



CLINICAL

N. Frisia, L. Milani

## RIASSUNTO

Il ruolo chiave nella produzione di energia a livello cellulare è costituito dalla sintesi mitocondriale di ATP e dal complesso processo di respirazione cellulare (glicolisi, Ciclo di Krebs e catena fosforilativa) il cui significato è di trasportare gli elettroni all'ossigeno molecolare.

Tutte le attività sportive di durata > 120 secondi hanno come fattore limitante il  $VO_2\max$ , dipendente sia da fattori centrali (gittata cardiaca massima e pulsazioni cardiache massime) sia da parametri anatomio-biochimici periferici (quantità di fibre muscolari con metabolismo ossidativo, ottimizzazione dei processi di captazione dell'ossigeno, capacità dei mitocondri di utilizzarlo). Le attività sportive che spingono il metabolismo oltre la soglia aerobica portano ad un accumulo di acido lattico e ad una diminuzione della prestazione atletica dovuta all'inibizione temporanea della funzionalità mitocondriale.

Nella Tavola delle Omotossicosi questo status è inquadrabile in una Fase transitoria di infiammazione mesodermica.

Questa Fase è situata alla sinistra della Divisione Biologica ed è caratterizzata da un'inibizione enzimatica reversibile indotta dall'eccesso di acido lattico prodotto dal muscolo sotto sforzo fisico anaerobico.

L'utilizzo dei catalizzatori intermedi (Coenzyme compositum e Ubichinon compositum), preceduti da Glyoxal compositum, sfruttano sia la "legge del simile" sia quella dell'"effetto inverso" determinando l'induzione enzimatica che sblocca i processi ergogeni incrementando il  $VO_2\max$  e migliorando la prestazione atletica.

– Per 3 mesi un gruppo di 5 atleti di canottaggio, trattato con catalizzatori intermedi, è stato valutato tramite test specifici analizzando sia l'andamento della soglia aerobica sia la produzione di acido lattico.

Non è stato rilevato alcun effetto collaterale. Gli atleti hanno riferito un incremento delle capacità di recupero dopo gli esercizi (VAS) associato ad un incremento della soglia aerobica/anaerobica e ad una diminuzione di produzione di acido lattico.

## PAROLE CHIAVE

ATP, ACIDO LATTICO, CATALIZZATORI INTERMEDI, PRESTAZIONE SPORTIVA, METABOLISMO CELLULARE, TEST DI CONCONI

**SUMMARY:** Mitochondrial synthesis of ATP and the complex process of cellular breathing (glycolysis, Krebs cycle and phosphorylation chain) play the key role in the production of energy in the cell.

All athletic activities lasting more than 120 seconds are limited by the  $VO_2\max$ , factor which depends on central systems (maximum cardiac output and maximum heart rate) as well as on peripheral anatomio-biochemical influences

# I CATALIZZATORI ENZIMATICI NELLA PERFORMANCE SPORTIVA – INCREMENTO DELLA PRESTAZIONE AEROBICA IN ATLETI TRATTATI CON LA MEDICINA MITOCONDRIALE

## INTERMEDIATE CATALYSTS IN SPORT

## – INCREASE OF AEROBIC PERFORMANCE IN ATHLETES WITH MITOCHONDRIAL MEDICINE

### INTRODUZIONE

Le usuali attività della vita necessitano di un continuo rifornimento energetico prodotto a livello cellulare dall'ossidazione di molecole organiche complesse come i carboidrati ed i grassi (FIG. 1).

(such as the amount of muscle fibers with oxidized metabolism, the optimization of oxygen-capture processes, and the capacity of the mitochondria to use oxygen efficiently). When athletic activity pushes the organism beyond the aerobic threshold there is a consequential production of lactic acid which goes beyond the muscular clearance limit, resulting in an accumulation and a reduction in the athletic performance due to a temporary inhibition of the mitochondrial functions.

According to the Table of Homotoxicosis this situation can be interpreted as a transitory Phase of mesodermic Inflammation. This Phase stands on the left of the Biological Division, and is characterized by a reversible enzymatic inhibition caused by the excessive lactic acid produced by the anaerobic muscle exercise.

The use of intermediate catalysts (Coenzyme compositum and Ubichinon compositum) preceded by Glyoxal compositum take

L'energia derivante da queste fonti è convertita in energia chimica ed "intrappolata" nell'ATP (Alberts *et Al.*, 2000).

– Negli organismi viventi le vie fondamentali per la produzione di ATP sono due:

advantage of both the "law of similars" and the "law of inverse effect" to produce an enzymatic induction blocking the ergogenic processes, increasing the  $VO_2\max$  and improving the athletic performance.

– During 3 months, 5 rowing athletes were treated with intermediate catalysts and evaluated with specific tests in order to measure their aerobic threshold and production of lactic acid.

The pharmaceutical agents had no adverse effects, and the athletes declared an increase in their recovery ability after the workouts (VAS), associated with an increase in their aerobic/anaerobic threshold, and a reduction in the production of lactic acid.

**KEY WORDS:** ATP, LACTIC ACID, INTERMEDIATE CATALYSTS, ATHLETIC PERFORMANCE, CELLULAR METABOLISM, CONCONI TEST

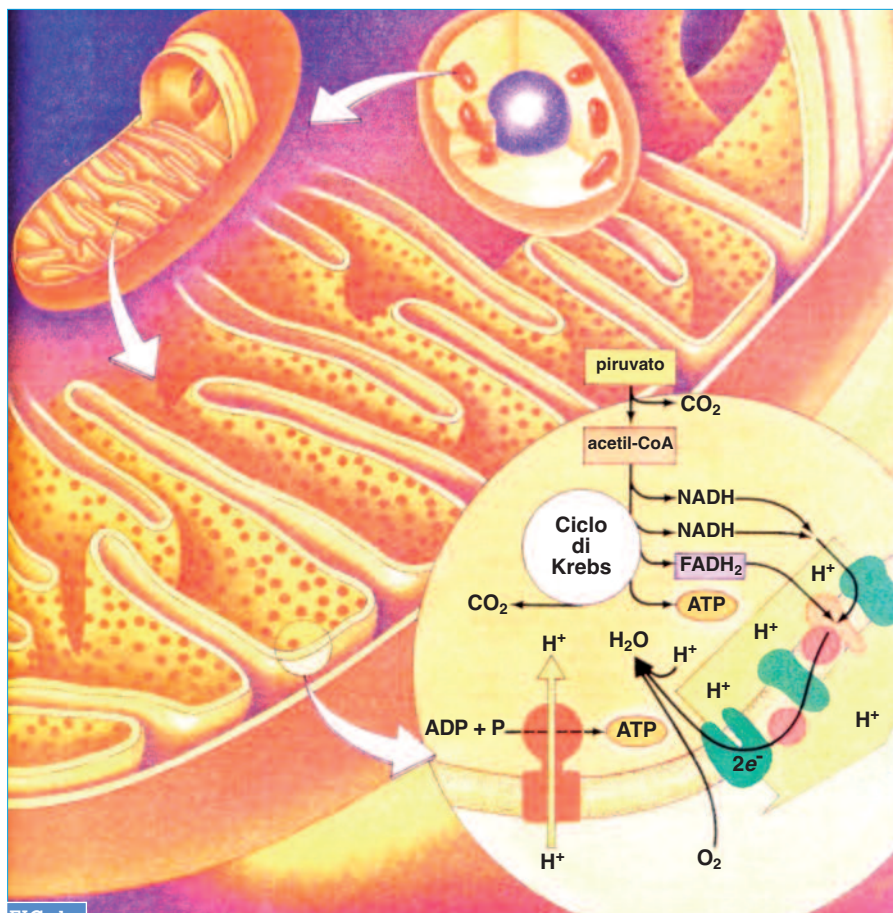


FIG. 1

**Mitocondrio e meccanismi di produzione energetica.**

Da Wolfe S.L. – Introduzione alla biologia molecolare e cellulare, 1996 (vedi Bibliografia).

- **fosforilazione ossidativa:** processo estremamente efficiente, dipendente dall’ossigeno;
- **fosforilazione a livello del substrato:** meno efficiente della precedente, indipendente dall’ossigeno.

Durante le ossidazioni cellulari gli elettroni sono sottratti alle molecole complesse ed utilizzati come “carburante” (Wolfe, 1996).

La respirazione cellulare si compone di due processi: il primo, la **glicolisi**, avviene nel citoplasma, fuori dal mitocondrio.

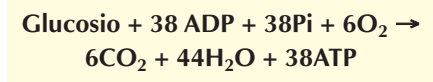
– Partendo da una molecola di glucosio sono prodotti elettroni ad alto potenziale, 2 molecole di acido piruvico ed una piccola quantità di ATP attraverso la fosforilazione a livello del substrato.

Se la concentrazione di ossigeno è troppo bassa per innescare la seconda parte del Ciclo, subentrano variazioni della

glicolisi, di cui quella più importante è la conversione del piruvato in lattato.

Nella seconda parte del Ciclo, **Ciclo dell’acido citrico** (Ciclo di Krebs) (FIG. 2) e della catena respiratoria (FIG. 3), il piruvato è completamente ossidato all’interno dei mitocondri fino ad anidride carbonica.

– Il sistema mitocondriale di trasporto degli elettroni è costituito da 4 grossi complessi proteici che si attivano per trasportare gli elettroni del NADH all’ossigeno (Alberts et Al., 2000). Il gradiente di protoni generato dal trasporto elettronico lungo la catena respiratoria rappresenta la fonte di energia per l’ATPasi che sintetizza ATP da ADP + Pi (Wolfe, 1996).



Durante l’attività aerobica la quantità di

energia producibile è strettamente dipendente da:

- quantità di ossigeno che l’organismo riesce ad utilizzare per l’ossidazione delle sostanze (Guyton and Hall, 2012)
- accoppiamento tra il Ciclo di Krebs e la fosforilazione ossidativa (Devlin, 2011)
- assenza di *blocchi* nel Ciclo di Krebs (AA.VV., 2013).

Un incremento del VO<sub>2</sub> max tramite il miglioramento di alcuni fattori periferici (come l’ottimizzazione dei processi di captazione dell’ossigeno o la capacità dei mitocondri di utilizzarlo) permette all’atleta di produrre una maggiore potenza aumentando il rendimento, aumentando la soglia aerobica/anaerobica e diminuendo la produzione di lattato. – In un’attività aerobica in cui si utilizza il 70% del VO<sub>2</sub> max, la produzione energetica avviene sostanzialmente in assenza di prodotti di scarto.

In atleti allenati questo valore può salire sino al 90% del VO<sub>2</sub> max (Triunfo, 2006).

Nella fase anaerobica/lattacida della prestazione fisica la disponibilità di O<sub>2</sub> è insufficiente a permettere la produzione di ATP senza la formazione di acido lattico, il cui accumulo diminuisce la prestazione sportiva determinando lo stato di fatica e rallentando il recupero post-allenamento (McArdle et Al., 2009).

**I catalizzatori intermedi**, analizzati alla luce della “legge del simile” e dell’“effetto inverso”, hanno la potenzialità di *sbloccare* la respirazione cellulare (Ciclo di Krebs e fosforilazione ossidativa) eliminando gli *ingorghi metabolici* che determinano un notevole rallentamento dell’ossidazione finale (come l’accumulo di piruvato) e rimettendo in moto, attraverso l’attivazione degli enzimi corrispondenti, lo svolgersi della respirazione cellulare.

L’incremento della produzione di ATP per molecola di glucosio bruciata permette l’ottimizzazione del consumo del

VO<sub>2</sub> max e la diminuzione della produzione di acido lattico, incrementando sia le **prestazioni aerobiche** sia la **capacità di recupero** dell'atleta.

**MATERIALI E METODI**

► **POPOLAZIONE DI STUDIO**

Il campione scelto ed arruolato nello studio è costituito da atleti afferenti al Centro sportivo Canottieri San Cristoforo - Milano nel periodo compreso tra Novembre 2015 e Febbraio 2016.

– L'inclusione nello studio doveva soddisfare i seguenti criteri:

**A. Demografici.** Età compresa tra 20 e 50 anni; il *range* di età è stato scelto per disporre di un meccanismo mitocondriale funzionante ed efficiente.

Inclusione di M e F in quanto è stato constatato un miglioramento metabolico indipendente dal genere e dalla razza.

**B. Clinici.** Esclusione di malattie metaboliche in atto o pregresse (diabete, iperuricemia, alterazioni del metabolismo tiroideo). Esclusione dei soggetti con disturbi cardiaci (richiesta di esecuzione di ECG da sforzo nell'ultimo anno). Esclusione dei soggetti che assumono cronicamente o con alta frequenza farmaci (FANS, antibiotici, ormoni).

**C. Comportamentali.** Esclusione degli atleti tabagisti o che assumono regolarmente alcool.

Richiesta di allenamento continuo di almeno 3-5 volte/settimana per stimolare adeguatamente il meccanismo mitocondriale.

Sono – così – stati selezionati **5 atleti** (3 M e 2 F), età media **35 anni** (*range* 28-45), che soddisfacevano i criteri di inclusione.

– Tutti i soggetti inclusi avevano una competenza elevata circa l'uso del remoergometro e dei test somministrati, rendendo minime le variazioni correlabili alla tecnica di esecuzione.

► **PROVE STRUMENTALI**

Sono stati utilizzati 3 test di verifica per valutare il miglioramento della *perfor-*

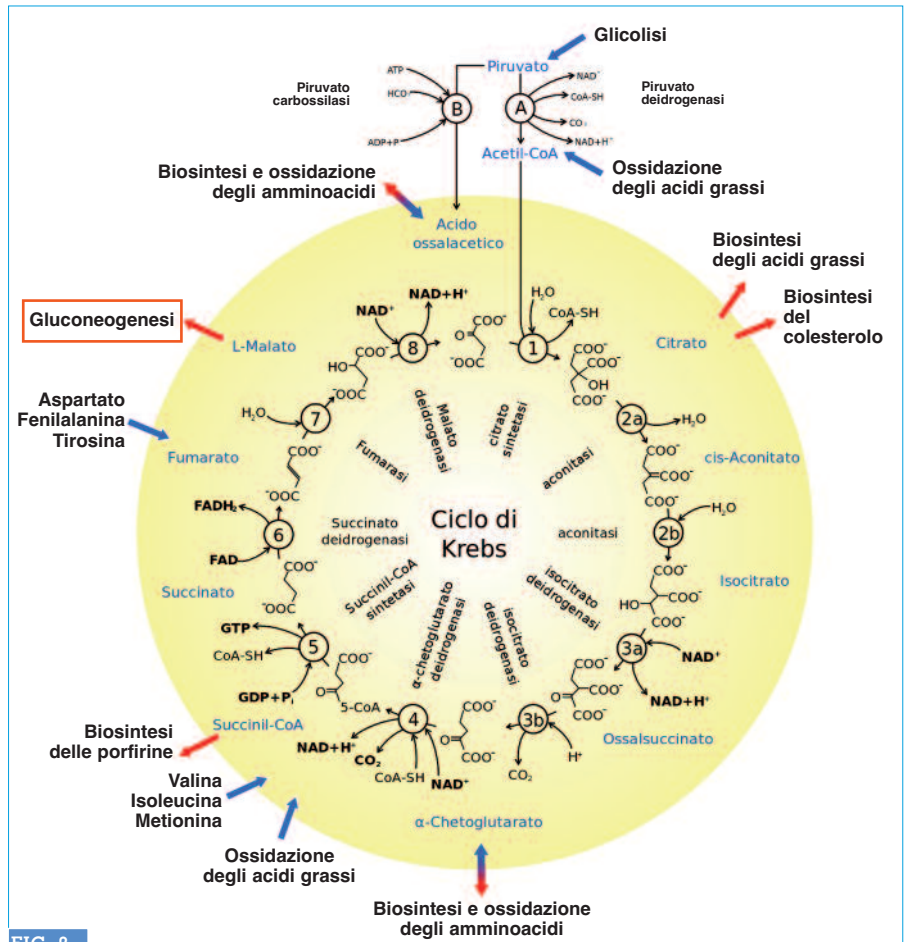


FIG. 2

Ciclo dell'acido citrico (Ciclo di Krebs) e vie metaboliche associate.

*mance* sportiva ed il conseguente incremento dell'efficienza del sistema respiratorio cellulare.

– I test sono stati somministrati ad atleti

che normalmente mantengono nel tempo una stabilità della prestazione, ossia sono minimamente suscettibili al miglioramento legato all'allenamento.

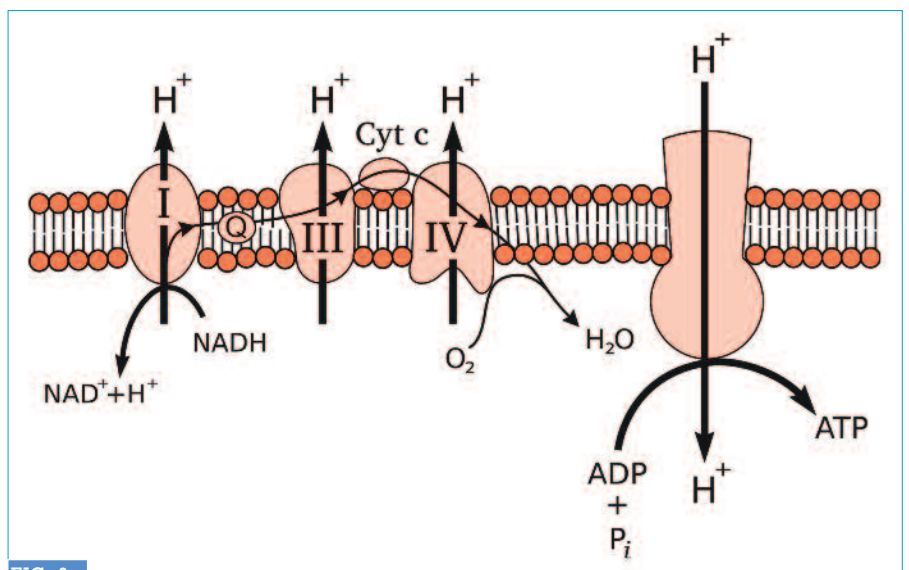


FIG. 3

Catena respiratoria. Complessi proteici e ATPasi.



FIG. 4

Remoergometro e suoi componenti.

– **Test 1:** verifica della **potenza aerobica**. 3000 mt effettuati sviluppando sempre la stessa potenza, cercando di impiegare

re minor tempo possibile ad una velocità costante per tutto l'intero percorso (senza scatti) per non innescare il me-

canismo anaerobico.

La potenza media sviluppata (espressa in Watt) indica la "potenza aerobica di riferimento".

La rilevazione del lattato ematico prodotto durante il test permette di valutare l'eventuale miglioramento della respirazione mitocondriale con la conseguente diminuzione della formazione di acido lattico.

– **Test 2:** verifica della **massima potenza** sviluppabile dall'atleta.

500 mt eseguiti in quasi completa anaerobiosi cercando di esprimere la massima potenza; il valore della potenza media (espressa in Watt) indica la "massima potenza anaerobica sviluppabile".

– **Test 3: test di Conconi** (Conconi et Al., 1996).

Esprime, tramite la potenza sviluppata e le pulsazioni cardiache, il momento in cui il metabolismo passa da un processo aerobico ad uno anaerobico (soglia aerobica/anaerobica).

Gli atleti sono stati sottoposti ai 3 test ed alla misurazione del lattato ematico subito prima l'inizio del trattamento (**Tpre**) e successivamente a **cadenza mensile per 90 giorni (T1, T2, T3)**.

Al termine dei test sono state valutate la percezione soggettiva dello sforzo e delle capacità di recupero tramite la somministrazione all'atleta della Scala VAS.

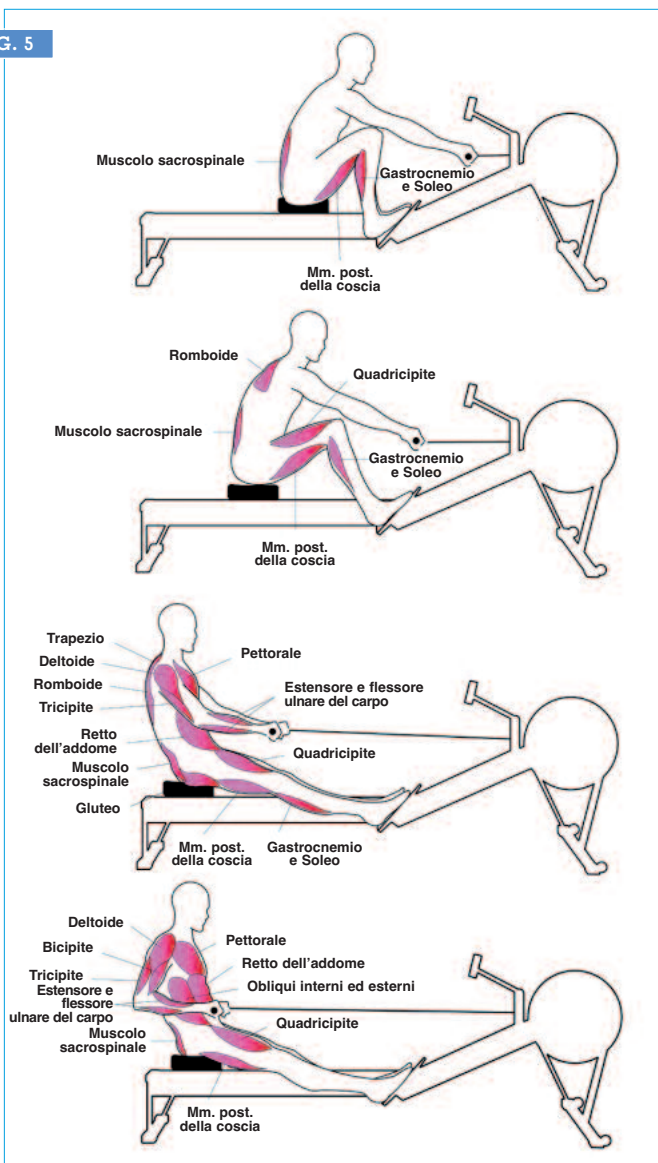
► **ATREZZATURE STRUMENTALI**

Il remoergometro (FIG. 4) è un vogatore indoor, un attrezzo che simula la tecnica di voga del canottaggio "a secco", laddove non vi sia possibilità di uscire in barca.

L'attrezzo offre una resistenza proporzionale all'intensità della trazione sfruttando la resistenza dell'aria, simulando il passaggio del remo in acqua: l'atleta, seduto su un carrello scorrevole (simile a quello della barca) tira un manubrio collegato ad una catena che mette in azione una ventola (FIG. 5).

Cinetica del remoergometro e gruppi muscolari coinvolti.

FIG. 5



– Più il manubrio viene tirato con forza più la ventola gira velocemente, opponendo maggiore resistenza per l'attrito con l'aria.

Il remoergometro è dotato di un *display* computerizzato tramite il quale è possibile monitorare in tempo reale una serie di dati, quali i metri percorsi, il tempo, il passaggio ai 500 mt, le calorie e le pulsazioni cardiache tramite una fascia toracica per la rilevazione.

Con il remoergometro è possibile valutare con precisione i progressi dell'allenamento e le differenze di potenza tra i vari atleti.

### PROTOCOLLO TERAPEUTICO E RAZIONALE

Nel corso del processo fisiologico **non** devono avvenire **stasi dei processi enzimatici cellulari** poiché queste facilitano le Fasi di Impregnazione e/o di Degenerazione (Bianchi, 2010).

Un classico esempio è dato dal fenomeno scoperto da Warburg nel 1926: nella cellula neoplastica l'ossidazione finale è rallentata a tal punto che i prodotti intermedi del Ciclo di Krebs si ammassano; l'acido piruvico viene – così – ridotto in acido lattico anche in condizioni di glicolisi aerobica (Reckeweg, 2007).

– Le reazioni enzimatiche sono regolate da meccanismi di *feedback*; in particolare nel Ciclo di Krebs un *blocco* in qualsiasi punto provoca il rallentamento o l'arresto del processo biochimico.

– Con alta probabilità la diminuzione dell'ossidazione finale dipende dalla riduzione dei fermenti respiratori contenenti fosfati e dallo *split* tra respirazione e fosforilazione.

► La terapia con i **fattori omeopattizzati del Ciclo di Krebs** elimina eventuali *ingorghi* metabolici ed induce la riattivazione enzimatica (AA.VV., 2013).

Si ricorda che le reazioni enzimatiche che richiedono trasferimenti dei gruppi

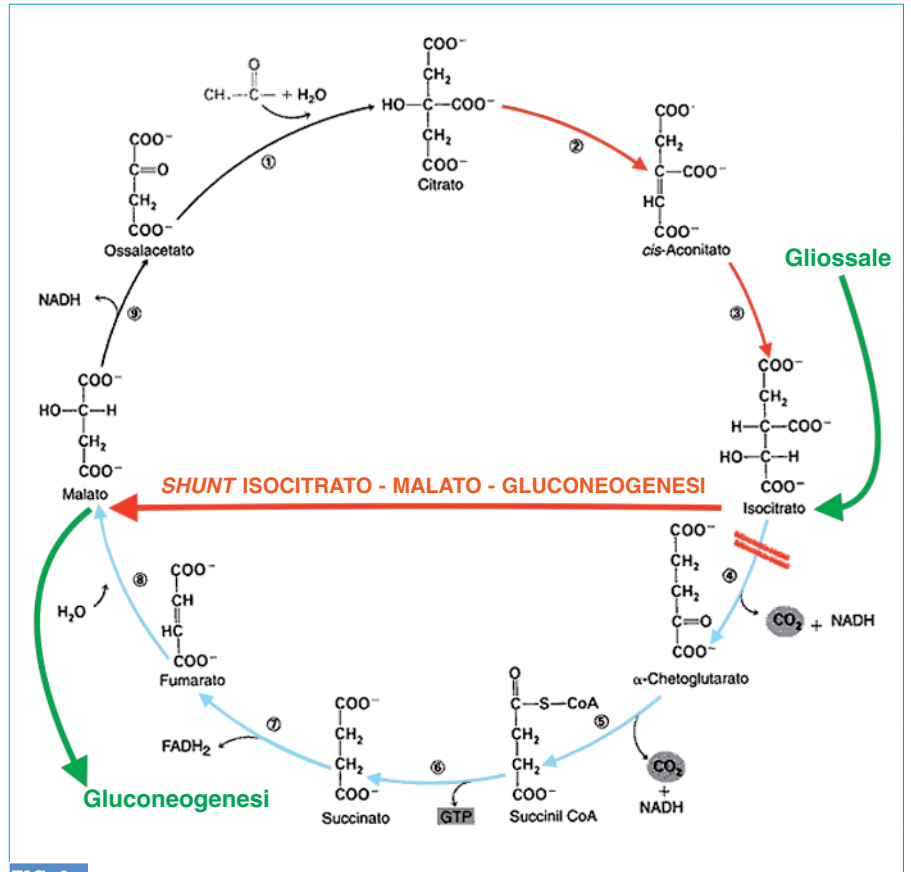


FIG. 6

**Shunt isocitrato/malato indotto dalla presenza di gliossale. L'accumulo di malato entra nel processo di gluconeogenesi creando – così – una netta diminuzione della produzione di ATP.**

fosfatidici necessitano di Magnesio e di Manganese come attivatori (Wolfe, 1996).

I **chinoni** sono un gruppo di sostanze, naturali o sintetiche, che hanno come elemento comune la spiccata capacità di **legare ossigeno**.

Alcuni di essi sono fisiologicamente presenti a livello mitocondriale e svolgono un ruolo fondamentale nella catena del trasporto elettronico.

– Tuttavia quando questi si accumulano nei tessuti determinano un *sequestro* di ossigeno con ipossia relativa, discrasia ed eventuale degenerazione neoplastica.

– La somministrazione del chinone omeopattizzato **sblocca** il corrispondente tossico e ne permette l'eliminazione, ripristinando una corretta ossigenazione tissutale (AA.VV., 2013).

È utile ricordare – a questo proposito – la legge di Arndt-Schulz che afferma: *“stimoli di debole intensità accelerano moderatamente l'attività vitale, di media intensità la incrementano, di forte intensità la bloccano, di elevatissima intensità la sopprimono completamente”* (Reckeweg, 2007).

### 1. COENZYME COMPOSITUM

È un farmaco omeopatico complesso che contiene tutti i catalizzatori, coenzimi, vitamine ed oligoelementi necessari al funzionamento ottimale della cellula, efficace per lo sblocco dei catalizzatori del Ciclo di Krebs.

Attraverso gli acidi ed i sali dell'acido citrico determina un *input* stimolante le funzioni intermedie della catena respiratoria.

I catalizzatori sono veicolati direttamen-

FARMACI	SETTIMANE											
	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
Glyoxal compositum fiale i.m.	1 fiala	1 fiala	1 fiala	–	–	–	–	–	–	–	–	–
Coenzyme compositum fiale i.m.	–	–	–	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale
Ubichinon compositum fiale i.m.	–	–	–	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale	2 fiale
Selenium compositum fiale i.m.	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala	1 fiala

TAB. 1

Protocollo di somministrazione dei farmaci low dose durante le XII settimane dello studio.

te ai sistemi enzimatici come induttori attraverso i fattori vitaminici, mentre l'appoggio dei medicinali omeopatici è utile alla rigenerazione degli enzimi come dei microelementi e dei fattori enzimatici intermedi attivi.

– Tutto questo esercita un'azione molto ampia ed efficace con la finalità di sblocco dei sistemi enzimatici rallentati o inattivi.

### 2. UBICHINON COMPOSITUM

Dal punto di vista terapeutico low dose i chinoni promuovono funzione stimolante i processi riparativi cellulari e/o sollecitano il riequilibrio della fosfori-

lazione ossidativa mitocondriale.

L'accumulo dei numerosi chinoni esogeni determina prima il rallentamento ed in seguito il blocco della funzione mitocondriale.

– Ubichinon compositum è indicato per la riattivazione della funzione cellulare, del consumo di ossigeno e per la produzione di energia.

L'unione di chinoni potentemente ossidanti con discrete quantità di chinoni riducenti rende Ubichinon compositum equilibrato nello stimolo globale ed efficiente della funzione chinonica mitocondriale.

### 3. GLYOXAL COMPOSITUM

La popolazione generale è esposta ad intossicazione da gliosale poiché questa sostanza è rilevabile in grande quantità nei prodotti industriali, nelle emissioni degli autoveicoli, nel fumo delle sigarette, nei fumi domestici.

– Il gliosale non è tossico di per sè; è la quantità a renderlo dannoso.

In eccesso attacca gli aminoacidi, i nucleotidi ed i lipidi.

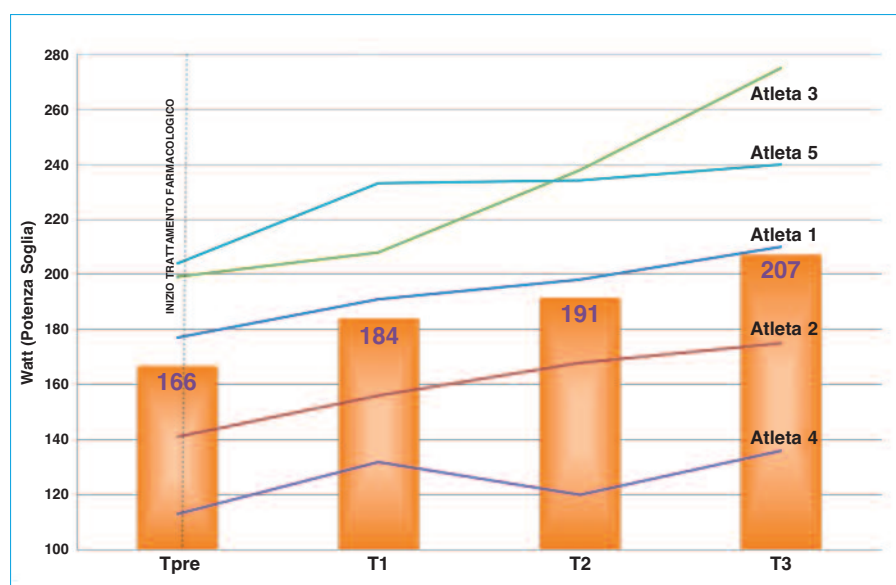
Inoltre porta alla formazione di prodotti avanzati dalla glicazione (AGEs) che inattivano gli enzimi cellulari e bloccano la proteolisi e la sintesi proteica.

A livello del Ciclo di Krebs, un aumento eccessivo di gliosale stimola una via semplificata ed alternativa (FIG. 6) in cui l'iso-citrato viene direttamente trasformato in malato e da cui si avvia direttamente la gluconeogenesi senza innescare la fosforilazione ossidativa, con conseguente perdita energetica (Bianchi, 2010).

– Glyoxal compositum utilizza gliosale e metil-gliosale alla diluizione regolatoria D10 con la funzione di detossicare l'organismo dall'accumulo patologico proveniente dall'inquinamento esogeno ed endogeno.

### 4. SELENIUM COMPOSITUM

Molte delle reazioni enzimatiche coinvolte nella produzione di energia richiedono come attivatori Magnesio e Manganese.



TAB. 2

Potenza di Soglia di ogni singolo atleta durante i 3 mesi di trattamento.

– Gli istogrammi rappresentano la media di tutti gli atleti rilevata al Tpre (prima del trattamento farmacologico low dose) e a T1, T2 e T3.

Il ruolo chiave del Magnesio è l'attivazione a livello cellulare di tutti i processi biochimici deputati alla formazione di energia e – quindi – correlati all'ATP (il Fosforo forma legami stabili con il Magnesio; si calcola che quest'ultimo elemento legni e stabilizzi l'80% dell'ATP cellulare).

Il Manganese presenta diversi stati di ossidazione: questo lo rende ideale per la maggior parte delle reazioni enzimatiche cellulari. Inoltre il Manganese protegge la membrana mitocondriale dagli attacchi dei radicali liberi.

– In Selenium compositum sono presenti anche Embryo totalis suis (azione rivitalizzante generale) e Sulfur (unitario di reazione e di stimolo delle funzioni enzimatiche).

Gli atleti sono stati trattati per XII settimane come segue (TAB. 1):

– Settimane da I a III: stimolazione settimanale con **Glyoxal compositum** 1 fl, i.m.

– Settimane da IV a XII: stimolazione bisettimanale con **Coenzyme compositum** 1 fl + **Ubichinon compositum** 1 fl, i.m.

– Settimane da I a XII: supplementazione settimanale con **Selenium compositum** 1 fl, i.m.

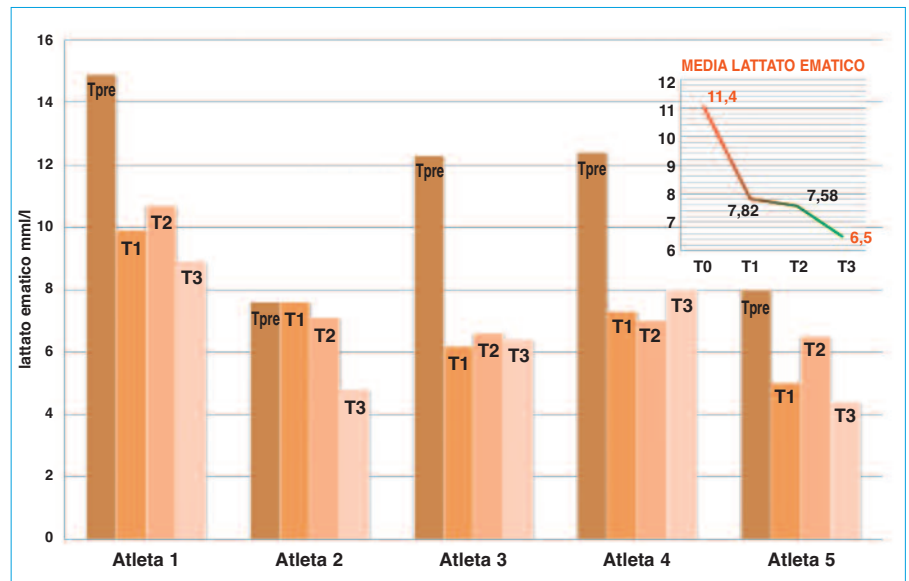
## RISULTATI

La valutazione della Potenza di Soglia tramite il test di Conconi ha evidenziato un **miglioramento del metabolismo aerobico in tutti gli atleti**.

– In particolare la media ha evidenziato un incremento del **25%** passando dai **166 Watt** rilevati al Tpre ai **207 Watt** rilevati al T3 (TAB. 2).

– Un solo atleta (N. 4) ha evidenziato una deflessione della crescita in T2 dovuta ad uno stop temporaneo negli allenamenti per intercorsi problemi di salute.

Parallelamente il test anaerobico sui 500 mt si è mantenuto costante nel tem-



TAB. 3

Lattato ematico di ogni singolo atleta durante i 3 mesi di trattamento (istogrammi); media del lattato ematico di tutti gli atleti rilevata al Tpre (prima del trattamento farmacologico low dose) e a T1, T2 e T3 (grafico in alto a destra).

po (dal Tpre al T3) senza mostrare cambiamenti significativi durante i 3 mesi di studio (Tpre media 350W, T3 media 367W).

Il **lattato ematico** ha presentato una netta riduzione passando da una media iniziale di **11,4 mmol/l** ad una rilevazione media finale di **6,5 mmol/l** evidenziando un decremento del **43%** (TAB. 3).

Lo sforzo durante i 3000 mt aerobici, rilevato tramite **Scala VAS**, ha avuto una riduzione del **18%** passando da **8,5 a 7** punti VAS (dove 10 è il massimo sforzo immaginabile e 0 è il riposo).

Anche la sensazione di recupero nelle 24 ore dal termine dell'esercizio è migliorata con un incremento di **3 punti decimali** (dove 10 è il recupero totale in 24 ore e 0 è la totale assenza di recupero) passando da **5 a 8** punti.

## DISCUSSIONE

La valutazione degli atleti trattati con i catalizzatori intermedi per 3 mesi si è ottenuta tramite l'osservazione dei seguenti parametri:

1) spostamento della soglia aerobica/anaerobica;

2) valutazione del lattato ematico dopo i 3000 mt;

3) valutazione della percezione dello sforzo fisico da parte dell'atleta durante i 3000 mt e del recupero tramite Scala VAS.

Il momento in cui il metabolismo passa da un sistema aerobico ad uno anaerobico (Potenza di Soglia) è stato calcolato attraverso il test di Conconi, espresso come la potenza sviluppata dall'atleta (Watt) in quel momento specifico.

Tutti gli atleti sono stati valutati prima di iniziare il trattamento farmacologico low dose (Tpre).

– Si consideri che tutti gli atleti erano già allenati e sottoposti regolarmente da mesi a *training* trisettimanali e – quindi – suscettibili ad un incremento prestazionale minimo.

La raccolta dei dati effettuata a cadenza mensile T1, T2, T3 ha evidenziato in **4** atleti su **5** un incremento della soglia respiratoria più evidente all'inizio per diventare meno marcato nelle rilevazioni successive.

– Un solo atleta (N. 3, **TAB. 2**) ha mostrato un miglioramento più costante durante tutto il periodo di rilevazione.

La particolarità di questo individuo risiede nel fatto che negli anni passati aveva sempre mostrato una grande potenza anaerobica (ottime prestazioni su brevi distanze come i 500 mt) mentre le *performance* aerobiche erano inficiate da un crollo della prestazione al superamento dei 1000 mt.

Lo *sblocco* enzimatico – in questo caso – si è dimostrato particolarmente efficace: l'atleta, a due mesi dal termine del trattamento, si è classificato al 2° posto al Campionato Italiano di *Indoor Rowing*, gareggiando su distanze meramente aerobiche come i 21000 mt.

L'incremento della Potenza di Soglia più pronunciato durante il T1 può essere interpretato dall'eliminazione degli *ingorghi* biochimici e dalla riattivazione degli enzimi responsabili della corretta riattivazione del Ciclo di Krebs.

– In particolare l'incremento della Potenza di Soglia sembra riconducibile all'azione di Glyoxal compositum che riavvia il normale passaggio da isocitrato ad  $\alpha$ -chetoglutarato, bloccando la via alternativa in cui l'isocitrato è direttamente trasformato in malato (**FIG. 6**), ripristinando – così – la piena produzione di ATP.

Dopo le prime settimane di terapia il meccanismo respiratorio cellulare, entrando a "regime", non ha evidenziato un così netto incremento della prestazione (grafico a *plateau*).

– L'atleta ha quindi "sfruttato" tutto il miglioramento correlabile allo sblocco metabolico del Ciclo di Krebs.

La rilevazione del lattato ematico ha evidenziato una netta diminuzione.

Anche in questo caso il crollo del valore si è evidenziato a T1, mantenendosi poi a valori sostanzialmente costanti nelle rilevazioni successive, andando – così – a confermare l'ipotesi suesposta.

L'ottimizzazione della respirazione cellulare è stata – inoltre – confermata dagli *endpoint* secondari come la riduzione della **frequenza cardiaca media** rilevata ai 3000 mt che ha mostrato una riduzione lieve ma costante (5%) ed il netto miglioramento della percezione nella capacità di recupero dopo i test, valutato tramite scala VAS.

► In conclusione tutti i fattori analizzati hanno evidenziato un miglioramento sia dal punto di vista metabolico (miglioramento della Potenza di Soglia e diminuzione del lattato) sia dal punto di vista della prestazione (diminuzione della percezione dello sforzo durante la *performance* e miglioramento dei tempi di recupero).

- Analizzando le curve della soglia aerobica/anaerobica e del lattato si evince che **3 mesi** di trattamento sono sufficienti per portare a regime il metabolismo mitocondriale.

Solo uno degli atleti (atleta N. 3) avrebbe avuto l'indicazione a proseguire il trattamento poiché la sua curva ha mantenuto un incremento costante.

– I risultati potrebbero ulteriormente migliorare valutando l'associazione dei catalizzatori intermedi ad altri farmaci *low dose* come i drenanti della matrice extra-cellulare (**Galium-Heel®** e **Lymphomyosot®**) e/o sostanze che rendano maggiore la disponibilità di ossigeno *on demand*. ■

## Bibliografia

- AA.VV. – *Ordinatio Antihomotoxica et Materia Medica*. Biologische Heilmittel Heel GmbH, Baden Baden; **2013**.
- Alberts B., Bray D, Lewis B, Watson D.J. – *Biologia molecolare della cellula*. Cap. VII, pagg. 405-479. Ed. Zanichelli; **2000**.
- Bianchi I. – *La Medicina mitocondriale*. Vol.1 Sezione III, IV, V, VI, VII e X. Mos Maiorum Editions; **2010**.
- Benzi G. – *Mitochondrial enzyme adaptation to endurance*. In "Atletica studi". Sigma Tau Ed.; **1985**.

- Conconi F., Grazzi G., Casoni I., Guglielmini C. – *The Conconi Test: methodology after 12 years of application*. 17(7): 509-519. Int J Sports Med; **1996**.
- Devlin T.M. – *Biochimica con aspetti clinici*. pagg. 193 – 225. Edises; **2011**.
- Guyton A.C., Hall J.C. – *Fisiologia medica*. Parte XIII, Capitoli 67, 72. Masson Editore; **2012**.
- McArdle W.D., Katch F., Katch V. – *Fisiologia applicata allo sport. Aspetti energetici, nutritivi e performance*. Sezioni 1-3. Casa Editrice Ambrosiana; **2009**.
- Reckeweg H.H. – *Omotossicologia, prospettiva per una sintesi della medicina*. Cap. VIII, pagg. 127-157. Guna Editore; **2007**.
- Triunfo V. – *Hight Tech Rowing, allenarsi con il rem ergometro*. Concept II. Società stampa sportiva. Roma; **2006**.
- Wolfe S.L. – *Introduzione alla biologia molecolare e cellulare*. Cap. IX, pagg. 348-409. Edises; **1996**.

## Riferimento bibliografico

FRISIA N., MILANI L. – I catalizzatori enzimatici nella *performance* sportiva. Incremento della prestazione aerobica in atleti trattati con la medicina mitocondriale. *La Med. Biol.*, **2016/4**; 3-10.

## primo autore

### Dr. Nicola Frisia

– Specialista in Chemioterapia e Oncologia medica  
– Medico esperto in Omeopatia, Omotossicologia e Discipline integrate  
– Medico esperto in Agopuntura

Via G. Boccaccio, 14  
I – 20123 Milano