

MODIFICAZIONI DELLA CONTRATTILITA' MIOCARDICA DELL'APPARATO VASCOLARE PERIFERICO NEL LAVORO MUSCOLARE

Dott. G. Carlo Gambelli)

L'apparato cardiovascolare ha la funzione preminente di rifornire di ossigeno e dei vari principi nutritivi tutti i tessuti dell'organismo.

A tale scopo lo si può rappresentare come una pompa centrale da cui origina tutto un intricato sistema di tubi che via via si assottigliano e si ramificano fino a risolversi in un immenso lago capillare. Da questo poi vanno via via costruendosi tubi collettori di calibro maggiore che si riuniscono infine nei due condotti terminali, i quali ritornano alla pompa centrale.

Il compito affidatomi è quello di rivedere i fenomeni che avvengono in questo sistema chiuso e non a caso ho iniziato la mia relazione con una immagine di pompa e di tubi che apparentemente meglio si adatterebbe alla esposizione di un argomento di fisica che non di fisiologia umana.

Infatti le leggi dell'idrodinamica spesso ci soccorrono nella interpretazione di fenomeni emodinamici che potrebbero apparire capricciosi, mentre invece appaiono legati da leggi fisiche e matematiche ben precise, per quanto le strutture biologiche a cui esse vanno adattate si discostino sensibilmente dai mezzi ideali per cui esse vengono invece abitualmente impiegate.

STRUTTURA DEL MUSCOLO CARDIACO

La pompa del nostro sistema è rappresentata dal cuore. Questo è un organo muscolare che si sviluppa intorno ad una

intelaiatura fibrosa, le cui fibre connettivali circondano due osti atrio-ventricolari, l'orificio aortico e l'orificio polmonare; inoltre esse rinforzano l'inserzione delle valvole. La muscolatura degli atri si fissa alla superficie degli anelli connettivali delle valvole atrio-ventricolari, mitrale e tricuspide e le fibre si distribuiscono, alcune tutto intorno alle cavità atriali, altre entrano nel setto interatriale prendendo direttamente parte alla costituzione di esso ed abbracciando le cavità a formare un otto. Altre fibre ancora hanno una disposizione anulare attorno agli orifici che si aprono nelle cavità atriali.

La muscolatura dei ventricoli invece si inserisce alla intera circonferenza dello scheletro fibroso e si possono distinguere 4 fasci muscolari: bulbospirale superficiale e profondo, senospirale superficiale e profondo. Le fibre costituiscono essenzialmente due sacchi muscolari racchiusi in un terzo sacco muscolare comune. Dalla loro inserzione prossimale si portano verso l'apice formando delle anse oppure ripiegandosi ad otto. Da qui esse si riflettono verso il punto di partenza e terminano in due modi: o si dispongono sulla faccia interna della parete ventricolare (fibre parietali) e ritornano ad inserirsi agli anelli fibrosi della base, oppure si discostano dalla parete ventricolare e si riuniscono in colonne carnose di primo ordine (fibre papillari) che costituiscono i muscoli papillari da cui originano poi le corde delle valvole atrioventricolari. Da questa disposizione delle fibre miocardiche si deduce che al momento della loro contrazione si realizzano contemporaneamente forze dirette alla costrizione delle cavità ventricolari e forze dirette al raccorciamento delle cavità medesime.

Tale disposizione dei fasci muscolari rende possibile la comprensione dei diversi meccanismi di contrazione dei due ventricoli in rapporto alle diverse esigenze funzionali come è stato possibile controllare con la roentgenografia.

Nel ventricolo destro avviene una contrazione dei muscoli spirali che accorcia la parete miocardica lungo il suo asse longitudinale e sposta l'anello tricuspide verso l'apice; contemporaneamente la superficie concava del ventricolo ed il setto interventricolare si avvicinano per l'azione dei muscoli costrittori, in un movimento a soffiato, favorito anche dalla simultanea contrazione del ventricolo sinistro che accresce la convessità del setto verso il ventricolo destro. È questo un meccanismo particolarmente adatto a

muovere grosse quantità di sangue pur diminuendo solo moderatamente le dimensioni della cavità. Nella contrazione del ventricolo destro pertanto si realizza uno spostamento della parete destra del cuore verso l'apice con un minimo effetto di rotazione.

Il ventricolo sinistro invece presenta un meccanismo di espulsione che è basato essenzialmente sulla riduzione del diametro della sua cavità per effetto prevalente dei muscoli costrittori, mentre l'accorciamento dell'asse longitudinale è modesto. Ne deriva un sensibile movimento di rotazione che solleva il mucrone e determina il caratteristico ictus puntale palpabile dall'esterno.

La struttura anatomica e le modalità di contrazione del ventricolo destro sono orientate più alla ricezione ed allo smaltimento di grosse quantità di sangue che non allo sviluppo di alte pressioni ventricolari.

Diversamente il ventricolo sinistro rappresenta strutturalmente e funzionalmente piuttosto una pompa ad elevata pressione ed appare meno adatto alla espulsione di grandi quantità di sangue.

FISIOLOGIA DELLA CONTRATTILITA' MIOCARDICA

Il cuore è perciò un muscolo costituito da fibrocellule striate con le loro inserzioni tendinee e con il loro orientamento in fasci muscolari.

Esso è però un muscolo particolare che presiede alla circolazione del sangue grazie alle sue peculiari caratteristiche di pompa. Un suo studio fisiologico deve pertanto considerare questo apparente dualismo: esso è un muscolo ed è anche una pompa. Come tale vedremo ora di mettere a fuoco i punti fondamentali della sua fisiologia.

IL CUORE COME MUSCOLO

Presenta alcune proprietà contrattili ben caratterizzate dei suoi segmenti isolati.

1) Rapporto fra forza e lunghezza.

Il muscolo cardiaco a riposo, non stimolato, fissato ad un capo, può essere allungato con una certa facilità da un piccolo carico, detto precarico; quindi, stimolato a contrarsi, reagisce in maniera diversa secondo come è stato

caricato; più precisamente in maniera proporzionale al carico, entro certi limiti. Se invece sono stati fissati entrambi i capi per impedirne l'accorciamento, lo stimolo induce la generazione di una forza isometrica.

Il primo ad occuparsi delle prestazioni funzionali del muscolo è stato Hill, nel 1938. Infatti allora egli annunciò che il rapporto di iperbole inversa tra forza e velocità di contrazione rappresenta la proprietà meccanica fondamentale della contrazione muscolare. Per tali studi Hill si avvale di un modello meccanico analogico consistente in:

- un elemento contrattile che si possa allungare a riposo ma anche possa accorciarsi e sviluppare forza quando venga attivato;
- un elemento elastico passivo in serie con l'elemento contrattile;
- un elemento elastico in parallelo che mantenga la lunghezza a riposo dell'elemento contrattile (fig. 1a).

Tuttavia è importante rendersi conto che, anche durante la contrazione isometrica, vi è un accorciamento dentro il muscolo pure se le sue estremità sono state fissate; accorciamento che è dovuto alle proprietà elastiche stesse del muscolo cardiaco (fig. 1b). E nel modello di Hill tale proprietà è rappresentata dall'elemento elastico in serie, cedevole, che spiega l'accorciamento interno dell'elemento contrattile e che potrebbe essere paragonato ad una sorta di scivolamento parziale di filamenti anche durante la contrazione isometrica.

2) *Rapporto fra velocità e lunghezza.*

La contrazione inizia da una determinata lunghezza caricata con un certo precarico. La forza isometrica che si genera raggiunge quella del carico da trasportare (postcarico) e quindi inizia la contrazione effettiva, dipendente dal carico stesso e dallo stato contrattile (fig. 1c).

Si vede che la velocità di raccorciamento aumenta rapidamente dall'istante del suo inizio fino ad un massimo e cede poi via via che il muscolo si accorcia. Aumentando il postcarico aumenta la forza isometrica che deve essere sviluppata mentre la velocità di raccorciamento e l'entità di esso si riducono.

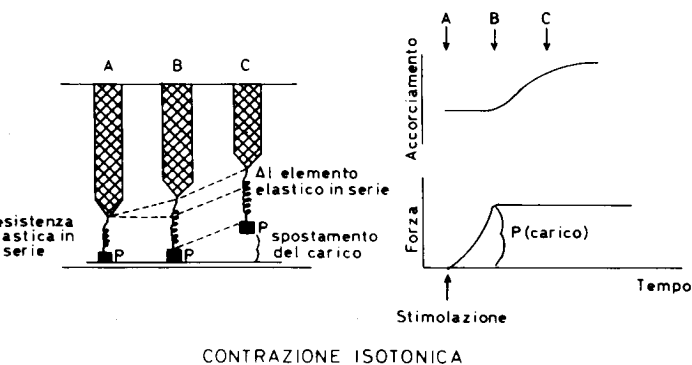
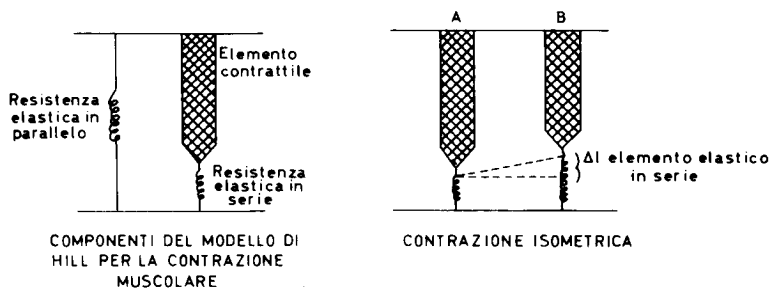


Fig. 1 (da Sonnenblick modificata) - v. spiegazione nel testo.

Se invece si aumenta leggermente il precarico con conseguente aumento iniziale della lunghezza del muscolo, aumentano di conserva la velocità di sviluppo della forza e la velocità di raccorciamento, anche se la lunghezza a cui il muscolo si raccorcia non subisce variazioni apprezzabili.

B) Rapporto fra forza e velocità.

Questa rappresenta un'altra caratteristica fondamentale della contrazione cardiaca ed è fornito dalla relazione inversa tra velocità massima dell'accorciamento e peso trasportato. Quando il muscolo si contrae sviluppa una forza che arriva ad equilibrare la resistenza. Allora il muscolo si accorcia isotonicamente con una velocità che è caratteristica per quel carico e per quella situazione.

In particolare, la velocità di accorciamento è inversamente proporzionale al carico, fino ad essere zero nella contrazione isometrica. Al contrario, se si trasporta la curva forza-velocità al valore zero del carico si ottiene la massima velocità di accorciamento (V_{max}) che rappresenta ovviamente un valore teorico (fig. 2).

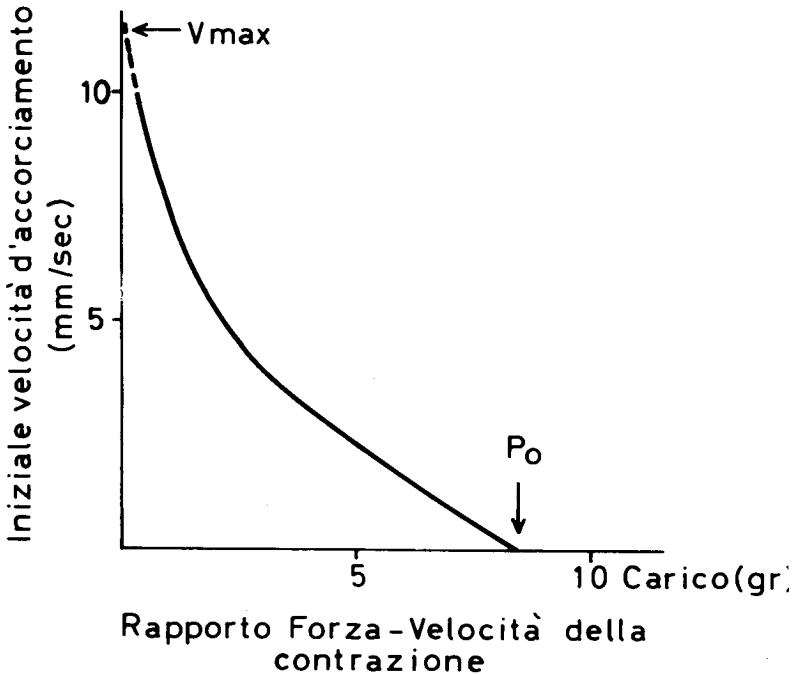


Fig. 2 (da Sonnenblick modificata) - v. spiegazione nel testo.

Da quando ora esposto è chiaro che i parametri di forza, velocità e lunghezza sono intimamente collegati ed interdipendenti e le tre variabili possono essere tracciate contemporaneamente su una costruzione tridimensionale, la quale definisce le rispettive relazioni. Mi limito però solamente ad accennare il problema, che esula dal tema del nostro incontro, concludendo che sostanzialmente la contrattilità del muscolo cardiaco può essere definita da quella porzione della relazione forza-velocità-lunghezza che è indipendente dal tempo.

CUORE COME POMPA

Va studiato nelle relazioni che intercorrono fra pressione e volume, prima, fra pressione, volume e flusso, poi,

Le prestazioni del cuore come pompa sono soggette all'azione contemporanea di numerosi fattori, i più importanti dei quali sono:

a) il volume iniziale o lunghezza della fibra muscolare del ventricolo determinata dalla pressione di riempimento telediastolica o precarico;

b) la resistenza allo svuotamento del ventricolo determinata dalla pressione aortica diastolica che deve essere vinta per iniziare l'espulsione, o postcarico;

c) le modificazioni delle proprietà contrattili ovvero dello stato contrattile.

Sicché, sostanzialmente, nel valutare le prestazioni ventricolari si possono considerare due aspetti dell'attività ventricolare:

1) fenomeni di pre-espulsione, che comprendono la pressione ed il volume telediastolici e la velocità di sviluppo della pressione intraventricolare capace di vincere la resistenza del grande o piccolo circolo e iniziare la fase espulsiva; quello cioè che viene indicato come rapporto dp/dt . Da questo valore si possono poi ricavare i parametri muscolari della velocità di contrazione dell'elemento contrattile ed il rapporto forza-velocità.

2) fenomeni di espulsione, che comprendono la portata cardiaca, il volume di gittata e la frazione di espulsione, cioè il rapporto fra volume di gittata e volume telediastolico. Tali fenomeni sono in rapporto con l'accorciamento delle fibre e riflettono lo stato contrattile del cuore.

Durante la sistole il ventricolo genera una pressione che induce la espulsione di un volume di sangue nell'aorta. Perciò il miocardio prima deve sviluppare una forza con la contrazione isometrica che porti la pressione intraventricolare ad eguagliare la pressione aortica diastolica (postcarico) e permettere la apertura delle valvole semilunari; solo allora sarà possibile la fase successiva di espulsione con l'accorciamento delle sue fibre e inizio della gittata sistolica.

E' chiaro che tale pompa deve avere una notevole flessibilità per variare il suo rendimento in volume secondo

le esigenze funzionali variabili da battito a battito, in rapporto al ritorno venoso ed alle resistenze periferiche. Infatti per l'effetto Frank-Starling il volume di gittata aumenta entro certi limiti con l'aumentare del volume telediastolico o precarico. Il rapporto fra volume di gittata e volume telediastolico, cioè la frazione di espulsione, è lineare fino a limiti superiori delle normali pressioni di riempimento e la frazione di espulsione è rappresentata dalla pendenza di tale linea.

Se invece aumenta la pressione aortica il volume di gittata si riduce, ma può essere riequilibrato nelle contrazioni successive per aumento del volume telediastolico.

In pratica però le cose vengono complicate da interferenze di catecolamine o di farmaci o da variazioni della frequenza cardiaca che modificano la contrattilità del muscolo, sicché i rapporti ora descritti appaiono validi solo in linea di principio.

Si è pensato allora di valutare il lavoro di gittata, calcolando il prodotto del volume di gittata per il valore della pressione aortica in considerazione di una determinata pressione telediastolica indice del volume telediastolico. Ma anche questo parametro è soggetto alla instabilità della pressione aortica come pure all'effetto di sostanze che modificano la contrattilità del muscolo. Senza contare che variazioni dello spessore della parete possono comportare aumenti della pressione telediastolica che pertanto non indicano necessariamente una dilatazione ventricolare.

Tuttavia anche se i parametri considerati non sono sufficientemente attendibili per porre dei valori numerici paragonabili nei vari individui al fine della valutazione della funzione cardiaca, pure un elemento importante si può dedurre: la forza di contrazione del cuore è direttamente proporzionale alla pressione che sviluppa ed al suo volume, mentre è inversamente proporzionale allo spessore della sua parete (Legge di Laplace: $F = p \times r \times h$).

Ne deriva che un cuore piccolo richiede meno forza per sviluppare una medesima pressione rispetto ad un cuore grande, ed ancora che la forza diminuisce durante l'espulsione del sangue man mano che il volume diminuisce.

Infine ci sembra necessario sottolineare un'altra considerazione: quando si ha un aumento del volume telediastolico ne consegue un aumento del volume di gittata e della velocità con cui il sangue viene espulso. Un aumento della pressione arteriosa induce modificazioni opposte. L'energia

di gittata e quindi il lavoro di gittata per ogni sistole (dato dal prodotto del volume di gittata per la pressione aortica) è pertanto aumentato da un incremento del volume telediastolico, ma è pur sempre dipendente dalla pressione aortica.

LA CONTRATTILITA' DEL CUORE

Possiamo ora comprendere il perché del dualismo apparente del cuore inteso come muscolo e come pompa. Infatti le sue prestazioni emodinamiche vengono espresse nei termini di volume pressione velocità di flusso, i quali riflettono in parte più della sua attività muscolare espressa come lunghezza forza e velocità rispettivamente.

Abbiamo anche visto come le singole misurazioni emodinamiche non siano in grado di rifletterle tutte, ma solo una parte. E questo rappresenta, allo stato attuale, il grosso limite di uno studio della contrattilità.

I vari indici dello stato contrattile devono essere misurabili e riproducibili per essere impiegati in uno studio di massa; essi invece rappresentano solo approssimazioni e semplificazioni di misure difficili.

Uno degli indici più attendibili utilizza la misurazione, durante la fase pre-espulsiva della sistole, della velocità di sviluppo della pressione intraventricolare, indicata dal rapporto dp/dt e dai suoi derivati. Ciò in base alla osservazione già vista, che durante la fase espulsiva variazioni di velocità dipendono dal postcarico rappresentato dalla pressione aortica. Ma nel settore dell'atletica tale valutazione è impossibile richiedendo una tecnica che necessariamente comporta il cateterismo cardiaco.

TECNICHE DI INDAGINE ATRAUMATICA

Vale invece soffermarsi su quegli indici di contrattilità atraumatici che indirettamente possono fornirci elementi attendibili sulla velocità di accorciamento delle fibre cardiache. Esse sono diverse e comprendono:

- il ballistocardiogramma che fornisce solo una valutazione complessiva della forza e della velocità di contrazione di tutto il muscolo cardiaco;
- l'apicocardiogramma, che può dare qualche utile elemento sulla accelerazione della parete cardiaca;

— l'ecocardiografia, che appare di maggiore utilità fornendo misurazioni del volume di gittata della frazione e della velocità di espulsione. Va precisato che è una tecnica piuttosto nuova e pertanto richiede delle ulteriori verifiche.

Più interessante invece mi è sembrata la misurazione dei periodi di espulsione ventricolare sinistra e di pre-espulsione simultanea di un ECG, di uno sfigmogramma carotideo e di un fonocardiogramma (fig. 3). La tecnica di registrazione

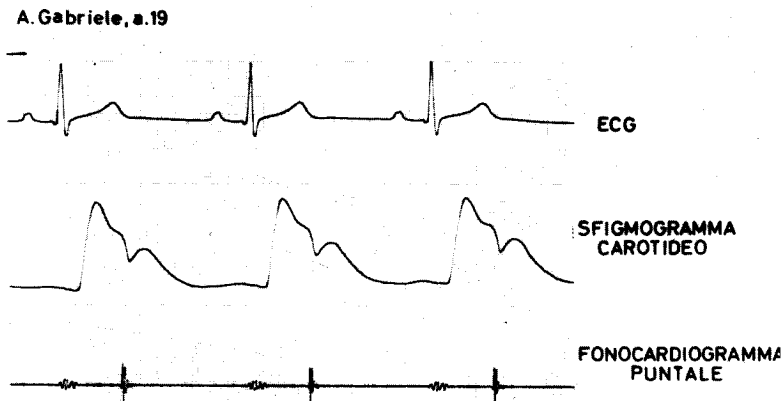


Fig. 3 - Un esempio di tracciato poligrafico, dal cui esame si possono ricavare i parametri considerati nel nostro studio sulla contrattilità miocardica.

è molto semplice e veloce è la sua attuazione. Queste due caratteristiche appaiono indispensabili qualora si voglia considerare la possibilità di ripetere le valutazioni di base anche subito dopo un lavoro muscolare più o meno programmato oppure dopo un test farmacologico.

Da ogni tracciato si possono ricavare i seguenti parametri:

a) durata della sistole elettromeccanica misurando l'intervallo tra l'onda Q dell'ECG e le prime vibrazioni ampie del II tono;

b) durata della fase espulsiva del ventricolo sinistro calcolando l'intervallo tra il piede dello sfigmogramma carotideo e l'incisura dicrota;

c) il tempo di pre-eiezione ventricolare, ossia la latenza elettromeccanica ovvero il tempo che intercorre tra lo inizio della stimolazione elettrica e l'inizio dell'evento emodinamico che essa produce; è facilmente ottenibile sottraendo il valore b al valore a;

d) il tempo di latenza elettrica, da alcuni chiamato tempo di deformazione, calcolando l'intervallo fra l'onda Q dell'ECG e le prime vibrazioni ampie del I tono;

e) il tempo di contrazione isometrica, semplicemente sottraendo il tempo di latenza elettrica al tempo di pre-eiezione;

f) l'indice di contrattilità miocardica di Weissler, fornito dal rapporto TPE/TEVS.

Sono indubbiamente dati che rivestono un certo interesse non solamente nel campo della patologia, ma prima ancora direi, nel campo della fisiologia dell'apparato cardiovascolare.

La letteratura è molto scarsa a questo proposito nel settore sportivo; qualche notizia ci viene dalla Germania, ma soprattutto come parametro da contrapporre ai valori ricavati da cuori malati. In ogni caso va tenuto presente che questa metodica valuta la velocità della contrazione cardiaca e non la forza.

STRUTTURA DELL'APPARATO VASCOLARE PERIFERICO

L'apparato vascolare è rappresentato da un sistema di tubi a circuito chiuso che origina dal cuore e che ad esso ritorna. Vi si distinguono pertanto vasi efferenti dal cuore o arterie in cui il sangue scorre appunto in senso centrifugo; esse si ramificano divergendo e sono sprovviste di strutture valvolari. Le vene invece o vasi afferenti al cuore sono provviste di valvole lungo il loro decorso e convergono in collettori di calibro sempre maggiore, convogliando il sangue dalla periferia al centro.

Esiste anche una circolazione linfatica, indipendente da quella sanguigna, ma non interessa ai fini della nostra relazione. Le arterie sono regolarmente cilindriche ed il loro calibro diminuisce progressivamente a misura che si allontanano dal loro punto di origine e che forniscono rami collaterali.

In base al loro diametro si distinguono:

- arterie di grosso calibro od a tipo elastico per il prevalere nella loro tunica media di elementi elastici.
- arterie di medio calibro od a tipo muscolare per il prevalere nella loro tunica media di elementi muscolari lisci.
- arterie di piccolo calibro in cui la tunica media è formata esclusivamente da elementi muscolari lisci disposti trasversalmente all'asse longitudinale del vaso e la tunica esterna o avventizia è ridotta a semplici cellule connettivali disposte longitudinalmente.

Seguono poi le arteriole in cui non esiste traccia della tunica avventizia e le metarteriole nella cui parete anche gli elementi muscolari lisci sono radi. Dalle metarteriole originano i capillari costituiti dal solo rivestimento endoteliale che poggia su una membrana basale; ad ogni emergenza dei capillari dall'arteriola esiste una struttura muscolare disposta ad anello: lo sfintere precapillare. Ai capillari è affidato il compito nutrizionale vero e proprio.

Nel capillare si è soliti distinguere un versante arteriole ed un versante venulare; infatti dal letto capillare trae origine l'apparato vascolare afferente o di ritorno o venoso. I capillari venulari confluiscono nelle venule e queste in collettori sempre più grossi finché si giunge alle due vene cave, superiore ed inferiore che sboccano nell'atrio destro del cuore e completano il circolo periferico.

Le vene hanno una struttura molto più esile delle arterie e sono costituite da due sole tuniche: una interna od endoteliale e una esterna (corrispondente alla media ed all'avventizia delle arterie) che è costituita da elementi connettivali elastici e muscolari.

FISIOLOGIA DELL'APPARATO VASCOLARE PERIFERICO

Tutto l'insieme di vasi considerato rappresenta una sorta di sistema idrodinamico a circuito chiuso che però mostra delle caratteristiche proprie, le quali non possono permettere l'applicazione delle rigide norme fisiche dell'idrodinamica.

Infatti, per prima cosa, il liquido che percola nel sistema è costituito da una sospensione di particelle solide in un mezzo liquido che presenta una notevole viscosità; si tratta

appunto del sangue costituito da plasma, mezzo liquido, con una sua precisa composizione chimica ben lungi dalle caratteristiche del liquido ideale dell'idrodinamica, e dai globuli rossi, bianchi e piastrine che rappresentano la fase corpuscolata della sospensione.

Le pareti di questa sorta di sistema idrodinamico inoltre non sono affatto rigide, bensì elastiche per i vasi di un certo calibro, muscolari per quelli più sottili, i quali a loro volta subiscono miriadi di stimoli nervosi ed ormonali.

Ciononostante vedremo come parecchie regole dell'idrodinamica trovino applicazione, sia pure parziale, nello studio della circolazione sanguigna.

Se immaginiamo il nostro sistema come un serbatoio pieno di liquido con un tubo che origina dal fondo e da quel medesimo tubo se ne partono degli altri, diretti in alto e tutti dello stesso calibro, vedremo che il liquido raggiunge in tutti lo stesso livello (fig. 4). Come poi permettiamo il flusso dal tubo di scarico, aprendo parzialmente il rubinetto in maniera da evitare il deflusso libero, vediamo livellarsi il liquido negli altri tubi secondo una linea obliqua che congiunge il livello del recipiente alla bocca di scarico. I vari livelli nei diversi tubi dimostrano che parte della primitiva energia potenziale si è trasformata in energia cinetica. Ma ancora possiamo vedere che quanto maggiore sarà la velocità di deflusso del sistema tanto minore sarà la pressione laterale (effetto Bernoulli: la pressione laterale è inversamente proporzionale

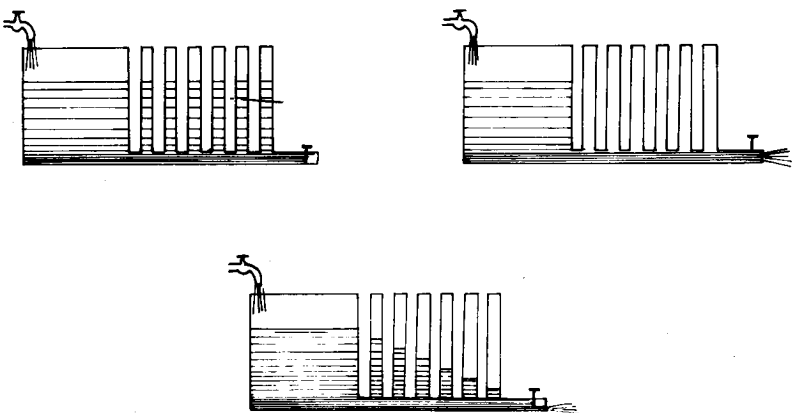


Fig. 4 - v. spiegazione nel testo.

alla velocità) fino ad essere teoricamente zero in caso di deflusso libero.

Ma altri importanti elementi possiamo ricavare dallo studio del deflusso dei liquidi da tubi rigidi di piccolo calibro:

- la resistenza che si oppone al deflusso è proporzionale alla lunghezza del tubo, cioè alla superficie di attrito;
- la resistenza è proporzionale al quadrato della velocità, mentre a velocità costante è inversamente proporzionale alla sezione di apertura del tubo;
- a sezione costante del tubo la velocità di deflusso dipende dal gradiente di pressione;
- a pressione costante la velocità di deflusso è direttamente proporzionale all'area di sezione, ma la quantità di liquido che passa nel tubo per l'unità di tempo (volume di deflusso) è proporzionale alla IV potenza del diametro stesso (legge di Poiseuille);
- infine in un tubo di diametro variabile, la velocità varia in senso inversamente proporzionale e la pressione laterale in senso direttamente proporzionale all'area di sezione del tubo;

CIRCOLAZIONE ARTERIOSA

La circolazione del sangue avviene sotto l'impulso delle differenze di pressione che si creano nei vari distretti vascolari. Infatti vediamo che la pressione arteriosa va diminuendo dall'aorta alle arterie più periferiche, prevalentemente in conseguenza della spesa di energia utilizzata per vincere la resistenza di attrito. Ma tale condizione non si realizza tanto nelle arterie di grosso medio e piccolo calibro (la caduta di pressione laterale tra aorta ed una piccola arteria è appena di 20 mmHg), quanto invece nel passaggio del sangue attraverso il letto arteriolare dove il calo pressorio si aggira sui 50-60 mmHg, e ciò avviene per il cospicuo incremento della superficie di attrito (fig. 5).

La velocità di scorrimento del sangue invece subisce una modesta riduzione rispetto a quella che esso ha nell'aorta poiché la superficie totale di sezione del letto arteriolare è solo di poco aumentata rispetto alla superficie di sezione aortica. Ciò non fa che aumentare le forze di attrito che abbiamo visto essere proporzionali al quadrato della velocità.

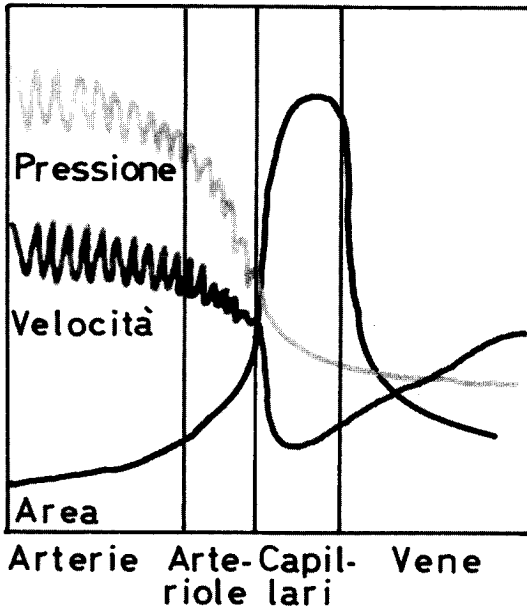


Fig. 5 (da Best-Taylor) - vengono illustrati i rapporti reciproci fra pressione laterale, velocità di scorrimento ed area complessiva della sezione. V. spiegazione nel testo.

Nel caso di liquidi che scorrono in tubi di calibro ristretto (e quindi a maggior ragione se il mezzo circolante è rappresentato da una sospensione) l'attrito non si sviluppa tanto fra la colonna liquida e la parete interna del tubo, quanto invece fra gli strati molecolari del liquido stesso.

Così nella circolazione arteriolare del sangue si avranno vari strati della sospensione, dei quali il più periferico, a contatto con la parete vasale, formato dai corpuscoli più voluminosi, sarà pressoché immobile, mentre più veloci saranno gli strati via via più centrali che si muoveranno sciogliendo l'uno sull'altro. E' chiaro che il flusso del filone centrale è quello più veloce sottoposto ad un minore attrito.

Abbiamo dunque visto come il cuore pompi sangue nell'aorta con una certa pressione avviandolo così alla circolazione periferica lungo le molteplici diramazioni vascolari attraverso un meccanismo fondamentale: la differenza di pressione esistente nelle varie sezioni dell'apparato vascolare.

Differenza di pressione che riconosce varie cause e che persegue una finalità ben precisa: la irrorazione in periferia.

Vale pertanto ora soffermarsi sul meccanismo della Press. Art. Se registriamo un tracciato di pressione arteriosa con un oscilloscopio si avrà una successione di oscillazioni sincrone con battiti cardiaci. Le sommità delle onde corrispondono alle sistoli ventricolari e rappresentano la pressione massima o sistolica, mentre i punti più declivi corrispondono al termine della diastole cardiaca e rappresentano la pressione minima o diastolica. La pressione media è rappresentata dalla metà della somma dei valori pressori minimi e massimi.

La differenza tra pressione Max e Min rappresenta la P. Differenziale, che a sua volta indica l'escursione della parete vascolare sotto l'impulso del sangue gettato dal cuore nella aorta.

La P. Min rappresenta il carico costante cui sono sottoposte le pareti arteriose e la resistenza che il ventricolo sinistro deve vincere per aprire le valvole aortiche ed iniziare l'espulsione del sangue.

I valori della P.A. sono regolati da cinque fattori:

- azione contrattile del cuore che deve provvedere alla energia cinetica iniziale della circolazione;
- resistenze periferiche fornite dalla viscosità del sangue e dalla distensibilità dei distretti arteriolari;
- la quantità di sangue contenuta nel sistema arterioso;
- la viscosità del sangue;
- la elasticità delle pareti arteriose;

Quest'ultimo fattore interviene in maniera determinante nel convertire il flusso intermittente del sangue nelle arterie di grosso calibro, in maniera sincrona ai battiti cardiaci, in flusso continuo nei distretti arteriolari posti più a valle. Infatti le pareti arteriose tendono, per la loro elasticità, ad opporsi alla forza distensiva dell'impulso sistolico e, come questo si esaurisce, esse di rimbalzo convergono verso il lume vasale ed esercitano una valida pressione sul sangue che contengono spingendolo nei vasi periferici. Il recupero elastico della parete arteriosa viene a rappresentare una sorta di sistema sussidiario di eiezione del sangue verso la periferia, sicché in pratica il flusso intermittente nei grossi vasi si trasforma in flusso continuo alla periferia.

CIRCOLAZIONE CAPILLARE

La circolazione arteriosa procede fino alle diramazioni delle metaarteriole; più oltre inizia la circolazione capillare che svolge le vere funzioni nutrizionali. Essa si realizza con modalità particolari che appaiono di peculiare interesse proprio ai fini dell'allenamento.

Giova ricordare ancora una volta la disposizione anatomica di questi distretti vascolari (fig. 6).

Le fibre muscolari lisce che accompagnano le arteriole terminali si estendono ulteriormente per un certo tratto lungo un vaso che si congiunge con la venula rispettiva e che è posto al centro di una rete capillare. E' questa la metaarteriola da cui si dipartono appunto i vari capillari, i quali sono costituiti dalla sola membrana endoteliale. Nel punto in cui il capillare si distacca dalla metaarteriola esiste una struttura muscolare a forma di anello: è lo sfintere precapillare che regola la irrorazione, o viceversa la esclusione dal circolo, di un determinato distretto capillare secondo le esigenze funzionali del momento. Nessuno sfintere invece esiste a livello della giunzione capillare con le venule. Ma anche altri vasi sono stati identificati, i quali collegano le metaarteriole nel loro tratto iniziale direttamente con le venule, saltando tutto il distretto capillare che vi è interposto; vasi provvisti di parete muscolare che può rilasciarsi oppure contrarsi: sono le anastomosi artero-venose.

Queste strutture regolano, assieme agli sfinteri precapillari, la irrorazione o la esclusione dal circolo dei rispettivi distretti capillari in una sorta di delicatissimo gioco, sensibile alle esigenze funzionali distrettuali, suggerite essenzialmente dalle modificazioni metaboliche conseguenti alla attività tessutale. Infatti una certa attività tessutale comporta la formazione di cataboliti acidi che, una volta accumulatisi, agiscono sugli sfinteri precapillari distendendoli. In tal maniera il sangue che prima attraversava le anastomosi artero-spinali viene attratto dal distretto capillare in cui vi è una minore pressione rispetto alle altre strutture e ne approfondisce la rete apportandovi principi nutritivi ed ossigeno e lavando le scorie cataboliche. Tutto ciò fino a quando, modificandosi le esigenze distrettuali, l'organismo preferirà escludere nuovamente quella rete capillare a vantaggio di altre.

A livello del circolo capillare la superficie di sezione totale del sistema è di 600-800 volte maggiore di quella aorti-

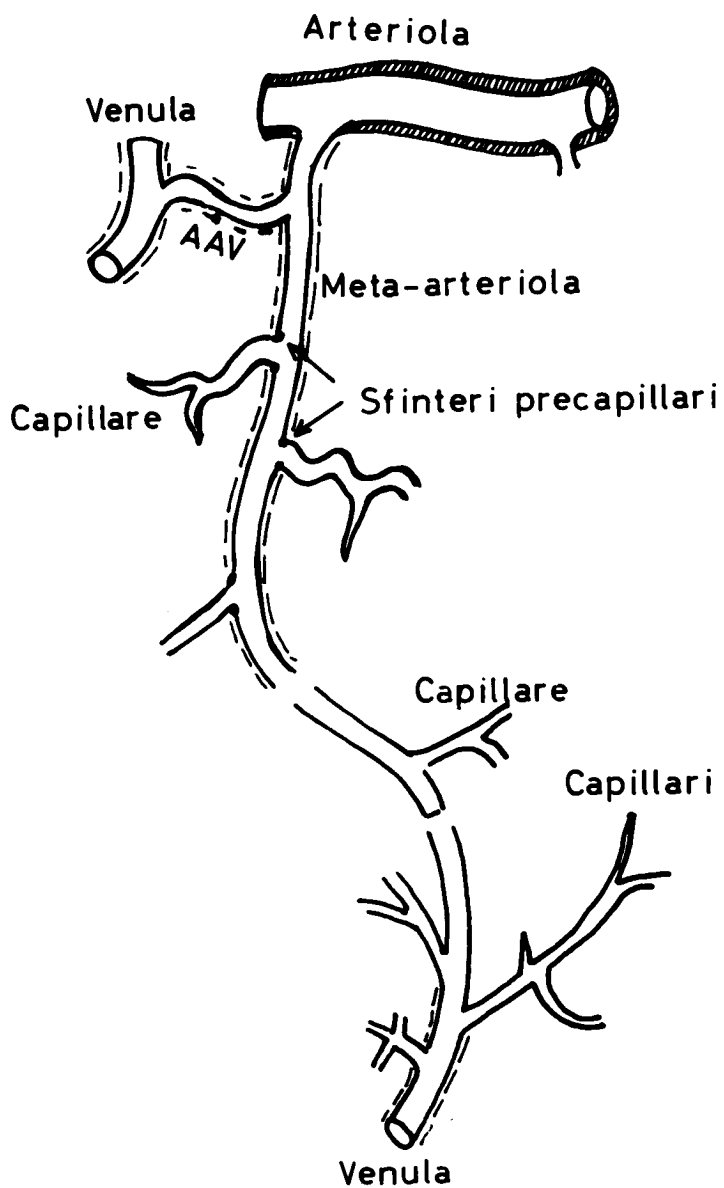


Fig. 6 (da Best-Taylor modificata) - v. spiegazione nel testo.

ca, sicché la velocità di flusso subisce un grande rallentamento mentre la resistenza di attrito è relativamente più piccola ma tuttavia tale da impegnare un sensibile consumo della energia iniziale a scapito della pressione laterale che a questi livelli oscilla tra 30 e 40 mmHg. Naturalmente queste modificazioni del circolo rispondono alle esigenze metaboliche dei tessuti poiché favoriscono gli scambi di materiali gassosi e nutritivi e di cataboliti fra il sangue ed i liquidi tissutali.

Infatti le pareti dei capillari sono rappresentate da una semplice lamina endoteliale formata da numerose cellule tenute insieme per i loro margini, come le tessere di un mosaico, dalla cosiddetta sostanza cementante e circondate da un sottile traliccio di fini fibrille che fungono da sostegno. Attraverso i singoli capillari i globuli rossi passano in fila, uno per uno, e perciò vengono a contatto quasi diretto con i tessuti circostanti, cui possono cedere ossigeno e da cui possono assumere CO_2 per il particolare comportamento dell'emoglobina, il pigmento contenuto appunto nelle emazie, che in ambiente acido tende a cedere O_2 ai tessuti ed aumenta invece la sua affinità per il CO_2 .

Ma lo scambio dei liquidi tissutali avviene invece in base ad altri principi biochimici (fig. 7). La parete capillare può essere considerata come una membrana semipermeabile: all'interno del vaso sono contenuti dei soluti, in particolare le albumine del plasma, che esercitano una certa forza di riassorbimento sui liquidi interstiziali verso l'interno del vaso medesimo. E' questa la pressione oncotica, che nel caso del plasma assomma ad un valore di 28 mmHg. A questa forza si oppone nell'ansa arteriosa del capillare la pressione arteriosa che invece tende a far uscire liquido dal vaso verso i tessuti interstiziali, essendo i suoi valori di circa 40 mmHg. D'altro canto la pressione intravasale dell'ansa venosa del capillare è di circa 12-20 mmHg. Ne consegue che il liquido contenente i vari soluti a cui la membrana capillare è permeabile tenderà ad uscire dal capillare verso i tessuti nell'ansa arteriosa, mentre nell'ansa venosa il liquido verrà riassorbito dai tessuti nell'interno del vaso per il prevalere della pressione oncotica. Dall'ansa che fa capo alle due vene cave.

CIRCOLAZIONE VENOSA

Dalla rete capillare il sangue, ormai impoverito dei suoi principi nutritivi, è convogliato nelle venule, poi in colletto-

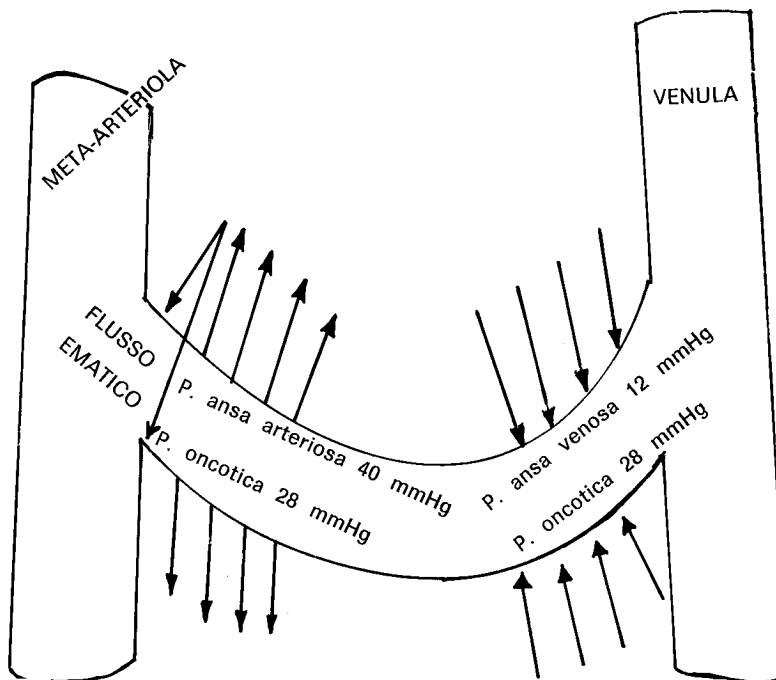


Fig. 7 (da Sanna modificata) - All'imbocco del capillare arterioso le due formazioni nere indicate dalle frecce rappresentano lo sfintere pre-capillare in sezione. Per la spiegazione v. testo.

ri di calibro sempre maggiore fino a tornare, tramite le due vene cave superiore ed inferiore nell'atrio destro.

Durante questo cammino la pressione progressivamente diminuisce fino a raggiungere lo zero in atrio destro, mentre la velocità di scorrimento torna ad aumentare per il progressivo restringersi della sezione totale del sistema venoso rispetto a quello capillare.

I fattori che intervengono nel regolare questi fenomeni possono essere identificati in:

- vis a tergo, ovvero la energia della contrazione ventricolare sinistra che imprime al sangue l'impulso che nelle vene cave ancora si fa sentire, per quanto debolmente, con i suoi 5 mm H₂O.
- vis a fronte, rappresentata dalla pressione negativa endotoracica che durante la inspirazione raggiunge i valori

di -6 mmHg (pari a -81 mmH₂O), mentre nella espirazione la pressione negativa scende a $-2,5$ mmHg (pari a -34 mmH₂O). Tale forza aspirante agisce nel senso di accelerare il ritorno venoso al cuore destro.

- la discesa del diaframma, che durante l'inspirazione sortisce un effetto di spremitura degli organi addominali con la risultante di aumentare la massa di sangue refluo e di aumentare la pressione nella vena cava inferiore, mentre nei distretti degli arti inferiori essendo le loro vene provviste di valvole;
- la spremitura dei distretti venosi degli arti inferiori esercitata dalle masse muscolari in attività;
- i meccanismi tonici veno-pressori della regolazione neuro-ormonale della circolazione, che soprattutto nei distretti capillari e venulari raggiungono una notevole importanza.

Una volta che il sangue ha nuovamente raggiunto il cuore nelle sue sezioni destre viene convogliato ai polmoni attraverso l'arteria polmonare per ricaricarsi di ossigeno e dopo aver raggiunto, attraverso le vene polmonari, le sezioni sinistre del cuore viene nuovamente avviato nel grande circolo.

Dalla circolazione polmonare si fa solo menzione, rappresentando un argomento esteso ed interessantissimo cui varrebbe la pena dedicare un'altra seduta di questi incontri.

TECNICHE DI INDAGINE ATRAUMATICA

Come per lo studio della contrattilità miocardica, così anche la indagine della circolazione periferica si avvale di numerose tecniche che hanno permesso di approfondire le nostre conoscenze sui vari problemi, ad esempio della circolazione regionale.

Purtroppo la maggior parte di tali tecniche richiedono metodi più o meno traumatizzanti, come ad esempio l'uso di cateteri da introdurre lungo un tratto dell'apparato vascolare che deve essere esplorato.

Fra le indagini atraumatiche invece vale la pena di ricordare il rilevamento dello sfigmogramma, del flebogramma e del morfooscillogramma, la oscillografia, la pletisimografia, la reografia.

Per questa mia esposizione ho preferito utilizzare la tecnica reografica, a mio avviso di più semplice attuazione e più fedele specchio delle modificazioni emodinamiche che avvengono nei distretti arteriolarari esplorati, specie a carico degli arti.

In sostanza la reografia è una pletismografia ad impedenza proposta nel 1940 da Jan Nyboier, ma che solo recentemente è stata riscoperta ed impiegata a scopo di indagine clinica e di laboratorio.

Il suo principio è semplice: utilizzando una corrente alternata ad alta frequenza e bassa intensità, stabilito un campo elettrico fra i due elettrodi posti in particolari zone del corpo umano, le variazioni locali del flusso sanguigno, in particolare dei distretti arteriolarari, indurranno delle modificazioni istantanee dell'impedenza elettrica del campo considerato.

Oltre al generatore di corrente alternata, il reografo consta di un ponte di Wheatstone che ha un suo capo collegato agli elettrodi posti sul paziente e l'altro capo comparato su valori di capacità e resistenza ohmica. Il tutto viene facilmente regolato con l'uso di un occhio magico: infatti con una resistenza variabile e con una capacità regolabile si può graduare la tensione in un punto circoscritto. L'onda pulsatile che entra nel circuito del tratto esplorato provoca un aumento della conducibilità elettrica per il maggiore afflusso di sangue, che notoriamente è il miglior conduttore di corrente del nostro corpo.

L'aumento della conducibilità comporta un aumento proporzionale della tensione di salita del ponte che verrà amplificata da appositi strumenti e rimodulata come corrente continua ad un sistema scrivente. Sicché i tracciati reografici sono proporzionali alle variazioni di conducibilità dei tessuti indotte dalle variazioni del flusso ematico ed alla ampiezza del polso.

Si ottiene così un grafico del polso periferico dalla cui analisi sia in condizioni di riposo che dopo stimoli fisici o chimici eventualmente assieme alla registrazione simultanea di altri tracciati, è possibile aver contezza di interessanti notizie sui fenomeni emodinamici che avvengono nei distretti esplorati (fig. 8).

MODIFICAZIONI INDOTTE DAL LAVORO MUSCOLARE

L'esecuzione di una attività muscolare di un certo impegno per la economia dell'organismo induce necessariamente

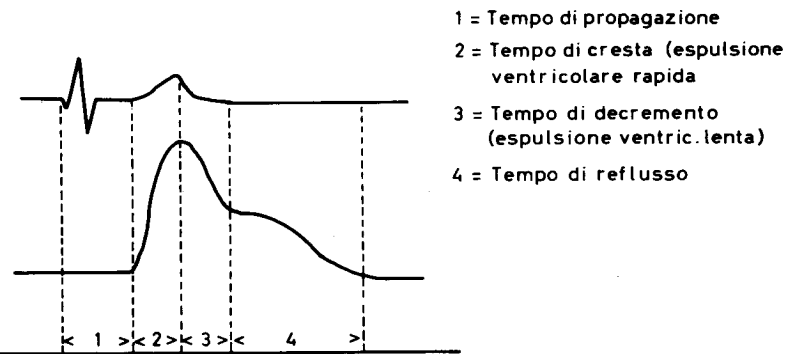


Fig. 8 - Schema per valutare le possibili informazioni che ci derivano dall'analisi di una curva reografica. In alto il grafico di un ECG di riferimento; sotto il reogramma.

Tempo di propagazione: dall'inizio della sistole elettrica al piede dell'onda reografica.

Tempo di cresta: dal piede dell'onda al suo punto più alto e corrisponde alla fase di eiezione ventricolare rapida.

Tempo di decremento: dal punto più alto della curva reografica all'incisura dicrota e corrisponde al periodo di eiezione ventricolare lenta.

Tempo di deflusso: dall'incisura dicrota al ritorno sulla linea di base e corrisponde alla fase di ritorno del circolo, cioè al reflusso venoso.

te l'intervento di fenomeni emodinamici che riescono a supplire alle aumentate esigenze metaboliche dei distretti muscolari impegnati dal lavoro stesso. Non solo, ma tali modificazioni devono garantire anche la possibilità di mantenere per un certo tempo la nuova condizione dell'organismo e di riequilibrare le eventuali alterazioni dei sistemi metabolici e fornitori di energia, una volta cessato il lavoro muscolare.

All'inizio di una prestazione muscolare di un certo impegno, la prima modificazione che si realizza a carico del sistema cardiovascolare è rappresentato da una vasocostrizione dei distretti e dai centri motori encefalici. Anzi, da qualcuno è ammessa una vasocostrizione splanchnica su base psichica che precede addirittura la esecuzione dell'attività muscolare.

Comunque sia, tale fenomeno risponde ad un preciso finalismo (come del resto ogni reazione fisiologica): quello di spremere i serbatoi viscerali di sangue onde aumentare la massa ematica circolante con conseguente maggior apporto di ossigeno in periferia.

In ciò trova spiegazione tra l'altro, la nota norma igienica di far trascorrere un certo tempo fra la digestione di un pasto e l'inizio di un lavoro muscolare di consistente impegno, proprio per evitare che gli organi digestivi siano impoveriti di sangue durante il compimento del loro lavoro biochimico.

I gruppi muscolari in attività, nello svolgere il loro lavoro, aumentano i processi metabolici locali con accumulo di acido lattico e di altri cataboliti acidi. Tali sostanze esercitano immediatamente un'azione di rilasciamento sugli sfinteri precapillari chiusi, con successiva apertura alla perfusione ematica dei relativi distretti capillari. Le anastomosi artero-venose si chiudono o comunque non sono più operanti poiché il flusso di sangue segue la via dei laghi capillari dove incontra minori resistenze.

Tutto ciò comporta un più copioso arrivo di sangue nei territori muscolari in attività e col sangue arriva l'ossigeno per i fenomeni di combustione del metabolismo energetico ed arriva la massa liquida che lava i cataboliti acidi via via prodotti dal metabolismo locale: il lavoro muscolare può continuare.

Contemporaneamente la spremitura dei serbatoi ematici viscerali comporta un aumento del ritorno venoso al cuore, il che si traduce in un aumento del volume telediastolico che comporta un allungamento della fibra muscolare cardiaca nella fase presistolica, cioè aumenta il precarico.

Abbiamo già visto come un aumento della lunghezza iniziale e della fibra miocardiaca significhi aumento della forza contrattile e della velocità di contrazione. L'incremento di questi parametri induce alla fine un aumento della gittata sistolica che porta di conseguenza una maggior forza propulsiva della pompa del nostro sistema. Tale fenomeno deve tradursi in un aumento della pressione di perfusione del sistema stesso ed in particolare della pressione sistolica, sicché aumenta la pressione differenziale, che costituisce uno dei più importanti meccanismi propulsori del sangue verso la periferia per intervento del già ricordato recupero elastico della parete delle grosse arterie alla fine di ogni gittata sistolica cardiaca.

L'aumento della pressione sistolica comporta anche un maggior gradiente pressorio fra inizio del sistema vascolare e suo sfiocciamento capillare.

Tutto ciò significa aumento della velocità di flusso nelle arterie e nelle arteriole e questo comporta un aumento delle

resistenze di attrito. Contemporaneamente però cresce la superficie complessiva della sezione capillare perfusa, giacché la apertura degli ampi distretti capillari muscolari apre alla irrigazione sanguigna distretti notevolmente più ampi di quanto non ne escluda la vasocostrizione viscerale. Pertanto risulta complessivamente aumentato il volume del deflusso in periferia con automatica diminuzione delle resistenze periferiche.

La stessa velocità di flusso ematico che aumenta nei vasi con funzioni di tubi distributori, subisce un rallentamento invece nei distretti capillari, vasi nutrizionali, proprio per l'enorme dispiegamento del loro letto. Ed ovviamente ciò risponde a precise esigenze fisiologiche: nei territori impegnati dal lavoro serve che il sangue arrivi presto ma serve anche che possa soffermarsi per il tempo necessario a che avvengano gli scambi utili al proseguimento del lavoro stesso.

Col progredire del lavoro muscolare la pressione arteriosa, che si era elevata all'inizio per aumento della volemia conseguente alla vasocostrizione splancnica e soprattutto per l'aumento della contrattilità miocardica, tende ad abbassarsi per l'intervento della vasodilatazione cutanea che insorge con finalità di termoregolazione, giacché è noto come parte dell'energia spesa per la contrazione muscolare vada perduta in sviluppo di energia termica. Inoltre la stessa vasocostrizione viscerale va attenuandosi col perdurare dell'esercizio fisico.

Il sangue dopo aver attraversato i distretti capillari viene nuovamente avviato alla pompa attraverso il sistema venoso. Anche a questo livello insorgono modificazioni, per altro piuttosto semplici, che si possono riassumere nell'aumento della velocità di flusso. Aumento che si realizza per incremento di tutti i fattori che favoriscono il ritorno venoso.

Infatti la vis a tergo è più valida per le già accennate modificazioni pressorie; la vis a fronte e la discesa del diaframma accrescono i loro effetti in seguito all'aumentata profondità degli atti respiratori; la spremitura delle vene negli arti è favorita dall'attività muscolare stessa.

Alle modificazioni del circolo venoso refluò è strettamente collegata un'altra importante manifestazione dell'apparato cardiovascolare: la variazione della frequenza cardiaca.

Si è già visto come il primo fenomeno emodinamico che accompagna l'esercizio muscolare sia rappresentato dalla vasocostrizione splancnica con spremitura dei serbatoi visce-

rali di sangue ed aumento del flusso venoso attraverso la vena cava e dell'atrio destro stimolando dei recettori nervosi (barorecettori) ivi allocati, che inducono un proporzionale aumento della frequenza cardiaca per smaltire più rapidamente il nuovo accresciuto afflusso ematico. E' questo il noto riflesso di Bainbridge, dal nome del suo scopritore.

Il prosieguo dell'attività muscolare mantiene questo aumentato flusso venoso e lo incrementa ulteriormente con la relativa stimolazione dei recettori nervosi e quindi con incremento della frequenza cardiaca.

Inoltre giova far brevemente cenno ad un'altra importante modificazione che si accompagna all'esercizio muscolare e riguarda l'apparato respiratorio.

Come tale essa sembrerebbe esulare dal tema del nostro incontro, ma vedremo invece che esistono dei rapporti, sebbene essi ancora non siano del tutto chiariti.

E' osservazione comune constatare come un lavoro muscolare comporti un aumento della frequenza e della profondità degli atti respiratori: l'iperpnea.

Sembra intuitivo collegarla con le modificazioni metaboliche derivate dalla contrazione delle masse muscolari. Quando però si cercano le prove di questa dipendenza sul piano biochimico esse sorprendentemente mancano.

Infatti in un soggetto sano il lavoro muscolare anche strenuo non comporta nel sangue arterioso nè diminuzione della pO_2 né aumento della pCO_2 (che anzi appare se mai diminuita) né infine variazioni importanti del pH. Dico importanti poiché in realtà il pH arterioso subisce una debolissima caduta da 0,1 a 0,4 unità pH, in seguito alla immissione di acido lattico e di cataboliti acidi nel torrente sanguigno dalle masse muscolari in movimento; si tratta comunque di valori modestissimi che non possono certo giustificare la intensa modificazione respiratoria.

Tutti invece sappiamo che gli stimoli efficaci per i centri respiratori (chemiocettori) sono rappresentati proprio dalla diminuzione del pH del sangue arterioso, che a quei centri arriva, come del resto in tutte le altre parti dell'organismo.

L'iperpnea durante il lavoro muscolare sembra piuttosto essere regolata da meccanismi riflessi a partenza prevalentemente dai muscoli e dalle articolazioni in attività e dalle pareti delle grosse vene e dai polmoni stessi, con un meccanismo che ancora ci sfugge. Ecco dunque il riaggancio al nostro tema con un ulteriore e forse meno noto significato della circolazione venosa.

Prima di concludere questo capitolo, ed in base alle nozioni finora considerate, vorrei accennare a quelli che sono i fattori limitanti la capacità funzionale dell'individuo normale. Fino a qual punto cioè una persona può spingere il proprio lavoro muscolare. E' chiaro che il concetto rientra nei limiti del metabolismo, ma questo è a sua volta condizionato dal sistema di trasporto dell'ossigeno, che comprende l'apparato cardiovascolare, l'apparato respiratorio e la capacità di trasporto dell'ossigeno da parte del sangue, poiché modeste sono le possibilità di un lavoro in condizioni di anaerobiosi.

Allora, se le capacità metaboliche di un organismo sono dipendenti dalla quantità di ossigeno utilizzata per quelle esigenze la misura del consumo massimo di ossigeno ($\dot{V}O_2$) ci darà il limite metabolico della capacità di lavoro muscolare di quell'organismo.

Ma nella valutazione del $\dot{V}O_2$ è implicita la capacità funzionale dei vari fattori che compongono il sistema trasportatore di ossigeno. Così in laboratorio si può vedere facilmente come il massimo consumo di ossigeno può aumentare fino a venti volte il massimo consumo di ossigeno a riposo, mentre la portata cardiaca e la differenza artero-venosa di ossigeno possono aumentare fino ad un massimo di tre-cinque volte i valori di base.

Ne deriva che i fattori limitanti la capacità di lavoro di un individuo sano vengono rappresentati proprio dalle prestazioni del cuore come pompa (portata e frequenza cardiaca) e dalla utilizzazione dell'ossigeno in periferia (differenza artero-venosa di ossigeno).

Ecco pertanto profilarsi il significato dell'allenamento di un soggetto normale e gli obiettivi che esso deve prefiggersi e che noi possiamo riassumere in questo modo:

1°) obiettivi metabolici:

- a) migliore utilizzazione dell'ossigeno a livello mitocondriale;
- b) maggiore attività degli enzimi ossidativi;
- c) aumento della sintesi di glicogeno e trigliceridi nei muscoli più interessati dall'attività lavorativa.

2°) obiettivi emodinamici:

- a) incremento della portata cardiaca;
- b) riduzione della frequenza cardiaca per i vari livelli di spesa energetica sottomassimale;

- c) migliore circolazione capillare con più ampio dispiegamento dei letti capillari nei muscoli che lavorano;
- d) aumento del massimo consumo di ossigeno (per riduzione della frequenza cardiaca e incremento della gittata sistolica e della differenza artero-venosa in ossigeno (quest'ultima grazie appunto alla maggiore capillarizzazione muscolare).

RILIEVI PERSONALI

Nell'ambito dei problemi che abbiamo passato in rapida rassegna mi è sembrato interessante soffermarmi ad esaminare alcuni aspetti che sono stati forse meno indagati di altri. Con le tecniche a disposizione e dianzi descritte ho iniziato una raccolta di dati di cui oggi posso fornire solo qualche risultato preliminare, essendo ancora la casistica poco numerosa.

Per quanto riguarda la contrattilità miocardica, ho iniziato a condurre due tipi di studi paralleli. Uno si basa sulla raccolta dei tempi della sistole meccanica ventricolare sinistra in una popolazione di atleti delle varie specialità della corsa e della marcia, popolazione eterogenea, quale può essere fornita dagli elementi di una o più squadre.

L'altro studio valuta i medesimi parametri in condizioni di riposo, entro un minuto dalla cessazione di un intenso lavoro muscolare e più entro il secondo ed il terzo minuto.

Nel 1967 l'équipe di cui facevo parte (nel laboratorio cardiologico della Clinica Medica dell'Università) eseguì tutta una serie di ricerche sulle variazioni dei tempi sistolici della meccanica ventricolare sinistra indotte dalla somministrazione di alcuni farmaci in soggetti normali di età compresa fra i 19 ed i 22 anni.

Le 78 registrazioni di base rappresentano perciò un materiale ricavato da soggetti normali, giovani, il quale può essere comparato al materiale ricavato attualmente dal gruppo di atleti esaminati.

I tracciati finora raccolti sono appena 26 (*tab. I*) e perciò i dati che possono fornire sono passibili di nuovi ritocchi con l'ampliarsi della casistica.

Le differenze fra i due gruppi sono riassunte nella *tab. II*. In realtà il valore di 0,061 sec dell'intervallo Q-I tono nei soggetti normali è piuttosto elevato rispetto alle medie di altri AA che invece si avvicinano molto ai valori riscon-

Tabella I

	ETA'	F.C.	QRS	Q-A ₂	TEVS	TPE	Q-It	TCI	I.W.
R. Attilio	22	84	0,07	0,34	0,27	0,07	0,04	0,03	0,25
L. Adamo	19	72	0,08	0,37	0,29	0,08	0,06	0,02	0,27
C. Stefano	20	78	0,08	0,37	0,28	0,09	0,06	0,03	0,43
C. Sergio	23	65	0,08	0,42	0,31	0,11	0,06	0,05	0,35
B. Giuseppe	22	52	0,10	0,44	0,32	0,12	0,07	0,05	0,37
DG. Alfonso	19	56	0,08	0,40	0,31	0,09	0,06	0,03	0,29
B. Giuliano	20	82	0,09	0,37	0,29	0,08	0,06	0,02	0,27
C. Antonio	26	58	0,08	0,38	0,30	0,08	0,06	0,02	0,26
S. Renato	21	66	0,10	0,40	0,29	0,11	0,08	0,03	0,38
A. Pietro	19	76	0,08	0,38	0,29	0,09	0,05	0,04	0,31
F. Fernando	19	78	0,08	0,38	0,30	0,08	0,05	0,03	0,26
M. Luigi	21	62	0,09	0,37	0,29	0,08	0,04	0,04	0,27
E. Antonio	19	54	0,08	0,42	0,30	0,12	0,07	0,05	0,40
B. Fiorenzo	29	54	0,06	0,38	0,29	0,09	0,05	0,04	0,31
S. Mariano	19	60	0,07	0,43	0,32	0,11	0,07	0,04	0,34
C. Roberto	21	47	0,08	0,42	0,32	0,10	0,05	0,05	0,31
D. Giovanni	16	95	0,07	0,33	0,27	0,06	0,05	0,01	0,22
C. Riccardo	17	85	0,06	0,32	0,26	0,06	0,05	0,01	0,23
V. Francesco	28	65	0,08	0,39	0,29	0,10	0,05	0,05	0,34
S. Mario	23	49	0,08	0,43	0,32	0,11	0,07	0,04	0,34
C. Adorno	20	62	0,08	0,42	0,30	0,12	0,08	0,04	0,40
U. Antonio	23	54	0,07	0,39	0,31	0,08	0,04	0,04	0,25
G. Paolo	23	52	0,07	0,40	0,30	0,10	0,05	0,05	0,33
P. Mario	25	62	0,07	0,41	0,29	0,12	0,05	0,07	0,41
Z. Armando	30	60	0,08	0,38	0,30	0,08	0,03	0,05	0,26
A. Mauro	29	38	0,09	0,46	0,33	0,13	0,06	0,07	0,39

trati negli atleti. Del resto questo intervallo misura il tempo che lo stimolo del nodo del seno impiega ad arrivare al miocardio ventricolare ed a provocare la chiusura delle valvole atrioventricolari. Si tratta perciò di un intervallo solo in piccolissima parte modificabile dall'allenamento.

Il TCI appare negli atleti superiore di 2/1000 sec in media rispetto ai soggetti normali. Premesso che non si tratta di valore con significatività statistica ciò potrebbe trovare spiegazione considerando che la fibra miocardica dell'atleta è sicuramente ipertrofica rispetto a quella del soggetto normale e pertanto richiede un tempuscolo in più per la sua entrata in tensione. Infatti non è da pensare di ricollegare tale aumento con un maggiore postcarico dovuto alla pressione vigente nel sistema vascolare, poiché questi valori sono sovrapponibili, in condizioni di riposo, nei due gruppi.

Tabella II

	NORMALI	ATLETI
Q - I° tono	0.061 sec	0.055 sec
T. C. I.	0.037 sec	0.039 sec
T. E. V. S.	0.280 sec	0.298 sec

Anche il TEVS infine si dimostra superiore di quasi 2/100 sec negli atleti e ciò appare chiaramente in rapporto con la più valida gittata sistolica del cuore dell'atleta rispetto a quello di un giovane che non pratichi sport agonistico.

Ma forse ancor più interessanti possono apparire i dati della *tab. III* in cui i valori medi dei tempi sistolici sono raggruppati secondo la specialità atletica praticata.

Tabella III

	VELOCITA'	VELOCITA' PROLUNGATA	MEZZOFONDO	FONDO
Q-I° tono	0.058 sec	0.060 sec	0.058 sec	0.046 sec
T. C. I.	0.036 sec	0.028 sec	0.037 sec	0.056 sec
T. E. V. S.	0.294 sec	0.296 sec	0.296 sec	0.306 sec

Il comportamento dell'intervallo Q-I tono non appare univoco e difficile si dimostra una sua interpretazione; verosimilmente incidono molto le differenze individuali, data la esiguità della casistica.

Il TCI appare nettamente allungato nei fondisti rispetto alle altre specialità, a riprova di quanto prima prospettato e

cioè dell'incidenza della ipertrofia muscolare nel determinare i valori di questo parametro.

Il TEVS presenta un progressivo allungamento via via che si allunga la distanza del percorso di gara e quindi via via che l'allenamento impone carichi di lavoro più protratti nel tempo. Ne consegue una maggiore bradicardia nel fondista con una gittata sistolica più elevata in condizioni di riposo. Sottoponendo poi ad elaborazione statistica i dati della tabella I (Dr. P. Signoretti) si possono derivare le seguenti informazioni:

1) c'è un progressivo aumento dell'età media dalle corse veloci al fondo e la differenza tra velocità e fondo, come pure tra velocità prolungata e fondo, è statisticamente significativa;

2) c'è una progressiva riduzione della frequenza cardiaca dalle gare veloci al fondo; la differenza tra velocità e fondo come pure tra velocità prolungata e fondo è statisticamente significativa.

Ripeto ancora, però, che si tratta di dati preliminari che richiedono ulteriori conferme da una casistica più vasta, quale mi prometto di raccogliere nel prossimo futuro.

Tuttavia da queste prime osservazioni si possono facilmente individuare due profili di attività contrattile miocardica: quella del velocista e quella del fondista.

Il velocista presenta in genere delle caratteristiche che si discostano da quelle dell'individuo normale di pari età, non atleta. Si tratta di giovani nei quali la durata delle varie fasi sistoliche non presenta modificazioni peculiari, se si eccettua un modesto aumento di durata della fase espulsiva.

Il fondista invece è per solito un individuo meno giovane che già per la bradicardia di base si presenta su un diverso piano fisiologico. Il TCI è significativamente aumentato, come pure il TEVS, e l'Indice di contrattilità di Weissler sfiora i limiti alti della normalità quando non li supera. In questi casi si tratta evidentemente di un cuore ipertrofico che ha adattato la sua azione ad un grosso lavoro di smaltimento della massa sanguigna. E' insomma il cuore che in condizioni di riposo lavora con un dispendio energetico minimo, ma che è capace di raggiungere prestazioni assolutamente insolite con relativa facilità. I recuperi, dopo lo sforzo o soltanto diminuendo l'entità del lavoro, sono altrettanto rapidi e facili. Non v'è dubbio come su questo rendimento

diverso della pompa miocardica incida in maniera preponderante il diverso ritmo di allenamento e soprattutto la diversa mole di lavoro cui deve sottoporsi il cuore di un fondista rispetto a quello di un velocista.

Ma sicuramente più interessanti, sia dal lato scientifico quanto dal lato pratico, sarà lo studio ulteriore che desidero continuare alla ricerca di un nesso tra la valutazione della contrattilità miocardica e la condizione di forma di un atleta, almeno per certe specialità. Le premesse teoriche ci sono ma purtroppo esse da sole non bastano; è necessaria la verifica rigorosa del laboratorio e l'osservazione paziente, ripetuta, accurata.

L'altro parametro che ho considerato in questo tipo di studio è rappresentato dalle modificazioni dei valori di base dei tempi sistolici indotte da un significativo lavoro muscolare.

Ho così iniziato con un gruppetto di 11 ragazzi, di età compresa dai 17 ai 19 anni, reclutati in occasione di un raduno giovanile del mezzofondo (e con la paziente collaborazione del Prof. Gabbi e del Maestro di sport Fabio Arcioni che gentilmente li accompagnavano in ospedale per questi rilievi).

Il lavoro eseguito è stato lo step-test per la durata di 5 minuti precisi. I rilievi venivano eseguiti prima in condizioni di riposo ed i successivi entro il primo minuto dalla cessazione dello sforzo, poi ancora entro il secondo ed entro il terzo minuto (Fig. 9).

I valori medi sono riassunti nella tabella IV, dove con l'asterisco sono indicate le modificazioni che alla elaborazione statistica (Dr. P. Signoretti) hanno presentato un'elevata significatività, cioè il t di Student inferiore a 0,001.

E' facile vedere come le modificazioni intervenute subito dopo lo sforzo, quelle cioè rilevate entro un minuto dalla cessazione del lavoro muscolare, siano chiaramente influenzate dalla aumentata frequenza cardiaca.

E' evidente che aumentando il numero delle contrazioni della pompa cardiaca al minuto, debbano di conserva diminuire le durate delle singole fasi del ciclo cardiaco.

Ma dai rilievi eseguiti entro il secondo minuto risulta che le modificazioni della frequenza cardiaca rispetto ai valori di base non hanno una elevata significatività statistica.

La conservano invece la durata della sistole elettromeccanica, del tempo di eiezione ventricolare, del tempo di pre-

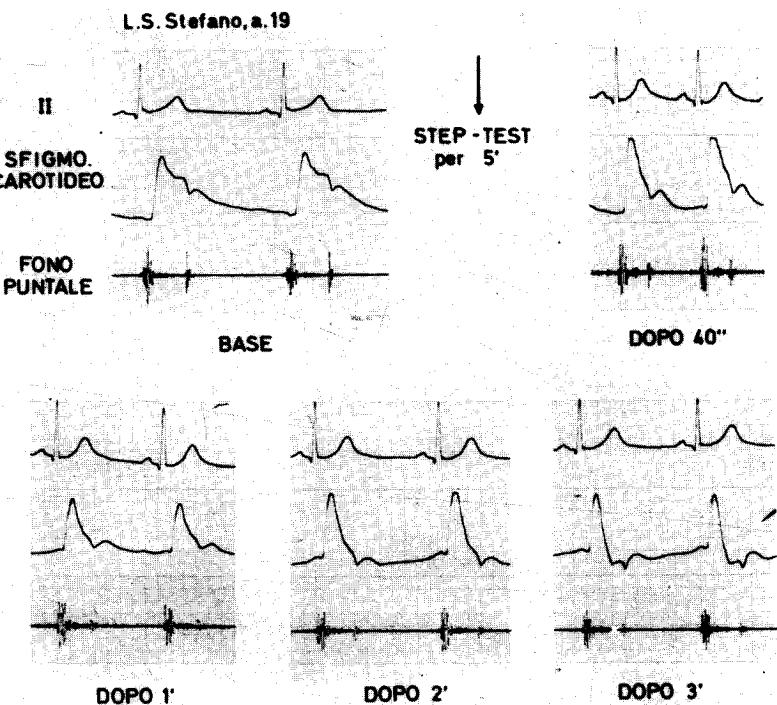


Fig. 9 - E' riportata l'iconografia di un caso relativo allo studio della contrattilità miocardica dopo sforzo muscolare. Può essere interessante osservare le modificazioni del fonocardiogramma puntale: il rumore pro-sistolico si incrementa e diviene mesosistolico per l'accorciamento della durata della sistole ed assume una morfologia tipica c.d. « a diamante ». Le modificazioni morfologiche più vistose sono però quelle dello sfigmogramma carotideo in cui si assiste al progressivo abbassamento dell'incisura dicrota verso la linea di base, che viene oltrepassata entro il terzo va messo in rapporto alla grossa pressione differenziale per aumento della P.A. Min il che comporta una intensa e rapida escursione sistodiastolica della parete arteriosa (carotidea nel nostro caso).

zione, del tempo di contrazione isometrica, che rimangono notevolmente accorciate, sempre rispetto ai valori di base.

La spiegazione ci può venire ricordando che l'azione di pompa cardiaca è condizionata, oltre che dalla frequenza delle sue contrazioni, anche dal precarico e dal postcarico di ogni sua contrazione.

Il precarico, ovvero il ritorno venoso al cuore, è quello che condiziona la pressione telediastolica ventricolare e

Tabella IV

	Base	Entro 1'	Entro 2'	Entro 3'
Q-A ₂	0.377	0.271 *	0.311 *	0.344
TEVS	0.287	0.212 *	0.243 *	0.262
TPE	0.090	0.059 *	0.068 *	0.081
Q-It	0.050	0.040	0.048	0.052
TCI	0.045	0.019 *	0.020 *	0.029
F.C.	61.18	93.09 *	79.91	68.20
I.W.	0.31	0.28	0.28	0.31

cioè la lunghezza iniziale della fibra miocardica al momento della sua contrazione. Aumentando questa, entro certi limiti, ne deriva una contrazione più rapida e più potente.

E che in questa fase, due minuti dopo un lavoro muscolare gravoso, il ritorno venoso sia aumentato ce lo garantiscono l'esaltata vis a fronte per l'iperventilazione presente, l'aumentata velocità di flusso venoso che si accompagna ad ogni lavoro muscolare, l'aumentata vis a tergo per i maggiori valori della pressione sistolica conseguenti all'aumentata energia di contrazione della pompa ed infine il decubito supino dell'atleta per la registrazione dei tracciati, decubito supino che notoriamente favorisce il ritorno venoso.

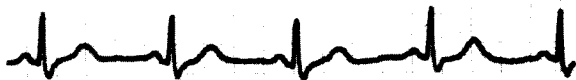
Il postcarico invece rappresenta la resistenza che la fibra muscolare cardiaca deve vincere per poter iniziare la contrazione e cioè lo svuotamento ventricolare.

Abbiamo già visto come il postcarico sia sostanzialmente rappresentato dalla pressione arteriosa diastolica che riflette i valori delle resistenze distrettuali del grande circolo.

Orbene, a breve distanza da un lavoro muscolare gravoso sappiamo che esiste una riduzione notevole delle resistenze arteriolari, tanto che la pressione arteriosa diastolica diminuisce sensibilmente.

Ed allora un persistente aumento del precarico ed una persistente diminuzione del postcarico giustificano le vistose

II



REOGRAMMA
CRANICO

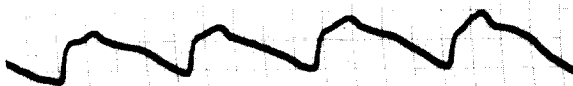


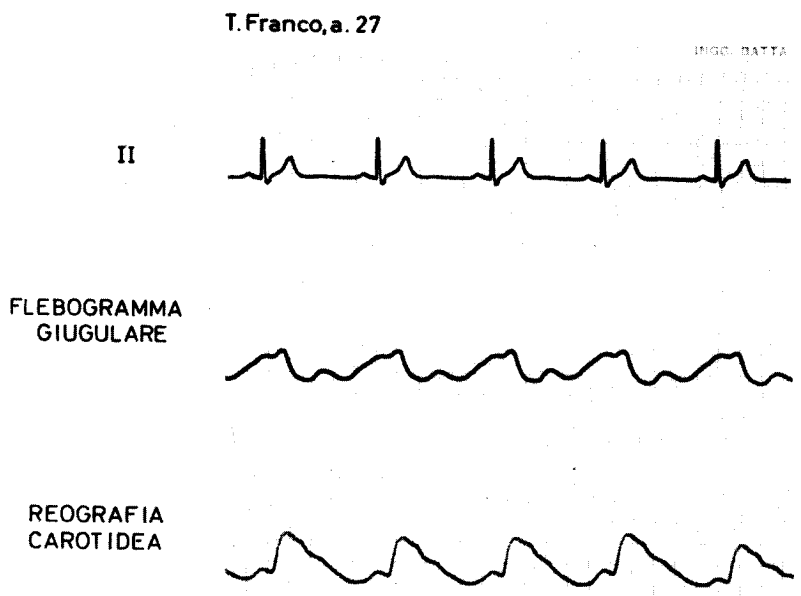
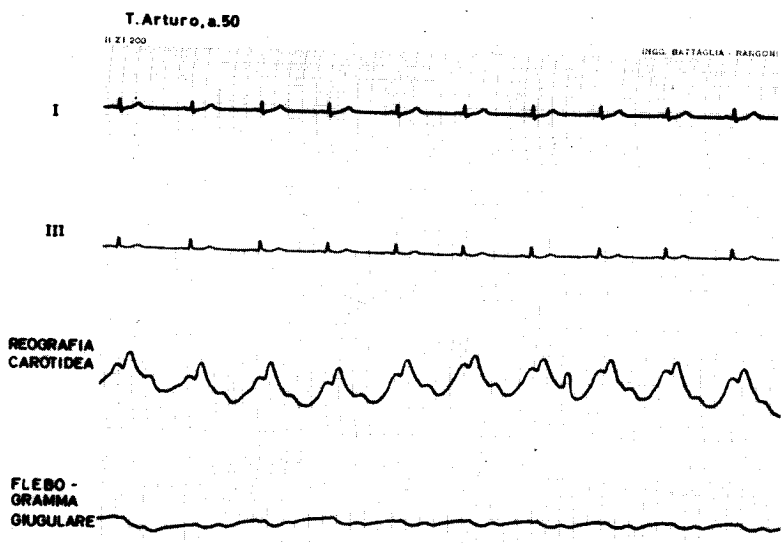
Fig. 10 - Reografia cranica: presenta una morfologia caratteristica legata alla fase di impatto dell'onda pulsatile intracranica sulla teca interna del cranio. Esistono varie derivazioni, ma la più utilizzata è la frontomastoidea. Chiaramente, essendo gli elettrodi posti sulla superficie esterna del cranio essi registrano anche una quota parte di circolo cutaneo superficiale e di circolo osseo della spongiosa.

riduzioni di durata delle fasi cardiache dianzi ricordate, indipendentemente dall'effetto della frequenza cardiaca.

Ma anche a questo proposito, saranno le ulteriori esperienze a confermare o meno le interpretazioni esposte.

Per quanto riguarda lo studio delle modificazioni del circolo periferico indotte dal lavoro muscolare, non sono oggi in grado di proporre risultati concreti che presentino una certa originalità.

Programmi per un prossimo futuro ve ne sono, e orientati in vari sensi, soprattutto a proposito della circolazione distrettuale. E' necessario però prima standardizzare il piano di ricerca onde evitare la perdita di materiale raccolto in maniera incompleta, e ciò richiede tempo per una preparazione meticolosa e per reperire dei collaboratori, cose che in pochi mesi non potevo completare, avendo avuto l'incarico per questo nostro incontro appena in giugno u.s. Posso, così,



Figg. 11-12 - Reografia carotidea - Anche in questo tipo di indagine le variazioni della morfologia normale sono piuttosto estese. Per tale motivo e per una corretta interpretazione di tutti gli accidenti morfologici è sempre preferibile eseguire contemporaneamente la registrazione del flebogramma giugulare.

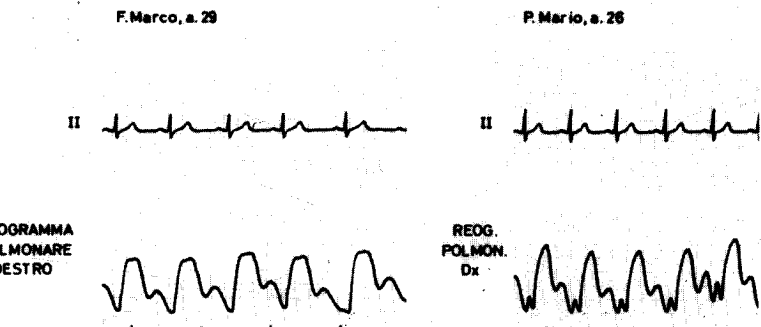


Fig. 13 - Reografia polmonare - Sono riportati due esempi di tracciato normale, pur presentandosi apparentemente di morfologia molto diversa. Si è precisato che questa indagine deve essere accompagnata dalla valutazione delle prove di funzionalità respiratoria.

titolo dimostrativo, riportare alcune immagini di reografia polmonare, tanto per proporre il metodo d'indagine e per indicare le possibilità.

CONCLUSIONI

Oggi abbiamo rivisto insieme gli aspetti più importanti della fisiologia dell'apparato cardiovascolare e delle modificazioni indotte da un esercizio muscolare di un certo impegno.

Abbiamo anche iniziato a valutare alcuni dati preliminari su una tecnica di studio della contrattilità miocardica.

Problemi da affrontare e da cercare di risolvere ve ne sono in abbondanza, in quanto, stranamente, le indagini che si utilizzano in clinica cardiologica non vengono abitualmente impiegate anche nello studio sistematico della funzionalità cardiovascolare degli atleti. Ci si limita in genere ai rilievi della frequenza cardiaca, della pressione arteriosa, dell'ECG. Probabilmente perché l'atleta è considerato un soggetto normale.

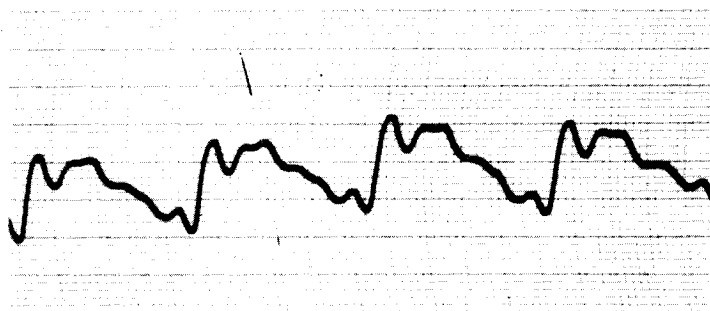
Leggevo, pochi giorni or sono, che al XX Congresso Mondiale di Medicina Sportiva, tenutosi a Melbourne, si è deciso di considerare l'atleta da primato come un « miracolo genetico », una anomalia fisiologica costituzionale. Mi sembra un po' semplicistico, ma se è vero che di anomalia si tratta,

C. Silvano, a. 35

D₂



Reogramma epatico



Reogramma splenico

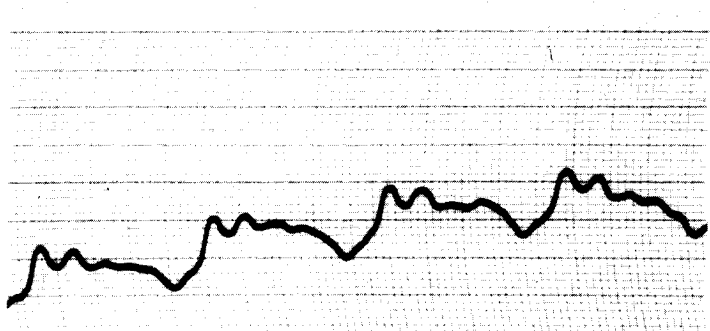
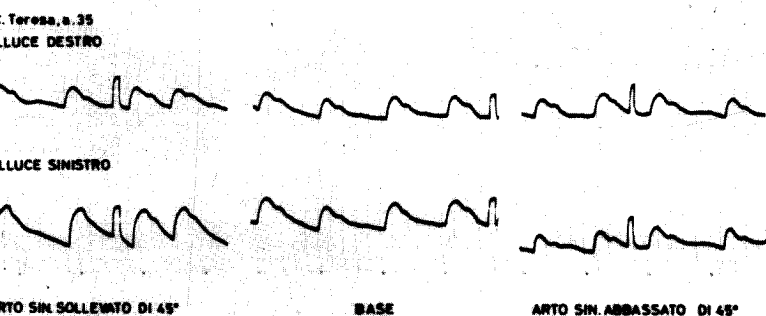
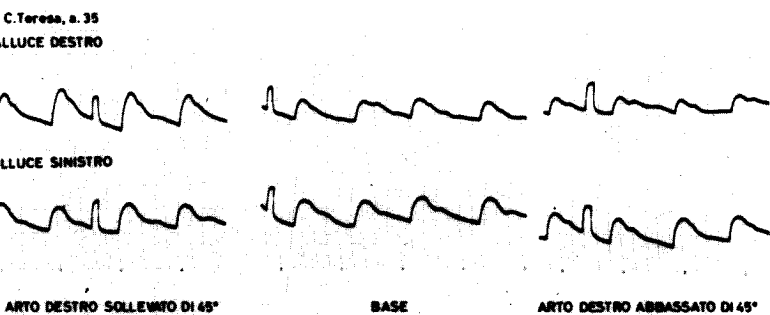


Fig. 14 - Reografia viscerale, derivata dal fegato e dalla milza, sulle cui morfologia per altro ancora si discute.



Figg. 15-16 - Sono rappresentati i riflessi posturali arteriolari di Conorelli, prima relativi ad un arto, poi relativi all'arto controlaterale. A paziente supino il sollevamento dell'arto induce un incremento di ampiezza dell'onda reografica per un riflesso di vasodilatazione, mentre il versante catacrotico dell'onda stessa assume una maggiore ripidità per il facilitato scarico venoso provocato dalla posizione dell'arto. L'abbassamento dell'arto rispetto al piano del letto provoca invece fenomeni inversi: riduzione di ampiezza dell'onda per intervento di un riflesso vaso-ostrittore arteriolare ed accentuazione del dicrotismo per difficoltà di carico venoso.

D.G. Alfonso

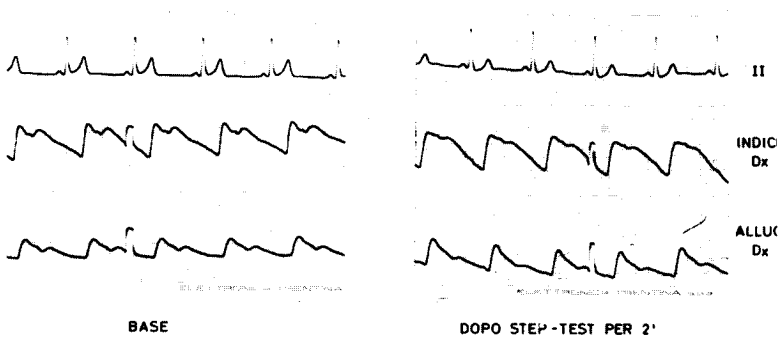


Fig. 17 - Reografia longitudinale degli arti: dopo lavoro muscolare chiaramente rilevabile la maggiore ampiezza delle onde reografiche non solo in corrispondenza degli arti che hanno lavorato ma anche in territorio arteriolari muscolari distanti e non direttamente impegnati nello sforzo muscolare. Condorelli spiegò il fenomeno considerando che il lavoro muscolare induce un aumento della portata circolatoria ed una diminuzione delle resistenze periferiche.

tanto più imperativa mi appare la necessità di un suo studio profondo, completo, esauriente, per cercare di rischiare un poco le molte, moltissime, perplessità che noi medici abbiamo.

Troppo spesso, di fronte a precise ed intelligenti domande poste dai tecnici o dagli atleti stessi dobbiamo rifugiarcene nei « si pensa », « non si sa »...

Non è certo un compito facile e spesso pazienti raccolti di materiale esitano in un nulla di fatto e si deve ripartire da capo; ma tant'è: se non si comincia mai...

La meravigliosa macchina umana dell'atleta, che quanto più si affina e si esalta in prestazioni da capogiro, tanto più diviene delicata, deve avere dei meccanismi particolari di funzionamento, siano essi indovati negli enzimi, nei mitocondri od in strutture più grossolane.

A noi medici sportivi o più semplicemente medici che ci picchiamo di voler seguire sul piano biologico le prestazioni degli atleti, il compito di progredire in questo settore avvalendoci di tutti i mezzi che la tecnica oggi ci offre.

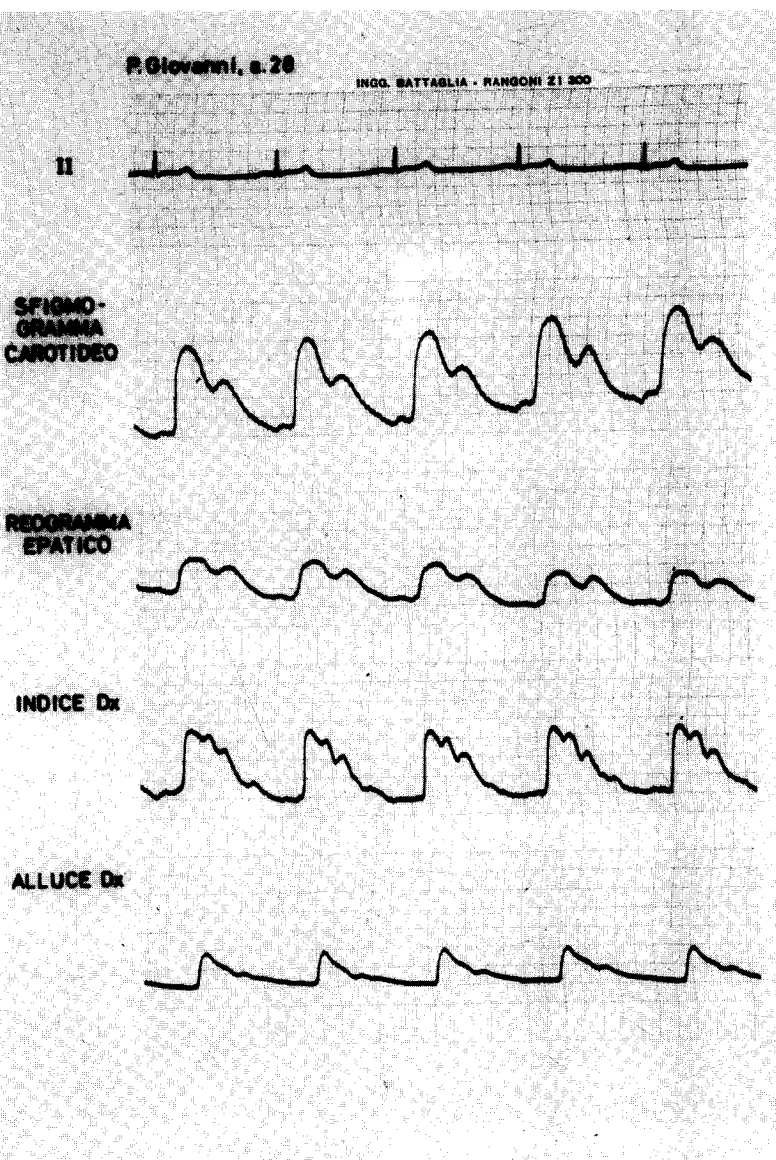


Fig. 18 - Esempio di registrazione contemporanea degli eventi sfimici arteriolarari in quattro diversi distretti.

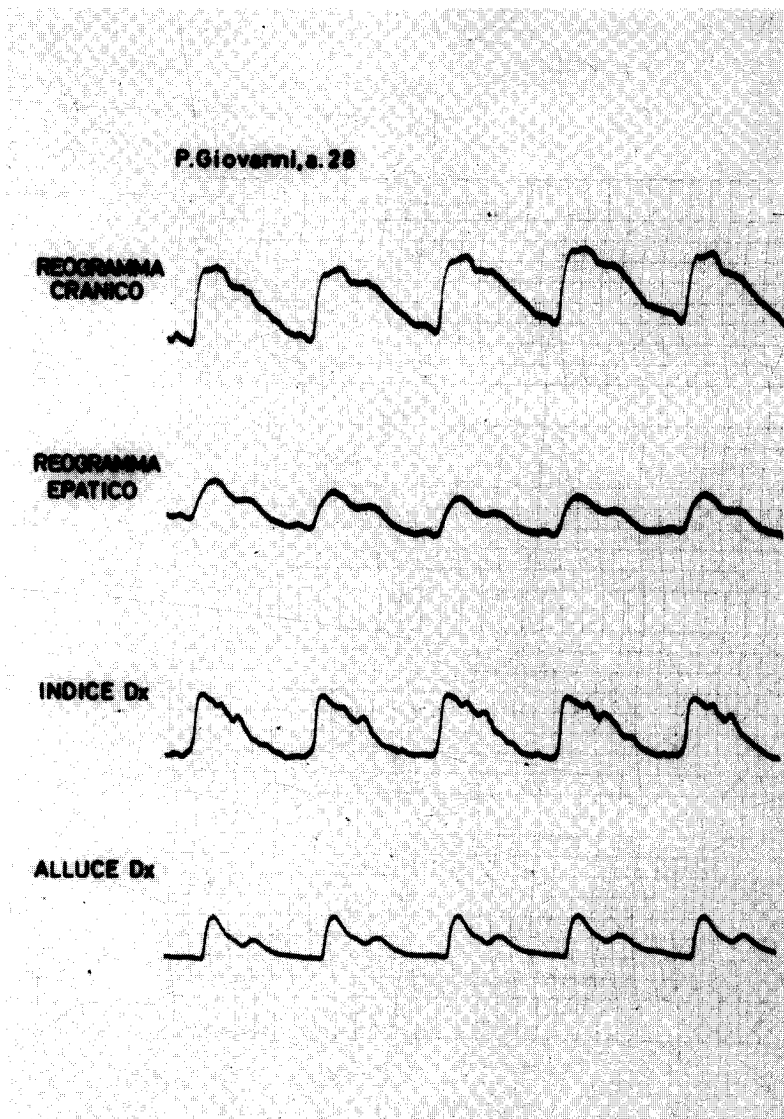


Fig. 19 - Ancora un esempio poligrafico in cui sono stati registrati contemporaneamente i tracciati reografici derivati dagli arti, dal fegato, lo sfigmogramma carotideo e l'ECG di riferimento. Tale tecnica è particolarmente utile, per esempio, per lo studio della velocità di propagazione dell'onda sfigmica.

In questo arduo compito però è necessaria la collaborazione aperta e costruttiva da parte di tutti i tecnici e fisioterapisti: ciascuno porterà il proprio contributo di cognizioni ed esperienze, che ovviamente mancherà all'altro.

In questa luce vedo ben proiettato il programma del Centro Studi della FIDAL e perciò ho aderito con entusiasmo al suo invito.

BIBLIOGRAFIA

- (1) Best C.H. - Taylor N.B. - *Le fasi fisiologiche della pratica medica* - Edit. Vallardi 1958.
- (2) Brutsaert D.L. - Sonnenblick E.H. - *La meccanica del muscolo cardiaco nella valutazione della contrattilità miocardica e della funzione di pompa* - Progr. Pat. Cardiovascolare 4 - 360 - 1974.
- (3) Condorelli L. - *Fisiopatologia, Clinica e Terapia delle arteriopatie obliteranti* - I Convegno ONPI - Roma 1958.
- (4) Dagianti A. - *Valutazione della funzionalità cardiocircolatoria* - Atti 3° Incontro Medicina Mediterranea - Atene 1972.
- (5) Degrè S. - *Short and mean term results of physical training in patient with myocardial infarction: physiological and pathophysiological aspects* - Giorn. It. Card. 5 - 637 - 1973.
- (6) Di Rienzi L. - Leggio F. - Cassone R. - Lucisano V. - Gambelli G. - Damiani S. - *I tempi della sistole meccanica ventricolare sinistra in soggetti giovani normali* - Boll. SIC - Seduta laziale - 15 dic. 1967.
- (7) Dolara A. - *Valutazione della contrattilità miocardica in cardiologia clinica* - Giorn. It. Card. I - 148. - 1973.
- (8) Gebhardt W. - *Sulla dinamica cardiaca nell'uomo in condizioni normali e patologiche* - Forum Cardiologicum n. 1.
- (9) Gordon B.L. - *Fisiologia clinica cardiopolmonare* - Sansoni Ed. 1966.
- (10) Hurst J.W. - Logue R.B. - *The heart, arteries and veins* - Second edition - Mc Graw - Hill - Kogakusha.
- (11) Karliner J.S. - Ross J. Jr. - *Evaluation of myocardial contractility* - Giorn. It. Card. 2 - 595 - 1972.
- (12) Marotell F. - *Angiologia* - Edizioni Pem - Roma 1972.
- (13) Martin P. - Dible J.H. - Lynn R.B. - Aird J. - *Le malattie dei vari periferici* - Vallardi Edit. 1962.
- (14) Mason D.T. - Spann J.F. - Zelis R. - Amsterdam E.A. - *Alterazioni dell'emodinamica e della meccanica miocardica in pazienti con insufficienza cardiaca congestizia: meccanismi patofisiologici e valutazione della funzione cardiaca e della contrattilità ventricolare* - Progr. Patol. Cardiovasc. 4 - 367 - 1970.
- (15) Mason D.T. - Zelis R. - *Chemical indices of cardiac contractility* - Giorn. It. Card. 3 - 281 - 1974.
- (16) Reale A. - Giofrè P.A. - D'Intino S. - Nigri A. - Di Segni E. - *Metodi di valutazione dello stato contrattile del cuore nell'uomo* - Atti XXX Congr. SIC - Cortina D'Ampezzo, 21-24 giugno 1969.
- (17) Roos J.P. - *Apicocardiografia* - Rec. Progr. Med. 2 - 201 - 1970.
- (18) Rulli V. - Nardelli A. - Signoretti P. - *I fattori limitanti la capacità funzionale dopo infarto miocardico* - Giorn. It. Card. 6 - A, 802, 1972.
- (19) Rulli V. - *La riabilitazione del coronaropatico. Parte I. Le basi fisiologiche* - Giorn. It. Card. 4 - 371 - 1971.
- (20) Sonnenblick E.H. - Parmley W.W. - Urschel C.W. - Brutsaert D.L. - *La funzione ventricolare: valutazione della contrattilità miocardica in condizioni normali e patologiche* - Progr. Pat. Cardiovasc. 3 - 294 - 1970.
- (21) Testut L. - *Anatomia Umana* - Vol. 4°.