



Università degli Studi
di Genova



Università degli Studi di Genova
Facoltà di Medicina e Chirurgia
Master I livello in
“Riabilitazione dei disordini muscolo scheletrici”

**“Le modificazioni della curva lunghezza-
tensione nel muscolo: revisione della
letteratura e possibili applicazioni pratiche”**

Enrico Gnosini
Anno 2007 – 2008

Relatore:
Davide Albertoni

INDICE

1.INTRODUZIONE E SCOPO DELLA TESI	2
2.MATERIALI E METODI	3
3.MECCANISMO DELLA CONTRAZIONE MUSCOLARE	4
3.1. AVVIO DELLA CONTRAZIONE	5
3.2. TERMINE DELLA CONTRAZIONE	6
4.RELAZIONE TRA LUNGHEZZA E TENSIONE	7
4.1. CONTRAZIONE ISOMETRICA	7
4.2. CONTRAZIONE ISOTONICA	8
4.3. IL DIAGRAMMA LUNGHEZZA-TENSIONE	8
5.MODIFICAZIONI DELLA CURVA LUNGHEZZA/TENSIONE	11
6.IMPLICAZIONI FUNZIONALI	17
7.CONCLUSIONI	20
8.BIBLIOGRAFIA	21

1. INTRODUZIONE E SCOPO DELLA TESI

Le variabili in grado di influenzare la forza muscolare sono molteplici. Tra le più importanti ricordiamo l'area di sezione trasversa del muscolo, la velocità di contrazione, il braccio di leva articolare e il controllo neurale ad opera del sistema nervoso. Oltre a queste, il rapporto tra lunghezza e tensione (L/T) rappresenta un elemento altrettanto importante, anche se spesso è quello che viene considerato meno, e certamente fra tutti, è anche il più difficile da valutare.

In alcuni lavori è stato ipotizzato che certi tipi di ipostenia non derivino da atrofia, ma dall'impossibilità del muscolo di creare tensione a determinate lunghezze, nonostante fino a qualche anno fa si credesse che il rapporto L/T fosse imm modificabile.

Scopo di questo lavoro è pertanto quello di valutare se vi siano possibilità di modificazione della curva lunghezza-tensione in vivo, descrivere i relativi meccanismi fisiopatologici che stanno alla base del fenomeno, valutando sia gli effetti positivi dell'allenamento continuativo piuttosto che quelli i negativi dell'immobilità e di identificare il trattamento fisioterapico più efficace.

La tesi si divide essenzialmente in tre parti. Nella prima vengono descritte le caratteristiche più rilevanti della meccanica muscolare. Nella seconda viene introdotto il concetto di curva lunghezza-tensione e relative possibilità di modificazione. Nell'ultima infine si valutano le possibili implicazioni funzionali da considerare per poter impostare il trattamento riabilitativo.

2. MATERIALI E METODI

La ricerca bibliografica necessaria alla stesura della tesi è stata condotta consultando articoli riguardanti gli studi scientifici nazionali ed internazionali presenti sull'argomento, per un totale di 22 articoli consultati.

A tal fine ci siamo serviti di banche dati a carattere medico-scientifico quali Ebscohost, Pubmed, Medline, Pedro ed Elsevier a disposizione della biblioteca medica on-line dell'Università degli Studi di Genova.

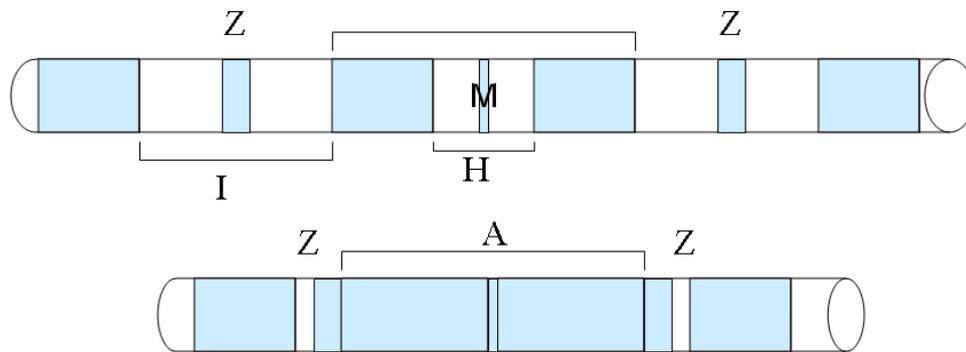
Le parole chiave inserite nella ricerca sono state le seguenti: length-tension curve, exercise, muscle length, rehabilitation, recovery.

Al fine di selezionare le fonti sono stati inseriti dei limiti all'interno della ricerca di tipo cronologico, ovvero sono stati presi in considerazione solo gli articoli scientifici pubblicati dopo il 1990.

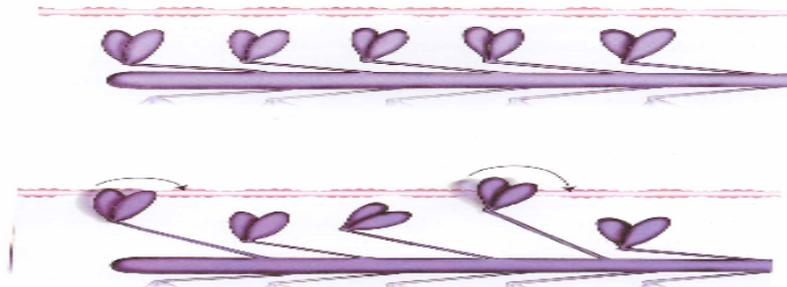
La ricerca comprende studi esclusivamente in lingua inglese effettuati sia su uomo che animale, considerando il fatto che ad oggi, buona parte degli studi, sono stati svolti su animale.

3. MECCANISMO DELLA CONTRAZIONE MUSCOLARE

Una fibra muscolare che si contrae esercita una trazione, o tensione, e si accorcia. La contrazione è il risultato delle interazioni tra i filamenti spessi e sottili di ciascun sarcomero. L'osservazione diretta ha permesso di stabilire che, durante la contrazione, le bande H e I si restringono, la zona sovrapposizione si allarga, le linee Z si avvicinano l'una all'altra, la banda A rimane costante dimostrando che avviene uno scivolamento tra i filamenti



Lo scivolamento si verifica quando le teste della miosina si legano a specifici siti attivi presenti sui filamenti sottili. Quando si realizzano i ponti trasversali la testa di miosina si flette verso la linea M trascinando il filamento sottile verso il centro del sarcomero. A questo punto i ponti trasversali si staccano e ritornano nella loro posizione originale, pronti a ripetere il ciclo nuovamente. In conseguenza di questo meccanismo le linee Z si spostano verso la linea M e il sarcomero si accorcia.



Quando molte persone tirano una fune, la quantità di tensione prodotta è proporzionale al numero di persone che la tirano. Allo stesso modo in una fibra muscolare, la tensione che si genera durante la contrazione dipende dal numero di ponti trasversali, il quale a sua volta è determinato dal grado di

sovrapposizione dei filamenti spessi e sottili. Solo le teste di miosina all'interno della zona di sovrapposizione possono legarsi ai siti attivi producendo tensione, la quale può dunque essere direttamente correlata alla struttura di un singolo sarcomero. Raggiunta la lunghezza ottimale, le fibre sviluppano la tensione massima. Un sarcomero ha in condizioni normali una lunghezza che può variare dal 75 al 130% di quella ottimale [Telley et al., 2007]. Nel corso dei movimenti quotidiani le nostre fibre muscolari raggiungono con ampio margine la lunghezza intermedia, e dunque la tensione prodotta varia di momento in momento. Nel corso di attività motorie in cui i muscoli si contraggono e si rilassano ciclicamente (come camminare), le fibre muscolari, prima di essere stimolate a contrarsi, subiscono uno stiramento tale da raggiungere una lunghezza molto vicina a quella ottimale in modo da consentire al sarcomero di lavorare nel range in cui è in grado di realizzare la massima tensione.

3.1 Avvio della contrazione

L'evento responsabile dell'avvio della contrazione è la comparsa di ioni calcio liberi nel sarcoplasma. Solitamente, la concentrazione intracellulare di calcio è molto bassa, e nella maggior parte delle cellule ciò è dovuto al fatto che tutti gli ioni calcio che entrano nel citoplasma vengono immediatamente pompati attraverso le membrane cellulari e nel fluido extracellulare. Oltre ad essere pompati in questo modo al di fuori della cellula, gli ioni calcio vengono però anche trasportati nelle cisterne terminali del reticolo sarcoplasmatico. Il sarcoplasma di una fibra muscolare scheletrica a riposo contiene una concentrazione bassissima di ioni calcio che però può divenire fino a 40.000 volte maggiore con l'entrata del Ca^{2+} nelle cisterne terminali.

Gli eventi elettrici che si manifestano alla superficie del sarcolemma provocano contrazione rilasciando ioni calcio dalle cisterne terminali. Il messaggio elettrico viene distribuito dai tuboli T che si estendono in profondità nel sarcoplasma: i tuboli trasversi hanno origine a livello del sarcolemma e si dirigono ad angolo retto verso l'interno, ramificandosi per andare a circondare i singoli sarcomeri a livello del confine tra la banda A e la banda I.

Quando un impulso elettrico viaggia lungo il tubolo T, le cisterne terminali divengono liberamente permeabili agli ioni calcio, i quali diffondono nelle zone di sovrapposizione dove si legano alla troponina. Ciò comporta una variazione di forma della molecola di troponina, e l'alterazione di posizione della tropomiosina, con l'esposizione dei siti attivi sulle molecole di actina. Infine, si manifesta il legame con i ponti trasversali, e ha inizio la contrazione.

3.2 Termine della contrazione

La durata della contrazione dipende solitamente dalla durata della stimolazione elettrica. La modificazione della permeabilità al calcio delle cisterne terminali è temporanea e, se cessa la stimolazione elettrica, il reticolo sarcoplasmatico ricattura gli ioni calcio, il complesso troponina-tropomiosina ricoprirà di nuovo i siti attivi e la contrazione avrà fine.

Anche in caso di stimolazione continua, le fibre muscolari cessano di contrarsi se rimangono prive di ATP. Ogni volta che un ponte trasversale si stacca viene scissa una molecola di ATP. Ciascuna testa di miosina può compiere un ciclo 5 volte al secondo, e poiché vi sono centinaia di teste di miosina su ciascun filamento spesso, centinaia di filamenti spessi in un sarcomero, migliaia di sarcomeri in una miofibrilla e centinaia di migliaia di miofibrille in ciascuna fibra muscolare, risulta chiaro che la contrazione di una singola fibra comporta un enorme consumo di ATP.

Mentre la contrazione è un processo attivo, il rilasciamento è interamente passivo. I fattori che contribuiscono al ritorno alla lunghezza originale comprendono il riavvolgimento delle fibre elastiche intorno a epi, peri ed endomisio, la trazione da parte di altri muscoli e la forza di gravità.

4. RELAZIONE TRA LUNGHEZZA E TENSIONE

Quando un muscolo si contrae esso esercita una forza a livello di origine ed inserzione (questa forza è uguale alla tensione nel muscolo) e si accorcia se gli è consentito di farlo. Pertanto noi possiamo misurare due diverse variabili durante la contrazione di un muscolo: la sua lunghezza e la sua tensione. Nella maggior parte dei casi una di queste due variabili è mantenuta costante durante la contrazione. Nella contrazione *isometrica* al muscolo non è consentito l'accorciamento (la sua lunghezza è mantenuta costante) e si misura la tensione prodotta. Nella contrazione *isotonica* il carico sul muscolo (che è uguale alla tensione prodotta nel muscolo) è mantenuto costante e si misura l'accorciamento.

4.1. Contrazione isometrica

Per contrazione isometrica si intende la condizione di lavoro muscolare in assenza di variazione del parametro lunghezza. Il decorso temporale secondo cui si sviluppa tensione nel corso di una contrazione isometrica segue un ordine ben preciso. Inizialmente un singolo stimolo produce un rapido aumento della tensione che poi decade (scossa singola, o *twitch*). La durata di una scossa singola varia da muscolo a muscolo, e decresce con l'aumento della temperatura. Per un muscolo sartorio di rana a 0 °C, tipicamente il tempo che intercorre tra l'inizio della contrazione e il suo picco è di circa 200 ms, mentre la tensione decade a zero entro 800 ms. Se un secondo stimolo è applicato prima che la tensione della prima contrazione sia decaduta a zero, il picco della tensione del secondo stimolo è più alto di quello del primo; questo effetto prende il nome di sommazione meccanica. Mano a mano che la frequenza di stimolazione viene aumentata, si raggiunge un punto in cui la tensione cresce in modo continuo e senza ondulazioni fino ad uno stato stazionario. Si dice che il muscolo è allora in tetano, e la minima frequenza a cui questo si osserva viene denominata frequenza di fusione.

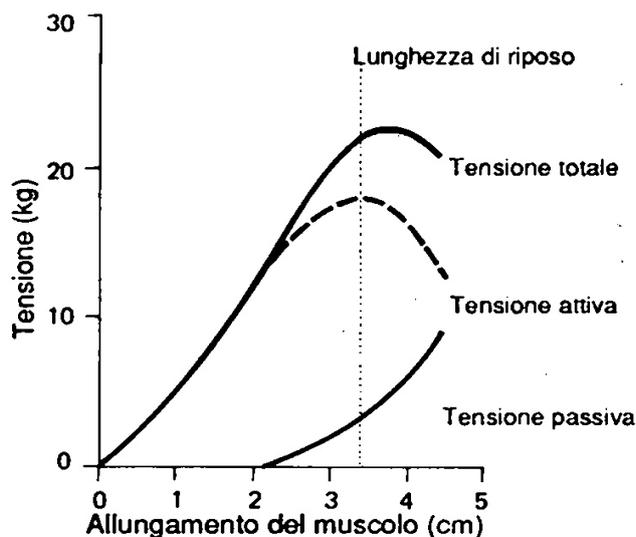
4.2. Contrazione isotonica

Nella misura della contrazione isotonica, la tensione esercitata dal muscolo è mantenuta costante (di solito permettendogli di sollevare un carico fisso) mentre vengono misurate le variazioni di lunghezza. La tensione nel muscolo comincia a salire subito dopo il primo stimolo, ma occorre un certo tempo prima che essa raggiunga un valore sufficiente a sollevare il carico; inizialmente quindi, c'è contrazione senza accorciamento: il muscolo, cioè, si contrae isometricamente. Ad un certo punto, la tensione, continuando ad aumentare, eguaglia il carico; quando questo avviene, il muscolo comincia ad accorciarsi, senza che ci siano ulteriori aumenti di tensione; in altri termini, la tensione rimane costante durante la fase che segue, durante la quale il muscolo si contrae isotonicamente. Quando il periodo di stimolazione termina, il muscolo torna a distendersi per effetto del carico, e l'allungamento continua fino a che la leva non incontra nuovamente l'arresto; a questo punto il rilasciamento diventa isometrico (non c'è ulteriore variazione di lunghezza) e la tensione nel muscolo continua a scendere sino a che non torna ai normali livelli di riposo.

Nei casi in cui invece il carico sia maggiore della forza, il muscolo anziché lavorare in accorciamento lavorerà in allungamento attraverso una contrazione questa volta definita di tipo *eccentrico*.

4.3. Il diagramma lunghezza- tensione

L'entità della forza contrattile prodotta dal muscolo dipende dalla sua lunghezza iniziale. Huxley nel 1966 stimolando singoli gruppi di fibre muscolari di rana, mantenute ad una lunghezza fissa durante la contrazione, osservò che la relazione tra forza sviluppata e lunghezza del muscolo può essere rappresentata graficamente da una serie di segmenti lineari di pendenza diversa.



Un muscolo rilassato è elastico, e richiede una certa forza per essere stirato e portato a una lunghezza maggiore. La relazione forza passiva-lunghezza o tensione passiva-lunghezza che risulta dallo stiramento passivo esprime essenzialmente le proprietà elastiche del tessuto connettivo del muscolo integro ovvero del sarcolemma, dei vasi sanguigni, dei tronchi nervosi e così via, riflettendo in questo modo l'elasticità del citoscheletro. La curva della tensione passiva cresce dapprima lentamente, poi rapidamente, con lo stiramento del muscolo. Si ha la rottura del muscolo se questo viene stirato fino a 3 volte la sua lunghezza d'equilibrio, che è la lunghezza del muscolo rilasciato e staccato dalle sue inserzioni ossee.

La tensione attiva sviluppata durante la contrazione dipende dal grado di sovrapposizione dei filamenti spessi e sottili, in accordo con la teoria dello scorrimento dei filamenti e della formazione di ponti trasversali accennata in precedenza, che prevede l'esistenza di una relazione di tipo lineare tra forza di contrazione e numero di ponti trasversali. Quando il sarcomero viene stirato oltre la lunghezza alla quale i filamenti spessi e sottili si sovrappongono, non si sviluppa alcuna tensione attiva perché non possono formarsi i ponti trasversali. Quando i filamenti si sovrappongono la tensione che si sviluppa aumenta linearmente mano a mano che la lunghezza diminuisce a causa del progressivo aumento del numero di siti disponibili per la formazione dei ponti trasversali, ma oltre un certo grado di accorciamento ecco che la tensione torna a scendere gradualmente. Tale riduzione di forza è dovuta a un'alterazione della geometria

del fascio di filamenti in particolare della miosina; quando la parte finale dei filamenti spessi va a collidere con i dischi Z e i filamenti sottili si sovrappongono, con conseguente riduzione del numero di teste di miosina che possono trovare sito di attacco. La curva di tensione attiva rispecchia in sostanza le proprietà della singola unità contrattile ovvero del sarcomero.

La curva della tensione totale rappresenta la risultante delle due sovradescritte, tenendo presente però che in vivo, vale la regola che più il muscolo è lungo e più è in grado di erogare forza [Morgan et al., 2000], senza considerare la parte del grafico in cui la curva cala, dato che nel movimento naturale, prima di raggiungere le estreme lunghezze di stiramento, si incontra l'end feel articolare.

5. MODIFICAZIONI DELLA CURVA LUNGHEZZA-TENSIONE

Fino a pochi anni fa le proprietà forza-lunghezza dipendenti del muscolo scheletrico erano considerate costanti, immodificabili. Tuttavia i muscoli hanno un'eccezionale capacità di adattamento agli stimoli esterni. Quindi la domanda che sorge spontanea è la seguente: è possibile che in vivo le proprietà forza-lunghezza dipendenti si adattino al cambiamento richiesto dall'organismo, come ad esempio a seguito di un allenamento prolungato o dopo un periodo di allettamento?

La capacità del muscolo di generare tensione è fortemente influenzata dall'architettura dei propri fascicoli. Conoscendo le elevate proprietà plastiche dell'architettura stessa si comprende quindi come il parametro della forza possa variare in relazione agli stimoli a cui il tessuto muscolare, in particolare il sarcomero, è sottoposto. Periodi prolungati di inattività o di parziale riduzione del carico provocano, oltre ad una evidente riduzione della sezione trasversale muscolare principalmente a carico dei muscoli anti-gravitari, anche delle modificazioni strutturali nella catena pesante miosinica e una riduzione in lunghezza dei fasci muscolari, con conseguente calo della forza-tensiva espressa dal muscolo [Malisoux et al., 2007]

Uno studio effettuato con l'obiettivo di determinare le proprietà forza-lunghezza in vivo [Herzog et al., 1991], dimostrò, studiando il muscolo retto femorale di 4 sprinters e di 4 ciclisti, che è possibile riscontrare un diverso adattamento del muscolo in relazione allo sport praticato. Registrando la forza prodotta dalla contrazione isometrica attraverso un dinamometro, trovarono che il retto femorale del ciclista è in grado di esprimere maggiori forze a brevi lunghezze, mentre il contrario si verificava per lo sprinter. I ricercatori motivarono questi risultati collegandoli al fatto che solitamente nel ciclismo il muscolo retto femorale, a causa della mantenuta postura in flessione dell'anca, è utilizzato a lunghezze inferiori rispetto a quelle riscontrate nella corsa. Pertanto hanno ipotizzato come conseguenza, un diverso adattamento del numero di sarcomeri presenti in serie all'interno della fibra muscolare: relativamente basso nel

ciclista e maggiore nel corridore. Non a caso un muscolo con un aumentato numero di sarcomeri in serie è in grado di produrre forza attiva in un range di lunghezza muscolare più ampio rispetto a uno della stessa lunghezza ma con meno sarcomeri disposti in serie all'interno delle fibre.

E' stato dimostrato con studi su animali che anche variare il tipo di esercizio, inteso come contrazione concentrica o eccentrica può influenzare il numero di sarcomeri e quindi la lunghezza delle fibre. Il lavoro di Lynn [Lynn et al., 1998], valutò la differenza dell'allenamento eccentrico vs concentrico sul muscolo vasto intermedio di topo. Nello studio 20 ratti vennero divisi in 2 gruppi di eguale numero: il primo venne allenato con corsa su tapis-roulant in discesa per 5gg (lavoro eccentrico), e l'altro in salita (lavoro concentrico). Scoprirono che il massimo picco di forza attiva era differente tra i 2 gruppi e riportarono una modificazione "verso destra" del rapporto lunghezza-tensione (quindi verso maggiori lunghezze del muscolo) dopo un periodo di allenamento eccentrico, attribuibile a un aumento del numero di sarcomeri in serie. Tale modificazione verso destra non è stata rilevata invece nei ratti allenati concentricamente.

Anche Butterfield [Butterfield et al., 2005], studiando i muscoli vasto intermedio (VI) e vasto laterale (VL) di 48 ratti allenati con cammino in salita e in discesa arrivò alle stesse conclusioni dello studio di Lynn, ovvero che gli adattamenti differenti occorsi nei muscoli valutati dopo un periodo di lavoro specifico, sembrano essere collegati al tipo di contrazione muscolare, riportando un decremento in lunghezza e una riduzione del numero di sarcomeri in serie nelle fibre muscolari sottoposte a lavoro concentrico (sia nel muscolo VL che nel VI), mentre un allungamento in quelle sottoposte a lavoro eccentrico, ma solamente nel muscolo VI; (nel muscolo VL non sono state riscontrate variazioni statisticamente significative). Secondo i ricercatori questa differenza di adattamento al lavoro eccentrico fra i due muscoli è dovuta probabilmente alla diversa architettura e alla diversa lunghezza delle fibre tra VI e VL, che influenza di conseguenza il grado di stiramento e/o lesione a cui le fibre sono sottoposte durante l'esercizio.

Oltre agli studi su animale appena descritti, ne esistono alcuni effettuati sull'uomo che mettono in relazione la curva lunghezza-tensione al tipo di

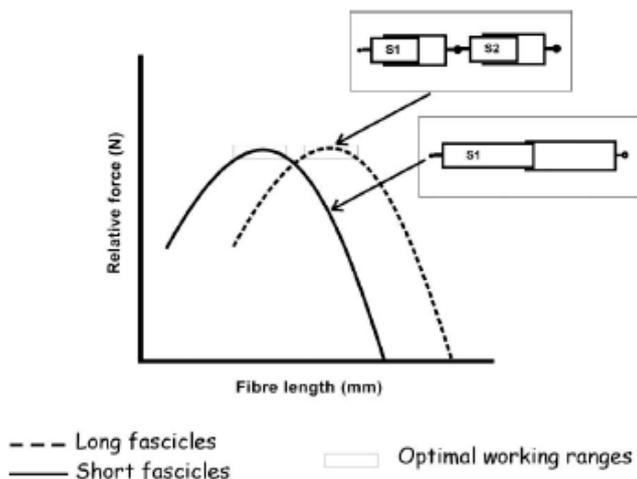
esercizio. Seynnes e collaboratori [Seynnes et al., 2007], studiando il muscolo vasto laterale di un gruppo di 7 persone durante un periodo di lavoro di 35 giorni di allenamento contro resistenza ad elevata intensità (contrazioni concentriche ed eccentriche massimali effettuate con dinamometro isocinetico) trovarono che un significativo incremento in lunghezza dei fasci muscolari di circa il 2% si osservava come primo effetto dell'allenamento resistito già dopo solo 10 giorni. I risultati ecografici effettuati a livello macroscopico dimostrarono che il rimodellamento dell'architettura muscolare, attraverso l'aggiunta di sarcomeri in serie nella fibra, precede lo sviluppo dell'ipertrofia la quale si verifica tra i 20 e i 30 giorni. Secondo i ricercatori l'allungamento delle fibre muscolari è attribuibile alla componente eccentrica dell'esercizio che induce durante la fase di lavoro attivo un elevato stretching delle fibre stesse.

Diversi lavori [Gregory et al., 2007, Prasartwuth et al., 2006, Whitehead et al., 2003] hanno cercato di spiegare quale sia il motivo per cui a seguito dell'esercizio eccentrico una quantità extra di sarcomeri veniva aggiunta in serie alle miofibrille modificando di conseguenza il rapporto lunghezza-tensione. I ricercatori motivarono tale variazione come un adattamento funzionale del muscolo volto a migliorare la lunghezza ottimale e a "proteggersi" da ulteriori eventuali danni come la rottura di alcuni sarcomeri in caso di altre contrazioni eccentriche.

Secondo quanto emerso da alcuni lavori, sembra che il rapporto lunghezza-tensione del muscolo scheletrico sia influenzato dalla velocità di contrazione senza dare molto rilievo, al contrario degli studi descritti in precedenza, alla tipologia di contrazione. Alcuni ricercatori studiando i muscoli retto femorale e vasto laterale, dimostrarono per la prima volta sull'uomo, che la lunghezza muscolare si adatta rapidamente in relazione alla velocità di esercizio a cui l'atleta è sottoposto. Nello studio [Blazevich et al., 2003] divisero i 23 soggetti in 3 gruppi di allenamento: il primo composto da 8 persone eseguiva esercizi resistiti (classico squat), il secondo composto da 7 persone eseguiva lo stesso esercizio ma solo con l'arto dominante, infine l'ultimo gruppo di studio composto da 8 persone non eseguiva sollevamento pesi ma esclusivamente un tipo di allenamento definito "ad alta velocità", che consisteva essenzialmente in "sprint-

training” e “jump-training”. Dopo 5 settimane andarono a valutare, utilizzando un apparecchio ecografico, l’architettura muscolare e la lunghezza fascicolare, comparando i risultati con quelli registrati pre-allenamento. I risultati mostrarono che per i due gruppi di allenamento resistito avveniva un piccolo incremento dell’angolo fascicolare sia nel VL che nel RF, senza variazione della lunghezza fascicolare statisticamente rilevanti. Il gruppo che eseguiva allenamento ad alta velocità mostrava al contrario una riduzione dell’angolo fascicolare e un aumento della lunghezza fascicolare, in particolare nel vasto laterale. Inoltre osservarono che, sebbene i pattern di movimento fossero differenti tra il gruppo 1 e il gruppo 2, non si registravano differenze nell’architettura muscolare. Sulla base di questo conclusero che le variabili forza e velocità dell’esercizio sono le variabili più importanti in grado di influenzare l’architettura muscolare, anche se non escludono che ulteriori studi che mettessero a confronto pattern di movimento meno simili avrebbero potuto dare risultati differenti.

Un risultato di questo tipo è emerso anche dallo studio di Alegre [Alegre et al., 2006]. Un campione di 30 soggetti sportivi venne diviso in un gruppo di lavoro di 16 persone i quali effettuavano l’esercizio “ $\frac{1}{2}$ squat”, effettuando la fase concentrica alla massima velocità e quella eccentrica con il tempo di ritorno di 1secondo con bassi carichi di lavoro (<60% forza massimale). Il gruppo di controllo era composto da 14 soggetti i quali non effettuavano alcun tipo di allenamento specifico, ma continuavano il loro solito programma di allenamento personale senza restrizione alcuna. I ricercatori studiando il muscolo vasto laterale umano in vivo dimostrarono un aumento della lunghezza fascicolare dopo 13 settimane di allenamento specifico a basso carico ed elevata velocità, in linea con lo studio precedentemente descritto, anche se i risultati mostrarono un aumento di lunghezza fascicolare inferiore rispetto a quella ottenuta nello studio di Blazevich. Secondo i ricercatori è possibile che questo tipo di esercizio modifichi la curva lunghezza-tensione del VL e sebbene in questo studio la lunghezza del sarcomero non è stata misurata, l’implicazione teorica di questi dati è che i sarcomeri di fascicoli più lunghi lavorano alla loro lunghezza ottimale, mentre in un muscolo con fascicoli più corti i sarcomeri lavoreranno nel tratto discendente della curva lunghezza-tensione.



Secondo i ricercatori inoltre, questa modificazione probabilmente avviene con l'obiettivo di migliorare l'efficienza della trasmissione di forza dalla fibra al tendine.

Un recente studio [Blazevich et al., 2007] ha tratto delle conclusioni ancora differenti rispetto ai lavori descritti in precedenza e ne ha messo in discussione parte dei risultati ottenuti. Studiando il muscolo vasto laterale di 21 soggetti divisi in due gruppi di lavoro sottoposti ad esercizi concentrici o eccentrici eseguiti ad apparecchio isocinetico a bassa velocità (30°/sec), i ricercatori hanno potuto dimostrare che l'aumento della lunghezza dei fasci muscolari dopo l'allenamento non dipende dal tipo di contrazione muscolare, (in quanto l'adattamento dei fascicoli si verificava in entrambi i gruppi di studio), ma piuttosto dal range of motion di allenamento, ovvero dal range di escursione muscolare. Con il termine "escursione" si definisce il cambio di lunghezza di un muscolo attraverso il completo range di motilità articolare, ovvero dal massimo accorciamento al max allungamento, che determina un diverso grado di stiramento sui fascicoli. Secondo lo stesso studio sembra improbabile che la velocità di accorciamento abbia grossa influenza in quanto se così non fosse, avremmo dovuto osservare una riduzione della lunghezza dei fasci muscolari in entrambe i gruppi di studio che eseguivano il lavoro alla stessa, bassa, velocità. Questi risultati assumono grosso rilievo in quanto in disaccordo con i precedenti di Lynn, Butterfield e Blazevich. E' stato dimostrato inoltre che i cambiamenti della curva LT si manifestano molto rapidamente, addirittura entro la prima settimana e cosa altrettanto importante sembra che però non continuino oltre la

5° settimana nell'uomo per cui anche continuando l'allenamento i valori non si modificano ulteriormente. Si capisce quindi come, praticamente, se periodi limitati di allenamento possano produrre adattamento, alterazioni nella funzione muscolare dovute alla lunghezza dei fasci muscolari possano verificarsi altrettanto rapidamente.

Ma quando si parla del rapporto LT di un muscolo non si può tralasciare di considerare l'angolo fascicolare (anche conosciuto come angolo di pennazione). In sostanza è il valore che descrive con quale grado di inclinazione le fibre muscolari si attaccano al tendine; più questo valore è ampio e più aumenta la produzione di forza totale del muscolo in quanto consente ad una maggiore quantità di tessuto contrattile di attaccarsi a tendini e aponeurosi. A differenza del numero di sarcomeri in serie, che come abbiamo visto non si modifica anche continuando ad allenarsi oltre le 5 settimane, l'angolo fascicolare migliora continuamente anche dopo alcuni mesi di allenamento [Brainerd-Azizi, 2005] ed è con tutta probabilità il fattore che contribuisce al continuo incremento della forza dopo i primi mesi di allenamento. Inoltre cosa molto interessante per il trattamento, la bassa riduzione dell'angolo fascicolare dopo 10 sett. di riposo, a seguito di un periodo di allenamento resistito, gioca un ruolo importante nella conservazione della forza dopo un periodo di immobilità di durata pari o inferiore alle 10 settimane.

6. IMPLICAZIONI FUNZIONALI

Nella parte di lavoro dedicata allo studio della curva lunghezza-tensione sono state descritte le proprietà forza-lunghezza del muscolo isolato, trattasi di fibra o di sarcomero. In realtà i muscoli sono attaccati all'osso e attraversano una o più articolazioni con l'obiettivo di produrne movimento. In vivo quindi si comprende come lo studio sia molto più complesso in quanto vi sia la necessità di tener conto di molte più variabili. Intuitivamente si potrebbe pensare, in riferimento alle teorie lunghezza-tensione dipendenti, che ciascun muscolo lavori vicino alla sua lunghezza ottimale, ovvero la lunghezza alla quale è più forte, ma non è assolutamente vero. Studi effettuati su animale hanno dimostrato che non tutti i muscoli del corpo umano infatti lavorano nello stesso tratto di curva lunghezza-tensione in vivo [Cutlip et al., 2004]; il muscolo gastrocnemio ad esempio, compie il proprio lavoro principalmente sul tratto ascendente della curva LT. Il motivo di questo non è perfettamente conosciuto, ma sembra che ci sia una certa connessione tra la domanda funzionale e la regione del grafico lunghezza-tensione occupata. Per alcuni muscoli di cui si conoscono le proprietà funzionali in vivo, sembra che quelli che compiono un ciclo di lavoro del tipo allungamento-accorciamento si posizionino sulla parte ascendente del diagramma, e tendano ad avere maggiore forza passiva, (ovvero la forza che risulta dallo stiramento passivo del muscolo rilassato), a lunghezze inferiori. [Rassier et al., 1999] L'esatto contrario accade per quelli che funzionalmente compiono un ciclo di lavoro di tipo accorciamento-allungamento.

Nella parte dedicata all'analisi della curva abbiamo visto come lo stimolo principale per modificare il diagramma lunghezza-tensione non sia dipendente esclusivamente dal tipo di esercizio inteso come contrazione concentrica, isometrica o eccentrica che sia, ma piuttosto possa dipendere anche da altre variabili come il range di escursione articolare, o secondo alcuni autori anche dalla velocità di accorciamento.

Riassumendo, gli studi effettuati su animale [Lynn et al., 1998; Butterfield et al., 2005] hanno dimostrato che la tipologia di contrazione è in grado di influenzare il numero di sarcomeri in serie presenti all'interno della fibra muscolare, modificando di conseguenza la curva lunghezza-tensione, anche se è bene

precisare che nello studio di Butterfield si sono riscontrate divergenze di adattamento importanti tra VI e VL. Anche il lavoro di Seyennes effettuato sull'uomo, [Seyennes et al., 2007] ha mostrato un incremento del numero di sarcomeri riconducibile principalmente allo stiramento delle fibre a seguito dell'esercizio eccentrico. Altri lavori [Blazevich et al., 2003; Alegre et al., 2006] sostengono che la velocità di contrazione può influenzare la curva lunghezza-tensione, ma hanno ottenuto questi risultati valutando due diverse tipologie di esercizio eseguite secondo pattern di movimento completamente differenti, mentre sarebbe stato molto più utile confrontare gli effetti dell'allenamento sulla stessa tipologia di esercizio eseguita a velocità differenti. Lo studio di Blazevich [Blazevich et al., 2007] ha potuto dimostrare invece che la velocità di contrazione non è in grado di incidere sulla curva lunghezza-tensione e che, in accordo con studi precedenti, [Herzog et al., 1991; Koh et al., 1998], il fenomeno di adattamento della lunghezza muscolare non dipende esclusivamente dal tipo di contrazione, in quanto incrementi nella lunghezza muscolare possono avvenire sia a seguito di allenamento concentrico che eccentrico, ma più probabilmente dal range di escursione di allenamento.

In relazione a quanto detto quindi, nel trattamento fisioterapico volto a incrementare la forza di un muscolo a determinate lunghezze, si potranno richiedere al paziente delle contrazioni (concentriche o eccentriche che siano) ad ampie escursioni articolari, non velocità dipendenti, in modo da incrementare il range attivo in cui il muscolo può esprimere forza e stimolare l'aumento dei sarcomeri disposti in serie all'interno della miofibrilla.

Un'altra importante implicazione funzionale riguardo alle modificazioni della curva lunghezza-tensione fa riferimento allo studio di Brainerd [Brainerd et al., 2005], in cui è stato dimostrato che i vantaggi ottenuti dall'allenamento, in seguito alle modificazioni strutturali del muscolo, possono essere conservati anche dopo lunghi periodi di infortunio o malattia (circa 10 settimane) in soggetti non allenati precedentemente che hanno sostenuto un sufficiente periodo di training alla resistenza di almeno cinque settimane. Si comprende quindi quanto possa essere utile effettuare degli esercizi specifici ad esempio prima di un

intervento chirurgico programmato al fine di ridurre i tempi di recupero post-operatori.

Infine nel trattamento riabilitativo bisognerà necessariamente tener conto anche di un recentissimo lavoro [Fujita et al., 2009], dove studiando i muscoli tibiale anteriore e soleo di topo, i ricercatori hanno dimostrato che i muscoli immobilizzati a lunghezze maggiori si atrofizzano meno nello stesso periodo di tempo rispetto a quelli immobilizzati a lunghezze inferiori e che delle semplici contrazioni isometriche sub-massimali possono ritardare la modificazione della curva L/T nei muscoli principalmente costituiti da fibre lente tipo I, come ad esempio il soleo.

7. CONCLUSIONI

Determinare la relazione lunghezza-tensione in vivo non è affatto semplice, per questo molte delle domande poste su tale argomento rimangono ad oggi senza una risposta. Tuttavia attraverso questo lavoro di revisione della letteratura possiamo affermare che:

- la curva lunghezza-tensione del muscolo scheletrico non è statica e si modifica molto rapidamente, in risposta all'allenamento alla resistenza o anche a seguito di immobilità [Blazevich et al., 2003, Seynnes et al., 2007, Shortland et al., 2004]
- Il fenomeno della modificazione della curva LT non è età dipendente, ma si verifica anche nelle persone anziane con più di 75 anni [Reeves et al., 2004]
- L'escursione articolare, piuttosto del tipo di contrazione muscolare, sembra essere la variabile più importante in grado di modificare il rapporto lunghezza-tensione del muscolo. La velocità di contrazione ha probabilmente piccoli effetti [Blazevich et al., 2007]
- Per confermare queste ipotesi, sono necessari ulteriori studi in cui viene confrontata la variazione della lunghezza fascicolare a seguito di allenamento eseguito in un range di contrazione ridotto rispetto al gruppo di controllo.

LIMITI DEL PRESENTE LAVORO

- Non è possibile ipotizzare che le modificazioni della curva lunghezza-tensione avvengano in tutti i muscoli allo stesso modo in quanto, ad eccezione del lavoro di Blazevich [Blazevich et al., 2003], tutti gli altri studi hanno valutato solamente muscoli monoarticolari.

8. BIBLIOGRAFIA

1. Alegre L., Jimenez F., Gonzalo J.M., Aguado X. Effects of dynamic resistance training on fascicle length and isometric strength. *J of Sports Sci.* 24.5: 501-508, 2006.
2. Biewener A., Ahn A. Tired of fatigue? Factors affecting the force-length relationship of muscle. *J Appl Physiol* 101:5-6, 2006.
3. Blazewich A.J., Cannavan D., Coleman D.R., Horne S., Influence of concentric and eccentric resistant training on architectural adaptation in human quadriceps muscle. *J Appl Physiol* 103: 1565-1575, 2007.
4. Blazewich A.J., Gill N.D., Bronks R., Newton R.U. Training specific muscle architecture adaptation after 5-wk concurrent training athletes. *Med Sci Sports Exerc* 35: 2013-2022, 2003.
5. Brainerd E.L., Azizi E. Muscle fiber angle, segment bulging and architectural gear ratio in segmented musculature. *J of exp Physiol* 208: 3249-3261, 2005.
6. Butterfield T.A., Timothy R., Herzog W. Differential serial sarcomere number adaptations in knee extensor muscles of rats is contraction type dependent. *J Appl Physiol* 99: 1352-1358, 2005.
7. Butterfield T.A., Herzog W. Effect of altering starting length and activation timing of muscle on fiber strain and muscle damage. *J Appl Physiol* 100: 1489-1498, 2006.
8. Cutlip R.G. Geronilla K.B., Baker B.A., Kashon M.L. Impact of muscle length during stretch-shortening contractions on real-time and temporal muscle performance measures in rats in vivo. *J Appl Physiol* 96: 507-516, 2004.
9. Fujita N., Fujimoto T., Tasaki H., Arakawa T. Influence of muscle length on muscle atrophy in the mouse tibialis anterior and soleus muscle. *Biomedical Research* 30(1): 39-45, 2009.
10. Gregory J.E., Morgan D.L., Allen T.J., Proske U. The shift in muscle's length-tension relation after exercise attributed to increased series compliance. *J Appl Physiol* 99: 431-441, 2007.
11. Herzog W., Leonard T.R., Renaud J.M., Wallace G. Moment-length relations of rectus femoris muscles of speed skaters/cyclists and runners. *Med Sci Sports Exerc* 23: 1289-1296. 1991.

12. Koh T.J., Herzog W. Excursion is important in regulating sarcomere number in the growing rabbit tibialis anterior. *Journal of Physiology* 508: 267-280, 1998.
13. Lynn R., Morgan D.L. Talbot A., Differences in rat skeletal muscles after incline and decline running. *J Appl Physiol* 85: 98-104, 1998.
14. Malisoux L., Jamart C., Delplace K., Nielens H. Effect of long-term muscle paralysis on human single fiber mechanics. *J Appl Physiol* 102: 340-349, 2007.
15. Morgan D.L., Whitehead N.P., Wise A.K., Gregory J.E., Proske U. Tension changes in the cat soleus muscle following slow stretch or shortening of the contracting muscle. *J Physiol* 522.3: 503-513, 2000
16. Prasartwuth O., Allen T.J., Butler J.E., Gandevia S. Length-dependent changes in voluntary activation, maximum voluntary torque and twitch responses after eccentric damage in humans. *J Physiol* 571.1: 243-252, 2006.
17. Rassier D., MacIntosh B., Herzog W. Length dependence of active force production in skeletal muscle. *J. Appl Physiol*, Invited review, 1999.
18. Reeves N.D., Narici M.V., Maganaris C.N. In vivo muscle structure and function: adaptations to resistance training in old age. *Exp Physiol* 89.6: 675-689, 2004.
19. Seynnes O.R., DeBoer M., Narici V. Early skeletal muscle hypertrophy and architectural changes in response to high-intensity resistance training. *J Appl Physiol* 102: 368-373, 2007.
20. Shortland A.P., Fry N.R., Eve L.C., Gough M. Changes to medial gastrocnemius architecture after surgical intervention in spastic diplegia. *Developmental Medicine and Child Neurology* 46: 667-673, 2004.
21. Telley I., Denoth J. Sarcomere dynamics during muscular contraction and their implications to muscle function. *J Muscle Res Cell Motil* 28: 89-104, 2007.
22. Whitehead N.P., Morgan D.L., Gregory J.E., Proske U. Rises in whole muscle passive tension of mammalian muscle after eccentric contractions at different lengths. *J Appl Physiol* 95: 1224-1234, 2003.