

Dr. LUIGI BENACCHIO

Assistente e medico sportivo

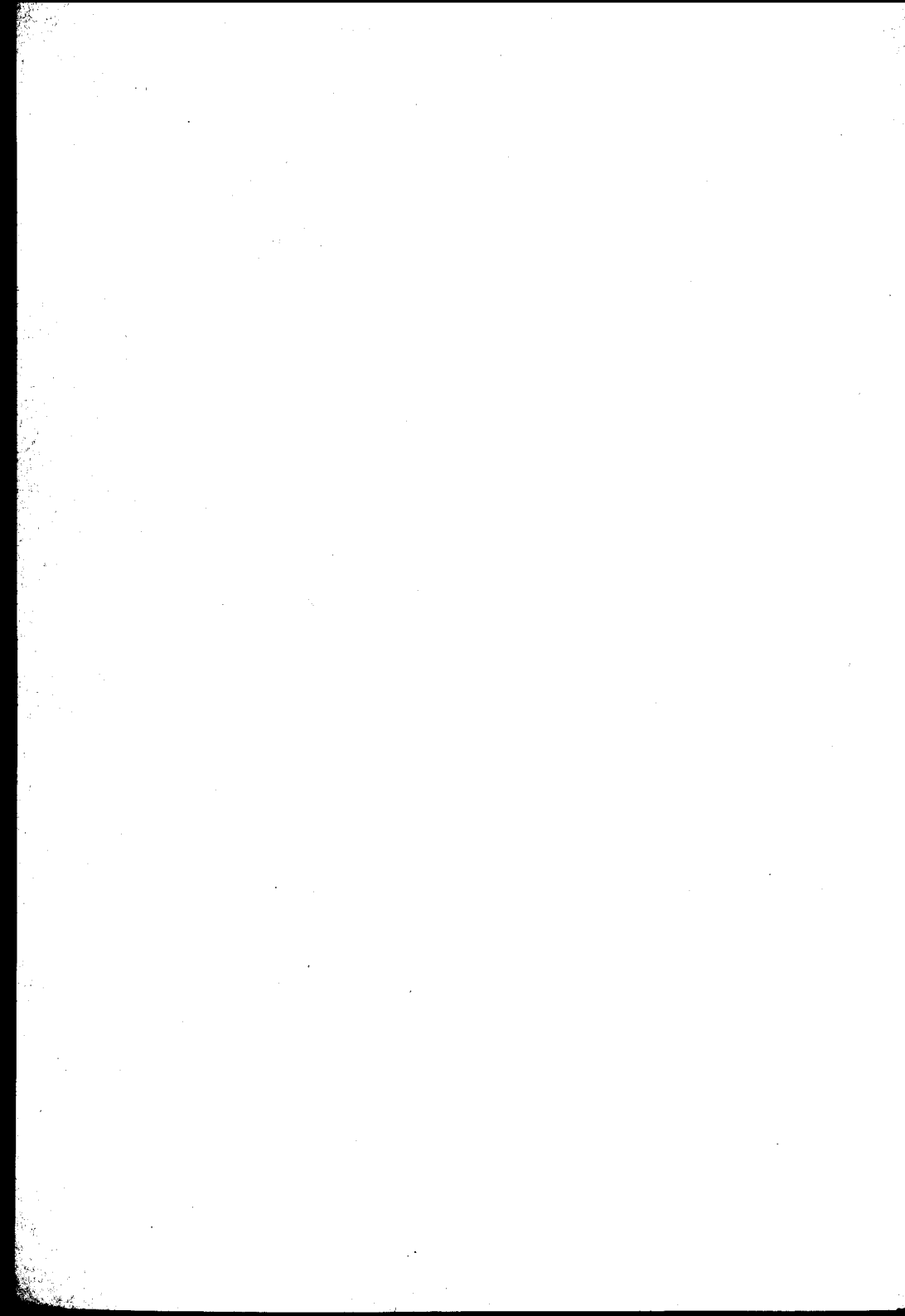
Modificazioni dei gas del sangue dopo sforzo muscolare negli atleti

Estratto da "Le Forze Sanitarie", n. 14 del 31 luglio 1937 - XV

Ben
B
56

125





Dr. LUIGI BENACCHIO

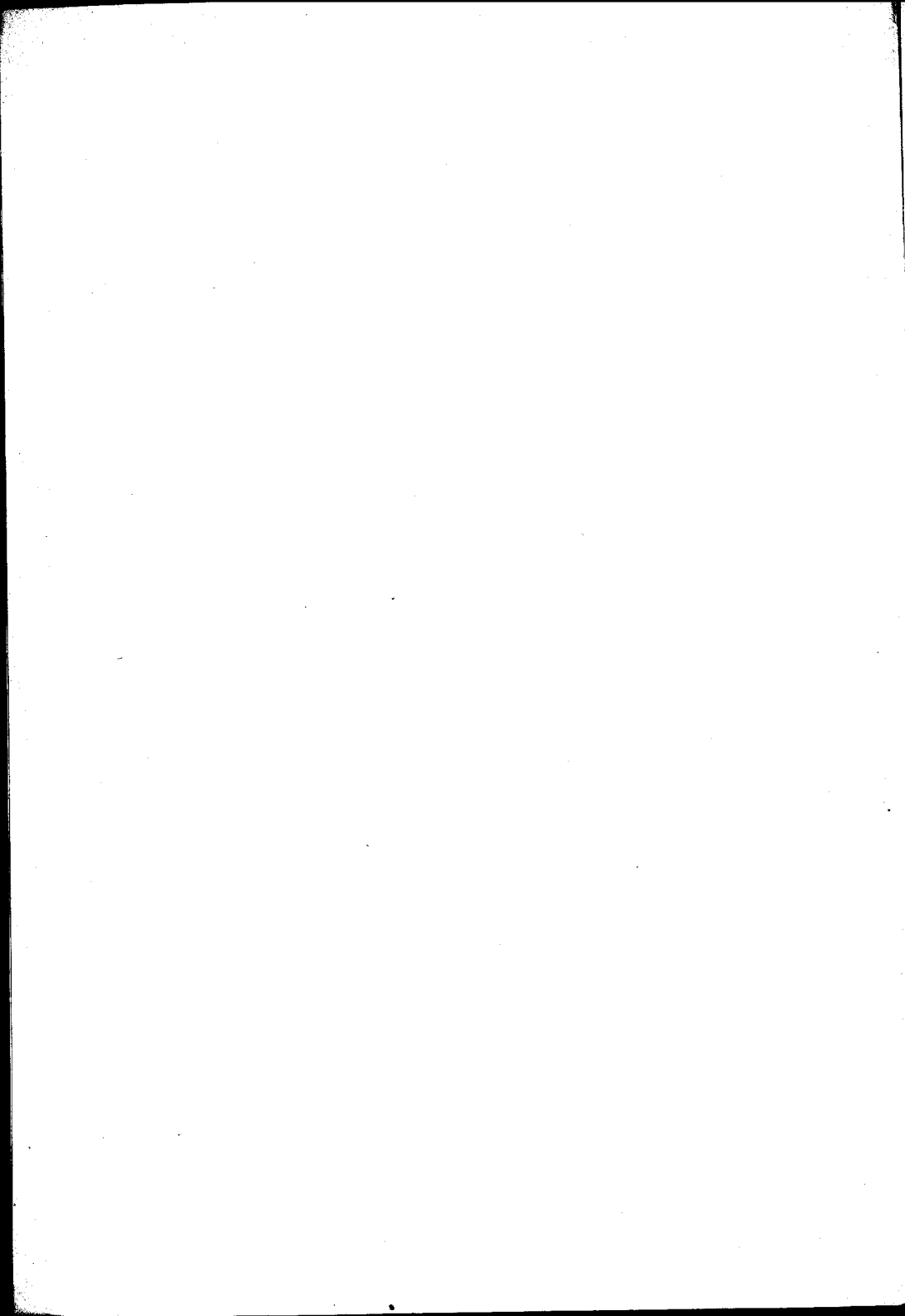
Assistente e medico sportivo

Modificazioni dei gas del sangue dopo sforzo muscolare negli atleti

Estratto da "Le Forze Sanitarie", n. 14 del 31 luglio 1937 - XV



STABILIMENTO TIPOGRAFICO "EUROPA", - ROMA



Gli studi sul comportamento dell'organismo allo sforzo muscolare risalgono ad un tempo abbastanza recente e cioè agli anni che seguirono la grande guerra. Prima di questa epoca infatti pochissimi erano coloro che si dedicavano agli sport. Fu soltanto in questi ultimi anni che, con il moltiplicarsi del numero degli sportivi, sorse la necessità di seguire dal punto di vista medico gli atleti.

Autori americani, seguiti a breve intervallo da tedeschi, furono i primi ad occuparsi dell'argomento.

Risale al 1920 il contributo di HAGGARD e HENDERSON sulla funzione emato-respiratoria negli atleti. Gli AA. spiegano l'aumento dell'acido lattico nel sangue e nelle urine, dopo intenso lavoro muscolare, con la deficienza di O_2 . Infatti il processo di ossidazione dall'acido lattico a CO_2 ed H_2O avviene soltanto in presenza di O_2 . Parallelamente alla diminuzione dell' O_2 nel sangue poterono mettere in evidenza una iperventilazione polmonare, interpretata dagli AA. quale mezzo per opporsi alla riduzione dell'alcalinità del sangue. Un aumento dei lattati nel sangue e nelle urine sarebbe la spia del basso rapporto $\frac{H_2CO_3}{NaHCO_3}$, cioè dell'alcalosi. Detti AA. ammisero l'esistenza di un fattore respiratorio, ignoto, che cagionerebbe una iperventilazione ed una alcalosi per difendersi dall'acidosi.

Quindi DAVID, BARR, HIMWICH e GREEN portarono il loro contributo sui mutamenti dell'equilibrio acido-basico negli atleti. Dimostrarono che un esercizio muscolare breve ma violento cagiona una diminuzione della riserva alcalina, una riduzione del CO_2 arterioso ed un aumento della concentrazione di acido lattico. Non ci sarebbe però un rapporto quantitativo fra questi due ultimi fattori. Poterono dimostrare che, come conseguenza della diminuita capacità del san-

gue quale portatore di CO_2 , dopo sforzo muscolare, la curva di assorbimento del CO_2 , si fa più orizzontale. In nove esperimenti trovarono che la capacità di fissare CO_2 è sempre più elevata nel sangue venoso variando da 0,6 a 6,4 vol. %, perchè l'acido lattico del sangue circolante viene trattenuto dai tessuti durante il suo passaggio. La capacità in CO_2 del sangue arterioso comincia a diminuire all'inizio del lavoro muscolare, continua ad abbassarsi durante il lavoro e parecchi minuti dopo il lavoro e ritorna alla norma molto gradualmente e lentamente. I cambiamenti di capacità in CO_2 si spiegherebbero con l'accumulo e la eliminazione dell'acido lattico, due processi che avvengono a differente velocità. La capacità in CO_2 diminuirebbe finchè la capacità di eliminazione supera la velocità di accumulo del CO_2 . La risposta all'esercizio non sarebbe che un fenomeno di acapnia. L'organismo si difenderebbe dalla tendenza all'acidosi aumentando la respirazione e quindi abbassando la tensione del CO_2 .

Si occuparono quindi dell'argomento AA. tedeschi.

HERXHEIMER, sulla fisiologia dell'allenamento, ha messo in evidenza un aumento della tensione del CO_2 alveolare, segno dell'aumento nei capillari alveolari di CO_2 , e di bicarbonati. Con l'aiuto dei bicarbonati e dei fosfati sanguigni si neutralizza l'eccesso di acido lattico che si forma come conseguenza del forte lavoro muscolare. L'aumento del CO_2 alveolare nel decorso dell'allenamento sta a significare una alcalosi del sangue e dei tessuti che rappresenta forse un rapporto causale delle alterazioni di regolazione nel sistema vegetativo, nel senso di una prevalenza del vago sul simpatico.

LILJESTRAND e STENSTROEM studiarono il consumo in O_2 , durante la corsa, per kg. e metro. Trovarono che il consumo in O_2 aumenta con il

crescere della velocità e, arrivato ad una certa velocità, di circa 200 metri al minuto, aumenta assai poco con l'ulteriore crescere della velocità.

Negli sciatori e nelle corse brevi il consumo in O_2 è piuttosto modesto.

BRUNS si è occupato delle modificazioni del volume del cuore negli sportivi. Poichè nella corsa vi è un aumento della corrente sanguigna, di conseguenza si ha un aumento del ritmo e del volume del polso, e quindi ingrandimento della massa del muscolo cardiaco.

BRANDEIS ha studiato il comportamento del sistema circolatorio negli sportivi, ricercando in molti corridori (atletica leggera e sci) lo stato del cuore, del polso e della pressione sanguigna prima e dopo la corsa. Ha potuto dimostrare subito dopo la gara un impieciolimento dell'ombra cardiaca, un innalzamento del volume ed un aumento della frequenza del polso. Riguardo alla pressione sanguigna l'A. poté osservare che essa era elevata già prima dell'inizio della gara, forse per fattori psichici, e che dopo la corsa generalmente era ancor più elevata.

BORGARD, MATTHIESSEN e ZAEFER si sono occupati recentemente delle modificazioni del sistema circolatorio e respiratorio durante l'allenamento. Gli A.A. hanno messo in evidenza la bradipnea degli atleti ben allenati non soltanto a riposo ma anche, relativamente, dopo rilevanti sforzi, con conseguente limitazione di energia. L'assunzione di una determinata quantità di O_2 è possibile, negli atleti, con una ventilazione più piccola che non nei non allenati, per il miglioramento complessivo della economia respiratoria. Aumentando con la tachipnea l'evaporazione del CO_2 , questa diminuisce nel sangue.

Nell'individuo a riposo l' O_2 del sangue, come quello dell'aria respiratoria, non viene completamente utilizzato, ma una parte di esso torna con la miscela al cuore destro e di nuovo ai polmoni. Nel lavoro muscolare è richiesto un aumento della utilizzazione del sangue che da una cifra a riposo del 30 % può salire a 60-70 %.

ANDRÉ, FRENAY, RACOUR, hanno studiato l'influenza dell'allenamento ad un determinato sforzo, sul momento di ritorno alla norma del CO_2 alveolare. Hanno potuto stabilire che l'allenamento diminuisce rapidamente il grado di abbassamento del CO_2 alveolare al di sotto del suo punto di partenza e raccorcia il tempo di ritorno al normale.

CHRISTENSEN e NIELSEN hanno ricercato la capacità lavorativa dei muscoli scheletrici a bassa pressione di O_2 , da 760 a 380 mm. di kg. e hanno trovato che questa rimaneva pressoché uguale.

MARTINETTI e NOCARÈDE hanno studiato le mo-

dificazioni del CO_2 e dell' O_2 alveolare durante l'allenamento ad un dato sforzo muscolare. Per il CO_2 alveolare osservarono che la curva, costruita con prelievi fatti prima, durante e dopo lo sforzo, si comporta diversamente a seconda del grado di allenamento. Quando il soggetto non è allenato l'acme della curva del CO_2 alveolare si ha al 5° minuto; man mano che il soggetto si allena il massimo della curva si sposta al decimo minuto; quando si è raggiunto il perfetto allenamento i valori del CO_2 alveolare al 5° e al 10° minuto tendono ad essere uguali.

Ricordo ancora gli studi di HERLITZKA sulla valutazione fisiologica degli atleti, quelli di CASINIS sul controllo medico dello sport, quelli di MAGARIA sulla clinica della contrazione muscolare, quelli di RAUTMANN sui corridori, quelli di SCHEIDER e TRUESDELL, di BRONK e GESELL, di GOLDSCHMIDT e LIGL, di HARRISON e BLALOCK.

Ho studiato in una ventina di atleti il comportamento del gas del sangue venoso in seguito a sforzo muscolare.

Il prelievo del sangue veniva fatto dalle vene della piega del gomito senza la minima stasi, con siringa a perfetta tenuta unta internamente con olio di vaselina sterile; il sangue quindi dalla siringa veniva passato in un recipientino sotto olio di vaselina e usando una piccola quantità di ossalato di sodio. I dosaggi del gas del sangue venivano fatti con il metodo di Van Slyke e Neil.

Ho scelto atleti di parecchi sport (pallacanestro, corsa campestre, rugby, tennis, atletica leggera). Accanto al nome dell'atleta ho messo il grado di allenamento.

Dirò subito che era mia intenzione svolgere l'argomento più ampiamente e più completamente (facendo ad esempio delle ricerche comparative fra sangue arterioso e sangue venoso); ma questo fu assolutamente impossibile perchè gli atleti si prestavano assai mal volentieri ai prelievi di sangue. Più volte capitò che dopo il prelievo prima della gara l'atleta non si prestasse più alla seconda presa dopo l'arrivo.

I prelievi sono stati fatti prima dell'inizio della gara e subito dopo.

Nella tabella sono raccolti: per l' O_2 il contenuto in volumi per cento prima e dopo lo sforzo; la differenza assoluta; la capacità, cioè la massima quantità di questo gas capace di essere fissata dal sangue dopo sbattimento all'aria per 5'; la percentuale di saturazione, che si ottiene dividendo la percentuale di O_2 del sangue studiato per la capacità di O_2 dello stesso sangue e moltiplicando il risultato per cento; la percentuale di insaturazione, che si ottiene sottraendo alla capacità di O_2 la percentuale di O_2 dello stesso sangue.

Per il CO_2 si troverà il contenuto in volumi per cento prima e dopo lo sforzo; la differenza assoluta; il valore, per cento, dopo saturazione.

MODIFICAZIONI DEI GAS DEL SANGUE VENOSO DOPO SFORZO NEGLI ATLETI

Nome e grado di allenamento	Sport per m	Tempo	O ₂					C O ₂		
			cont. vol. 0/0	differ. ass.	cap. vol. 0/0	satur. 0/0	insatur. 0/0	cont. vol. 0/0	differ. ass.	dopo satur.
1. C. Eugenio . . . <i>ben allenato</i>	Pallacanestro	20'	prima 14,19 dopo 11,10	— 3,09	17,39 16,95	81 69	3,20 5,85	47,80 45,66	— 2,14	24,83 23,61
2. C. Tiziano . . . <i>ben allenato</i>	Id.	prima dopo	12,25 10,08	— 2,17	18,20 18,37	69 58	5,95 8,29	48,11 46,51	— 1,60	26,72 25,04
3. S. Giorgio . . . <i>discr. allenato</i>	Id.	prima dopo	11,38 10,15	— 1,23	—	—	—	49,73 45,15	— 4,58	—
4. L. Guerrino . . . <i>poco allenato</i>	Corsa campestre km. 5	prima dopo	14,43 19,03	+ 4,60	18,98 19,17	78 97	4,55 0,14	53,10 23,29	— 29,81	24,37 23,90
5. D. Angelo . . . <i>discr. allenato</i>	Id.	prima dopo	15,13 17,36	+ 2,23	18,21 18,27	83 95	3,08 0,81	48,43 23,43	— 25,00	22,81 23,15
6. G. Mario . . . <i>ben allenato</i>	Id.	prima dopo	11,55 12,99	+ 1,44	—	—	—	47,71 30,29	— 17,42	—
7. V. Luigi . . . <i>discr. allenato</i>	Id.	prima dopo	12,50 15,09	+ 2,59	—	—	—	46,21 24,33	— 21,88	—
8. V. Francesco . . . <i>superallenato</i>	Rugby	45'	prima 10,02 dopo 15,12	+ 5,10	17,24 17,35	59 87	7,22 2,23	48,92 35,89	— 13,53	26,22 26,90
9. T. Peppino . . . <i>poco allenato</i>	Id.	prima dopo	8,31 11,20	+ 2,89	19,03 18,62	44 60	10,72 7,42	50,33 38,13	— 12,20	20,50
10. M. Venceslao . . . <i>poco allenato</i>	Id.	prima dopo	8,65 15,52	+ 6,87	—	—	—	52,43 43,17	— 9,26	—
11. Z. Enrico . . . <i>ben allenato</i>	Id.	prima dopo	13,95 16,60	+ 2,55	19,25 19,05	75 85	5,30 2,45	48,50 35,14	— 12,36	22,69 21,73
12. P. Federico . . . <i>poco allenato</i>	Id.	prima dopo	12,05 19,55	+ 7,50	—	—	—	47,15 37,70	— 9,45	—
13. S. Gaetano . . . <i>discr. allenato</i>	Id.	prima dopo	13,89 18,54	+ 4,75	17,15 18,93	80 98	3,26 0,39	48,50 35,14	— 13,36	25,15 24,71
14. C. Mario . . . <i>ben allenato</i>	Id.	prima dopo	11,50 14,26	+ 2,76	—	—	—	50,15 44,61	— 5,54	—
15. B. Guerrino . . . <i>discr. allenato</i>	Corsa campestre km. 2 ½	prima dopo	6,18 10,86	+ 4,68	15,31 15,15	77 84	11,13 4,29	50,61 43,17	— 7,47	21,72 20,93
16. B. Alberto . . . <i>discr. allenato</i>	Tennis 20' in singolare	prima dopo	10,13 15,94	+ 5,81	16,00 17,50	69 87	5,87 2,44	46,55 37,89	— 8,66	18,71 19,16
17. P. Mario . . . <i>ben allenato</i>	Id.	prima dopo	12,60 14,91	+ 2,31	—	—	—	47,00 40,81	— 6,19	—
18. C. Norino . . . <i>poco allenato</i>	Corsa in salita su una scala di 120 gradini	prima dopo	14,20 11,39	— 2,81	20,94 21,15	83 59	6,74 9,76	47,52 47,00	— 0,52	15,70 14,21
19. V. Iginio . . . <i>discr. allenato</i>	200 m. corsa senza forzare	prima dopo	12,23 11,08	— 1,15	—	—	—	48,15 47,71	— 0,44	—
20. C. Riccardo . . . <i>discr. allenato</i>	Id.	prima dopo	12,28 10,91	— 1,37	19,15 19,72	53 55	6,87 8,81	47,03 46,77	— 0,26	20,21 20,53

Uno sguardo alla tavola ci permette le seguenti osservazioni: dopo uno sforzo leggero (20' di pallacanestro; corsa di metri 200 piani senza forzare) il contenuto in O₂ del sangue diminuisce nettamente e costantemente (da un massimo di 3,09 % ad un minimo di 1,15 %);

il contenuto in CO₂ diminuisce pure costantemente ma in modo meno netto (da un massimo di 2,14 % ad un minimo di 0,26 %).

Dopo uno sforzo molto elevato (corsa campestre di 5 km., partita a rugby) il contenuto in O₂ del sangue aumenta costantemente in modo più

o meno netto (da un massimo di 7,50 % ad un minimo di 1,44 %); il contenuto in CO_2 diminuisce in modo costante e molto evidente (da un massimo di 29,81 % ad un minimo di 9,26 %); in altre parole il quantitativo in O_2 e CO_2 del sangue diventa del tutto simile al contenuto in O_2 e CO_2 del medesimo sangue dopo sbattimento all'aria per 5'.

In uno sforzo di media entità (20' di gioco a tennis in singolare) si ha un aumento abbastanza evidente del contenuto in O_2 mentre la diminuzione del contenuto in CO_2 è poco marcata. In altri termini mentre il contenuto in O_2 del sangue aumenta in modo pressoché identico nello sforzo di media e di elevata entità, il contenuto in CO_2 diminuisce molto di più nello sforzo elevato che nello sforzo medio.

Anche il grado di allenamento, gioca un ruolo importante sulle modificazioni dei gas del sangue dopo lo sforzo. In una stessa gara (corsa campestre) nell'atleta poco allenato (n. 4) il contenuto in O_2 del sangue va da cc. 14,43 a cc. 10,03 % con una differenza di 4,60 % ed il contenuto in CO_2 va da cc. 53,10 a cc. 23,29 %, con una differenza di 29,81 %; mentre nell'atleta ben allenato (n. 6) l' O_2 va da 11,55 a 12,99 cc. % con una differenza di 1,44 % e il CO_2 da 47,71 a 30,29 cc. %, con una differenza di 17,42 %. Lo stesso avviene per le altre gare.

E' evidente quindi che nello sforzo elevato, l'allenamento riduce le modificazioni nel contenuto dei gas del sangue.

Cerchiamo ora di darci ragione dei fatti osservati. Perché in un lavoro muscolare lieve il contenuto in O_2 diminuisce mentre in un lavoro muscolare intenso esso aumenta?

Nel lavoro muscolare i tessuti hanno bisogno di un quantitativo di O_2 superiore che non allo stato di riposo, ecco quindi spiegato perché in un primo periodo dello sforzo muscolare l' O_2 del sangue venoso diminuisce. Più difficile riesce spiegare l'aumento dell' O_2 dopo un grande lavoro muscolare. In via di ipotesi si può pensare che poichè con il progredire dello sforzo aumenta fortemente la velocità del circolo (BRUNS, BRANDEIS, RAUTMANN, BORGARD e coll.), ad un certo punto la velocità sia talmente elevata da non permettere più ai tessuti l'utilizzazione dell' O_2 contenuto in abbondanza nel sangue arterioso riccamente ossigenato per la iperpnèa. Ne verrebbe così di conseguenza un aumento del contenuto in O_2 del sangue venoso. Ricordo a questo proposito che in precedenti studi eseguiti con SORCIU ho confermato, in particolari condizioni sperimentali nell'uomo, che un aumento della velocità del circolo porta ad un minore scambio di gas fra i tessuti ed una unità di volume di sangue.

E' noto che ogni sforzo muscolare ha come

sorgente di utilizzazione il glicogeno e come stadio terminale il CO_2 e l' H_2O , passando per la fase di acido lattico. Si sa anche che perché avvenga la trasformazione dell'acido lattico in H_2O e CO_2 occorre dell' O_2 . La diminuzione dell' O_2 del sangue venoso dopo uno sforzo moderato si può quindi spiegare anche con la tendenza dell'organismo a liberarsi dell'eccesso dell'acido lattico formatosi in seguito al lavoro muscolare, trasformandolo in CO_2 ed H_2O . Ma in un lavoro muscolare molto intenso l'organismo non può più smaltire tutto l'acido lattico formatosi, essendo l' O_2 insufficiente. Rimane quindi dell'acido lattico che verrà trasformato in CO_2 ed H_2O durante un periodo di tempo successivo al lavoro, finché l'organismo avrà pagato il « debito di O_2 » come si esprime HILL.

L'acido lattico in eccesso nel sangue e non eliminato attacca i carbonati del sangue, forma dei lattati e libera CO_2 . Allora entra in campo il centro respiratorio, il quale aumentando gli atti del respiro, elimina il CO_2 in eccesso. Il lattato così formatosi in parte viene eliminato con l'urina, in parte si ossida e si trasforma di nuovo in glicogeno. Detto questo non ci riuscirà difficile comprendere la diminuzione del contenuto in CO_2 del sangue dopo sforzo muscolare: l'acido lattico formatosi in seguito allo sforzo attacca i carbonati del sangue, libera CO_2 che viene eliminato attraverso gli alveoli polmonari. Questo rappresenta in fondo un meccanismo di difesa dell'organismo contro l'aumento di valenze acide del sangue. Il CO_2 infatti, disciolto nel sangue come H_2CO_3 , è un acido debole e serve da equilibratore, nel senso che se nel sangue arrivano degli acidi fissi, immediatamente la ventilazione polmonare aumenta e provvede alla eliminazione di CO_2 in modo che la somma totale di valenze acide torna alla norma. Il contenuto quindi in CO_2 del sangue viene ad essere la spia del contenuto in acidi fissi. Ma per la legge di HENDERSON ($\frac{\text{H}_2\text{CO}_3}{\text{NaHCO}_3} = K \times \text{H}^+$), diminuendo il numeratore del membro sinistro dell'equazione (CO_2 disciolto nel sangue) si produce una alcalosi gassosa, che potrà essere compensata o meno se diminuisce contemporaneamente o meno il denominatore dello stesso membro. Ecco quindi un altro eventuale modo di difesa dell'organismo contro l'acidosi. HAGCARD e HENDERSON hanno infatti osservato che l'iniezione di acido lattico non produce acidosi, ma precocemente una iperventilazione polmonare, riduzione del CO_2 libero nel sangue e perciò non acidosi ma alcalosi. Questa alcalosi gassosa è però transitoria, avendosi subito una forte eliminazione di alcali con le urine e di conseguenza di nuovo l'equilibrio nel membro sinistro della formula di Henderson.

Ancora agevolmente si può comprendere co-

me in uno sforzo di media entità sia più netto l'aumento dell'O₂ che non la diminuzione di CO₂. Infatti l'aumento di velocità circolatoria, che riteniamo causa dell'aumento dell'O₂ nel sangue venoso, si stabilisce prontamente anche in uno sforzo di media entità, mentre perchè avvenga la diminuzione del CO₂ nel sangue occorre un processo chimico complicato che ha come ultima conseguenza l'eliminazione del CO₂ attraverso il polmone.

Rimane ora da spiegare l'influenza dell'allenamento sulle modificazioni dei gas del sangue dopo sforzo. Ricordo a questo proposito gli studi di BORGARD, MATTHIENSEN e ZAEFER sull'azione dell'allenamento sulla circolazione e respirazione. Questi AA. hanno dimostrato che l'economia respiratoria ha un comportamento assai diverso negli atleti allenati e nei non allenati, nel senso che sia quello che essi chiamano « volume minuto respiro », sia l'O₂ a disposizione dell'attività polmonare sono effettivamente superiori nell'allenato. La migliorata economia respiratoria degli allenati rende possibile, secondo gli AA., l'assunzione di una determinata quantità di O₂ con una ventilazione assai ridotta rispetto ai non allenati. Non solo, ma hanno messo anche in evidenza che uno stesso lavoro produce nei non allenati una concentrazione di acido lattico nel sangue tre o quattro volte superiore agli allenati. Gli AA. affermano ancora che negli allenati l'utilizzazione del sangue è migliore perchè i capillari durante l'allenamento aumentano in massa e si aprono più ampiamente, rendendo in tal modo possibile la massima irrorazione sanguigna dei muscoli.

Ecco perchè negli allenati noi abbiamo trovato degli sbalzi inferiori nel quantitativo dei gas del sangue, a parità di sforzo, che non nei poco allenati. Orbene questo fatto sta in appoggio alla nostra ipotesi che l'aumento nel sangue venoso dell'O₂ dopo sforzo sia dovuto ad una impossibilitata utilizzazione dell'O₂ da parte dei tessuti, cagionata dal forte aumento della velocità del circolo. Negli allenati, infatti, dove la velocità del circolo è ridotta, in uno stesso lavoro muscolare rispetto ai non allenati, e dove i capillari sono più elastici, sarà possibile una utilizzazione dell'O₂ superiore ai non allenati e di conseguenza il quantitativo di O₂ del sangue venoso si manterrà più vicino alla norma che non nei poco allenati. Il comportamento quindi dei gas del sangue dopo lavoro muscolare può essere un indice del grado di allenamento dell'atleta.

RIASSUNTO

L'A. ha studiato in venti atleti di diversi sport (pallacanestro, rugby, tennis, atletica leggera) le modificazioni dei gas del sangue venoso dopo la gara. Nel lavoro muscolare leggero (20' di gioco

a pallacanestro, corsa piana di 200 metri senza forzare) ha trovato una netta diminuzione del contenuto in O₂ ed una lieve diminuzione del contenuto in CO₂. Nel lavoro muscolare molto intenso (corsa campestre, partita a rugby) ha osservato un netto aumento del contenuto in O₂ ed una netta diminuzione del contenuto in CO₂, ossia lo stesso reperto che si ha sbattendo il sangue all'aria per 5'. Nel lavoro muscolare di media entità (partita a tennis, in singolare, durata 20') ha messo in evidenza un chiaro aumento del contenuto in O₂ ed una diminuzione non molto molto marcata del CO₂. ha potuto anche osservare che l'allenamento produce una riduzione di dette modificazioni nel contenuto dei gas del sangue.

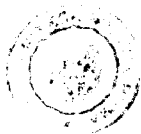
Dopo aver cercato di interpretare i dati osservati, l'A. afferma che il comportamento dei gas del sangue dopo la gara può essere ritenuto un indice del grado di allenamento raggiunto dall'atleta.

BIBLIOGRAFIA

- ANDRÉ-FRENEY-ROCCOUR: Etude des variations de l'acide carbonique alvéolaire dans l'effort musculaire au cours de l'entraînement. C. R. Soc. Biol., 1933, pag. 695.
- BORGARD-MATTHIENSEN-ZAEFER: Einwirkungen des Trainings auf Atmung und Kreislauf. Klin. Woch. 13 marzo 1937, pag. 385.
- BRONK-GESELL: Effect of CO₂, NaHCO₃, Na₂CO₃ on the carotid and femoral blood-flow. Am. J. of Phys., 1937, 82, pag. 170.
- BRANDEIS: Ueber das Verhalten des Kreislaufsystems bei Wettläufe. Münch. M. W., 21 settembre 1926, pag. 1603.
- BRUNS: Ueber die Aenderungen der Herzgrösse durch körperliche, speziell sportliche Anstrengung. Münch. M. W., 1926, n. 16, pag. 623.
- CASSINIS: Controlli medico dello sport, Ed. Pinci, 1934.
- CARNOT: Congrès international de médecine appliquée à l'éducation physique et aux sports. 3-5 settembre 1934.
- CHRISTENSEN-NIELSEN: Die Leistungsfähigkeit der menschlichen Skelettmuskeln bei niedrigen Sauerstoffdruck. Skand. Arch. Physiol., 1936, 74, pag. 272.
- DAVID-BAAR-HIMWICH-GREEN: Changes in acid-base equilibrium following short periods of vigorous muscular exercise - the J. of Biol. Chem., 1923, v. 35, pag. 495.
- DAVID-BAAR-HIMWICH-GREEN: Comparison of arterial and venous blood following vigorous exercise. Pag. 525.
- DAVID-BAAR-HIMWICH-GREEN: Development and duration of changes in acid-base equilibrium. Pag. 539.
- GOLESCHMIDT-LIGHT: A Method of obtaining from veins blood similar to blood arterial in gaseous content. Biol. Chem., 1925, 61, pag. 53.
- HAGGARD-HENDERSON: Hemato-respiratory functions - J. Biol. Chem., 1920, v. 43, pag. 3.
- HARRISON-BLALOCK: Am. J. Chir., 1927, 80, pag. 169. The Regulat. of Circulation, ecc.

- HENDERSON: cit. da Rondoni.
- HERLITZKA: *Valutazione fisiologica degli atleti - Saggio di una fisiologia dell'atletica*. Ed. Cappelli, 1931.
- HERXHEIMER: *Zur Physiologie des Trainings*. Ztsch. f. Klin. Med., 1924, 98, pag. 484.
- HILL: cit. da Herlitzka.
- LILJESTRAND-STENSTROEM: *Blutdruck und Pulsfrequenz beim Goben Laufen auf horizontaler Bahn - Skand.* Arch. f. Physiol., 1920, 39, pag. 207.
- MARGARIA: *Chimica della contrazione muscolare*. Arch. Scienze Biol., 1935, vol. XXI, pag. 213.
- MARTINETTI-NOCAREDE: *Modificazioni del CO₂ e dell'O₂ alveolare della velocità dell'aria inspirata durante l'altenamento ad un dato sforzo muscolare*. Arch. di fisiopat. e clin. del ricambio, 1936, f. III, pag. 181.
- RAUTMANN: *Wirkungen des sportliches Laujes*. Ztschr. f. Klin. Med., 1924, Bd. 98, pag. 58.
- RONDONI: *Biochimica*. Ed. U.T.E.T., III edizione.
- SCHNEIDER-TRUESDELL: *Circulatory responses of man to anoxemia*. Am. J. Phys., 1924, 71, pag. 90.
- SOTCIU e BENACCHIO: *Atti Soc. Med. Clin. di Padova*. 13 luglio 1934.
- VAN SLIKE e NEIL: *The determination of gases in Blood and other solutions by, ecc.* The j. Biol. Clem.

330033



54111



