



Università degli Studi
di Genova



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

*MASTER IN RIABILITAZIONE DEI
DISORDINI MUSCOLO SCHELETRICI
Sede di Savona*

TESI DI MASTER

**“INCIDENZA DELLA FATICA MUSCOLARE
COME FATTORE DI RISCHIO NELLO
SVILUPPO DI LESIONI DEL LEGAMENTO CROCIATO
ANTERIORE”**

Relatore

Dott. Ft OMT Marcello Girardidi

Candidato

Dott.sa Ft Lara Vitalini

Anno accademico 2011/2012

INDICE

1.	ABSTRACT.....	2
2.	INTRODUZIONE.....	4
	2.2 <i>Background</i>	7
	2.2.1 <i>La fatica muscolare</i>	7
	2.2.2 <i>Meccanismi fisiologici determinanti la fatica periferica</i>	8
	2.2.3 <i>Meccanismi determinanti la fatica periferica centrale</i>	13
3.	MATERIALE E METODI.....	19
4.	RISULTATI.....	21
5.	DISCUSSIONE.....	29
6.	CONCLUSIONE.....	38
7.	BIBLIOGRAFIA.....	40

1. ABSTRACT

Background

La forza generata dal muscolo scheletrico durante la contrazione è il risultato di una complessa serie concatenata di eventi la cui compromissione a qualunque livello può contribuire all'insorgenza della fatica neuromuscolare.

I due principali processi fisiologici implicati nell'insorgenza del fenomeno dell'affaticamento muscolare sono costituiti dai processi legati alla catena energetica metabolica e dai circuiti di trasmissione del segnale nervoso.

La fatica muscolare attraverso complessi meccanismi fisiologici, sembrerebbe essere in grado di provocare una riduzione della forza muscolare erogata, un aumento dei tempi di latenza dell'attività riflessa e anche un chiaro deterioramento della funzione propriocettiva, aumentando il rischio d'incidenza di lesioni muscolo-scheletriche, in particolar modo a carico degli arti inferiori, visto la stretta correlazione con la biomeccanica di questo distretto.

Obiettivi

Lo scopo di questa revisione è quello di analizzare quanto la fatica muscolare possa incidere sul rischio di lesioni a carico del legamento crociato anteriore (LCA) durante l'attività sportiva, e individuare se esistono gesti atletici più o meno a rischio.

Risorse dati

La ricerca è stata effettuata attraverso la consultazione di PubMed e della banca dati dell'Ateneo dell'università di Genova.

Le stringhe di ricerca utilizzate sono le seguenti:

- “muscle fatigue” AND injury
- fatigue AND ligament injury;
- fatigue AND “anterior cruciate ligament”;
- “anterior cruciate ligament” AND iunjury OR impairment
- “knee joint” AND “control strategy” AND fatigue

Sono stati presi in esame solo studi pubblicati a partire dall'anno 2002, in modo da circoscrivere la revisione per un lasso di tempo di 10 anni.

Risultati

I risultati della ricerca hanno rilevato 17 trial clinici, pubblicati negli ultimi 10 anni. Dai risultati dei diversi autori appare chiaro come il fenomeno dell'affaticamento neuromuscolare giochi un ruolo importante nell'aumento di incidenza di lesioni a carico dell'LCA. La maggioranza di queste lesioni si verificherebbe in situazioni di non contatto, in particolare durante movimenti che prevedono cambi di direzione, movimenti torsionali, decelerazioni, come improvvisi arresti e atterraggi durante salti. Ci sono inoltre prove epidemiologiche che dimostrano come i tassi di infortunio tendono ad avere valori significativamente più elevati nelle fasi finali di gioco, suggerendo la stretta correlazione con il fenomeno dell'affaticamento neuromuscolare. La fatica sembrerebbe infatti in grado di alterare il controllo neuromuscolare, agendo sulle strutture muscolo scheletriche e sul sistema nervoso, influenzando la risposta neuromuscolare di co-attivazione agonista/antagonista, l'attività riflessa e propriocettiva alterando la cinetica e cinematica della biomeccanica degli arti inferiori, predisponendo gli atleti a potenziale rischio di lesioni del LCA.

Conclusioni

Tra i diversi trial clinici sono state riscontrate differenti alterazioni a carico della biomeccanica degli arti inferiori in seguito ad affaticamento muscolare. Le differenze dei risultati ottenuti, possono in parte essere interpretate dalle disuguaglianze dei protocolli di affaticamento, dalla diversità dei compiti motori richiesti e dalle differenze di genere delle popolazioni campione. Tutte queste variabili rendono difficile l'interpretazione dei risultati ottenuti. È auspicabile per il futuro una standardizzazione dei diversi parametri in modo da contribuire ad una maggiore omogeneità tra i diversi trial clinici.

2. INTRODUZIONE

Il ginocchio è considerato tra le più complesse articolazioni sinoviali presenti nel corpo umano. La sua funzione meccanica consiste nel garantire i molteplici movimenti degli arti inferiori sotto i diversi carichi funzionali, durante la deambulazione, nella corsa e nei differenti gesti atletici più o meno complessi, modulando la trasmissione del carico (Alentorn-Geli e coll., 2008).

Il ginocchio lavora essenzialmente in compressione sotto l'azione della gravità. I molteplici movimenti articolari avvengono sui tre piani ortogonali, tuttavia funzionalmente si può considerare un solo piano di libertà, la flessione-estensione e un secondo grado accessorio, ovvero la rotazione assiale che si verifica in associazione alla flessione (Nordin M. e Frankel V.H., 2001).

Per la sua particolare conformazione anatomica l'articolazione del ginocchio, possiede una buona mobilità ma una precaria stabilità. La stabilità articolare è garantita da due sistemi: uno passivo, rappresentato dalle strutture capsulo-legamentose e dalla configurazione dei capi articolari, ed uno attivo rappresentato dall'apparato muscolo-tendineo e propriocettivo.

Tra gli stabilizzatori passivi un ruolo fondamentale è svolto dal legamento crociato anteriore (LCA), il quale viene riconosciuto come "pivot centrale" nella biomeccanica del ginocchio.

Da un punto di vista anatomico il LCA è costituito da due fasci:

- **Il Fascio Antero-mediale (AM):** il più lungo e robusto, la sua massima tensione avviene in flessione, ed è inoltre il più esposto ai traumatismi.
- **Il Fascio Postero-laterale (PL):** mascherato dal precedente, più corto e piccolo, il suo tensionamento massimo si verifica in estensione. In caso di lesioni parziali è quello che solitamente viene risparmiato.

Il LCA oltre a garantire la stabilità articolare attraverso una funzione meccanica, si è dimostrato attraverso studi istologici possedere diversi meccanocettori coinvolti nel controllo sensomotorio dell'articolazione (Melnyk M. e coll., 2007).

I movimenti sono guidati in ogni istante dalla sensibilità propriocettiva, ovvero dalla consapevolezza della posizione del corpo all'interno dello spazio. Ciò è possibile grazie alla presenza di terminazioni nervose recettoriali specializzate. Tali strutture recettoriali permettono la trasmissione ai centri nervosi superiori delle informazioni riguardanti la posizione del corpo nello spazio, condizionando il tono muscolare e la postura (Prampetro P.E. e Veicsteinas A., 2005).

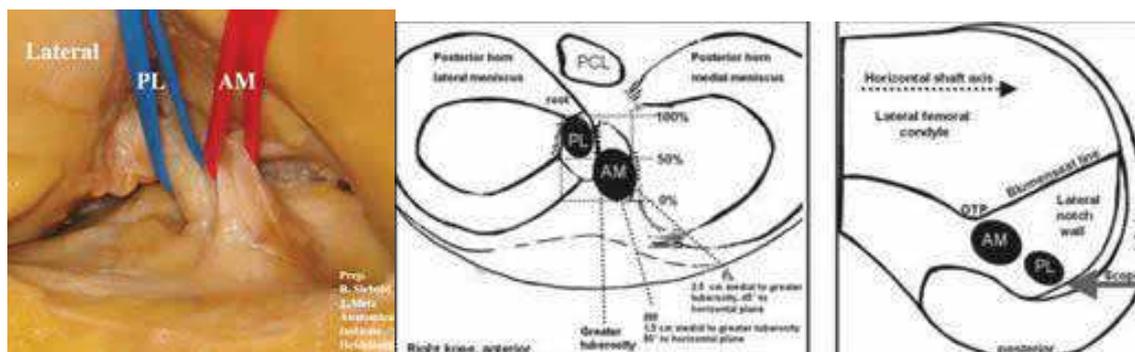


Fig 1 Rappresentazione del LCA e dei siti di origine ed inserzione dei rispettivi fasci antero-mediale (AM) e postero-laterale (PL).

Tra i principali meccanorecettori responsabili dell'informazione propriocettiva statica e dinamica, fornendo rispettivamente informazioni riguardo la lunghezza muscolare e la velocità di contrazione degli stabilizzatori attivi del ginocchio, troviamo i *Fusi Neuromuscolari* (Prampetro P.E. e Veicsteinas A., 2005).

I recettori fusali sono coinvolti in quello che viene definito dai diversi autori come il riflesso fusale bifasico. Studi recenti hanno infatti confermato l'esistenza di un arco riflesso tra l'LCA e i muscoli posteriori della coscia. I muscoli bicipite femorale, semitendinoso e semimembranoso, svolgerebbero infatti un'azione sinergica al LCA ostacolando la traslazione anteriori della tibia rispetto al femore, prevenendo sollecitazioni potenzialmente lesive. Tale circuito comprende una risposta a breve latenza (SLR) mediata dalle *afferenze fusali (Ia)*, più sensibili all'inizio dello stiramento muscolare e una risposta a media latenza (MLR) condizionata dalle *afferenze fusali secondarie (gruppo II)*, le quali invece risultano meno sensibili all'inizio della contrazione muscolare, ma scaricherebbero con una frequenza mantenuta per tutto il tempo dell'attivazione muscolare. (Friemert B. e coll., 2005). All'interno di questo complesso circuito bifasico un ruolo

fondamentale è attribuito al rapporto di forza muscolare massimale tra il muscolo quadricipite, considerato un antagonista del LCA e muscoli posteriori della coscia, ad azione sinergica del LCA, uno squilibrio nel rapporto tra questi gruppi muscolari, sembrerebbe in grado di diminuire la capacità stabilizzatrice ed aumentare il rischio potenziale di lesione a carico del LCA. (Behrens e coll., 2013)

Un altro meccanorecettore in grado di fornire un fondamentale contributo riguardo l'informazione propriocettiva di tensione attiva del muscolo è rappresentato dall'*Organo Muscolotendineo del Golgi*. Tale recettore è interposto nel punto di giunzione tra muscolo e tendine, possiede caratteristiche a lento adattamento, in grado di monitorare in modo specifico la tensione generata durante la contrazione muscolare. (Zigmond M.J. e coll., 2002).

Tra i meccanorecettori troviamo inoltre i *Corpuscoli del Pacini* e gli *Organelli di Ruffini*. I primi sono recettori a forma ovoidale localizzati a livello della cute e nei tessuti fasciali profondi, possiedono caratteristiche a rapido adattamento, sono sensibili alla pressione e alla vibrazione con stimolazioni comprese tra i 200 e 400 Hz. Mentre gli Organelli del Ruffini sono recettori a lento adattamento, localizzati a livello articolare all'interno della capsula. Sono recettori ad elevata sensibilità forniscono informazioni relative ai movimenti rotatori e torsionali dei segmenti articolari (Zigmond M.J. e coll., 2002).

Tra i recettori specializzati coinvolti nell'informazione propriocettiva troviamo anche le terminazioni nervose libere, tra le quali possiamo distinguere: i plessi di fibre non mielinizzate e le fibre terminali amieliniche. I plessi di fibre non mielinizzate responsabili dell'informazione nocicettiva, possiedono un diametro variabile da 1 a 5 μm , sono presenti nella capsula fibrosa, nei legamenti, nell'avventizia dei vasi e nel tessuto sottosinoviale. Mentre le fibre terminali amieliniche, di diametro inferiore ad 1 μm , sono presenti nelle arterie ed arteriole, e possiedono funzioni vasomotorie (Zazulak B.D., e coll., 2007). Numerosi autori hanno concluso, dopo una accurata mappatura, che la maggior parte di queste strutture sia localizzata a livello del terzo medio dell'inserzione femorale del LCA (Zazulak B.D. e coll., 2007).

Attraverso questo complesso sistema recettoriale il sistema nervoso riesce a controllare l'attività motoria, garantendo la stabilità articolare durante le diverse situazioni funzionali.

Nonostante l'esistenza di questo efficiente sistema biomeccanico e propriocettivo, le lesioni del LCA sono molto comuni nello sport. L'incidenza è pari a 1 per 1000 della popolazione (Jenning A. e coll., 1994). Esse possono verificarsi in assenza di meccanismi di contatto e fattori meccanici estrinseci.

Da alcuni studi effettuati su calciatori professionisti, sembrerebbe che la fatica muscolare incida pesantemente sulla funzione stabilizzatrice, influenzando negativamente il controllo motorio e aumentando il rischio di incidenza di lesioni. (Hawkins R.D. e coll., 1998).

La fatica muscolare proprio per le sue specifiche caratteristiche, attraverso complessi meccanismi fisiologici, sembrerebbe essere in grado di provocare una riduzione della forza muscolare erogata, un aumento dei tempi di latenza dell'attività riflessa e anche un chiaro deterioramento della funzione propriocettiva (Melnyk M. e coll., 2007).

Partendo da tali considerazioni l'obiettivo di questa revisione è stato quello di indagare quanto la stabilità biomeccanica del ginocchio possa realmente essere influenzata dalla fatica muscolare e quanto possa incidere sul rischio di lesione del LCA durante l'attività sportiva e individuare se esistano gesti atletici che possano maggiormente mettere a rischio l'integrità di questo legamento.

1.2 Background

1.2.1 La fatica muscolare

La forza generata dal muscolo scheletrico durante la contrazione è il risultato di una complessa serie concatenata di eventi la cui compromissione a qualunque livello può contribuire all'insorgenza della fatica neuromuscolare.

La fatica viene definita "*centrale*" quando è imputabile a meccanismi che originano a livello del sistema nervoso centrale, ovvero da quelle strutture i cui compiti vanno dall'ideazione del movimento, alla conduzione dell'impulso nervoso fino al motoneurone spinale. E' definita fatica "*periferica*" quando i fenomeni che la determinano si verificano nel motoneurone spinale, nella placca motrice o nella fibrocellula muscolare scheletrica.

I due principali processi fisiologici implicati nell'insorgenza del fenomeno della fatica sono costituiti dai processi legati alla catena energetica metabolica e i circuiti di trasmissione del segnale nervoso. Tali meccanismi sono fortemente interagenti e si sovrappongono costantemente costituendo sia singolarmente che sinergicamente la causa scatenante il fenomeno dell'affaticamento neuromuscolare (Kandel E.R. e coll., 2000).

1.2.2 Meccanismi fisiologici determinanti la fatica periferica

Come è noto il segnale chimico prodotto grazie all'acetilcolina, si traduce a livello del sarcolemma nuovamente in segnale elettrico. Se una quantità sufficientemente elevata di questo neurotrasmettitore si lega ai recettori post-sinaptici, aumenta la permeabilità del sarcolemma stesso nei confronti del sodio, da qui risulta una depolarizzazione della membrana e la propagazione di un potenziale d'azione che si propaga lungo il sarcolemma. Questo potenziale viene in seguito trasmesso ai tubuli traversi (sistema T) verso l'interno della cellula. In questa sequenza di eventi sono implicate, sia la pompa Na^+/K^+ ATPase, al livello del sarcolemma, che la pompa Ca^{++} ATPase, a livello del reticolo sarcoplasmatico. Le due pompe regolano i gradienti ionici trans-membrana che sono necessari al fenomeno eccitatorio ed all'attivazione dell'accoppiamento actomiosinico (Prampero P.E. e coll., 2005).

La pompa Ca^{++} ATPase presenta una forte specificità in rapporto ai vari tipi di fibra e ne condiziona la velocità di contrazione, al contrario la pompa Na^+/K^+ ATPase presenta poche differenze in rapporto alla tipologia delle fibre muscolari. Numerose sperimentazioni, effettuate su muscolo in vivo, dimostrano come il blocco di queste due pompe, causi un abbassamento della capacità di contrazione (Kandel E.R. e coll., 2000).

L'alterazione della funzionalità della pompa Na^+/K^+ ATPase, che si verifica in condizioni di fatica, altererebbe significativamente il gradiente di membrana del potassio. Il ruolo del potassio nell'insorgenza della fatica è inoltre confermato da numerose sperimentazioni. Durante queste sperimentazioni è stato infatti dimostrato che l'aggiunta di potassio in ambiente cellulare, verificherebbe come risultato una diminuzione della produzione di forza, anche in un muscolo

inizialmente non affaticato (Krinstensen, 2010). Tuttavia occorre riportare come in bibliografia sia possibile ritrovare protocolli sperimentali nei quali l'affaticamento sia sopravvenuto senza che peraltro si potessero registrare significativi incrementi del potassio extra-cellulare (Krinstensen, 2010). Questi dati ci fanno quindi chiaramente intuire come il potassio non sia l'unico elemento responsabile della fatica muscolare e come comunque non agisca sempre in modo diretto. Altri fenomeni collegati all'insorgenza della fatica, riscontrabili nelle sperimentazioni *in vivo*, potrebbero essere costituiti dall'apparizione di sostanze antagoniste dell'acetilcolina a livello della giunzione neuro-muscolare.

All'interno della cellula l'insorgenza della fatica sembrerebbe inoltre fortemente influenzata dalla concentrazione e dai movimenti dello ione calcio (Mc Lester J.R. e coll., 1997). Alcuni lavori (Webster e coll., 2012) mostrano come dopo un periodo di contrazione tetanica ad alta frequenza compreso tra i 5 ed i 10 secondi, la concentrazione di Ca^{++} risulti drasticamente ridotta.

In seguito ad affaticamento muscolare si verificherebbe infatti una diminuzione della liberazione e del ripompaggio da parte del reticolo sarcoplasmatico, oltre ad una riduzione dell'affinità delle miofibrille nei confronti del Ca^{++} stesso.

Tutte queste modificazioni riguardanti la concentrazione del Ca^{++} intracellulare, costituirebbero una forte causa di perturbazione del meccanismo di accoppiamento eccitazione/contrazione, anche se occorre sottolineare che la diversa tipologia delle fibre è differentemente influenzata da questa catena di eventi. Le fibre ossidative infatti vengono meno perturbate dalle variazioni della concentrazione di Ca^{++} intracellulare durante il loro ciclo di accoppiamento eccitazione-contrazione, rispetto alle fibre glicolitiche (Stephenson e coll., 1998). Questo diverso comportamento potrebbe spiegare, almeno in parte, la maggior resistenza delle fibre di tipo ossidativo ai fenomeni di affaticamento.

Il metabolismo dell'ATP risulta inoltre strettamente legato a quello dei protoni ed all'equilibrio acido-basico del sarcoplasma (Sahin N. 2008) In effetti la quasi totalità delle reazioni ossidative concernenti L'ATP, comprese la sua idrolisi e la sua reintegrazione, vedono una liberazione ed un'assunzione di protoni da parte dell'ambiente cellulare.

L'idrolisi di una molecola di ATP libera un protone, la glicolisi anaerobica citoplasmatica forma 2 molecole di ATP per ogni molecola di glucosio utilizzata con la conseguente liberazione di due protoni, la glicogenolisi a sua volta produce 3 moli di ATP per ogni mole di glicogeno, rilasciando nell'ambiente cellulare 2 protoni. Il meccanismo anaerobico lattacido, al contrario ha un bilancio protonico nullo, essendo la scissione della fosfocreatina un meccanismo blandamente alcalinizzante (Woledge, 1998).

A riposo, o nel corso dell'esercizio svolto a bassa intensità, il sistema è leggermente sbilanciato verso un modico accumulo di protoni, dal momento che in simili condizioni la loro produzione risulta maggiore, seppur leggermente, rispetto alla fase di recupero, che si attua attraverso le vie di re-sintesi dell'ATP. Il sarcoplasma riesce comunque a mantenere nel corso del lavoro poco intenso, un pH relativamente stabile grazie, sia all'intervento di numerosi sistemi tampone, che alla fuoruscita dalla cellula di protoni e di gas carbonico.

Questi sistemi sono particolarmente efficaci, basti pensare che in totale assenza di tamponi cellulari, il pH cellulare scenderebbe a 1.5. I principali sistemi tampone sono costituiti dal sistema bicarbonato/acido carbonico, dal sistema proteina/proteinato e dal sistema fosfato monoprotico/fosfato diprotico (Prampero P.E. e coll., 2005).

Dal momento che negli esercizi ad alta intensità la cui durata si estende oltre qualche secondo, la re-sintesi dell'ATP avviene essenzialmente tramite il meccanismo anaerobico lattacido, la concentrazione di protoni nell'ambiente cresce rapidamente, superando ben presto le possibilità di controllo del sistema tampone, il risultato è un rapido abbassamento del pH sarcoplasmatico (Mannion e coll., 1995). La perfusione degli ioni H^+ dalla fibra muscolare al torrente circolatorio, avviene con una velocità di circa 30 volte maggiore rispetto a quanto non sia per lo ione lattato (La^-), questo grazie alla loro minor dimensione. Circa un terzo degli H^+ non sarebbe comunque associato agli La^- , questo starebbe ad indicare l'importante ruolo giocato in questo senso dal sistema di scambio sodio/protoni e dai sistemi bicarbonato-dipendenti (Bangsbo e coll., 1990).

Il ruolo dell'abbassamento del pH nell'insorgenza del fenomeno della fatica è un argomento molto indagato e per alcuni aspetti controverso, (Allen e coll., 1995; Chin e Allen, 1998) l'elenco delle conseguenze fisiologiche che gli autori

attribuiscono all'acidosi è molto lungo: diminuzione dell'attività della pompa sodio/potassio con conseguente apertura dei canali potassici, diminuzione della fissazione del calcio sulla troponina (dato il suo antagonismo con gli H^+), diminuzione nella formazione del numero di ponti acto-miosinici, diminuzione della velocità di accorciamento, diminuzione dell'energia cellulare (dovuta ad un abbassamento dell'attività enzimatica principalmente della fosfofruttochinasi), diminuzione della miosina ATPasi (che vede il suo pH ideale situato a 7.2), diminuzione sia dell'uscita di calcio che di protoni dalla cellula e aumento della rigidità delle proteine. Tale situazione viene ulteriormente aggravata in condizioni d'ipertermia (Prampero P.E. e coll., 2005).

Numerosi studi confermano il ruolo effettivo sostenuto dall'acidosi muscolare nell'insorgenza della fatica nel corso di esercizi svolti ad alta intensità e di media durata. Tuttavia sono molte le perplessità espresse in merito all'abbassamento del pH come maggiore responsabile della situazione di affaticamento periferico. Secondo alcuni autori infatti il lattato non sarebbe né il solo, né tanto meno il principale fornitore di protoni nel corso dell'esercizio fisico.

I fosfati inorganici (P_i) sono dei metaboliti derivanti dall'idrolisi dell'ATP e della PCr e la loro concentrazione tende ad aumentare nell'ambiente indipendentemente dalla durata dell'esercizio svolto. In bibliografia si possono ritrovare numerosi lavori che tendono ad evidenziare il ruolo svolto da queste sostanze nella diminuzione della prestazione fisica legata all'insorgenza della fatica, oppure all'ischemia od all'ipossia. I P_i sono presenti a livello organico in due forme: la prima monoprotonica e la seconda diprotonica la cui proporzione di presenza dipende dalla concentrazione dei protoni presente nell'ambiente. Nel momento in cui il pH cellulare si abbassa, pressoché la totalità del P_i presente passa alla forma diprotonica. Questo passaggio del P_i dalla forma monoprotonica a quella diprotonica è correlato alla diminuzione della forza contrattile, mentre questa correlazione non si registra con la forma monoprotonica. Questi effetti variano in rapporto alla tipologia delle fibre, con ogni probabilità in ragione della diversa sensibilità che le fibre medesime presentano per ciò che riguarda la loro attività ATPasica nei confronti del P_i . Nel caso di esercizi di breve durata svolti ad alta intensità, il verificarsi di un rapido ed importante accumulo di P_i , dovuto al

massiccio intervento del meccanismo anaerobico lattacido, costituirebbe uno dei più importanti fattori responsabili dell'insorgenza della fatica muscolare, assumendo in questo caso una valenza ancor maggiore di quella rivestita dai meccanismi di perturbazione ionica (Prampetro P.E. e coll., 2005).

Anche durante le esercitazioni di lunga durata svolte a bassa intensità, il sistema dei fosfageni, che in questo caso si trova accoppiato ad un forte fenomeno di idrolisi dell'ATP, può comunque indurre un fenomeno di elevazione della concentrazione di Pi tale da comportare il passaggio dei ponti actomiosinici da un livello di alta produzione di forza a un livello di bassa produzione.

Secondo alcuni studi l'allenamento sembrerebbe poter giocare un ruolo sostanziale nell'incidenza dei fenomeni sopra descritti, inducendo una progressiva tolleranza a concentrazioni di Pi sempre maggiori (Mc Lester, 1997).

Recentemente alcuni ricercatori hanno rivolto la loro attenzione al possibile ruolo svolto dall'adenosindifosfato (ADP) nell'instaurarsi del fenomeno della fatica periferica, prendendo in considerazione anche il rapporto ADP/ATP (Allen e coll., 1995; Sahlin, 1998). Questo composto svolgerebbe un ruolo di primo piano nel meccanismo di transizione dallo stato di bassa a quello di alta energia ed è inoltre considerabile a tutti gli effetti come il principale responsabile del distacco dei ponti acto-miosinici. Nel momento in cui la sua concentrazione subisce un sostanziale aumento, l'ADP ostacola l'ATP nel meccanismo di distacco dei ponti actomiosinici, diminuendo in tal modo la forza prodotta dal sistema. Questo effetto d'inibizione sul distacco dei ponti verrebbe ulteriormente enfatizzato in presenza di basse concentrazioni di ATP.

Per quanto riguarda la fatica periferica, alla luce di questi dati, non possiamo altro che sottolineare ancora una volta il fenomeno eziologico multifattoriale legato al fenomeno della sua insorgenza. Diversi autori hanno infatti dimostrato l'esistenza di numerosi fattori che si situano in altrettante diverse e numerose tappe della catene fisiologica esecutiva della contrazione muscolare. Per questa ragione anche se indubbiamente la diminuzione della concentrazione di alcuni "composti chiave" della bioenergetica muscolare, come in particolare la PCr ed il glicogeno, i quali rivestono senza alcun dubbio un ruolo chiave nel fenomeno. Il ruolo della

perturbazione dell'omeostasi cellulare nella sua totalità, appare tanto determinante quanto estremamente complesso. Potremmo comunque definire il fenomeno della fatica periferica come un fenomeno "a cascata" di tipo essenzialmente protettivo, che la cellula mette in atto per preservare la sua integrità, rispondendo all'imperativo di base di ogni organismo vivente che altro non è che "l'autoprogrammazione per la sopravvivenza". Interrompere il lavoro per non autodistruggersi, questa sembrerebbe essere quindi la motivazione ultima del fenomeno. Nuovi campi d'indagine, aperti negli ultimi anni, sembrerebbero essere particolarmente promettenti, come quelli rivolti allo studio del ruolo dei radicali liberi, del monossido di azoto, oppure del magnesio, tuttavia una chiara ed inequivocabile gerarchizzazione dei fenomeni che costituiscono questo complicato, quanto perfetto meccanismo, che impedisce l'autodistruzione cellulare, sembrerebbe ancora lontana.

1.2.3 Meccanismi determinanti la fatica centrale

Con il termine fatica centrale si intende quel complesso di fattori che determinano la diminuzione della capacità contrattile muscolare, indipendentemente dai fattori intramuscolari e/o metabolici. L'implicazione di fenomeni centrali nell'insorgenza della fatica è dimostrata da diverse sperimentazioni che dimostrano come la stimolazione elettrica di un complesso muscolare affaticato, permetta di recuperare una certa percentuale del livello iniziale di forza, dimostrando come in stato di affaticamento, il Sistema Nervoso Centrale (SNC) sia incapace di generare uno stimolo adeguato. (Enoka e Stuard, 1992).

Alcuni autori hanno dimostrato come l'elettrostimolazione sia in grado di permettere un parziale recupero dei livelli di forza persi in seguito ad un fenomeno di fatica cronica come quello costituito dal sovrallenamento (Minshull e coll., 2007). Tuttavia questo tipo di sperimentazioni basate sulla contrazione elettroindotta, non riesce a dimostrare appieno il ruolo del SNC. L'elettrostimolazione infatti può indurre un potenziamento del comando nervoso periferico, provocando in tal modo un aumento *in toto* del comando nervoso che arriva a livello muscolare. Per questo motivo quindi la stimolazione elettrica non

può essere considerata come una tecnica specificatamente rivolta all'indagine del fenomeno della fatica indotta da un deficit di funzionamento del SNC.

In letteratura sono tuttavia presenti diversi studi in grado di dimostrare inequivocabilmente il considerevole ruolo ricoperto del SNC nell'insorgenza del fenomeno della fatica. Uno studio condotto da Sandrian e coll. (2012), utilizzando una tecnica di registrazione dell'attività elettrica cerebrale dei neuroni della corteccia motoria primaria, tramite un impianto elettronico intracranico, dimostrò come la contrazione esaustiva del bicipite brachiale comportasse una diminuzione dell'attività elettrica dei neuroni considerati. Il ruolo ricoperto dalla corteccia motoria primaria nell'insorgenza della fatica, è stato confermato in seguito anche nell'uomo grazie all'utilizzo di una tecnica non invasiva, costituita dalla stimolazione della corteccia primaria tramite dei campi magnetici intensi (Gandevia e coll., 1996). Attraverso questo studio gli autori hanno potuto dimostrare come la sovrapposizione di una corrente magnetica transcranica permetta di diminuire parzialmente gli effetti che la fatica comporta sulle possibilità di mantenimento della forza contrattile.

Tutte le sperimentazioni che si basano sulla stimolazione, effettuata a diversi livelli del tratto nervoso, permettono di formulare una verosimile ipotesi dell'esistenza della fatica di origine centrale.

Tuttavia il ruolo dei fattori di ordine metabolico periferico sembrano giocare un ruolo predominante per ciò che riguarda la diminuzione delle capacità contrattile muscolare.

Alcuni aspetti della fatica di ordine centrale restano ancora da chiarire, come ad esempio il fatto che il fenomeno sia riconducibile ad un meccanismo inibitorio che si presenterebbe a livello di alcuni gruppi di neuroni, oppure sia piuttosto costituito da un fenomeno inibitorio più generalizzato, causato da meccanismi che agiscono a livello globale sull'insieme delle funzioni nervose. La risposta a questo tipo di domanda non è ancora del tutto chiara, anche se le attuali teorie neurochimiche sulla fatica sembrerebbero propendere maggiormente per la seconda ipotesi.

L'evidenza del ruolo della fatica centrale, comprovato attraverso le varie sperimentazioni di tipo elettrofisiologico, ha spinto numerosi autori a formulare differenti ipotesi sul ruolo svolto dai neuromodulatori centrali nel corso dell'esercizio

esaustivo. Tutti gli studi rivolti a questo particolare aspetto del fenomeno, dimostrano ampiamente come la fatica induca, sia nell'uomo, che nell'animale, un cambiamento del modello comportamentale (Kandel E.R. e coll., 2000). Nell'animale si può sostanzialmente notare una diminuzione delle attitudini comportamentali rivolte alla vita di relazione, mentre nell'uomo le risposte sono maggiormente complesse e sembrano dipendere dal tipo di attività responsabile del fenomeno di affaticamento. Possiamo tuttavia in linea generale osservare nel modello umano, come conseguenza ad un esercizio di tipo esaustivo, una diminuzione delle capacità decisionali, sia per quello che riguarda la capacità di presa d'informazione, sia per ciò che concerne l'interpretazione dei segnali visivi nonché una diminuzione della memoria a breve termine (Minshull e coll., 2007). Inoltre la fatica cronica può essere all'origine di uno stato ansiogeno o depressivo (Gandevia e coll., 1996). Anche la secrezione di catecolamine potrebbe giocare un ruolo importante negli aspetti di natura neurochimica legati alla fatica centrale. Alla fine di un esercizio esaustivo è infatti possibile notare nel tessuto cerebrale una diminuzione della concentrazione di noradrenalina, che sembrerebbe essere dovuta ad un aumento del suo *turn over*. Lo stesso fenomeno è osservabile, in maniera ancor più evidente, a livello del tronco cerebrale, dell'ippocampo e dell'ipotalamo (Gandevia e coll., 1996).

Rimanendo nell'ambito della risposta adrenergica, è importante notare che anche la dopamina può influenzare fortemente l'attività muscolare. L'aumento dell'attività dopaminergica nello *striatum* induce infatti un aumento spontaneo della motricità. A livello cerebrale, durante un esercizio prolungato è possibile osservare in un primo tempo un leggero aumento della concentrazione di dopamina, a cui fa seguito, nella seconda parte dell'esercizio stesso, quando quest'ultimo si avvicina al punto di esaurimento, una sua leggera diminuzione (Seguin e coll., 1998). Questa variazione della concentrazione di dopamina cerebrale nel corso di un esercizio prolungato che porti ad esaurimento, potrebbe essere giustificata dal fatto che questo neuromediatore attraversi una prima fase accelerata di liberazione a cui consegue una seconda fase di diminuzione secretoria dovuta ad un esaurimento delle sue riserve neuronali. Sempre a questo proposito è stata avanzata l'ipotesi di una deplezione di tirosina che costituisce il precursore delle catecolamine. In qualsiasi caso il ruolo ricoperto dalle catecolamine

nell'insorgenza dell'affaticamento organico, è sperimentalmente provato dal fatto che la somministrazione, prima dell'esercizio, di anfetamina e di agonisti dopaminergici e/o adrenergici, aumenta nell'animale la durata di sopportazione allo sforzo (Seguin e coll., 1998).

Il ruolo svolto dalla serotonina nel fenomeno della fatica organica, è ormai divenuto un aspetto dogmatico del problema in seguito soprattutto ai lavori di sintesi svolti da Newsholmes e coll. (1987). Quest'ultimo fu il primo a mettere in evidenza sperimentalmente l'aumento della concentrazione di serotonina a livello cerebrale in seguito ad esercizio prolungato e/o ad allenamento inteso protratto per più settimane. D'altro canto numerosi altri lavori, anche se non in ambito prettamente sportivo, avevano già sottolineato il ruolo della serotonina sul sonno, l'assunzione alimentare, gli stati ansiosi e quelli depressivi. A questo proposito ad esempio possiamo ricordare come sia da tempo noto che uno stato ansioso sia caratterizzato da un aumento della concentrazione cerebrale di serotonina, mentre al contrario, uno stato depressivo vede ridursi i livelli di serotonina cerebrale. Per tutta questa serie di motivi il fatto che all'esercizio prolungato che conduce al fenomeno della fatica, consegua un aumento dei livelli di serotonina cerebrale, ha portato alla naturale formulazione dell'ipotesi che questo neuromediatore sia fortemente implicato, se non addirittura il responsabile principale, dell'insorgenza della fatica centrale.

Altre sperimentazioni, sempre effettuate allo scopo di poter confermare il ruolo svolto dalla serotonina sulla comparsa dell'insorgenza della fatica, hanno utilizzato la somministrazione di aminoacidi a catena ramificata (AABC). Gli AABC infatti entrando in competizione con il triptofano, sostanza precursore della serotonina a livello del passaggio attraverso la barriera emato-encefalica, dovrebbero limitare la produzione di quest'ultima a livello cerebrale. Tuttavia i risultati ottenuti da Portier e coll., (2008), dopo la somministrazione di AABC prima di una prova di maratona, hanno permesso di evidenziare solamente un incremento dei risultati ottenuti nel corso di una batteria di test psico-sensoriali, ma non un incremento della prestazione di gara.

L'insieme delle sperimentazioni condotte sull'uomo non permetterebbero di evidenziare nessun risultato positivo, in termini di incremento della performance, legate alla diminuzione del fenomeno di affaticamento, indotto dall'utilizzo di

AABC. Ma vi sono numerosi altri limiti e contraddizioni nella teoria che vede la serotonina come principale fattore d'insorgenza della fatica centrale, uno di questi è costituito dalla mancanza di coerenza tra i dati desumibili dai test comportamentali e gli effetti psicotropi attribuibili all'azione della serotonina stessa. La fatica acuta ed il sovrallenamento cronico infatti, indurrebbero l'insorgenza di turbe comportamentali a sfondo principalmente depressivo caratterizzate da una carenza serotoninergica. Questi dati mal si concilierebbero con l'iperserotoninergia che si registra nel corso dell'esercizio fisico strenuo. Seguin e coll. (1998) hanno tentato di spiegare questa contraddizione mettendo in evidenza una diminuzione della recettività di alcuni recettori serotoninergici in seguito all'esercizio prolungato. D'altro canto anche altri risultati più recenti riferirebbero di una caduta, al di sotto dei livelli basali, della concentrazione di serotonina in alcune aree cerebrali, riscontrabili alla fine dell'esercizio (Gandevia e coll., 1996). Questi dati potrebbero quindi far propendere verso un'ipotesi di carenza di tono serotoninergico che sopravverrebbe durante la fase di recupero successiva all'esercizio. In tutti i casi la mancanza di omogeneità e di perfetta coerenza tra i vari risultati ritrovabili in letteratura mostrano come, in ultima analisi, sia sostanzialmente erroneo limitare il fenomeno dell'insorgenza della fatica centrale esclusivamente alla teoria serotoninergica. Gli effetti della fatica, risulterebbero essere influenzati per la maggior parte dei casi, da un delicato equilibrio esistente tra numerosi neuromediatrici.

Occorre anche ricordare il possibile meccanismo d'intervento dell'ammoniaca legato alla manifestazione della fatica. L'encefalo utilizza come via di metabolizzazione dell'ammoniaca la trasformazione del glutammato in glutamina. L'iperammonemia quindi provoca una diminuzione della concentrazione del glutammato in alcune aree cerebrali specifiche. Dal momento che il glutammato costituisce il principale precursore dell'acido gamma aminobutirrico (GABA), questa catena di eventi porta ad un abbassamento della sua concentrazione a livello encefalico. Il GABA è il neurotrasmettitore maggiormente presente a livello del SNC ed esercita un importante ruolo di regolazione, di tipo inibitorio, sulla liberazione di altri neurotrasmettitori, oltre ad agire direttamente sui nuclei della sostanza grigia facilitandone il compito di regolazione della motricità. Questa serie di dati farebbe ragionevolmente

propendere verso l'ipotesi che la carenza del sistema GABAergico, registrabile nel corso dell'esercizio intenso e prolungato, possa giocare un ruolo importante nella manifestazione della fatica a livello centrale. I risultati sperimentali sembrerebbero confermare, per lo meno parzialmente, questa ipotesi, mostrando come il sistema GABA-glutammato-glutamina sia particolarmente attivo, in alcune aree cerebrali, nel corso dell'esercizio esaustivo.

Per quello che riguarda la fatica centrale, se da una parte tutte le sperimentazioni di tipo elettrofisiologico svolte in quest'ambito tendono unanimemente a disegnare un suo schema di tipo lineare, che parte dalla corteccia motrice per arrivare alla cellula muscolare, dall'altra l'approccio di tipo neurofisiologico lascia trasparire un quadro di notevole complessità, caratterizzato dall'integrazione di numerosi neuromediatrici, la cui funzione, se studiata isolatamente, non permette di spiegare esaustivamente e razionalmente il fenomeno.

L'eterogeneo modello rappresentato dal fenomeno della fatica centrale ci permette di cogliere quanto i fattori centrali siano fortemente integrati con quelli centrali di ordine cognitivo e decisionale, sottolineando una volta di più, la grande complessità del sistema.

3. MATERIALE E METODI

Il processo di revisione è stato condotto allo scopo di identificare tutti gli studi recentemente pubblicati, presenti in letteratura che analizzassero l'incidenza della fatica muscolare sul rischio di lesioni del LCA.

La ricerca è stata effettuata attraverso la consultazione di PubMed e della banca dati dell'Ateneo dell'università di Genova. È stato inoltre consultato il database di PEDro ma con scarsi risultati.

Le stringhe di ricerca utilizzate sono le seguenti:

- **“muscle fatigue” AND injury**
- **fatigue AND ligament injury;**
- **fatigue AND “anterior cruciate ligament”;**
- **“anterior cruciate ligament” AND injury OR impairment**
- **“knee joint” AND “control strategy” AND fatigue**

La ricerca combinata ha dato 65 risultati. I titoli e gli abstract sono stati analizzati per identificare quelli di interesse per la trattazione. In seguito è stata effettuata una valutazione più approfondita attraverso la lettura del testo integrale. In funzione di ciò sono stati esclusi 48 articoli in quanto ritenuti non pertinenti.

CRITERI DI INCLUSIONE

- Articoli pubblicati dal 2002 ad oggi
- Articoli in lingua inglese
- Disponibilità del full text
- Articoli che fornissero indicazioni riguardo possibili alterazioni della biomeccanica degli AAll conseguenti ad affaticamento muscolare.
- Articoli che fornissero indicazioni sull'effetto della fatigue, comparando possibili differenze di genere.

CRITERI DI ESCLUSIONE

- Articoli antecedenti al 2002.

- Articoli non in lingua inglese o italiana.
- Full text non disponibile.
- Articoli che non fornissero indicazioni sulle alterazioni della biomeccanica degli arti inferiori in seguito ad fatigue, in relazione all'aumentato rischio di lesione del LCA.
- Articoli che analizzassero alterazioni della biomeccanica degli AAll in seguito a fatigue, in soggetti sottoposti a ricostruzione del LCA.

I risultati della ricerca hanno rilevato 17 trial clinici, pubblicati negli ultimi 10 anni.

Le diverse pubblicazioni indagano le differenze biomeccaniche indotte dall'affaticamento muscolare durante l'esecuzione di gesti specifici che simulano gesti atletici considerati potenzialmente pericolosi per l'integrità del LCA. In circa la metà delle pubblicazioni viene approfondito l'effetto delle differenze di genere in risposta all'affaticamento neuromuscolare.

4. RISULTATI

SOMMARIO DEI TRIALS CLINICI INCLUSI NELLO STUDIO				
Riferimenti bibliografici e tipo di studio	Obiettivi studio	Materiale e metodi	Protocollo di affaticamento	Risultati
<p>M. Behrens e coll; 2013.</p> <p>Effect of Fatigue on Hamstring Reflex Responses and Posterior-Anterior Tibial Translation in Men and Women.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Analizzare le differenze di genere indotte dall'affaticamento neuromuscolare sulla risposta riflessa ed elettromiografia durante la traslazione anteriore della tibia indotta passivamente. Ipotizzando una riduzione della componente riflessa, e della massima forza muscolare con consistenti differenze di genere in risposta all'affaticamento.</p>	<p>N= 50 soggetti sani, fisicamente attivi. G1=25 Maschi età media 25.4 anni. G2= 25 femmine, età media 23.3 anni Valutazione tramite potenziometro lineare, in posizione ortostatica, della traslazione anteriore della tibia indotta attraverso l'applicazione di una forza esterna. Rilevazione dell'attività riflessa e muscolare tramite elettromiografia dei muscoli posteriori laterali e mediali della coscia pre/post affaticamento.</p>	<p>Il protocollo di affaticamento consisteva nell'esecuzione di salti massimali in verticale da 90-0° di flessione di ginocchio, fino ad esaurimento (incapacità di raggiungere il 50% dell'altezza del suo massimale).</p>	<p>I risultati ottenuti hanno evidenziato sostanziali differenze di genere in seguito ad affaticamento muscolare.</p> <p>- È stato infatti rilevato un aumento significativo della traslazione anteriore della tibia, un aumento di latenza e una riduzione della grandezza della risposta riflessa muscolare, soltanto nelle donne.</p> <p>- Gli uomini al contrario non mostrano significative alterazioni tra i pre e post affaticamento muscolare.</p>
<p>A. Benjaminse e coll; 2007</p> <p>Fatigue alters lower extremity kinematics during a single-leg stop-jump task.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Determinare gli effetti della fatigue sulla cinematica di anca e ginocchio durante l'esecuzione di stop-jump e individuare possibili differenze di genere nella risposta all'affaticamento.</p>	<p>N=30 atleti amatoriali, età compresa tra i 18 e 30 anni G1 = 15 maschi G2 = 15 femmine Analisi cinematica di anca e ginocchio attraverso analisi video 3D durante stop-jump (salto verticale e atterraggio monopodalico).</p>	<p>Protocollo "Astrand modificato" (Running esaustivo su treadmill). Monitoraggio frequenza cardiaca e percezione dello sforzo attraverso scale Borg.</p>	<p>In entrambi i generi si è verificata una diminuzione della flessione e del valgismo del ginocchio nella fase di atterraggio post affaticamento, senza significative alterazioni a livello dell'articolazione dell'anca.</p>

<p>B.S. Borotikar e coll; 2007</p> <p>Combined effects of fatigue and decision making on female lower limb landing postures: Central and peripheral contributions to ACL injury risk.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Definire l'effetto della fatigue sulla risposta neuromuscolare e sul processo decisionale durante l'attività sportiva, che possano contribuire a lesioni dell'ACL.</p>	<p>M=25 donne (21 ± 2.5 anni), sottoposte a controllo cinematico 3D degli AAll e valutazione forza di reazione tramite piattaforma di forza, durante l'esecuzione di una serie di atterraggi monopodalici. L'esecuzione del test prevedeva un compito di atterraggio monopodalico, in posizione prevista e atterraggio imprevisto segnalato da stimolo luminoso attivato 350 ms prima del contatto con la piattaforma.</p>	<p>Il protocollo di affaticamento prevedeva Contrazioni concentrico/eccentriche coinvolgendo agonisti-antagonisti di anca, ginocchio e caviglia in CCC (Squat), fino ad esaurimento.</p>	<p>L'affaticamento neuromuscolare favorisce una diminuzioni significativa della flessione e aumento della rotazione interna dell'anca, un aumento dell'abduzione e rotazione interna del ginocchio e supinazione di caviglia, durante la fase di atterraggio. Tali parametri vengono accentuati maggiormente durante compito imprevisto, suggerendo una compromissione nella lavorazione sia periferica che centrale in seguito a fatigue.</p>
<p>J.D. Chappell e coll; 2005</p> <p>Effect of Fatigue on Knee Kinetics and Kinematics in Stop Jump Tasks.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Determinare gli effetti dell'affaticamento degli AAll sulla cinematica del ginocchio in atleti amatoriali durante fase di atterraggio monopodalico.</p>	<p>N=20 atleti amatoriali. G1= 10 femmine, età 21.7±2.1. G2= 10 maschi età 23.7±0.8. Analisi cinetica e cinematica attraverso video 3D e padana di forza, durante l'esecuzione di 3 stop-jump pre/post protocollo di affaticamento.</p>	<p>Sequenze di 5 salti verticali "squat jump" consecutivi, seguiti da 30 metri di sprint. Ripetizione fino ad esaurimento (incapacità di raggiungere il 50% dell'altezza massima durante il salto in verticale)</p>	<p>- I risultati dimostrano un aumento delle forza di taglio anteriori a livello prossimale della tibia, indice di una maggiore tensione sull'ACL e una diminuzione dell'angolo di flessione del ginocchio. - Un aumento del valgismo di ginocchio si è dimostrato soltanto negli atleti di sesso femminile.</p>
<p>D. Gehring e coll; 2008.</p> <p>Gender and fatigue have influence on knee joint control strategies during landing.</p> <p><u>Studio clinico controllato.</u></p>	<p>Indagare gli effetti dell'affaticamento muscolare sulla cinetica, cinematica e sulle strategie di controllo dei muscoli stabilizzatori durante l'esecuzione di un compito di atterraggio. Ipotizzando un'alterazione dei partner di attivazione, quale: ridotta attivazione di bicipite femorale e gastrocnemio, associata ad un aumento della rotazione interna del ginocchio nel post-affaticamento.</p>	<p>N = 26 soggetti sani, fisicamente attivi. 13 maschi età media 25 ± 2.4 anni, e 13 femmine, età 22.6 ± 1.5 anni. Analisi della cinetica, cinematica associata a valutazione elettromiografia degli AAll, durante l'esecuzione di atterraggio bipodalico da una piattaforma di 52 cm di altezza.</p>	<p>Protocollo di fatica sub massimale, attraverso l'esecuzione di contrazioni concentrico/eccentriche degli AAll in CCC, mediante l'utilizzo di una leg press isocinetica. I soggetti sono stati istruiti a compiere flesso/estensioni (90-0°) del ginocchio con un sovraccarico pari al 50% di 1RM, fino ad esaurimento.</p>	<p>- I risultati delle prove post affaticamento mostrano una riduzione significativa dell'attivazione di bicipite femorale e gastrocnemio sia nei maschi che nelle femmine - I risultati suggeriscono inoltre che maschi e femmine utilizzano differenti strategie del controllo neuromuscolare degli stabilizzatori di ginocchio durante la fase di atterraggio. Si è infatti rilevato un aumento della velocità di flessione del ginocchio e una ritardata attivazione dei muscoli bicipite femorale e del. vasto laterale durante la fase di pre-atterraggio nelle donne.</p>

<p>J.H. Hollman e coll 2012. Effects of hip extensor fatigue on lower extremity kinematics during a jump-landing task in women: A controlled laboratory study</p> <p><u>RCT</u> <u>studio clinico</u> <u>randomizzato</u></p>	<p>Esaminare gli effetti indotti dall'affaticamento muscolare degli estensori d'anca sulla biomeccanica degli arti inferiori, ipotizzando un'alterazione della cinematica con aumento dell'adduzione, rotazione interna d'anca e aumento angolo di valgismo del ginocchio, associato ad un incremento di attivazione del muscolo Grande gluteo.</p>	<p>N=40 atlete amatoriali donne, età compresa tra 18-36 anni. G1= 20 atlete sottoposto a protocollo affaticamento selettivo degli estensori d'anca, (gruppo sperimentale). G2= 20 atlete sottoposte a protocollo d'affaticamento agli AASS, (gruppo di controllo). Valutazione cinematica attraverso rilevazione video 3D e valutazione elettromiografia di anca e ginocchio durante jump-landing task.</p>	<p>- G1 sottoposto ad affaticamento muscolare selettivo degli estensori d'anca tramite protocollo modificato di Biering-Soreson (posizione prona con tronco fuori dal lettino e arti inferiori fissati, mantenimento posizione fino ad esaurimento). - G2 sottoposto ad affaticamento AASS tramite push-up fino ad esaurimento.</p>	<p>- Non si sono rilevate alterazioni della cinematica di anca e ginocchio nel gruppo sperimentale rispetto al gruppo di controllo. - Si registra una riduzione significativa pari al 25% della forza isometrica massima degli estensori d'anca, nel gruppo sperimentale. - A sostegno dell' ipotesi iniziale si registra un aumento del reclutamento del muscolo grande gluteo pari al 55% nel gruppo sperimentale.</p>
<p>T.W. Kernozek e coll; 2008 Gender Differences in Lower Extremity Landing Mechanics Caused by Neuromuscular Fatigue.</p> <p><u>Studio clinico</u> <u>controllato</u></p>	<p>Determinare le differenze cinetiche e cinematiche degli AAll, in seguito ad affaticamento muscolare, durante l'esecuzione di un compito di atterraggio monopodalico, evidenziando possibili differenze di genere.</p>	<p>N=30 atleti amatoriali di lacrosse. G1=14 femmine età 23±0.9 anni. G2=16 maschi età 23.8±0.4 anni. Rilevazione video cinematica 3D degli AAll durante atterraggio monopodalico da 50 cm di altezza.</p>	<p>Esecuzione di esercizi di squat con carico pari al 60% del 1RM, fino ad esaurimento.</p>	<p>- I risultati hanno evidenziato un maggior angolo di flessione dell'anca nelle donne rispetto agli uomini indipendentemente dallo stato di affaticamento. È' emerso inoltre una riduzione dell'abduzione dell'anca nelle donne nel post affaticamento, mentre gli uomini mostrano un comportamento opposto, presentando un aumento del grado di abduzione. - Le donne manifestano in seguito ad fatigue una significativa riduzione dell'angolo di flessione del ginocchio sia rispetto alla controparte maschile, che rispetto alle prove pre-affaticamento. - Le donne mostrano inoltre un aumento dell'angolo in valgo mentre gli uomini esprimono comportamento opposto con un aumento dell'angolo in varo. Tali differenze si amplificano nelle prove post affaticamento. - A livello dell'articolazione tibio-tarsica uomini e donne presentano comportamento concorde mostrando un aumento della flessione dorsale nel post fatigue.</p>

<p>S.G. Mclean e coll; 2006.</p> <p>Impact of Fatigue on Gender-Based High-Risk Landing Strategies.</p> <p><u>Studio di laboratorio controllato</u></p>	<p>Determinare gli effetti della fatigue e le differenze di genere sulla biomeccanica degli AAIL, durante l'esecuzione di un atterraggio bipodalico seguito da salto verticale. Ipotizzando alterazioni del modello biomeccanico post affaticamento tale da contribuire a lesioni a carico dell'ACL.</p>	<p>N=20 atleti appartenenti alle discipline di calcio, basket e pallavolo. G1=20 maschi età 20.7 ± 1.3 anni. G2=20 femmine età 20.8 ± 0.8 anni. Analisi della cinetica e cinematica degli AAIL, attraverso rilevazione video 3D e piattaforma di forza durante atterraggio bipodalico da piattaforma di 50 cm, seguito da salto verticale massimale.</p>	<p>Protocollo d'affaticamento generalizzato che simulava gesti tecnico/atletici di gioco, (Squat, sprint, cambi di direzioni, balzi verticali) eseguiti alla massima velocità, per un tempo continuato di 4'.</p>	<p>I risultati hanno evidenziato nel post-fatigue un aumento significativo dell'abduzione e rotazione interna del ginocchio indipendentemente dal genere. - Le Femmine inoltre hanno rivelato rispetto alla controparte maschile, un aumento della flessione plantare e della supinazione di caviglia, oltre ad un'augmentata abduzione e rotazione interna di ginocchio nel post affaticamento.</p>
<p>M. Melnyk e coll 2006</p> <p>Submaximal fatigue of the Hamstrings impairs specific reflex components and knee stability.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Valutazione dell'effetto dell'affaticamento dei muscoli posteriori della coscia, sulla traslazione anteriore della tibia, durante posizione ortostatica.</p>	<p>N=15 soggetti sani, fisicamente attivi, 11 maschi e 4 femmine, di età media 25 ± 2.6 anni. Valutazione tramite potenziometro lineare, in posizione ortostatica, della traslazione anteriore della tibia indotta attraverso l'applicazione di una forza esterna pari a 315N. Rilevazione dell'attività riflessa e muscolare tramite elettromiografia dei muscoli posteriori laterali e mediali della coscia pre/post affaticamento.</p>	<p>Protocollo di affaticamento selettivo, a carico dei muscoli flessori di coscia, attraverso dinamometro isocinetico. Il protocollo prevedeva contrazioni concentrico/eccentriche in CCA ad una velocità angolare di 120°/s.</p>	<p>I risultati suggeriscono una riduzione della stabilità articolare inseguito ad affaticamento muscolare, causata principalmente da una riduzione di generazione di forza riflessa, piuttosto che da un moderato aumento della latenza.</p>

<p>C. Minshull e coll; 2007</p> <p>Effects of acute fatigue on the volitional and magnetically-evoked electromechanical delay of the knee flexors in males and females.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Esaminare gli effetti dalla fatigue acuta sulla forza muscolare massimale e il ritardo di propagazione dell'impulso nervoso dei muscoli flessori di ginocchio, durante contrazione muscolare volontaria, e attivazione muscolare evocata.</p>	<p>N=16 soggetti sani, fisicamente attivi. G1=9 donne, età 25.2±4.2 anni G2=7 uomini, età 29.6±9.4 anni Valutazione elettromiografia pre/post fatigue dei parametri di forza isometrica massimale e valutazione della velocità di propagazione del potenziale d'azione elettromuscolare, durante attivazione muscolare volontaria e attivazione muscolare evocata attraverso stimolazione magnetica del nervo periferico.</p>	<p>Contrazione isometrica massimale dei flessori di ginocchio sostenuta per 30" a 25° di flessione di ginocchio in posizione prona su dinamometro, fino ad esaurimento.</p>	<ul style="list-style-type: none"> - La forza massimale erogata subisce una riduzione significativa in entrambi i sessi nelle prove post affaticamento. - La velocità di propagazione dell'impulso elettromuscolare subisce una significativa riduzione nel post fatigue soltanto nel sesso femminile. - L'attivazione muscolare evocata tramite stimolazione magnetica ha dimostrato un miglioramento significativo dei valori di forza massimale e di velocità di propagazione elettromuscolare nelle prove post affaticamento.
<p>E. Pappas e coll; 2009.</p> <p>Peak biomechanical variables during bilateral drop landings: Comparisons between sex (female/male) and fatigue (prefatigue/post-fatigue).</p> <p><u>Studio clinico controllato.</u></p>	<p>Indagare gli affetti della fatigue e delle differenze di genere sulla biomeccanica dell'arto inferiore, durante un compito di atterraggio bipodalico. Esaminando nello specifico il grado di flessione del ginocchio in cui le differenti variabili biomeccaniche: grado di valgismo, forza di reazione al suolo e alterazioni dei valori elettromiografici, esprimono i loro valori massimali.</p>	<p>N=29 atleti amatoriali età compresa tra 20-40 anni. G1 = composta da 14 donne. G2= composto da 15 uomini. Analisi della biomeccanica degli AAIL, attraverso rilevazione video 3D, piattaforma di forza ed indagine elettromiografia di quadricipite e muscoli posteriori della coscia, durante l'esecuzione di atterraggio bipodalico da 40 cm di altezza.</p>	<p>Protocollo di fatica generalizzato, che prevedeva l'esecuzione di una prova di salto ad ostacoli, (5 consecutivi), seguito da 2 salti verticali, alla massima altezza, Fino ad esaurimento.</p>	<p>Dall'analisi dei dati delle prove pre-affaticamento è emerso che i valori massimi di tutte le variabili biomeccaniche indagate: grado di valgismo del ginocchio, forza di reazione al suolo e alterazioni dei valori elettromiografici di bicipite femorale e semitendinoso si sono verificati nella fase tardiva di atterraggio, quando la flessione del ginocchio superava i 40°.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Le donne nella condizione post-affaticamento hanno mostrato un aumento massimo della forza di reazione al suolo e una riduzione dei valori elettromiografici, associata ad una significativa riduzione del grado di flessione del ginocchio rispetto alla fase pre-affaticamento. - Gli uomini viceversa nel post fatigue hanno mostrato un aumento dei valori elettromiografici associato ad un aumento dell'angolo di flessione del ginocchio.

<p>M.F. Patrek e coll 2011</p> <p>Hip-Abductor Fatigue and Single-Leg Landing Mechanics in Women Athletes</p> <p><u>Studio descrittivo di laboratorio.</u></p>	<p>Analizzare l'effetto dell'affaticamento muscolare selettivo degli abduttori d'anca sulla cinematica di anca e ginocchio, durante atterraggio monopodalico.</p> <p>Ipotizzando un aumento dell'adduzione dell'anca e un aumento dell'angolo di valgismo del ginocchio associato ad una minore forza e ritardato di reclutamento del muscolo medio gluteo conseguente ad affaticamento.</p>	<p>20 atlete amatoriali donne, età media 21 ± 1.4.</p> <p>Analisi della cinetica e cinematica di anca e ginocchio attraverso rilevazione video 3D e valutazione della forza massimale e della latenza di attivazione del muscolo medio gluteo, durante la fase di atterraggio dopo salto monopodalico da 40 cm di altezza.</p> <p>Comparazione dei risultati delle prove pre/post affaticamento muscolare.</p>	<p>Abduzione di anca da 0-30° in posizione di decubito laterale a ginocchio esteso. Ritmo 60 ripetizioni al minuto fino ad esaurimento.</p>	<p>- I risultati hanno evidenziato una riduzione della forza massima e della velocità di attivazione muscolare del medio gluteo nelle prove post affaticamento.</p> <p>- Tuttavia non si sono registrate alterazioni della cinematica di ginocchio e anca durante la fase di atterraggio in seguito ad affaticamento muscolare.</p>
<p>D. Quammen e coll; 2012</p> <p>Two Different Fatigue Protocols and Lower Extremity Motion Patterns During a Stop Jump Task.</p> <p><u>Studio di laboratorio controllato</u></p>	<p>Determinare eventuali differenze biomeccaniche provocate da due protocolli di affaticamento differenti SLO-FP e FAST-FP durante l'esecuzione di un compito di "running stop-jump".</p> <p>Si ipotizzano risposte biomeccaniche differenti tra i due protocolli, con una propensione di alterazioni maggiori nel protocollo FAST-FP, presumendo una riduzione dei momenti flessori di ginocchio e anca, un aumento della rotazione interna e un aumento dell'angolo di valgismo del ginocchio.</p>	<p>N= 15 giocatrici di calcio professioniste, età media 19 ± 0.8 anni.</p> <p>Analisi della biomeccanica degli AAll, attraverso rilevazione video 3D e piattaforma di forza durante l'esecuzione di un compito di stop-jump imprevisto.</p> <p>Comparazione dei risultati ottenuti nei 2 protocolli di affaticamento e i risultati relativi al pre-affaticamento.</p>	<p>Lo studio sottoponeva le atlete a due protocolli di affaticamento differente.</p> <p>- SLO-FP, protocollo di affaticamento lineare ossidativo: corsa su treadmill 50' (70-80%.VO2 max)</p> <p>- FAST-FP, protocollo di affaticamento a breve termine, costituito da attività e gesti funzionali specifici quali salti verticali, squat, sprint.</p>	<p>- I risultati mostrano nelle prove post affaticamento una riduzione significativa della flessione di ginocchio e anca, durante la fase di contatto iniziale, rispetto alle prove pre-affaticamento.</p> <p>- Contrariamente a quanto ipotizzato inizialmente, non si sono riscontrate differenze significative tra i due protocolli d'affaticamento.</p>

<p>G. Sanna e coll. 2008</p> <p>Fatigue-related changes in stance leg mechanics during sidestep cutting maneuvers.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Analizzare l'effetto dell'affaticamento muscolare sulla biomeccanica degli AAll durante un compito di "cutting tusk" in atlete di sesso femminile. Ipotizzando una ridotta flessione e un'aumentata rotazione interna di ginocchio in seguito ad affaticamento muscolare, meccanismi che aumentano il rischio di lesioni dell'LCA.</p>	<p>N=12 donne giocatrici di calcio appartenenti ad un college femminile, età media 20.1 ± 1.2 anni. Analisi della cinetica e cinematica degli AAll, attraverso rilevazione video 3D e piattaforma di forza durante l'esecuzione di "cutting tusk", (corsa a velocità controllata seguita da stop su arto dominante e cambio di direzione con angolo di 45° verso lato non dominante). Comparazione dei risultati delle prove pre/post affaticamento muscolare.</p>	<p>Esecuzione di un protocollo di affaticamento generalizzato, che prevedeva corsa a navetta sulla distanza di 20 m per 60'. Il protocollo comprendeva sprint e recupero, monitorando i parametri di Vo2max e percezione della fatica tramite scala Borg.</p>	<p>- I risultati hanno evidenziato un'alterazione della biomeccanica degli AAll in seguito ad fatigue. rilevando un significativo aumento della rotazione esterna di anca e caviglia ed un aumento della rotazione interna di ginocchio.</p> <p>- Non si sono tuttavia rilevate riduzione della flessione di ginocchio durante l'esecuzione della prova in post affaticamento come ipotizzato inizialmente.</p>
<p>AC. Thomas e coll; 2009.</p> <p>Isolated hip and ankle fatigue are unlikely risk factors for anterior cruciate ligament injury.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Esaminare gli effetti dell'affaticamento muscolare selettivo dei muscoli intra/extra rotatori d'anca e del tricipite surale, sulla biomeccanica degli AAll, durante l'esecuzione di un compito di atterraggio monopodalico su arto dominante seguito da cambio di direzione. Si ipotizza in seguito ad fatigue un aumento della rotazione interna d'anca, un aumento dell'angolo di valgismo e una riduzione della flessione del ginocchio. Alterazioni quest'ultime che aumentano in modo considerevole le sollecitazioni a carico del ACL, predisponendolo ad un aumentato rischio di lesione.</p>	<p>N = 16 donne sane, fisicamente attive, età compresa tra i 18-22 anni. Analisi della cinetica e cinematica degli AAll attraverso rilevazione video 3D e piattaforma di forza, durante l'esecuzione di un atterraggio monopodalico, da 17 cm di altezza, su arto dominante dominante, seguito da cambio di direzione verso lato non dominante. Comparazione dei risultati pre/post affaticamento.</p>	<p>Protocollo d'affaticamento effettuato tramite dinamometro isocinetico.</p> <ul style="list-style-type: none"> - Prima sessione affaticamento neuromuscolare selettivo dei rotatori d'anca, mediante contrazioni concentriche, fino ad esaurimento. - La seconda sessione si concentrava sull'affaticamento specifico del gastrocnemio, mediante contrazioni concentriche fino ad esaurimento. 	<p>Dai risultati dello studio confrontando le prove pre e post fatigue è emerso:</p> <ul style="list-style-type: none"> - L'affaticamento selettivo dei rotatori d'anca produce un aumento della rotazione interna durante il contatto iniziale nelle prove post fatigue. - Le prove post affaticamento del muscolo tricipite surale ha ricondotto ad una riduzione significativa dell'angolo di flessione del ginocchio. <p>Tuttavia i risultati ottenuti nelle prove post affaticamento non supportano le ipotesi iniziali non dimostrandosi in grado di predisporre ad un aumentato rischio di lesione dell'ACL.</p>

<p>L.C. Tsai e coll; 2009.</p> <p>Effects of Fatigue and Recovery on Knee Mechanics during Side-Step Cutting.</p> <p><u>Studio clinico controllato</u></p>	<p>Esaminare la cinetica e cinematica dell'articolazione del ginocchio durante l'esecuzione di cutting tusk pre/post affaticamento e monitorare il recupero durante i 20 e 40 min successivi l'esecuzione del protocollo di fatica.</p>	<p>N=15 atlete amatoriali donne età compresa tra i 15-36 anni. Analisi della cinematica e della cinetica degli AAll attraverso rilevazione video 3D e piattaforma di forza, durante l'esecuzione di "cutting tusk" (corsa di 8 m a velocità controllata, seguita da stop su arto dominante e cambio di direzione con angolo di 45° verso lato non dominante).</p>	<p>Sequenze di 5 salti verticali "squat jump" consecutivi, seguiti da 30 metri di sprint. Ripetuti fino ad esaurimento (incapacità di raggiungere il 50% dell'altezza massima durante il salto in verticale)</p>	<p>- I risultati mostrano una diminuzione dell'angolo di flessione del ginocchio e un aumento dell'angolo di valgismo.</p> <p>- Inoltre 40 min di recupero si sono dimostrati insufficienti per ristabilire la biomeccanica del ginocchio a livelli di pre-affaticamento.</p>
<p>M.K. Zebis e coll; 2009.</p> <p>Acute fatigue impairs neuromuscular activity of anterior cruciate ligament-agonist muscles in female team handball players.</p> <p><u>Studio clinico controllato.</u></p>	<p>Valutare l'effetto dell'affaticamento muscolare sulle possibili strategie neuromuscolari adottate dalle atlete durante l'esecuzione di un compito di side cutting. Ipotizzando alterazione dei valori elettromiografici dei muscoli quadricipite, bicipite, semitendinoso e gastrocnemio, durante le prove post affaticamento, tali da compromettere la stabilità articolare del ginocchio e aumentare il rischio di lesione dell'ACL.</p>	<p>N=14 atlete professioniste di pallamano. Valutazione delle forze di reazione al terreno tramite pedana di forza ed elettromiografia dei muscoli quadricipite, bicipite, semitendinoso, medio gluteo e gastrocnemio; durante l'esecuzione di "side cutting" (corsa a velocità massima seguita da stop su arto dominante e cambio di direzione verso lato non dominante). Individuazione di possibili alterazioni durante gli intervalli di tempo compresi tra i 10 e 50 ms precedenti ed antecedenti il contatto dell'arto. Comparazione dei risultati pre/post affaticamento muscolare.</p>	<p>Il protocollo d'affaticamento è stato progettato al fine di riprodurre realisticamente l'effetto della fatica delle fasi tardive di gioco, monitorando frequenza cardiaca e percezione della fatica tramite scala Borg. Il protocollo prevedeva l'esecuzione di esercizi intermittenti che simulavano attività di gioco: salti a bassa e alta intensità, sprint, corsa laterale e passo incrociato.</p>	<p>Confrontando i risultati ottenuti nella fase post affaticamento è emerso:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Riduzione significativa dell'attivazione del muscolo bicipite femorale durante i 50 ms precedenti il contatto al suolo. - Diminuzione significativa dell'attivazione dei muscoli: bicipite femorale, semitendinoso e gastrocnemio laterale durante i 10 ms precedenti il contatto al suolo. - Una riduzione dell'attivazione muscolare di bicipite e semitendinoso si è riscontrata anche durante i 10 ms successivi al contatto dell'arto al suolo. - Dai risultati ottenuti non sono emerse alterazioni riguardanti l'attivazione del muscolo quadricipite e nemmeno variazioni delle forze di reazione e durata del contatto al suolo, rispetto al pre-affaticamento.

4. DISCUSSIONE

Dai risultati dei diversi trial clinici appare chiaro come il fenomeno dell'affaticamento neuromuscolare giochi un ruolo importante nelle alterazioni delle variabili biomeccaniche degli arti inferiori.

Gli autori dei trial clinici inclusi in questa revisione hanno valutato differenti parametri biomeccanici ed elettromiografici relativi alla cinetica e cinematica degli arti inferiori, durante l'esecuzione di compiti specifici, mettendo a confronto i risultati ottenuti durante le prove pre/post affaticamento.

I risultati documentano il manifestarsi di diverse alterazioni biomeccaniche ed elettromuscolari conseguenti a fatigue, in grado di incrementare il rischio potenziale di lesioni a carico del LCA.

La maggioranza delle lesioni a carico del LCA si verificherebbe in situazioni di non contatto, in particolare durante movimenti che prevedono: cambi di direzione, movimenti torsionali, decelerazioni, improvvisi arresti e atterraggi durante salti. (Fagenbaum e coll., 2003).

Chappell e collaboratori in una pubblicazione del 2005 che indagava gli effetti dell'affaticamento degli arti inferiori sulle implicazioni biomeccaniche durante la fase di atterraggio monopodalico, rileva una diminuzione dell'angolo di flessione del ginocchio accompagnato da un aumento delle forze di taglio.

Benjaminse attraverso un protocollo di affaticamento di corsa esaustiva su treadmill in un campione di 30 atleti/e, durante l'esecuzione di un stomp-jump ottiene risultati simili, ovvero una riduzione della flessione del ginocchio associato ad una riduzione dell'angolo di valgismo.

Tsai a sua volta in una pubblicazione 2009 rileva una diminuzione dell'angolo di flessione del ginocchio, associato ad un aumento dell'angolo di valgismo, in un campione di donne, durante l'esecuzione di un cambio di direzione in seguito ad un protocollo di affaticamento che prevedeva l'esecuzione di squat ad esaurimento.

La riduzione dell'angolo di flessione del ginocchio è un parametro ricorrente come conseguenza dell'affaticamento, con un'elevata rilevanza clinica. Tale riduzione

sembrerebbe infatti associata ad un aumento delle forze di taglio agenti sull'articolazione, in grado di aumentare notevolmente le sollecitazioni a carico degli stabilizzatori passivi in particolar modo a carico del LCA, sottoponendolo ad un aumentato rischio di lesione.

In entrambi i genere si manifestano differenze statisticamente significative nei valori di flessione confrontando le prove pre/post affaticamento, mostrando tuttavia parametri di flessione minore nelle donne rispetto agli uomini, sia nel pre che post affaticamento. I valori di riduzione della flessione mettendo a confronto i risultati delle prove pre/post fatigue si aggirano intorno al 11% negli uomini e 14% nelle donne (Chappel J.D. e coll., 2005)

Pappas e collaboratori interpretano questa riduzione dei valori di flessione durante atterraggio, come un tentativo da parte degli atleti di aumentare la stabilità del ginocchio. La riduzione di flessione diminuirebbe infatti l'angolo di valgismo e la spesa muscolare, aumentando il contributo degli stabilizzatori passivi, architettura ossea e tessuti non contrattili. Tale tentativo tuttavia comporterebbe un aumento della traslazione anteriore della tibia, un aumento delle forze di taglio con conseguente aumento delle sollecitazioni a carico delle strutture legamentose, sottoponendo il LCA ad un maggior rischio di lesione.

Thomas in uno studio del 2009, effettuato su un campione di 16 donne, durante l'esecuzione di un atterraggio monopodalico seguito da cambio di direzione, si prefiggeva l'obiettivo di analizzare gli effetti dell'affaticamento muscolare attraverso due protocolli differenti che coinvolgevano i muscoli rotatori d'anca e il muscolo gastrocnemio. I risultati dello studio rivelano un aumento della rotazione interna dell'anca in seguito ad affaticamento dei rotatori d'anca e una diminuzione della flessione di ginocchio in seguito ad affaticamento del muscolo gastrocnemio. Si è ipotizzato che il muscolo gastrocnemio, la cui funzione principale risiede nel controllo eccentrico della dorsi-flessione di caviglia durante la fase di contatto iniziale, strategia che tuttavia non si è manifestata nel trial clinico di Thomas, possieda due strategie di controllo neuromuscolare imputate al controllo motorio nella fase di atterraggio. La riduzione della flessione di ginocchio sembrerebbe infatti in grado di mantenere una postura più verticalizzata prevenendo la dorsi-flessione della caviglia e permettendo in questo modo il mantenimento di un momento flessorio a carico dell'articolazione tibio-tarsica, strategia quest'ultima

considerata cruciale per assicurare un cambio di direzione efficace, successivo all'atterraggio. Tale strategia si traduce tuttavia in un aumento delle forze di taglio con il relativo aumento del rischio di lesione a carico delle strutture legamentose.

Sanna e collaboratori in un trial clinico controllato del 2008, il quale valutava gli effetti dell'affaticamento generalizzato, ottenuto mediante esercizi a "navetta", ottenne risultati in contrasto con i precedenti. Il suo campione di studio era costituito da un gruppo di 12 donne giocatrici amatoriali di calcio. L'acquisizione dei dati cinetici e cinematici, durante l'esecuzione di un cambio di direzione, non rilevava alcuna riduzione della flessione di ginocchio come ipotizzato inizialmente, ma soltanto un aumento della rotazione esterna di anca e della rotazione interna di ginocchio.

Patek e coll. tramite un protocollo di affaticamento selettivo che coinvolgeva i muscoli abduttori d'anca con contrazioni concentrico/eccentriche ad esaurimento, in un gruppo di 20 atlete amatoriali, non riporta alterazioni della cinematica di ginocchio e anca durante la fase di atterraggio a sostegno di Sanna, ma soltanto una riduzione della forza massimale e della velocità di attivazione muscolare del medio gluteo. È interessante sottolineare a tale proposito, come i valori di attivazione muscolare misurati attraverso EMG, non subiscono mutamenti confrontando i valori delle prove pre e post affaticamento. Questo suggerisce che il numero di unità motorie reclutate sembrerebbe rimanere invariato. La riduzione della forza si può quindi imputare a fenomeni di affaticamento periferico, ovvero ad alterazioni biochimiche all'interno del muscolo, in grado di alterare la capacità di formazione di ponti actino-miosinici. Mentre la riduzione della velocità di conduzione sembrerebbe imputabile ad un fenomeno di fatica centrale, conseguente ad un ritardo di attivazione della corteccia motoria e/o ad una riduzione della velocità di conduzione dei motoneuroni, dovuta ad una minor potere di eccitabilità della membrana.

Le differenze dei risultati ottenuti tra gli autori può in parte essere interpretata dalle differenze dei protocolli di affaticamento utilizzate dagli stessi ricercatori. I protocolli variano infatti da fatica acuta a prolungata nonché da localizzata a generalizzata. I protocolli generalizzati di Chappell e Sanna possiedono la capacità di simulare meglio l'effetto dell'affaticamento indotto da gara, focalizzandosi sull'esecuzione di gesti ripetitivi come salti, corsa, sprint e cambi di

direzione, tutti gesti motori quest'ultimi, che simulano l'attività specifica di gioco. Tuttavia i protocolli di affaticamento selettivo come quelli utilizzati da Hollman permetterebbero di indagare meglio l'effetto prodotto dall'affaticamento di alcuni distinti gruppi muscolari, consentendo di comprendere meglio i meccanismi a carico di specifici distretti e il loro contributo nel controllo dinamico degli AAll conseguente ad affaticamento. Sebbene in entrambi i protocolli è possibile osservare interessanti considerazioni, i protocolli che idealmente interpretano più realisticamente l'effetto della fatica sull'incidenza delle lesioni dell'LCA, durante l'attività di gioco è attribuibile ai protocolli di tipo generalizzato.

Tale considerazione viene tuttavia smentita dai risultati ottenuti da Quammen in uno studio recentemente condotto risalente al 2012. In questo trial clinico, vengono infatti indagati gli effetti dell'affaticamento muscolare mettendo a confronto due protocolli differenti, su un campione di 15 atlete, giocatrici di calcio amatoriali, durante l'esecuzione di un arresto improvviso e successivo salto e atterraggio bipodalico. Lo scopo prefissato dall'autore risiedeva nel determinare possibili differenze biomeccaniche provocate da due protocolli di lavoro differenti: SLO-FP protocollo di tipo ossidativo generalizzato, costituito da corsa su treadmill per 50 minuti al 70-80% dei valori di VO₂max, e FAST-FP protocollo d'affaticamento di breve durata costituito da attività e gesti funzionali specifici, che comprendevano squat-jump seguiti da sprint, condotti sino ad esaurimento, metodica quest'ultima che meglio simulerebbe l'effetto dell'affaticamento selettivo. I risultati ottenuti da Quammen mostrano in entrambi i due protocolli una significativa alterazione dei valori biomeccanici conseguenti ad fatigue, che rilevano una riduzione della flessione di ginocchio e anca, ma contrariamente a quanto ipotizzato inizialmente non si registrerebbe alcuna differenza tra i due protocolli messi a confronto.

Alla luce di tali considerazioni tuttavia i dubbi permangono, soprattutto in virtù delle grosse differenze riguardo ai risultati e alla disomogeneità dei protocolli all'interno dei differenti trial clinici analizzati.

Una variabile che inciderebbe ulteriormente in modo significativo sull'interpretazione e confronto tra i differenti studi è attribuibile ai diversi compiti motori esaminati durante l'analisi biomeccanica. Fagenbaum in uno studio del 2003, il quale indagava le situazioni cinematiche più comunemente associate a

lesioni da non contatto del LCA, basandosi su analisi video, circoscrive come scenari più comunemente legati a lesioni del LCA, tutte quelle azioni motorie che comprendono cambi di direzione, decelerazioni repentine, atterraggi mono/bipodalici e movimenti torsionali. Tali condizioni comporterebbero alterazioni cinematiche pericolose, in grado di generare un aumento delle sollecitazioni a carico del LCA, che ne comprometterebbero l'integrità, aumentandone significativamente l'incidenza di lesione. (Fagenbaum e coll., 2003)

Le strategie motorie analizzate all'interno dei diversi trial clinici di questa revisione, sembrano prendere spunto dalle considerazioni di Fagenbaum, analizzando condizioni motorie che simulano i gesti atletici sopra elencati. I gesti motori analizzati comprendono infatti: atterraggi mono e bipodalici, cambi di direzione preceduti da arresti repentini e arresti seguiti da salto verticale.

Tuttavia è facile comprendere che benché tutte queste condizioni cinematiche possano portare ad alterazioni pericolose della cinematica, aumentando significativamente il rischio di lesione del LCA, come dimostrato da Fagenbaum e collaboratori, ogni gesto sopra elencato possiede differenti strategie motorie, che corrispondono a differenti risposte motorie, le quali a loro volta portano a conseguenze biomeccaniche differenti.

Come se non bastasse un altro parametro che contribuisce ad aumentare la disomogeneità tra i vari trial clinici sono le differenze di genere relative alla selezione delle popolazioni campione. Variabile quest'ultima che confonde ulteriormente la situazione, amplificando una volta di più la difficile comparazione tra i diversi trial clinici.

Borotikar e collaboratori in uno studio del 2007 effettuato su un gruppo di 25 atlete, osservò gli effetti combinati dell'affaticamento muscolare e le implicazioni riguardanti il processo decisionale, analizzando le possibili alterazioni sulla biomeccanica durante la fase di atterraggio monopodalico. I risultati ottenuti nelle prove post-affaticamento hanno riportato alterazioni cinematiche a carico degli AAll che concordavano con i diversi autori, riscontrando una riduzione della flessione di ginocchio e anca, un aumento della rotazione interna dell'anca e un incremento della flessione plantare di caviglia. Il protocollo di affaticamento somministrato, prevedeva l'esecuzione di squat ad esaurimento. Tale compito giustificerebbe i risultati ottenuti, in quanto la ripetizione di contrazioni

concentrico/eccentriche degli agonisti-antagonisti di anca e ginocchio, comporterebbe una compromissione del controllo eccentrico di questi distretti muscolari, riducendo l'eccessiva flessione di anca e ginocchio, aumentando la flessione plantare della tibio-tarsica, determinando come risultato finale una posizione più estesa durante la fase di atterraggio. Interessante osservare come risultati ottenuti nelle prove post affaticamento durante l'esecuzione di compito imprevisto, abbiano amplificato significativamente le alterazioni riscontrate, dimostrando come il carico mentale possa incidere negativamente, portando ad una compromissione della risposta motoria. Tale fenomeno sarebbe imputato ad un sovra utilizzo del controllo centrale in seguito ad affaticamento, il quale di fronte ad una ulteriore richiesta di impiego sulla strategia decisionale, porterebbe il sistema ad un calo prestazionale, aumentando gli errori motori e i tempi relativi alla velocità di reazione.

Minshull e collaboratori in una pubblicazione del 2007, riportano delle interessanti riscontri riguardo ai fenomeni di inibizione del controllo motorio centrale conseguenti ad affaticamento neuromuscolare. Lo scopo dello studio si prefiggeva l'obiettivo di esaminare gli effetti della fatigue acuta sulla forza muscolare massimale e il ritardo di propagazione dell'impulso nervoso dei muscoli flessori di ginocchio, durante contrazioni muscolari volontarie e attivazione muscolare evocata. I risultati dello studio riportano significative diminuzioni dei parametri di forza massimale e della velocità di propagazione dell'impulso elettromuscolare nel post fatigue, come da previsione. Una considerazione interessante tuttavia è che l'attivazione muscolare evocata tramite stimolazione magnetica si è dimostrata in grado di migliorare sia i valori di forza massimale che la velocità di propagazione elettromuscolare, portandoli a valori sovrapponibili alle prove pre-affaticamento. La capacità di performance durante i momenti critici sembrerebbe dunque essere strettamente dipendente da meccanismi down-regulation, ovvero fenomeni di protezione centrale che comporterebbero una inibizione neuromuscolare a livello periferico, in grado di limitare l'attivazione delle grandi unità motorie. Tali meccanismi tuttavia porterebbero ad una sottostima delle reali capacità del sistema neuromuscolare.

Alcuni autori si sono concentrati sulle risposte riflesse fusali degli stabilizzatori attivi e il loro ruolo riguardo all'opposizione della traslazione anteriore tibio-

femorale. È infatti ormai assodata l'esistenza di un arco riflesso tra l'LCA e i muscoli posteriori della coscia: bicipite femorale e ischiocrurali. I quali attraverso un'azione sinergica al LCA ostacolerebbero la traslazione anteriore della tibia prevenendo sollecitazioni potenzialmente lesive a carico del LCA. Tale circuito comprende una risposta a breve latenza (SLR) mediata dalle *afferenze fusali Ia* e una risposta a media latenza (MLR) condizionata dalle *afferenze fusali secondarie (gruppo II)*.

Zebis introduce inoltre quale indice in grado di discriminare squilibri muscolari capaci di aumentare le sollecitazioni a carico del LCA, il rapporto espresso dalla forza isometrica massima tra i muscoli ischio-crurali e il muscolo quadricipite, durante i primi 50 ms dopo il contatto iniziale.

Partendo da tali considerazioni Melnyk e collaboratori in una pubblicazione del 2006 si prefiggevano l'obiettivo di valutare l'effetto dell'affaticamento dei muscoli posteriori della coscia rispetto alla traslazione anteriore della tibia, in un campione di soggetti sani, fisicamente attivi, 11 maschi e 4 femmine. La valutazione prevedeva la misurazione, tramite potenziometro lineare, della traslazione anteriore della tibia indotta attraverso l'applicazione di una forza esterna pari a 315 N, valutando l'attività riflessa e l'attività muscolare mediante elettromiografia, mettendo a confronto i valori nelle prove pre e post affaticamento. Il Protocollo d'affaticamento selettivo a carico dei muscoli flessori di coscia prevedeva contrazioni concentrico/eccentriche in CCA ad una velocità angolare di 120°. Nelle prove post affaticamento è stato documentato un aumento significativo della traslazione tibiale, confermando una diminuzione della stabilità articolare, come ipotizzato inizialmente dallo stesso autore.

Melnyk attribuirebbe a questa riduzione della stabilità articolare ad una riduzione di forza muscolare riflessa, piuttosto che ad un moderato aumento della latenza. A sostegno di tale considerazione alcuni risultati ottenuti da diversi autori, suggerirebbero infatti che la latenza dell'attività riflessa fusale dei muscoli flessori dopo stimolazione elettrica del LCA corrisponde a 60-90 ms Dyhre- Poulsen e coll (2013), contro i 53 ms in condizione di riposo riscontrati da Beard e coll (1994). Secondo uno studio di Krosshaug (2007), le lesioni del LCA si verificherebbero tra i 17 e i 50 ms dopo il contatto iniziale; pertanto tali tempistiche d'attivazione si rivelerebbero inefficaci nel contrastare potenziali lesioni a livello dell'LCA.

Behrens in una pubblicazione recente del 2013 evidenzia un aumento significativo della traslazione anteriore della tibia in seguito ad affaticamento, accompagnato da un aumento della latenza e una riduzione della grandezza della risposta riflessa muscolare, ma contrariamente a Melnyk (2006) tali alterazioni sono state riscontrate soltanto a carico del genere femminile. Gli uomini infatti confrontando i risultati delle prove pre e post affaticamento, non hanno mostrato alcuna significativa alterazione.

Gehring e collaboratori in un trial clinico del 2008, mediante analisi cinematica degli arti inferiori associata ad analisi elettromiografica durante l'esecuzione di un atterraggio monopodalico, ribadisce la presenza di differenze di genere rispetto alle strategie sul controllo neuromuscolare, rivelando un aumento della velocità di flessione del ginocchio e una ritardata attivazione dei muscoli bicipite femorale e del vasto laterale durante la fase di pre-atterraggio.

I dati epidemiologici presenti in letteratura riguardo l'incidenza di lesioni del LCA durante i meccanismi di non contatto, riportano valori notevolmente superiore nel sesso femminile rispetto alla controparte maschile. Sembrerebbe inoltre che la fatica muscolare incida pesantemente sui meccanismi di controllo neuromuscolare nelle donne, aumentandone il rischio di infortuni.

Tali considerazioni assumono una notevole importanza, visto i diversi riscontri ottenuti tra i diversi trial clinici rispetto le differenze di genere in risposta alla fatica. Dai dati ottenuti le donne sembrerebbero infatti possedere strategie di controllo motorio svantaggiose rispetto agli uomini durante l'esecuzione di quei gesti considerati critici per l'integrità dell' LCA. In particolare le donne mostrano una riduzione della flessione di ginocchio e un aumento dell'angolo di valgismo durante la fase di atterraggio (Chappell e coll., 2006; Kernozek e coll., 2008; Pappas e coll., 2009; Gehring e coll., 2008).

Kernozek in una pubblicazione del 2008 e Chappell nel 2005 hanno evidenziato inoltre un aumento dell'angolo di flessione e una riduzione dell'abduzione a carico dell'articolazione coxo-femorale, mentre gli uomini sempre secondo Kernozek manifestavano comportamenti opposti, mantenendo una strategia motoria più neutrale vicini ai parametri di riposo.

Diversi studi hanno inoltre evidenziato squilibri di attivazione e di forza muscolare massimale tra quadricipite e ischio-crurali. (Patrek e coll., 2011; Pappas e coll., 2009; Minshull e coll., 2007; Chappell e coll., 2005).

Secondo Chappell (2005), la combinazione tra l'aumentata attivazione muscolare del quadricipite a discapito di una diminuita attività del bicipite femorale sarebbe la possibile causa della ridotta strategia flessoria durante atterraggio monopodalico riscontrata nelle donne.

Nei diversi trial clinici è inoltre emerso un aumento della latenza della risposta elettromuscolare, una riduzione della risposta riflessa e una diminuzione dei valori elettromiografici a carico degli stabilizzatori attivi del ginocchio nelle donne, associata ad un aumento della traslazione anteriore tibio-femorale. (Behrens e coll., 2012; Chappell e coll., 2005; Minshull e coll., 2007; Zebis e coll., 2009).

I diversi autori si dimostrerebbero concordi nel dichiarare che tali fenomeni, agendo singolarmente o in associazione, sarebbero in grado di aumentare le sollecitazioni a carico del LCA, aumentandone il rischio potenziale di lesione.

I meccanismi alla base delle differenti strategie motorie messo in atto dalle donne durante l'esecuzione di gesti considerati critici per l'integrità del LCA, non sono stati del tutto chiariti dai diversi autori. Sembra che le differenze antropometriche quali angolo Q, l'angolo di antiversione femorale, la torsione tibiale e la pronazione del piede, siano parametri cruciali che andrebbero meglio indagati rispetto alle differenti strategie espresse da uomini e donne durante i diversi compiti motori (Kernozek T.W. e coll., 2008).

I suggerimenti rispetto alle ricerche future dovrebbero dirigersi proprio in questa direzione, cercando di fare chiarezza al fine di comprendere meglio i meccanismi alla base delle differenze di genere.

6. CONCLUSIONI

La lesione del LCA è tra le più comuni cause di infortunio che si verificano nello sport. La maggioranza di queste lesioni si verifica in situazioni di non contatto, in particolare durante movimenti che prevedono cambi di direzione, movimenti torsionali, decelerazioni, come improvvisi arresti e atterraggi durante salti. (Chappell e coll., 2007).

Diversi studi hanno cercato di classificare i potenziali fattori di rischio, suddividendoli in 4 categorie: anatomici, ormonali, ambientali e neuromuscolari. Le alterazioni delle strategie di controllo muscolare sembrerebbero tuttavia contribuire con una maggiore incidenza ai meccanismi lesionali senza contatto (Quammen D. e coll., 2012).

Ci sono inoltre prove epidemiologiche che dimostrerebbero come i tassi di infortunio tendono ad avere valori significativamente più elevati nelle fasi finali di gioco, suggerendo la stretta correlazione con il fenomeno dell'affaticamento neuromuscolare. (Gehring e coll., 2008).

La fatica sembrerebbe in grado di alterare il controllo neuromuscolare, agendo sulle strutture muscolo scheletriche e sul sistema nervoso, influenzandone la risposta neuromuscolare di co-attivazione agonista/antagonista, l'attività riflessa e propriocettiva, alterando la cinetica e cinematica della biomeccanica degli arti inferiori, predisponendo gli atleti a rischio di lesioni del LCA.

I fattori centrali, quali motivazione psicologica, capacità di autocontrollo emotivo e di sopportazione del disagio fisico, rivestono un ruolo non trascurabile nella complessa attività muscolare che è alla base del gesto atletico. Tuttavia studi fino ad oggi condotti sembrano suggerire che la sede principale dell'insorgenza della fatica sia rappresentata dal muscolo, quindi propendono per una localizzazione periferica della fatica.

Tra i diversi trial clinici sono state riscontrate differenti alterazioni a carico della biomeccanica degli arti inferiori in seguito ad affaticamento muscolare, in alcuni casi anche discordanti tra loro. Le differenze dei risultati ottenuti, può in parte essere interpretata dalle differenze dei protocolli di affaticamento utilizzati dai

diversi ricercatori. I protocolli variano infatti da fatica acuta a prolungata nonché da localizzata a generalizzata. I protocolli generalizzati possiedono la capacità di simulare meglio l'effetto dell'affaticamento indotto da gara. Tuttavia i protocolli di affaticamento selettivo permettono di comprendere meglio alcuni meccanismi a carico di specifici gruppi muscolari e il loro contributo al controllo dinamico degli arti inferiori. L'assenza di un protocollo standardizzato tuttavia rende difficile l'interpretazione dei risultati, inoltre anche l'esecuzione di compiti differenti durante l'analisi biomeccanica e le differenze di genere nella selezione delle popolazioni campione, amplifica la difficile comparazione tra i diversi trial clinici.

Anche se ben nota l'elevata incidenza delle lesioni a carico del LCA nelle donne, rispetto agli uomini, i sottostanti meccanismi alla base di queste differenze di genere sulla risposta motoria a svantaggio delle donne, non sono ancora del tutto chiari. I suggerimenti rispetto alla ricerca futura dovrebbero dirigersi proprio in questa direzione, cercando di fare chiarezza al fine di comprendere meglio i meccanismi alla base delle differenze di genere.

Tale revisione, si auspica possa garantire ed ispirare la ricerca futura, volta ad evidenziare una maggiore comprensione e consapevolezza dei meccanismi di lesione da non contatto del LCA, conseguenti ad affaticamento muscolare; promuovendo strategie preventive volte a formulare un metodo di prevenzione all'interno dei protocolli di allenamento, in tutte quelle discipline sportive dove l'incidenza di questo tipo di infortunio è preponderante.

7. BIBLIOGRAFIA

Alentorn-Geli, G.D. Myer, H.J. Silvers, G. Samitier, D. Romero, C. La´zaro-Haro, R. Cugat: Prevention of non-contact anterior cruciate ligament injuries in soccer players. Part 1: Mechanisms of injury and underlying risk factors. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2009; 17:705–729.

Allen D.G., Lannergren J. and Westerblad H: muscle cell function during prolonged activity: cellular mechanisms of fatigue, *experimental physiology*, 1995; 80, 497-527.

Bangsbo J., P.D. Gollnick, T.E. Graham, C. Juel, B. Kiens, M. Mizuno and B. Saltin: Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans, *Journal of Physiology* 1990; 422, 539-559 539.

Beard D.J., Christopher A.F., Dodd, Heidi R., Trundle A., Hamish R.W.: proprioception enhancement for anterior cruciate ligament deficiency; *bonejoint surg [br]* 1994; 76-b:6s4-9.

Behrens, A. Mau-Moeller, F. Wassermann, S. Bruhn: Effect of Fatigue on Hamstring Reflex Responses and Posterior-Anterior Tibial Translation in Men and Women 2013; *PLoS ONE* 8(2): 56-88.

Benjaminse A., A. Habu, T.C. Sell, J.P. Abt, F.H. Fu , J.B. Myers, S.M. Lephart: fatigue alters lower extremity kinematics during a single-leg stop-jump task; *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*, 2008; 16:400-407.

Borotikar B.S., R. Newcomer, R. Koppes, S.G. McLean: combined effects of fatigue and decision making on female lower limb landing postures: Central and peripheral contributions to ACL injury risk; *Clinical Biomechanics*, 2008; 23, 81-92.

Chappell J.D., D.C. Herman, B.S. Knight, D.T. Kirkendall, W.E. Garrett, B.Yu: effect of Fatigue on Knee Kinetics and Kinematics in Stop-Jump Tasks; 2005, *The American Journal of Sports Medicine*, Vol. 33, No. 7.

Chin E. R. and D. G. Allen: the contribution of pH-dependent mechanisms to fatigue at different intensities in mammalian single muscle fibres, *Journal of Physiology*, 1998; 512.3, 831-840.

Dyhre-Poulsen P. and M.R. Krogsgaard: muscular reflexes elicited by electrical stimulation of the anterior cruciate ligament in humans, *J Appl Physiol*, 2000; 89: 2191–2195.

Enoka R.M. and D.G. Stuart: neurobiology of muscle fatigue, *Departments of Physiology and Exercise and Sport Sciences*, 1992; ISSN: 8750-7587, ESSN: 1522-1601.

Fagenbaum R., W.G. Darling: jump landing strategies in male and female college athletes and the implications of such strategies for anterior cruciate ligament injury, 2003; American Orthopaedic Society for Sports Medicine, Vol. 31, No. 2

Friemert B, Bumann-Melnyk M, Faist M, Schwarz WH, Gerngross L: Differentiation of hamstring short latency versus medium latency responses after tibia translation. *Exp Brain Res* 2005;160:1–9.

Gandevia S. C., G. M. Allen, J.E. Butler and J.L. Taylor: supraspinal factors in human muscle fatigue: evidence for suboptimal output from the motor cortex, *Journal of Physiology*, 1996; 490.2,529-536.

Gehring D., M. Melnyk, A. Gollhofer: gender and fatigue have influence on knee joint control strategies during landing; *Clinical Biomechanics* 2009; 24, 82-87.

Hawkins RD, Fuller CW. An examination of the frequency and severity of injuries and incidents at three levels of professional football; *Br J Sports Med*.1998; 32:326-332.

Hollman J.H., J.M. Hohl, J.L. Kraft, J. D. Strauss, K.J. Traver : effects of hip extensor fatigue on lower extremity kinematics during a jump-landing task in women: *clinical biomechanics* 2012; 11-04.

Jennings A.G., Seedhom B.B., proprioception in the knee and reflex hamstring contraction latency, *British Editorial Society of Bone and Joint Surgery* 1994; 0301-620X/94/3778.

Kandel ER, Schwartz JH, Thomas MJ. *Principles of Neural Science*, 4/E, McGraw-Hill 2000; 34:683-686.

Kernozek T.W., M.R. Torry, M. Iwasaki: gender differences in lower extremity landing mechanics caused by neuromuscular fatigue; *The American Journal of Sports Medicine*; 2008; Vol. 36, No. 3.

Kristensen M. and C. Juel: Potassium-transporting proteins in skeletal muscle: cellular location and fibre-type differences 2010; *Acta Physiol*, 198, 105-123.

Krosshaug T., A. Nakamae, B.P. Boden, L. Engebretsen, G.S. James: mechanisms of anterior cruciate ligament injury in basketball, 2007; *The American Journal of Sports Medicine*, Vol. 35, No. 3.

Mannion A.F., P.M. Jakeman and P. Willant: Printed in great Britain skeletal muscle buffer value, fibre type distribution and high intensity exercise performance in man *Experimental physiology*,1995; 80, 89-101.

Mclean S.G., Felin R.E., N. Suededum, G.Calabrese, A. Passarello, S.Joy: impact of Fatigue on Gender-Based High-Risk Landing Strategies; *Ann Arbor*, 2006; MI 48109-2214.

McLester J.R.: Muscle Contraction and Fatigue, The Role of Adenosine 5'-Diphosphate and Inorganic Phosphate 1997; Sports Med. 23 (5); 287-305.

Melnyk M., Gollhofer A: Submaximal fatigue of the hamstrings impairs specific reflex components and knee stability; Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2007; 15:525–532.

Minshull C., N. Gleeson, M. Walters-Edwards, R. Eston, D. Rees: effects of acute fatigue on the volitional and magnetically-evoked electromechanical delay of the knee flexors in males and females, Eur J Appl Physiol, 2007; 100:469-478.

Nordin M, Frankel VH; Basic Biomechanics of the Musculoskeletal System 3/E; Lippincott Williams & Wilkins 2001;7:177-198.

Newsholme S.J., Gaskell C.J: Myopathy with core-like structures in a dog, J Comp Pathol. 1987 Sep;97(5):597-600.

Pappas E., Hagins M., Sheikhzadeh A., M. Nordin, R. Donald: peak biomechanical variables during bilateral drop landings: Comparisons between sex (female/male) and fatigue (pre-fatigue/post-fatigue); *North American Journal of Sports Physical Therapy*, 2009; Vol.4, 83.

Patek M.F., T.W. Kernozek, J.D. Willson, G. A. Wright, S.T. Doberstein: hip-abductor fatigue and single-leg landing mechanics in women athletes, Journal of Athletic Training 2011;46(1):31-42.

Portier H., J.C. Chatard, E. Filaire, M.F. Jaunet-Devienne , A. Robert, C.Y. Guezennec : Effects of branched-chain amino acids supplementation on physiological and psychological performance during an offshore sailing race, Eur J Appl Physiol, 2008; 104:787-794.

Prampero P.E, Veicsteinas A. Fisiologia dell'uomo: fisiologia del muscolo; Edi.Ermes 2005; 2:90-91.

Quammen D., N. Cortes, B.L. Van Lunen, S. Lucci, S.I. Ringleb, J. Onate: two different fatigue protocols and lower extremity motion patterns during a stop-jump task, *Journal of Athletic Training*, 2011; :47(1):32-4.

Sadriani B., S. Subbanna, D.A Wilson b. s. Basavarajappa and M. Saito: lithium prevents long-term neural and behavioural pathology induced by early alcohol exposure neuroscience 206, 2012; 122-135.

Sahin N., A. Baskent, A. Cakmak, A. Salli, H. Ugurlu, E. Berker: evaluation of knee proprioception and effects of proprioception exercise in patients with benign joint hypermobility syndrome, Rheumatol Int, 2008; 28:995-1000.

Sahlin K., Tonkonogi M. and Soè Derlund K.: Energy supply and muscle fatigue in humans, Acta Physiol Scand 1998; 162, 261-266.

Sanna G., K.M. O'Connor: fatigue-related changes in stance leg mechanics during sidestep cutting maneuvers, *Clinical Biomechanics* 2008; 23 946-954.

Seguin L. Liscia P. Guezennec Y. Fillion G.:Effects of moderate and intensive training on functional activity of central 5-HT receptor in the rat substantia nigra, *Acta Physiologica Scand*, 1998; 162, 63-68.

Stephenson D.G.:Events of the excitation contraction relaxation cycle in fast- and slow twitch mammalian muscle fibres relevant to muscle fatigue 1997, *Acta Physiologica Scand*, 162, 229-245.

Thomas A.C., R. M. Palmieri-Smith, S.G. McLean: isolated hip and ankle fatigue are unlikely risk factors for anterior cruciate ligament injury, *Scand J Med Sci Sports* 2011; 21: 359-368.

Tsai L.C., S.M. Sigward, C.D. Pollard, M.J. Fletcher, C.M. Powers: effects of fatigue and recovery on knee mechanics during side-step cutting, *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2009; Vol. 41, No. 10, 1952-1957.

Webster K.T., L.J. Santamaria, J.D. McClelland¹, and J. Feller: effect of fatigue on landing biomechanics after anterior cruciate ligament reconstruction surgery 2012; *MEDICINE & SCIENCE IN SPORTS & EXERCISE*, 0195-9131/12/4405-0910/0.

Wolodger C. Possible effects of fatigue on muscle efficiency, *Acta Physiologica Scand* 1998; 162, 267-273.

Zazulak B.T, Hewett E.T, Reeves N.P., Goldberg B. and Cholewicki J:The Effects of Core Proprioception on Knee Injury; *The American Journal of Sports Medicine* 2007; Vol. 35, No. 3

Zebis M.K., J. Bencke, L. Andersen, T. Alkaerk, C. Suetta, A. Mortensen, M. Kjær, A. Aagaard: Acute fatigue impairs neuromuscular activity of anterior cruciate

Zigmond MJ,Blomm FE, Landis SC, Roberts JL, Squire LR: Sistemi motori; *Edies* 2002;30:944-949.