

TESSUTO ADIPOSITO

DEFINIZIONE

Il tessuto adiposo è un tipo di tessuto connettivo specializzato nell'accumulo di LIPIDI, formato da cellule dette ADIPOCITI

L'adipocita è una cellula fissa del tessuto connettivo (con vita relativamente lunga) deputata a sintetizzare, accumulare e cedere lipidi

Il tessuto adiposo è diviso in Tessuto adiposo bianco (WAT) e tessuto adiposo bruno (BAT)

Adipociti

- sono specializzati nell'immagazzinamento e sintesi di sostanze lipidiche.
- Dato l'ingente accumulo di materiale lipidico hanno al loro interno o una grossa goccia lipidica (adipociti uniloculati) o tante piccole gocce lipidiche (adipociti multiloculati);
- possono trovarsi come cellule singole o aggregate in maniera cospicua e allora costituiscono il tessuto adiposo.
- Le comuni metodiche istologiche non mettono in evidenza tutte le componenti delle cellule adipose il cui contenuto viene disciolto dai solventi; per evidenziare il materiale lipidico si devono usare metodiche come le sezioni criostatiche e quindi coloranti liposolubili (ad es. Sudan nero o Sudan rosso).

tessuto adiposo bianco
(WAT)

tessuto adiposo bruno
(BAT)

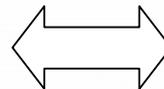
univacuolare

multivacuolare

▀ Tessuto adiposo bianco (WAT) e bruno (BAT)



adipociti bianchi
Produzione di adipochine



adipociti bruni
Produzione di calore (UCP1)

▼ Tessuto adiposo Bianco

- *Cellule adipose uniloculari*
 - Una singola goccia di grasso
- Ricca vascolarizzazione
- *Aspetto*
 - Trigliceridi accumulati nel citoplasma
 - Privi di vescicole
 - Nucleo spostato di lato
 - Recettori di membrana per varie sostanze, insulina, GH, glucocorticoidi



FUNZIONI

- **RISERVA:** i trigliceridi accumulati sono una riserva di molecole ricche di energia
- **PROTEZIONE MECCANICA:** forma cuscinetti che avvolgono e proteggono organi delicati quale cuore e reni
- **TERMOREGOLAZIONE:** isola termicamente la superficie del corpo (pannicolo adiposo non conduce calore)



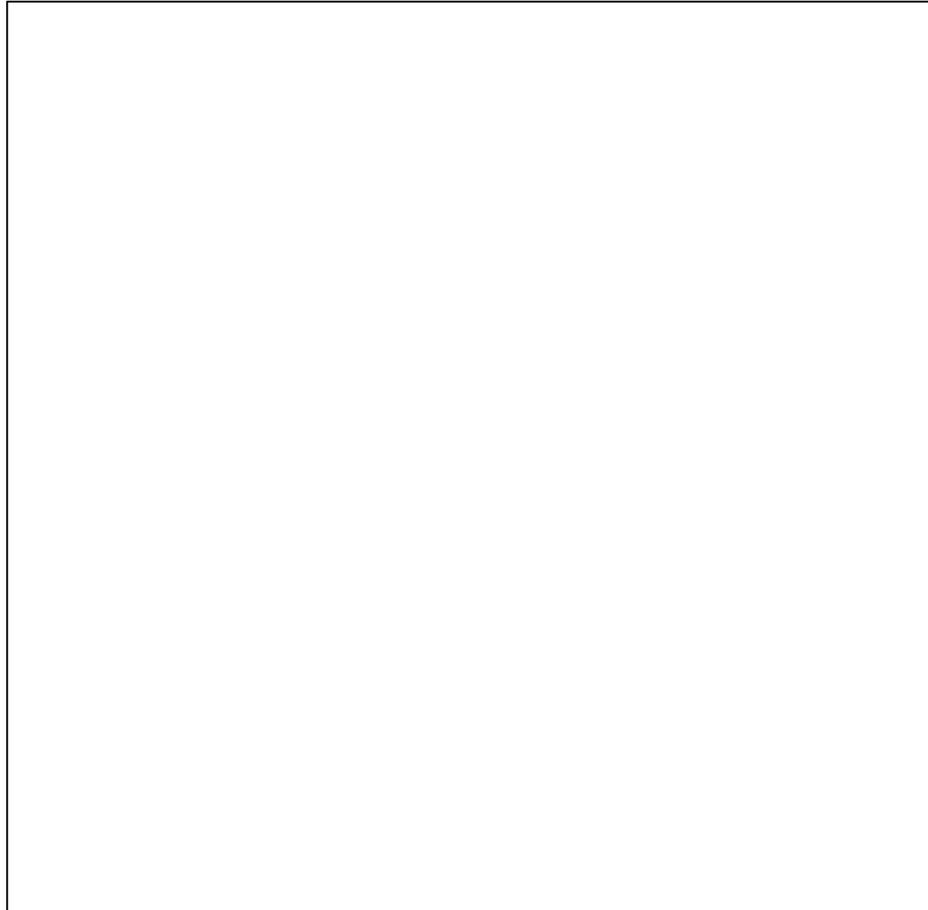
FUNZIONE DI RISERVA

Sulla membrana plasmatica dell'adipocita è presente la lipoproteinlipasi, un enzima in grado di idrolizzare le lipoproteine epatiche e i chilomicroni enterici, liberando glicerolo e acidi grassi, che entrano nell'adipocita dove sono riconvertiti in trigliceridi.

Inoltre gli adipociti contengono la lipasi ormono-sensibile, che agisce scindendo i trigliceridi in glicerolo ed acidi grassi. Gli acidi grassi liberi (FFA o NEFA) passano nel circolo sanguigno dove si legano all'albumina, proteina trasportatrice. Questo enzima è attivato da diversi ormoni quali ormone della crescita, testosterone, catecolammine (adrenalina e noradrenalina) e ormoni tiroidei mentre è inattivato dall'insulina.



Tessuto adiposo: organo endocrino

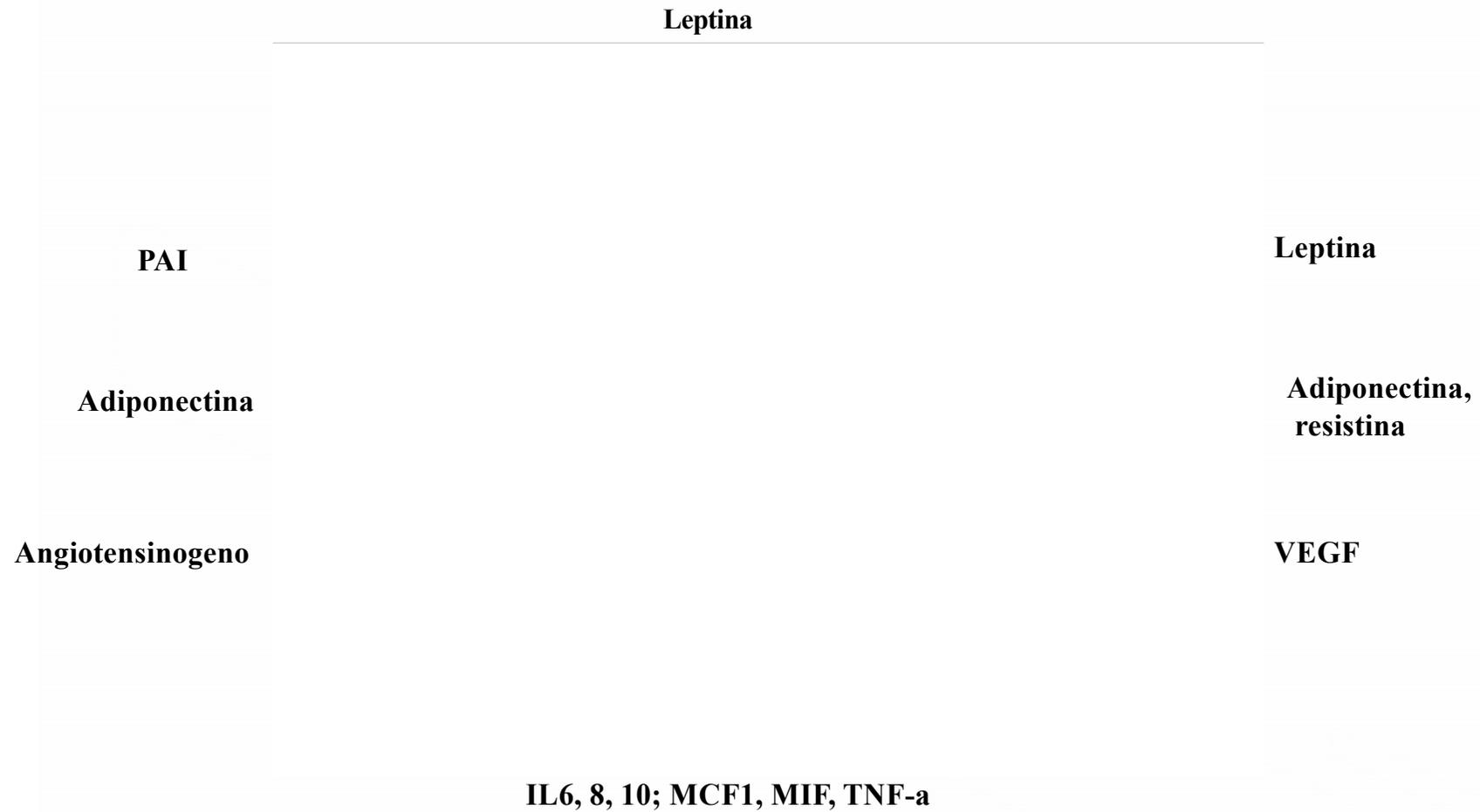


**Più di 50 differenti
adipokine**

(secretoma)

C. Hug. et. al. Science 2005

WAT COME SECRETOMA



Adiponectina

- **Aumenta la β -ossidazione degli acidi grassi nel muscolo scheletrico.**
- **Inversamente proporzionale alla quantità di tessuto adiposo (bassi livelli di adiponectina nei soggetti obesi)**
- **L'adiponectina riduce la concentrazione plasmatica dei trigliceridi e degli acidi grassi e l'iperglicemia nei topi obesi.**
- **Possiede proprietà antinfiammatorie.**
- **L'adiponectina risultando diminuita nei pazienti diabetici, non può svolgere il suo ruolo antidiabetico ed antinfiammatorio.**

Correlazione tra bassi livelli di adiponectina e progressione dell'insulino-resistenza in topi obesi.

Sintetizzata dagli adipociti del tessuto adiposo bianco, la leptina viene rilasciata nel torrente circolatorio e raggiunge il SNC dove ha un effetto anoressizzante.

Negli obesi i livelli plasmatici di leptina arrivano ad essere 5 volte superiori rispetto ai normopeso (leptino-resistenza)

Leptina



TNF- α

- **E' una citochina pro-infiammatoria e aterogenica.**
- **Attraversa la barriera emato-encefalica e può modulare il comportamento alimentare ed il bilancio energetico.**
- **Elevati livelli correlano positivamente con una distribuzione del grasso corporeo di tipo addominale.**
- **La sua concentrazione nel tessuto adiposo e muscolare di soggetti obesi e insulino-resistenti è nettamente aumentato rispetto ai soggetti normali.**
- **Elevati livelli di TNF-a inducono un'alterazione del metabolismo glucidico down-regolando l'espressione del trasportatore di glucosio GLUT-4**

• Il TNF- α è stata la prima citochina secreta dal tessuto adiposo ad essere proposta come legame molecolare tra obesità ed insulino-resistenza

▶ TESSUTO ADIPOSO BRUNO

È costituito da cellule adipose multiloculari

La sua funzione è quella di produrre calore in risposta a basse temperature, in reazione a quella che viene definita termogenesi indotta dal freddo, cioè la termoregolazione in reazione a basse temperature, trasformando l'energia prodotta dalla scissione dei trigliceridi, attraverso una proteina canale (UCP1 o termogenina)

È molto scarso nell'uomo adulto e appare brunastro se osservato al microscopio ottico (mitocondri ed elevata vascolarizzazione)

Il grasso bruno è ben rappresentato nei neonati

Distribuzione del BAT nell'uomo

La sua distribuzione è principalmente riscontrabile negli animali che vanno in letargo, ed è scarsamente presente nell'uomo adulto.

La maggiore **distribuzione** del **BAT nell'uomo** è riconoscibile in sede paracervicale, sopraclavicolare, interscapolare, e perirenale. In queste sedi sono posti in prossimità dei vasi sanguigni per diffondere il calore attraverso il flusso ematico verso le varie aree corporee.



Tessuto adiposo bruno, visualizzato tramite PET, in una giovane donna

MECCANISMO

- Il meccanismo adoperato dal BAT tramite la termogenesi indotta dal freddo ha la caratteristica di sfruttare il cosiddetto disaccoppiamento mitocondriale.
- Al loro interno, i mitocondri del BAT presentano la proteina mitocondriale UCP1 (proteina disaccoppiante 1, o uncoupling protein 1).

PROTEINE DISACCOPIANTI



▶ CATENA DI TRASPORTO DEGLI ELETTRONI E FOSFORILAZIONE OSSIDATIVA

- **La catena di trasporto degli elettroni è localizzata sulla membrana mitocondriale interna ed è costituita da una serie di complessi multienzimatici che trasferiscono elettroni, provenienti da NADH e FADH₂, all' accettore finale, l'ossigeno.**
- **Il flusso di elettroni passa da uno stato energetico più alto ad uno più basso liberando energia che viene utilizzata per trasportare contro gradiente di ioni H⁺ dal lato della matrice allo spazio intermembrana.**
- **I protoni rientrano nella matrice mitocondriale attraverso un canale all'interno del complesso dell'ATP sintasi (Complesso V) dove avviene la sintesi di ATP a partire da ADP e Pi.**

CATENA DI TRASPORTO DEGLI ELETTRONI E FOSFORILAZIONE OSSIDATIVA

Accoppiamento

- Il trasporto degli elettroni (*catena respiratoria*) e la sintesi di ATP (*fosforilazione ossidativa*) avvengono in modo continuo in tutti i tessuti che contengono mitocondri.
- La catena respiratoria e la fosforilazione ossidativa sono *strettamente accoppiate*: l'una può avvenire solo se avviene anche l'altra

FUNZIONE DISACCOPIANTE



▾ PROTEINE DISACCOPPIANTI (UCP)

- Fisiologicamente, la dissipazione del gradiente protonico per produrre calore avviene nel tessuto adiposo bruno. Qui è presente una proteina (*termogenina*) che controlla la permeabilità della membrana mitocondriale interna verso gli H⁺.
- *La termogenina*, come altre proteina disaccoppianti (UCP), crea una “falla” che permette ai protoni di rientrare nella matrice mitocondriale senza che l’energia sia utilizzata per sintetizzare ATP: l’energia libera si disperde sotto forma di calore.
- Il grasso bruno, a differenza del più comune grasso bianco, *in risposta al freddo* disperde quasi il 90% dell’energia respiratoria nella termogenesi. Tale processo è attivo alla nascita e nella fase di risveglio degli animali ibernanti.



COMPOSIZIONE DEL TESSUTO ADIPOSO WAT

- **Il tessuto adiposo è costituito da lipidi, 10% di H₂O, 2% proteine (collagene), 0,1% glicogeno**

Metabolismo dei lipidi e delle lipoproteine

Acido grasso saturo

I lipidi sono insolubili in acqua

Sono costituiti da acidi grassi:

- insaturi o saturi a seconda della presenza o meno di doppi legami fra atomi di carbonio adiacenti

Lipidi essenziali: ac. arachidonico, linolenico e linoleico

Sono presenti in forma libera: NEFA o FFA oppure esterificata (es. legati a glicerolo) ad opera di lecitin-colesterol-acil transferasi (LCAT epatocitario)

Rappresentano una forma di deposito o di accumulo: trigliceridi -molecole composte dal glicerolo e da tre acidi grassi (trigliceridi)

Acido grasso insaturo

Metabolismo Lipidico

I Trigliceridi introdotti con la dieta vengono:

- **scissi nel lume intestinale ad Acidi Grassi e Glicerolo**
- **Assorbiti come Acidi Grassi o, al più, come monogliceridi**
- **Ricombinati nelle cellule della parete intestinale a riformare Trigliceridi**
- **Immessi in circolo nei Chilomicroni**
- **Captati dal tessuto adiposo tramite la Lipoproteinlipasi**



Metabolismo Lipidico

I Lipidi non sono idrosolubili, per questo motivo, per poter essere trasportati nel sangue, che è un liquido acquoso, devono essere legati a proteine a formare composti, Lipoproteine, che sono idrosolubili

Le Lipoproteine sono formate da una parte lipidica e da una proteica (Apoproteine)

Struttura delle lipoproteine

I lipidi sintetizzati dal fegato e intestino raggiungono i vari tessuti trasportati nel plasma in complessi macromolecolari, le lipoproteine

- **Core idrofobico (trigliceridi ed esteri del colesterolo) coperto da un singolo strato di molecole anfipatiche (fosfolipidi, colesterolo libero, apolipoproteine)**
- **I fosfolipidi e le apolipoproteine si uniscono in un'associazione non covalente, che è sufficientemente debole da permettere lo scambio di lipidi tra lipoproteine e tessuti, ma sufficientemente forte da permettere una distinzione tra le varie lipoproteine con l'ultracentrifugazione/elettroforesi.**

LDL

LIPOPROTEINE



 **Chilomicroni**

- **Sono prodotti dalle cellule della parete intestinale assemblando Trigliceridi, Colesterolo e Apolipoproteine prodotte in loco**
- **In circolo sono “alleggerite” dei Trigliceridi ad opera della LipoProteinLipasi (LPL), prodotta dagli adipociti e localizzata sui capillari**
- **Arrivano nel fegato dove le apolipoproteine sono metabolizzate: il Colesterolo (di origine alimentare) entra nel pool**

 **VLDL:**

- **Sono sintetizzate dal fegato, con apolipoproteine prodotte dal fegato**
- **Sono molto ricche di Trigliceridi**
- **Cedono i Trigliceridi al tessuto adiposo per opera della LPL**
- **In parte vengono captate dal fegato, dopo aver perso i Trigliceridi, e metabolizzate, in parte diventano LDL**



LDL 1:

- **Sono ciò che resta delle VLDL che hanno perso molti dei Trigliceridi**
- **Sono molto ricche di Colesterolo**
- **Servono al trasporto del colesterolo dal fegato ai tessuti periferici**
- **Se la loro concentrazione è molto elevata, esse rilasciano il colesterolo alla parete arteriosa, e, con altri fattori, danno inizio al processo aterosclerotico.**

LDL 2:

- **Le LDL prodotte in eccesso rispetto al fabbisogno periferico di colesterolo vengono ricaptate dal fegato attraverso un recettore specifico e metabolizzate**
(NB il fegato è l'unico organo che può eliminare il colesterolo)
- **La capacità di captazione recettoriale è limitata**
- **Se la concentrazione eccede la capacità di captazione l'eccesso viene captato dai macrofagi**
- **I macrofagi, pieni di colesterolo, penetrano attraverso l'endotelio nella parete arteriosa e danno l'avvio al processo aterosclerotico**

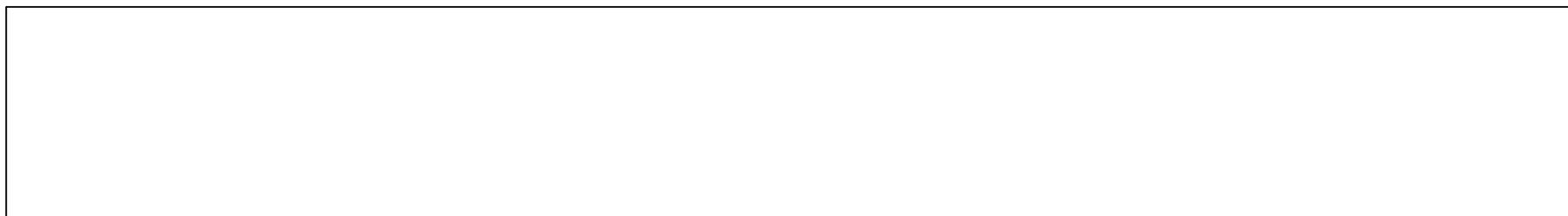
 **HDL**

- **Sono le più povere di grassi**
- **Sono responsabili del trasporto “inverso” o “centripeto” del colesterolo**
- **Il colesterolo in eccesso dalla periferia deve essere riportato al fegato per essere metabolizzato e questo è il compito delle HDL**
- **Una elevata concentrazione di HDL significa efficienza di questo meccanismo e quindi riduzione del rischio aterosclerotico**

LIPOPROTEINE RICCHI DI TRIGLICERIDI:

misura, strutture e composizione

Caratteristiche delle lipoproteine



APOLIPOPROTEINE

Le apolipoproteine rappresentano la parte proteica delle lipoproteine plasmatiche. Sono situate sulla superficie esterna conferendo ai lipidi caratteristica di idrosolubilità e rappresentano l'impalcatura delle lipoproteine.

Attualmente se ne conoscono 5 classi, che vengono differenziate con le lettere dell'alfabeto A, B, C, D, E; a loro volta sono distinte in sottogruppi contrassegnati da numeri romani.

APO A-I: Rappresenta il 30% del contenuto delle HDL e ne regola importanti funzioni metaboliche.

Vengono secrete dalla cellula epatica o intestinale. Le APO A-I, essendo la componente più importante delle HDL, rappresentano il marker più preciso della massa totale di HDL circolante e pertanto un indice di rischio di malattia aterosclerotica.

APO B: se ne conoscono due componenti, una formata dalla mucosa intestinale e contenuta soltanto nei chilomicroni (B-48) ed una sintetizzata dal fegato, che rappresenta l'impalcatura delle VLDL, HDL, e LDL (B-100) e che interagisce sui recettori di membrana delle cellule endoteliali dell' intima dei vasi e degli epatociti permettendo alla lipoproteina di entrare nella cellula e di venire catabolizzata.

La riduzione o totale assenza dei recettori di membrana per le APO B determina un forte aumento delle LDL e quindi ipercolesterolemia primitiva. Le alterazioni nella sintesi delle APO B determinano un aumento plasmatico delle LDL con aumentato rischio di aterosclerosi.

▶ Colesterolo: funzioni

- ❑ **Il colesterolo è uno steroide con 27C**
- ❑ **Il colesterolo è un grasso puramente animale: le piante non contengono colesterolo ma altre sostanze lipidiche strutturalmente simili (fitosterine)**

- ❑ **Componente delle membrane cellulari**
- ❑ **Precursore di**
 - **Acidi biliari**
 - **Vitamina D**
 - **Ormoni steroidei**

► Sorgenti del colesterolo epatico

1. colesterolo dietetico (dai 300 ai 450 mg/giorno)

2. colesterolo dai tessuti extra-epatici (<10%)

**3. sintesi de novo (26 passaggi con l'enzima idrossimetilglutaril-CoA
reduttasi (HMG CoA riduttasi) enzima chiave di regolazione)**

Sede principale di sintesi: fegato (~1g/d)

Altre sedi: surrene, ovaie, testicoli

LE DISLIPIDEMIE

- Con il termine dislipidemia o iperlipoproteinemia si intende l'alterazione della quantità di grassi o lipidi normalmente presenti nel sangue
- Ci sono forme ereditarie che condizionano la manifestazione della malattia, indipendentemente da fattori esterni, e forme più comuni, nelle quali la malattia si manifesta solo in concomitanza a fattori esterni, come l'eccessiva assunzione di grassi dalla dieta, o la complicità di una patologia (dislipidemie secondarie).
- L'ipercolesterolemia (elevato tasso di colesterolo nel sangue) ad esempio, può essere il risultato di un' aumentata conversione delle lipoproteine VLDL in LDL, oppure di un difetto nella rimozione di quest'ultime

LE DISLIPIDEMIE

- **Si parla di iperlipoproteinemia quando il colesterolo plasmatico è superiore a 180-200 mg/dl e quando i trigliceridi sono superiori a 200 mg/dl**

Informazioni più dettagliate sulle singole lipoproteine si ottengono mediante la tecnica dell'elettroforesi.

Livelli consigliabili:

LDL devono essere compresi fra 130 e 160 mg/dl,

HDL consigliabili devono essere superiori a 60 mg/dl.

Valori di HDL inferiori a 35 mg/dl sono associati ad un aumentato rischio di aterosclerosi.

CLASSIFICAZIONE DELLE DISLIPIDEMIE

- **La classificazione delle iperlipidemie si è andata modificando nel tempo in rapporto anzitutto alla disponibilità di alcune tecniche per il dosaggio dei lipidi e delle lipoproteine plasmatiche**
- **Fino agli anni '50 veniva misurata nel plasma solo la concentrazione del colesterolo; a partire dagli anni '60 divenne pratica comune anche il dosaggio dei trigliceridi; si diffuse nel contempo l'uso dell'elettroforesi delle lipoproteine e successivamente sono stati introdotti dei metodi semplici per il dosaggio del colesterolo HDL**



DISLIPIDEMIE

- **forme primitive di origine genetica**
(ipercolesterolemia familiare, ipertrigliceridemia familiare, iperlipidemia familiare combinata ecc)
- **forme secondarie**
(diabete, sindrome colestatica, ipotiroidismo, nefropatie, sindrome metabolica).

Tabella 7.1 Principali forme di dislipidemie primitive e secondarie

Dislipidemie primitive
<p>Dislipidemie prevalentemente ipercolesterolemiche</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ipercolesterolemia familiare <ol style="list-style-type: none"> 1) Difetto del recettore per le LDL 2) Difetto familiare di apoB100 3) Ipercolesterolemia omozigote recessiva • Ipercolesterolemia poligenica comune <p>Dislipidemie miste</p> <ul style="list-style-type: none"> • Iperlipidemia combinata familiare • Iperlipidemia di tipo III (disbetalipoproteinemia, dislipidemia a larga banda o da remnants) <p>Forme prevalentemente ipertrigliceridemiche</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ipertrigliceridemia familiare poligenica • Ipertrigliceridemia familiare da deficit di LPL o apo C-II • Ipertrigliceridemia grave (sindrome chilomicronemica) <p>Bassi livelli isolati di colesterolo HDL (ipoalfalipoproteinemia)</p>
Condizioni associate a dislipidemie
<ul style="list-style-type: none"> • Diabete mellito tipo 2 • Ipotiroidismo • Obesità • Gravidanza • Alcolismo • Nefropatia • Lupus eritematoso sistemico • Paraproteinemia • Sindrome di Cushing • Colestasi • Anoressia nervosa • Farmaci (cortisonici, estrogeni, ciclosporina, diuretici, betabloccanti, retinoidi, antagonisti H2, antiepilettici, tamoxifene)

Tabella 7.2 Caratteristiche della dieta ipolipidemizzante

- Riduzione dell'apporto calorico in presenza di sovrappeso
- Riduzione del consumo di colesterolo (< 250 mg/die)
- Riduzione dei grassi saturi a meno dell'8% delle calorie giornaliere
- Aumento dei carboidrati complessi e delle fibre vegetali, principalmente idrosolubili (almeno 40 g/die)

Raccomandazioni specifiche per il paziente con ipertrigliceridemia

- Particolare attenzione alla correzione del sovrappeso
- Riduzione dell'apporto totale di carboidrati a circa il 40%, rimpiazzati da grassi monoinsaturi
- Riduzione del consumo di mono-disaccaridi
- Abolizione del consumo di alcool
- Nel caso di ipertrigliceridemia severa con chilomicronemia, riduzione dei grassi (<20% delle calorie giornaliere) eventualmente utilizzando acidi grassi a media catena



DIAGNOSI DI DISLIPIDEMIA

Le dislipidemie vengono classificate fenotipicamente mediante la classificazione di Fredrickson.



CLASSIFICAZIONE FENOTIPICA DI FREDRICKSON

Tipo I

presenza di chilomicroni

Tipo II

tipo IIa: aumento delle LDL

tipo IIb: aumento delle LDL e VLDL

Tipo III

aumento delle IDL

Tipo IV

aumento delle VLDL

Tipo V

presenza di chilomicroni ed aumento delle VLDL

➤ **SIGNIFICATO CLINICO**

L'importanza clinica delle dislipidemie deriva dal fatto che esse possono determinare una condizione di elevato rischio per le patologie cardiovascolari

► SIGNIFICATO CLINICO

Relazione tra i livelli di colesterolemia e mortalità per patologie cardiovascolari in uno studio condotto su 361.622 uomini di età compresa tra 35 e 57 anni seguiti per un periodo di 6 anni (studio MRFIT)

CLASSIFICAZIONE GENETICO-METABOLICA

La classificazione di Fredrickson dimostra alcuni limiti nella pratica clinica.

Essa infatti non dà informazioni circa l'anomalia genetica di cui è espressione: lo stesso fenotipo si può ritrovare in malattie genetiche diverse e, inoltre, la stessa malattia genetica può manifestarsi con fenotipi diversi.

Ciò rende problematica l'individuazione del difetto metabolico primario soltanto sulla base dell'alterazione dell'assetto lipidico.

È stata quindi proposta una classificazione genético-metabolica che suddivide le iperlipemie sulla base del difetto genetico che le determina.



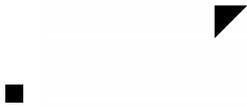
RISCHIO PER MALATTIE CARDIOVASCOLARI (CHD) E PANCREATITE IN ALCUNE COMUNI DISLIPIDEMIE GENETICHE

Sindrome	Fenotipo	Rischio CHD	Pancreatite
Ipercolesterolemia familiare	IIa, IIb	++++	-
Iperlipidemia familiare combinata	IIa, IIb, IV	++	-
Ipercolesterolemia poligenica	IIa,	+	-
Ipertrigliceridemia familiare	IV, V	+	++

▶ IPERCOLESTEROLEMIA FAMILIARE

L'Ipercolesterolemia Familiare è caratterizzata clinicamente da

- (1) un'elevata concentrazione di LDL plasmatiche;**
- (2) depositi di colesterolo derivato dalle LDL nei tendini e nella cute (xantomi) e nelle arterie (ateromi) e**
- (3) trasmissione ereditaria come un tratto autosomico dominante con effetto gene-dosaggio, cioè a dire gli omozigoti sono affetti da una forma molto più severa di quanto non lo siano gli eterozigoti**



IPERCOLESTEROLEMIA FAMILIARE (FH)

Alterazioni del gene LDLR

FH (Familiar Hypercholesterolemia)

Alterazioni del gene che codifica l'apolipoproteina B (APOB)

FDP (Familiar Hypercholesterolemia with defective apoB100)

IPERLIPIDEMIA COMBINATA FAMILIARE (FCH)

Malattia poligenica

Aumentata produzione di ApoB e VLDL

Caratteristiche Cliniche FCH

LDL-col > 160mg/dl e/o TG > 200 mg/dl

Documentazione nella stessa famiglia (I grado) di più casi di ipercolesterolemia e/o ipertrigliceridemia (fenotipi multipli)

Cardiopatia ischemica o arteriosclerosi clinicamente manifesta in altri distretti prima dei 55 anni negli uomini e prima dei 60 anni nelle donne

Caratteristiche Cliniche FH

LDL-col >190 mg/dL (valori decisionali)

TG <180 mg/dL (valori desiderabili)

Placche aterosclerotiche

Xantomi Tendinei

►IL DOSAGGIO DELLE LIPOPROTEINE

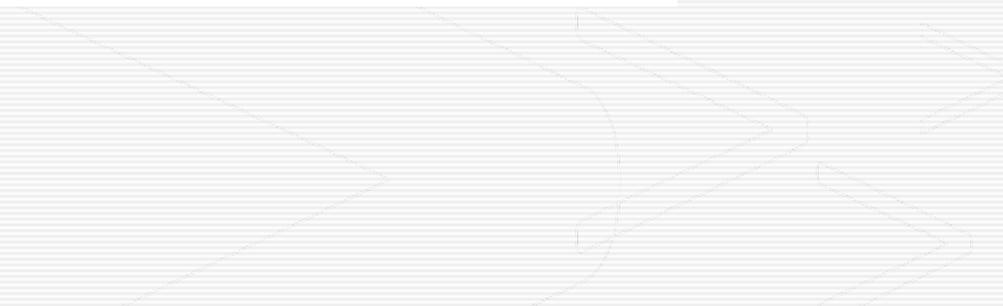
Lo studio delle lipoproteine consiste nel definire il valore percentuale delle diverse frazioni lipoproteiche ed eventualmente dei loro rapporti quantitativi.

La separazione tra le diverse classi viene effettuata sulla base delle diverse caratteristiche chimico-fisiche.

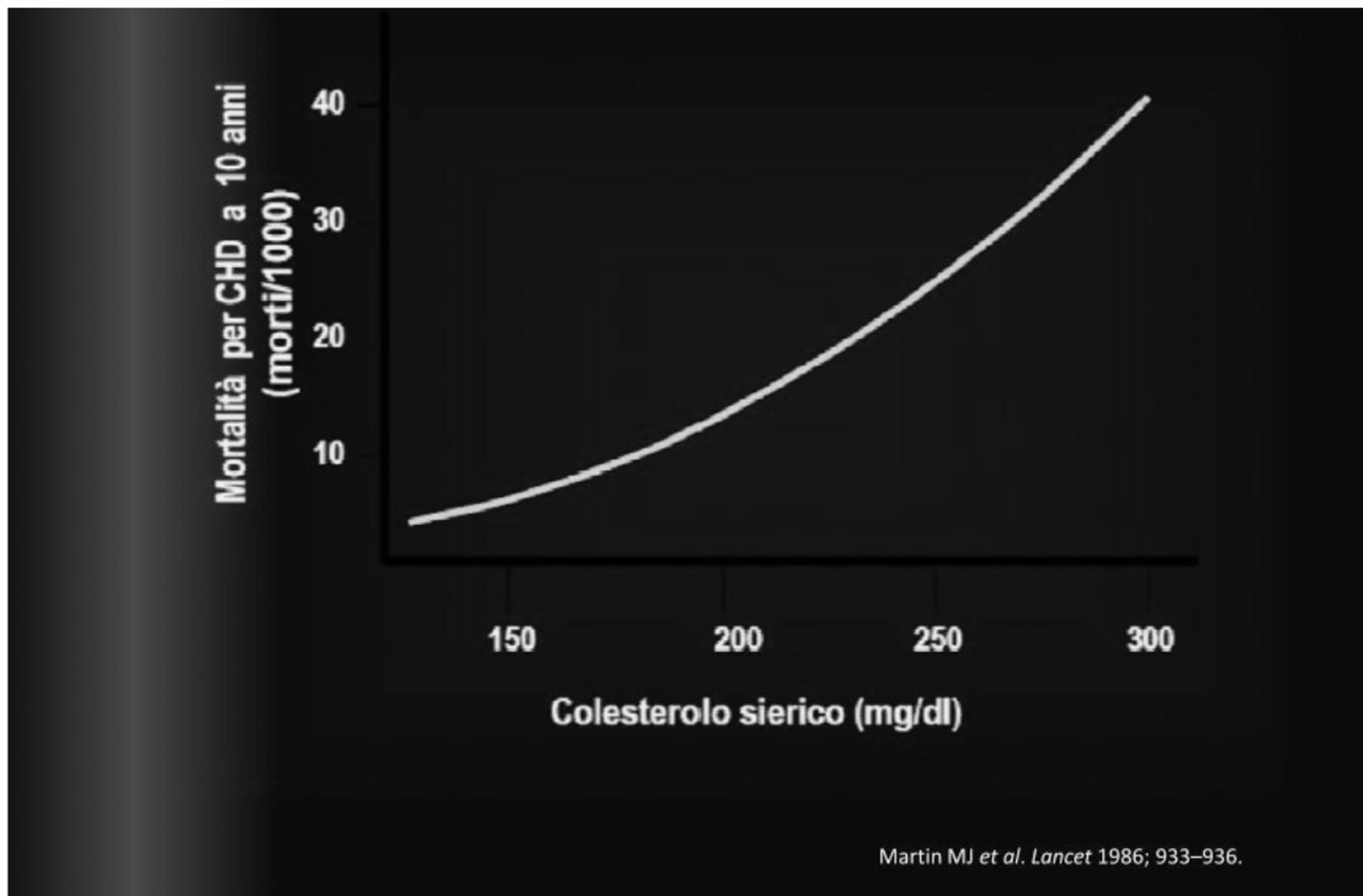
Ultracentrifugazione: Il contenuto lipidico conferisce alle lipoproteine una densità più bassa rispetto a quella delle altre proteine plasmatiche, inoltre ogni classe di lipoproteine ha una diversa densità.

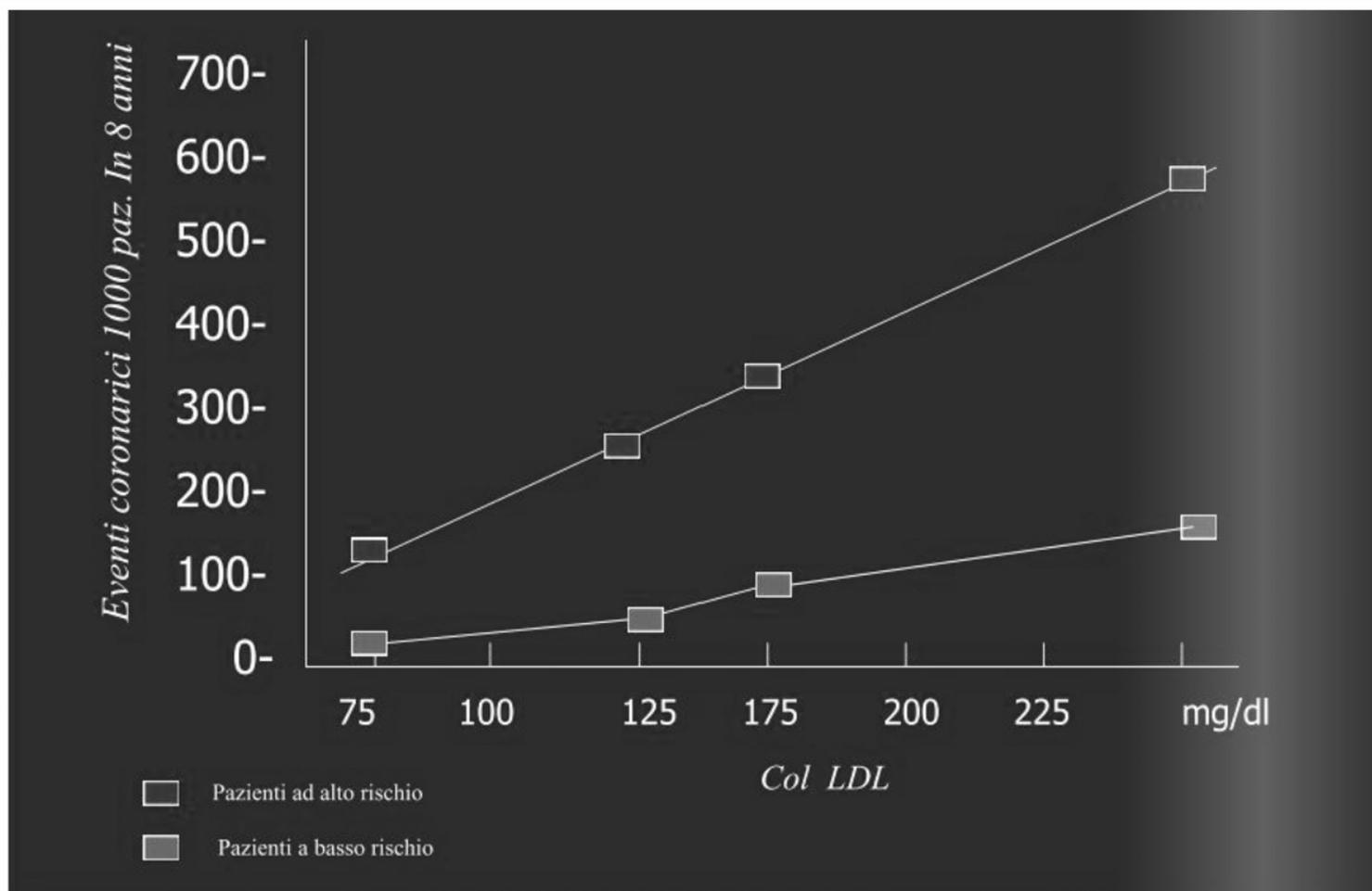
Elettroforesi: tecnica di separazione basata sulla diversa velocità di migrazione delle lipoproteine sottoposte ad un campo elettrico

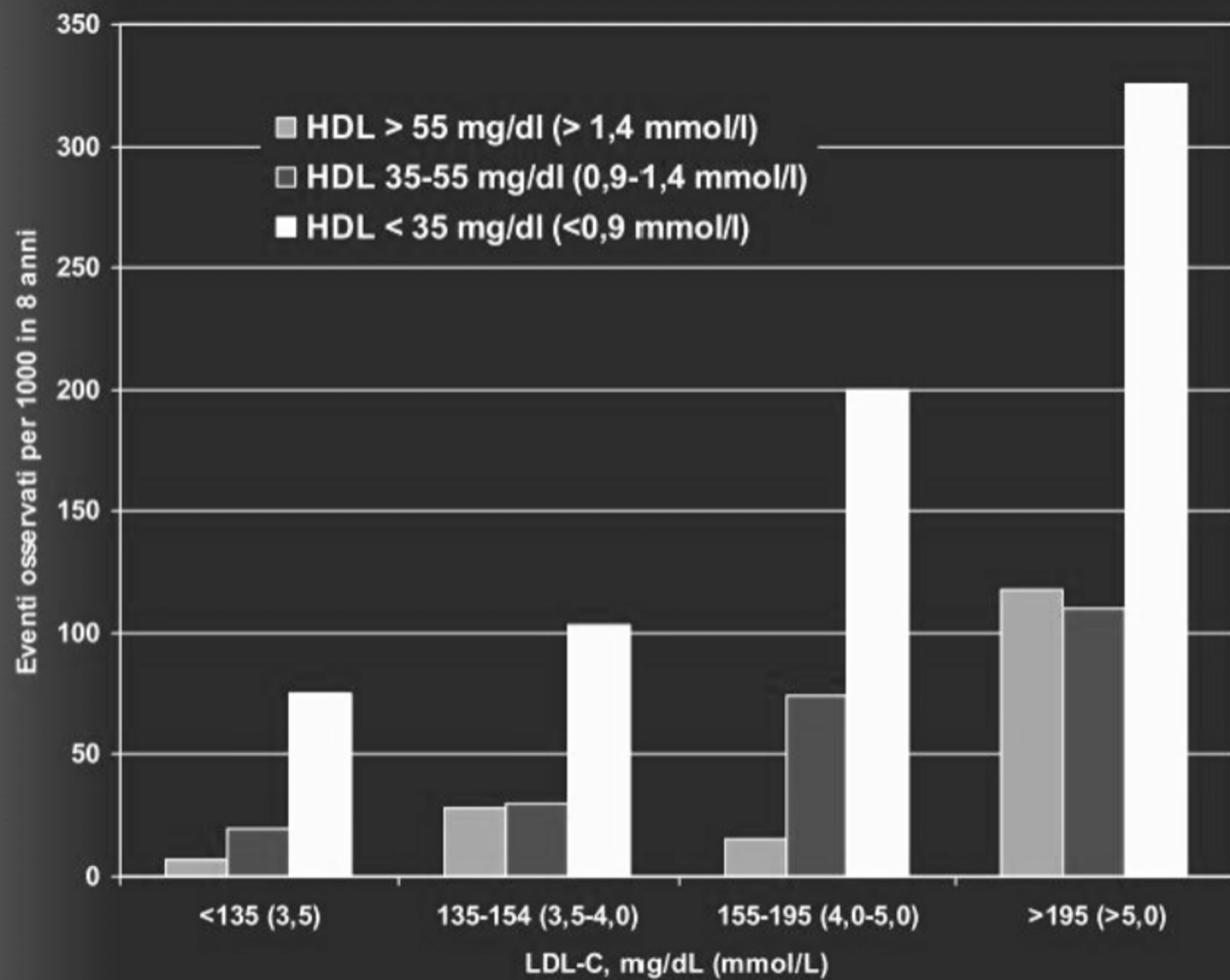
APOLIPOPROTEINE



► **Correlazione tra livelli di colesterolo sierico e mortalità per CHD**







Strategie d'intervento in funzione del rischio CV e dei livelli di C LDL

Rischio CV totale (SCORE) %	Livelli di Col-LDL				
	<70 mg/dL <1.8 mmol/L	70-100 mg/dL 1.8-2.5 mmol/L	100-155 mg/dL 2.5-4.0 mmol/L	155-190 mg/dL 4.0-4.9 mmol/L	>190 mg/dL >4.9 mmol/L
<1	Nessun intervento	Nessun intervento	Intervento sullo stile di vita	Intervento sullo stile di vita	Intervento sullo stile di vita; se insufficiente considerare farmacoterapia
≥1 a <5	Intervento sullo stile di vita	Intervento sullo stile di vita	Intervento sullo stile di vita; se insufficiente considerare farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita; se insufficiente considerare farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita; se insufficiente considerare farmacoterapia
>5 a <10, o alto rischio	Intervento sullo stile di vita; considerare farmacoterapia*	Intervento sullo stile di vita; considerare farmacoterapia*	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia
≥10, o rischio molto alto	Intervento sullo stile di vita; considerare farmacoterapia*	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia*	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia	Intervento sullo stile di vita e immediata farmacoterapia

*In pazienti con infarto del miocardio, la terapia con statine dovrebbe essere considerata indipendentemente dai livelli di Col-LDL
 CV = Cardiovascolare
 Col-LDL= colesterolo a lipoproteine a bassa densità.



Il medico dello sport e la prescrizione della sport-terapia ←



Franco Giada¹, Umberto Guiducci², Luigi D'Andrea³, Andrea Corrado¹, Antonio Raviele¹

¹Dipartimento Cardiovascolare, Ospedale Umberto I, Venezia-Mestre, ²Dipartimento Area Critica, Arcispedale S. Maria Nuova, Reggio Emilia, ³Cattedra di Patologia Clinica, Università degli Studi "Federico II", Napoli

Key words:
Cardiovascular
rehabilitation;
Physical activity;
Prevention;
Quality of life.

The older age of the population, together with some bad habits, first of all the lack of regular physical activity, is giving rise to a huge increase in the epidemiologic burden of cardiovascular diseases in our country. Epidemiological, clinical and laboratory studies have provided definitive evidence that physical activity is able to improve fitness and to reduce cardiovascular morbidity and mortality. Moreover, physical exercise also seems to significantly reduce the risk of developing other chronic diseases with a high economic impact, such as obesity, osteoporosis, diabetes, tumors, and depression. For this reason, physical exercise has been proposed as a preventive and therapeutic strategy that is physiological, economic and efficacious in different clinical conditions. However, despite the fact that the benefits of an active lifestyle have been demonstrated by numerous scientific data, only a minority of Italians engage in regular physical exercise. Promoting physical activity in the general population and in patients affected by cardiovascular disease is therefore one of the primary objectives of our healthcare institutions in the next decades.

(G Ital Cardiol 2008; 9 (Suppl 1-10): 90S-93S)



Take Home Messages

- ogni attività fisica è importante,
- l'effetto immediato è limitato,
- l'effetto sul lungo periodo è fondamentale e cumulativo,
- non vi sono soglie di attività da rispettare per ottenere benefici sui fattori di rischio per la salute,
- il livello raccomandato, sicuramente efficace sui fattori di rischio, è dato dalle attività fisiche aerobiche ad intensità moderata, durata superiore ai **30 minuti/volta**, svolte anche non continuativamente, per almeno **150 minuti la settimana**.