti, il motoneurone spinale delle sue possibilità energetiche, forse tramite l'accumulo di ioni H<sup>+</sup> (acidità) e di Pi (idrolisi di ATP), che sarebbero capaci di attivare alcune fibre sensoriali del gruppo III e IV presenti nel muscolo (15).

Queste, a loro volta, stimolerebbero, per via riflessa, interneuroni inibitori presenti nel midollo spinale, modulando in senso negativo la loro scarica.

Tale condizione, più che espressione di fatica, è stata considerata come espressione di "saggezza muscolare" (MARSDEN ET AL., 1983), tanto è vero che le fluttuazioni della frequenza di scarica intervengono già nella prima fase di contrazione volontaria quando ancora non è presente alcun effetto di fatica (16).

In breve, gli studi fino ad ora condotti sembrano escludere che la sede o le sedi principali di insorgenza della fatica muscolare possano risiedere nella componente nervosa del sistema neuromuscolare, sia per il motoneurone centrale sia per il motoneurone periferico (15).

Questo è tuttavia vero solo in condizioni non patologiche.

E' merito di Grimby (1981), avere dimostrato l'intervento di fattori centrali in certi tipi di fatica in patologia del sistema nervoso centrale (in particolare nelle malattie del sistema extrapiramidale) e di Pinelli (1989) avere analizzato gli eventi peculiari della perdita dei fattori di sicurezza in alcune patologie quali la sclerosi multipla, mentre l'osservazione di fenomeni di fatica nelle lesioni piramidali appartiene ad una esperienza clinica più diffusa (16).

Il motoneurone periferico, in quanto interfaccia tra gli eventi centrali e quelli periferici, rappresenta la via finale comune di tutte le informazioni periferiche e centrali.

E' pertanto comprensibile come possa costituire un livello critico che si esprime con un decremento temporale abnorme dell'eccitabilità e conseguente esauribilità, che può precedere la fatica muscolare (16).

Tuttavia tali condizioni ricorrono solo in situazioni patologiche (es.: malattia dei motoneuroni) e sono più evidenti con stimolazioni artificiali, mentre nella contrazione volontaria massimale il verificarsi di condizioni di reclutamento rotazionale tende a mascherarne l'insorgenza, trasparente solo ad indagini neurofisiologiche (PINELLI, 1987) (16).

Anche la giunzione neuromuscolare sembra non essere coinvolta, perché gli esperimenti compiuti per validare la teoria di un sito sinaptico per la fatica, hanno dato risultati negativi.

La fatica che insorge a livello della giunzione neuro-muscolare ricorre solo in condizioni patologiche e può essere:

- 1) A livello pre-sinaptico in sindromi miasteniformi, tipicamente paraneoplastiche.
- 2) A livello post-sinaptico in sindrome miasteniche.

Avendo negato la validità dell'origine centrale del meccanismo della fatica non rimane che verificare dove e come questo possa originarsi nel muscolo (16).

In condizione di normalità, il livello critico di insorgenza della fatica e la sorgente dell'esauribilità è collocata a livello muscolare.

La fatica muscolare insorge fondamentalmente per una compromissione dell'accoppiamento eccitamento-tensione. (PINELLI ET AL., 1989).

Negli studi elettrofisiologici la fatica muscolare viene infatti identificata come rallentamento del processo di conduzione degli impulsi elettrici lungo le fibre muscolari (LINDSTROM ET AL., 1970) (16).

Per fare ciò è necessario analizzare le componenti morfo-funzionali che costituiscono gli elementi più probabili: sarcolemma, strutture del ciclo E-C, filamenti e substrati energetici (15).

L'attività prolungata sembra modificare innanzitutto la distribuzione ionica ai lati della membrana della fibra muscolare poiché ogni potenziale d'azione coinvolge ingresso di Na<sup>+</sup> e fuoriuscita di K<sup>+</sup> (con un rapporto di circa 2:1) (15).

Se il ripristino attivo che avviene attraverso sistema di pompe ATP-dipendenti non è in grado di seguire la velocità di scambio, alla fine ci potrà essere un accumulo di  $\text{Na}^+$  all'interno maggiore dell'accumulo di  $\text{K}^+$  all'esterno; ciò si traduce in una diminuzione della negatività interna con conseguenze sfavorevoli sull'ampiezza e la velocità dei successivi potenziali (15).

Tra l'altro un'accentuazione del problema si ha anche come conseguenza dell'aumento dell'acidità del mezzo che è direttamente proporzionale al grado di lavoro svolto.

Dati sperimentali molto consistenti sembrano indicare, però, che l'indiziato maggiore per l'innescò della "crisi" di fatica, sia da ricercare nella regolazione del meccanismo di controllo del  $\text{Ca}^{2+}$  (15).

Il prolungarsi dell'attività porta, come abbiamo visto, ad una sorta di sbilanciamento per cui  $\text{Ca}^{2+}$  si accumula nel mioplasma, sia per una diminuzione del suo rilascio dalle cisterne terminali, che per un "difetto di velocità" della pompa di ritrasporto dello ione nel RS (15).

In più, cambia l'affinità della troponina per lo ione, per cui anche il ciclo formazione-rottura dei ponti risulta modificato in negativo.

Qual è la causa di tutto questo? Lavori recenti eseguiti da diversi laboratori, hanno indicato nel cambiamento del pH, legato particolarmente al ciclo aerobico, e quindi a fibre di tipo I, uno dei possibili motivi di alterazione del meccanismo di accoppiamento. (PINELLI, 1989) (16).

Ovviamente la modifica dei livelli di  $\text{H}^+$  è la diretta conseguenza del processo di fermentazione che in mancanza di un adeguato apporto di  $\text{O}_2$  porta alla formazione di acido lattico e quindi all'aumento di  $\text{H}^+$  nel mezzo (15).

Inoltre, dai processi di fosforilazione ossidativa legati alla glicolisi aerobica, si formano dei composti dell' $\text{O}_2$  altamente reattivi, noti con il nome convenzionale di ROS o più semplicemente, di radicali liberi. Queste sostanze sono in grado di provocare alterazioni del trasporto ionico sia del  $\text{Ca}^{2+}$  che del  $\text{Na}^+/\text{K}^+$  e questo, potrebbe giustificare tutte le alterazioni osservate (15).

D'altronde, una sindrome piuttosto subdola, che si caratterizza in termini muscolari con una situazione di quasi impedimento alla contrazione e quindi per questo viene chiamata CFS o sindrome da fatica cronica, mostra la presenza di danni attribuibili ai ROS sul sistema di membrane sia interne che esterne, dai quali danni deriva un'alterazione dei meccanismi di trasporto ionico sia del  $\text{Ca}^{2+}$  oltre che del  $\text{Na}^+$  e  $\text{K}^+$ .

Un altro fattore che è sicuramente associato con lo stato di fatica, è rappresentato dal disequilibrio che esiste tra la velocità di sintesi e quella di utilizzo del ATP; ciò non significa che le disponibilità del datore di energia siano esaurite, perché anche in condizioni di sforzi estremi e prolungati la sua presenza non scende mai al di sotto del 50% del valore di riposo (15).

Piuttosto, come abbiamo detto in precedenza, è l'accumulo di fosfato inorganico (Pi) proveniente dall'idrolisi di ATP che aggiunge al danno provocato molto probabilmente da altri agenti, la beffa di una radicalizzazione degli eventi negativi (15).

In conclusione allo stato attuale delle conoscenze possiamo dire con certezza solo ciò che non è l'iniziatore della fatica muscolare: non è il sistema nervoso (ma ne subisce le conseguenze e a sua volta interferisce sul meccanismo), non è la sinapsi, non è neanche la disponibilità di ATP (15).

Allora in fondo a queste poche pagine forse vale la pena citare, con un po' di invidia per le geniali intuizioni e un velo di tristezza per la nostra incapacità (nonostante i tamburi e le fanfare della supremazia tecnologica che abbiamo a disposizione) quanto, nel 1891, scriveva in uno dei suoi libri più citati dal titolo premonitore de "La Fatica" uno dei più grandi fisiologi di tutti i tempi: Angelo Mosso (6,15).

*"Eccitando il nervo sciatico vediamo che la gamba fa una contrazione. Ripetendosi la contrazione un grande numero di volte, diventa sempre più piccola. Questa diminuzione di forza **non deve attribuirsi ad un esaurimento del materiale per così dire esplosivo** , contenuto nel muscolo, cioè della sostanza atta a contrarsi ... la mancanza di energia nei movimenti di un uomo stanco, **dipende dal fatto che il muscolo lavorando produce delle sostanze nocive** , le quali gli impediscono poco per volta di contrarsi ". Ed ancora:"...il muscolo non è un organo che obbedisce come uno schiavo agli ordini dei nervi, perché questi non possono esaurire l'energia del muscolo in una maniera differente di quella che fa lui stesso, quando lavora senza essere eccitato dalla volontà..... Il risultato più novo ed interessante di queste ricerche fatte con **l'ergografo** , è che **dobbiamo trasportare alla periferia e nei muscoli certi fenomeni della fatica che si credevano di origine centrale** " (6,15).*

Ecco, forse oggi conosciamo con precisione il nome di alcune delle sostanze nocive che il muscolo produce ed anche sappiamo chiamare correttamente "la sostanza atta a contrarsi" ma poi, in definitiva, non abbiamo saputo aggiungere molto a quello che con mezzi economici ristretti ed attrezzature semplici sono stati in grado di dirci quelli che, nei secoli scorsi, ci hanno preceduto (15).

## EMG DI SUPERFICIE

L'impiego dell'elettromiografia di superficie (sEMG) sta avendo una notevole diffusione sia per le caratteristiche di non invasività, sia per le potenzialità offerte dalle moderne tecniche di analisi numerica del segnale elettromiografico che possono fornire utili informazioni quantitative sulle condizioni di attività del distretto muscolare esaminato (13,14).

Benché la neuro-fisiopatologia sia il campo clinico che storicamente si è maggiormente avvalso della elettromiografia di superficie a scopo diagnostico, recentemente anche altri settori, clinici e di ricerca, hanno utilizzato questa metodica con diversi tipi di applicazioni: valutazione della forza muscolare, test isometrici, studio della fatica muscolare, studio e terapia del dolore, studio del controllo del movimento studio del cammino, analisi della spasticità e valutazioni della attività muscolare in generale (18,13,14).

Mentre l'elettromiografia ad ago resta una tecnica di primaria importanza a livello diagnostico, che necessariamente richiede per il suo impiego l'apporto del neurologo, la non-invasività e la disponibilità di metodi di analisi automatica sempre più potenti, rendono la sEMG (Fig. 1) una tecnica di indagine dell'attività muscolare molto promettente e di grande interesse per la riabilitazione: nel monitoraggio degli effetti di un trattamento, direttamente durante un esercizio per aumentarne l'efficacia, per valutare l'affaticabilità muscolare o la qualità del recupero di un'attività muscolare compromessa ed in tutte quelle situazioni in cui sia importante quantificare l'attività mio-elettrica in modo non-invasivo e con un vantaggioso rapporto tra efficacia e costi.

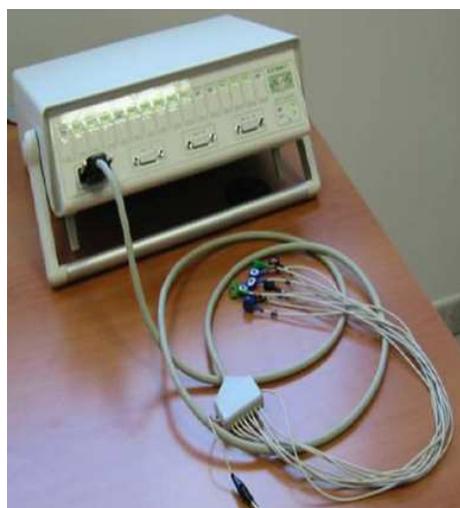


Fig. 1

L'elettromiografia (EMG) misura i potenziali elettrici che si formano in un muscolo durante la sua contrazione.

Questi potenziali sono causati dalla depolarizzazione elettrica delle fibre muscolari in risposta all'arrivo di un impulso elettrico alla sinapsi neuromuscolare (Fig. 2).

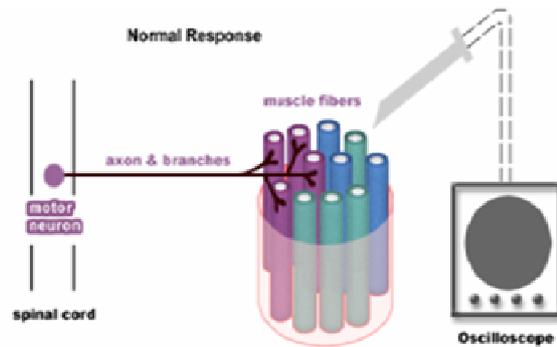
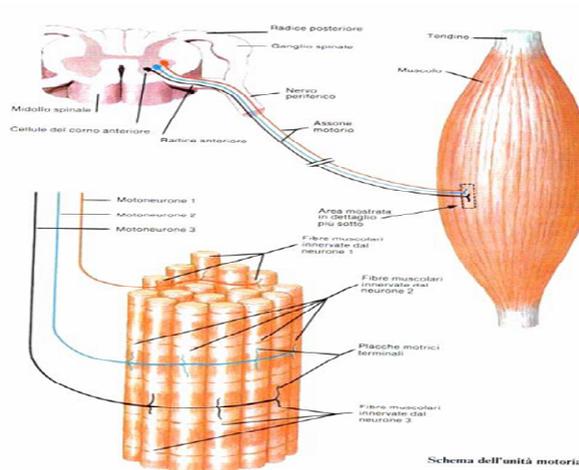


Fig. 2

Le fibre muscolari sono organizzate in gruppi, ciascuno raggiunto dalle ramificazioni terminali di un singolo motoneurone.

Il motoneurone e le fibre da esso innervate costituiscono l'unità motoria (Fig. 3).



Schema dell'unità motoria. Fig. 3

Un potenziale d'azione che si propaga lungo l'assone di un motoneurone provoca la contrazione delle fibre muscolari.

Un singolo potenziale d'azione causa una breve contrazione seguita da un rilassamento. Questa risposta è chiamata “muscle twitch” (scossa muscolare).

Tale contrazione improvvisa inizia circa 2 ms dopo l'inizio della depolarizzazione della membrana, prima che la ripolarizzazione sia terminata (14).

La durata del twitch varia al variare del tipo di muscolo.

Fibre muscolari “veloci”, principalmente quelle che sono legate a fini, rapidi e precisi movimenti, hanno durata di twitch di circa 7.5 ms.

Fibre muscolari “lente”, principalmente quelle legate a grossolani, energici e sostenuti movimenti, hanno durata di twitch fino ai 100 ms.

Nel caso di contrazione volontaria, il numero di motoneuroni attivati e la loro frequenza di scarica sono controllati dal sistema nervoso centrale.

L'ordine di reclutamento delle unità motorie al crescere dell'intensità di contrazione procede dalle unità motorie più piccole a quelle più grandi (11).

L'attivazione dei motoneuroni può essere indotta anche da stimolazione elettrica applicata tramite elettrodi cutanei (18).

La contrazione volontaria e quella stimolata offrono due diverse modalità di indagine per studiare lo stesso oggetto.

La sEMG fornisce inoltre indicazioni sul momento, sulla durata, sull'entità dell'attivazione di un muscolo o di un gruppo muscolare durante un movimento (11).

Il concetto tradizionale di fatica meccanica è riferito all'incapacità di un muscolo a mantenere le sue prestazioni durante una contrazione sostenuta nel tempo (13).

E' noto, tuttavia, che durante una contrazione muscolare (sia volontaria, sia indotta elettricamente) sostenuta nel tempo, si osservano variazioni dei parametri del segnale mioelettrico che precedono il momento in cui ha inizio un decremento di forza (18).

A livelli medio – alti di contrazione, tali variazioni sono osservabili a partire dall'inizio della contrazione (11,14).

A tali variazioni si fa comunemente riferimento con il termine di manifestazioni mioelettriche di fatica muscolare localizzata (18).

Esse possono essere meglio definite durante contrazioni di tipo isometrico a livello di forza costante.

Questa condizione è preferibile rispetto ad altre in quanto implica una assenza di movimento (o un movimento molto minore e solo iniziale) del muscolo al di sotto degli elettrodi superficiali.

Questo aspetto è molto importante per l'affidabilità delle misure (18).

Durante contrazioni a forza costante, i processi metabolici che hanno luogo nel muscolo producono un aumento del livello di metaboliti che modifica il pH del fluido intra ed extracellulare e conseguentemente le proprietà elettriche della membrana delle fibre muscolari.

Questo fatto a sua volta determina quelle alterazioni di ampiezza, forma, estensione e velocità di propagazione del potenziale di azione, che sono alla base delle variazioni nel tempo di alcuni parametri di ampiezza e frequenza del segnale mioelettrico (18).

I parametri (variabili) che generalmente vengono considerate nella sEMG sono: la radice quadrata del valore quadratico medio (Root Mean Square, RMS), la frequenza mediana (Median Frequency, MDF) dello spettro di potenza, la velocità di conduzione (Conduction Velocity, CV).

La variabile RMS fornisce una misura globale del contenuto energetico del segnale mioelettrico. Il suo valore mostra inizialmente un incremento, e solo quando si raggiunge la fatica meccanica esso inizia a decrescere.

Lo spettro di potenza del segnale mioelettrico indica come il suo contenuto energetico è distribuito tra le componenti sinusoidali a frequenza diversa, fornisce informazioni su fenomeni fisiologici che hanno luogo nel muscolo durante una contrazione (es. affaticamento) (13).

La MDF rappresenta il valore di frequenza che divide lo spettro in due parti di uguale potenza.

La velocità di traslazione della distribuzione del potenziale sulla cute, insieme alla forma del potenziale, riflette la distribuzione delle velocità di conduzione dei potenziali d'azione lungo le fibre delle unità motorie attivate (18).

La velocità di conduzione si stima tramite il rapporto fra la distanza interelettroica ed il ritardo osservato tra due segnali prelevati a tale distanza lungo la direzione delle fibre.

Come abbiamo già detto le manifestazioni mioelettriche di fatica muscolare vengono meglio analizzate in situazione di lavoro muscolare isometrico.

In tali condizioni isometriche, le variabili del segnale EMG subiscono modificazioni sostanziali. Tali variazioni, indicate come manifestazioni mioelettriche di fatica, non sono indipendenti tra loro e hanno luogo prima di qualsiasi manifestazione di fatica meccanica (14,18).

Queste variazioni non riflettono la fatica meccanica, ma quella metabolica che consiste in una progressiva variazione dell'ambiente intra ed extracellulare a causa dell'accumulo di metaboliti e della ridotta circolazione sanguigna conseguente alla aumentata pressione intramuscolare.

Le variate condizioni ambientali alterano le caratteristiche della membrana della fibra muscolare modificando ampiezza, estensione, forma e velocità di conduzione del potenziale d'azione (14,18).

Questi fattori influenzano le variabili del segnale cutaneo. Il decremento delle variabili spettrali o della velocità di conduzione durante una contrazione sostenuta è diverso da muscolo a muscolo ed è funzione della struttura istologica del muscolo oltre che, presumibilmente, di altri fattori non ancora bene identificati (18).

## **MATERIALI E METODI**

Abbiamo preso in esame diversi studi ricercati sul database di Pubmed.

Per la ricerca delle pubblicazioni abbiamo utilizzato le seguenti parole chiave: fatigue, muscles, muscular, emg, shoulder movements, upper arm, upper limb.

Abbiamo posto inoltre i seguenti limiti alla ricerca: articoli riguardanti esseri umani, in lingua inglese.

Le parole chiave, nelle diverse combinazioni hanno fornito numeri variabili di articoli.

Tra questi ne sono stati scelti quelli pubblicati dal 2007 ad oggi.

Dei cinque articoli considerati nel lavoro tutti sono delle revisioni (1,2,3,4,5).

Nel primo articolo preso in esame “Adaptive changes in motor control of rhythmic movement after maximal eccentric actions” di Bottas, Nicol, Komi e Linnamo, vengono valutati gli effetti di un esercizio eccentrico massimale (EE) sul controllo di un movimento ritmico (RM) (1).

In particolare il movimento analizzato è quello di flessione-estensione di gomito (RM), eseguito con il soggetto seduto, spalla è abdotta a circa 80°, con l'avambraccio supinato fissato al braccio di leva dello strumento isocinetico (1).

Sono stati studiati 8 maschi sani tra i 21 e 33 anni destrimani (1).

L'esercizio eccentrico massimale (EE) consiste in 100 flessione - estensioni di gomito, con range articolare compreso tra i 40° e 170° ad una velocità angolare di 2 rad/s (1).

La massima forza prodotta dai flessori di gomito viene misurata durante tutto il movimento, a livello del polso, usando un trasduttore attaccato al braccio di leva dello strumento (1).

Prima di cominciare ciascun movimento eccentrico, viene richiesta una preattivazione isometrica del BB (1).

L'analisi dei dati forniti dai test isocinetici in eccentrica, concentrica e di RM, è stata realizzata prima, immediatamente dopo, a mezz'ora, 2 e 7 giorni dopo l'esercizio (1).

L'attività elettromiografica di superficie (EMG) è stata registrata nel bicipite brachiale (BB) e tricipite brachiale (TB).

A livello del BB, gli elettrodi dermici bipolari, vengono posizionati longitudinalmente al ventre muscolare con una distanza inter-elettrodo di 20 mm (1).

Il segnale EMG viene registrato con una frequenza di campionamento di 2000 Hz (1).

Dai test eseguiti è emerso che i movimenti eccentrici massimali provocano una riduzione di forza eccentrica e concentrica, che non recupera completamente prima di 7 giorni dopo aver eseguito l'esercizio.

L'esercizio affaticante non compromette però la velocità massima nel movimento ritmico di flessione/estensione di gomito (RM), anche se si è evidenziato un ritardo nell'aumento dell'attività EMG del BB, che rivela un effetto della fatica (1).

Non si sono registrati particolari cambiamenti EMG nell'attività del TB.

Nel secondo articolo "Fatigue-induced changes of impedance and performance in target tracking" di Selen, Beek e Van Dieen, abbiamo voluto vedere se una variazione di forza, conseguente ad un affaticamento muscolare, provoca una variazione della cinematica (2).

Per verificare tale ipotesi viene analizzata la cinematica nel movimento di flessione/estensione di gomito, prima e dopo affaticamento muscolare.

Sono stati studiati 10 soggetti sani (5 maschi e 5 femmine) tra i 20 e i 25 anni (2).

Ai soggetti viene chiesto di percorrere una traiettoria sinusoidale predefinita attraverso movimenti di flessione / estensione di gomito, sul piano orizzontale (2).

Successivamente, ai soggetti, è stato sottoposto un protocollo affaticante, costituito da una serie di contrazioni isometriche del bicipite brachiale, della durata di 10 min a serie (2).

A queste vengono alternati brevi periodi di pausa, di 2 min circa (2).

Infine viene richiesto ai soggetti di ripetere le traiettorie percorse all'inizio della sperimentazione, questa volta naturalmente dopo l'affaticamento.

Dall'analisi dei dati è emerso come, dopo gli esercizi affaticanti, sia migliorato il controllo del movimento, in termini di precisione nel percorrere la traiettoria (2).

L'analisi dei dati raccolti rivela come i soggetti cambiano la loro strategia di controllo all'aumentare della fatica.

Nel terzo articolo preso in esame “Analysis of muscular fatigue during cyclic dynamic movement” di Cao, Dib, Antoni e Marque, viene analizzato le manifestazioni elettromiografiche della fatica a livello del bicipite brachiale in contrazione isometrica e concentrica (3).

I pazienti vengono sottoposti a due diversi protocolli affaticanti utilizzando uno strumento isocinetico.

Inizialmente, viene richiesto al paziente di eseguire tre contrazioni isometriche massimali della durata di 5 secondi ciascuna, separate da 50 secondi di riposo, a 90° di flessione di gomito (3).

Dopo la prima parte del test, il soggetto esegue per 10 minuti (circa 150 cicli) movimenti di flesso – estensione di gomito a velocità angolare costante di 30°/sec. La forza richiesta in questa fase di lavoro deve corrispondere al 35% della forza isometrica massimale espressa nella prima parte del test. Il range di movimento articolare è compreso tra i 70° - 110° (3).

Nella terza parte il paziente torna ad eseguire una contrazione isometrica mantenuta per 40 secondi, a 90° di flessione di gomito, al 50% della massima forza isometrica (3).

Nella quarta ed ultima parte, il soggetto torna ad eseguire un movimento di flesso – estensione di gomito fino all'esaurimento della forza (3).

Viene analizzata l'attività sEMG a livello del bicipite brachiale, dove gli elettrodi, di 10mm di diametro, vengono posti longitudinalmente al ventre muscolare, con una distanza interelettrodo di 20mm (3).

In particolare vengono utilizzate due differenti modalità di analisi spettrali per la fatica muscolare (FT e CWT) e confrontate con i dati provenienti dalla letteratura.

I risultati dei test di affaticamento in contrazione isometrica hanno evidenziato un aumento dell'energia e un calo della frequenza media, in accordo con i dati provenienti dalla letteratura (3).

I risultati dei test di affaticamento in contrazione concentrica hanno evidenziato invece un lieve calo dell'energia e nessun cambiamento della frequenza media, per entrambe le tecniche utilizzate (3).

Nel quarto articolo preso in esame “Task failure during fatiguing contractions performed by humans” di Maluf e Enoka, viene analizzato come varia la fatica muscolare, per una contrazione isometrica submassimale, in rapporto alla posizione di lavoro ed al compito richiesto al paziente (4).

Viene analizzata in particolare l'attività di sEMG del bicipite brachiale.

Il paziente viene sottoposto a due differenti compiti affaticanti, il primo definito “compito di forza”, il secondo definito “compito di posizione” (4).

Nel “compito di forza” viene richiesto al soggetto di mantenere una contrazione isometrica sub massimale (15%-20% della forza massima) il più a lungo possibile. Per tale valutazione viene utilizzato uno strumento isocinetico, con il braccio di leva bloccato a 90°, ed al paziente viene fornito un feedback visivo attraverso il monitor dello stesso strumento. Il soggetto è in posizione seduta, con il braccio addotto lungo il fianco ed il gomito flesso a 90° (Foto A).

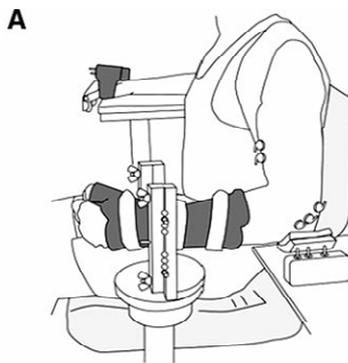


Foto A

Nel “compito di posizione” viene richiesto al soggetto di resistere ad un carico inerziale, equivalente alla forza esercitata nel “compito di forza” (15%-20% della forza isometrica massima), mantenendo un angolo la flessione di gomito a 90°. Nella seconda posizione il braccio è in appoggio sul tavolo, con la spalla flessa a 90°, ed il gomito sempre flesso a 90° (Foto B).

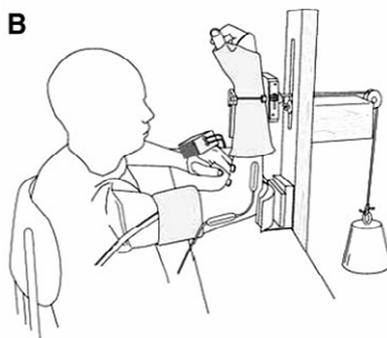


Foto B

Benchè per entrambi i compiti viene richiesta una contrazione isometrica sub massimale, è emerso che il tempo per cui è possibile mantenere il “compito di posizione” è più breve della durata per cui è possibile mantenere il “compito di potenza” (4).

Nel “compito di posizione” si è visto un aumento dell’attività sEMG e una variazione più marcata nel reclutamento di unità motorie rispetto al “compito di potenza” (4).

Dopo aver ripetuto più volte i due compiti, alcuni soggetti hanno aumentato il tempo al “failure” per il compito di forza ma non per il compito di posizione (4).

Come ultimo articolo abbiamo preso in esame la seguente revisione: “Aspects of shoulder function in relation to exposure demands and fatigue – a mini review” di Jensen, Laursen e Sjogaard (5).

Si tratta di una revisione basata su 31 studi che analizzano come la condivisione del carico possa essere influenzata da aspetti riguardanti la fatica muscolare, la domanda di lavoro, e i fattori metabolici.

In particolare la nostra attenzione cade sulla relazione tra condivisione del carico e fatica.

Dagli articoli considerati nella revisione è emerso come, nei soggetti sani ci sia una condivisione del carico a livello della muscolatura della spalla per movimenti e gestualità a basso livello di carico, a velocità ridotta e con un limitato range di movimento (5).

Nei soggetti con problematiche di spalla, il carico condiviso può cambiare notevolmente in relazione alla fatica (5).

## **DISCUSSIONE**

Dall'analisi dei dati provenienti dagli articoli presi in esame risulta difficile una loro comparazione in quanto sono differenti i metodi di valutazione della fatica muscolare.

In particolare la comparazione dei dati elettromiografici di superficie non è possibile in quanto per ogni articolo, gli elettrodi, sono stati posizionati in punti differenti sulla pelle del paziente; anche la frequenza di campionamento del segnale varia da articolo ad articolo.

In alcuni articoli la posizione degli elettrodi di superficie non viene descritta.

Considerando anche la difficoltà stessa di interpretazione del dato sEMG, è facile comprendere come la comparazione di dati provenienti da diversi studi sia poco attendibile.

Inoltre, le analisi sEMG avvengono quasi sempre per condizioni di lavoro muscolare isometrico, con l'obiettivo di limitare il più possibile le interferenze possibili col "vero" segnale elettromiografico, dato ad esempio dallo scorrimento della cute, inevitabile in una contrazione dinamica.

Questo è quindi un grosso limite della sEMG, che risulta non essere pienamente efficace ed attendibile, per analizzare l'attività elettrica muscolare in condizione dinamica, come ad esempio durante una contrazione eccentrica o concentrica.

Osservando i dati provenienti dal primo articolo considerato, "Adaptive changes in motor control of rhythmic movement after maximal eccentric actions" di Bottas, Nicol, Komi e Linnamo, possiamo concludere che le azioni eccentriche massimali ripetute, affaticanti, dei flessori di gomito, causano un deterioramento nella produzione di forza eccentrica e concentrica, che hanno inoltre mostrato un lungo tempo di recupero (1).

Si potrebbe ipotizzare che, il ritardo nel recupero, si presenti nonostante il tipo di contrazione muscolare.

L'esercizio eccentrico ha provocato un ritardo a lungo termine nell'aumento dell'attività EMG del BB durante il movimento RM, in particolare le variazioni di segnale sono state localizzate nel terzo medio del ventre muscolare del BB (1).

Le alterazioni elettromiografiche riportate e il deterioramento nella produzione di forza dinamica sono segni evidenti di fatica muscolare.

Dallo studio emerge anche un altro concetto importante, e cioè che l'esercizio affaticante, e la conseguente fatica muscolare, non comprometterebbe la velocità massima nel movimento ritmico di flessione/estensione di gomito. (RM) (1).

A livello EMG è stata osservata una sovrapposizione di segnale del TB sul BB in particolare a 2 e 7 giorni che potrebbe significare una variazione dell'inibizione reciproca (1).

Comunque, nel presente studio, può essere solo ipotizzato che le ripetute azioni eccentriche dei flessori di gomito causino una modulazione nel controllo reciproco dei muscoli antagonisti del gomito.

Questi risultati sottolineano la capacità del sistema neuro-muscolare di compensare, per una prolungata attività contrattile eccentrica, con una ottimizzazione della coordinazione dei muscoli antagonisti in un impegnativo lavoro ritmico (1).

I risultati ottenuti, possono essere spiegati in parte dalla recente prova di Martin che motoneuroni umani dei muscoli flessori ed estensori non sono uniformemente influenzati da impulsi provenienti da afferenti di gruppo III e IV (1,2,4,19).

Dal secondo articolo, "Fatigue-induced changes of impedance and performance in target tracking" di Selen, Beek e Van Dieen, emerge come la riduzione di forza, conseguente alla fatica muscolare, sembra non compromettere il controllo del movimento, che anzi risulta essere migliore rispetto a quanto osservato nella situazione di non affaticamento (2).

Poiché la strategia di controllo cinematico migliora, si potrebbe ipotizzare che, conseguentemente alla fatica muscolare, il movimento divenga stereotipato (2).

Osservando i dati provenienti dal terzo articolo, "Analysis of muscular fatigue during cyclic dynamic movement" di Cao, Dib, Antoni e Marque, possiamo affermare che la scelta d'utilizzo di un protocollo di affaticamento influenza gli effetti della fatica muscolare (3).

Infatti gli effetti della fatica muscolare a livello del bicipite brachiale, così come i risultati dell'analisi sEMG, sono differenti nella fatica dinamica e nella fatica isometrica.

Da quarto articolo preso in esame, "Task failure during fatiguing contractions performed by humans" di Maluf e Enoka, emerge che in una condizione di lavoro isometrica sub massimale, la fatica muscolare sopraggiunge prima per compiti di posizione, di controllo, rispetto a compiti di forza (4).

Il maggior reclutamento di unità motorie che si è verificato per i compiti di posizione potrebbe essere causato da variazioni negli impulsi sinaptici, coinvolti probabilmente dall'aumentata sensibilità del riflesso da stiramento (4).

Dall'ultimo articolo preso in esame, "Aspects of shoulder function in relation to exposure demands and fatigue – a mini review" di Jensen, Lauresen e Sjogaard, emerge come la fatica muscolare possa influenzare la condivisione del carico, e quindi una corretta dinamica di movimento, a livello della muscolatura della spalla (5).

Questa situazione viene ad essere ulteriormente amplificata nel caso di problematiche a livello della stessa articolazione (5).

E' stato ipotizzato quindi che la mancanza di gestire una corretta dinamica di movimento, di una corretto schema motorio, a causa della fatica, aumenti il rischi di insorgenza di patologie ad essa correlate.

## **BIBLIOGRAFIA**

1. **Bottas R, Nicol C, Komi PV, Linnamo V.** Adaptive changes in motor control of rhythmic movement after maximal eccentric actions. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 2007 Oct 13.
2. **Selen LP, Beek PJ, Van Dieen JH.** Fatigue-induced changes of impedance and performance in target tracking. *Exp. Brain. Res.* 2007 Jul;181(1):99-108. Epub 2007 Mar 7.
3. **Cao H, El Hajj Dib I, Antoni J, Marque C.** Analysis of muscular fatigue during cyclic dynamic movement. *Proceedings of the 29<sup>th</sup> annual international conference of the IEEE EMBS Lyon, France.* August 23-26 2007.
4. **Maluf KS, Enoka RM.** Task failure during fatiguing contractions performed by humans. *J. Appl. Physiol.* 2005 Aug;99(2):389-96.
5. **Jensen BR, Laursen B, Sjogaard G.** Aspects of shoulder function in relation to exposure demands and fatigue – a mini review. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2000;15 Suppl. 1:S17-20.
6. **Di Giulio C, Daniele F, Tipton CM.** Angelo Mosso and muscular fatigue: 116 years after the first Congress of Physiologist: IUPS commemoration.
7. **Crotty NM, Smith J.** Alterations in scapular position with fatigue: a study in swimmers. *Clin. J. Sport Med.* 2000 Oct;10(4):251-8.
8. **Cotè JN, Raymond D, Mathieu PA, Feldman AG, Levin MF.** Differences in multi-joint kinematic patterns of repetitive hammering in healthy, fatigued and shoulder-injured individuals. *Clin. Biomech. (Bristol, Avon).* 2005 Jul;20(6):581-90. Epub 2005 Apr 14.
9. **Huffenus AF, Amarantini D, Forestier N.** Effects of distal and proximal arm muscles fatigue on multi-joint organization. *Exp. Brain Res.* 2006 Apr;170(4):438-47. Epub 2005 Dec 21.
10. **Chabran E, Maton B, Fourment A.** Effects of postural muscle fatigue on the relation between segmental posture and movements. *J. Electromyogr. Kinesiol.* 2002 Feb;12(1):67-79.

11. **Minning S, Eliot CA, Uhl TL, Malone TR.** EMG analysis of shoulder muscle fatigue during resisted isometric shoulder elevation.
12. **Thomsen GF, Johnson PW, Svendsen SW, Kryger AI, Bonde JP.** Muscle fatigue in relation to forearm pain and tenderness among professional computer users. *J. Occup. Med. Toxicol.* 2007 Dec 8;2:17.
13. **Sjogaard G, Bente RJ, Alan RH, Sogaard K.** Intramuscular pressure and EMG relate during static contractions but dissociate with movements and fatigue. *J. Appl. Physiol.* 96: 1522-1529, 2004. First published December 5, 2003.
14. **Pisano F, Merletti R, Granata A.** Indici mioelettrico di fatica muscolare localizzata. *Dipartimento di elettronica, Politecnico di Torino.*
15. **Fanò G.** La fatica. Logiche e conseguenze dell'attività muscolare: un'analisi sintetica dei meccanismi che portano alla fatica.
16. **Gasco P.** Fatica muscolare e fatica motoria. *XXII congresso SIMFER. Torino 26 – 29 settembre 2004.*
17. **Gallozzi C, Amodio F.** Contrazione muscolare e sport.
18. **Spinatonda G.** L'elettromiografia di superficie: concetti di base. *Scienza riabilitativa, 12 – 1997.*
19. **Roger M. Enoka, Douglas G. Stuart.** Neurobiology of muscle fatigue. *J. Appl. Physiol.* 72(5): 1631-1648, 1992.
20. **Bisciotti Gn, Iodice Pp, Massarelli R.** La fatica: aspetti centrali e periferici. *SdS. AnnoXXI, 54: 28-41, 2002.*