



NOTE SULL'AUTORE

Dott. Giulio Merlini

Laureato magistrale con lode e menzione accademica nel 2012 in Scienze e Tecniche Avanzate dello Sport presso la SUIISM Torino, Specializzando in Nutrizione e Integrazione dello Sport, Docente NonSoloFitness Allenatore e docente FIPE Piemonte giulio.merlini@nonsolofitness.it



ANTROPOMETRIA

IL TESSUTO ADIPOSOSO: INTRODUZIONE AL TEMA

di Giulio Merlini

Il tessuto adiposo è tanto indispensabile alla nostra esistenza quanto detestato dalla maggior parte degli appassionati di attività fisica e non solo, che vorrebbero vedere il loro addome completamente piatto e ai quali la possibilità di poter prendere con le dita un piccolo spessore di cute è causa di allarmi e disturbi psicologici per i mesi successivi. La ricerca dell'estetica, come spesso avviene in chi pratica dell'attività di fitness due o tre volte la settimana, cela delle insidie per la propria salute, determinate principalmente da un abbassamento del livello di tessuto adiposo, ottenuto

persino con l'assunzione di farmaci. L'ossessione nel ricercare un corpo bello, tonico e povero di tessuto adiposo sottocutaneo potrebbe portare il soggetto a sviluppare disturbi del comportamento, non solo alimentare, ma anche a livello psicologico.

Bisogna assolutamente porre l'accento su quanto sia importante il tessuto adiposo per la nostra sopravvivenza e soprattutto comprendere che ciò che si vuole ridurre al minimo non è il tessuto adiposo in generale ma un tipo specifico di tessuto adiposo: quello sottocutaneo, responsabile delle maggiori alterazioni esteti-



che. Se eseguisimo un esame della composizione corporea ci accorgeremo come nei due sessi la distribuzione di adipe sia alquanto diversa: mentre la donna è costituita da circa un 20-25% di grasso di deposito e un 12% di grasso essenziale, l'uomo è formato mediamente dal 10-15% di grasso di deposito e da un 3% di grasso essenziale (Tortora 2013). La

ragione che giustifica un maggior quantitativo di tessuto adiposo essenziale nella donna è riconducibile a specifiche esigenze correlate alla maternità (Bertuccioli 2010).

È importante sottolineare, per fugare qualsiasi dubbio nei lettori, che la corretta presenza di tessuto adiposo non determina problemi di salute; è piuttosto una sua carenza o, viceversa, un suo eccesso, che può causare, tra i problemi principali, obesità, diabete mellito tipo 2 e malattie cardiovascolari.

Attraverso le cellule del tessuto mesodermico, dal tessuto adiposo hanno origine, durante la vita embrionale, tessuto osseo, tessuto cartilagineo, tessuto connettivo, vasi sanguigni e linfatici, muscolatura liscia e striata e gonadi



(Bronner-Fraser 1994; Schultz, Tseng 2013).

La classificazione principale distingue tra tessuto adiposo bianco (WAT) e tessuto adiposo bruno (BAT); si è sempre pensato che il primo fosse un mero raccogliitore di trigliceridi che stocca tutta l'energia in eccesso cedendola in momenti di necessità (Trayhurn, Battie 2001) e

che il secondo ceda energia sotto forma di calore, grazie alla presenza massiccia di mitocondri, innalzando il dispendio energetico (Schultz, Tseng 2013). Se per il secondo queste supposizioni sono esatte, sulla funzione del primo ci sono dubbi. Si sta infatti affermando l'idea, e ormai ci sono prove scientifiche che lo dimostrano, che il tessuto adiposo faccia parte del sistema endocrino diffuso (Galic, Oakhill, Steinberg, 2010; Coelho, Oliveira, Fernandes 2013) e funga da produttore ormonale regolando l'equilibrio cellulare e il corretto funzionamento di tutto il nostro sistema biologico. Il tessuto adiposo bianco, anche noto come grasso di deposito, si può distinguere ulteriormente in tessuto adiposo essenziale, viscerale e sottocutaneo.

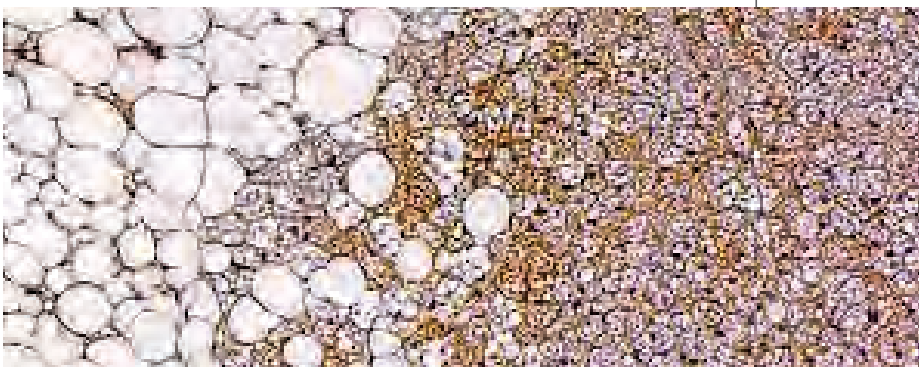


Immagine 1. Differenze tra il tessuto adiposo bianco e bruno. Analisi istologica mostrante la distinzione tra WAT (alla sinistra dell'immagine) e BAT (alla destra dell'immagine). Contrariamente alle cellule del tessuto adiposo bianco, le cellule del tessuto adiposo bruno sono più piccole in dimensioni e hanno un alto numero di mitocondri.

Il tessuto adiposo essenziale prende il nome proprio dal fatto che è indispensabile per la vita: questa tipologia di grasso si trova soprattutto intorno agli organi, ai vasi sanguigni e nel cervello, per i quali svolge una funzione di sostegno e nutrimento (Tortora 2013).

<<L'OSSESSIONE NEL RICERCARE UN CORPO BELLO, TONICO E POVERO DI TESSUTO ADIPOSO SOTTOCUTANEO POTREBBE PORTARE IL SOGGETTO A SVILUPPARE DISTURBI DEL COMPORTAMENTO, NON SOLO ALIMENTARE, MA ANCHE A LIVELLO PSICOLOGICO.>>

Il tessuto adiposo viscerale è presente nella zona addominale, come suggerisce il nome. A livello metabolico è più attivo rispetto al tessuto sottocutaneo e sembrerebbe il primo ad essere intaccato durante un regime ipocalorico (Tortora 2013). Tuttavia è il tessuto adiposo sottocutaneo a determinare l'aspetto antiestetico: questo spiegherebbe perché tardano a vedersi i risultati nelle zone che ci interessano maggiormente (Tortora 2013).

Il tessuto adiposo sottocutaneo ha infatti la tendenza ad accumularsi in diverse zone del corpo. Negli uomini, in genere, il tessuto sottocutaneo si trova principalmente nella zona ombelicale, secondo la conformazione definita androide o "a mela"; nelle donne, invece, tende ad accumularsi a livello gluteo-femorale, dando la conformazione ginoide o "a pera" (Cagnazzo F., Cagnazzo R., 2009; Tortora 2013; De Pascalis 2014). Naturalmente queste conformazioni sono puramente indicative ma assolutamente soggette ad eccezioni: esistono soggetti maschili con una struttura ginoide e soggetti femminili dalla struttura androide.

L'eccesso di tessuto adiposo bianco può causare un aumento di probabilità nell'insorgenza di patologie come il cancro al colon (Thygesen et al. 2008), il cancro al seno (Eliassen et al. 2006) e il diabete (Colditz et al. 1995; Koh-Banerjee et al. 2004). Tuttavia la sua presenza è di importanza fondamentale per una corretta produzione ormonale.

Uno degli ormoni prodotti dal tessuto adiposo è la resistina. Holcomb et al. identificò due prime forme di resistina: una molecola α resistino-simile (RELM α o FIZZ1), la cui regolazione era molto alta in topi con asma polmonare, e una

seconda molecola definita FIZZ2, anche conosciuta come RELM β , presente sull'epitelio intestinale (non vedremo in questo articolo la sua funzione); oltre a queste, la FIZZ3 è prodotta dal tessuto adiposo che è quindi quella di cui si tratta in questo articolo.

La rivista Nature, nel 2000, pubblicò un articolo di Steppan CM et al. in cui si ricollegò proprio questo tipo di resistina ad un aumento di insorgenza del diabete tipo II. La ragione risiederebbe nel fatto che questo ormone, insieme all'amilina pancreatica prodotta naturalmente dalle cellule β del pancreas (Alloatti et al. 2002), aumenta la resistenza insulinica delle cellule, portando maggiore stress a livello pancreatico. Un secondo ormone prodotto dal tessuto adiposo bianco è la leptina, un peptide secreto in misura proporzionale al grasso corporeo e responsabile dell'introito e della spesa energetica (Lenzi et al. 2008; Jéquier 2002).

Questo ormone venne scoperto nel 1994 da Friedman e dal suo gruppo di collaboratori (Zhang et al. 1994); svolge la sua attività nel cervello, portando a una riduzione dell'introito chilocalorico (Lenzi et al. 2008; Luheshi et al. 1999). Un forte aumento di leptina è osservabile in soggetti che hanno eseguito per giorni un regime dietetico iperchilocalorico (Lenzi et al. 2008). La leptina è un'adipochina considerata uno dei più importanti ormoni per la regolazione dell'omeostasi energetica ed è, insieme all'insulina pancreatica, uno degli ormoni che si occupano del controllo dell'adiposità (Canella 2012). Proprio per la sua funzione anoressizzante, è considerata il lipostato del nostro corpo: in alcuni esperimenti eseguiti su ratti, infatti, l'assenza di questo ormone portava ad obesità (Canella 2012).

Oltre alla produzione di leptina e resistina, il tessuto adiposo bianco produce anche un'altra molecola-ormone, la più abbondante tra le adipochine sintetizzate: l'adiponectina.

Questa sostanza, chiamata anche apM1, Acrp30 e GBP28, è un polipeptide composto da 244 aminoacidi la cui produzione è inversamente correlata alla presenza di massa grassa (Diez, Iglesias 2003).

Lo sviluppo di insulino resistenza porta i pazienti affetti da diabete tipo II o da malattie cardiovascolari a possedere livelli più bassi di questo ormone, anche se non è chiaro se questo sia una



causa o una conseguenza (Diez, Iglesias 2003). Al contrario, chi è affetto da diabete tipo I, insufficienza renale cronica e anoressia nervosa, ha valori più alti di questo polipeptide (Diez, Iglesias 2003). Il ruolo di questi ormoni fa comprendere l'importanza del tessuto adiposo negli esseri umani. Da questo deriva che tutti gli sportivi che svolgono discipline che prevedono un abbassamento delle percentuali di massa grassa, per estetica o per rientrare in alcune categorie di peso, possono incorrere in conseguenze anche molto serie.

Tralasciando le alterazioni a carico degli ormoni appena visti, pensiamo ad uno degli enzimi che, se presente in condizioni normali in soggetti in buona salute e con corrette percentuali di massa grassa, garantisce il giusto rilascio di estrogeni: l'aromatasi, classificata come citocromo P450 aromatasi, CYP19a1 (Stocco 2012); la sua funzione è legata alla sua capacità di produrre estrogeni e la sua attività è tanto maggiore quanto è alta la percentuale di grasso corporeo. Nella donna in età fertile, grazie all'effetto dell'aromatasi, il tessuto adiposo diventa la maggior sorgente di estradiolo; dopo la menopausa, parte dell'androstenedione prodotto dalle ghiandole surrenaliche e dalle gonadi, viene convertito in estrone (Stocco 2012).

Nel tessuto adiposo sottocutaneo, l'attività aromatasica può essere stimolata da glucocorticoidi, citochine e TNF- α . Con l'avanzare dell'età, l'attività aromatasica nelle donne sembra aumentare (Stocco 2012). Gli estrogeni prodotti a seguito dell'attività aromatasica hanno molteplici funzioni, tra loro contrastanti a seconda della tipologia di recettori estrogenici (alfa e beta): se da un lato possono favorire la lipogenesi e la secrezione insulinica (Lenzi et al. 2008), dall'altro potrebbero avere un effetto contrario come anti-lipogenesi, e aumento della sensibilità insulinica (Stocco 2012). Quello che è certo è l'importanza dell'aromatasi per mantenere una corretta produzione estrogenica; allo stesso tempo, può essere responsabile di inestetismi come la ginecomastia nel sesso maschile. Una dieta finalizzata al dimagrimento deve dunque tener conto di molti aspetti e conseguenze e la cura della forma fisica dovrebbe evitare obesità e sovrappeso ma anche mirare al mantenimento della percentuale di grasso corporeo essenziale per il nostro sistema biologico. Sviluppare un regime alimentare e un programma di allenamento mirati a una perdita di peso è pertanto più complesso di quanto venga in genere fatto apparire.

Analisi aggiuntive, come esami antropometrici e bioimpedenziometrie, andrebbero svolte per assicurarsi una corretta interpretazione dei risvolti estetici, ad esempio che una repentina perdita di peso non stia inficiando la massa magra, invece di quella grassa; il fenomeno del rebounding deve essere arginato in quanto rischia di rendere la riacquisizione del peso tanto più rapida quanto più è stata drastica la dieta, a carico specialmente del tessuto adiposo, con conseguente peggioramento della propria estetica. In conclusione, possiamo affermare che il tessuto adiposo è fondamentale per l'equilibrio omeostatico, perché garantisce le funzioni vitali dell'individuo, e che la sua presenza, in condizioni normali, è indispensabile per mantenere un buono stato di salute; in compenso un suo eccesso può portare a patologie come malattie cardiovascolari e diabete, ormai tipiche delle società industrializzate e iper-alimentate. Per evitare le ripercussioni di diete fai-da-te è opportuno rivolgersi a un professionista del settore per assicurarsi non solo una salvaguardia della salute, ma anche risultati estetici efficaci e duraturi. In tal senso, l'esercizio fisico è sicuramente una delle armi migliori per ridistribuire la massa magra e adiposa. Tranne in casi di forte sovrappeso e/o obesità, un sano e attivo stile di vita agevolerebbe il processo dimagrante più che un regime dietetico restrittivo e lo renderebbe in tanti casi non necessario. ■





BIBLIOGRAFIA – REFERENCES

1. Alloatti et al., *Fisiologia dell'uomo*, Edi-Ermes Editore, Milano 2002, p.425-427
2. Bertuccioli A., *Dall'indagine antropometrica alla composizione corporea*, Aracne Editore, Roma 2010;
3. Bronner-Fraser M, Neural crest cell formation and migration in the developing embryo, *FASEB J* 1994; 8:699-706
4. Cagnazzo F, Cagnazzo R, *Valutazione antropometrica in clinica, riabilitazione e sport*, Edi-ermes Editore, Milano 2009; p.286-289
5. Canella R, *Alimenti e fisiologia della nutrizione nell'uomo*, Libreria Universitaria Editore, Padova 2012; p. 136-138, 224
6. Coelho M, Oliveira T, Fernandes R, *Biochemistry of adipose tissue: an endocrine organ*, *Arch Med Sci* 2013; 9(2): 191-200
7. Colditz GA et al., Weight gain as a risk factor for clinical diabetes mellitus in women, *Ann Int Med* 1995; 122: 481-486
8. De Pascalis P, *A scuola di fitness*, Calzetti Mariucci Editore, Perugia 2014; p.182-184
9. Diez JJ, Iglesias P, The role of the novel adipocyte-derived hormone adiponectin in human disease, *Eur J of Endocr* 2003; 148: 293-300
10. Eliassen EH et al., Adult weight change and risk of postmenopausal breast cancer, *JAMA* 2006; 296: 193-201
11. Feng B, Zhang T, Xu H, Human adipose dynamics and metabolic health, *Ann N Y Acad Sci* 2013; 1281(1): 160-177
12. Galic S, Oakhill JS, Steinberg GR, Adipose tissue as an endocrine organ, *Mol Cell Endocrinol* 2010; 316(2): 129-139
13. Holcomb IN et al., FIZZ1, a novel cysteine-rich secreted protein associated with pulmonary inflammation, defines a new gene family, *EMBO Journal* 2000; 19: 4046-4055.
14. Jéquier E, Leptin signaling, adiposity, and energy balance, *Ann. of NY Acad of Sciences* 2002; 967: 379-388
15. Jéquier E, Tappy L, Regulation of body weight in humans, *Physiol Rev* 1999; 79(2): 451-480
16. Kho-Banerjee et al., Changes in body weight and body fat distribution as risk factors for clinical diabetes in US men, *Am J Epidem* 2004; 159: 1150-1159
17. Krysiak R, Okopien B, Herman ZS, Adipose tissue: a new endocrine organ, *Przeql Lek*, 2005; 62(9): 919-923
18. Lam et al., Serum adiponectin is reduced in acromegaly and normalized after correction of growth hormone excess, *J Clin Endocrinol Metab* 2004; 89: 5448-5453
19. Lenzi A. et al., *Endocrinologia e attività motorie*, Elsevier Masson Editore, Milano 2008, p.52-53, 135
20. Lihn AS, Pedersen SB, Richelsen B, Adiponectin: action, regulation and association to insulin sensitivity, *Obes Rev* 2005; 6(1): 13-21
21. . Luheshi GN et al., Leptin actions on food intake and body temperature are mediated by IL-1, *Neurobiology* 1999; 96(12): 7047-7052
22. Ottaviani E, Malagoli D, Franceschi C, The evolution of the adipose tissue: a neglected enigma. *Gen Comp Endocrinol* 2011; 174: 1-4
23. Schultz TJ, Tseng YH, Brown adipose tissue: development, metabolism and beyond, *Biochem J* 2013; 453(2): 1-24
24. Srivastava S et al., A ketogenic diet increases brown adipose tissue mitochondrial proteins and UCP1 levels in mice, *IUBMB Life* 2013; 65(1): 58-66
25. Steppan CM et al., The hormone resistin links obesity to diabetes, *Nature* 2001; 409: 307-312.
26. Stocco C, *Tissue Physiology and pathology of aromatase*, *Steroids* 2012; 77(1-2): 27-35
27. Thygesen LC et al., Prospective weight change and colon cancer risk in male US health professionals, *Int J Cancer* 2008; 123: 1160-1165
28. Tortora V., *The body chance*, Vivereinforma, Pisa 2013
29. Trayhurn P, Beattie JH, Physiological role of adipose tissue: white adipose tissue as an endocrine and secretory organ, *Proc Nutr Soc.* 2001, 60(3): 329-339
30. Zhang et al., Leading the charge in leptin research: an interview with Jeffrey Friedman, *Nature* 1994; 5(5): 576-579