

L'ANALISI SPETTRALE DEL PERIODO CARDIACO E DELLA PRESSIONE ARTERIOSA NELLO STUDIO DEGLI ADATTAMENTI CARDIACI ALL'ALLENAMENTO.

PAOLO TERZIOTTI, FEDERICO SCHENA, ANTONIO CEVESE

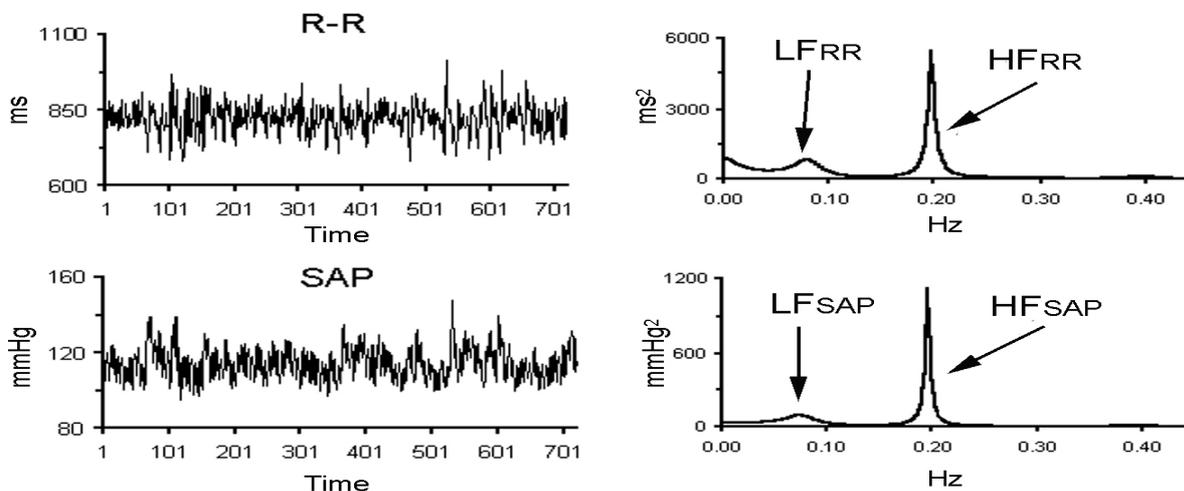
CeBiSM, Centro di ricerca in Bioingegneria e Scienze Motorie, Rovereto; Dipartimento di Scienze Neurologiche, Sezione di Fisiologia Umana, Univ. di Verona

INTRODUZIONE

A riposo ed in condizioni normali la frequenza cardiaca e la pressione sanguigna variano continuamente attorno al valore medio (Fig.1). Il primo a documentare questa variabilità fu Stephen Hales il quale, all'inizio del 18th secolo, notò una correlazione tra le variazioni della frequenza cardiaca e della pressione con il ciclo respiratorio. Il periodo cardiaco (l'intervallo R-R) e la pressione (soprattutto quella sistolica) infatti, aumentano durante l'inspirazione e diminuiscono durante l'espirazione (aritmia sinusale respiratoria). La pressione arteriosa è caratterizzata anche da oscillazioni più lente (circa 10 secondi) che riflettono l'attività del sistema nervoso simpatico sulle resistenze periferiche, le cosiddette onde di Mayer. L'analisi spet-

trale applicata alla variabilità del periodo cardiaco (HRV) e della pressione arteriosa ha permesso di distinguere queste oscillazioni e di calcolarle, offrendo così l'opportunità di formulare ipotesi sulla loro natura¹⁻³. A riposo l'analisi spettrale dell'HRV fornisce 2 oscillazioni caratteristiche: una ad alta frequenza ($HF_{RR} > 0.15$ Hz) e l'altra a bassa frequenza ($LF_{RR} > 0.04$ e < 0.15). Le HF_{RR} riflettono l'aritmia sinusale respiratoria e sono quasi interamente dovute all'attività vagale⁴, le LF_{RR} riflettono sia l'attività vagale sia quella simpatica. Lo spettro di potenza della pressione sistolica presenta le stesse oscillazioni: una a bassa (LF_{SAP}) dovuta all'attività del simpatico sulle resistenze periferiche, l'altra ad alta frequenza (HF_{SAP}) dovuta ai cambiamenti di pressione intratoracica durante la respirazione (fig. 1).

Figura 1 Analisi spettrale autoregressiva del periodo cardiaco (R-R) e della pressione sistolica (SAP). A sinistra: serie temporali di RR e SAP. A destra: relativi spettri di potenza con le oscillazioni caratteristiche a 0.1 Hz (LF) e 0.2 Hz (HF).



Di conseguenza, la misura di queste oscillazioni diventa un sistema non invasivo per quantificare il tono del sistema nervoso simpatico (SNS) e parasimpatico (PNS), ottenendo nuovi indici utili per la diagnosi di importanti patologie che possono essere associate ad un'alterazione del sistema nervoso autonomo (principalmente diabete ed ipertensione). Inoltre, lo studio dei cambiamenti di queste oscillazioni durante l'esercizio può aiutare a capire meglio i meccanismi neurovegetativi responsabili degli aggiustamenti e adattamenti all'esercizio. È necessario rilevare che la maggior parte degli studi che hanno applicato l'analisi spettrale all'esercizio, si sono limitati a registrare il periodo cardiaco, anche a causa dell'elevato costo e della recente realizzazione di apparecchi in grado di fornire registrazioni battito-battito e non invasive della pressione arteriosa (Finapres). Grazie a questi nuovi apparecchi è possibile associare l'analisi spettrale della pressione a quella del periodo cardiaco, al fine di integrare le interpretazioni fisiologiche di un semplice studio limitato all'HRV. Anche l'analisi cross-spettrale tra pressione e periodo cardiaco può fornire maggiori dettagli sui meccanismi del controllo cardiovascolare da parte del sistema nervoso autonomo. In particolare, il guadagno della funzione di trasferimento che lega le oscillazioni a bassa frequenza di RR e SAP, può essere considerato una stima della funzionalità barocettiva⁵.

AGGIUSTAMENTI ALL'ESERCIZIO E ADATTAMENTI ALL'ALLENAMENTO

La frequenza cardiaca riflette l'effetto sia del PNS (che la rallenta), sia del SNS (che la accelera). A riposo anche se entrambe le divisioni del sistema nervoso autonomo sono attive, il parasimpatico prevale, mentre, durante l'esercizio (e in qualsiasi caso diverso dal riposo), vago e simpatico cambiano la loro scarica effe-
rente per garantire gli adeguati aggiustamenti del sistema cardiovascolare. Il rapido incremento della frequenza

cardiaca all'inizio dell'esercizio è principalmente causato dalla riduzione dell'attività vagale, invece il contributo del sistema simpatico si manifesta in maniera più lenta e proporzionalmente all'intensità dell'esercizio⁶.

L'allenamento (soprattutto quello di resistenza) è responsabile di importanti adattamenti del sistema cardiovascolare, determinando principalmente una riduzione della frequenza cardiaca e delle resistenze periferiche, ed un aumento di dimensione del cuore associato ad un miglioramento della capacità contrattile. La bradicardia a riposo è un fenomeno comune a tutti gli atleti che praticano sport di resistenza. I possibili meccanismi sono una diminuzione della frequenza intrinseca del cuore⁷ dovuta alla migliore resa ed al maggior volume del cuore⁸, un aumento dell'attività parasimpatica⁹ oppure una diminuzione dell'attività simpatica¹⁰. Probabilmente tutti e tre questi fattori sono responsabili della minor frequenza cardiaca a riposo¹¹.

L'ANALISI SPETTRALE

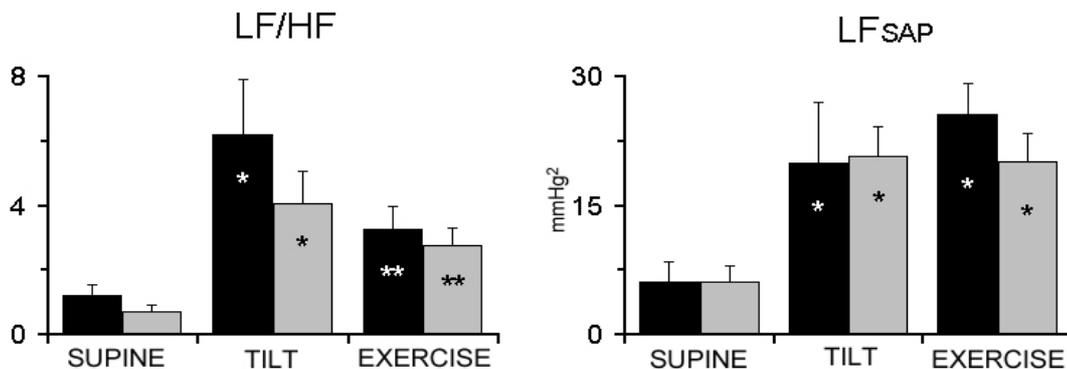
Lo studio delle oscillazioni del periodo cardiaco e della pressione possono quindi essere utili per studiare la modulazione del sistema neurovegetativo sul sistema cardiovascolare. In realtà è necessario tenere in considerazione alcune limitazioni di questa tecnica al fine di evitare errori nell'interpretazione.

Esercizio. La variabilità del periodo cardiaco (HRV) è influenzata dai valori assoluti della frequenza cardiaca. Durante l'esercizio, ed in generale ogni volta che la frequenza cardiaca aumenta, l'HRV (e quindi anche la potenza delle oscillazioni) decresce. Alcuni ricercatori hanno cercato di risolvere questo problema esprimendo la potenza delle oscillazioni come percentuale della potenza totale (unità normalizzate: nu) oppure usando il rapporto LF_{RR}/HF_{RR} ¹². Questi ricercatori considerano le $LFnu$ come un indice del SNS, le $HFnu$ come un indice del PNS e il rapporto LF_{RR}/HF_{RR}

come un indice del cosiddetto “bilancio simpatovagale”. In questa maniera un aumento del rapporto indica una predominanza dell’attività simpatica, mentre, al contrario, una diminuzione indica una predominanza dell’attività parasimpatica. In ogni modo, mentre è largamente accettata l’ipotesi che le HF_{RR} sono di origine vagale⁴, al contrario, l’origine delle LF_{RR} è ancora oggetto di discussione^{13,14}. Durante l’esercizio, inoltre, parallelamente all’aumento dell’intensità e quindi alla riduzione della

variabilità, una percentuale sempre maggiore delle HF_{RR} è determinata da meccanismi non neurali¹⁵. Per questo motivo il rapporto LF_{RR}/HF_{RR} aumenta durante stress ortostatico per poi diminuire durante esercizio, come osservato anche nel nostro laboratorio¹⁶ (Fig.2). Di conseguenza, l’analisi spettrale del periodo cardiaco durante l’esercizio presenta importanti limitazioni metodologiche, e nessuna variabile (LF_{RR} , HF_{RR} e LF_{RR}/HF_{RR}) è caratterizzata da un rapporto diretto con l’intensità dell’esercizio.

Figura 2 rapporto LF_{RR}/HF_{RR} e LF_{SAP} durante riposo supino (SUPINE) stress ortostatico (TILT) ed esercizio (EXERCISE). Barre nere: SEDENTARI Barre grigie ALLENATI *= vs. SUPINE $p < 0.05$; **= vs. TILT $p < 0.05$



Diversamente dal periodo cardiaco, la pressione arteriosa non presenta lo stesso inconveniente poiché i valori assoluti della pressione non influenzano la variabilità battito-battito. Le oscillazioni a bassa frequenza della pressione (LF_{SAP}) originano dalla modulazione simpatica sulle resistenze periferiche, quindi potrebbero essere usate come indicatori dell’attività simpatica. I nostri studi confermano quest’ipotesi, poiché abbiamo osservato un notevole incremento delle LF_{SAP} durante stress ortostatico passivo e durante esercizio moderato, sia in soggetti allenati sia in soggetti sedentari. L’incremento delle LF_{SAP} è stato confermato in un successivo esperimento durante un esercizio al 40% della Vo_{2max} (17.2 ± 10.2 vs. 8.2 ± 4.2 mmHg² $p < 0.05$), anche se ulteriori studi sono necessari per dimostrare una relazione tra

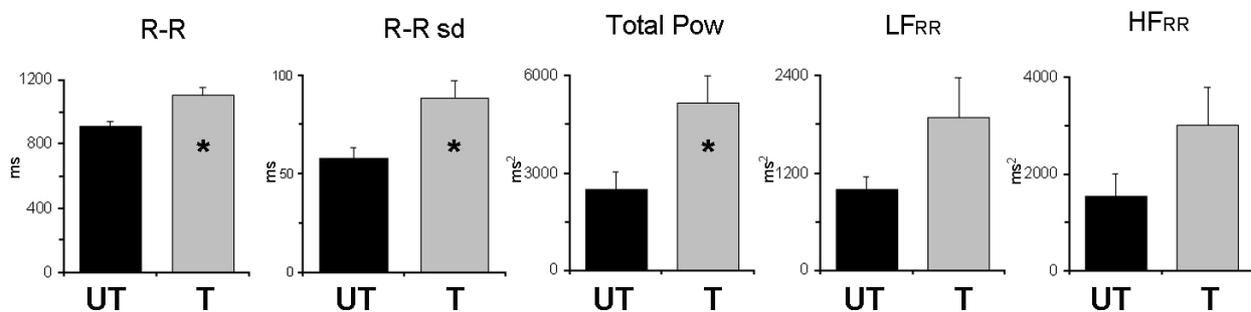
LF_{SAP} , carico di lavoro e attivazione simpatica.

Allenamento. Il sistema nervoso autonomo ha probabilmente un ruolo nella bradicardia indotta dall’allenamento, anche se nessuno è riuscito a dimostrarlo in maniera definitiva e quindi, gli effetti quantitativi e qualitativi del PNS e del SNS non sono completamente chiariti. Alcuni ricercatori hanno associato l’allenamento con un incremento dell’HRV¹⁷⁻¹⁹ mentre altri non hanno trovato questa correlazione^{8,20}. Allo stesso modo, anche gli studi che hanno applicato l’analisi spettrale all’HRV hanno dato risultati contraddittori. Alcuni hanno descritto un aumento delle HF_{RR} sia in valori assoluti²¹ sia in unità normalizzate^{22,23}, mentre altri hanno riportato una diminuzione²⁴. Nelle LF_{RR} solo Furlan e al.²⁴ hanno trovato un valore più alto negli

atleti. Un nostro studio²⁰ condotto su 13 atleti e 13 sedentari ha evidenziato bradicardia e maggiore HRV negli atleti, ma nessuna significativa differenza nei parametri dell'analisi spettrale. D'altra parte, la differenza nella potenza totale delle oscillazioni tra atleti e sedentari (5178 vs. 2497 msec² p<0.01), se analizzata separatamente nelle due oscillazioni (LF_{RR} e HF_{RR}), non raggiungeva significatività statistica a causa della notevole dispersione tra i soggetti (Fig. 3). Purtroppo,

pochissimi studi^{16,19,20} hanno mantenuto costante la frequenza respiratoria durante gli esperimenti, in maniera da eliminare la suddivisione delle oscillazioni respiratorie in diverse bande di frequenza ed il pericolo di una fusione tra LF e HF. Questo accorgimento (respiro controllato) dovrebbe essere invece regolarmente praticato per aumentare la consistenza statistica nella stima di queste oscillazioni²⁵.

Figura 3 Valori medi \pm SD di periodo cardiaco (R-R), R-R deviazione standard (R-R sd), R-R potenza totale delle oscillazioni (Total Pow), R-R low frequency (LF_{RR}) e high frequency (HF_{RR}). Barre nere: SEDENTARI Barre grigie ALLENATI *= T vs. UT p<0.05;



L'allenamento abbassa la pressione diastolica mentre sembra non influenzare la sistolica. A nostra conoscenza, attualmente non esistono studi che confrontano la variabilità della pressione tra atleti e sedentari. Nei nostri risultati non ci sono differenze nelle LF_{SAP} tra atleti e sedentari (Fig. 2) e quindi, il SNS sembra non avere un ruolo nella bradicardia da allenamento.

Recupero. Il recupero neurovegetativo dopo uno sforzo fisico non è stato studiato a fondo, così come anche l'analisi spettrale della variabilità cardiaca è stata poco usata nel recupero, per studiare la cinetica del ripristino del controllo autonomo sul sistema cardiovascolare dopo esercizio^{23,27-29}. Inoltre alle registrazioni del periodo cardiaco non è mai stata associata alcuna registrazione della pressione arteriosa. In un recente lavoro abbiamo eseguito l'analisi spettrale sulla

variabilità del periodo cardiaco e della pressione sistolica dopo 15, 60 e 180 minuti di recupero dalla fine di un esercizio di 20 minuti a carico costante su 12 soggetti sedentari in due sedute separate. In una sessione il carico era pari al 50% (LW) della soglia anaerobica (126 \pm 6.6 battiti/min) mentre nell'altra il carico era pari all'80% (MW) della soglia anaerobica (167 \pm 6.1). 6 soggetti hanno eseguito il carico al 50% durante la prima seduta, gli altri 6 durante la seconda. Dopo 15 minuti dalla fine dell'esercizio, in entrambe le sedute persistevano una leggera tachicardia (maggiore in MW) e ipotensione limitata alla pressione sistolica. Dopo lo sforzo più intenso la frequenza cardiaca rimaneva elevata anche dopo 1 ora. L'analisi spettrale e cross-spettrale (Tab. 1) ha mostrato un aumento delle LF_{SAP}, una diminuzione delle HF_{RR} e della sensibilità barocettiva dopo 15 minuti di recupero. Solo le HF_{RR} hanno mostrato

un comportamento diverso tra i due carichi di lavoro, con una diminuzione più accentuata dopo 15 minuti nella sessione a carico più intenso. Dopo 1 ora di recupero non abbiamo trovato nessuna variazione significativa rispetto al controllo. Le LF_{RR} non hanno mostrato nessuna variazione rispetto al controllo, anche se il valore medio tendeva a crescere con il progredire del recupero. Questi risultati suggeriscono che 1 ora di

recupero dopo un esercizio di breve periodo è sufficiente per il completo recupero neurovegetativo, sia dopo un carico lieve sia dopo un carico moderatamente elevato, mentre una riduzione dell'attività vagale ed un aumento di quella simpatica persistono dopo 15 minuti di recupero. Inoltre, mentre il PNS sembra avere un comportamento carico dipendente, questo non accade per il SNS.

Tabella 1 – Valori medi \pm SD dell'analisi spettrale del periodo cardiaco (RR) e della pressione sistolica (SAP), prima (CONTROL), e 15 (R15), 60 (R60) e 180 (R180) min. dopo la fine di 20 minuti d'esercizio al 50% (LW) ed all'80% (MW) della soglia anaerobica.

		CONT ROL		R15		R60		R180	
		Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD	Mean	SD
LW 50% soglia anaerobica	LF_{RR} ms^2	712	638	652	278	829	478	1066	516
	HF_{RR} ms^2	892	465	450#	242	1170	1054	1508	1053
	LF/HF_{RR}	0.81	0.53	1.69#	0.83	1.07	0.79	1.14	0.96
	LF_{SAP} $mmHg^2$	5.98	4.47	13.3#	7.48	6.78	3.95	8.04	7.06
MW 80% soglia anaerobica	LF_{RR} ms^2	726	378	614	483	1086	821	1221#	616
	HF_{RR} ms^2	1263	1108	279#§	226	1264	1397	1230	745
	LF/HF_{RR}	0.94	0.6	3.07#	2.41	1.45	0.97	1.23	0.7
	LF_{SAP} $mmHg^2$	6.07	3.25	14.8#	6.54	9.41	6.74	8.22	5.57

= $P < 0.0125$ vs. CONTROL; § = $P < 0.05$ vs. LW

Sovrallenamento. Da un punto di vista clinico possiamo distinguere una forma simpatica (apatia ed inibizione) ed una forma parasimpatica (eccitazione e nervosismo) di sovra-allenamento³⁰. La forma parasimpatica rappresenta il tipo più diffuso negli sport di fatica, ed è conseguenza di carichi di lavoro troppo intensi e/o troppo brevi tempi di recupero. La forma simpatica, invece, sembra essere la conseguenza di fattori stressanti propri dell'ambiente sportivo agonistico³¹. L'analisi spettrale dell'HRV e della pressione arteriosa potrebbero fornire nuovi ed ulteriori criteri per la diagnosi della sindrome da sovrallenamento.

CONCLUSIONI

I risultati riportati in numerosi studi indicano che l'utilizzo dell'analisi spettrale applicata ai parametri cardiovascolari po-

trebbe essere un interessante metodo non invasivo per studiare gli aggiustamenti e gli adattamenti indotti dall'esercizio fisico sul sistema nervoso autonomo, la cinetica del recupero dopo esercizio e, probabilmente, anche lo scompenso nervoso alla base della sindrome da sovrallenamento. La registrazione e l'analisi e della pressione arteriosa dovrebbero essere regolarmente associate a quelle del periodo cardiaco, al fine di evitare le possibili ambiguità che nascono negli studi sull'HRV, quando la frequenza cardiaca varia rispetto ai valori di riposo. In ogni caso, molti problemi metodologici e fisiologici rimangono aperti e devono essere risolti prima che l'analisi spettrale possa diventare un diffuso e pratico strumento per studiare la regolazione autonoma del sistema cardiovascolare.

BIBLIOGRAFIA

1. Sayers BM. Analysis of heart rate variability. *Ergonomics*. 1973;16:17-32.
2. Akselrod S, Gordon D, Ubel FA, Shannon DC, Berger AC, Cohen RJ. Power spectrum analysis of heart rate fluctuation: a quantitative probe of beat-to-beat cardiovascular control. *Science*. 1981;213:220-2.
3. Task Force of ESCatNA, Electrophysiology SoPa. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation and clinical use. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology [see comments]. *Circulation*. 1996;93:1043-65.
4. Eckberg DL. Human sinus arrhythmia as an index of vagal cardiac outflow. *J Appl Physiol*. 1983;54:961-6.
5. Robbe HW, Mulder LJ, Rüdell H, Langewitz WA, Veldman JB, Mulder G. Assessment of baroreceptor reflex sensitivity by means of spectral analysis. *Hypertension*. 1987;10:538-43.
6. Robinson BF, Epstein SE, Beiser GD, Braunwald E. Control of heart rate by the autonomic nervous system. Studies in man on the interrelation between baroreceptor mechanisms and exercise. *Circ Res*. 1966;19:400-11.
7. Katona PG, McLean M, Dighton DH, Guz A. Sympathetic and parasympathetic cardiac control in athletes and nonathletes at rest. *J Appl Physiol*. 1982;52:1652-7.
8. Lewis SF, Nylander E, Gad P, Areskog NH. Non-autonomic component in bradycardia of endurance trained men at rest and during exercise. *Acta Physiol Scand*. 1980;109:297-305.
9. Kenney WL. Parasympathetic control of resting heart rate: relationship to aerobic power. *Med Sci Sports Exerc*. 1985;17:451-5.
10. Ekblom B, Kilbom A, Soltysiak J. Physical training, bradycardia, and autonomic nervous system. *Scand J Clin Lab Invest*. 1973;32:251-6.
11. Smith ML, Hudson DL, Graitzer HM, Raven PB. Exercise training bradycardia: the role of autonomic balance. *Med Sci Sports Exerc*. 1989;21:40-4.
12. Malliani A, Pagani M, Lombardi F, Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain. *Circulation*. 1991;84:482-92.
13. Houle MS, Billman GE. Low-frequency component of the heart rate variability spectrum: a poor marker of sympathetic activity. *Am J Physiol*. 1999;276:H215-23.
14. Grasso R, Schena F, Gulli G, Cevese A. Does low-frequency variability of heart period reflect a specific parasympathetic mechanism? *J Auton Nerv Syst*. 1997;63:30-8.
15. Casadei B, Cochrane S, Johnston J, Conway J, Sleight P. Pitfalls in the interpretation of spectral analysis of the heart rate variability during exercise in humans. *Acta Physiol Scand*. 1995;153:125-31.
16. Grasso R, Schena F, Cevese A. Cardiovascular reflex regulation and exercise. A spectral analysis approach. *Functional Neurology*. 1994;9:21-26.
17. De Meersman RE. Heart rate variability and aerobic fitness. *Am Heart J*. 1993;125:726-31.
18. Seals DR, Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol*. 1989;66:1886-95.
19. al Ani M, Munir SM, White M, Townend J, Cooté JH. Changes in R-R variability before and after endurance training measured by power spectral analysis and by the effect of isometric muscle contraction. *Eur J Appl Physiol*. 1996;74:397-403.
20. Schena F. Meccanismi neurovegetativi di regolazione del sistema cardiocircolatorio: effetti dell'esercizio fisico e dell'allenamento nell'uomo. PhD Thesis 1994
21. Maciel BC, Gallo Júnior L, Marin Neto JA, Lima Filho EC, Terra Filho J, Manço JC. Parasympathetic contribution to bradycardia induced by endurance training in man. *Cardiovasc Res*. 1985;19:642-8.
22. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. The power spectral analysis of heart rate variability in athletes during dynamic exercise--Part I. *Clin Cardiol*. 1995;18:583-6.
23. Shin K, Minamitani H, Onishi S, Yamazaki H, Lee M. Autonomic differences between athletes and nonathletes: spectral analysis approach. *Med Sci Sports Exerc*. 1997;29:1482-90.
24. Furlan R, Piazza S, Dell'Orto S, Gentile E, Cerutti S, Pagani M, Malliani A. Early and late effects of exercise and athletic training on neural mechanisms controlling heart rate [see comments]. *Cardiovasc Res*. 1993;27:482-8.
25. Brown TE, Beightol LA, Koh J, Eckberg DL. Important influence of respiration on human R-R interval power spectra is largely ignored. *J Appl Physiol*. 1993;75:2310-7.
26. Van Hoof R, Hespel P, Fagard R, Lijnen P, Staessen J, Amery A. Effect of endurance training on blood pressure at rest, during exercise and during 24 hours in sedentary men. *Am J Cardiol*. 1989;63:945-9.
27. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS. Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am J Physiol*. 1989;256:H132-41.

28. Hayashi N, Nakamura Y, Muraoka I. Cardiac autonomic regulation after moderate and exhaustive exercises. *Ann Physiol Anthropol.* 1992;11:333-8.
29. Takahashi T, Okada A, Saitoh T, Hayano J, Miyamoto Y. Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2000;81:233-9.
30. Israel S. Zur problematik des Übertrainings aus internistischer und leistungphysiologischer Sicht. *Medizin und Sport.* 1976;16:1-12.
31. Lehmann M, Foster C, Dickhuth HH, Gastmann U. Autonomic imbalance hypothesis and overtraining syndrome. *Med Sci Sports Exerc.* 1998;30:1140-5.