

# Colesterolo e attività motorie

Relazione tenuta in occasione del Convegno  
"Nutrizione, motricità, salute, durata della vita"  
Roma, Stadio Olimpico - 5 giugno 1996

Vincenzo Testa e Lucio Triolo

ENEA Divisione Biotecnologie e Agricoltura. Gruppo di lavoro  
Agricoltura-Ambiente  
C.R. Casaccia - Via Anguillarese, 301 - Roma

## INTRODUZIONE

Si può stimare, sulla base delle valutazioni OMS (Descovich, Gaddi, 1986), che in Italia muoiono ogni anno di sole cardiovasculopatie (escludendo, quindi, altre categorie patologiche correlate all'aterosclerosi, come le cerebrovasculopatie) più di 160.000 persone, circa il 30% in più di quanti decedono per tutti i tipi di tumore (v. fig. 1).

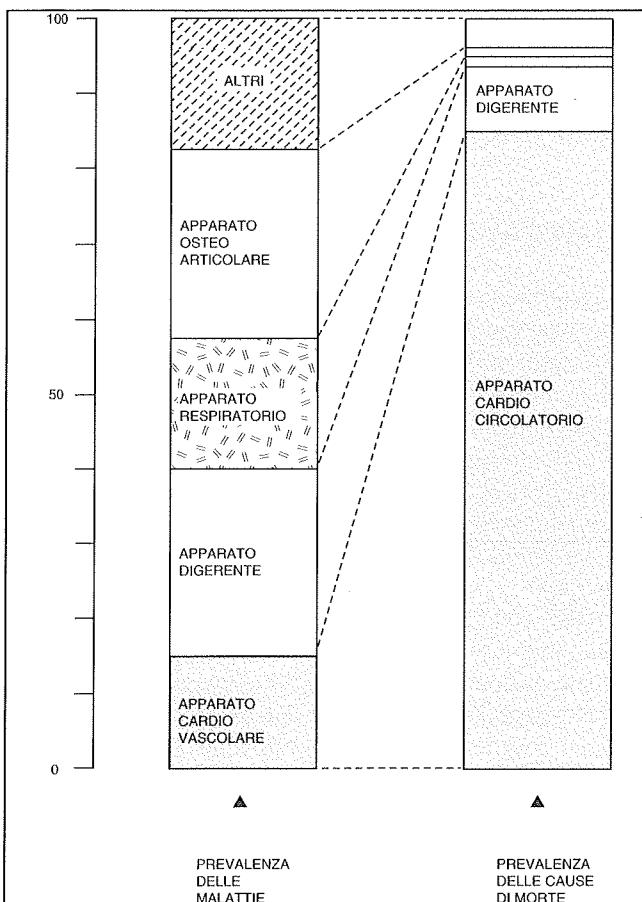


Fig. 1 - Rapporti tra frequenza delle principali malattie e la gravità (Studio di Brisighella)

A Brisighella, Comune del ravennate, è stata effettuata una indagine a partire dal 1972 (progetto E.R.I.C.A. della Organizzazione Mondiale della Sanità) da cui è possibile ricostruire, attraverso analisi di un campione rappresentativo, la situazione italiana rispetto ad altri paesi, inerente la mortalità per cardiopatia ischemica confrontandola con i rilievi ISTAT (v. fig. 2).

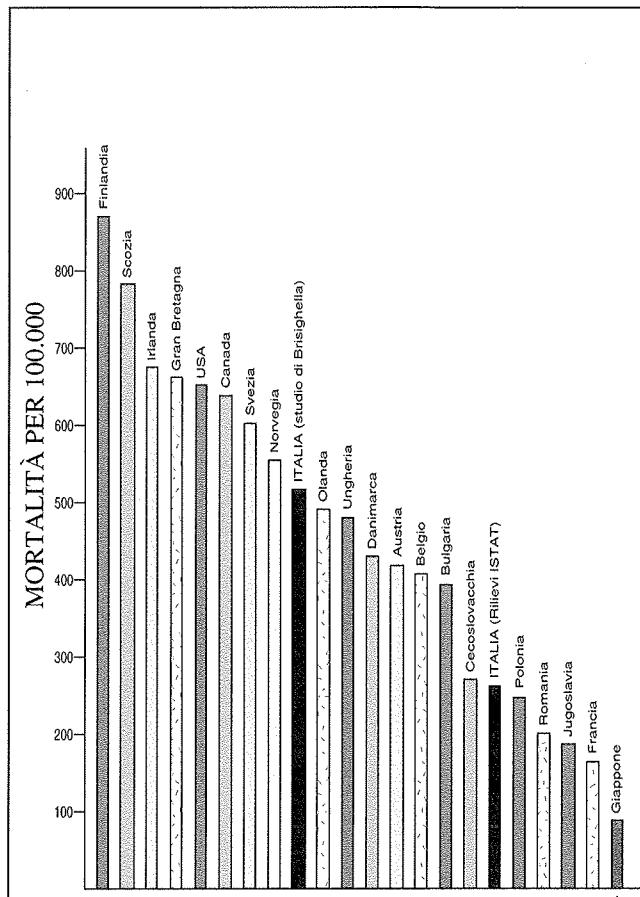


Fig. 2 - Mortalità per cardiopatia ischemica. (Fonte Descovich, Gaddi 1986)

Da questo studio e dagli altri eseguiti nel mondo, si è confermato appieno che la mortalità per cardiovasculopatie e genesi aterosomica è strettamente vincolata alla presenza di alcuni fattori di rischio (v. tab. 1). Pertanto si è potuto dimostrare che accanto a fattori da tempo noti e non modificabili (fumo, ipercolesterolemia, ipertensione arteriosa, errato stile di vita) concorrono al determinismo di queste malattie.

In questa relazione ci limiteremo all'analisi dei fattori rischio collegati ai livelli serici delle lipoproteine e del colesterolo totale, ed in particolare nelle relazioni con l'attività motoria.

Tabella 1 - Classificazione dei fattori di rischio legati alle cardiovasculopatie

<b>INIZIATORI</b>	<p>Fattori che iniziano l'aterosclerosi ledendo l'integrità dell'endotelio arterioso.</p> <p>Alcuni esempi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>ipercolesterolemia;</b></li> <li>– <b>ipertensione arteriosa;</b></li> <li>– <b>fumo di sigaretta;</b></li> <li>– <b>diabete;</b></li> <li>– <b>stress;</b></li> <li>– <b>dieta iperlipidemica.</b></li> </ul>	<p>Il colesterolo è una componente essenziale delle membrane cellulari delle quali regola le funzioni, è il precursore di altri importanti steroidi (acidi biliari, ormoni sessuali e corticosurrenali, vitamina D, ecc.).</p> <p>Il tasso plasmatico di colesterolo è influenzato dalla assunzione e dalla produzione di ormoni.</p> <p>Nella pubertà presenta una diminuzione a causa delle rilevanti variazioni nella produzione di ormoni. Si nota un innalzamento nelle donne e una stabilizzazione negli uomini dopo il climaterio.</p>
<b>PROMOTORI</b>	<p>Fattori che promuovono la deposizione di colesterolo nella parete arteriosa.</p> <p>Alcuni esempi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>aumento LDL o VLDL;</b></li> <li>– <b>riduzione HDL;</b></li> <li>– <b>presenza lipoproteine aterogene;</b></li> <li>– <b>dieta ricca di acidi grassi saturi;</b></li> <li>– <b>ipovitaminosi B<sub>6</sub>, E, C.</b></li> </ul>	<p>Le apoproteine sono proteine (Testa, Triolo, 1992) che si legano con i lipidi, formano particelle solubili polidisperse e sono associate alle lipoproteine. Esse facilitano il trasporto dei lipidi (colesterolo, fosfolipidi e trigliceridi) in forma solubile nel plasma. Anomalie, talora su base genetica, a carico delle apoproteine che entrano nella composizione delle lipoproteine, possono costituire fattore causale o che favorisce le sindromi dislipidemiche e i fenomeni aterosclerotici. Tra le apoproteine si ricordano quelle delle famiglie Apo A, Apo B.</p> <p>Le Apo A sono il principale componente delle HDL, mentre le Apo B lo sono delle LDL.</p>
<b>POTENZIATORI</b>	<p>Fattori che incrementano la probabilità di micro e macro trombi. Potenziano gli effetti degli iniziatori e dei promotori.</p> <p>Alcuni esempi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>dieta ricca in acidi grassi saturi;</b></li> <li>– <b>fumo di sigaretta;</b></li> <li>– <b>contraccettivi orali;</b></li> <li>– <b>aumento aggregabilità piastrinica;</b></li> <li>– <b>aumento trombossano.</b></li> </ul>	<p>Le lipoproteine (Testa, Triolo, 1992) sono grandi complessi macromolecolari formati da lipidi con proteine. Le lipoproteine in base alle caratteristiche chimico-fisiche si distinguono in diverse classi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- le LDL sono le lipoproteine così coinvolte nella aterogenesi delle malattie cardiovascolari. Esse sono lipoproteine a bassa densità; sono particelle sferiche con diametro 25-35 nm e massa di 3 milioni di dalton; esse sono costituite da fosfolipidi, da colesterolo esterificato e non e da apoproteina B.</li> </ul>
<b>PRECIPITANTI</b>	<p>Fattori che inducono ischemia acuta o aritmia (fibrillazione ventricolare).</p> <p>Alcuni esempi:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>– <b>tutti i potenziatori;</b></li> <li>– <b>sforzo fisico brusco;</b></li> <li>– <b>freddo;</b></li> <li>– <b>aumento catecolamine (adrenalina, noradrenalina);</b></li> <li>– <b>agglutinazione globuli rossi;</b></li> <li>– <b>riduzione magnesio alimentare;</b></li> <li>– <b>altri sconosciuti.</b></li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Le HDL sono lipoproteine ad alta densità, piccole rispetto alle altre con alta percentuale di proteine a bassa percentuale di lipidi. Si presentano in aggregati lamellari discoidali generati dal fegato e dall'intestino e diventano sferiche quando si arricchiscono di colesterolo esterificato.</li> </ul> <p>Le HDL sono state suddivise in tre sottofrazioni in base alla loro densità e diametro: HDL<sub>1</sub>, HDL<sub>2</sub> e HDL<sub>3</sub>.</p> <p>Le prime sono le meno note, ma sono importanti perché cedono il loro contenuto di colesterolo di origine periferico al fegato; il colesterolo diventa così disponibile per l'eliminazione. la concentrazione della sottofrazione</p>

HDL<sub>3</sub> è legata alla progressione della patologia aterosclerotica, mentre alla concentrazione delle HDL<sub>2</sub> è attribuita la protezione dai rischi coronarici.

La concentrazione di HDL totale nel sangue varia solo in quantità limitata e delle sue sottofrazioni, quella che varia di più, è la HDL<sub>2</sub>. Per cui i controlli analitici, più rapidi e meno onerosi, nei laboratori sono effettuati sul colesterolo HDL totale.

- La lipoproteina (a). La Apo(a) circola nel sangue ed è legata alla Apo B formando la LP(a).

La Lp(a) è caratterizzata da un elevato peso molecolare e da un alto contenuto di carboidrati.

Si ritiene che il livello plasmatico della Lp(a) sia un importante fattore di rischio indipendente per la cardiopatia ischemica precoce. Infatti il livello plasmatico delle apoproteine (a) non è influenzato da razza, sesso, età o dieta. Gli effetti aterogeni di LDL e di Lp(a) mostrano interdipendenza e l'aterogenicità di Lp(a) è significativamente innalzata dai contemporanei valori alti di LDL e Lp(a). I valori normali di Lp(a) sono nell'intervallo 25+- 5 mg/dl.

## INDICE DI RISCHIO

Da quanto detto precedentemente sul ruolo aterogeno dell'ipercolesterolemia, delle LDL e delle Apo B e sul ruolo antierogeno delle HDL e delle Apo A è possibile fornire indicazioni sui fattori di rischio associati ai rapporti tra questi stessi composti (v. tab. 2).

Tabella 2 - Indici di rischio associati ai rapporti tra fattori aterogeni e antiaterogeni dell'aterosclerosi.

Colesterolemia totale		età evoluta	altri
valori accettabili (mg/dl)		<180	<200
INDICE DI RISCHIO			
	Colest. tot./HDL	LDL/HDL	Apo A1/Apo B
NORMALE	<4.0	<3.5	>1.4
RISCHIO SOSPETTO	4.0÷7.0	—	1.0÷1.4
RISCHIO MOLTO ELEVATO	>7.0	>4.0	<1.0

## L'ESERCIZIO FISICO

La lecitin-colesterolo acil-transferasi (LCAT) è un enzima prodotto dal fegato che esterifica il colesterolo libero plasmatico permettendo la successiva migrazione all'interno delle HDL.

Sembrerebbe che l'attività di LCAT aumenti con l'esercizio fisico, soprattutto intenso (Testa V., Triolo L., 1992).

- Nei maratoneti si riscontra una più alta concentrazione plasmatica di HDL-colesterolo rispetto ai sedentari, grazie all'aumento dell'attività di LCAT.

- Dagli studi di Wood P.D. et al. (1983) si nota che uomini che corrono per almeno 13 km a settimana hanno un elevato tasso di HDL. Inoltre la correlazione positiva tra distanza percorsa e concentrazione di HDL e LDL.

- Anche con il ciclismo si ottengono (Giada F. et al., 1988) modelli lipoproteici vantaggiosi in particolare per aumento di HDL. Gli autori affermano che oltre l'attività lipopolitica giocano un ruolo importante altri fattori.

Se invece di considerare i valori dei parametri lipemici a riposo come sopra, ci riferiamo a situazioni immediatamente seguenti alla prestazione sportiva, abbiamo:

- Bonetti et al., (1988) hanno effettuato studi sul comportamento di parecchi indici lipidici (colesterolo totale, colesterolo HDL, trigliceridi, apoproteina B) di giocatori di palla a volo. Da questi si rileva che il colesterolo HDL ed i trigliceridi mostravano un significativo aumento dopo ogni partita. Tali alterazioni del tasso dei trigliceridi probabilmente deriverebbero dalla risposta lipidica allo stress avente come conseguenza la messa in gioco di acidi grassi liberi. L'eccesso verrebbe poi utilizzato nel fegato per la sintesi dei trigliceridi.

- Ziman M.R. e Jeenah M.S. (1995) hanno trovato che nei maratoneti i livelli plasmatici di tipo A-1 erano elevati se paragonati con individui sani di sesso maschile scelti a caso ed aventi la stessa età.

- Bonetti et al. (1995) hanno determinato i tassi plasmatici di Lp(a), colesterolo totale, trigliceridi, HDL, LDL, Apo A1 ed ApoB in 10 volontari sani e li hanno sottoposti ad esercizi ergometrici su ciclette finché i muscoli divenivano esausti. Campioni di sangue erano presi prima e immediatamente dopo l'esercizio ed a intervalli di 12 ore per un periodo di 72 ore.

Successivamente, gli stessi parametri erano valutati su 8 maratoneti della XXIII maratona di New York, con campioni di sangue presi prima e dopo la gara ed in seguito un mese dopo non-allenamento.

Nei volontari la Lip(a) cominciava a diminuire significativamente dalla 24esima ora. Nei maratoneti la Lp(a) aumentava significativamente rispetto ai valori base dopo non-allenamento specialmente rispetto ai tassi dopo-gara. Le modifiche degli altri parametri metabolici valutati in