

## **L'ALLENAMENTO COME TERAPIA RIABILITANTE DEGLI INFARTI MIOCARDIACI**

*G. GAMBELLI, G. BENZI*

E' cognizione corrente che le maggiori sorgenti energetiche metaboliche, sia durante il riposo che durante l'esercizio, sono i grassi ed i carboidrati. Naturalmente le quantità relative impiegate dipendono sia dalle condizioni nutritive che dal tipo di prestazione: durante un esercizio di breve e/o media durata sono utilizzati per lo più i carboidrati, mentre durante l'esercizio fisico prolungato sono usati maggiormente gli acidi grassi. L'effetto dell'allenamento di fondo sul metabolismo dei carboidrati è abbastanza noto e si espleta essenzialmente con un rallentamento della glicolisi a favore di una maggiore utilizzazione dell'acetil-coenzima A di derivazione dal metabolismo lipidico. L'alto grado di specializzazione biologica e tecnica raggiunto nel campo dell'atletica leggera ha posto in luce il problema della possibilità che l'allenamento fisico diventi una forma di terapia nella riabilitazione di pazienti affetti da infarto miocardico. E' chiaro che una esatta disamina del problema deve fare necessariamente riferimento alla condizione clinica di questi pazienti i quali hanno alterazioni nel metabolismo dei lipidi e dei carboidrati, sia a riposo che durante l'attività. Pertanto è indispensabile discutere gli effetti dell'allenamento fisico sulle alterazioni metaboliche dei carboidrati e dei lipidi ematici nei pazienti colpiti da infarto miocardico.

A questo proposito vogliamo riportare due esempi di riabilitazione che ci appaiono sensibilmente diversi e per la loro modalità di esecuzione, e per il carico lavorativo imposto ed infine per i criteri di selezione dei pazienti. Ci riferiamo in particolare ai programmi di riabilitazione dell'infartato, come vengono condotti ad Upsala da Bjernulf ed a Roma da Rulli. Abbiamo scelto questi due modelli poiché, in sostanza, essi ripropongono gli schemi dell'allenamento più in uso nel campo dell'atletica leggera: l'interval-training e il marathon-training.

In entrambi i programmi di lavoro esiste un comune orientamento sperimentale: i soggetti selezionati (che cioè non presentano le controindicazioni all'allenamento fisico) sono suddivisi mediante randomizzazione in due gruppi: uno di allenati e l'altro di controllo.

Tutti i soggetti selezionati vengono sottoposti ad un test ergometrico che valuti le loro capacità funzionali al momento dell'osservazione. Due mesi dopo l'infarto il gruppo di allenati viene sottoposto per alcuni mesi ad allenamento fisico mentre i pazienti del gruppo di riferimento continuano a svolgere la loro solita modestissima attività fisica. Il gruppo di riferimento pertanto non rappresenta un gruppo di controllo nel senso stretto del termine poiché le modalità di vita sono molto variabili tra i vari soggetti i quali in ultima analisi sono accomunati solo dal fatto di non svolgere alcun allenamento specifico. Quindi i pazienti allenati e quelli non allenati vengono sottoposti nuovamente allo stesso test ergometrico per valutare il miglioramento della funzionalità cardiaca.

A questo punto ci sembra opportuno descrivere i criteri di selezione, il test di valutazione funzionale e il programma di lavoro che ciascuno dei due autori succitati adotta per il proprio studio.

Bjernulf adotta una selezione più rigida dei soggetti: infatti esclude i pazienti al di sopra di 65-70 anni e coloro i quali presentino: A) diabete mellito trattato con insulina B) pressione arteriosa diastolica superiore a 110 mmHg a riposo senza trattamento con ipotensivi C) aritmie cardiache D) anamnesi di dolori alla schiena o di dolori alle grandi articolazioni E) coloro che siano in trattamento con preparati digitalici, con agenti bloccanti i beta-recettori, con farmaci lipido-riducenti.

Il test di valutazione funzionale secondo lo schema di Bjernulf, Boberg e Froberg (1974), prevede che il soggetto, dopo 30 min di riposo in posizione supina, esegua un convenzionale esercizio « breve » su cicloergometro frenato elettricamente, con tre carichi di lavoro in 6 min (Sjostrand 1950).

Dopo 15 minuti di riposo in posizione supina, il soggetto esegue un esercizio « lungo » pedalando per un periodo di 60 min ad un carico di lavoro di  $1/3 W_{130}$  ( $W_{130}$  rappresenta quel carico di lavoro che induce una frequenza cardiaca di 130 battiti al minuto); dopo di che il test si conclude con trenta minuti di riposo. L'ultimo carico di lavoro corrisponde a circa il 30-35% del  $W_{\max \text{ perf}}$ , ossia al massimo lavoro fornibile dai soggetti indipendentemente dalla frequenza cardiaca alla fine dell'esercizio di breve durata (Bergstrom e coll. 1974).

Durante l'esecuzione di un test siffatto l'autore non ha mai riscontrato complicazioni di rilievo come tachicardia significativa, extrasistoli o fibrillazione ventricolare. Solo in una modesta percentuale di casi possono comparire reazioni vascolari periferiche consistenti essenzialmente in vasodilatazione periferica.

Il modello di allenamento adottato da Bjernulf ad Uppsala (1973) può essere così schematizzato: per tre volte alla settimana il paziente esegue una seduta di allenamento di circa 1 ora sotto la guida di un fisioterapista specializzato. Inizia con 10 minuti di riposo a letto seguiti da 10 minuti di esercizi ginnici di riscaldamento. Seguono poi tre periodi di lavoro su cicloergometro della durata di 10 minuti ciascuno intervallati da un periodo di riposo di 3 minuti; la seduta si conclude con 10 minuti di riposo.

Si riporta quindi lo schema riassuntivo seguente:

Infarti allenati	Infarti non allenati
Esami clinici e biochimici generali	
Tests valutativi: test di lavoro breve (6minx3) test di lavoro prolungato (60 min)	
Allenamento controllato per vari mesi	Consuetudinaria attività fisica
Tests valutativi: test di lavoro breve (6minx3) test di lavoro prolungato (60 min)	

Diverso invece è l'atteggiamento della scuola romana di Rulli. Quali controindicazioni alla prova riabilitativa vengono considerati i seguenti stati morbosi: A) scompenso congestizio B) angina pectoris severa o comunque un intensificarsi, nelle settimane precedenti alla riabilitazione, degli episodi stenocardici sia per intensità che durata C) la presenza di formazioni aneurismatiche ventricolari o aortiche D) la concomitanza di alcune aritmie stabili, quali il blocco atrio-ventricolare di 2° e 3° grado e la fibrillazione atriale, oppure l'esistenza di frequenti episodi di aritmie parossistiche E) uno stato di ipertensione arteriosa maligna F) gli esiti di un recente episodio embolico nel piccolo o nel grande circolo G) uno stato febbrile, qualunque ne sia la causa.

Non viene invece considerata controindicazione l'assunzione di farmaci che possono migliorare il rendimento del muscolo cardiaco.

Il test di valutazione funzionale secondo Rulli prevede una prima fase di preriscaldamento per 3 minuti circa. Quindi il paziente viene posto in posizione seduta su un cicloergometro con pedali a freno elettromagnetico. Si inizia con un carico di 25 W e con una velocità di pedalata di 60 rivoluzioni al minuto. Ogni 5 minuti si aumenta il carico di 25 W fino a dover interrompere la prova per la comparsa di una delle seguenti manifestazioni: dolore precordiale ingravescente con o senza alterazioni dell'ECG; dispnea intensa; senso di fatica o claudicatio intermittens; pallore intenso con sudorazione fredda; turbe dell'equilibrio; caduta della P.A. di oltre 20 mmHg; tachicardia parossistica ventricolare, extrasistoli polimorfe precoci, turbe della conduzione atrioventricolare o intraventricolare, slivellamenti del tratto S-T superiori a 2 mm. (0,2 mV).

E' superfluo sottolineare che prima, durante e dopo la prova energetica il paziente è costantemente sotto controllo strumentale, con rilevamento dell'ECG su un monitor, del consumo di  $O_2$ , dei valori della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca.

Tale test viene praticato a tutti i soggetti selezionati prima della loro assegnazione al gruppo degli allenati o al gruppo di controllo. Viene poi ripetuto, sempre a tutti i soggetti, alla fine del periodo di allenamento per valutare le differenti prestazioni funzionali dei due gruppi.

Il programma di allenamento secondo la scuola romana consiste in tre sedute settimanali della durata di 40-45 minuti ciascuna per due mesi. Nelle prime due settimane si impone un carico lavorativo che comporti un aumento della frequenza cardiaca non superiore a 120 battiti al min. In seguito il carico è aumentato gradualmente fino a raggiungere una frequenza cardiaca pari a l 75% della sua capacità aerobica teorica.

## RISULTATI

Bjernulf con il suo tipo di allenamento sopradescritto e valutando la capacità di lavoro fisico breve come lavoro espresso ad una frequenza cardiaca di 130 battiti al minuto per 6 min/ $W_{130}$  ha messo in evidenza nel gruppo dei cardiopazienti allenati un incremento prestativo del 25%; la frequenza cardiaca è significativamente più bassa sia dopo i 18 minuti di lavoro breve al cicloergometro sia dopo i 60 minuti di lavoro prolungato sempre al cicloergometro.

Rulli ha considerato anche i valori della pressione arteriosa sistolica che nei soggetti allenati, dopo lavoro muscolare, è significativamente più bassa che nei soggetti del gruppo di controllo. Infatti secondo la statistica di Rulli la P arteriosa risulta inferiore in media di 3,75 mmHg dopo il lavoro a 25 W per 5 min rispetto ai valori medi del gruppo di soggetti di controllo. Ma dopo il lavoro a 75 W per 5 min essa risulta inferiore in media di ben 16,50 mmHg. Tale significativa riduzione della P sistolica unitamente alla riduzione della frequenza cardiaca comporta un sensibile abbassamento del T.T.I. (Tension Time Index) fornito appunto dal prodotto  $P.A._{max} \times F.C.$  che rappresenta un indice del consumo di  $O_2$  miocardico e soprattutto costituisce il principale fattore limitante dell'apparato cardiovascolare allo sforzo nel coronaropatico.

Mentre nel soggetto normale l'aumento del massimo consumo di  $O_2$  ( $V O_2$ ) si realizza attraverso un incremento della gittata sistolica e della differenza artero-venosa massima di  $O_2$ , nel coronaropatico l'aumento del  $V O_2$  si realizza attraverso un aumento del T.T.I., cioè un aumento del lavoro cardiaco valutato dal prodotto  $PA_{max} \times F.C.$  Ed ancora, nel coronaropatico, l'allenamento comporta un incremento del massimo consumo di  $O_2$  che è percentualmente maggiore quanto peggiori sono le sue condizioni.

Come è ovvio, il lattato ematico aumenta durante l'esecuzione dell'esercizio breve; al più alto carico di lavoro, nel gruppo degli allenati per soli tre mesi i valori del lattato diminuiscono del 40% dopo il periodo di allenamento rispetto ai valori iniziali, mentre la diminuzione nel gruppo non allenato è solo del 15%. Al contrario, la concentrazione ematica del glucosio non mostra cambiamenti significativi durante e dopo l'esercizio prolungato, indicando che l'allenamento non induce nei cardiopazienti alcuna modificazione rispetto ai pazienti sedentari.

Per quanto riguarda il consumo di  $O_2$  invece, diversi sono i risultati forniti da Bjernulf e da Rulli: per il primo non si avrebbe nessuna modificazione di questo parametro, per il secondo si otterrebbe invece un deciso aumento del  $V O_2$ . L'apparente contraddizione è chiaramente risolvibile se solo si considera attentamente il diverso tipo di lavoro fatto eseguire al cardiopaziente nei due schemi di allenamento: il carico lavorativo imposto con l'allenamento di Rulli è decisamente più impegnativo e quindi più stimolante di quello adottato da Bjernulf; di conseguenza le modificazioni del  $V O_2$ .

Nel complesso la capacità di compiere lavoro fisico da parte dei pazienti infartati può essere aumentata di circa il 20% già dopo un periodo di allenamento di tre mesi; tuttavia in questi pazienti non si hanno variazioni nel livello di colesterolo sierico rispetto ai non allenati; tuttavia va osservato che alcuni Autori rilevano che anche gli uomini sani non mostrano una diminuzione del colesterolo sierico da allenamento fisico. Un primo dato metabolico interessante è costituito quindi dalla constatazione che all'incremento della capacità al lavoro fisico si accompagna una riduzione dell'aumento del lattato ematico che si ha durante il lavoro breve. Ora è cognizione elementare che il lattato compare nella fase finale della glicolisi nei muscoli scheletrici quando il suo precursore, il piruvato, non può essere ossidato nel ciclo degli acidi tricarbossilici nei mitocondri. L'eccesso di lattato diffonde poi dalle cellule muscolari nel sangue: la più bassa concentrazione di lattato nel sangue degli infartati allenati rispetto agli infartati non allenati può probabilmente essere attribuita ad una più rapida ed efficiente ossidazione dovuta a una maggiore attività degli enzimi della catena respiratoria mitocondriale; è noto infatti che l'allenamento induce un incremento nelle attività enzimatiche dei mitocondri (Holloszy, 1967; Benzi, 1974; Gollnick, 1972 Vihko, 1974).

La concentrazione di glucosio nel sangue non cambia né prima né durante né dopo l'esercizio prolungato negli infartati allenati rispetto agli infartati non allenati. Ora è nota da tempo (Christense, 1931) la lieve diminuzione della concentrazione del glucosio nel sangue durante la prestazione, probabilmente a causa di una captazione da parte dei muscoli di entità modesta, ma comunque più grande della mobilitazione del glucosio dai suoi depositi, in primo luogo dal fegato; è stato anche osservato che con l'aumento dell'intensità del lavoro aumenta l'estrazione di glucosio dal sangue (Reichard e Coll., 1961). Altre osservazioni (Keul e Coll., 1972) evidenziano poi che, in un confronto tra soggetti

allenati e soggetti non allenati si ottengono concentrazioni significativamente più basse di glucosio ematico nelle persone sottoposte ad esercizio di tipo massimale. L'assenza di un effetto sulle concentrazioni ematiche del glucosio nei soggetti infartati e sottoposti al descritto modello di allenamento (Bjernulf, 1973) è dovuta sostanzialmente a due fattori: (1) durante l'esercizio prolungato di test il carico di lavoro non è sufficientemente elevato, ed è quindi lontano da un carico di lavoro massimale; (2) l'intensità degli esercizi di allenamento era assai bassa in questi pazienti con disturbi di cuore. Queste due precauzioni devono essere considerate necessarie per studi preliminari a vasto raggio su soggetti che si sono messi a svolgere esercizi fisici continuativi all'età di 50 anni ed oltre (fino a 70!) e sotto la motivazione di infarto miocardico!

La concentrazione di acidi grassi liberi nel plasma durante il prolungato esercizio normalmente diminuisce sia prima che dopo il periodo di allenamento mentre aumenta sensibilmente alla fine dell'esercizio muscolare come pure aumenta lievemente durante una prestazione fisica in condizioni di steady-state. Ciò è probabilmente dovuto all'aumentata influenza delle catecolamine sulla mobilitazione degli acidi grassi liberi del tessuto adiposo. Al termine dell'esercizio si ha in tali condizioni un rapido innalzamento del livello degli acidi grassi liberi dovuto ad una rapida diminuzione dell'utilizzazione degli stessi da parte dei muscoli (Carlson e Coll., 1965).

Nei soggetti infartati, durante il periodo di recupero successivo all'esercizio test prolungato si riscontravano dopo il periodo di allenamento, valori plasmatici di acidi grassi liberi significativamente più bassi. Tale situazione è da porsi in relazione ad un'aumentata utilizzazione degli acidi grassi plasmatici da parte dei muscoli allenati rispetto a quelli non allenati, mentre la mobilitazione degli stessi acidi grassi dal tessuto adiposo rimane invariata. Ora è nota la correlazione diretta fra i valori degli acidi grassi nel siero ed il grado di sofferenza cardiaca in pazienti con infarto miocardico acuto (Oliver e Coll., 1968), in cui proprio l'ipossia del miocardio fa aumentare gli acidi grassi nel siero mediante la liberazione di catecolamine dalle terminazioni post-gangliari, causando così la mobilitazione degli acidi grassi dal tessuto adiposo. E' quindi ragionevole pensare che, dopo il periodo dell'allenamento fisico, l'ipossia del miocardio durante gli esercizi tests è diminuita negli infarti allenati, a causa anche dell'aumento della capacità ossidativa delle cellule dei muscoli scheletrici e cardiaci. Quindi negli infartati, i più bassi livelli di acidi grassi dopo allenamento sono correlati ad una minor condizione ipossica miocardica, con diminuita liberazione di catecolamine (Wolfson e Coll., 1972) e quindi diminuita mobilitazione di acidi grassi dal tessuto adiposo. La diminuzione mobilitazione di acidi grassi può anche essere in parte dovuta ad una maggior efficienza meccanica durante l'esercizio test dopo il periodo di allenamento, anche se il carico di lavoro esterno rimane lo stesso.

E' evidente quindi che anche un allenamento di modestissima intensità, come è quello proposto da Bjernulf (1973), risulta di notevole utilità nel trattamento riabilitante dei soggetti infartati, anche di età

avanzata. E ciò sia agli effetti di un più rapido ristabilimento delle caratteristiche clinico-biochimiche del paziente, sia agli effetti del determinismo di una situazione organica favorente il biochimismo tissutale e quindi inducente modificazioni biometaboliche di prevenzione verso le ricadute, così facili nei cardiopazienti. Tutte queste favorevoli possibilità terapeutiche sono comunque da considerarsi l'estrinsecazione in campo clinico dei rilievi sempre più precisi che scaturiscono dagli studi sperimentali di biologia sportiva.

Solo la presenza di un vasto retroterra di conoscenza di tecnica, di fisiologia, di biofisica e di farmacobiocchimica applicate alla prestazione atletica hanno permesso di usare l'allenamento fisico come terapia riabilitante addirittura in pazienti « tabù » come sono gli infartati. E' chiaro tuttavia che il momento più importante nei confronti dell'intera comunità è costituito dal fatto che le modificazioni biochimiche indotte dall'allenamento *sistematico* o di *intensità adeguata* sono un fattore di prevenzione sociale nei confronti dell'insorgenza delle cardiopatie.