

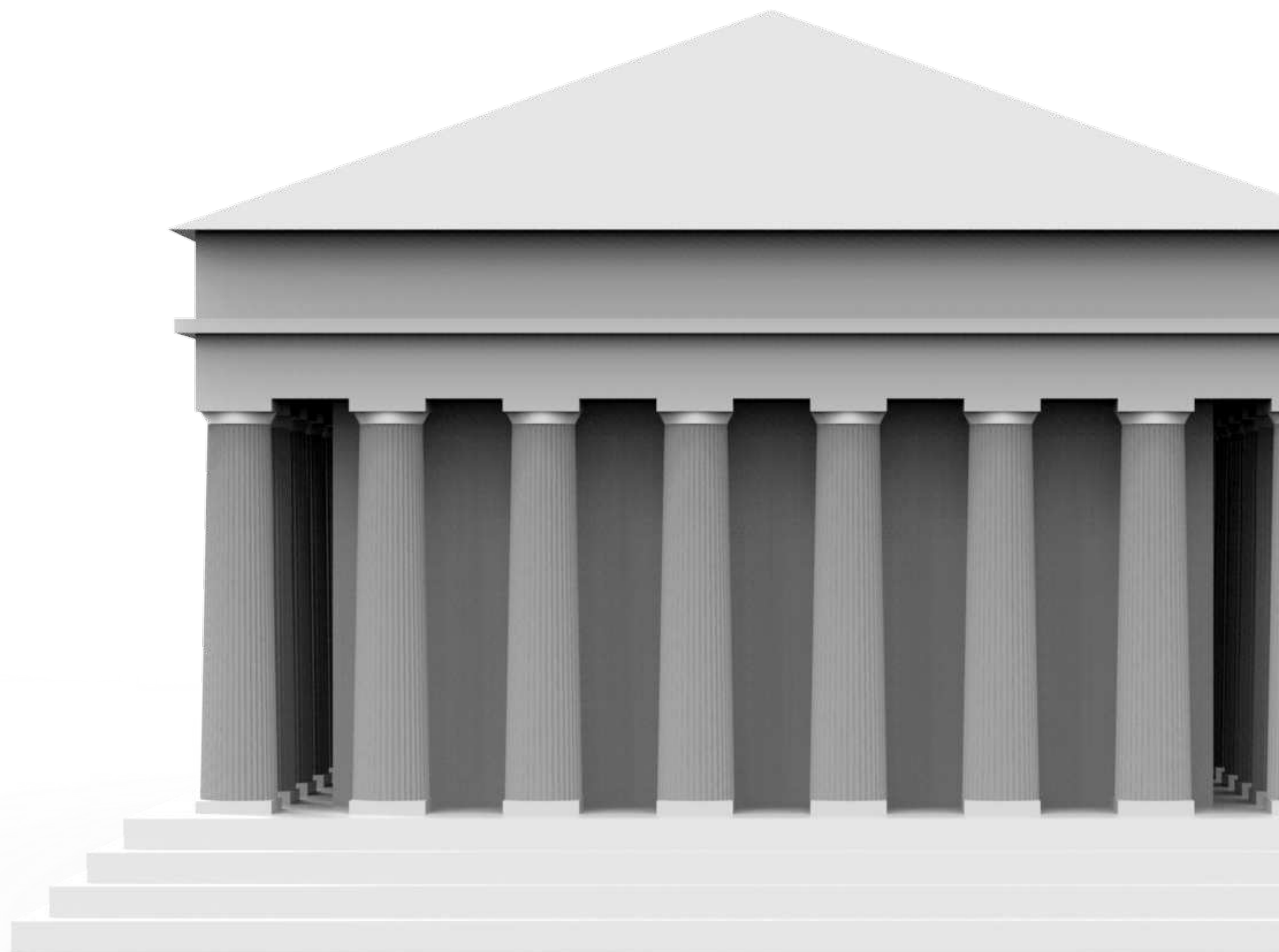
PROJECT
INVICTUS

PROJECT INVICTUS
ACROPOLI

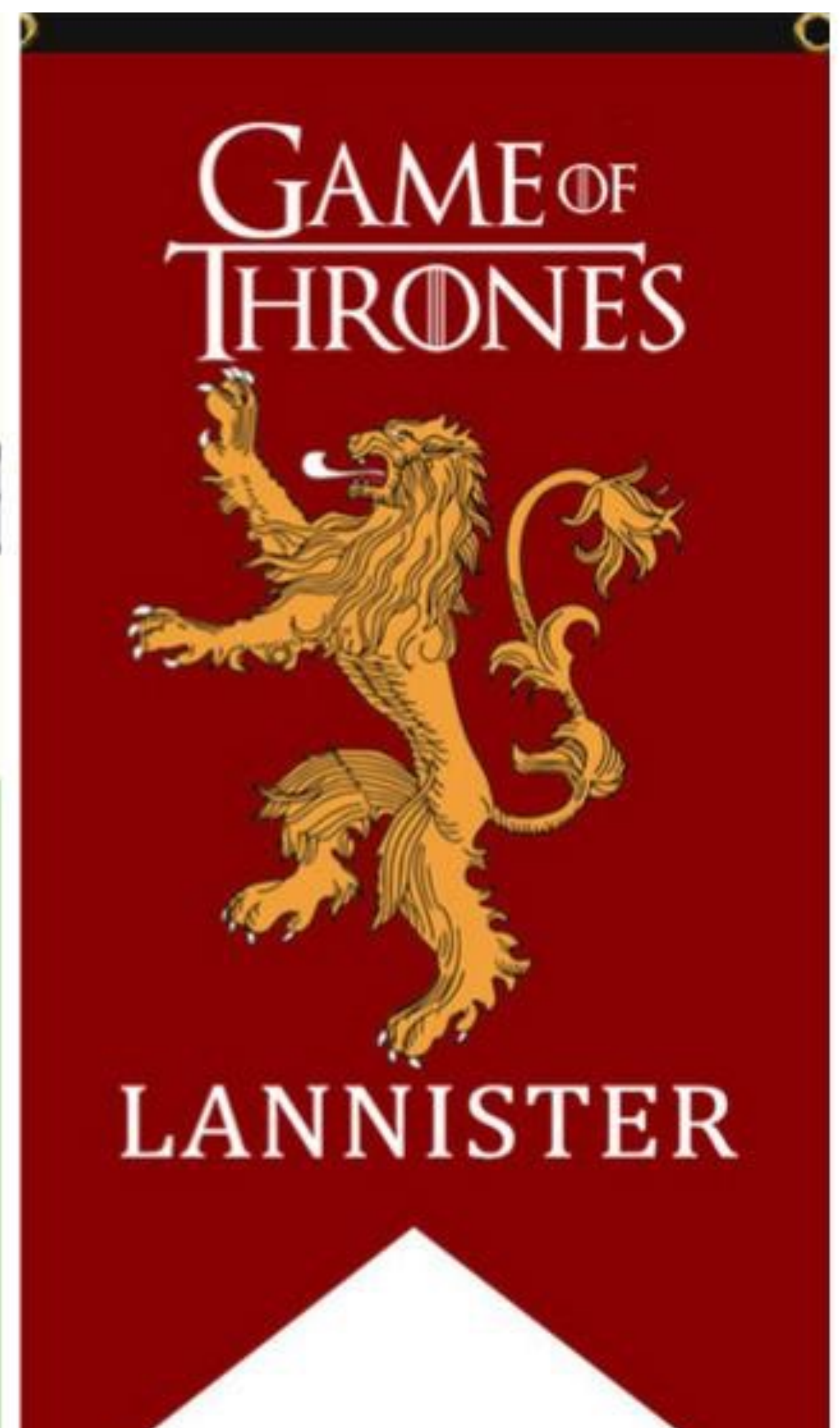


Dott. Andrea Biasci

Anabolismo e catabolismo



DUE FACCE DELLA STESSA MEDAGLIA





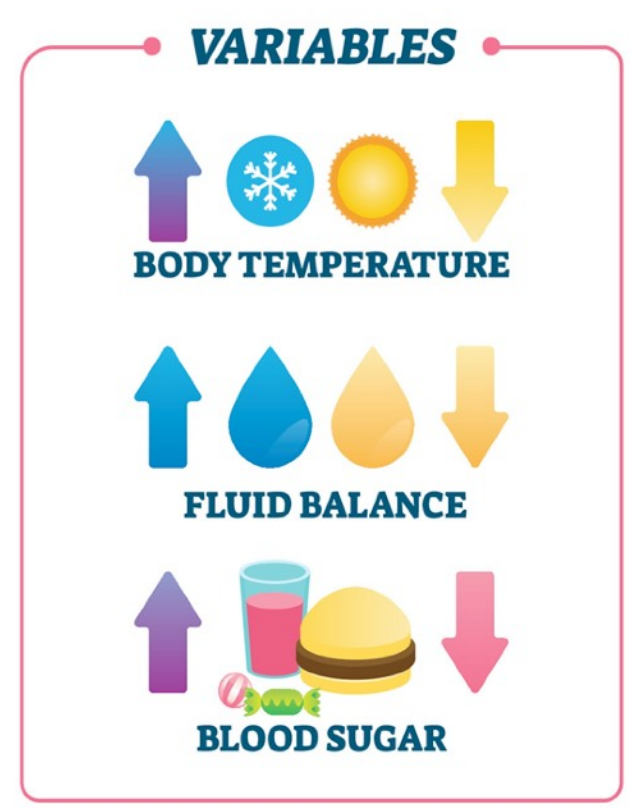
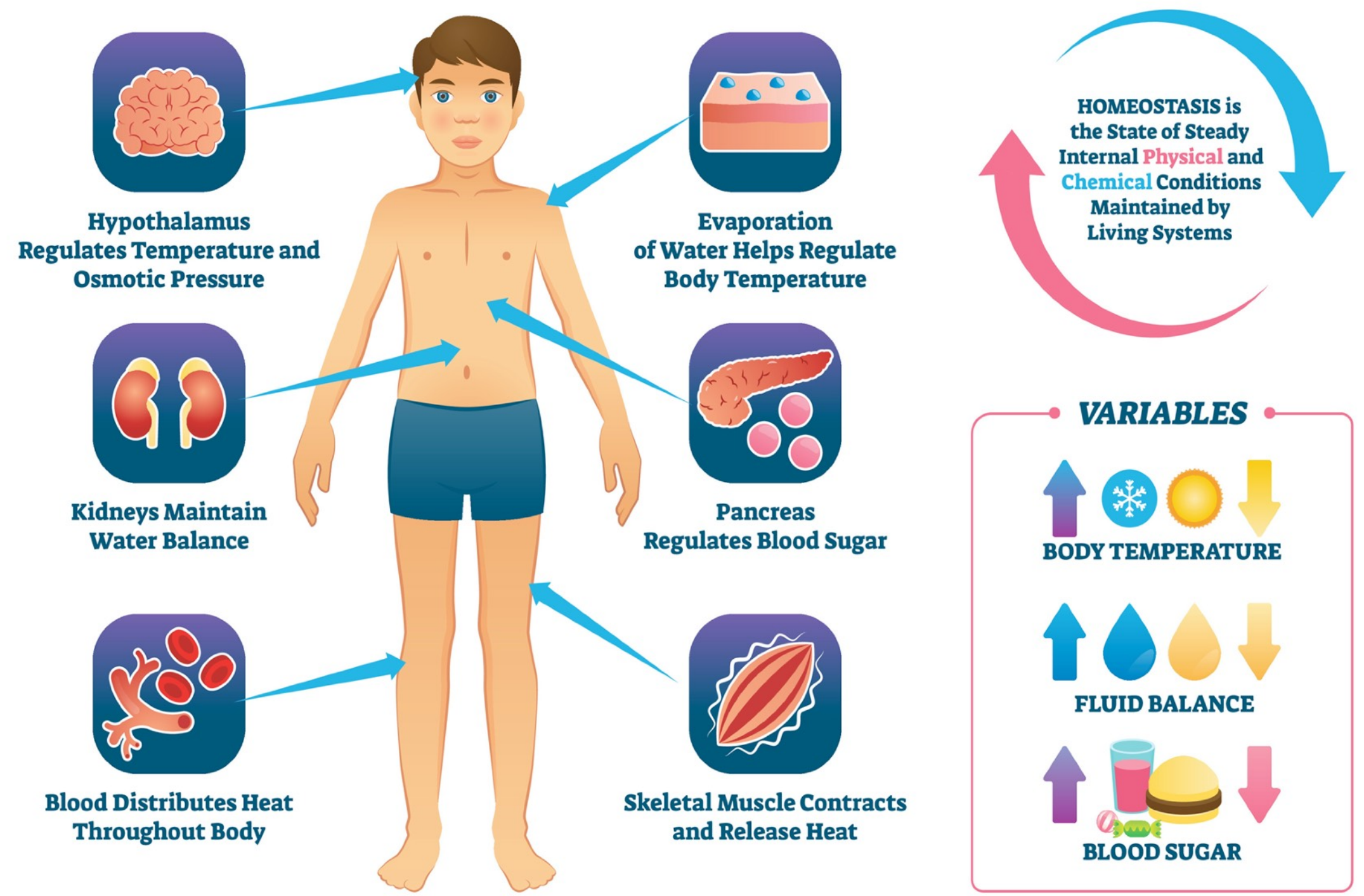
Obiettivo: Ipertrofia

Partiamo dalla base, che cos'è l'ipertrofia, perché si genera?

A cosa risponde?

Quali sono i fattori biochimici e fisiologici che portano un tessuto ad aumentare la sua ipertrofia?

HOMEOSTASIS



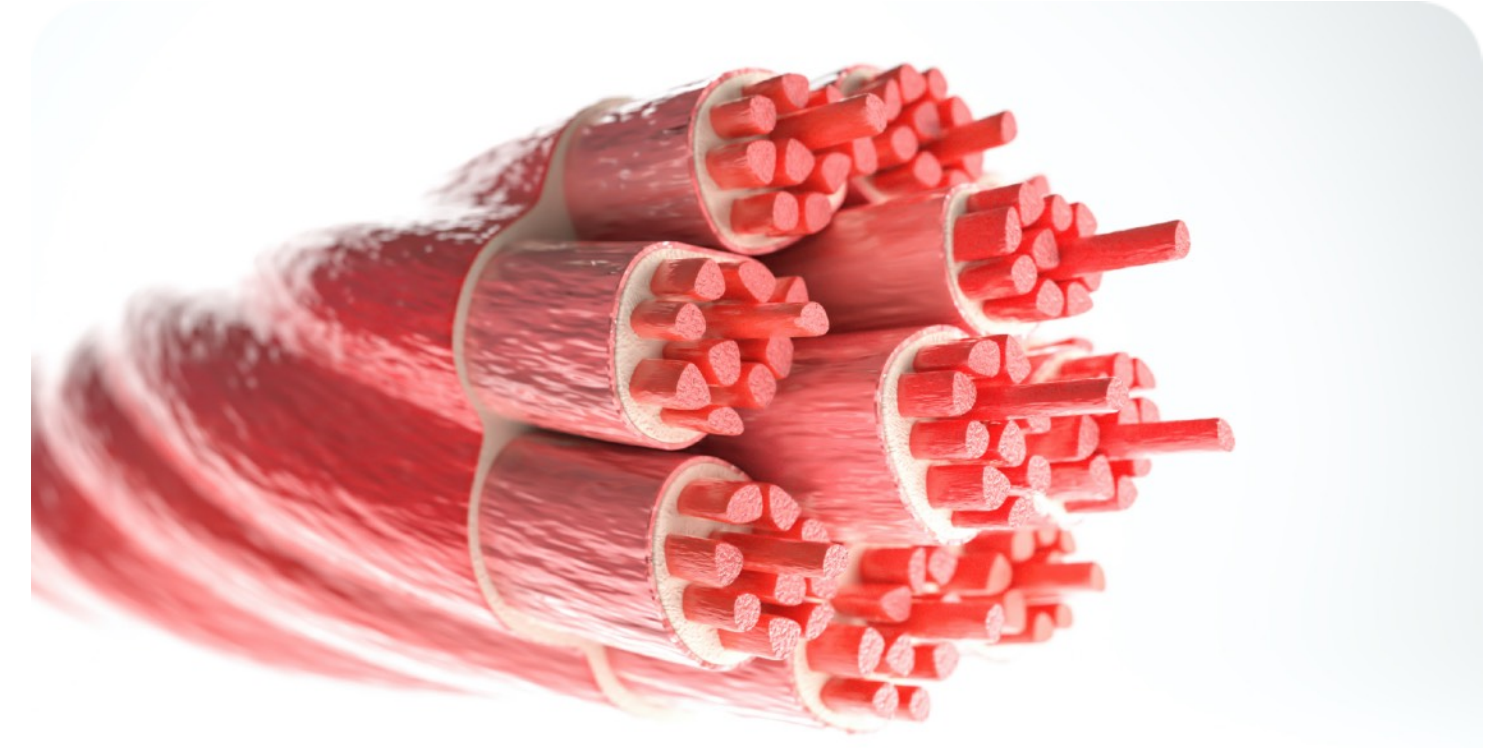
EXAMPLE



Fattore 0 OMEOSTASI

L'universo è governato dall'**entropia**.
 Le forme di vita si oppongono a questo, o forse sono solo uno strumento per velocizzare l'entropia del sistema, in ogni caso per resistere all'entropia si organizzano e creano sistemi di difesa per preservare il loro equilibrio (omeostasi).

Fattore 1: lo stimolo e la rottura dell'equilibrio

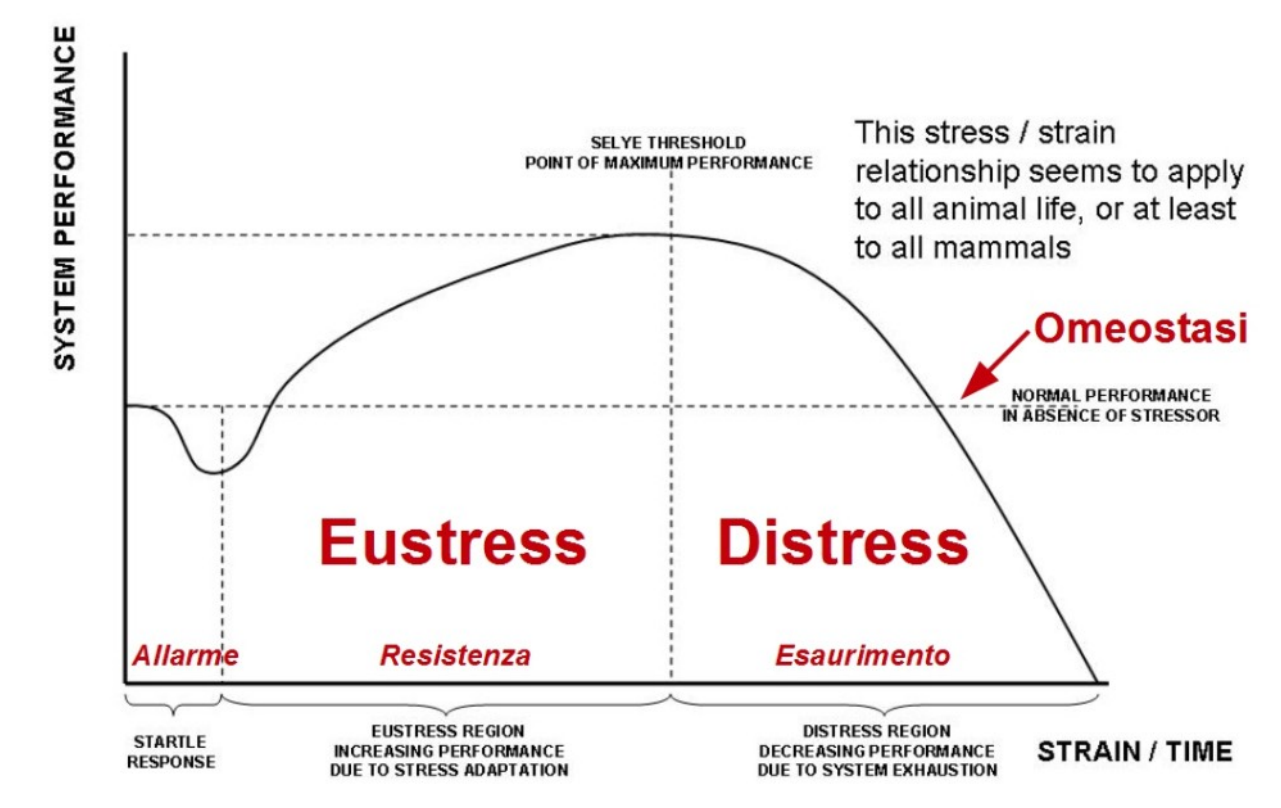
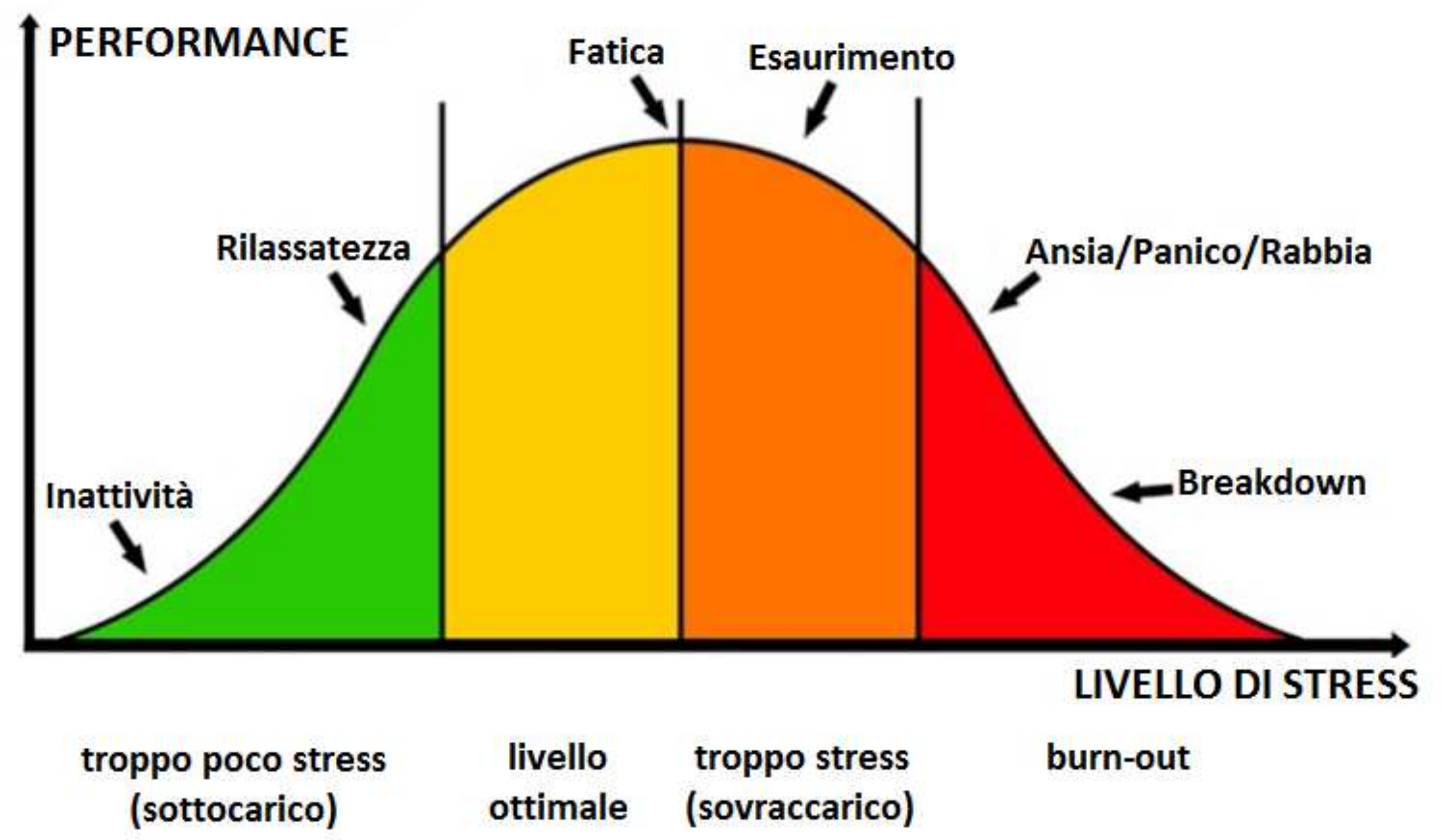


Fibre muscolari

Un evento, rompe l'equilibrio energetico/strutturale della cellula muscolare. Il tessuto risponde allo stimolo stressante

Fattore 1a: la natura dello stimolo

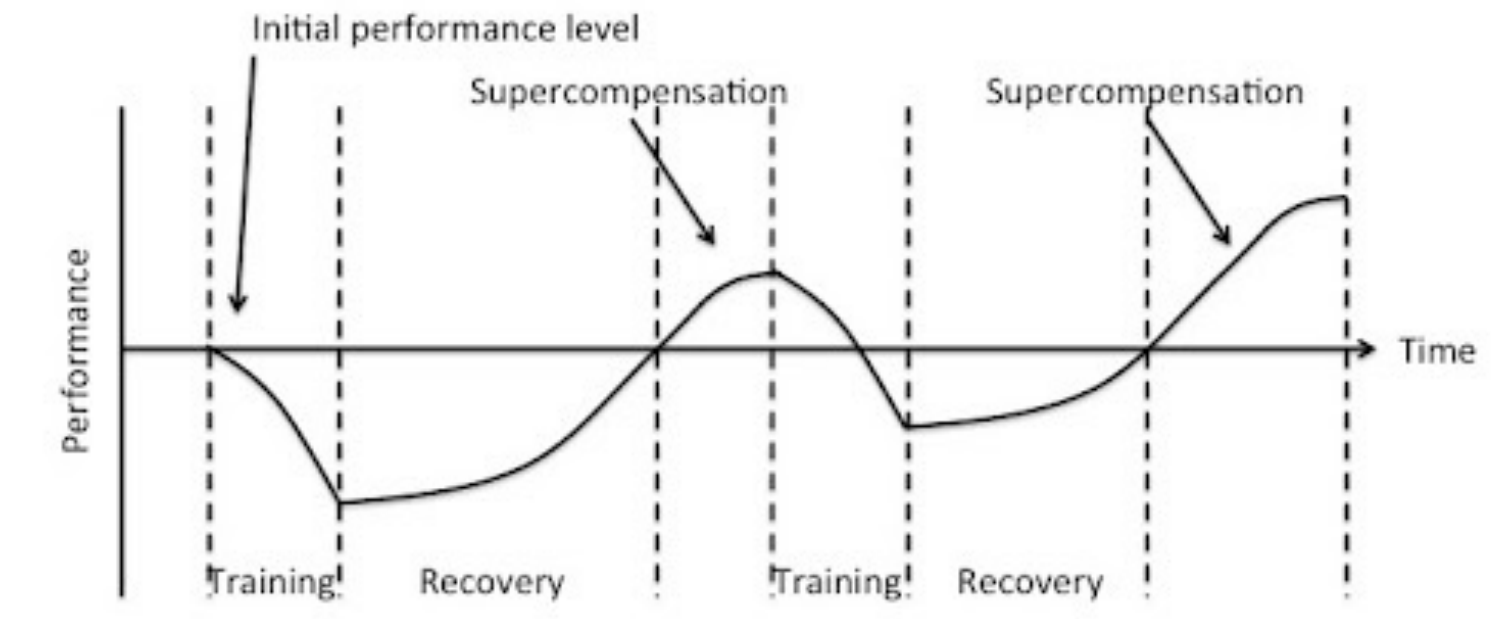
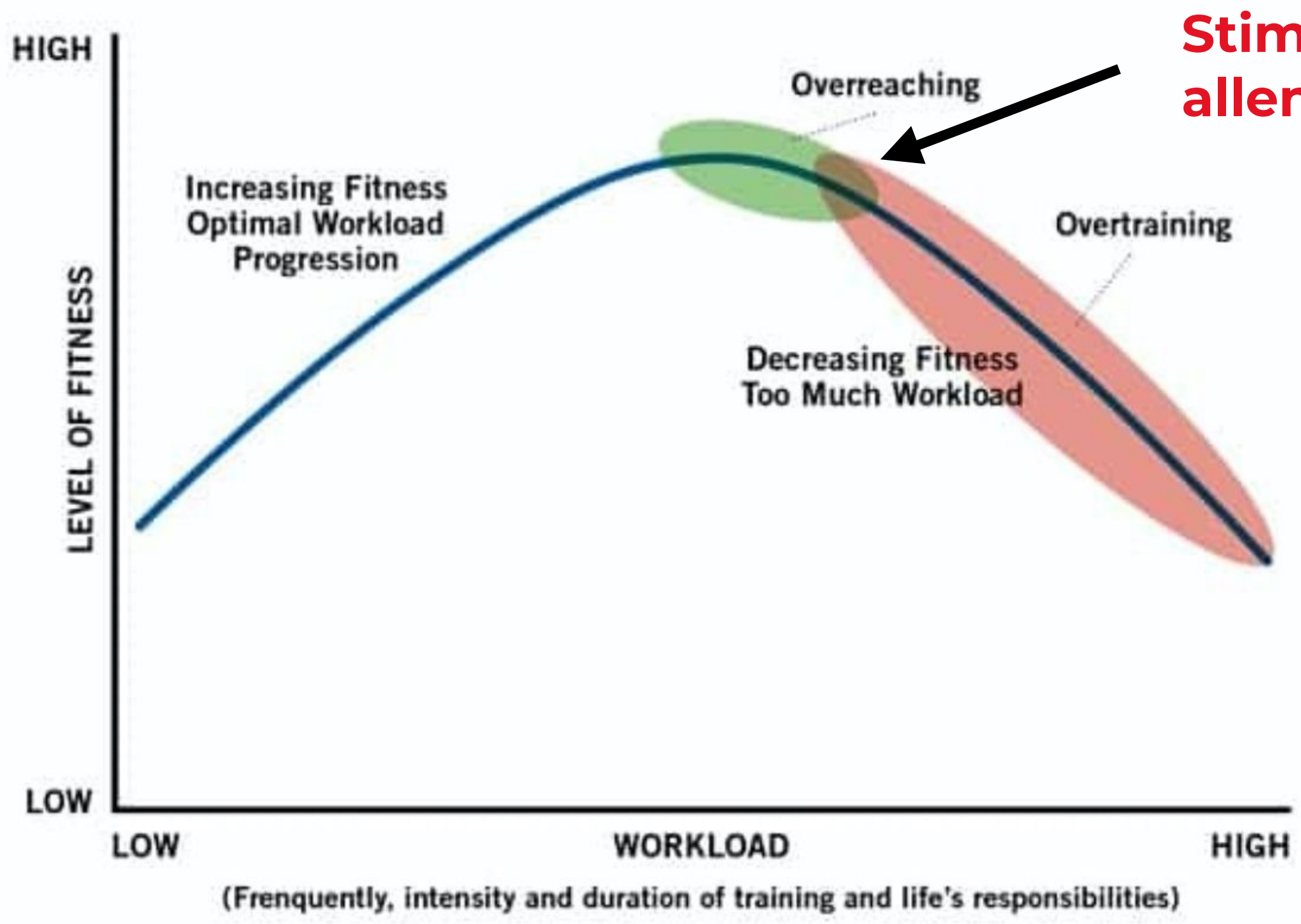
CURVA DELLO STRESS



Eustress/distress

Lo stress può essere “positivo” e venire compensato o negativo ed essere eccessivo.

Overreaching o Overtraining



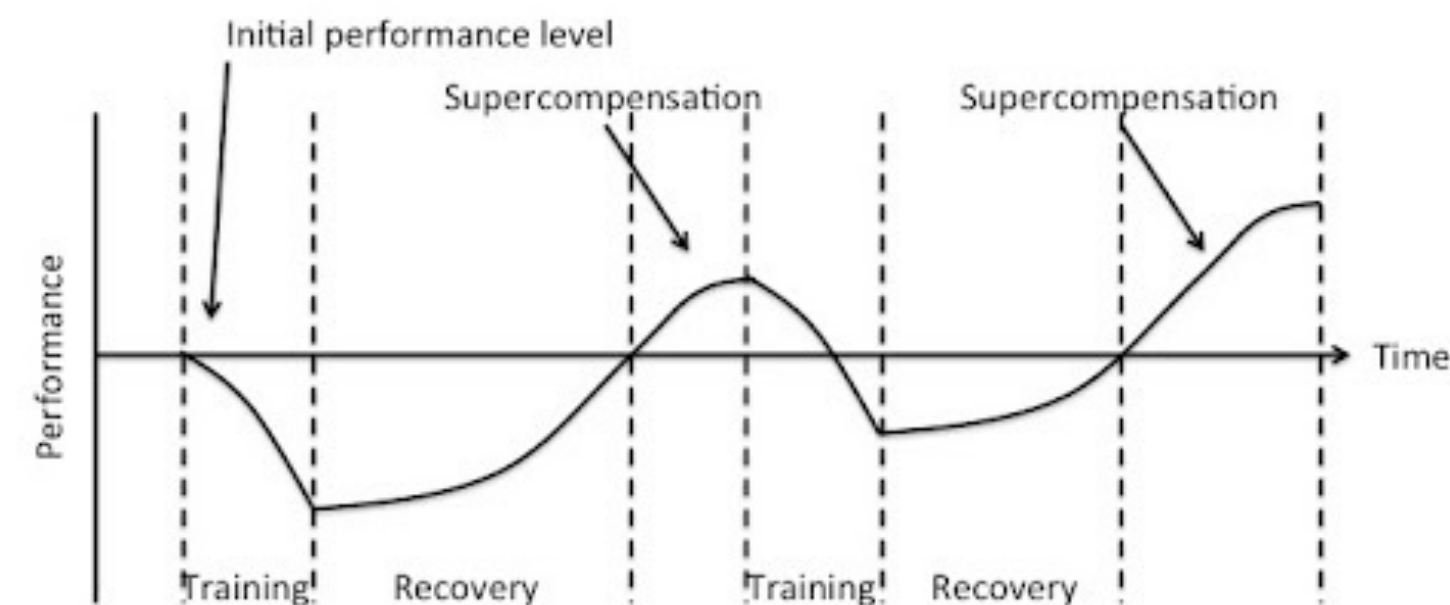
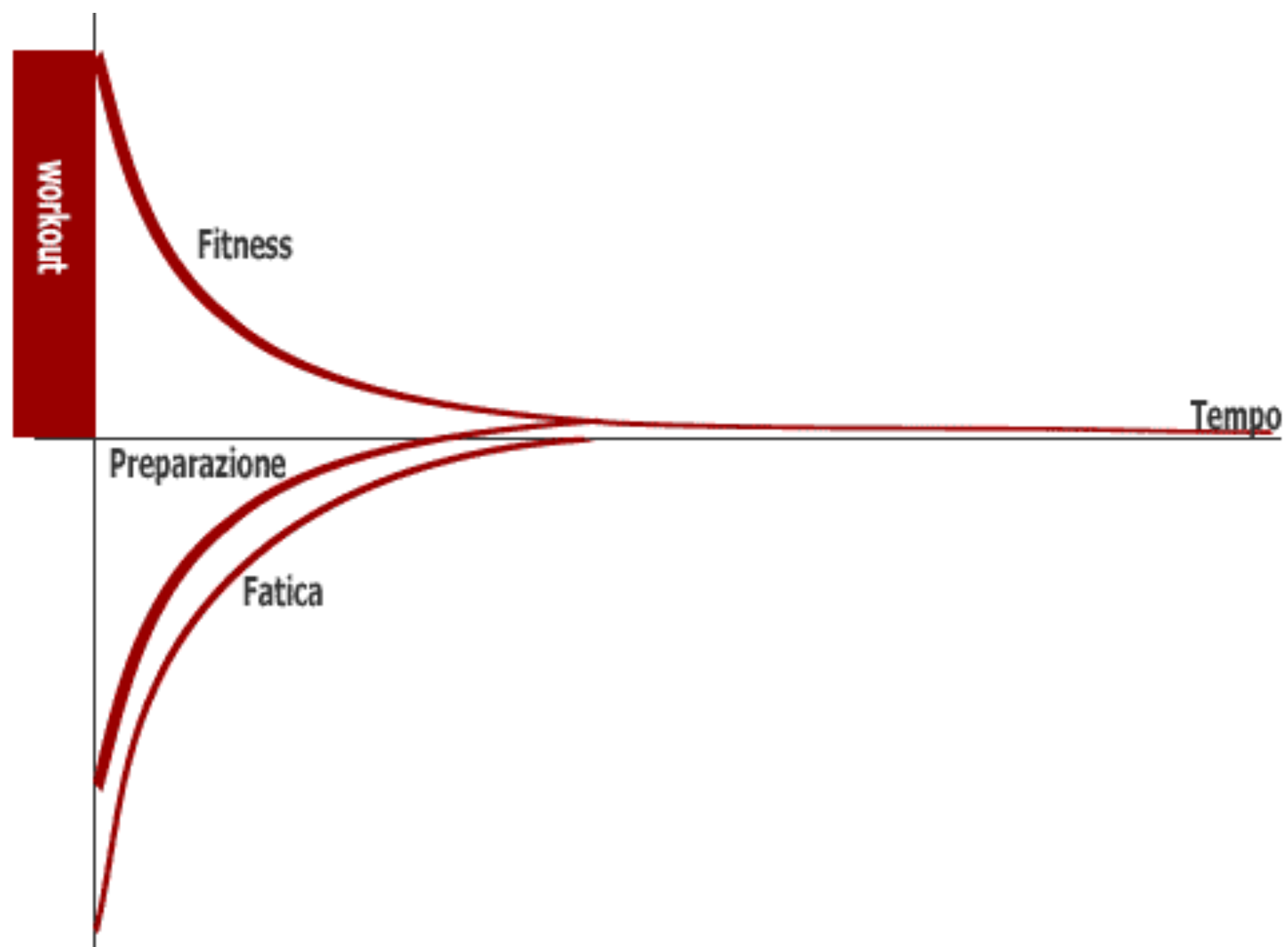
Classic periodization model: A training load followed by recovery results in increased performance (supercompensation).

Curva supercompensazione

**La risposta adattativa negli intermedi/avanzati arriva quando siamo in una situazione tra l'overreaching e l'overtraining.
Più l'atleta diventa avanzato e più questo range si assottiglia.**

ps. la supercompensazione è una teoria sbagliata!

Dual factor theory



Classic periodization model: A training load followed by recovery results in increased performance (supercompensation).

Curva supercompensazione

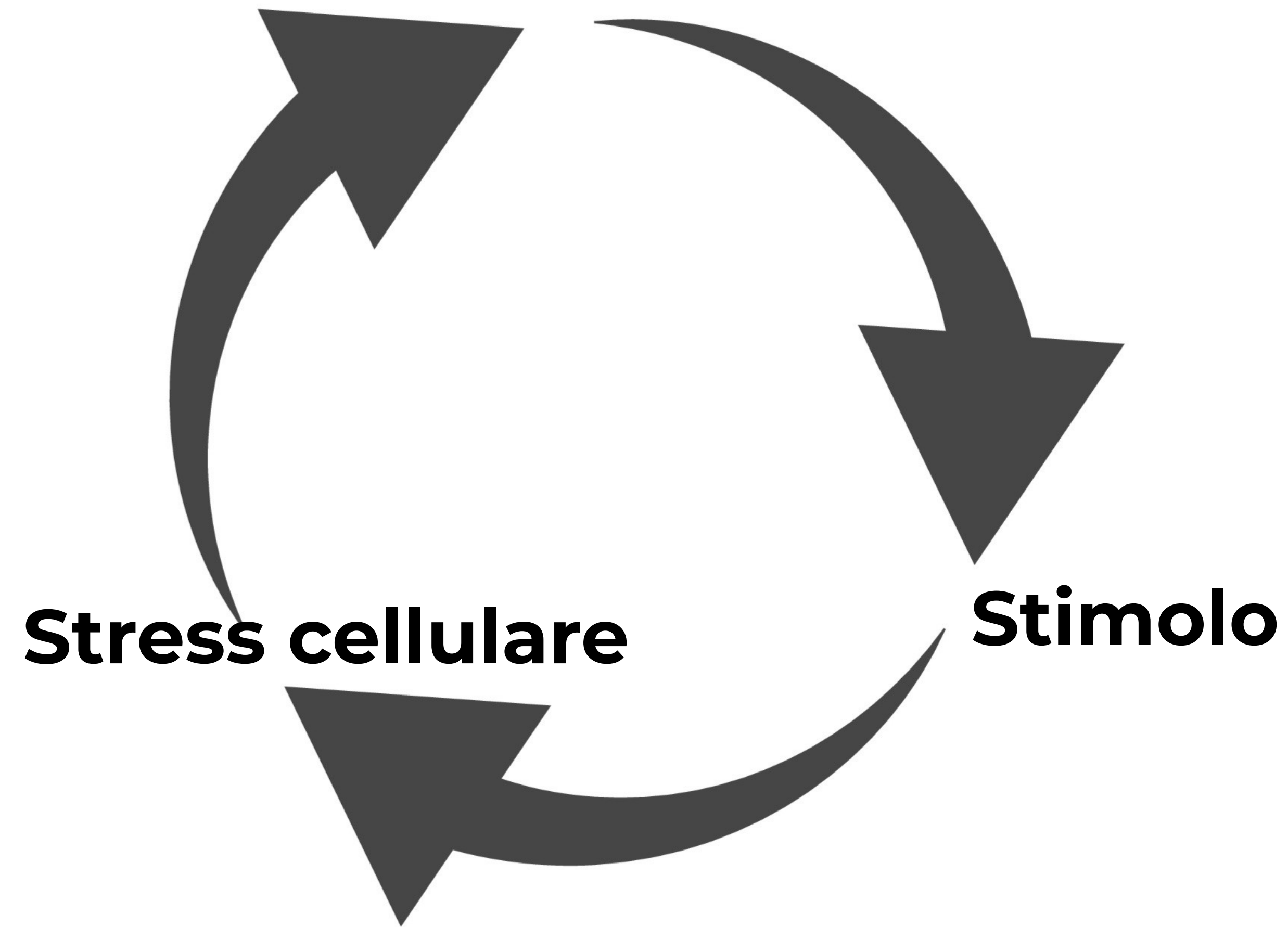
La teoria dei due fattori ha più senso perchè non guarda alla singola sessione allenante ma all'insieme, in un lasso di tempo utile a portare ai risultati.

L'allenamento porta sia l'atleta a migliorare (fitness) sia a peggiorare (fatica),

è il rapporto tra i due che dà la performance.

Atleti avanzati per rompere l'omeostasi devono rimanere 7-14 giorni in uno stato di overreaching senza ricadere nell'overtraining.

Equilibrio



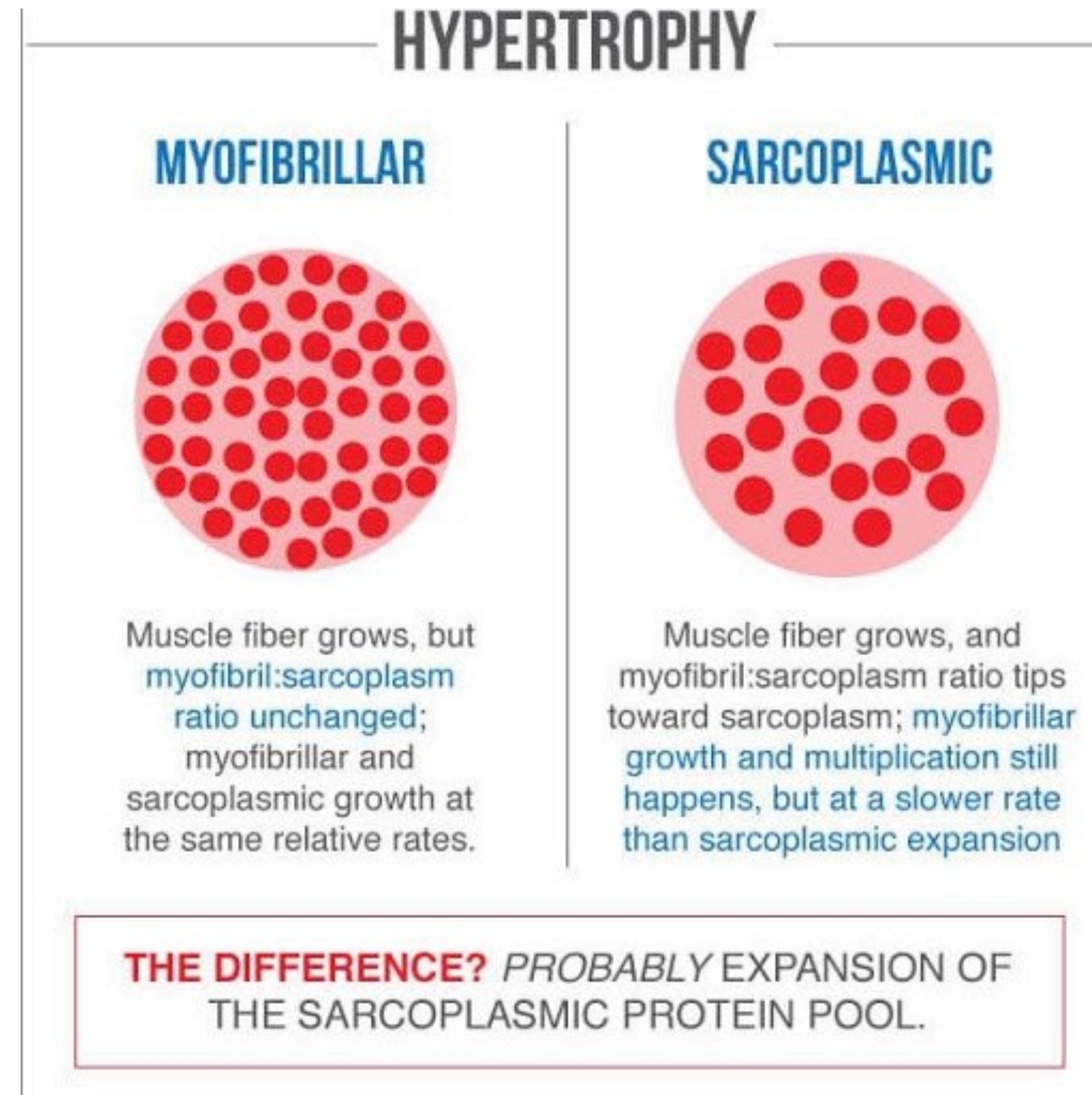
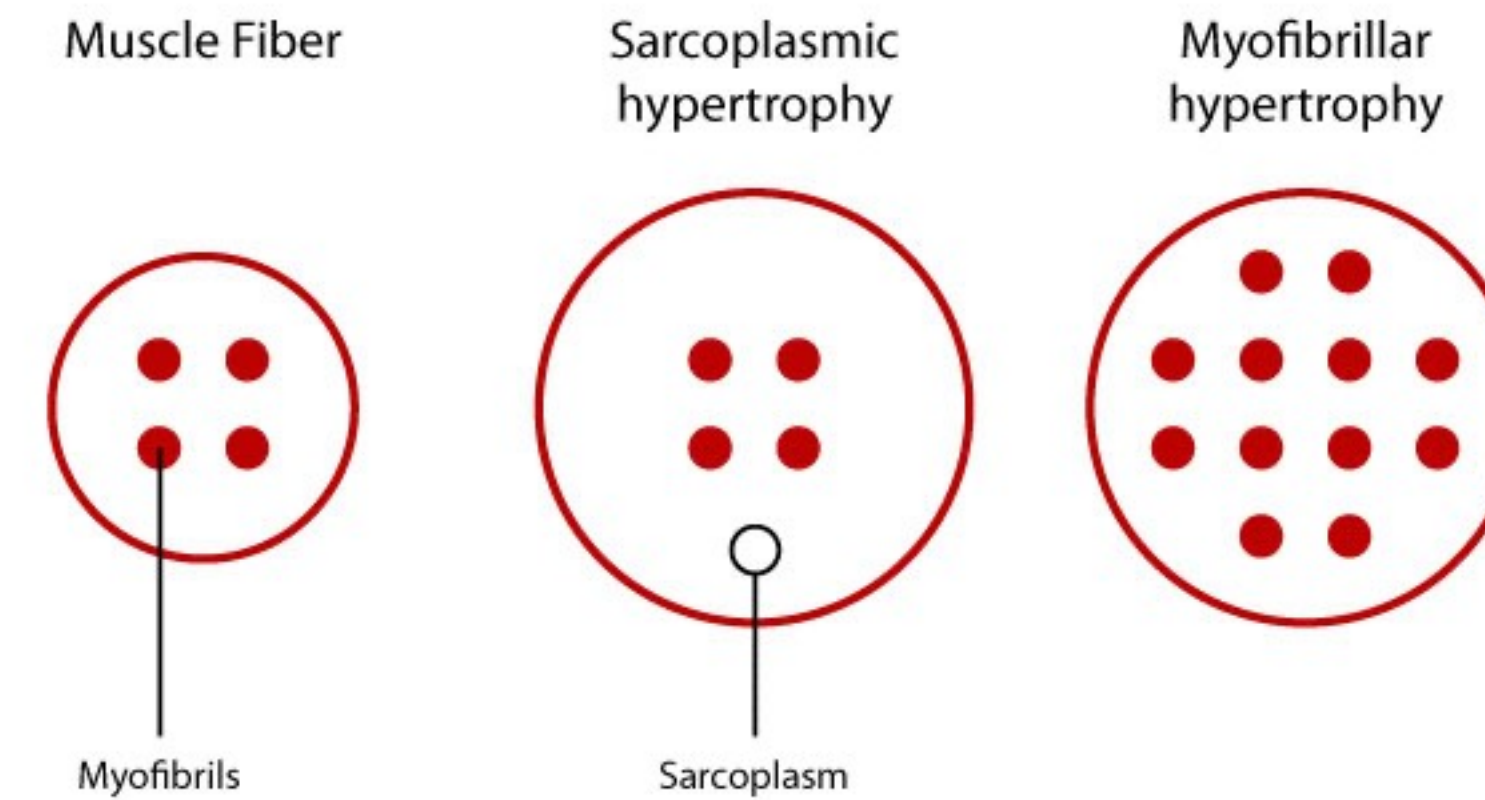
Fattore 2 ADATTAMENTO CELLULARE

L'ipertrofia è un adattamento di tutte le cellule (in quelle labili e stabili abbiamo anche l'**iperplasia**) ad uno stress cellulare.

L'allenamento induce adattamenti strutturali sia nel miocita (cellula muscolare perenne) sia nel neurone.

Per questo maggiori stimoli allenanti non sono sempre seguiti da adattamenti ipertrofici.

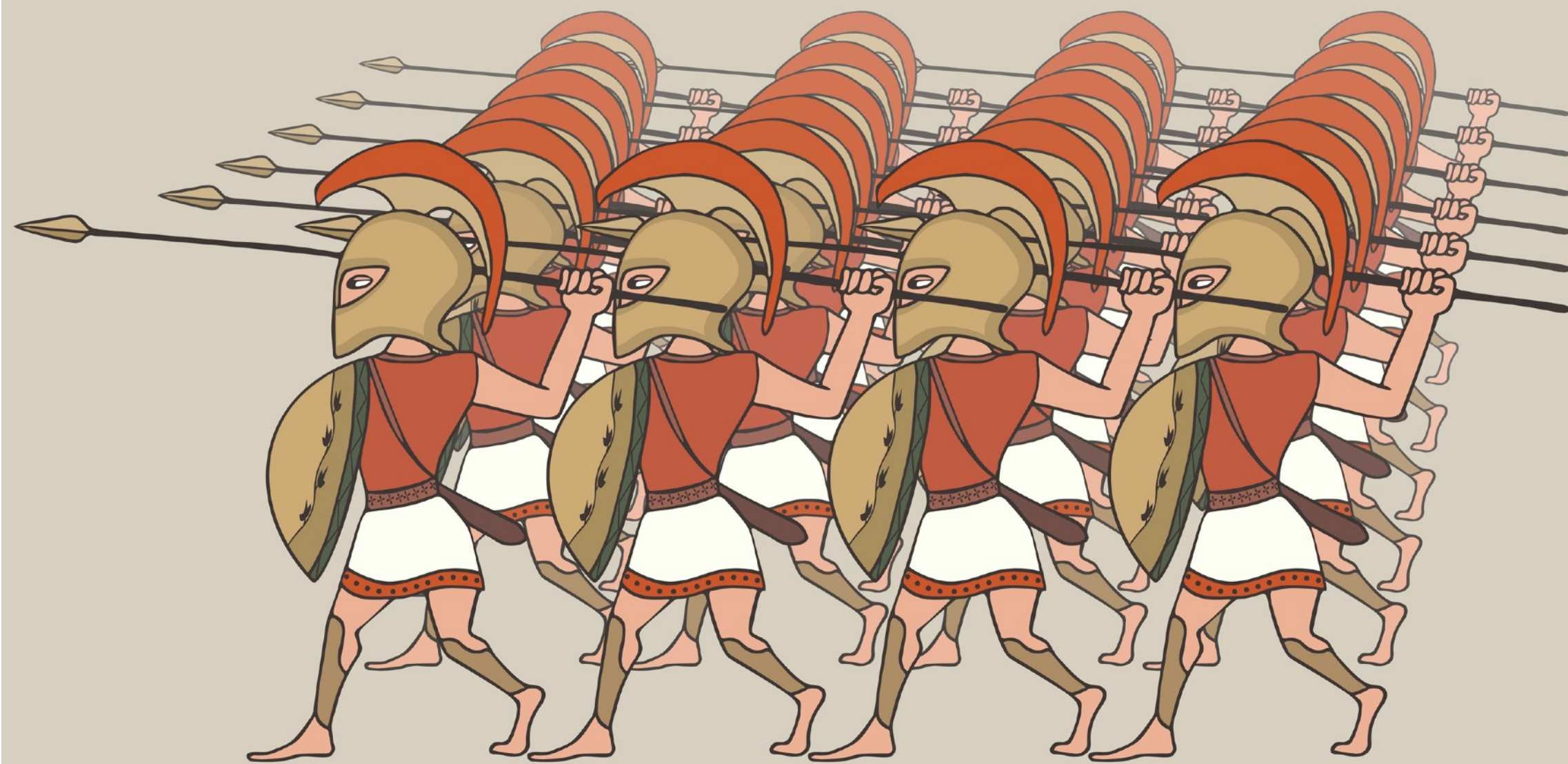
Ipertrofia spuria e pseudoipertrofia



Nell'ipertrofia sarcoplasmatica aumenta il deposito di materia (glicogeno, acqua, acidi grassi) all'interno del miocita

La massa contrattile e la massa magra (muscolare) non sono la stessa cosa.
Una perdita di massa magra potrebbe essere data da una perdita di glicogeno ed acqua ma non proteine.

PHALANX



Aumentata richiesta di lavoro

Il primo fattore a generare ipertrofia è data dall'aumentata richiesta di lavoro che il miocita deve sopportare.

La richiesta può essere:

1. meccanica
2. metabolica



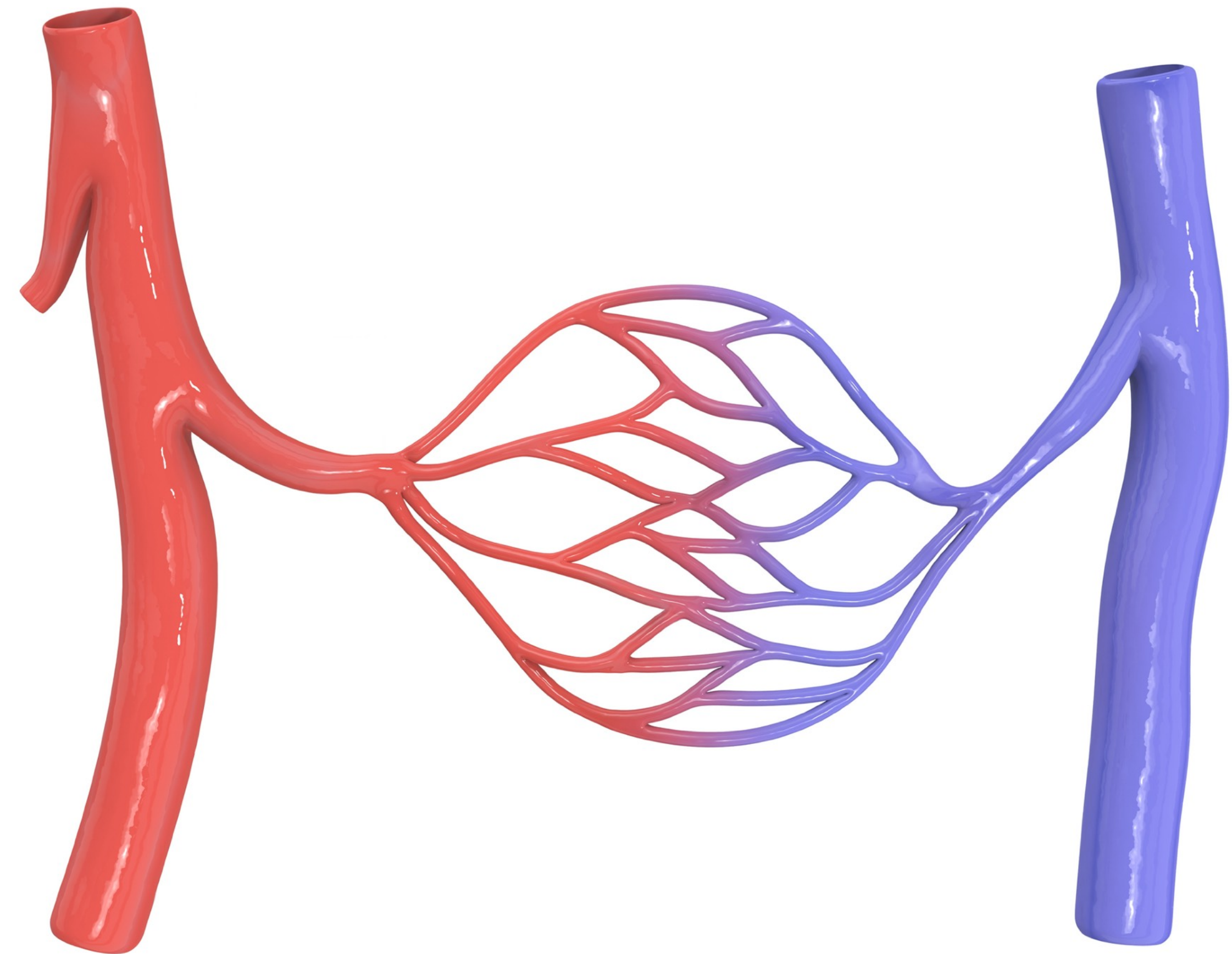
Aumentata nutrizione

Il **bilancio calorico** è un altro fattore che influenza l'ipertrofia.

Un'aumentata disponibilità energetica fa propendere la bilancia per l'anabolismo.

Anche la quota proteica (EAA e leucina) influenzano il bilancio assieme ai carboidrati.

I grassi sono il macronutriente meno influente ma ne parleremo a breve.

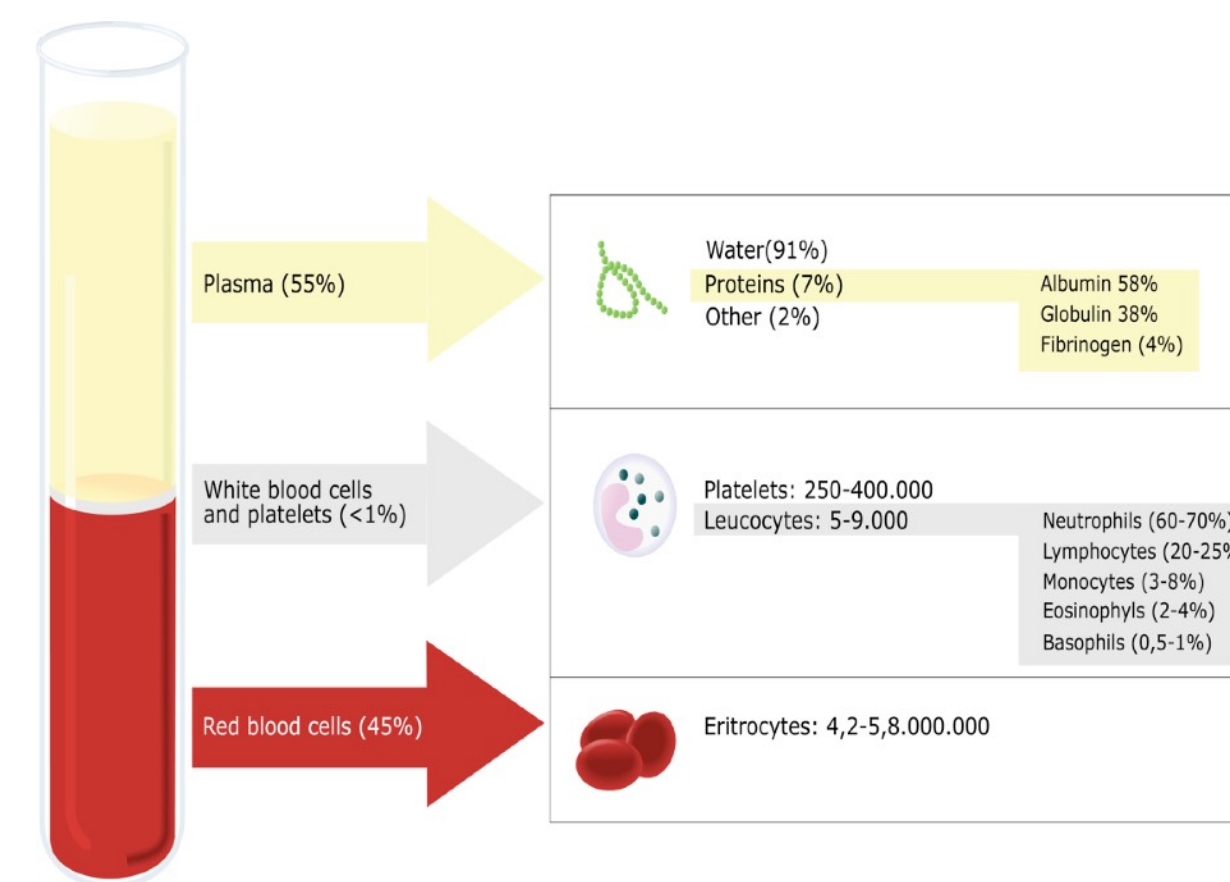
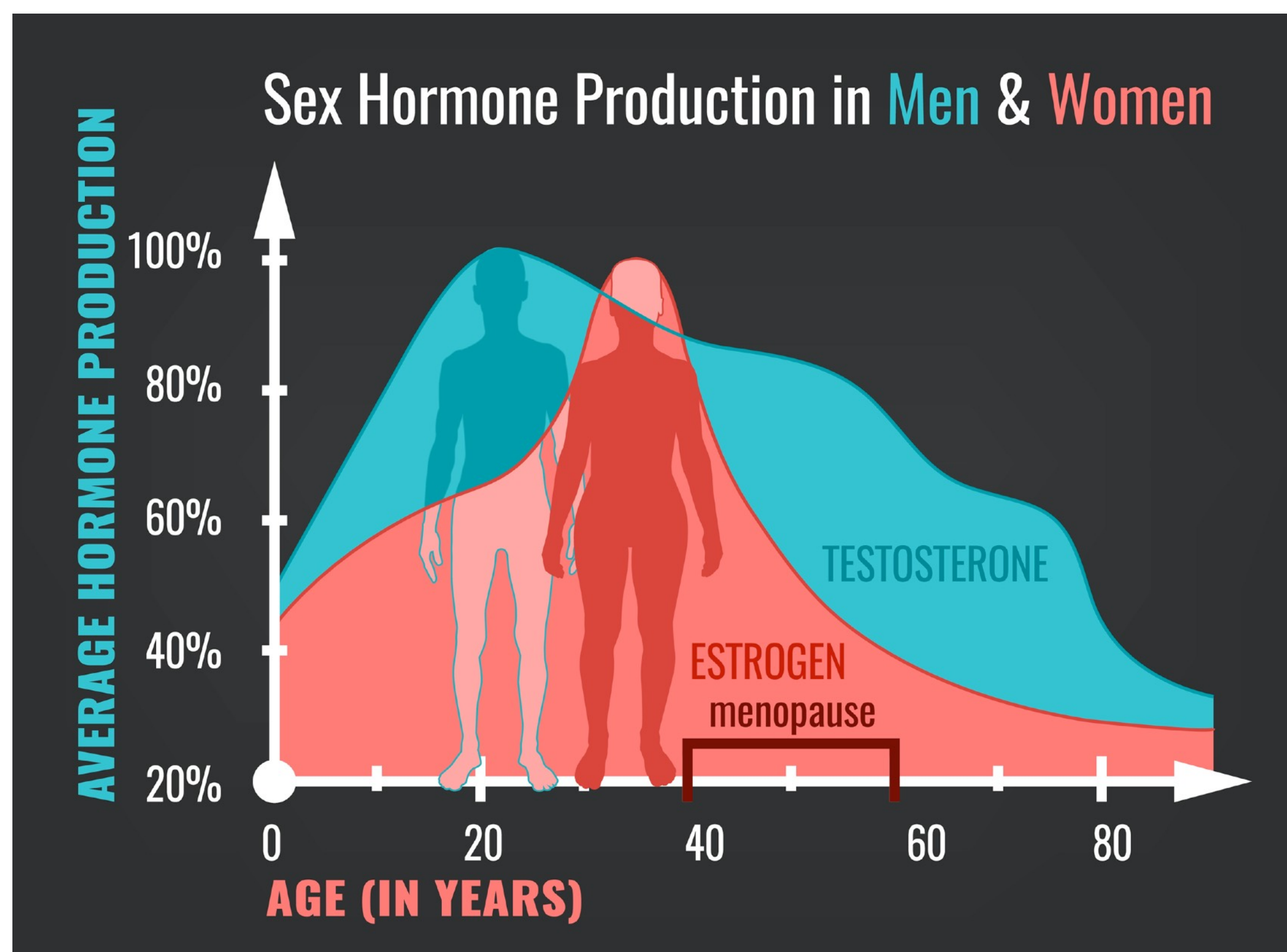


Aumentata irrorazione

Un tessuto più irrorato è un tessuto che riceve più nutrimento ed ha una spinta anabolica per crescere.

Anche i pesi contribuiscono alla capillarizzazione dei muscoli quando eseguiamo serie dalle 15 rip in su.

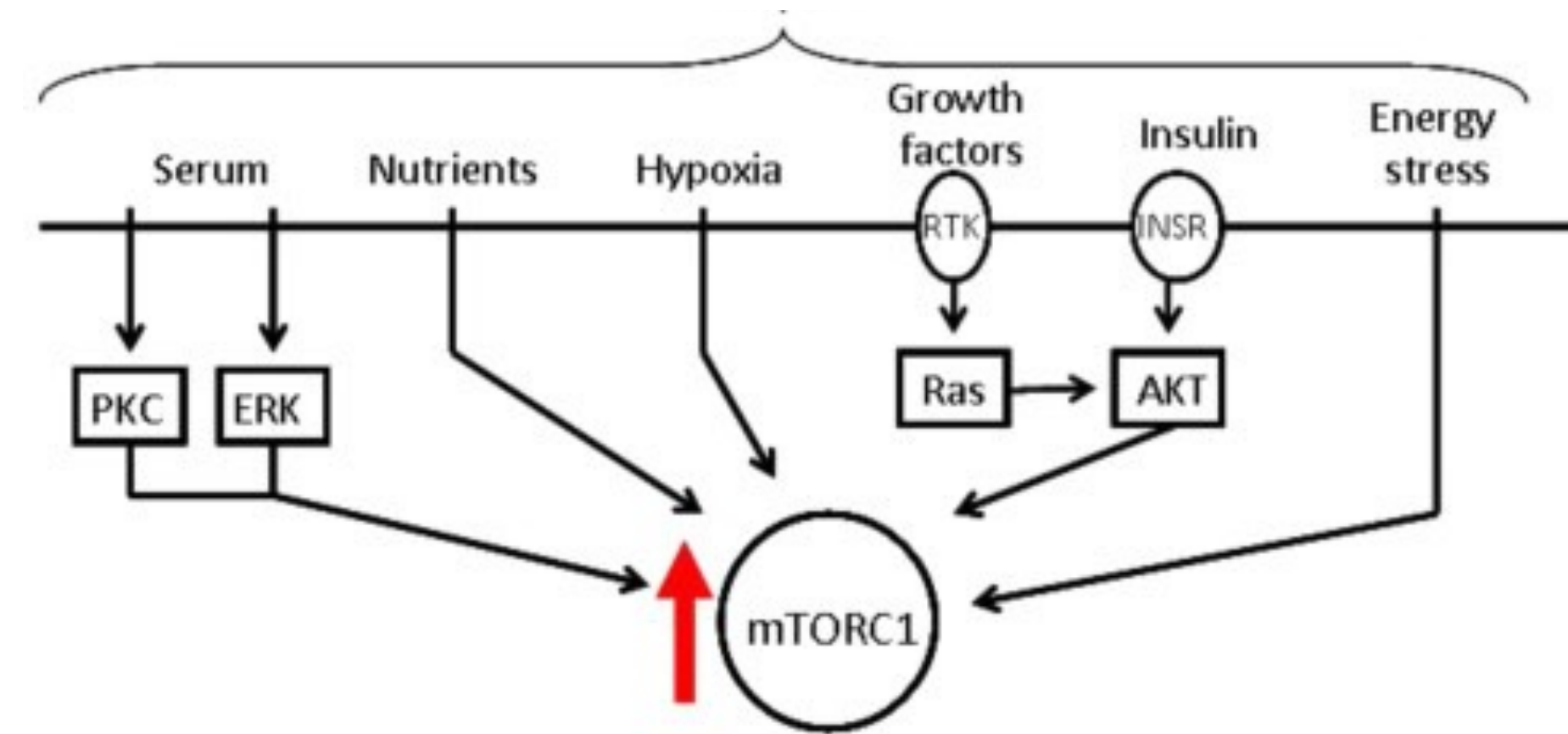
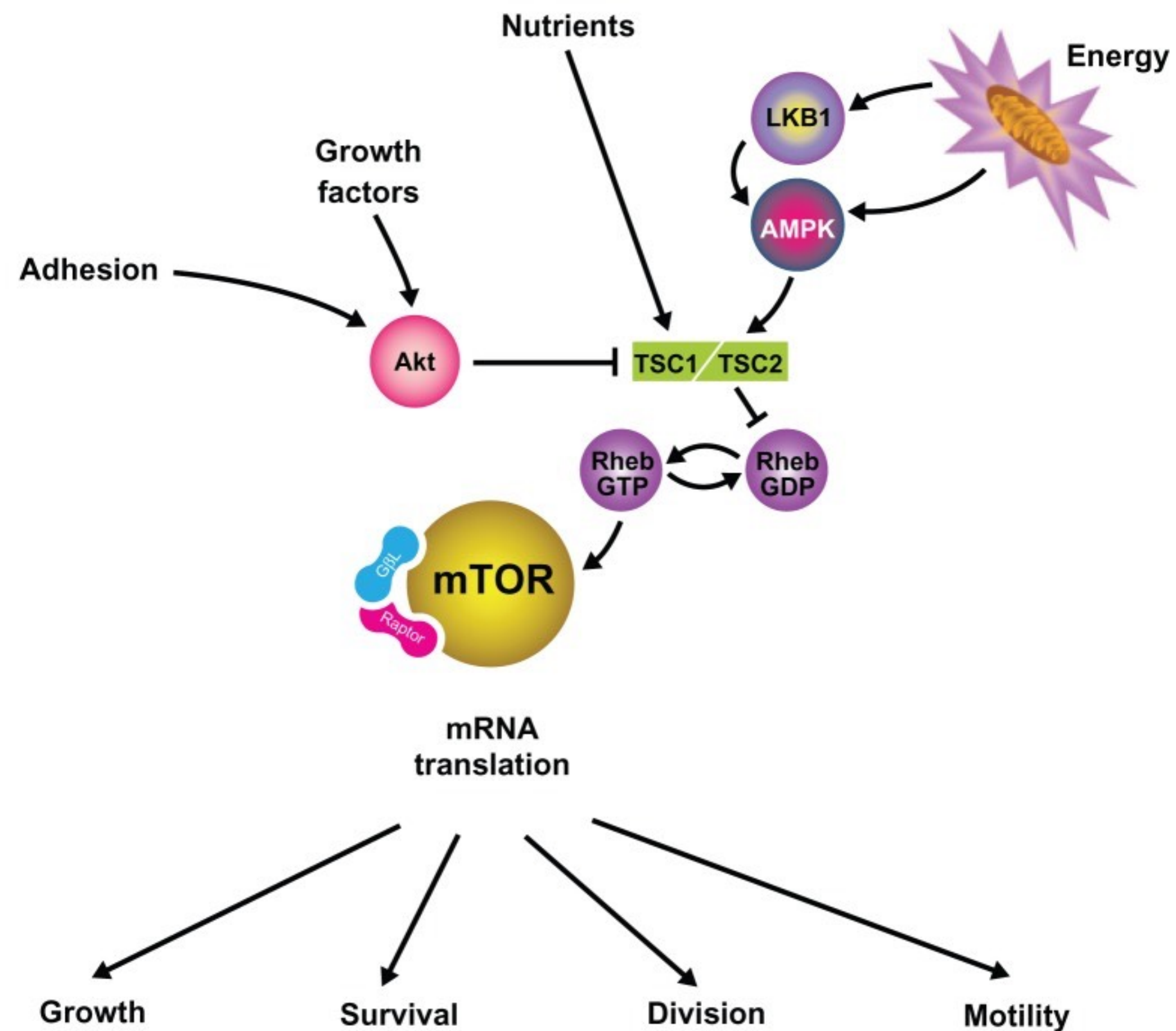
Cause ormonali



Proteine plasmatiche legano gli ormoni steroidi

L'alterazione dei livelli fisiologici degli ormoni possono sia modificare la sintesi proteica della cellula, sia il numero ed affinità dei recettori cellulari (grasso localizzato).

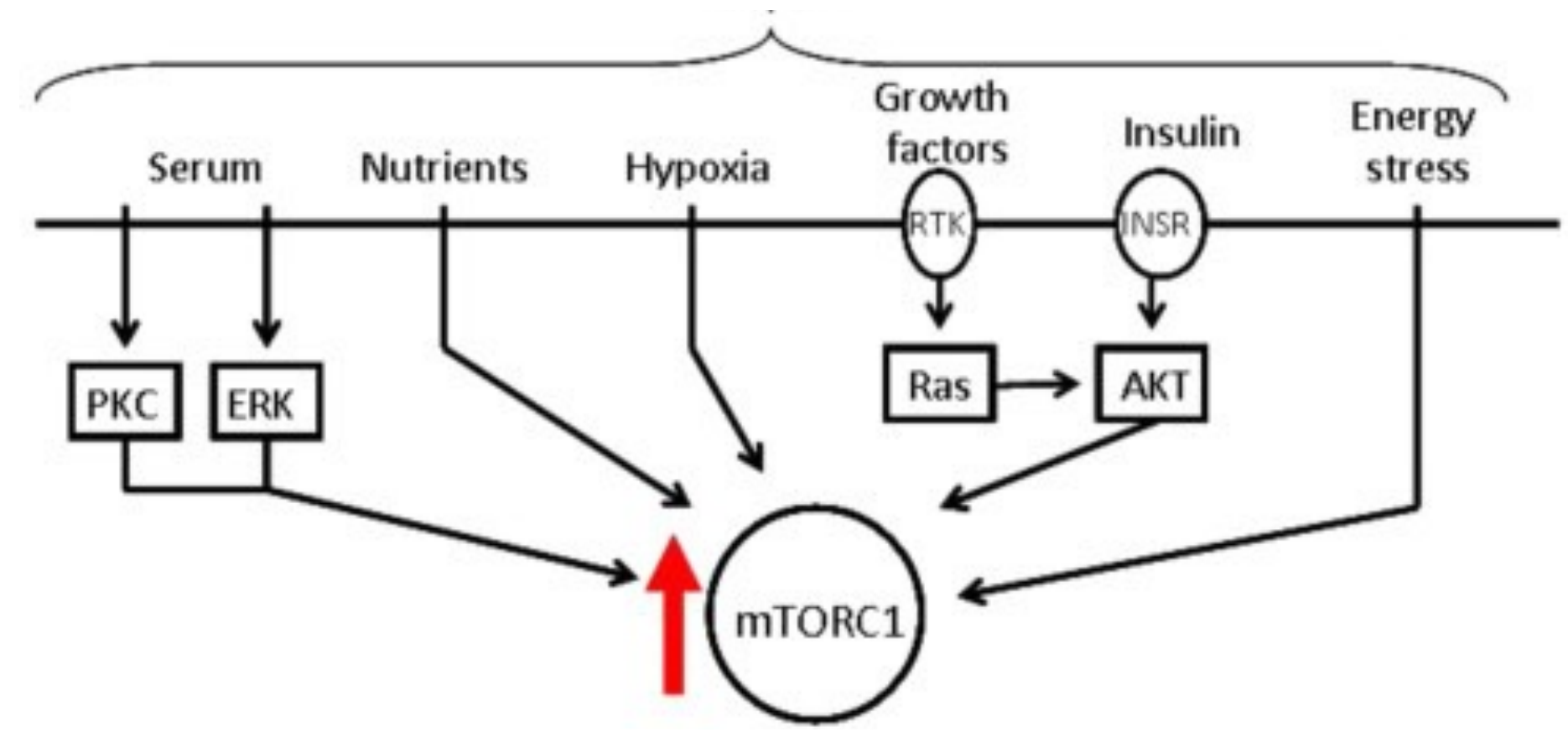
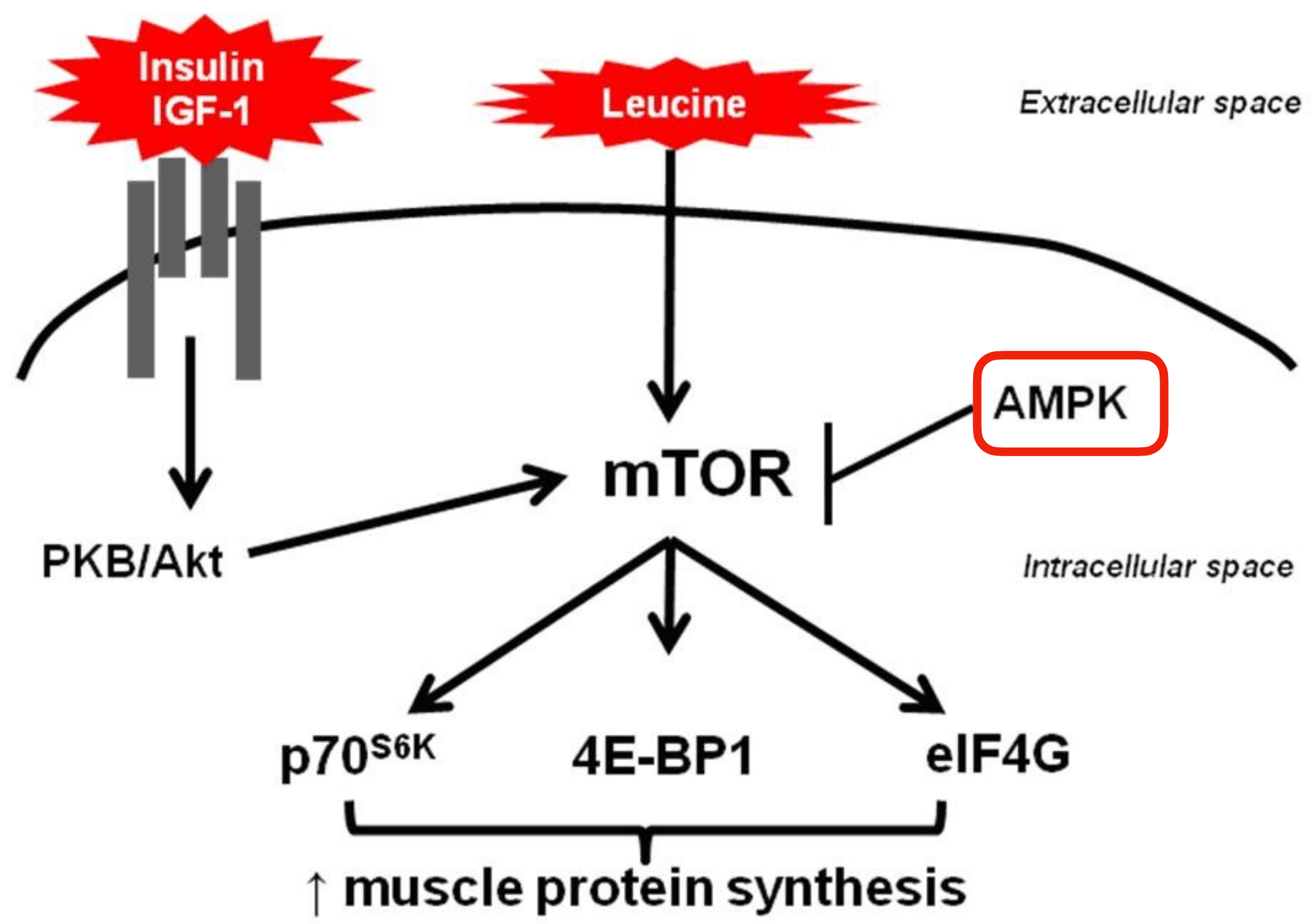
Fattore 3 SEGNALI CELLULARI



mTOR

Un ruolo centrale nella crescita muscolare è regolato dall'mTOR. La sua attivazione è stimolata sia da segnali catabolici (indotto in acuto dall'allenamento) sia dell'alimentazione (aminoacidi in particolare la leucina, glucosio, insulina).

Fattore 3 SEGNALI CELLULARI



AMPK

Un ruolo centrale nel catabolismo lo svolge l'AMPK. Un suo innalzamento spegne i segnali di crescita e sensibilizza i tessuti ai nutrienti.



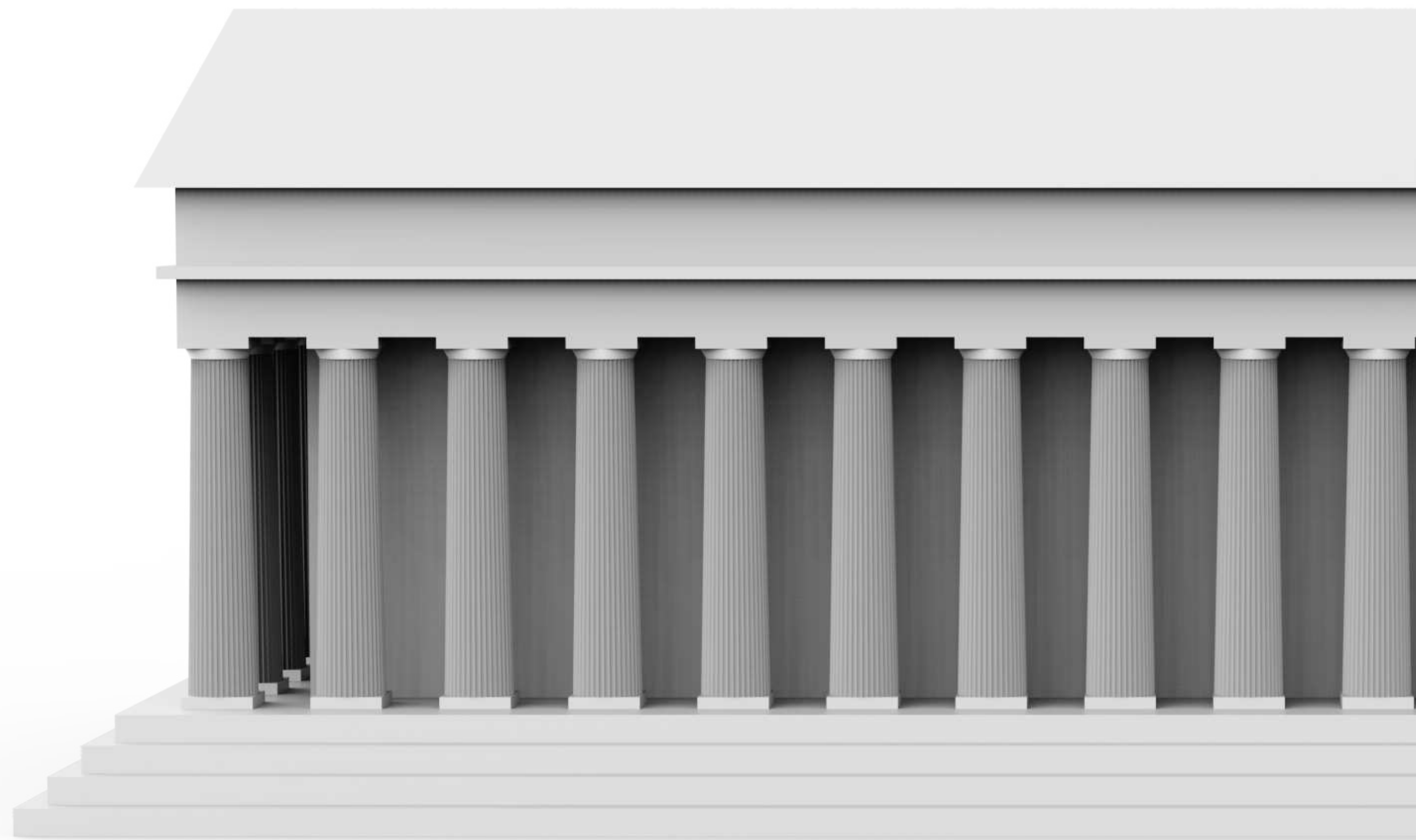
**OK ma nel pratico cosa
dobbiamo fare?**

Ti devi dopare!!!



Sottotitolo con Dott. Andrea Biasci

Grazie per l'attenzione





Lavoro sulla tensione meccanica

Lavorare con alti carichi (>80%1RM) ci permette di mandare dei segnali per aumentare la sintesi proteica

Metodo: **non è il 5-3-1**

5 rip (carico che consente 7-8rip)

3 rip (carico che consente 5 rip)

1 rip (carico che consente 2 rip)

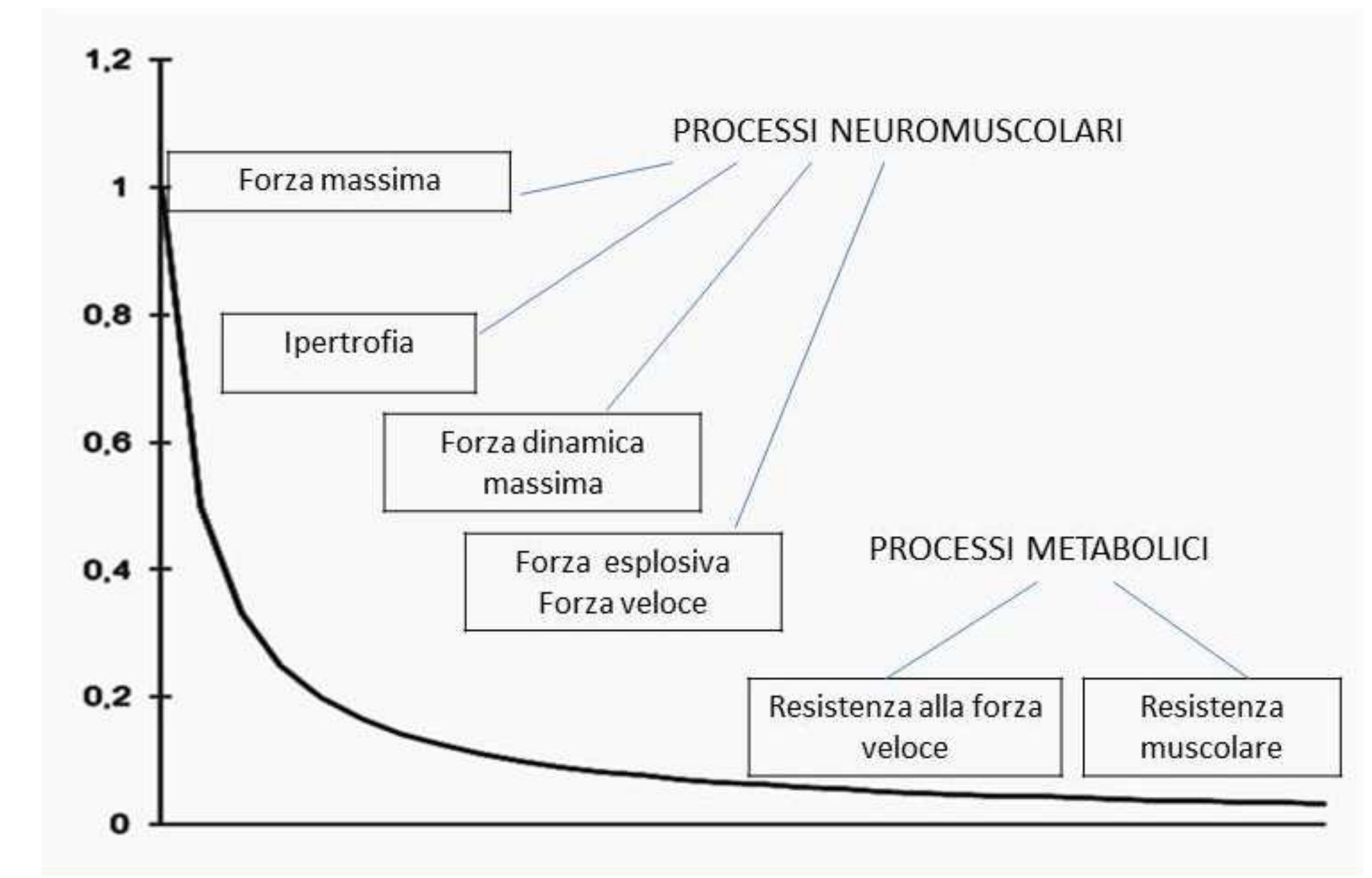
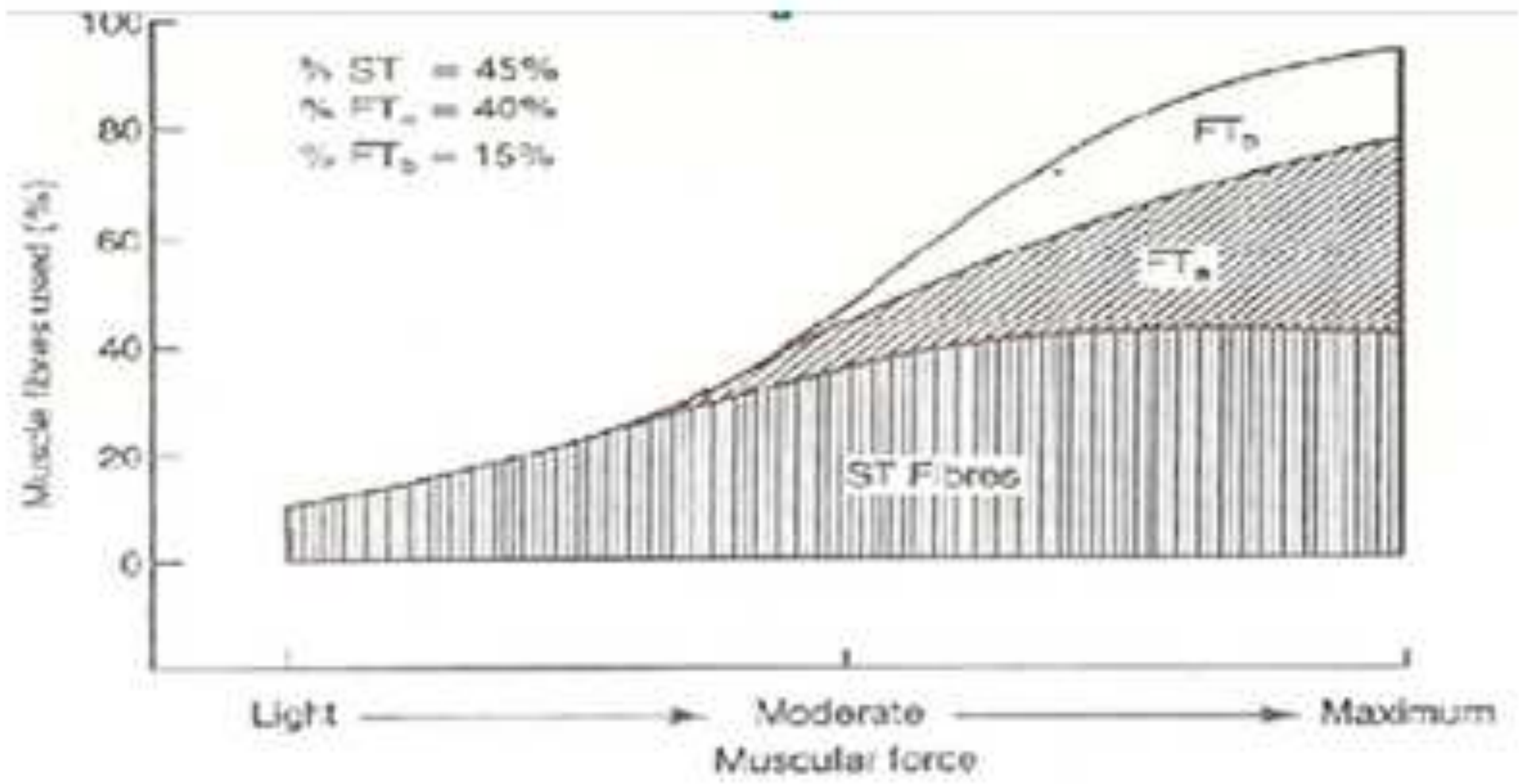
1 allenamento Back off

3x6@10-15% in meno della serie da 5 rip

2 Allenamento Back off

4x4@carico della serie da 5 rip

Legge di Henneman



Ricordiamoci che già con l'80% del massimale si reclutano tutte le fibre muscolari. Le ripetizioni ed il cedimento non riguardano il reclutamento ma lo sfinimento muscolare.



Lavoro sullo stress metabolico

Lavorare su alti tempi sotto tensione crea ipossia (con successiva iper-irrorazione) e depleta le scorte di glicogeno con successiva supercompensazione.

Metodo: **Rest pause metabolico**

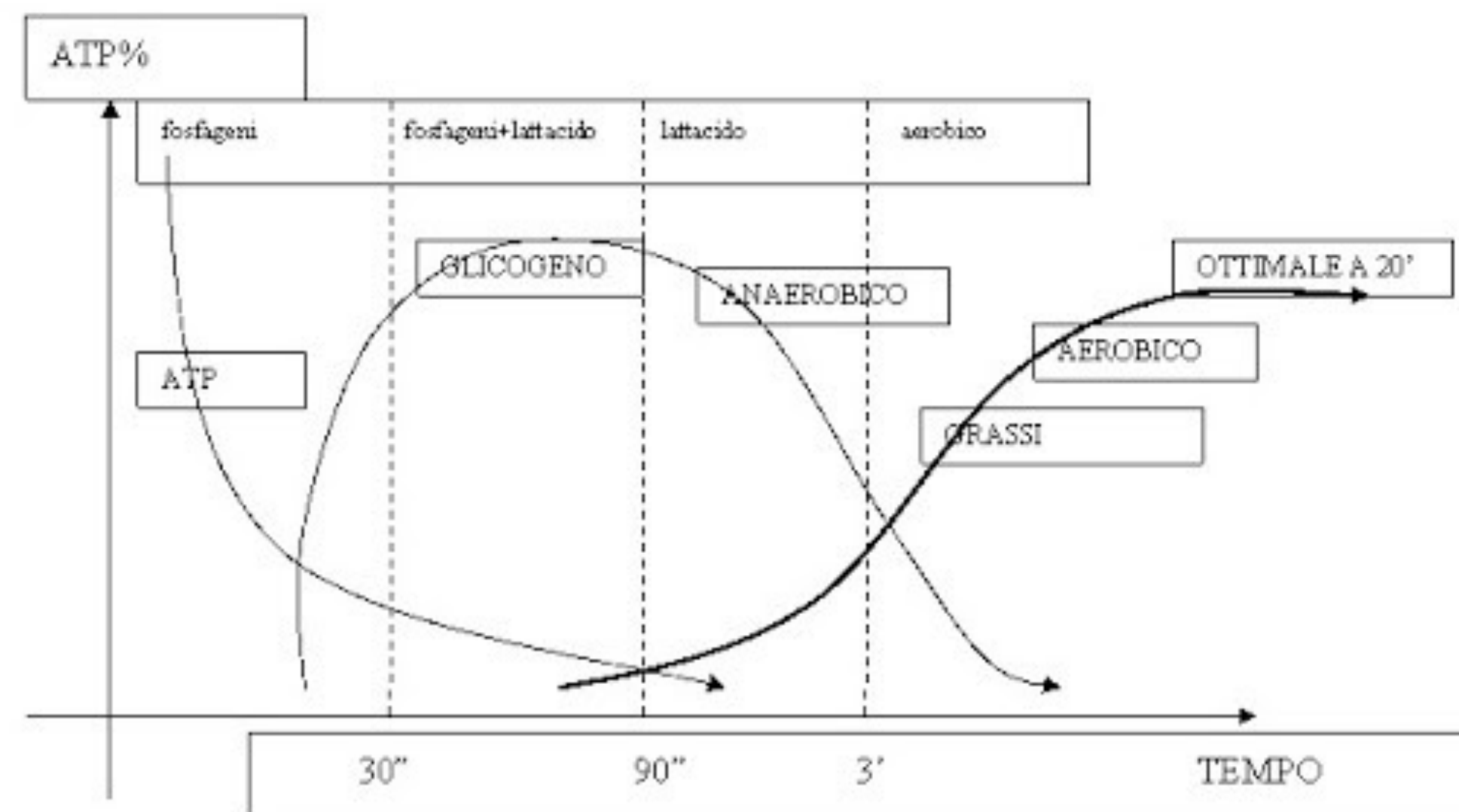
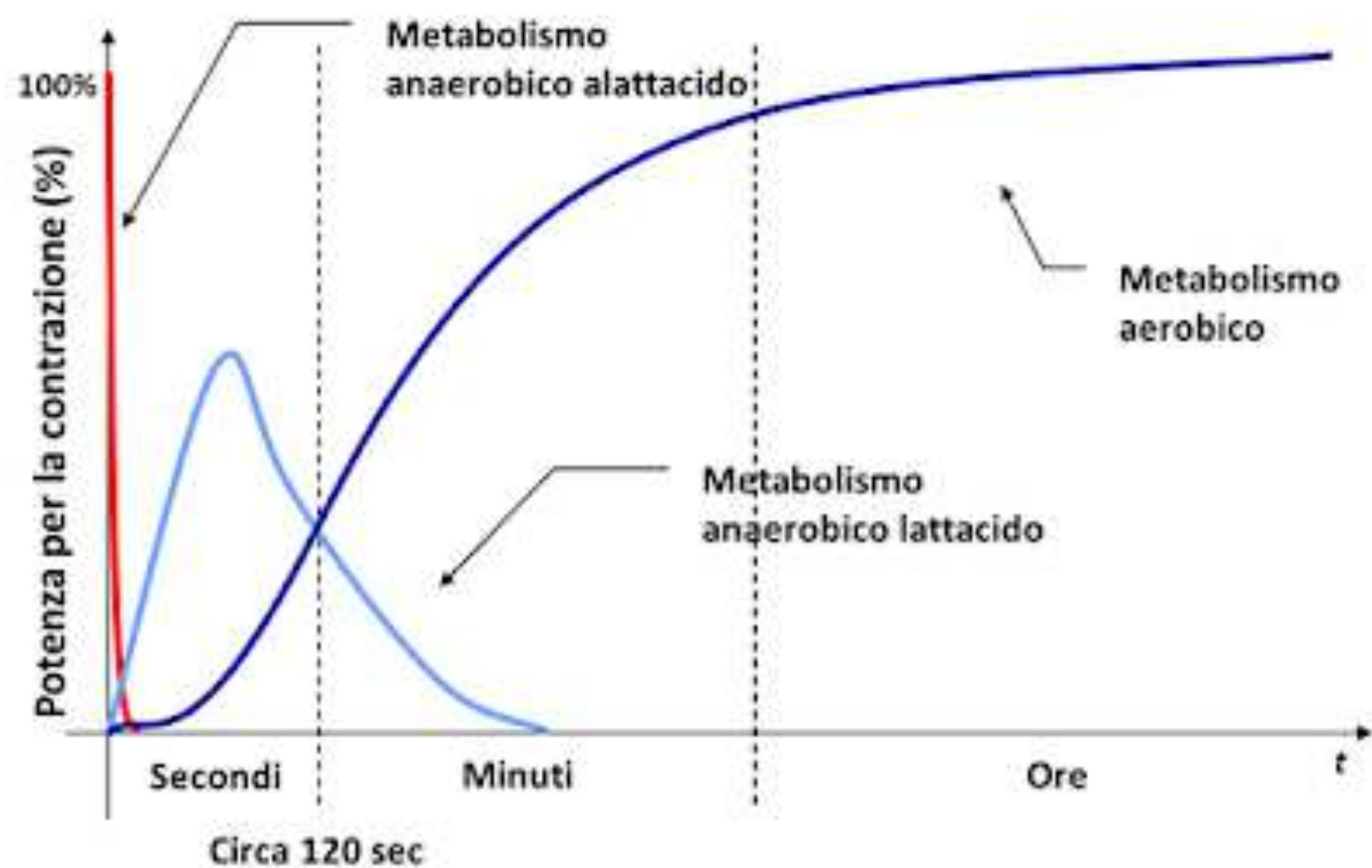
Prendi un carico con cui fai 12 rip in un esercizio complementare.

Fai 30 ripetizioni in meno tempo possibile con pause tra le serie di 15". Nella prima non superare le 8 rip. Cerca di non scendere sotto le 5 rip a serie.

1-3 serie per esercizio.

Applica questa tecnica ad un solo esercizio per gruppo muscolare.

Fosfati/lattato e stress metabolico



Il maggior stress metabolico lo otteniamo con contrazioni continue (massime) della durata di 40-50".
Prima prevale il sistema del creatinfosfato, dopo inizia ad intervenire il sistema aerobico.



Lavoro sul danno muscolare

Non esiste una tecnica per il danno muscolare perchè questo è la conseguenza di nuovi stimoli e nuove linee di forza.

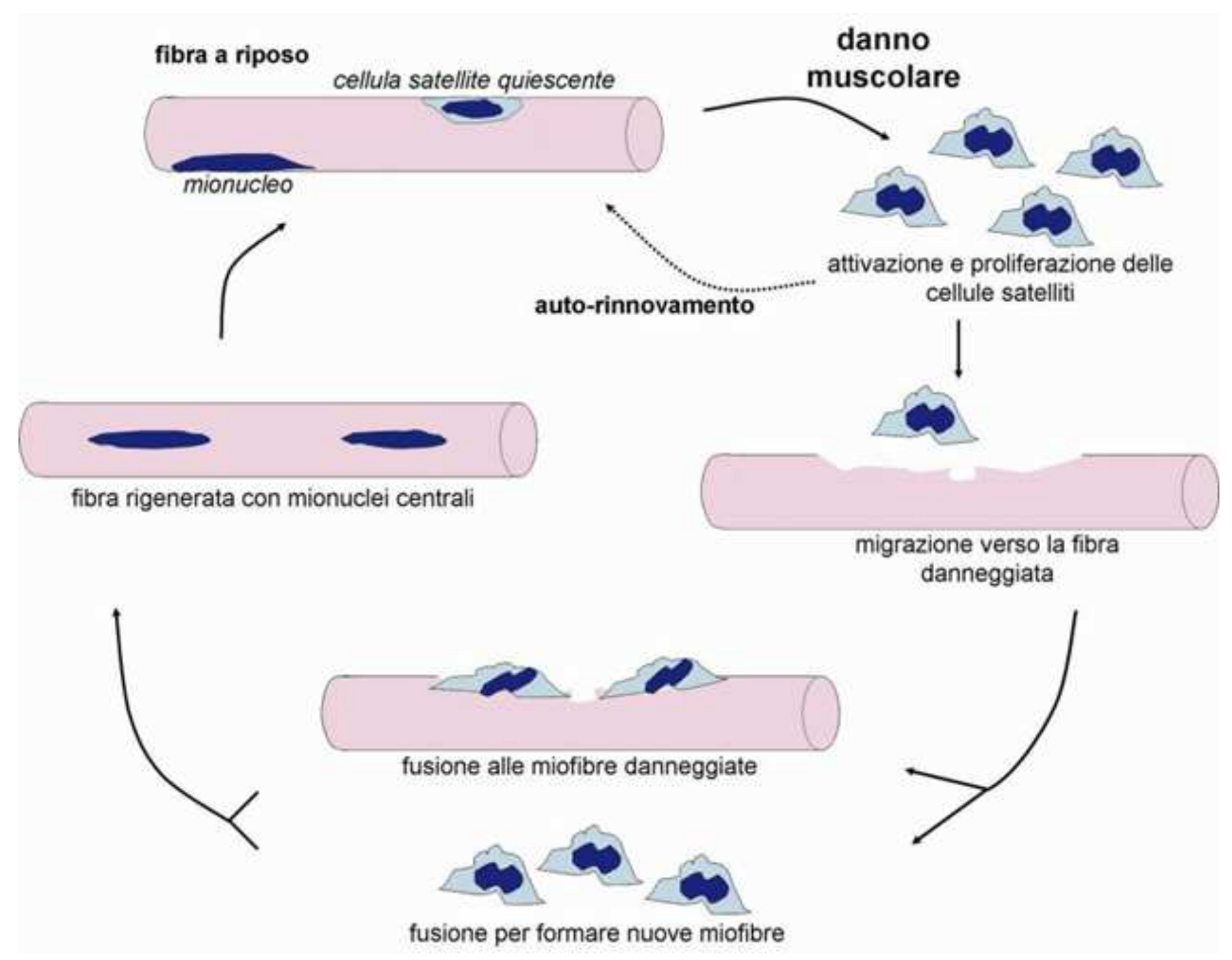
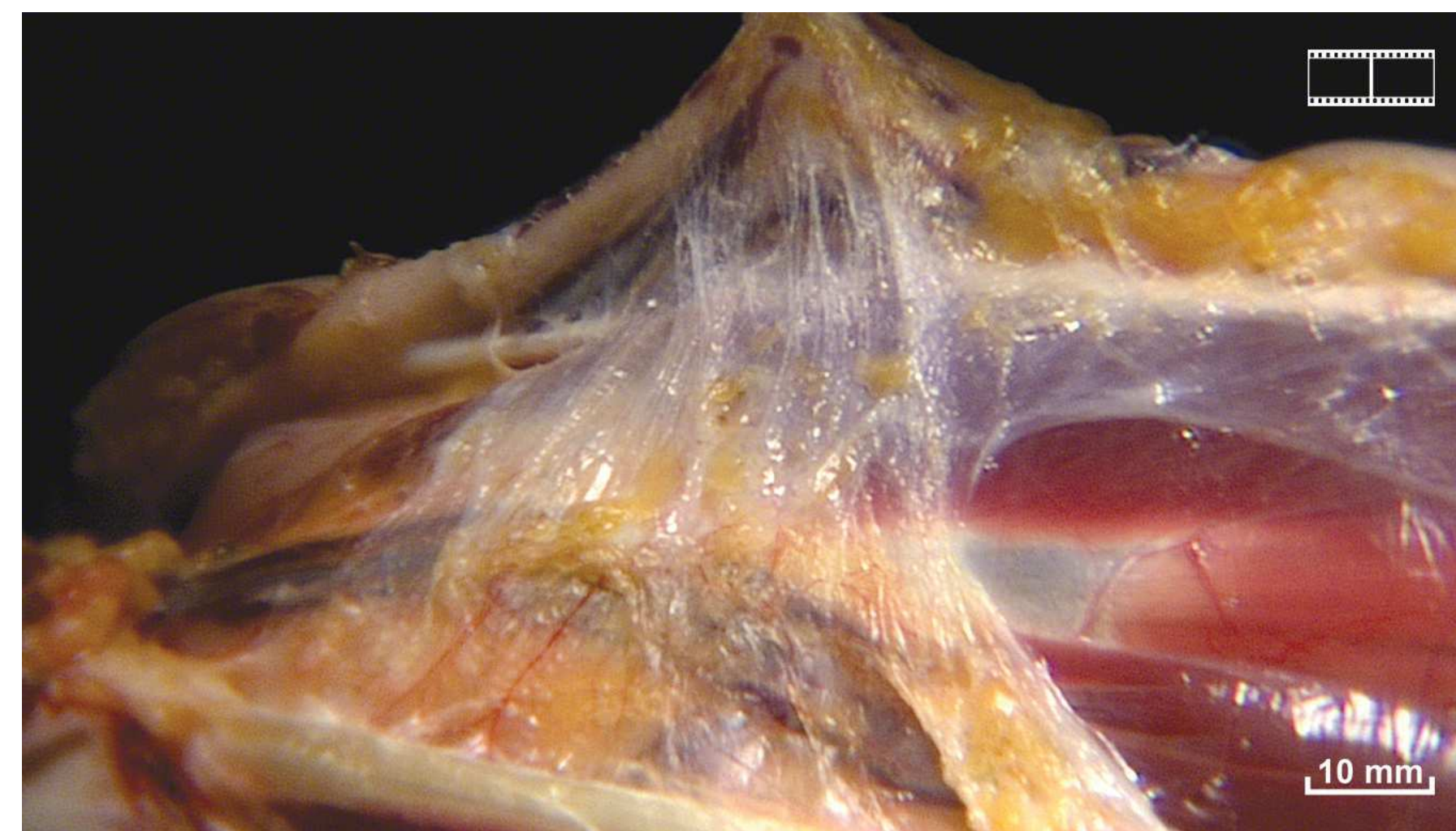
Eccentriche lente, lavori in ROM in allungamento, stressano il muscolo e la guaina connettivale perchè non siamo abituati a farli.

Per creare più danno varia gli esercizi complementari ogni 6 settimane ma lascia invariati i fondamentali modificandoli al massimo con delle varianti

Esercizi fondamentali:

Panca piana, Squat, Stacco, Trazioni, Dip, Lento, Rematore.

Danno muscolare e cellule satellite



Per anni nel bodybuilding ci si è concentrati sul danno muscolare e le cellule satellite. Oggi le evidenze hanno molto ridimensionato, nei natural, questo fattore, che viene indotto principalmente con elevati livelli ormonali.



Sottotitolo con Dott. Andrea Biasci

**Grazie per
l'attenzione**



Esempi di Set Point



Set Point e Settling Point



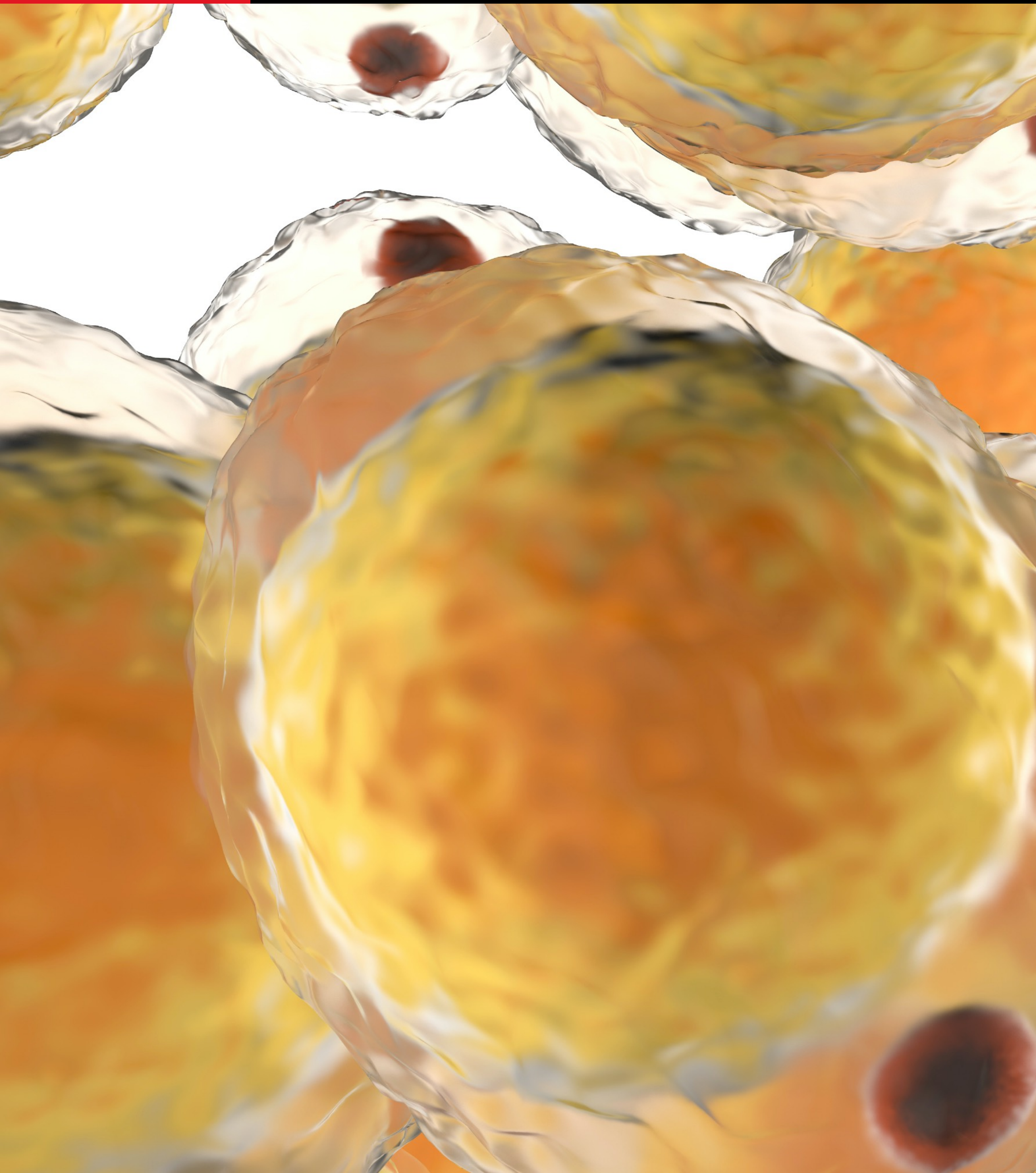
Dieta



Allenamento

Il set settling point è come si modifica il nostro set point in base alle nostre abitudini (stile di vita, dieta, allenamento).





Settling point adiposo

Il settling point ci permette di trovare l'equilibrio metabolico/ormonale/neurale, in cui il corpo trova congrue le sue scorte energetiche.

Questa situazione tende ad essere preservata e ristabilita dall'organismo.

Esempi di Setting Point





Obeso



Normopeso

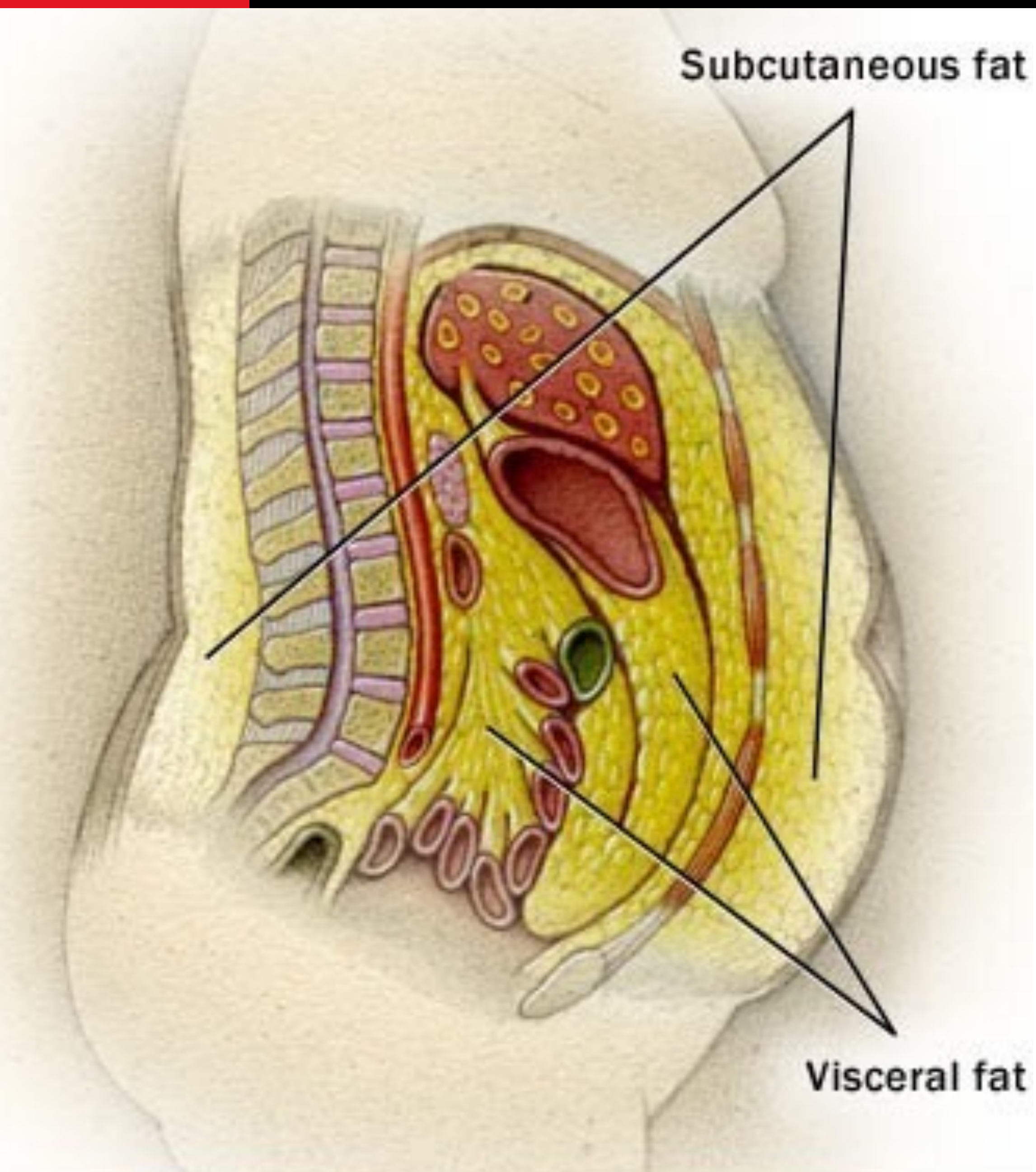
Il grasso corporeo

Il grasso corporeo non è tutto uguale. Può essere:

- essenziale
- non essenziale

Inoltre può essere localizzato:

- sottocutaneo
- viscerale
- ectopico



Inflammation e grasso corporeo

Vi è una relazione tra infiammazione corporea silente e tessuto adiposo. Alcuni adipociti producono citochine pro-infiammatorie, mentre altri producono adipochine anti-infiammatorie.

Anche in questo caso l'organismo si ritrova in un equilibrio dinamica.

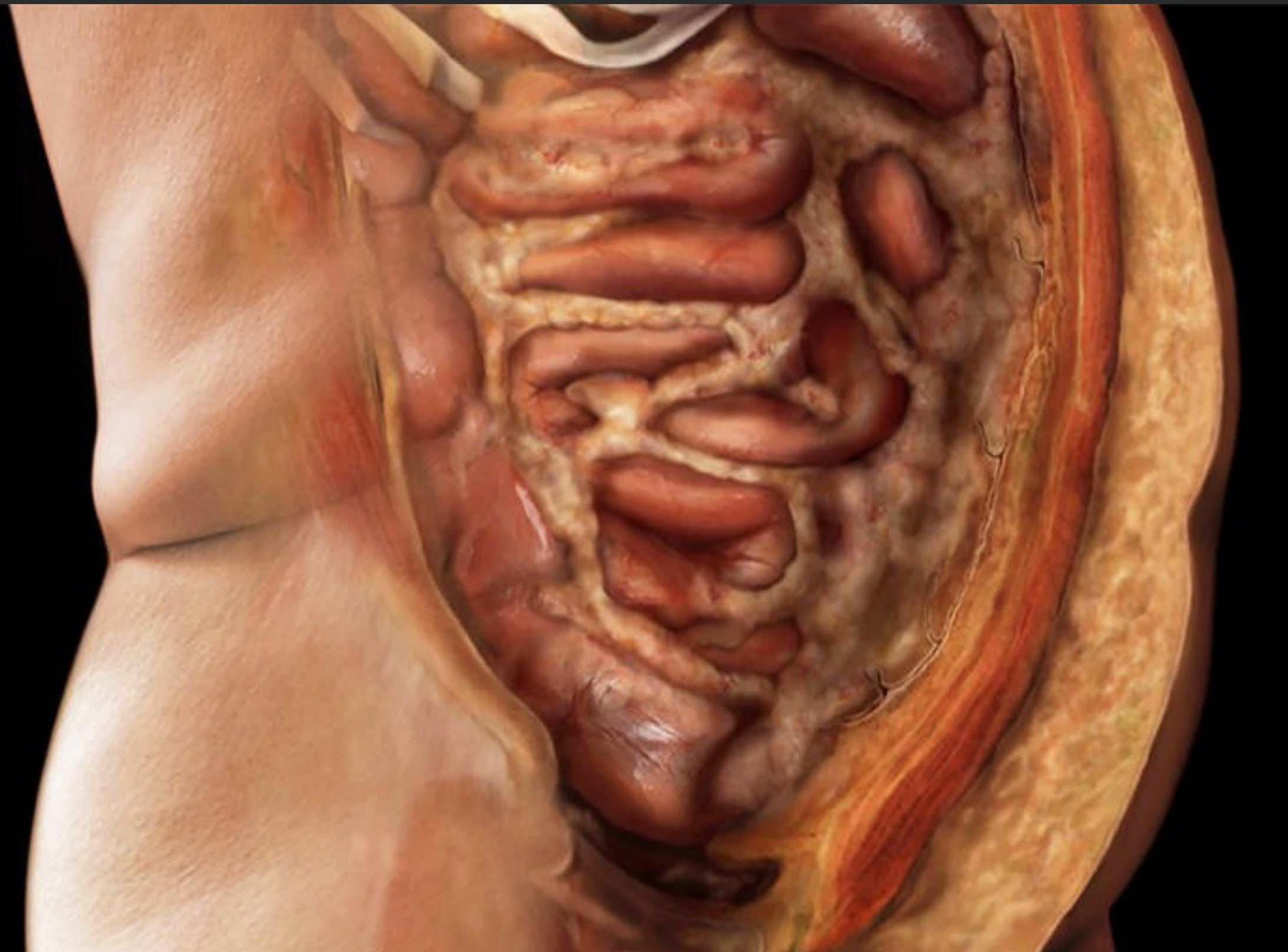
Diversi tipi di grasso sottocutaneo

Gli adipociti non sono tutti uguali possiamo trovare:

1. asWAT, grasso sottocutaneo anteriore;
2. inWAT, grasso inguinale;
3. rWAT, grasso retroperitoneale (viscerale);
4. gWAT, grasso gonadico (viscerale);
5. mWAT, grasso mesenterico (viscerale);
6. IMAT, grasso intramuscolare.

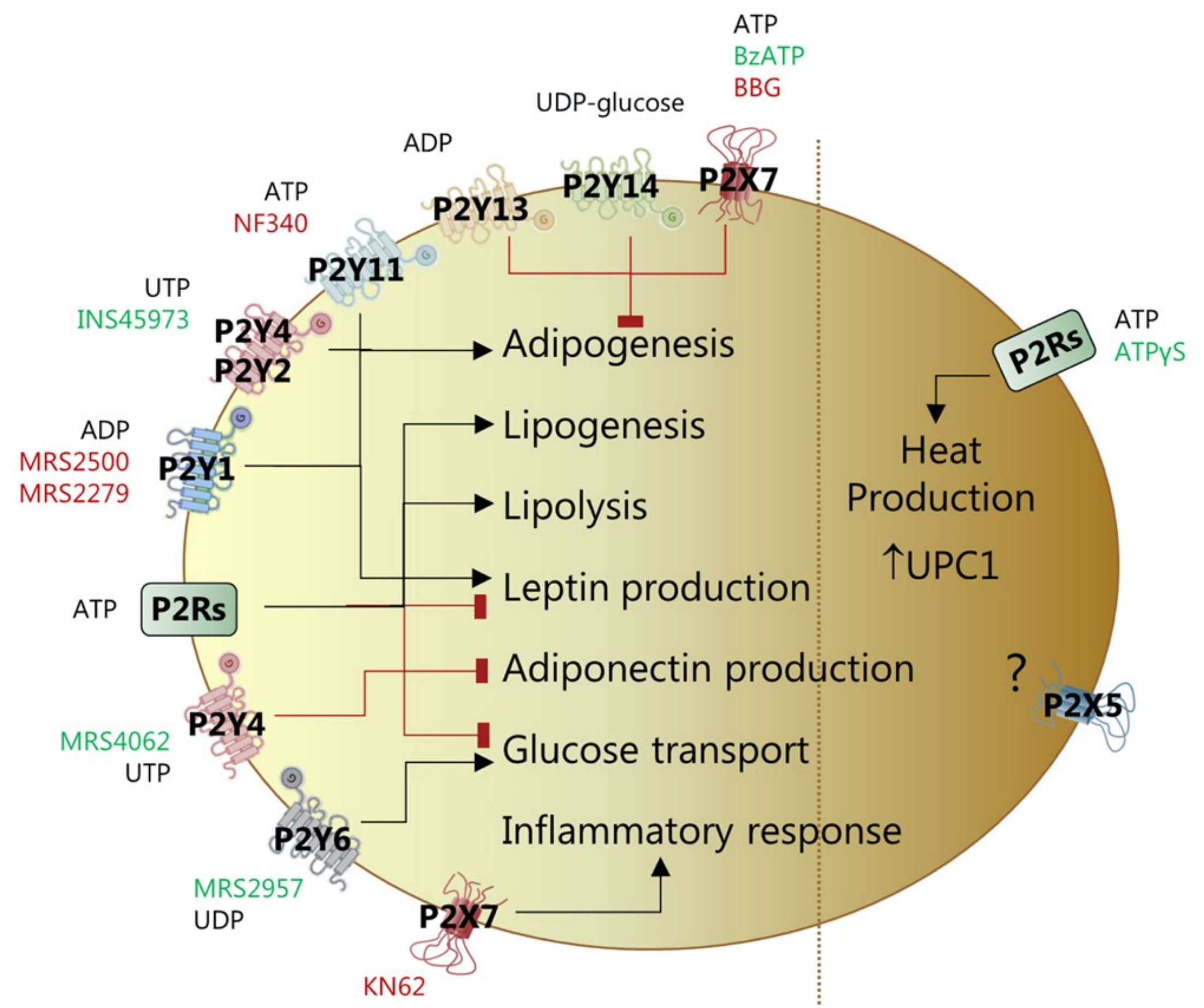
Lo stesso grasso sottocutaneo a seconda della localizzazione ha un'attività pro-infiammatoria maggiore o minore. Nella zona addominale più è profondo e più esplica la sua azione di insulino resistenza.

Maggior approfondimento su: <https://www.projectinvictus.it/muscolo-incontra-grasso/>



Grasso di deposito





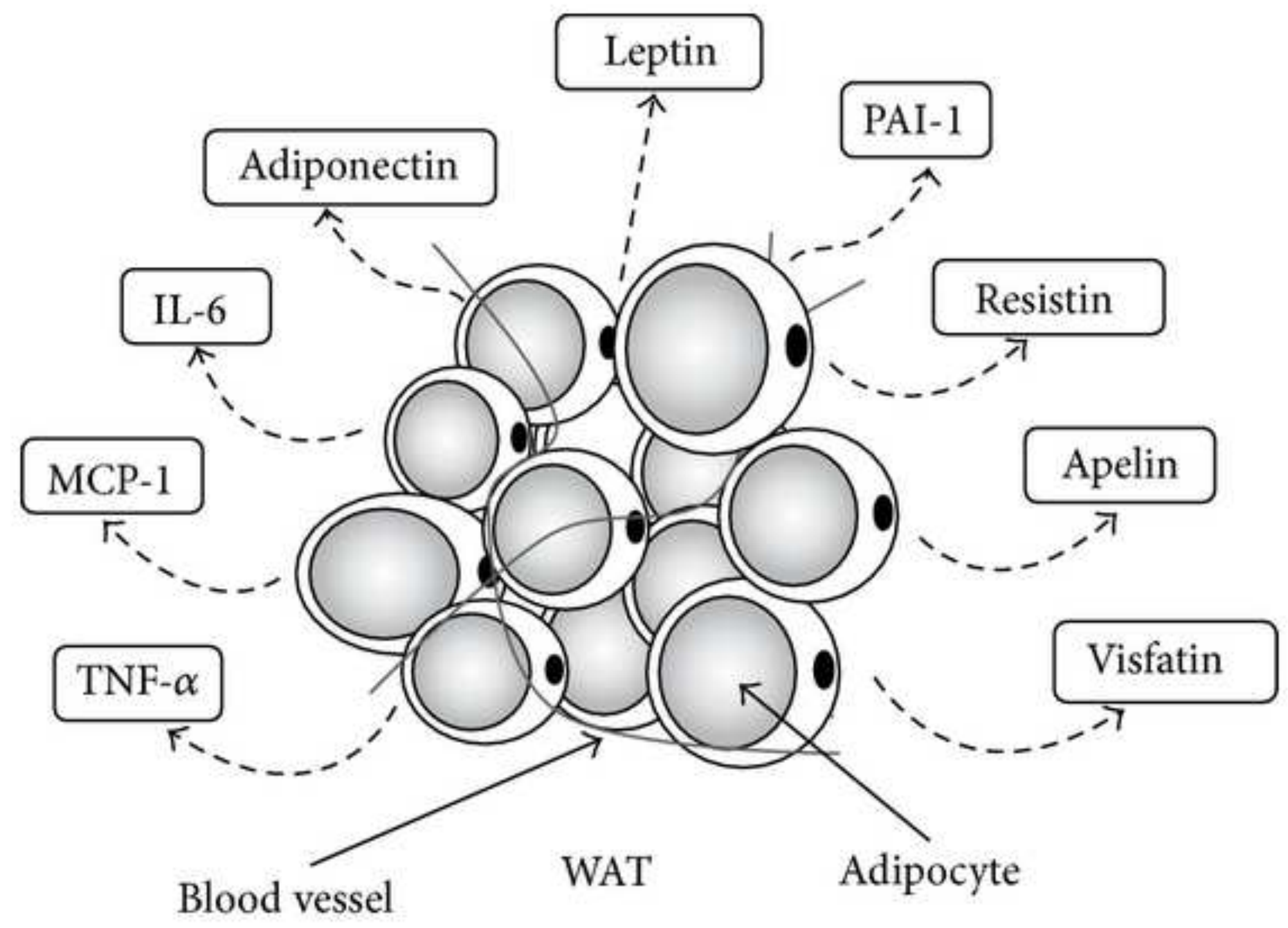
Recettori adipocitari

I recettori cellulari negli adipociti gli permettono d'interagire con diversi ormoni che regolano sia il metabolismo dei grassi (LPL, HSL) sia del glucosio (insulina, catecolamine).

I due metabolismi sono influenzati reciprocamente.

Ormoni ed adipociti

L'adipocita è una ghiandola endocrina soggetta a sua volta all'azione di alcuni ormoni ed enzimi

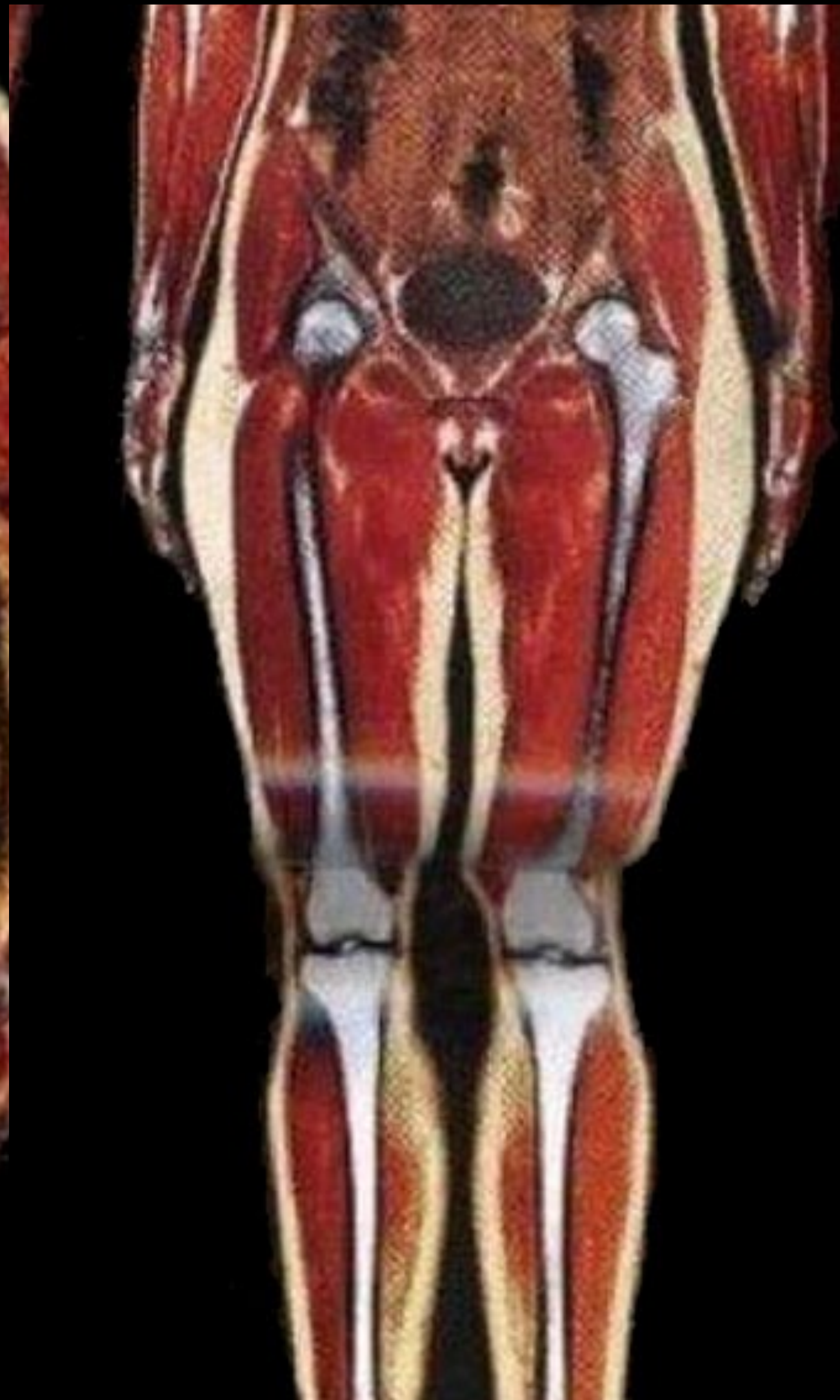


Ormoni ingrassanti

- Insulina
- Catecolamine*
- LPL

Ormoni dimagranti

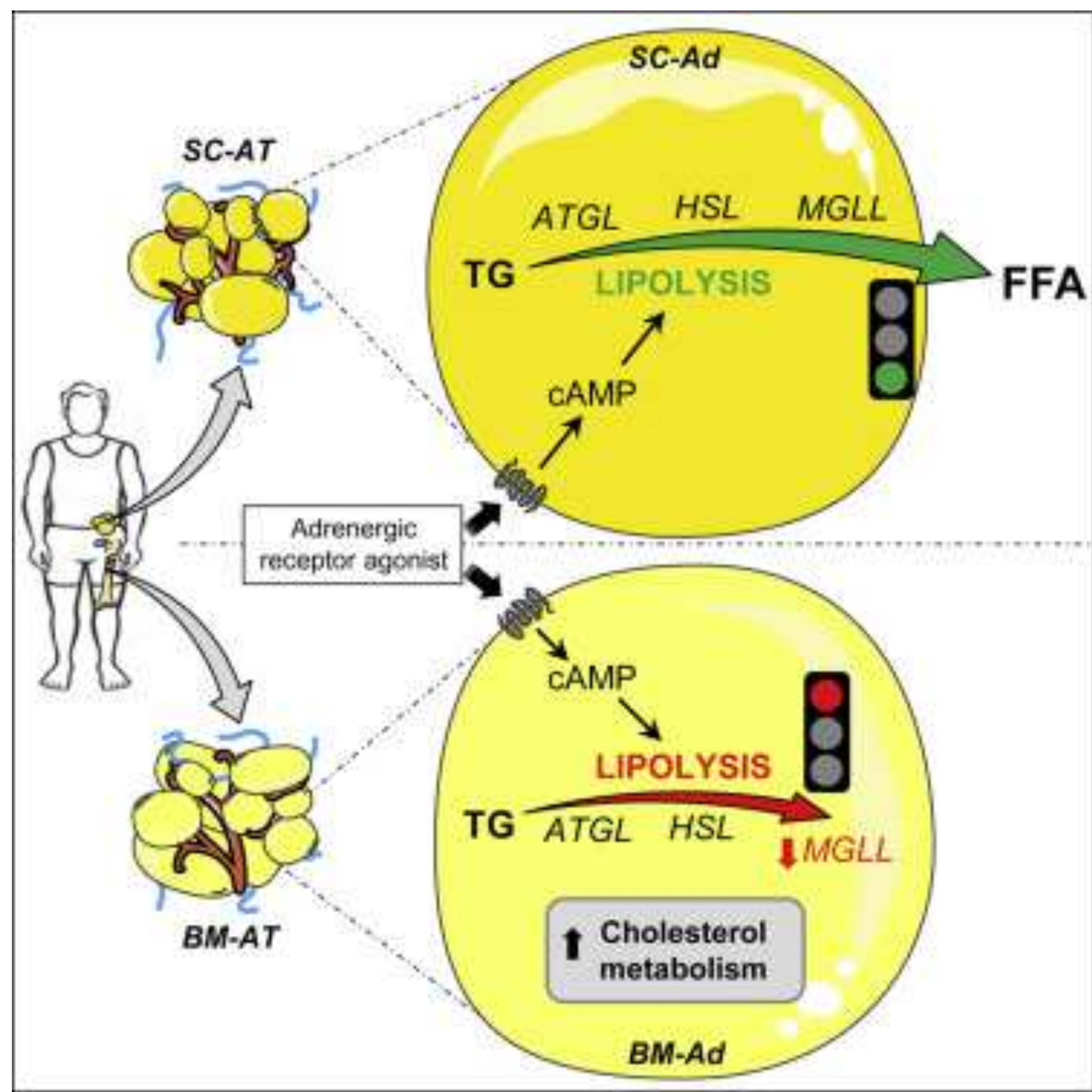
- Glucagone
- Catecolamine*
- GH
- HSL
- Ormoni tiroidei

**Grasso addominale****Grasso sugli arti inferiori**

Grasso addominale e grasso nelle cosce

Gli adipociti a seconda della loro localizzazione cambiano tipo di recettori. Nella zona addominale sono più soggetti all'azione dell'HSL ma hanno un'azione pro-infiammatoria, insulino resistente.

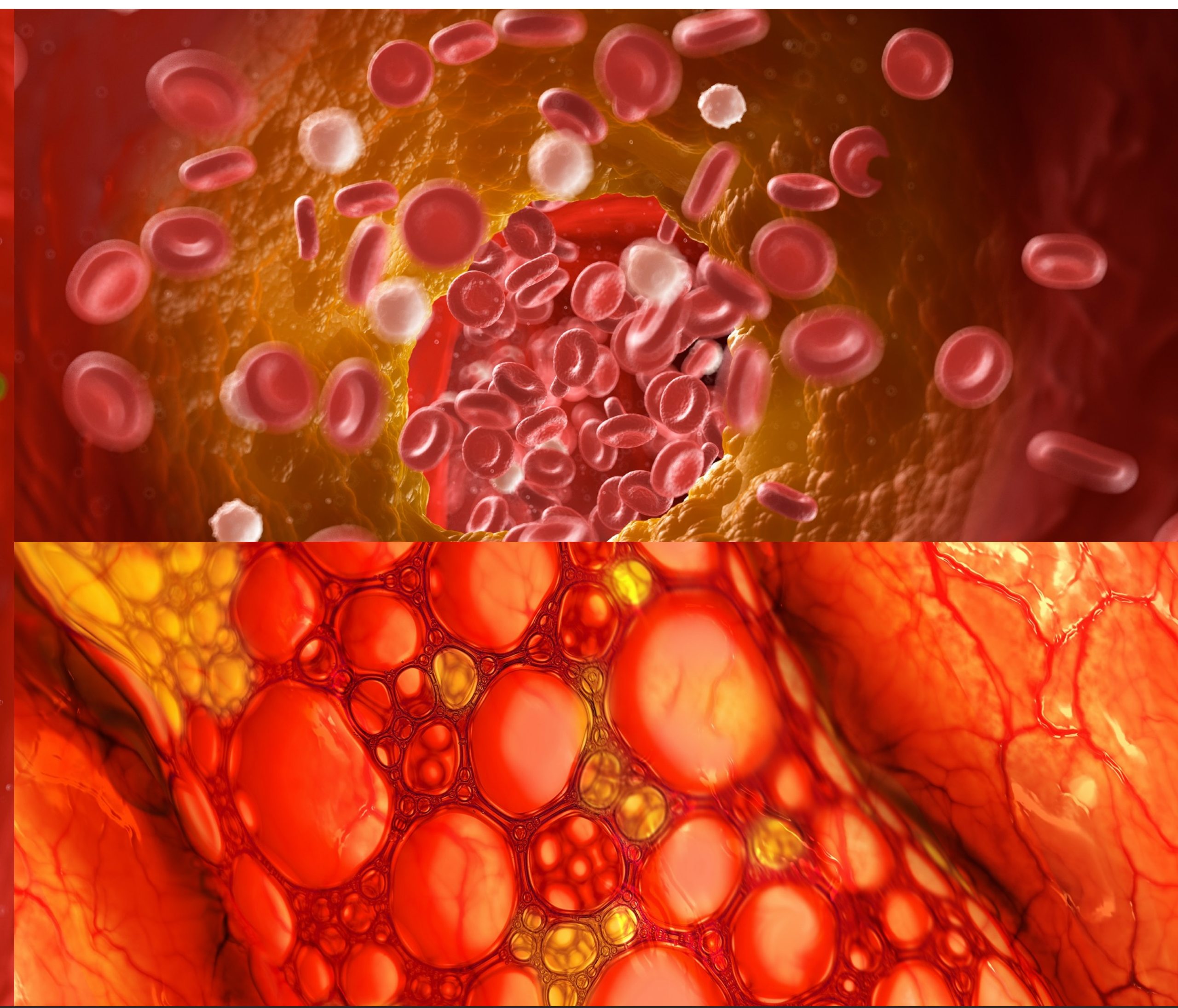
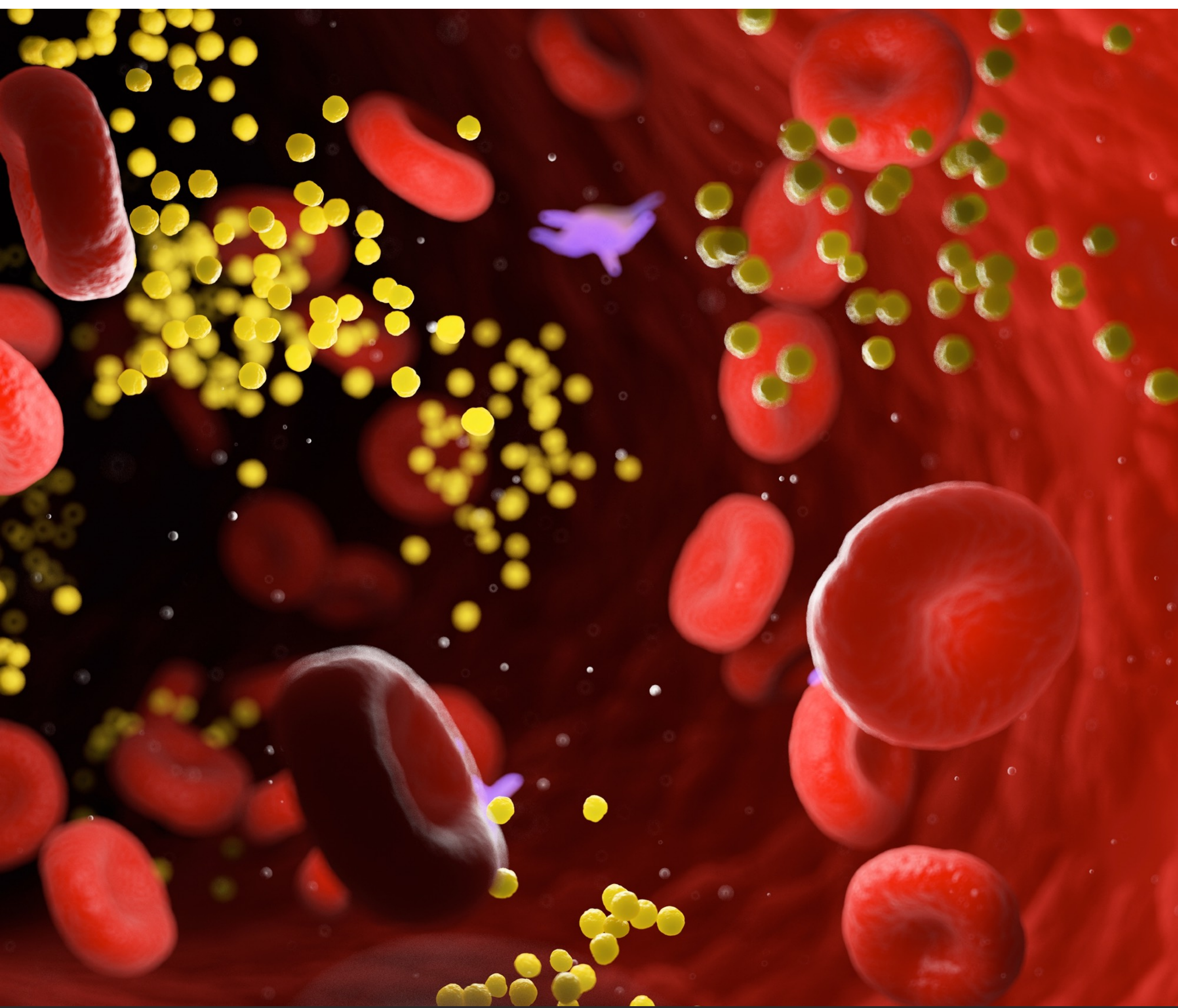
Al contrario negli arti inferiori resistono all'azione ormonale ma non causano insulino resistenza.

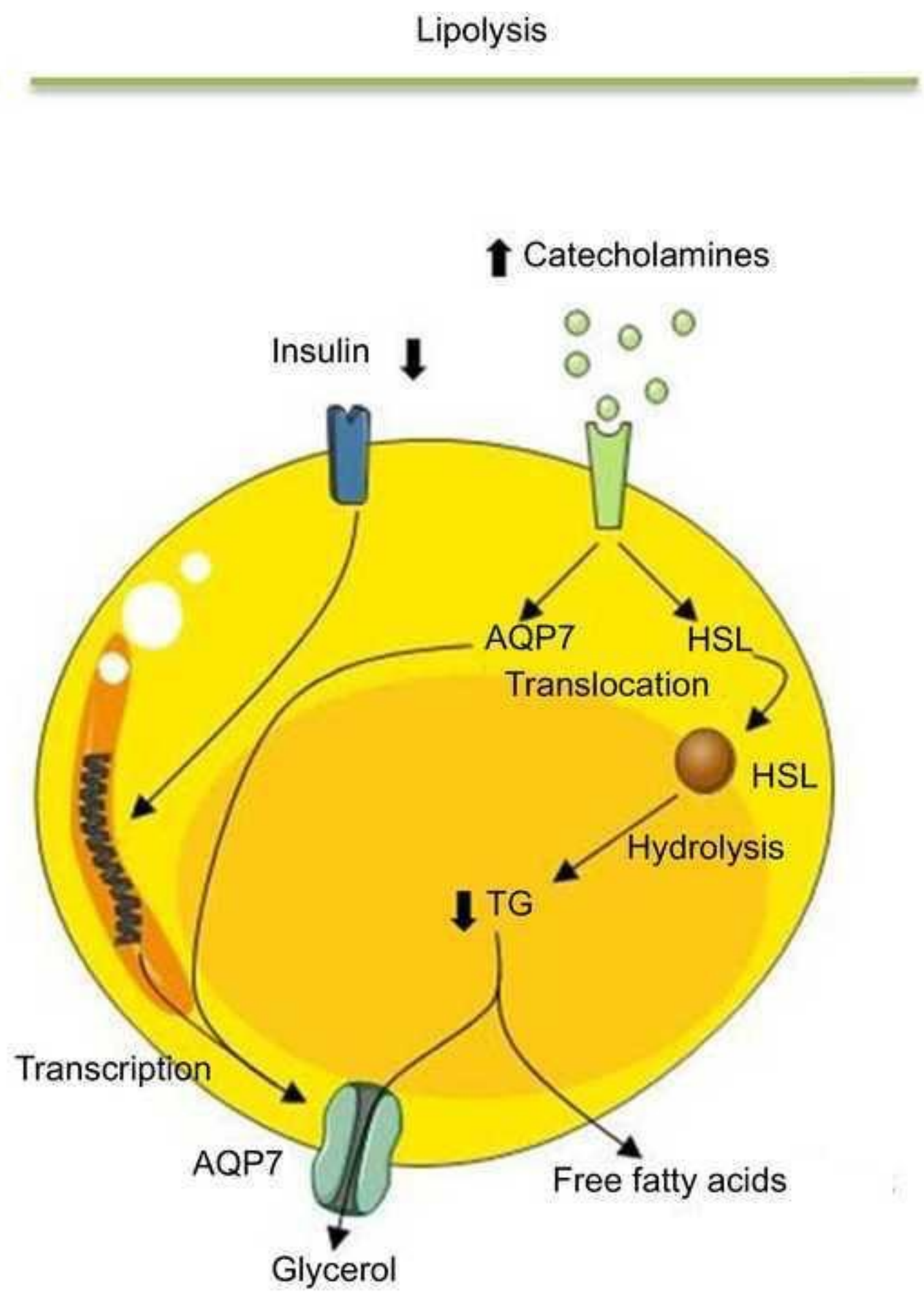
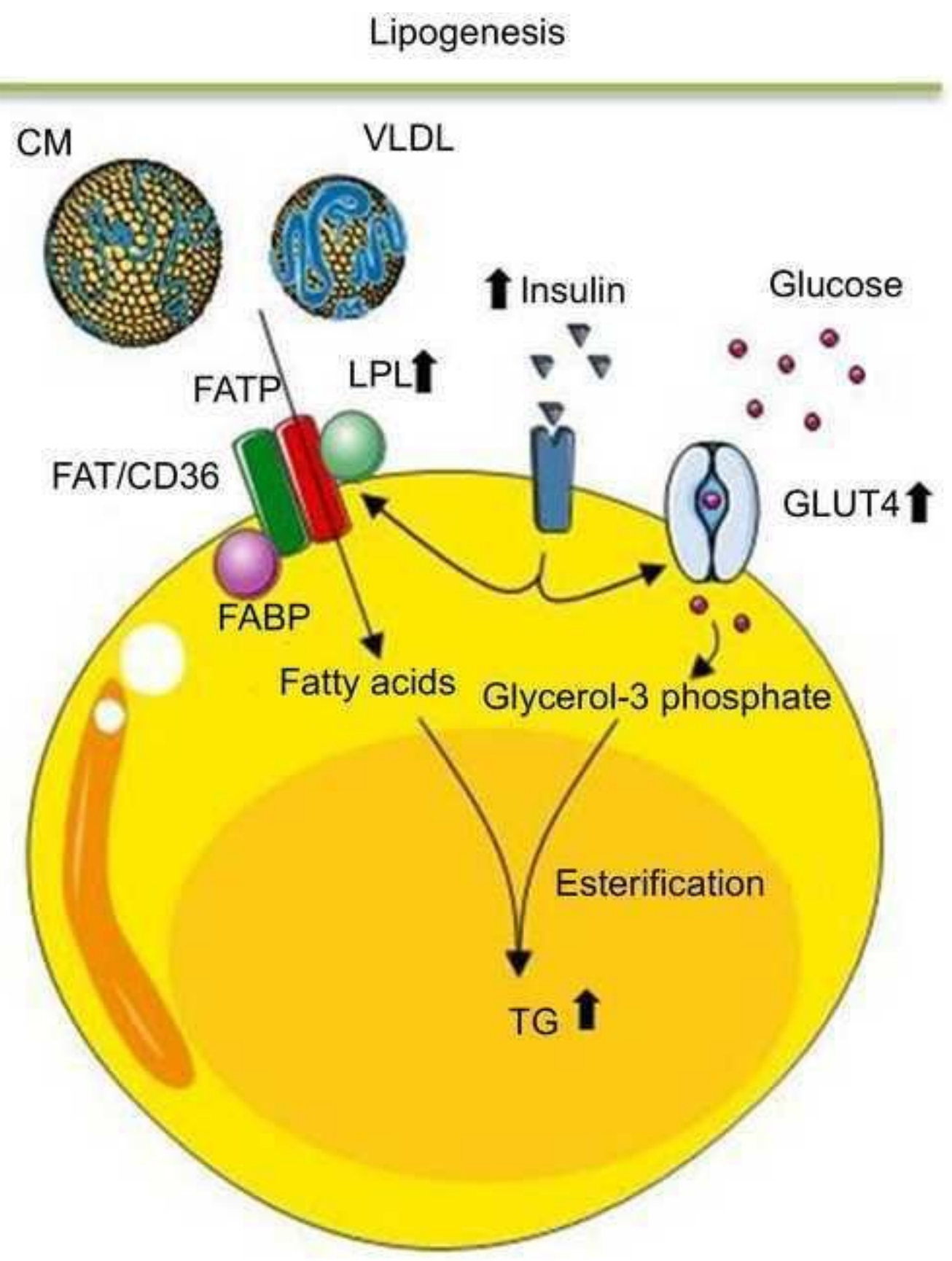


Recettori Alfa e Beta adrenergici

La differente risposta degli adipociti dipende dai recettori adrenergici Alfa e Beta. I primi hanno un'azione antilipolitica alle catecolamine, i secondi invece, all'opposto hanno un'azione lipolitica. Questo determina le zone di grasso resistente nelle persone.

Lipidi ematici



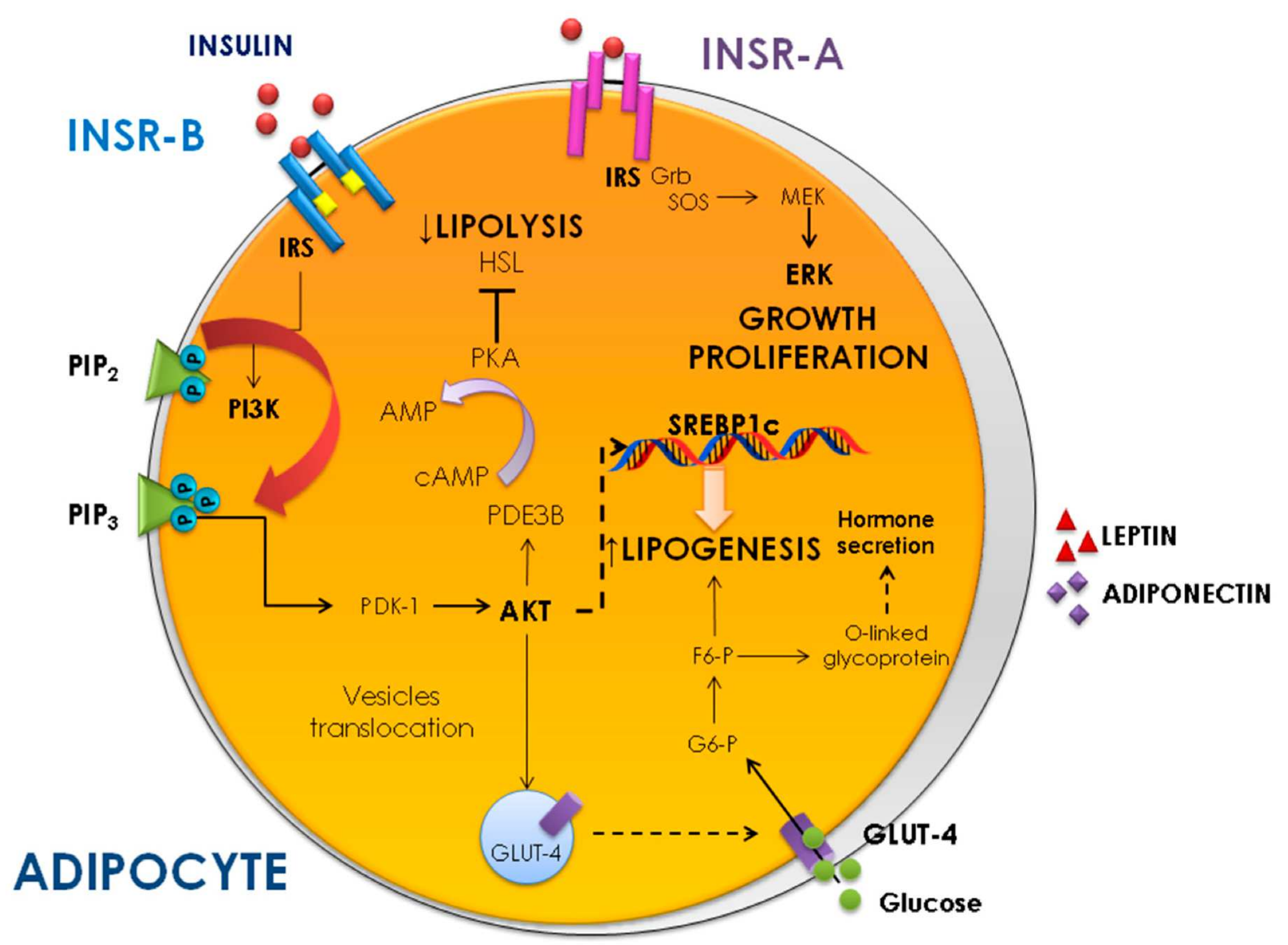


Rev Esp Cardiol. 2015;68:599-611

Lipogenesi e lipolisi

A digiuno aumentano gli ormoni controinsulinari. Questo determina la liberazione degli acidi grassi contenuti negli adipociti. Le cellule grasse con più adipociti Alfa sono quelle più restie a liberarsi degli acidi grassi.

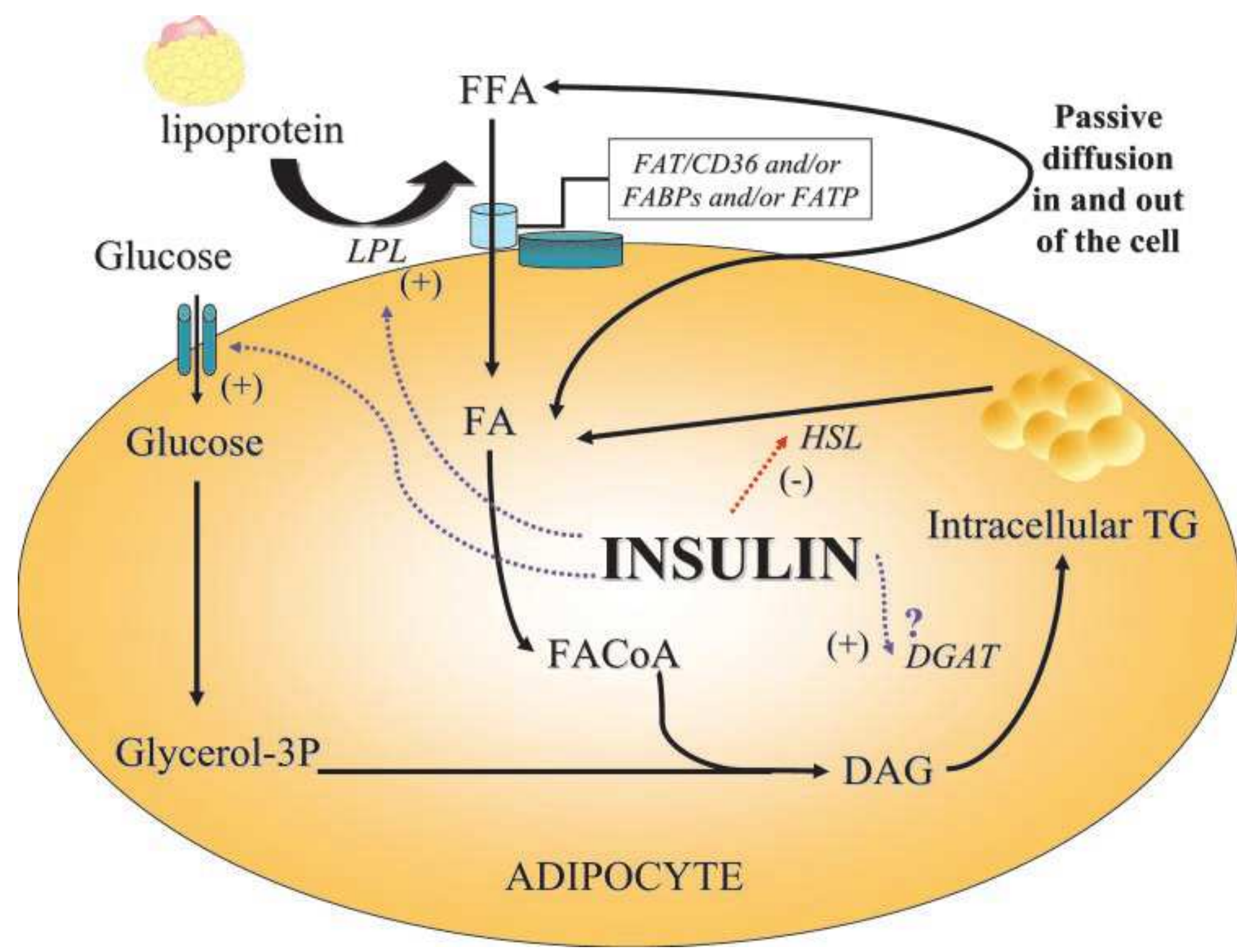
Anche quelle meno capillarizzate sono più resistenti alla lipolisi.



Insulina e lipolisi

Quando mangiamo l'insulina esplica un effetto contrario alla lipolisi ed aumenta il deposito degli acidi grassi. Gli adipociti con più LPL sono quelli dove vengono depositati più acidi grassi.

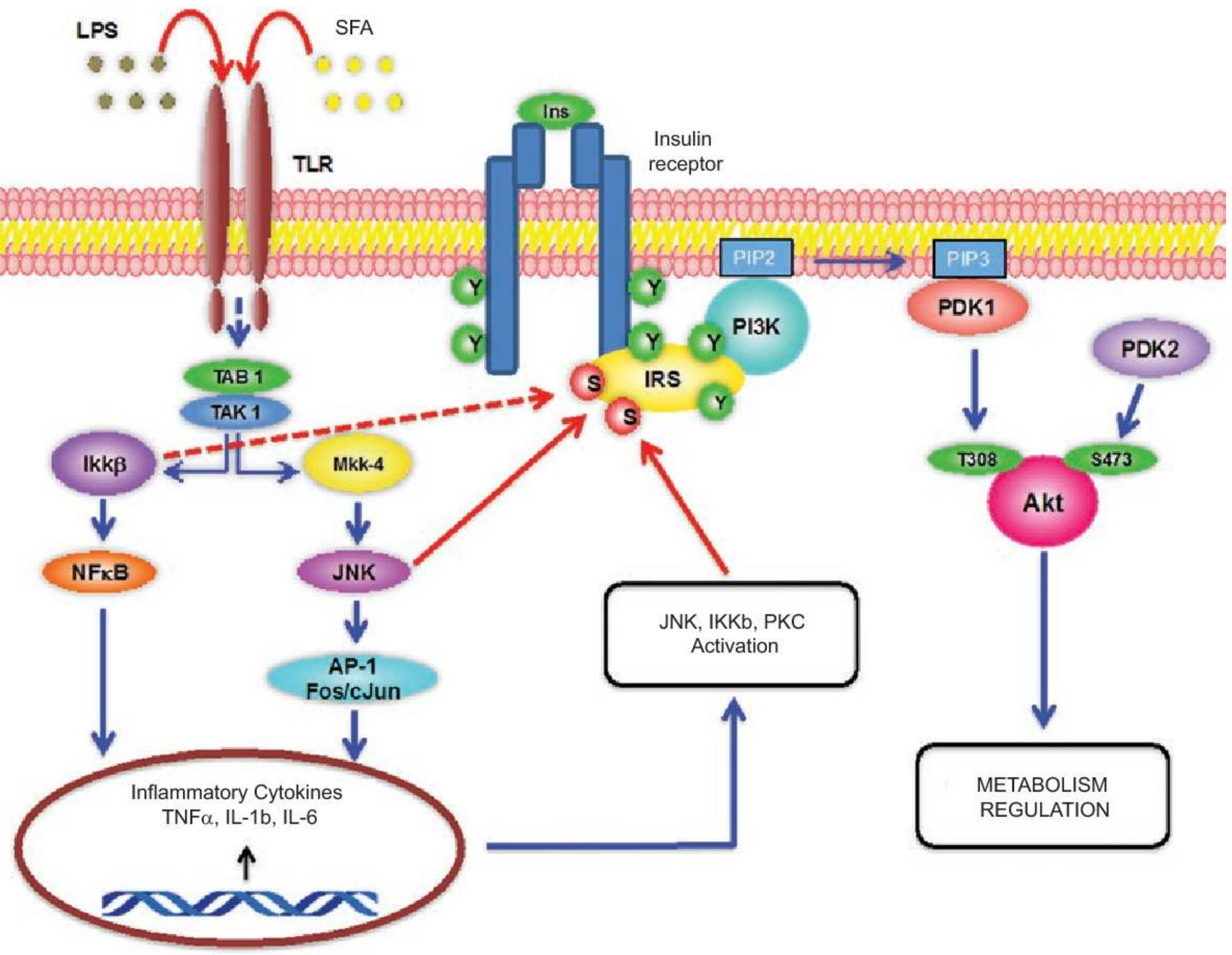
L'insulina prevale sempre sugli effetti catabolici delle catecolamine, ,anche a bassi livelli.



Insulina Malonil CoA

L'insulina oltre a facilitare l'ingresso degli acidi grassi nell'adipocita, permette l'attivazione dell'enzima che trasforma l'eccesso di citrato mitocondriale in colesterolo ed acidi grassi.

L'azione dell'insulina è determinata dal bilancio energetico.



Acidi grassi liberi, insulina e lipolisi

La presenza di acidi grassi liberi nel flusso ematico determina due condizioni. Lo spegnimento dell'azione dell'insulina sui recettori adipocitari ed il blocco della lipolisi.

Anche qui il bilancio energetico determina se l'effetto è prevalentemente catabolico o anabolico.

Per maggior approfondimenti: http://www.sisa.it/upload/GIA_2013_n1_3.pdf

V

Parte pratica



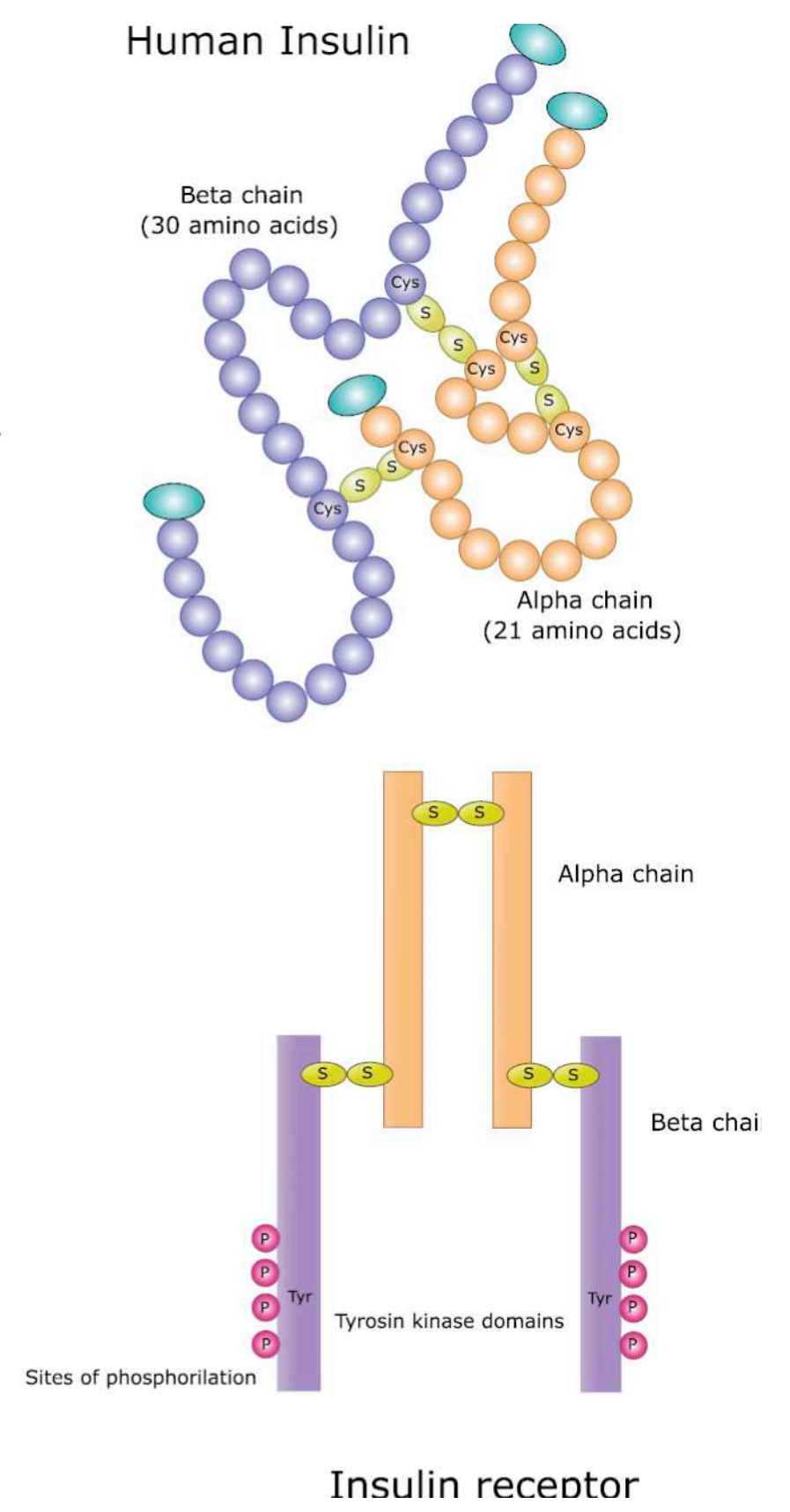
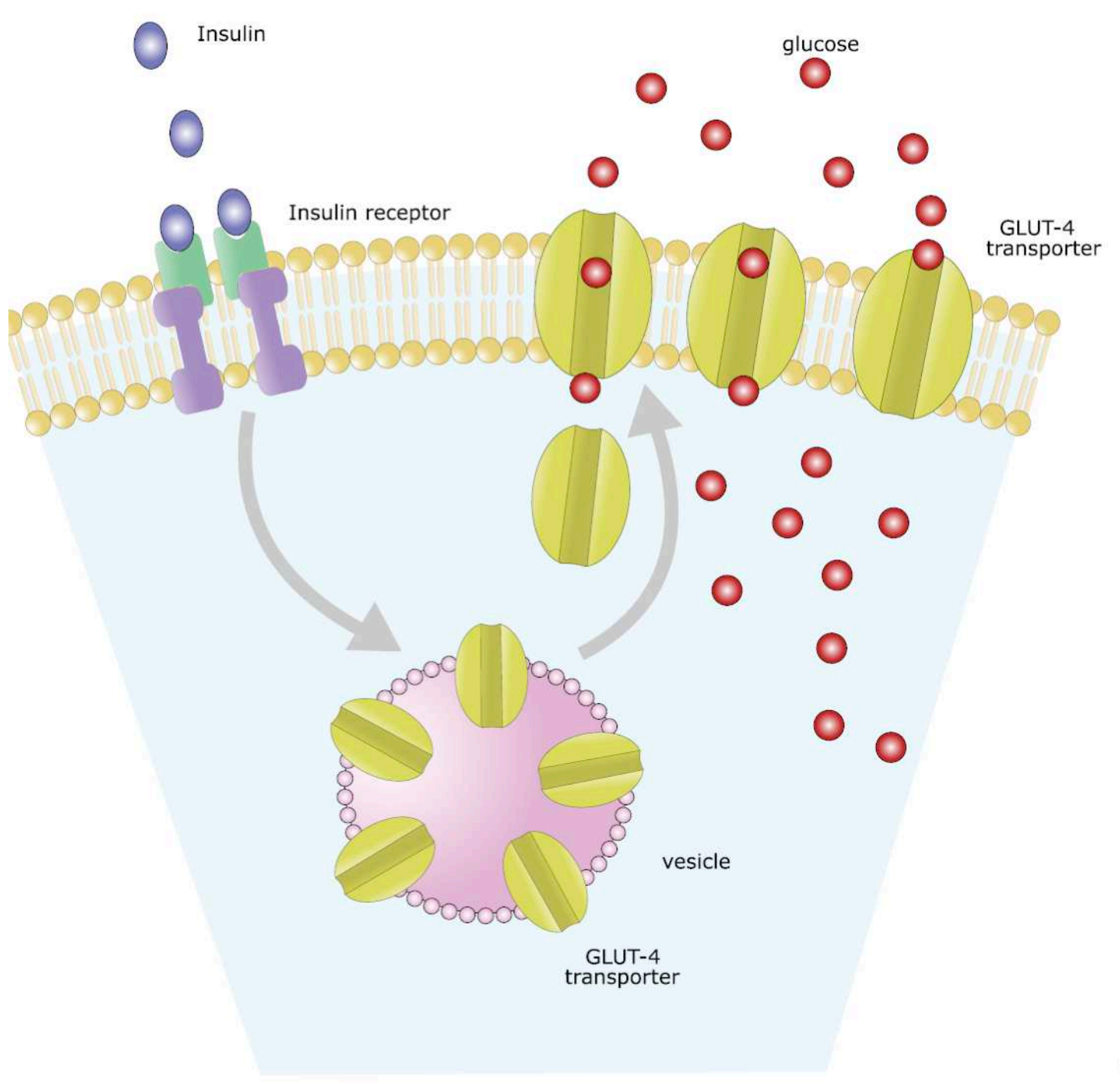


**Grasso ostinato?
Problema risolto!**

La battaglia dei recettori

Le strategie pratiche verteranno tutte sul cercare di far prevalere i recettori muscolari, rispetto a quelli adiposi.

Scopriamo come!



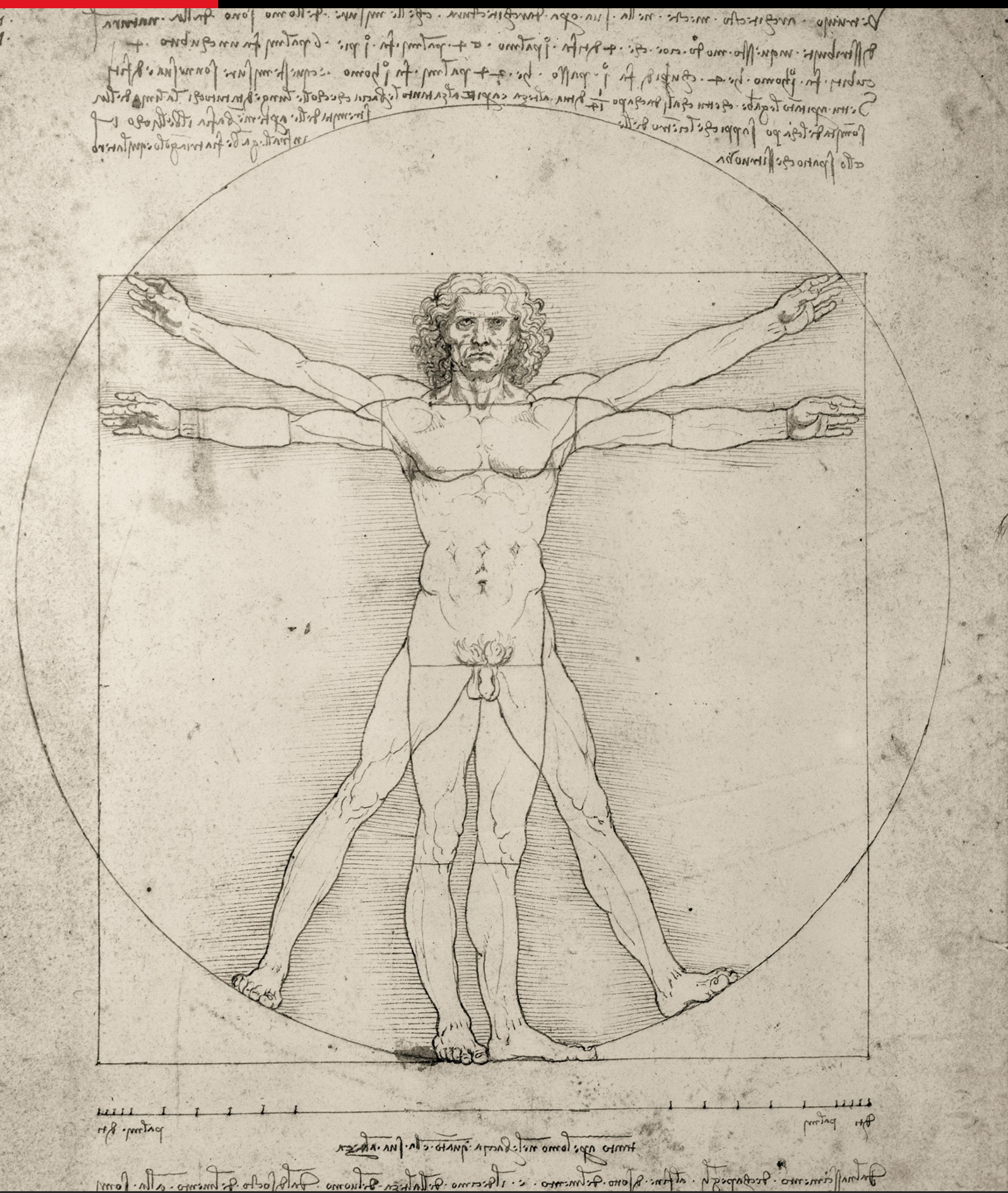


Protocolli allenanti

1. Forza ibrido 4-6 rip 4-6 serie (12-16 serie a settimana)
2. Metabolico 15 rip - 20'

L'allenamento deve essere incentrato su due pilastri, uno che verta sulla tensione meccanica con alti carichi, uno metabolico che aumenti la capillarizzazione soprattutto negli arti.

Proposta pratica: <https://www.projectinvictus.it/dimagrimento-localizzato-gambe-possibile/>



Muscoli carenti

- 1. 50% arti inferiori
- 2. 40% tronco
- 3. 10 arti superiori

È fondamentale in questa fase non lasciare i muscoli carenti indietro. Per questo 25-30% dell'allenamento deve essere dedicato ai muscoli carenti.

BF%	-BF% / mese
> 25%	3-4%
20-25%	2-3%
13-19%	1-2%
<12-13%	<1%

Discesa graduale

Per non intaccare la massa magra è importante scendere in modo graduale.

Un soggetto con il 23% di grasso corporeo e 16kg da perdere di massa grassa, stimerà 36-40 settimane di dieta.

0,4-0,45kg a settimana.

KETO

CARBS

PROTEIN

FAT



Approcci Hard

PSMF (Proteine Sparring Modified Fast)

- 2,5 giorni PSMF 0,5 giorni refeed

Proteine: 2,5-3,2 g/lbm

Carboidrati: non più di 30 g al giorno e solo da verdure fibrose.

Grassi: non più di 35-50 g di cui, la metà da un mix di polinsaturi da olio di pesce e/o olio di lino e monoinsaturi da olio di oliva, mandorle e noci (arachidi e burro di arachidi evitateli in questa fase).

Refeed di carboidrati:

per individui endomorfi: 5-7 g/lbm

per individui mesomorfi ed ectomorfi: 6-8 g/lbm

Refeed di grassi: non più di 0,8-1,2 g/lbm preferibilmente da monoinsaturi (oliva, mandorle, arachidi, noci, ecc.), ma se vi prende la voglia di una pizza ai quattro formaggi, nessuna paranoia, ci può anche stare, ma evitate di aggiungere altri grassi.

Refeed di Proteine: 1,6-2,2 g/lbm, aggiungete 0,3g/lbm se sono di più bassa qualità.

Approfondimento: McDonald L. The Rapid Fat Loss Handbook: A Scientific Approach to CrashDieting.

Lyle McDonald, 2005. ISBN 0967145643



Sottotitolo con Dott. Andrea Biasci

**Grazie per
l'attenzione**

