

fondamenti biologici del metodo della continuità

A - LE DEGRADAZIONI ENERGETICHE ANOSSIDATIVE ED OSSIDATIVE

In condizioni di relativa anaerobia, gli scambi al livello del muscolo scheletrico portano, come abbiamo visto nella prima parte, in un tempo molto breve, ad una diminuzione dell'energia disponibile. Il muscolo scheletrico contiene 10 volte più fosfato di creatina (CP) e 3 volte più acido adenosintrifosforico (ATP) del muscolo cardiaco. I fermenti glicolitici predominano nel muscolo scheletrico e la loro presenza favorisce un'elevata possibilità di lavoro anaerobico. In più, i muscoli, e particolarmente quelli che sono costantemente sollecitati, possiedono una facoltà respiratoria molto sviluppata. E' per questo che il muscolo cardiaco, come la muscolatura delle ali degli uccelli o di alcuni insetti, è dotato di un sistema respiratorio molto perfezionato, azionato da un gran numero di mitocondri (cosiddetti sarcosomi della muscolatura), che sono le centrali respiratorie delle cellule. Come abbiamo visto sopra, in condizioni di erogazione energetica ossidativa, la muscolatura utilizza idrato di carbonio, mentre in condizioni anossiche, si può constatare una eliminazione del 65% di acidi grassi e di chetoni ⁽⁸⁶⁾.

Secondo Bruno Kisch, la predisposizione di un muscolo all'infaticabilità ed in particolare del muscolo cardiaco, si esprime matematicamente in funzione del numero dei suoi sarcosomi che so-

(86) van Aaken E op cit

no utilizzati, nell'ossidazione biologica, come centrali della produzione di ATP ⁽⁸⁷⁾.

L'eccitabilità massima del muscolo presuppone una forma di metabolismo a predominanza anaerobica e ciò ha per conseguenza una diminuzione dell'ATP e del fosfato di creatina (con l'apparizione dell'acido lattico, se il lavoro oltrepassa i 20"). In condizioni aerobiche, per contro, l'ATP ed il fosfato di creatina sono la risultante dell'utilizzazione dell'ATP da parte del lavoro muscolare e delle fosforizzazioni ossidanti, che stabiliscono una sorta di corrente equilibratrice, uno « steady-state » il cui livello è tanto più elevato, quanto più la muscolatura è allenata alla resistenza. Si è potuto così controllare che il livello di ATP si situa tra 10 e 20 mg. % negli sprinter poco allenati, tra 30 e 50 mg. % nei corridori di fondo d'élite. ⁽⁸⁸⁾.

B - L'OSSIDAZIONE BIOLOGICA E LA GLICOLISI

Come abbiamo visto nella prima parte, l'organismo ha la possibilità di produrre energia senza bisogno immediato d'ossigeno ed infatti la natura utilizza nella cellula vivente il fosfato per produrre energia dai suoi legami, senza bisogno dell'ossigeno.

Nell'ossidazione biologica invece, la differenza potenziale, a 37 gradi, in forma di energia libera, è di 53,6 Kcal. Nella catena respiratoria i piridinifermenti, i flavofermenti e gli aminifermenti sono scalati l'uno sull'altro ed incanalano, in una corrente stabile, gli elettroni provenienti dai substrati, verso l'ossigeno.

Il gruppo attivo del fermento giallo (flavofermento) è auto-ossidabile, cioè esso può, con alte pressioni di ossigeno, venir direttamente ossidato da questo elemento.

Il gruppo attivo dell'aminifermento è il ferro, la cui funzione sta nella capacità di dare e togliere elettroni. La respirazione ha luogo nei mitocondri degli organi e soprattutto nei

⁽⁸⁷⁾ Kisch B. Der ultramikroskopische Bau von Herz und Kapillaren. Dr. Dietrich Steinkopff Verlag. Darmstadt 1957.

⁽⁸⁸⁾ van Aaken E.: op. cit.

sarcosomi dei muscoli. Per la produzione energetica nei mitocondri occorrono ossigeno e fosfato inorganico e precisamente nel rapporto che per un atomo di ossigeno vengano impiegate circa 3 molecole di fosfato inorganico, con il risultato di produrre tre molecole di fosfato ricco di energia. Se non c'è fosfato inorganico sufficiente nel fosfato presente, la respirazione, malgrado ciò, va avanti egualmente, ma non più accoppiata con la fosforilizzazione.

Questo fenomeno viene designato come respirazione non accoppiata.

Il debito in energia così incrementa l'intensità della respirazione, che può salire a valori anche 100 volte superiori a quelli di riposo.

I fattori attivi della respirazione biologica sono: il sistema dell'ATP, le reazioni che procurano energia, il mezzo ionico, i substrati e l'ossigeno.

I mitocondri a riposo, che sono ricchi di substrati, ossigeno, elettroliti e ioni di magnesio e potassio, cominciano a respirare fornendo entrambi i componenti iniziali della respirazione, cioè l'ADP ed il fosfato inorganico. I mitocondri respirano tanto a lungo finché tutto il fosfato inorganico o tutto l'adenosindifosfato sono utilizzati nella ricostruzione dell'ATP.

La respirazione, dunque, può durare tanto a lungo finché trova presente materiale da bruciare ed ossigeno. Con difficoltà respiratorie, entra immediatamente in azione la glicolisi, con prodotto terminale l'acido lattico.

La glicolisi entra dunque in azione quando non funziona a sufficienza la respirazione, ma non la può sostituire in nessun caso, poiché da 18 a 20 volte in più di zucchero (glucosio) deve essere scisso per raggiungere gli effetti della respirazione⁽⁸⁹⁾. Nella respirazione infatti, da una molecola di glucosio vengono prodotte 6 molecole di CO₂, 6 molecole di H₂O e 38 molecole di ATP, mentre con la glicolisi, da una molecola di glucosio vengono prodotte 2 molecole di acido lattico e soltanto 2 molecole di ATP (vedi pag. 28).

(89) van Aaken E.: op. cit.

Come spiegazione di ciò si ammette l'ipotesi che questo aumento della glicolisi abbia una funzione di sicurezza, poiché se ne possono riscontrare gli effetti negli ammalati di cuore ⁽⁹⁰⁾.

L'ATP ed il fosfato di creatina possono, dunque, essere rigenerati nella glicolisi anaerobica attraverso la riduzione delle riserve di glicogeno.

Tuttavia, poiché la respirazione e la glicolisi entrano sempre in attività contemporaneamente in un organismo che lavora, anche se in rapporti differenti, si distingue la glicolisi aerobica, da quella anaerobica.

Mentre lo sforzo pone dunque l'organismo in condizione di relativo « unsteady-state », le cellule reagiscono facendo appello ad un'accresciuta attività dei fermenti ossidativi. Se lo sforzo, tuttavia, oltrepassa un certo grado di intensità, attacca direttamente le riserve energetiche, a scapito del ruolo d'urgenza della glicolisi anaerobica, e gli scarti glicolitici aumentano in forte proporzione. Durante un'attività glicolitica anossidativa di lunga durata, non è raro constatare la pressoché totale scomparsa del glicogeno dalla muscolatura, mentre una secrezione di creatina passa, nello stesso tempo, nell'urina ⁽⁹¹⁾. Effettivamente, se la respirazione non è sufficiente, le cellule della muscolatura fanno immediatamente ricorso alle riserve di glicogeno e di fosfato di creatina; quest'ultimo si trasforma in creatina che, a sua volta liberata, è veicolata dal sangue, passa nei reni ed infine viene eliminata. Questo fenomeno, constatato in corridori sottoposti troppo repentinamente ad accentuati sforzi in condizioni anaerobiche, caratterizzati da un considerevole abbassamento di rendimento, è stato controllato da Ernst van Aaken, alle cui indagini si riferiscono queste considerazioni ⁽⁹²⁾. Ciò può essere considerato come il risultato di un'insufficienza intermittente delle funzioni respiratorie.

⁽⁹⁰⁾ van Aaken E.: op. cit.

⁽⁹¹⁾ van Aaken E.: Kritik des Intervall-Trainings aus Biochemie und Praxis. Selbstverlag. Waldniel 1964.

⁽⁹²⁾ Vedi nota precedente.

Considerata dal punto di vista biochimico, la respirazione è, entro un certo contesto, proporzionale alla concentrazione di un fattore limite: cioè essa termina la propria azione stimolante quando tutto l'ATP, oppure rispettivamente tutto il fosfato organico si sono trasformati in ADP ⁽⁹³⁾. Un'eccedenza di ADP e di fosfato inorganico, dovuta alla fissione in catena dell'ATP, suppone non soltanto una respirazione massimale, ma anche l'entrata in attività della glicolisi aerobica, con la partecipazione intermittente della glicolisi anaerobica, com'è il caso, per esempio, di una corsa molto veloce di 800 metri, causante una crescente estrinsecazione energetica anaerobica ⁽⁹⁴⁾.

C - IL CUORE

Se la pratica sportiva sollecita una partecipazione dinamica del cuore, la muscolatura di quest'organo aumenta automaticamente di volume.

Secondo le ricerche del dottor Jean-Claude Chignon e dei suoi collaboratori ⁽⁹⁵⁾ all'Istituto di Medicina Sportiva di Vincennes (Parigi), una serie di esami nel periodo di allenamento permette, mediante l'indagine elettrocardiografica e vettorcardiografica, di seguire con sufficiente precisione l'evoluzione cardiaca e cioè di controllare l'efficacia e la ripercussione di un certo tipo di allenamento sul cuore.

Il dottor J. C. Chignon afferma che si riscontrano le stesse modificazioni in patologia, nei casi di affezioni cardiache. Nel caso di quella che si chiama « *insufficienza mitrale* », le pareti del cuore si ispessiscono, mentre in quella che viene chiamata « *insufficienza aortica* » aumenta il volume, cioè la cavità cardiaca.

⁽⁹³⁾ L'ADP è l'acido adenosindifosforico.

⁽⁹⁴⁾ van Aaken E.: op. cit. nella nota n. 80.

⁽⁹⁵⁾ Stephan-Chignon-Leclercq-Andrivet: Aspects physiologiques et pratiques de l'entraînement d'endurance en athlétisme. Education Physique et Sport, n. 103. Paris 1970.

In linea di massima si è constatato che, se l'allenamento è orientato nel senso della resistenza anaerobica (elevate acidificazioni), le pareti del cuore si ispessiscono a detrimento del volume delle cavità, cioè della capacità; la tensione arteriosa è elevata e si potranno anche osservare dei piccoli soffi cardiaci.

Se, invece, l'allenamento è orientato esclusivamente al lavoro continuo in steady-state, si noterà un allargamento del cuore, cioè un grande aumento della sua capacità, a detrimento del giusto indice dello spessore delle pareti, necessario ad assicurare un valore della contrazione adatto all'ottimale forza espulsiva richiesta in gara.

Esiste dunque un rapporto ottimale tra lo spessore delle pareti ed il volume delle cavità, a seconda delle specialità praticate.

Un corridore di maratona non avrà lo stesso rapporto di un corridore di 800 metri. Il primo ricercherà un maggior vantaggio dal volume, piuttosto che dallo spessore, mentre il secondo ricercherà un giusto equilibrio fra le due caratteristiche.

E' inoltre da tenere nella massima considerazione il fatto che un errore nella conduzione e nell'impostazione dell'allenamento, nel senso della resistenza aerobica (lavoro continuo in steady-state), cioè un eccessivo volume della cavità cardiaca in rapporto allo spessore della parete, si corregge facilmente con un aumento del lavoro anaerobico (interrotto da pause), mentre invece un errore nel senso della resistenza anaerobica, cioè un cuore con le pareti troppo muscolate e le cavità piccole, non si corregge più o si corregge soltanto in parte.

Il consumo di ossigeno del cuore cresce in proporzione al lavoro che deve essere compiuto dal muscolo cardiaco. Lo stato di relativa ipossia, che appare durante uno sforzo di grande intensità, può ben essere la sola causa dell'ipertrofia (*).

Tuttavia, la muscolatura cardiaca possiede una facoltà di recupero considerevolmente più sviluppata di quella della muscolatura scheletrica, poiché le contrazioni ed i rilassamenti di que-

(*) van Aaken E.: op. cit. nella nota n. 80.

st'ultima sono anaerobici. Il cuore, al contrario, assume ossigeno anche al momento della contrazione (⁹⁷).

H. Reindell ed i suoi collaboratori suppongono che il cuore dello sportivo non si svuoti mai completamente in condizioni di riposo, in modo che dopo una sistole, resti nel cuore un certo volume di sangue. Questo volume rappresenta, con il contenuto di sangue venoso dei polmoni, il volume arterioso di riserva, ed un aumento estremamente rapido del volume cardiaco, legato ad un calo del rendimento, non può trovare spiegazione che come conseguenza di un'attività nociva, cioè di un danno subìto.

Infatti, il consumo di ossigeno da parte del cuore è il fattore più importante dell'irrorazione dei vasi coronarici. Corse lunghe e lente, fatte in steady-state, evitano un'ipossia del miocardio e possono anche servire, sotto quest'aspetto, grazie al consumo ottimale di ossigeno del cuore, da mezzo di guarigione di certe malattie cardiache. La tachicardia a lungo termine, tra 140 e 180 per minuto, considerata nella pratica del lavoro interrotto da pause, come rappresentante l'eccitazione più efficace, genera verosimilmente un lavoro cardiaco di intensità troppo elevata, consecutivo appunto a sforzi susseguentisi con pause raccorciate, ed è probabile che essa produca così un'ipossia cronica.

I sostenitori del metodo della continuità, come detto precedentemente, affermano invece che la relazione tra sforzo e volume cardiaco, per i corridori di fondo, dovrebbe essere concepita come relazione tra peso corporeo o, meglio, sviluppo delle masse muscolari e volume cardiaco.

A tale proposito è opportuno riportare la chiara esposizione di Vincenzo Masini e Antonio Venerando:

« Alcune considerazioni di ordine fisiopatologico tendono a dimostrare che il cuore dell'atleta ha cause sufficienti per lo sviluppo dell'ipertrofia miocardica e precisamente: la necessità di mobilitare frequentemente un'alta portata circolatoria e la stessa dilatazione cardiaca.

(⁹⁷) Hauss-Losse: Struktur und Stoffwechsel des Herzmuskels. Georg Thieme Verlag. 1959.

L'esperienza clinica, infatti, ci dimostra che nelle situazioni patologiche in cui si verifica un forte aumento della portata circolatoria (fistole artero-venose, pervietà interatriali o del dotto di Botallo) le camere cardiache che sopportano il sovraccarico emodinamico vanno incontro ad una dilatazione e ad una ipertrofia. Inoltre la dilatazione cardiaca di per sé provoca un aumento dello sforzo tensivo delle fibre miocardiche.

... Secondo i concetti classici tuttavia, è difficile ammettere l'ipertrofia miocardica in un cuore, come quello del soggetto allenato, capace di prestazioni funzionali eccezionalmente vigorose. Nel concetto di ipertrofia miocardica è implicito infatti quello di *danno* miocardico, di limitazioni funzionali o comunque di patologia dell'adattamento.

L'ipertrofia infatti comporta una difficoltà di nutrizione miocardica legata alla sproporzione tra sviluppo muscolare (del cuore) e sviluppo della rete coronarica e all'aumento della distanza di diffusione tra le parti centrali della miofibrilla ed il capillare coronarico.

... Qualora lo sforzo eseguito sia troppo intenso e non sia intercalato dal necessario riposo, il tono neurovegetativo ed il ricambio cellulare vengono influenzati dall'accumulo dei cataboliti e dall'*ipossia* da lavoro.

Si determina così quello stato di affaticamento permanente meglio conosciuto come sovrallenamento, in cui il soggetto perde quegli adattamenti che caratterizzano la forma atletica, compresi quelli di tipo cardio-circolatorio.

... Il cuore forzato deve essere differenziato da manifestazioni dovute a cardiopatie organiche e dall'astenia neurocircolatoria. In realtà, tra astenia neurocircolatoria e cuore forzato non vi è nessuna differenza dal punto di vista fisiopatologico: ambedue le condizioni infatti sono caratterizzate da un *cattivo adattamento* dell'apparato cardio-circolatorio allo sforzo fisico » ⁽⁹⁸⁾.

⁽⁹⁸⁾ Lucherini-Cervini: op. cit.; pagg. 483 e 488-490.

Un accentuato aumento del volume cardiaco e specialmente un'ipertrofia miocardica, mediante le corse interrotte da pause, può produrre uno scompenso nella relazione *peso corporeo/volume cardiaco*, spostando i giusti valori del rapporto e causando molto spesso dei danni.

Invece, l'aumento delle attività enzimatiche e dei fermenti del ciclo dell'acido citrico (respirazione) e di conseguenza l'incremento dei mitocondri che questi fermenti comportano, ottenibile praticando il metodo della continuità, si accompagna all'acquisito aumento della capillarizzazione, mentre il metodo del lavoro interrotto da pause, per la breve durata degli sforzi (di solito al massimo poco superiore ad alcuni minuti), non permette lo sviluppo di tutte queste fondamentali attività. Si calcola, infatti, che in un muscolo allenato e sottoposto a blando e lungo lavoro continuo il numero dei capillari aumenta di tre volte.

D - LO SCAMBIO DI OSSIGENO NELLA MUSCOLATURA CARDIACA

La concezione del muscolo cardiaco come di un organo allenato alla funzione resistente è convalidata dal suo scambio di ossigeno, che in definitiva è il processo fondamentale su cui si basa una prestazione di resistenza.

Il rendimento del muscolo cardiaco nella funzione resistente è stato considerato, nel metodo del lavoro interrotto da pause, fondamentalmente dal punto di vista emodinamico, mentre sui processi biochimici elementari, in esso presenti, è stata fissata l'attenzione soltanto da una decina d'anni. Le concezioni di Albrecht Fleckestein^(*), che noi seguiamo in questa trattazione, sono state basilari, con i loro risultati, nell'ipotizzazione di una teoria che mette in relazione, nel processo di eccitabilità muscolare, l'ossigeno con gli ioni di sodio e potassio, con notevoli conseguenze per la cardiologia. Con indagini sullo scambio di ossigeno dei legami ricchi di energia del fosfato, egli e la sua

(*) Fleckenstein A.: op. cit. nella nota n. 21

scuola hanno dimostrato le variazioni che possono avvenire nei cuori *sufficienti* ed *insufficienti*, nello scambio di ossigeno ⁽¹⁰⁰⁾.

Le considerazioni che vengono qui riportate comprendono una vasta gamma di risultati sperimentali, opinioni e rilievi di discussioni ⁽¹⁰¹⁾ che possono essere considerate come fondamento della funzione resistente del muscolo cardiaco e dell'organismo, preso nella sua totalità.

Nell'interpretazione del processo dello scambio di ossigeno nel muscolo cardiaco è sorprendente il risultato che indica la concentrazione del potassio, all'interno di una cellula muscolare cardiaca, circa 30-40 volte più alta che all'esterno dello spazio cellulare.

A riposo, è possibile soltanto un debole passaggio degli ioni di sodio attraverso le membrane della cellula muscolare cardiaca, mentre la permeabilità per gli ioni di calcio è circa 20 volte più grande. Nella contrazione della fibra muscolare, il flusso del sodio aumenta in brevissimo tempo, mentre si riscontra una diminuzione della resistenza elettrica. Durante la contrazione muscolare, ioni di sodio entrano nella cellula, mentre escono ioni di potassio in equivalente quantità e, come già accennato nel capitolo introduttivo, questo scambio di ioni genera i fenomeni elettrici della contrazione. Gli ioni di sodio all'interno della cellula determinano una carica positiva, mentre al lato esterno della membrana cellulare si genera un campo negativo. In ogni contrazione ventricolare esce dal miocardio una nuvola di ioni di potassio e si riversa nel flusso venoso ⁽¹⁰²⁾.

Il totale del potassio libero, per ogni sistole, è all'incirca 1/400 del totale del potassio. Con l'aumento della concentrazione del potassio extra cellulare, si genera un arresto dell'eccitabilità e della contrattilità del miocardio.

⁽¹⁰⁰⁾ Fleckenstein A.: Die Bedeutung der energiereichen Phosphate für Kontraktibilität und Tonus des Myokards. Verh. Dtsch. ges. inn. Med. 70, Kongr. 89 ('64 b).

⁽¹⁰¹⁾ van Aaken E.: Grundzüge und Theorie einer allgemeinen und chemischen Physiologie der Ausdauerfunktion. Selbstverlag. Waldniel 1966.

⁽¹⁰²⁾ Vedi nota n. 99.

Il considerevole aumento del potassio nella cellula muscolare cardiaca, come si verifica nel caso di un'eccessiva attività muscolare e di una susseguente ipossia, può causare un grave pericolo che può essere segnalato da un improvviso e critico aumento del quadro del potassio nel sangue venoso.

Una tale situazione si verifica in prestazioni molto elevate, prevalentemente anaerobiche, con un conseguente massimo debito d'ossigeno, come nelle corse di 400 e 800 metri, tipo gara. Come dimostrato da ricerche di Fleckenstein, Antoni ed Engstfeld, nel 1961, il cuore può tutelarsi da un tale pericolo con l'azione dell'adrenalina e della noradrenalina sul sistema simpatico (¹⁰³).

Il cuore presenta dunque, attraverso l'azione del simpatico, una resistenza al potassio ed a ciò è preparato attraverso una pratica di corse aerobiche lunghe e protratte per molti mesi. In questo caso, attraverso la catena respiratoria, l'organismo viene rifornito di una buona quantità d'ossigeno, con i fermenti ossidativi, e può caricare la muscolatura come una batteria al potassio. Un allenamento alla resistenza a carattere anaerobico scarica la batteria attraverso l'intensità degli sforzi.

E' interessante notare che i centri automatici del cuore presentano una resistenza al potassio molto più grande di quella del miocardio.

Wood e Conn scoprirono in cuori di cani che il consumo di potassio aumentava a misura e a mano a mano che la frequenza di pulsazione s'intensificava, mentre il contenuto di sodio diventava più rilevante (¹⁰⁴). Nell'ipossia si può constatare un incepparsi dell'eccitabilità del miocardio. In riferimento a quanto detto nella parte introduttiva, il passaggio del potassio dal sangue alle cellule, come l'espulsione del sodio e dell'acqua durante la fase di recupero, sono paragonabili ad una partecipazione

(¹⁰³) Fleckenstein-Döring-Kammermeier: Beziehung zwischen den Spiegeln an energiereichem Phosphat und verschiedenen Insuffizienzformen. In: Herzinsuffizienz. Pathophysiologie und Klinik. Ed. Reindell-Keul-Doll, Stuttgart 1968.

(¹⁰⁴) van Aaken E.: op. cit. nella nota n. 80.

di ioni attivi che facciano servizio di pompe e che ricavano la loro energia, in preferenza, da un processo di ossidazione, nel quale il fosfato energetico formatosi abbia verosimilmente il ruolo di carburante ⁽¹⁰⁵⁾. Calhoun ed i suoi collaboratori riscontrarono una diminuzione del potassio nel muscolo cardiaco, allorché quest'ultimo soffre di una forte insufficienza nella sua parte destra o sinistra.

In questo caso, il contenuto di creatina e di fosfato diminuisce nello stesso modo ⁽¹⁰⁶⁾.

Vi sono due cause che determinano la scomparsa del potassio dalle cellule muscolari: la prima può risiedere nel fatto che il meccanismo di pompaggio che aspira il sodio della cellula sia danneggiato, la seconda nel fatto che il tempo tra due eccitazioni successive non sia più sufficiente per un ritorno attivo del sodio. E' stato verificato che quando le eccitazioni muscolari non si susseguono con troppo grande rapidità, non si ha perdita di potassio. Allorché la muscolatura è sottoposta ad uno sforzo di grande intensità, la perdita di fosfato di creatina diviene più rimarchevole, come si è potuto dimostrare in esperienze pratiche su conigli i cui muscoli divenivano bianchi ed erano presi da spasmi rapidi. In corse ad alto indice anaerobico si riscontra particolarmente un aumento del fosfato, della creatina e del potassio, nelle urine ⁽¹⁰⁷⁾.

Hegglin considera, nell'insufficienza energetico-dinamica cardiaca, un impoverimento di potassio intracellulare ⁽¹⁰⁸⁾.

Secondo Deutike, tutte le circostanze che portano la muscolatura ad un esaurimento anaerobico, con una diminuzione dei prodotti intermedi (a contenuto d'acido fosforico) degli scam-

⁽¹⁰⁵⁾ Fleckenstein A.: op. cit. nella nota n. 21

⁽¹⁰⁶⁾ van Aaken E.: op. cit. nella nota n. 80.

⁽¹⁰⁷⁾ Monod-Saint Saens-Scherrer-Saula: Etude du travail musculaire et du la fatigue. J. Physiol. 53 (1961). Paris.

⁽¹⁰⁸⁾ Hegglin R.: Die Klinik der energetisch-dynamischen Herzinsuffizienz. Karger 1947. Basel.

Deutike H.J.: Pflügers Archiv. 224. I. 1930

bi degli idrati di carbonio, provocano una diminuzione delle possibilità di scorrimento dell'albumina, e ciò potrebbe ben spiegare parecchi danni muscolari che si producono durante corse a ritmo elevato. Infatti, la solubilità dell'albumina si abbassa in proporzione all'aumento dell'intensità del lavoro ⁽¹⁰⁹⁾.

E - LA MIOGLOBINA ED I SUOI SUBSTRATI

La funzione resistente del muscolo si manifesta ancora in modo del tutto speciale quando quest'ultimo è ben rifornito del suo contenuto di mioglobina. La più rimarchevole qualità della mioglobina è la sua grande affinità con l'ossigeno che è all'incirca sei volte più grande di quella dell'emoglobina del sangue ⁽¹¹⁰⁾. Dunque la mioglobina gioca un ruolo di « *granaio* » che si riempie dell'ossigeno portato dal sangue e che lo restituisce quando la muscolatura viene fortemente sollecitata ⁽¹¹¹⁾.

La mioglobina « *granaio d'ossigeno* » è dunque di grande importanza per l'ossigenazione dei mitocondri. Già con una pressione parziale di ossigeno di 3,6 mm. di Hg è satura a metà (con un pH di 7,4 ed una temperatura di 37 gradi).

Poiché la fissazione dell'ossigeno da parte della mioglobina è reversibile, quest'ultima è adatta a fornire immediatamente ossigeno di riserva alla muscolatura che lavora. L'organismo trae soprattutto profitto da queste qualità in altitudine, ove l'ossigeno è rarefatto, cosicché ad un'altitudine di 4.000 metri il tasso di mioglobina sale del 170%, in rapporto a quello che si riscontra al livello del mare. Le emoglobine, per contro, non aumentano che del 15% ⁽¹¹²⁾. Allo stesso modo, un lavoro di lunga durata

⁽¹⁰⁹⁾ Lehnartz E.: *Chemische Physiologie*. Springer Verlag. Berlin. Göttingen. Heidelberg. 1959.

⁽¹¹⁰⁾ van Aaken E.: vedi nota n. 101.

⁽¹¹¹⁾ van Aaken E.: vedi nota n. 101.

⁽¹¹²⁾ van Aaken E.: vedi nota n. 101.

provoca un aumento del tasso di mioglobina nei muscoli rossi, in opposizione ai bianchi, poco adatti alla resistenza.

Durante una corsa lunga e continua, al limite delle capacità di resistenza, scopriamo delle fasi di fatica e delle fasi di recupero. Esse si armonizzano in favore della prestazione quando l'ossigenazione è perfetta e l'acido lattico è evitato al massimo; in questo caso il ritmo può oltrepassare il limite delle capacità di resistenza, in rapporto alla massa di mioglobina disponibile.

Già E. H. Christensen aveva avanzato l'ipotesi che la scarica della mioglobina possa venir spiegata come una conseguenza delle brevi prestazioni di allarme senza assunzione d'ossigeno, come può verificarsi, per esempio, nell'atletica leggera con l'Intervall-Training a ritmi elevati (più particolarmente nella forma degli sprint-intervalli (come svolto dai corridori neozelandesi) ⁽¹¹³⁾).

In questo tipo di allenamento, può accadere di dover effettuare 50 volte 45 metri a velocità massima con un intervallo minimo.

Il tempo di sforzo si aggira sui 5-6 secondi e non genera dunque un apprezzabile debito d'ossigeno (sforzo alattacido) ⁽¹¹⁴⁾. Anche l'ossigeno portato dalla respirazione nei brevi intervalli non è in grado di essere ceduto alla mioglobina, per la brevità del tempo di recupero che non permette una sua saturazione.

Christensen ⁽¹¹⁵⁾ scrive: « Come si può pensare che l'approvvigionamento di ossigeno nelle brevi fasi di lavoro (per esempio nel tipo intervall-sprint) possa essere adeguato? » ⁽¹¹⁶⁾.

Poiché ciò non avviene, ci si deve attendere un aumento del livello di acido lattico. I risultati delle indagini, tuttavia, smentiscono tale affermazione teorica.

⁽¹¹³⁾ van Aaken E.: vedi nota n. 101.

⁽¹¹⁴⁾ Perché avviene prevalentemente a carico del CP, dunque senza utilizzazione del glicogeno.

⁽¹¹⁵⁾ Christensen-Hansen: Respiratorische O₂ Quotient und O₂ Aufnahme. Skand. Arch. Physiol. 81. 180 (1939).

⁽¹¹⁶⁾ van Aaken E.: vedi nota n. 101.

Christensen avanza l'ipotesi che nel muscolo si trovi una riserva di ossigeno che negli sforzi di breve durata (circa 10 secondi) può fornire l'ossigeno necessario per sostenere l'estrinsecazione energetica anaerobica. Egli designa dunque la mioglobina come risparmiatore d'ossigeno, che può essere di enorme importanza per l'approvvigionamento di ossigeno nel lavoro intervallato, di ritmo veloce con le sue brevi fasi di sforzo ⁽¹¹⁷⁾, mentre nel lavoro di continuità o nell'Intervall-Training a ritmi blandi diviene meno importante.

Christensen, infatti, accenna ad un potere accelerativo della diffusione dell'ossigeno a carico della mioglobina.

In un esperimento fu riscontrato un debito di ossigeno di 8,52 litri al minuto, 3 litri in più dell'ossigeno inspirato dalla persona in esperimento, come sua possibilità massima.

Più il tasso di mioglobina è elevato, più il ritmo adottato potrà essere rapido, senza che compaia tuttavia uno stato anaerobico. E ciò che spiega come, nei ciclisti, nei mezzofondisti e fondisti ben allenati, il livello di efficacia della respirazione non si situa ad una frequenza pulsatoria di 130 al minuto, bensì a 170-180 ⁽¹¹⁸⁾.

⁽¹¹⁷⁾ Non superiori ai 30-60 secondi.

⁽¹¹⁸⁾ Rockstroh-Israel: Lavoro cit. nella nota n. 85.