

ALMA MATER STUDIORUM - UNIVERSITA' DI BOLOGNA

Dottorato di Ricerca in Discipline delle Attività Motorie e Sportive

XXI ciclo

Settore scientifico disciplinare: BIO/09

Coordinatore: Prof. Salvatore Squatrito

DIFFERENZE EMODINAMICHE DOPO TEST DA SFORZO

RETTANGOLARI DI DIVERSA INTENSITA' E DURATA

Tesi di Dottorato

Presentata da:

Dott. Iosto Tradori

Relatore:

Prof. Salvatore Squatrito

Esame finale: anno 2009

1. LE BASI EMODINAMICHE DEL CONTROLLO PRESSORIO NEL RECUPERO DA ESERCIZIO FISICO

1.1 INTRODUZIONE

La risposta emodinamica all'esercizio dinamico è stata oggetto di numerosi studi scientifici. Poca attenzione è stata invece rivolta agli aggiustamenti cardiovascolari che si verificano quando si interrompe uno sforzo dinamico. Il periodo che segue l'interruzione di un esercizio fisico, conosciuto con il termine "recupero", può essere definito come l'insieme di quelle attività cardiocircolatorie, respiratorie e metaboliche tese a ripristinare l'omeostasi che precedeva l'inizio dell'attività fisica. Infatti, al cessare dell' esercizio, la frequenza cardiaca (FC) e la contrattilità miocardica subiscono un decremento repentino (Crisafulli et al. 2003b, Crisafulli et al. 2004, Johnson et al. 1990, Miles et al. 1984) e vengono rilasciati in quantità i prodotti finali del metabolismo muscolare, (Crisafulli et al. 2006b, Cobb et al. 1969, Hargreaves et al. 1998) come lattato, ioni idrogeno (H^+), adenosina ecc. Queste sostanze sono in grado di indurre vasodilatazione nei gruppi muscolari precedentemente attivati determinando una riduzione del pre-carico, post-carico cardiaco, contrattilità miocardica e una dilatazione delle arteriole periferiche, così da

mantenere le resistenze vascolari periferiche (RVP) a un basso livello. Inoltre, si verificano alterazioni della concentrazione ematica di elettroliti (in particolare calcio e magnesio), diminuzione delle catecolamine circolanti (noradrenalina e adrenalina) e si verifica un ipertono vagale (Arai et al. 1989, Halliwill et al. 1996, Paterson et al. 1996): tutti questi fenomeni possono avere un effetto significativo sullo stato emodinamico. Da quanto detto emerge come il recupero sia particolarmente critico per il mantenimento dell'omeostasi cardiovascolare. Infatti durante questo periodo possono insorgere con una frequenza relativamente elevata problemi cardiovascolari come aritmie, ipotensione e sincope. (Bjurstedt et al. 1983, Coats et al. 1989, Crisafulli et al. 2000, Fleg et al. 1986, Holtzhausen et al. 1995).

2. MECCANISMI DI REGOLAZIONE NERVOSI E MECCANICI

2.1 AGGIUSTAMENTI CARDIOCIRCOLATORI DURANTE ESERCIZIO

Durante uno sforzo dinamico il sistema cardiovascolare produce alcuni aggiustamenti che concorrono a determinare il flusso ematico in base alla richiesta di sangue da parte del gruppo muscolare interessato dall'esercizio, così da adeguare la disponibilità di ossigeno e garantire il wash-out delle sostanze di rifiuto (Figura 1). L'attività fisica che interessa grandi masse muscolari, come la corsa e la pedalata, costituisce un grosso impegno per l'apparato cardiovascolare perchè ciò induce una importante vasodilatazione da parte dei metaboliti prodotti nei territori vascolari dei muscoli impegnati nello sforzo. La conseguente caduta delle RVP causerebbe una riduzione della PA se non si verificasse un contemporaneo aumento della gittata cardiaca (GC) che contrasta la vasodilatazione. Gli aggiustamenti di GC sono a loro volta la risultante delle modulazioni sulla gittata sistolica (GS) e sulla frequenza cardiaca

(FC). Se tutto funziona nel giusto modo, durante l'esercizio dinamico la pressione arteriosa media tende ad aumentare nonostante si verifichi una profonda riduzione di RVP.

Queste complicate risposte cardiovascolari sono integrate e governate da meccanismi nervosi i quali regolano il tono vasale in base alla richiesta metabolica dei muscoli interessati all'attività e da meccanismi meccanici (evocati dalla contrazione muscolare stessa), che spingono il sangue verso il cuore, così da incrementare il pre-carico miocardico e quindi la GS.

La componente nervosa di questa regolazione deriva sia dall'azione di meccanismi centrali che periferici. Il meccanismo centrale, comunemente detto "central command", viene evocato contemporaneamente all'attivazione dei motoneuroni corticali attraverso vie nervose discendenti che stimolano i centri cardiovascolari simpatici situati nel midollo allungato, con disattivazione dei centri parasimpatici. In tal modo la risposta simpatica tende ad essere adeguata al grado di reclutamento muscolare (Goodwin et al. 1972, Mitchell et al. 1983, Strange et al. 1993, Thornton et al. 2002). Whray et al. (2003) in un recente studio mostra come durante esercizio fisico isotonico la pressione arteriosa media riceva uno stimolo positivo (prevalente) dovuto a una vasocostrizione dei vasi extramuscolari, cioè non attivi, mediata dagli adrenorecettori α_1 e uno negativo dovuto a una vasodilatazione dei vasi intramuscolari, cioè

impegnati nell'esercizio, mediata dagli adrenorecettori α_2 . In questo modo l'azione del simpatico garantisce il flusso ematico nei distretti attivi durante esercizio. Si ha come effetto risultante un aumento della PAM durante esercizio. Questo meccanismo è inoltre rinforzato da segnali periferici che originano dai meccanici e metabo-recettori muscolari, che determinano un'attivazione simpatica riflessa sulla base delle condizioni meccaniche e metaboliche della contrazione muscolare. Quest'ultimo meccanismo è comunemente chiamato "exercise pressor reflex" (Crisafulli et al. 2003a, Iellamo et al. 1997, O'Leary 1993, Piepoli et al. 1995, Strange et al. 1993). L'attivazione simpatica risultante da "central command" e "exercise pressor reflex" causa un aumento di FC e contrattilità miocardica che insieme concorrono a un aumento della GC. L'aumento del tono simpatico è a sua volta contrastato dai baroriflessi che tramite il controllo della vasodilatazione muscolare (modulazione delle RVP) ed il cronotropismo cardiaco (modulazione di FC e quindi di GC) tentano di evitare variazioni eccessive della PA (Fadel et al. 2001, O'Leary et al. 1993, Sheriff 2006).

Riguardo ai meccanismi meccanici, sia i muscoli respiratori che scheletrici contribuiscono all'incremento di GS e GC durante esercizio. La pompa muscolare gioca un ruolo molto importante poiché le contrazioni ritmiche muscolari che si verificano durante l'esercizio dinamico facilitano il flusso

sanguigno verso il cuore e aumentano il pre-carico cardiaco, così da reclutare il meccanismo di Frank-Starling ed incrementare la GS (Higginbotham et al. 1986, Laughlin 1987, Magder 1995, Plotnick et al. 1986).

In sintesi, durante l'esercizio dinamico il sistema nervoso modula lo stato emodinamico integrando segnali di origine centrale (“central command”) e periferica (“exercise pressor reflex” e baroriflessi). Il risultato finale è che, in soggetti sani, l'attività simpatica rivolta all'apparato cardiovascolare aumenta e prevale sul tono parasimpatico, che invece si riduce. Inoltre, si ha un incremento del precarico cardiaco principalmente dovuto all'azione della pompa muscolare che contribuisce in modo significativo all'incremento di GS osservato durante esercizio dinamico.

2.2 AGGIUSTAMENTI CARDIOCIRCOLATORI DURANTE RECUPERO

Quando si interrompe l'esercizio la situazione precedentemente descritta si ribalta improvvisamente (Figura 2). Gli input del "central command" si riducono o addirittura si annullano (in relazione al fatto che il recupero sia attivo o passivo) e si verifica anche una improvvisa riduzione degli stimoli dovuti ai metabo e mecano-recettori muscolari. Questo porta ad una riduzione del tono simpatico con aumento di quello parasimpatico (Arai et al. 1989, Halliwill et al. 1996). Ne consegue che la FC, la contrattilità miocardica, la GS, la GC e la PAM rapidamente diminuiscono. Inoltre, la pompa muscolare riduce o addirittura cessa la sua attività e rapidamente cala il riempimento diastolico (Carter et al. 1999, Crisafulli et al. 2003b, Crisafulli et al. 2004). Ciò porta ad una riduzione della GC che può portare alla caduta della PAM se gli eventi compensatori (i baroriflessi che modulano la vasocostrizione periferica e l'incremento di FC) non creano contemporaneamente aggiustamenti della FC e delle RVP allo scopo di contrastare variazioni di GC. La diminuita azione del simpatico si ripercuote anche sui recettori muscolari α_1 e α_2 (Concu A. - 2007), annullando così lo stimolo positivo sulla PAM degli adrenorecettori α_1 , in sinergia con la vasodilatazione provocata dal parasimpatico e avendo come

effetto risultante una vasodilatazione periferica . In questo modo si verifica un evidente calo pressorio.

In breve, l'apparato cardiocircolatorio subisce profondi e rapidi aggiustamenti durante il recupero da esercizio dinamico con profondi stress nei meccanismi di regolazione cardiocircolatoria. Nel soggetto sano solitamente il sistema di controllo è in grado di mantenere l'omeostasi circolatoria modulando i vari parametri emodinamici in modo da mantenere costante la perfusione degli organi.

La modalità di recupero (attiva o passiva) e la postura (in ortostatismo o supina) possono influenzare la risposta cardiovascolare nel post-esercizio. Per quanto riguarda il ruolo della postura, è ampiamente accettato che quando il recupero viene eseguito in modalità supina, la GS e la GC rimangono più elevate rispetto all'ortostatismo, mentre la FC si mantiene più bassa (Johnson et al. 1990, Raine et al. 2001, Stenberg et al. 1967, Takahashi et al. 2000). Questa differenza è probabilmente da attribuire alla riduzione del ritorno venoso causato dalla forza gravitazionale che fa ristagnare volume ematico negli arti inferiori durante il recupero nella posizione in ortostatismo. Ciò diminuisce il riempimento cardiaco e di conseguenza riduce la GS. Il sistema cardiocircolatorio reagisce a questa situazione con una relativa tachicardia. La riduzione di GS è comunque non totalmente compensata dall'aumento di FC, così che il

risultato finale è una più bassa GC rispetto al recupero supino.

Così come la postura, anche la modalità di recupero può esercitare profonde influenze sullo stato emodinamico dopo esercizio. Generalmente si ritiene che un recupero attivo a bassa intensità diminuisca lo stress cardiocircolatorio dopo sforzo dinamico (Carter et al. 1999, Goldberg et al. 1980). Durante recupero attivo è stato più volte riportato una più alta GS e GC rispetto al recupero passivo (Carter et al. 1999, Crisafulli et al. 2003, Crisafulli et al. 2004, Crisafulli et al. 2006, Takahashi et al. 1998). Come è stato già descritto per l'influenza della postura, anche in questo caso le differenze tra le due modalità di recupero sono attribuibili a ridotto ritorno venoso durante il recupero passivo. Al contrario, durante recupero attivo la funzione di pompa svolta dal muscolo scheletrico facilita il ritorno venoso mediante oscillazioni intramuscolari di pressione che spingono il sangue verso il cuore, contribuendo al mantenimento del pre-carico e quindi della GS (Laughlin 1987). Riguardo alla PA, gli esperimenti effettuati da Crisafulli et al. (2004) evidenziano che il recupero passivo può causare una più bassa PAM rispetto a un recupero attivo. Comunque, questa differenza nella risposta pressoria non è sempre presente e un altro studio degli stessi autori non ha trovato differenza significativa tra le due modalità di recupero dopo una sola prova di esercizio sopramassimale. (Crisafulli et al. 2003). Probabilmente l'intensità e la durata differenti dei test effettuati possono

spiegare questi risultati contrastanti. Comunque, si deve considerare che in tutti i casi citati si utilizzavano soggetti sani e che, in nessuno dei due studi effettuati la PAM scendeva sotto il livello basale, grazie agli aggiustamenti delle RVP. I suddetti risultati fanno ipotizzare che i meccanismi di controllo della PA non vengano compromessi dal recupero passivo e che una regolazione pressoria sia possibile anche quando è presente una riduzione del pre-carico cardiaco. Per quanto riguarda l'influenza della durata e dell'intensità dell'esercizio nell'emodinamica post-esercizio, pochi studi hanno trattato questo argomento (Helen Jones, Keith George, Ben Edwards e Greg Atkinson 2007, Crisafulli et al. 2006b, Forjaz et al. 2001, Kenny et al. 2002, MacDonald et al. 1999, MacDonald et al. 2000, Pescatello et al. 1991, Pescatello et al. 2000, Piepoli et al. 1994).

Questi studi, benché pochi, conferiscono risultati contrastanti. In particolare, Mac Donald e co.(1999) evidenziano che lavorando a un'intensità compresa tra 50% e 70% del massimo consumo di ossigeno al cicloergometro si ottiene una riduzione di PA nel post-esercizio in soggetti normotesi. In uno studio successivo gli stessi autori mostrano inoltre che non varia in base alla durata dell'esercizio (MacDonald et al. 2000). In modo analogo, Pescatello e co. (1991) non trova differenze nell'ipotensione dopo esercizio al cicloergometro a un'intensità compresa tra 40% e 70% del massimo consumo di ossigeno. Ultimamente lo stesso gruppo riporta che le

intensità di esercizio sia lieve che moderato hanno effetti sull'abbassamento della PA (Pescatello et al. 2004). In contrasto, Piepoli e co. (1994) mostrano un più alto livello di ipotensione nel post-esercizio dopo esercizio massimale rispetto ad uno sforzo più moderato. Questo risultato è in accordo con quello di Kenny e co. (2002) che riportano come l'entità dell'ipotensione dopo sforzi di differenti intensità era più significativa dopo sforzi più intensi. Inoltre, Forjaz e co. (2001) mettono in evidenza che in soggetti normotesi l'ipotensione nel post-esercizio è più intensa dopo esercizio più pesante. Crisafulli e al. recentemente hanno studiato in atleti la risposta emodinamica durante il recupero seguente esercizi che determinavano diverse concentrazioni di lattato (Crisafulli et al. 2006). Questi autori hanno trovato che, nonostante vi fosse una marcata riduzione del pre-carico cardiaco e delle RVP dopo l'esercizio che determinava le più alte concentrazioni di lattato, la PA aveva un andamento simile nelle diverse condizioni. Si concludeva che l'omeostasi circolatoria era stata mantenuta dai meccanismi di regolazione cardiocircolatoria che riuscivano a mantenere con successo la PA nonostante lo stress imposto dalla vasodilatazione periferica. Se ne deduce che in soggetti sani, i meccanismi di controllo della circolazione regolano la PA tramite modificazioni di FC, GC, contrattilità miocardica e RVP sotto diverse circostanze così che la PA si mantiene costante nonostante la vasodilatazione (Crisafulli et al. 2002,

Crisafulli et al. 2003a, Nobrega et al. 1995, Nobrega et al. 1997).

Ciononostante, come già precedentemente accennato, sono molto pochi gli studi rivolti all'analisi degli effetti dell'intensità e della durata dell'esercizio nell'emodinamica del recupero e nuovi studi sarebbero auspicabili per meglio caratterizzare il fenomeno.

2.3 POSSIBILI MECCANISMI DELL'IPOTENSIONE NEL POST-ESERCIZIO

Una ipotensione nel post-esercizio è stata riportata più volte dalla letteratura scientifica. Numerosi studi hanno mostrato che durante il recupero la PA può abbassarsi rispetto al valore misurato nel pre-esercizio anche se questo calo pressorio è spesso lieve e quasi sempre asintomatico (Coats et al. 1989, Franklin et al. 1993, Halliwill et al. 1996, Halliwill 2001, Hannum et al. 1981, Holtzhausen et al. 1995, Pescatello et al. 1991, Piepoli et al. 1993). Questo effetto ipotensivo è interessante in una prospettiva clinica, poiché può permettere di includere l'esercizio fisico tra gli interventi capaci di abbassare la PA. Il meccanismo e le caratteristiche dell'ipotensione nel post-esercizio è comunque non del tutto chiaro. Tale fenomeno è stato associato con alterazioni nella regolazione vascolare periferica, con conseguente riduzione di RVP (Figura 3). Tra i possibili meccanismi sono stati individuati i seguenti:

- La persistenza della vasodilatazione dovuta all'accumulo di metaboliti; ciò è supportato dalla relazione esistente tra accumulo di metaboliti (Coats et al. 1989, Piepoli et al. 1993) come il lattato e il grado di riduzione di RVP nel post-esercizio (Crisafulli et al. 2006); anche altre sostanze producono effetto vasodilatatorio, come ossido

di azoto, il peptide natriuretico atriale, H^+ , potassio, adenosina, prostaglandine, peptidi oppioidi ed altre sostanze.(Halliwill et al. 2000, Halliwill 2001, Piepoli et al. 1993);

- Una riduzione del controllo simpatico dei vasi muscolari (Floras et al. 1989, Halliwill et al. 1996);
- Una più debole risposta vascolare alla attività simpatica (Bjurstedt et al. 1983, Halliwill et al. 2000, Howard et al. 1992);
- Un resetting del baroriflesso carotideo sul controllo del tono simpatico, dovuto allo sforzo precedente (Halliwill et al. 1996, Norton et al. 1999, Somers et al. 1985);
- Una vasodilatazione dei vasi cutanei che favorisce l'eliminazione del calore accumulato durante lo sforzo (Brown et al. 1993, Franklin et al. 1993, Wilkins et al. 2004);

Inoltre, assieme alla riduzione di RVP, un altro possibile meccanismo interessato è il decremento della GS e della GC che non compensa la vasodilatazione persistente (Kenney et al. 1993). Probabilmente tutti gli aggiustamenti emodinamici menzionati operano simultaneamente e indipendentemente tra loro, avendo come unico effetto un decremento della PA. E' stato riportato che l'ipotensione nel post-esercizio permane da 2 a 4 ore dopo lo sforzo e che generalmente è più evidente nei soggetti ipertesi

(Kenney 1993). Recentemente, Senitko e co. (2002) riportano che l'intensità dell'ipotensione nel post-esercizio è indipendente dal sesso e dallo stato di allenamento dei soggetti. In questo studio l'autore ha confrontato 16 soggetti allenati e 16 sedentari, di sesso maschile e femminile, nel recupero dopo una seduta di esercizio al cicloergometro svolto a un'intensità pari al 60% del massimo consumo di ossigeno per una durata di 60 minuti. Tutti i gruppi hanno riportato un grado di ipotensione analogo (4-5 mm Hg rispetto ai valori di pre-esercizio). Nei sedentari (sia uomini che donne) l'effetto ipotensivo riportato era causato principalmente da una vasodilatazione periferica, così come nella donna allenata. Invece, nell'uomo allenato l'ipotensione nel post-esercizio era causata prevalentemente dalla caduta di GC. Quindi, da questo studio emerge che il grado di allenamento e il sesso non influenzano significativamente l'entità dell'ipotensione post-esercizio, ma supportano il concetto che l'ipotensione può essere mediata da diversi e molteplici meccanismi che operano contemporaneamente in diversi modi alla determinazione di caduta di PA. L'influenza del sesso dell'ipotensione post-esercizio evidenziata in questo studio è tuttavia in disaccordo da quanto riportato da Carter e co. (2001), i quali riportano che la donna ha una maggiore caduta di PAM rispetto all'uomo durante il recupero dopo esercizio effettuato sul cicloergometro. Questi autori concludono dicendo che la donna può avere più alti rischi di

ipotensione dopo sforzo. Così, con questi dati discordanti allo stato attuale non si è concordi sul ruolo che gioca il sesso e il grado di allenamento sull'effetto ipotensivo dell'esercizio dinamico.

In sintesi, l'esercizio dinamico esercita un effetto ipotensivo che può manifestarsi durante recupero e può essere utilizzato per far abbassare la PA nei soggetti ipertesi. Le cause di questo fenomeno non sono state ancora ben chiarite. Una vasodilatazione persistente sembra essere la causa più plausibile, anche se altre alterazioni emodinamiche probabilmente contribuiscono ad un calo pressorio.

3. SCOPO DELLO STUDIO

Nello studio sono stati presi in esame venti soggetti sani normotesi di sesso maschile sedentari o che svolgevano esercizio fisico lieve-moderato.

Lo scopo di questa ricerca è stato quello di valutare l'andamento della PA durante la fase di recupero, vale a dire nei trenta minuti successivi alle differenti prove da sforzo a cui i soggetti venivano sottoposti.

Si voleva valutare in che misura l'eventuale effetto ipotensivo dovuto all'esercizio fisico fosse legato all'intensità e alla durata del carico lavorativo applicato. In tal modo si intendeva stabilire quale fosse l'intensità di esercizio più idonea a causare una diminuzione della PA. Tale dato potrebbe avere un significato clinico nella prescrizione dell'attività fisica più idonea nei soggetti ipertesi.

4. MATERIALI E METODI

4.1 SOGGETTI

Gli esperimenti sono stati effettuati su un campione di venti soggetti maschi che hanno dato il consenso informato a prendere parte allo studio. I soggetti in esame sono stati ritenuti idonei per la sperimentazione in seguito ad esecuzione di un'accurata anamnesi, esame obiettivo ed elettrocardiogramma a riposo (Figura 20). Tutti i soggetti del campione erano normalmente attivi. In aggiunta a questo campione, a scopo di confronto, si è sottoposto allo stesso protocollo anche un atleta praticante ciclismo. La tabella seguente mostra la griglia utilizzata.

NOME		COGNOME	
Nato a _____	() il / /	Residente a _____	()
Via/ P.zza _____	Tel _____	Doc. Identità n° _____	
Professione _____	Prima visita _____	Visite successive _____	
Sport per cui è richiesta la visita _____		Società sportiva _____	

ANAMNESI FAMILIARE

Cardiopatie congenite _____
 Cardiopatia ischemica _____
 Ipertensione arteriosa _____
 Morti improvvise giovanili _____
 Diabete Mellito _____
 Alterazioni metabolismo lipidico _____
 Asma _____
 Altro _____

ANAMNESI PERSONALE FISIOLGICA

Parto _____ Sviluppo psico-fisico _____
 Menarca _____ Ciclo mestruale _____ U.M. _____
 Coniugato/a _____ Prole _____ Servizio militare _____
 Fumo _____ Alcool _____ Caffè _____
 Frequenza di allenamento _____

ANAMNESI PERSONALE PATOLOGICA

Comuni esantemi infantili _____
 Vaccinazioni eseguite obbligatorie altre _____
 Asma bronchiale No allergico flogistico da sforzo Allergeni causali _____
 Terapia praticata _____ Ultima crisi _____
 Altre manifestazioni allergiche _____
 Sincopi No _____ Dolore toracico No _____
 Palpitazioni No _____ Ipertensione Arteriosa No _____
 Convulsioni No febbrili epilessia Ultima crisi _____ Terapia praticata _____
 Diabete Mellito No NID ID _____ Dislipidemie No _____
 Interventi chirurgici _____
 Traumi e/o infortuni _____
 Uso e/o abuso di farmaci _____
 Altro _____

DICHIARO DI AVER RESEO INFORMAZIONI VERE ED ESATTE AL MEDICO, DI NON AVER OMESSO INFORMAZIONI IMPORTANTI RIGUARDANTI IL MIO STATO DI SALUTE E DI NON ESSERE MAI STATO GIUDICATO INIDONEO IN PRECEDENTI VISITE DI IDONEITA' ALLO SPORT

Data _____

ESAME OBIETTIVO

Condizioni generali:

Trofismo:

Apparato Cardiovascolare

Toni *Normofrequenti* *Aritmici* *tachicardici* *bradicardici*

Pausa sistolica *Libera* *occupata per: soffio click*

Pausa diastolica *Libera* *occupata per:*

Pressione arteriosa sistolica

Pressione arteriosa diastolica

Apparato respiratorio

Addome e organi genitali

Arti e apparato locomotore

Acuità visiva: *naturale* *corretta*

Senso cromatico *Normale* *acromatopsia* *discromatopsia*

Udito *normoacusia* *ipoacusia* *OD OS* *altro*

Sistema nervoso *ndr* *altro*

Elettrocardiogramma

Le condizioni di esclusione erano: eventuali sincopi, dolore toracico, ipertensione, segni elettrocardiografici. Requisito fondamentale per i soggetti, pena l'esclusione dalla sperimentazione, era l'idoneità fisica alla pratica sportiva agonistica rilasciata dal medico sportivo. Durante tutte le prove erano presenti due medici sportivi. Nella tabella seguente sono rappresentati i parametri antropometrici e valori pressori basali dei soggetti espressi in valori medi con relative deviazioni standard.

	Età (anni)	Altezza (cm)	Peso (Kg)	Pressione Arteriosa media (mmHg)
media	29,6	173,3	72,6	88,7
ds	5,7	4,1	8,2	6,8

4.2 PROTOCOLLO SPERIMENTALE

La sessione sperimentale iniziava alle 10 del mattino, con i soggetti in esame che avevano fatto colazione da almeno 2 ore.

I soggetti venivano sottoposti a quattro test in giornate diverse, separate ciascuna da un intervallo di tempo compreso tra i tre ed i dieci giorni dalla prova precedente.

Descrizione delle prove:

Prova da sforzo preliminare: consisteva in una prova da sforzo triangolare massimale eseguita al cicloergometro con un protocollo incrementale di 30 Watt al minuto. Il test si articolava in una prima fase della durata di 3 minuti nei quali venivano registrati i dati basali (Figura 20), in una seconda fase della durata di tre minuti in cui il soggetto compiva un riscaldamento al cicloergometro, che precedeva l'inizio dello sforzo, ad un carico di 20 W. Al termine della prova venivano calcolati il massimo carico lavorativo raggiunto (W_{max}) ed il valore di soglia anaerobica (SA), calcolata con il metodo dell'equivalente ventilatorio dell' O_2 (V_e/VO_2) (Wasserman et al. 1994).

Infatti, durante un esercizio incrementale al cicloergometro, la ventilazione aumenta linearmente con il consumo di ossigeno sino a quando, a causa del

tamponamento isocapnico dell'eccesso di lattato nel sangue, il surplus di CO₂ così prodotto ne incrementa la pressione parziale plasmatica stimolando i chemocettori dei corpi carotidei, da cui un incremento della ventilazione e quindi della pendenza della curva V_e/VO_2 in funzione del carico. Questo viene individuato come soglia anaerobica. (Wasserman et al. 1994).

Dopo la prova da sforzo preliminare il soggetto effettuava 3 esercizi rettangolari di diversa intensità in maniera randomizzata così strutturati:

- Test 70% SA: prova da sforzo rettangolare ad un carico lavorativo pari al 70% rispetto al valore della SA ottenuta nella prova da sforzo preliminare. Tale test durava dieci minuti (Figura 21). La prova era preceduta da tre minuti di riposo e da tre minuti di riscaldamento. Il recupero aveva una durata di 30 minuti. La PA veniva misurata ogni 5 minuti durante lo sforzo, ogni minuto nei primi 5 minuti di recupero e successivamente ogni 5 minuti fino alla conclusione del recupero (Figura 22).
- Test 130% SA: prova da sforzo rettangolare ad un carico lavorativo pari al 130% rispetto al valore della SA ottenuta nella prova da sforzo preliminare. Tale test della durata prestabilita di dieci minuti veniva condotto fino ad esaurimento fisico del soggetto in esame. Il recupero aveva una durata di 30 minuti. La PA veniva

misurata ogni 5 minuti durante lo sforzo, ogni minuto nei primi 5 minuti di recupero e successivamente ogni 5 minuti fino alla conclusione del recupero.

- Test 130% Wmax: prova da sforzo rettangolare ad un carico lavorativo pari al 130% del Wmax ottenuto nella prova da sforzo preliminare. Tale test della durata prestabilita di dieci minuti veniva condotto fino ad esaurimento fisico del soggetto in esame. Il recupero aveva una durata di 30 minuti. La PA veniva misurata ogni 5 minuti durante lo sforzo, ogni minuto nei primi 5 minuti di recupero e successivamente ogni 5 minuti fino alla conclusione del recupero.

4.3 STRUMENTAZIONE

Per svolgere le varie fasi dello studio sono state utilizzate le seguenti apparecchiature:

- Sfigmomanometro standard per la rilevazione della pressione arteriosa sistolica e diastolica (Figura 20).
- Stazione ergometrica (Custo Card, Germany) composta da un elettrocardiografo computerizzato in grado di rilevare in tempo reale le dodici derivazioni elettrocardiografiche standard e la frequenza cardiaca e da un cicloergometro a freno elettromagnetico.

Per le variabili metaboliche è stato impiegato un metabolimetro portatile in telemetria (VO₂₀₀₀, MedGraphics, USA) collegato al soggetto impegnato durante la prova tramite una mascherina in neoprene appositamente progettata (figura 4). Tale strumento è costituito da un analizzatore di gas di nuova concezione in grado di acquisire i dati in tempo reale, respiro per respiro e di inviarli ad una unità ricevente connessa ad un PC portatile. Tale sistema risulta essere poco ingombrante e relativamente leggero (circa 1,2 kg) e permette di rilevare numerose variabili metaboliche: (VO₂) consumo di ossigeno, (VCO₂) produzione di anidride carbonica, (Ve) ventilazione ed altre variabili derivate quali il quoziente respiratorio

(QR), dato dal rapporto VCO_2/VO_2 ed il (Ve/VO_2) equivalente ventilatorio per l'ossigeno.

Le variabili cardiodinamiche durante tutti i test sono state misurate in maniera continua utilizzando un cardiografo ad impedenza (NCCOM 3 BoMed Inc., Irvine CA), strumento comunemente utilizzato per la misura dei parametri emodinamici sia in soggetti a riposo sia durante sforzo (Belardinelli e coll. 1996, Concu e Marcello 1993, Crisafulli e coll. 2003a e b, Crisafulli e coll. 2004) (figure 5, 20, 21, 22).

L'apparecchio rileva battito per battito le variazioni dell'impedenza elettrica transtoracica (Transthoracic Electrical Bioimpedance, TEB) dovuta al passaggio di una corrente elettrica alternata (70 kHz) e ad intensità costante (2,5 mA), attraverso elettrodi monouso del tipo elettrocardiografico.

Le tracce analogiche dell'elettrocardiogramma (ECG), dell'impedenza elettrica transtoracica (Z_0) e la sua derivata prima rispetto al tempo (dZ/dT) sono state digitalizzate utilizzando una scheda di acquisizione di segnali analogici (modello ADInstruments, PowerLab 8sp, Castle Hill, Australia) (figura 6). I dati rilevati dall'apparecchio vengono inviati ad un computer tramite la suddetta scheda analogica di acquisizione e registrati per la successiva analisi.

5. ANALISI STATISTICA

L'analisi dei dati è stata eseguita leggendo le tracce analogiche precedentemente registrate escludendo, attraverso un controllo visivo, gli artefatti dovuti ai movimenti ed alla respirazione. Dalla traccia elettrocardiografica è stata calcolata la frequenza cardiaca; inoltre essa serve come marker per l'inizio della sistole cardiaca.

La derivata prima dell'impedenza permette di ricavare il momento di apertura della valvola aortica (inizio dell'ascesa nella traccia dZ/dT) ed indirettamente il periodo di pre-eiezione ventricolare (PEP), calcolato come il periodo che intercorre tra l'inizio del complesso QRS dell'ECG e l'inizio dell'ascesa nella traccia dZ/dT . È inoltre possibile calcolare l'indice impedenziometrico della velocità di eiezione sistolica (EVI), ottenuto come massima escursione nella derivata prima di Z_0 ($EVI = dZ/dt_{max}$). Infine il tempo di eiezione ventricolare (VET) è stato ottenuto misurando l'intervallo di tempo che intercorreva tra l'inizio dell'ascesa nella traccia dZ/dT ed il suo punto di minimo. La gittata sistolica (GS) è stata calcolata attraverso l'equazione di Sramek-Bernstein (Bernstein 1986):

$$GS = (L^3 \cdot 4.25 \cdot Z_0^{-1}) \cdot (EVI) \cdot (TEV)$$

Dove L è la distanza che separa gli elettrodi rilevatori posti sul torace (figura 7).

La FC è stata calcolata come il reciproco dell'intervallo R-R nella traccia ECG e la gittata cardiaca (GC) è stata ottenuta moltiplicando GS • FC.

Per il calcolo della pressione arteriosa media (PAM) è stata utilizzata la formula

$$PAM = [PAS + 2(PAD)/3]$$

Le resistenze vascolari sistemiche (RVS) sono state calcolate dividendo la PAM per la GC e moltiplicando per 80.

La tabella seguente mostra la griglia utilizzata durante le prove per la registrazioni dei dati rilevata manualmente come PA e valore di impedenza transtoracica (TFI).

Data

Cognome e nome

Data di nascita:

età:

peso:

altezza:

attività praticata:

ore settimanali:

tipo di prova:

watt applicati:

L:

	TFI	TFI	TFI	PA		TFI	TFI	TFI	PA
Rest 1					Rec 8				
rest 2					Rec 9				
rest 3					Rec 10				
W.U. 1					Rec 11				
W.U. 2					Rec 12				
W.U.3					Rec 13				
Ex 1					Rec 14				
Ex 2					Rec 15				
Ex 3					Rec 16				
Ex 4					Rec 17				
Ex 5					Rec 18				
Ex 6					Rec 19				
Ex 7					Rec 20				
Ex 8					Rec 21				
Ex 9					Rec 22				
Ex 10					Rec 23				
Rec 1					Rec 24				
rec 2					Rec 25				
rec 3					Rec 26				
rec 4					Rec 27				
rec 5					Rec 28				
rec 6					Rec 29				
rec 7					Rec 30				

Annotazioni:

I calcoli statistici sono stati eseguiti utilizzando l'analisi della varianza ad una via per misure ripetute sui dati relativi ai trenta minuti di recupero dopo le tre prove 70%SA, 130%SA e 130% Wmax, in modo da rilevare

eventuali differenze rispetto a i valori registrati precedentemente l'esercizio fisico. Questi calcoli sono stati effettuati per ciascuna delle variabili metaboliche e cardiodinamiche. L'analisi veniva seguita dal Neuman-Keuls post-hoc quando appropriato. In questo modo, oltre a rilevare una significativa differenza statistica rispetto ai valori pre-esercizio, in alcuni casi si è rilevata differenza significativa anche tra le stesse prove confrontate a due a due . La significatività statistica è stata fissata per un valore di $p < 0.05$ in tutti i casi.

6. RISULTATI

Tutti i soggetti in studio hanno completato i test previsti dal protocollo senza che nessuno manifestasse segni o sintomi di problemi cardiocircolatori.

Il carico lavorativo medio applicato durante i test era di 124.5 ± 27.9 , 233.5 ± 22.9 e 323 ± 26.9 Watt per i test 70%SA, 130% SA e 130% Wmax rispettivamente, con una differenza significativa nella comparazione fra i tre test. La durata media dei test era di 600 ± 0 , 264.4 ± 142.4 e 107.1 ± 31.2 secondi per i test 70%SA, 130% SA e 130% Wmax rispettivamente, con una differenza significativa fra i tre test. Ciò significa che, come era da attendersi, la durata dei test era inversamente correlata con il carico lavorativo applicato.

La Figura 8 mostra l'andamento della frequenza cardiaca durante l'ultimo minuto di sforzo ed il relativo periodo di recupero studiato. L'andamento è espresso come differenza dal rispettivo valore di riposo. L'analisi statistica rivela che, come era da attendersi, i test 130%SA e 130%Wmax determinavano un maggiore incremento in FC rispetto al test 70%SA nell'ultimo minuto di esercizio. Tale differenza spariva durante la fase di recupero attivo (i primi 3 minuti di recupero). Ricompariva una differenza significativa fra i test 130%Wmax e 70%SA a partire dal quinto minuto

fino al ventesimo minuto di recupero. C'è da notare come la FC tornava ai valori di partenza al ventesimo minuto di recupero nel test 70%SA e al venticinquesimo minuto nel test 130%SA, mentre nel test 130%Wmax la FC rimaneva più elevata rispetto ai valori di riposo fino al termine del periodo di osservazione.

In tutti e tre i test la gittata sistolica incrementava rispetto ai valori di riposo durante il periodo di fine sforzo ed i primi minuti di recupero per poi tornare ai valori basali (Figura 9). Non si evidenziavano differenze degne di nota fra i vari test previsti dal protocollo.

Anche la gittata cardiaca (Figura 10) incrementava in maniera simile a quanto precedentemente esposto per la GS, anche se durante il test 130%Wmax tornava ai valori di riposo più tardi rispetto agli altri due test.

L'indice della contrattilità cardiaca, espressa come inverso del rapporto PPE/TEV, decrementava (cioè la contrattilità aumentava) durante l'ultimo minuto di esercizio per poi tornare a valori simili a quelli di riposo, senza differenze significative di andamento fra i tre test (Figura 11).

La pressione arteriosa media risultava incrementata rispetto ai valori di riposo nel periodo compreso tra la fine dell'esercizio ed i primi minuti di recupero senza differenze significative tra i tre test, anche se questo effetto ipertensivo durava più a lungo nel test 130%Wmax (Figura 12). Quindi la PAM tornava a valori simili a quelli di partenza. C'è tuttavia da notare

come a partire dal ventesimo minuto di recupero si manifestasse una leggera riduzione della MAP rispetto ai valori di pre-esercizio. Tale effetto ipotensivo raggiungeva la significatività solo nel test 70%SA.

Per quanto riguarda le resistenze vascolari periferiche (Figura 13) tale parametro si riduceva durante l'ultimo minuto di esercizio ed i primi minuti di recupero dei vari test da sforzo. Non si evidenziavano differenze significative tra i vari momenti del protocollo, anche se nel test 70%SA le RVP mostravano una tendenza, non significativa, a rimanere più basse rispetto agli altri due test.

La Figura 14 mostra l'andamento del consumo di ossigeno (VO_2) a partire dall'ultimo minuto di esercizio al trentesimo minuto di recupero, parametro espresso in valore assoluto.

L'analisi statistica rivela che, i test 130%SA e 130%Wmax determinavano un maggiore consumo di ossigeno rispetto al test 70%SA dalla fine dell'esercizio sino al quinto minuto di recupero.

La produzione di anidride carbonica (VCO_2) illustrata nella Figura 15 evidenzia nei test 130%SA e 130%Wmax un incremento nel primo minuto di recupero per poi decrescere mantenendo la significatività statistica rispetto al test 70%SA fino al quinto minuto di recupero. Infine si può notare come nel primo minuto di recupero il test 130%Wmax evidenzi un incremento significativo della produzione di anidride carbonica anche nei

confronti del test 130%SA.

Nella Figura 16 è espresso l'andamento della ventilazione (VE), che mostra nei test 130%SA e 130%Wmax un incremento nel primo minuto di recupero per poi decrementare nel recupero, mantenendosi tuttavia significativa rispetto al test 70%SA fino al quinto minuto di recupero.

La significatività dei parametri respiratori precedentemente analizzati ed espressi in valore assoluto evidenziava una mancanza di significatività a partire dal quinto minuto di recupero per il ripristino dei valori di base.

70%SA	130%SA	130%WMAX	
600	264,2	107,1	media
0	142,01	31,29	d.s.

La tabella mostra i tempi di esercizio rilevati durante le tre prove espressi in secondi come valori medi e deviazioni standard relativi al campione studiato.

70% SA	130% SA	130% WMAX	
124,5	233,5	323	media
27,9	22,9	26,9	d.s.

La tabella mostra le intensità di esercizio espresse in watt come valori medi e deviazioni standard relativi al campione studiato.

Le prove sono state eseguite a carichi lavorativi, ottenuti dal prodotto della intensità e durata, come indicato nella seguente tabella.

70% SA	130% SA	130% WMAX	
74700 Joule	56004 Joule	33603 Joule	media
16760,07	18180,7	6098,66	d.s.

Carichi lavorativi espressi in Joule come valori medi e deviazione standard nelle tre prove a differenti intensità di esercizio rispettivamente 70% SA, 130% SA e 130% Wmax effettuati dai soggetti del campione.

7. STUDIO DI UN SINGOLO CASO DI SOGGETTO

ALLENATO.

Si è avuta l'opportunità di studiare l'andamento delle variabili cardiodinamiche e l'andamento pressorio anche su un soggetto allenato, in particolare un ciclista. Questo, chiaramente non ha alcun valore ai fini dello studio vista la singolarità del caso, ma può gettare le basi per ipotizzare un proseguo dello studio in futuro. I valori pressori ritornano a quelli basali dal terzo minuto di recupero. Un abbassamento della pressione arteriosa media rispetto ai valori basali chiaramente significativo per questo soggetto si verifica a partire dal decimo minuto di recupero (Figura 17) per le prove 70 % SA e 130 % SA mantenendo da questo momento in poi un andamento analogo tra le due prove. La prova 130% Wmax presenta un calo pressorio significativo per questo soggetto dal venticinquesimo minuto di recupero sino alla fine del recupero. La Figura 18 mostra l'andamento della frequenza cardiaca nel recupero successivo alle tre prove effettuate dal soggetto allenato. L'andamento della frequenza cardiaca non presenta differenza significativa durante il recupero dopo le tre prove.

La Figura 19 mostra l'andamento delle resistenze vascolari periferiche nelle tre prove effettuate dal ciclista. La figura mostra come l'andamento delle intensità più basse sia analogo, mentre durante il recupero dopo la

prova 130% Wmax le RVP ritornano molto più rapidamente ai valori basali pre-esercizio. Il soggetto allenato ha effettuato le prove con tempi di esercizio e watt applicati come indicato dalla seguente tabella.

70% SA	130% SA	130% WMAX	
600	84	80	secondi
180	340	410	watt

Durata (secondi) e intensità (watt) di esercizio come valori medi e deviazione standard nelle tre prove a differenti intensità di esercizio rispettivamente 70% SA, 130% SA e 130% Wmax effettuati dal soggetto allenato (ciclismo).

Considerando ciò, il soggetto ha effettuato le tre prove ai seguenti carichi di lavoro: 108000 Joule, 28560 Joule e 32800 Joule rispettivamente alle intensità 70% SA, 130% SA e 130% Wmax, come indica la seguente tabella.

70% SA	130% SA	130% WMAX
108000 Joule	28560 Joule	32800 Joule

Carichi lavorativi espressi in Joule come valori medi e deviazione standard nelle tre prove a differenti intensità di esercizio rispettivamente 70% SA, 130% SA e 130% Wmax effettuati dal soggetto allenato (ciclismo).

8. DISCUSSIONE

Questo studio aveva come scopo quello di valutare l'andamento della pressione arteriosa durante la fase di recupero da esercizio fisico dinamico. In particolare si voleva valutare in che misura l'eventuale effetto ipotensivo dovuto all'esercizio fosse legato all'intensità del carico lavorativo applicato ed alla sua durata.

Dai risultati emerge come l'effetto ipotensivo sia stato più marcato nel recupero dall'intensità di carico lavorativo meno elevata, cioè dopo il test 70%SA. Infatti, come si evince dalla Figura 12, nella fase finale di recupero del test 70%SA si aveva una significativa riduzione della PA rispetto ai valori basali, fenomeno che non si verificava nel recupero dai test eseguiti ad intensità superiore. C'è da considerare che la più bassa intensità di sforzo permetteva di praticare un esercizio significativamente più lungo rispetto ai test 130%SA e 130%Wmax. È quindi verosimile che anche la durata dell'esercizio e non solo la sua intensità abbia avuto un ruolo fondamentale nel determinare l'ipotensione nel recupero evidenziata in questo studio. Ciò concorda con quanto emerge dallo studio di Helen Jones, Keith George, Ben Edwards e Greg Atkinson (2007). Da questo studio si evince che l'effetto ipotensivo più evidente si verifica dopo esercizio fisico svolto a un certo carico definito dagli autori come lavoro

totale. In particolare in questo studio si voleva studiare la capacità di determinare ipotensione dopo esercizio fisico praticato a differenti intensità e durata. A questo proposito il campione in oggetto (7 soggetti maschi normotesi fisicamente attivi) ha svolto un test incrementale ai fini di individuare il $\dot{V}O_{2\text{ max}}$. In questo modo si sono individuati tre carichi lavorativi a differenti intensità di esercizio effettuate per differenti tempi: 70% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ svolto per trenta minuti, 40% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ svolto per trenta minuti, 40% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ svolta per il dato tempo tale per il quale si ottenesse lo stesso lavoro con la prova ad intensità 70% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ vale a dire 50 ± 8 minuti. Il recupero è stato studiato nei venti minuti successivi allo sforzo. Il maggior effetto ipotensivo si è verificato dopo le prove effettuate al 70% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ per trenta minuti e quella al 40% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ svolta per 50 ± 8 minuti con andamento sovrapponibile. Mentre la prova al 40% $\dot{V}O_{2\text{ max}}$ svolta per trenta minuti ha prodotto effetti ipotensivi, ma meno evidenti. Ciò ha portato alla conclusione che l'intensità e la durata dell'esercizio non sono indipendenti l'una dall'altra ai fini di produrre effetti ipotensivi post-esercizio. Pertanto si suggerisce di individuare un carico lavorativo ottenuto dal prodotto della durata (espressa in secondi) per l'intensità (espressa in watt) in modo tale da ottenere un maggiore effetto ipotensivo. C'è da considerare che l'intensità più bassa potrebbe essere più vantaggiosa a ridurre il rischio cardiovascolare, anche se l'effetto ipotensivo è più

evidente quando si allungano i tempi di esercizio e quindi con un lavoro totale più elevato. L'intensità più bassa non mostra una riduzione in pressione, che supporta il fatto che l'ipotensione post-esercizio si ha con intensità più elevata.

Analizzando i dati ottenuti, l'effetto ipotensivo più evidente si è manifestato nelle prove a più bassa intensità (70% SA) ma con carico lavorativo totale più elevato calcolato in 74700 ± 16760 Joule (ottenuto dal prodotto della durata dell'esercizio, espressa in secondi per l'intensità di esercizio, espressa in watt). Le prove al 130% SA hanno un carico lavorativo totale di 56004 ± 18180 Joule. Infine le prove al 130% Wmax hanno un carico lavorativo totale di soli 33603 ± 6098 Joule. Pertanto i dati supportano la tendenza a considerare non tanto l'intensità e la durata dell'esercizio in modo isolato, quanto piuttosto il carico lavorativo totale (intensità x durata), concordando con lo studio sopra citato (Jones, Keith George, Ben Edwards e Greg Atkinson - 2007).

Considerando i dati relativi a al caso del ciclista (Figura 17), si evince che l'effetto ipotensivo in questo soggetto allenato è ancora più marcato rispetto a quanto avviene nel campione studiato, mediamente attivo. I valori pressori ritornano a quelli basali già a partire dal terzo minuto di recupero, cioè dal primo minuto di recupero passivo dopo la prova 70%SA. Un abbassamento della pressione arteriosa media rispetto ai valori basali

chiaramente significativo per questo soggetto si verifica già a partire dal decimo minuto di recupero (Figura 17) per le prove 70 % SA e 130 % SA mantenendo da questo momento in poi un andamento analogo tra le due prove, mentre nel campione studiato si verificava dal venticinquesimo minuto esclusivamente per la prova 70% SA (Figura 17). La prova 130% Wmax presenta un calo pressorio significativo per questo soggetto dal venticinquesimo minuto di recupero sino alla fine del recupero, mentre nel campione studiato non si ha significatività statistica per lo stesso punto. Analizzando l'andamento della frequenza cardiaca (Figura 18) è evidente come la differenza statisticamente significativa tra le tre prove, presente nel campione testato, non è più presente, ma anzi l'andamento della frequenza cardiaca è pressoché analogo durante il recupero dopo le tre prove. Ciò è da attribuire alla capacità del soggetto allenato di adattarsi meglio allo sforzo fisico, anche ad alta intensità. Addirittura l'unica intensità di esercizio in cui la frequenza cardiaca ritorna ai valori basali è quella più alta, cioè 130% Wmax. L'andamento delle resistenze vascolari periferiche nelle tre prove effettuate dal ciclista illustrata nella Figura 19 mostra come l'andamento delle intensità più basse sia analogo, mentre durante il recupero dopo la prova 130% Wmax le RVP ritornano molto più rapidamente ai valori basali pre-esercizio. Come si evince dai risultati è evidente che questo soggetto è riuscito a effettuare un lavoro totale molto

più elevato rispetto al campione studiato nella prova a 70%SA (108000 Joule contro la media del campione di 74700 Joule per la stessa prova). Nella prova intermedia, 130%SA ha effettuato un carico lavorativo inferiore alla media, (28560 Joule contro 56004 Joule) probabilmente dovuto all'intensità molto alta (340 Watt) che è stata mantenuta solo per 84 secondi. Nonostante l'alta intensità nella prova 130% Wmax il carico effettuato dal ciclista (410 Watt) (carico 32800 Joule) è stato simile a quello della media del campione studiato (33603 Joule) in quanto è riuscito a mantenere questa intensità per 80 secondi contro i 107 della media del campione studiato. Anche in questo caso del soggetto ciclista, comunque l'intensità che ha favorito più precocemente, durante il recupero, un maggior effetto ipotensivo è stata quella 70%SA che è stata effettuata a un carico lavorativo totale di 108000 Joule, concordando ancora una volta con i dati dello studio di Helen Jones, Keith George, Ben Edwards e Greg Atkinson (2007).

Questo ci porta a considerare il fatto che l'allenamento potrebbe favorire quei processi attraverso i quali l'organismo è in grado di abbassare la pressione arteriosa media dopo l'esercizio fisico, in particolare, la persistenza della vasodilatazione dovuta all'accumulo di metaboliti; come esposto in premessa ciò è supportato dalla relazione esistente tra accumulo di metaboliti (Coats et al. 1989, Piepoli et al. 1993) come il lattato e il

grado di riduzione di RVP nel post-esercizio (Crisafulli et al. 2006). Probabilmente la caduta delle resistenze vascolari periferiche è da attribuirsi sia alla persistenza della vasodilatazione periferica dovuta agli adrenorecettori α_2 durante il precedente sforzo per l'eliminazione dei cataboliti, ma anche a una inibizione da parte del sistema parasimpatico degli adrenorecettori α_1 aventi durante esercizio azione vasocostrittrice sui vasi dei distretti non interessati all'esercizio fisico. Da questo effetto sommativo risulta un evidente calo di RVP con conseguente effetto ipotensivo.

Quindi l'effetto ipotensivo registrato nello studio è da ascrivere soprattutto ad una persistente vasodilatazione susseguente allo sforzo. Infatti, nel recupero dal test 70%SA, le RVP si mantenevano basse rispetto ai valori di riposo. Nel caso del soggetto ciclista le RVP si mantenevano, rispetto al campione studiato, di gran lunga più basse in tutte le tre prove, approvando maggiormente l'ipotesi che l'effetto ipotensivo post-esercizio sia dovuto prevalentemente a una caduta delle resistenze vascolari periferiche e quindi dalla permanenza di vasodilatazione periferica. Sembrerebbe comunque da escludere che l'effetto ipotensivo sia stato determinato da una riduzione della GS e/o della GC, visto che nessuno dei due parametri diminuiva in maniera significativa rispetto ai valori di riposo durante il recupero del test 70%SA. Quindi, in accordo con quanto esposto nell'introduzione,

sembrerebbe che il persistere della vasodilatazione periferica sia la vera causa dell'ipotensione nel post-esercizio.

Pertanto si potrebbe ipotizzare per i prossimi studi di effettuare un protocollo in cui sia previsto un carico lavorativo medio-alto, in termini di durata moltiplicata per l'intensità, utilizzando un'intensità bassa in modo da poter essere mantenuta dal soggetto iperteso per una durata medio-lunga. In questo modo si potrebbe verificare un effetto ipotensivo significativo, anche sui soggetti ipertesi evitando il rischio cardiovascolare. Con queste premesse il soggetto iperteso potrebbe presentare degli aggiustamenti tali per cui la pressione arteriosa media scenda sotto i valori del pre-esercizio. Ci si aspetta che la ripetizione pianificata nel tempo dell'esercizio fisico, e quindi di questi aggiustamenti sul soggetto iperteso, portino ad un adattamento, così come avviene nel soggetto allenato, in modo tale da favorire maggiormente l'effetto ipotensivo dell'esercizio fisico al punto di stabilizzare i valori pressori basali a valori più bassi rispetto a quelli registrati prima dell'effettuazione del protocollo di esercizio fisico.

In sintesi, l'effetto ipotensivo più evidente si verifica dopo esercizio fisico effettuato ad un carico lavorativo totale più elevato. Il carico lavorativo va considerato non solo come intensità di esercizio o solo come durata di esercizio, ma piuttosto come un prodotto di questi (intensità x durata). In

questo modo, in collaborazione col medico, sarà possibile calibrare un protocollo di esercizio fisico personalizzando intensità e durata di esercizio al soggetto iperteso in modo tale da poter ridurre in certi casi la terapia farmacologica e, nei casi meno gravi, prevedere, laddove possibile, anche un' eventuale sospensione della stessa. Si potrebbe quindi inserire l'esercizio fisico adeguato e personalizzato tra gli interventi capaci di abbassare la PA. Tale dato potrebbe avere un significato clinico nella prescrizione dell'attività fisica più idonea nei soggetti ipertesi.

C'è da ricordare che tale risultato è stato ottenuto su un gruppo di soggetti giovani e sani, e quindi non è estendibile su soggetti malati, in particolar modo ipertesi, dove sarebbe auspicabile di ripetere il protocollo in modo da verificare la risposta pressoria anche in questi soggetti. La conferma di tale risultato anche in questa categoria di soggetti sarebbe molto utile in quanto permetterebbe di scegliere correttamente l'intensità del carico lavorativo da applicare in modo da calibrare il più possibile la prescrizione dello sforzo sulla patologia del soggetto.

Lo studio va comunque inteso come ancora preliminare e solo il reclutamento di altri soggetti potrà permettere di avere chiarimenti definitivi sui meccanismi emodinamici alla base dei risultati ottenuti.

C'è infine da notare che in nessuno dei soggetti studiati si sono verificate complicanze (ipotensioni sintomatiche, sincopi, aritmie) dovute alle prove

da sforzo eseguite. Ciò conferma che le complicanze aritmico-
emodinamiche dovute all'esercizio fisico si verificano in una minoranza di
soggetti spesso portatori di patologie latenti.

In conclusione, la pratica di esercizio fisico è un utile fattore favorente
l'abbassamento della pressione arteriosa in soggetti sani. Dai dati relativi
allo studio emerge come sia soprattutto il carico lavorativo totale più che la
sola intensità o la sola durata dello sforzo a determinare tale effetto.
Ulteriori studi saranno necessari per meglio chiarificare il fenomeno. In
particolar modo per il futuro bisognerà arruolare un maggior numero di
soggetti ed estendere lo studio anche a pazienti con ipertensione arteriosa.

9. BIBLIOGRAFIA

1. Arai Y, Saul JP, Albrecht P, Hartley LH, Lilly LS, Cohen RJ, Colucci WS (1989). Modulation of cardiac autonomic activity during and immediately after exercise. *Am. J. Physiol.* 256: H132-H141.
2. Bjurstedt H, Rosenhamer G, Balldin U, and Katkov V (1983). Orthostatic reactions during recovery from exhaustive exercise of short duration. *Acta Physiol. Scand.* 119: 25-31.
3. Brown SP, Li H, Chitwood LF, Anderson ER, Boatwright D (1993). Blood pressure, hemodynamic, and thermal responses after cycling exercise. *J. Appl. Physiol.* 75: 240-245.
4. Carter III R, Watenpaugh DE, Wasmund WL, Wasmund SL, Smith ML (1999). Muscle pump and central command during recovery from exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 87: 1463-1469.
5. Carter III R, Watenpaugh DE, Smith ML (2001). Selected contribution: gender differences in cardiovascular regulation during recovery from exercise. *J. Appl. Physiol.* 91: 1902-1907.
6. Coats AJS, Conway J, Isea JE, Pannarale G, Sleight P, Somers VK (1989). Systemic and forearm vascular resistance changes after upright bicycle exercise in man. *J. Physiol. (Lond.)* 413: 289-298.
7. Cobb LA, Smith PH, Lwai S, Short A (1969). External iliac vein flow: its response to exercise and relation to lactate production. *J. Appl. Physiol.* 26: 606-610.
8. Concu A. (2007). Cardiovascular adjustments during exercise. Points and counterpoints. *New Insight into Cardiovascular Apparatus During Exercise. Physiological and Physio-pathological Aspect, 2007* 61–83.

9. Crisafulli A, Melis F, Orrù V, Lener R, Lai C, Concu A (2000). Hemodynamics during a postexertional asystolia in a healthy athlete: a case study. *Med. Sci. Sports Exerc.* 32: 4-9.
10. Crisafulli A, Melis F, Lai AC, Orrù V, Lai C, Concu A. (2002) Haemodynamics during a complete exercise-induced atrioventricular block. *Br. J. Sports Med.* 36 : 69-70.
11. Crisafulli A, Scott AC, Wensel R, Davos CH, Francis DP, Pagliaro P, Coats AJS, Concu A, Piepoli MF (2003a). Muscle metaboreflex-induced increases in stroke volume. *Med. Sci. Sports Exerc.* 35: 221-228.
12. Crisafulli A, Orrù V, Melis F, Tocco F, Concu A (2003b). Hemodynamics during active and passive recovery from a single bout of supramaximal exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 89: 209-216.
13. Crisafulli A, Carta C, Melis F, Tocco F, Frongia F, Santoboni UM, Pagliaro P, Concu A (2004). Hemodynamic responses following intermittent supramaximal exercise in athletes. *Exp. Physiol.* 89: 665-674.
14. Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Caria M, Lorrari L, Melis F, Concu A (2006a). Detection of lactate threshold by including haemodynamic and oxygen extraction data. *Physiol. Meas.* 27: 85-97.
15. Crisafulli A, Tocco F, Pittau G, Lorrari L, Porru C, Salis E, Pagliaro P, Melis F, Concu A (2006b). Effect of differences in post-exercise lactate accumulation in athletes' hemodynamics. *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* (at press).
16. Fadel PJ, Ogoh S, Watenapugh DE, Wasmund W, Olivencia-Yurvati A, Smith ML, Raven PB (2001). Carotid baroreflex regulation of sympathetic nerve activity during dynamic exercise in humans. *Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol.)* 280: H1383-H1390.

17. Fleg JL, Lakatta EG (1986). Prevalence and significance of postexercise hypotension in apparently healthy subjects. *Am. J. Cardiol.* 57: 1380-1384.
18. Floras JS, Sinkey CA, Aylward PE, Seals DR, Thoren PN, Mark AL (1989). Post-exercise hypotension and sympathoinhibition in borderline hypertensive men. *Hypertension* 14: 28-35.
19. Forjaz CLM, Cardoso CG, Tinucci T, Negrão CE (2001). Post-exercise hypotension and its hemodynamic determinants: influence of exercise intensity. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33 (Suppl. 1) S208 (abstract).
20. Franklin PJ, Green DJ, Cable NT (1993). The influence of thermoregulatory mechanisms on post-exercise hypotension in humans. *J. Physiol.* 470: 231-241.
21. Goldberg DI, Shephard RJ (1980). Stroke volume during recovery from upright bicycle exercise. *J. Appl. Physiol.* 48: 833-837.
22. Goodwin GM, McCloskey DI, Eckberg DL (1972). Cardiovascular and respiratory responses to changes in central command during isometric exercise at constant muscle tension. *J. Physiol.* 226: 173-190.
23. Halliwill JR, Taylor JA, Eckberg DL (1996). Impaired sympathetic vascular regulation in humans after acute dynamic exercise. *J. Physiol. (Lond.)* 495: 279-288.
24. Halliwill JR, Minson CT, Joyner MJ (2000). Effect of systemic nitric oxide synthase inhibition on postexercise hypotension in humans. *J. Appl. Physiol.* 89: 1830-1836.
25. Halliwill JR (2001). Mechanisms and clinical implications of post-exercise hypotension in humans. *Exerc. Sport Sci. Rev.* 29: 65-70.
26. Hannum SM, Kasch FW (1981). Acute postexercise blood pressure response of hypertensive and normotensive men. *Scand. J. Sports Sci.* 3: 11-15.
27. Hargreaves M, McKenna MJ, Jenkins DG, Warmington SA, Li JL, Snow RJ, Febbraio MA (1998). Muscle metabolites and performance during high-intensity,

- intermittent exercise. *J. Appl. Physiol.* 84: 1687-1691.
28. Helen Jones, Keith George, Ben Edwards, Greg Atkinson (2007). Is the magnitude of acute post-exercise hypotension mediated by exercise intensity or total work done? *Eur. J Appl. Physiol.* 102:33-40.
 29. Higginbotham MB, Morris KG, Williams RS, McHale PA, Coleman RE, Cobb FR (1986). Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circ. Res.* 58: 281-291.
 30. Holtzhausen LM, Noakes TD (1995). The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Med. Sci. Sports Exerc.* 27: 1595-1601.
 31. Howard MG, Dicarlo SE (1992). Reduced vascular responsiveness after a single bout of dynamic exercise in the conscious rabbit. *J. Appl. Physiol.* 73: 1102-1107.
 32. Iellamo F, Pizzinelli P, Massaro M, Raimondi G, Peruzzi G, Legramante JM (1999). Muscle metaboreflex contribution to sinus node regulation during static exercise. *Circulation* 100: 27-32.
 33. Johnson EC, Hudson TL, Greene ER (1990). Left ventricular hemodynamics during exercise recovery. *J. Appl. Physiol.* 69: 104-111.
 34. Kenney MJ, Seals DR (1993) Postexercise hypotension. Key features, mechanisms, and clinical significance. *Hypertension* 22: 653-664.
 35. Kenny GP, Niedre PC (2002). The effect of exercise intensity on post-exercise esophageal temperature response. *Eur. J. Appl. Physiol.* 86: 342-346.
 36. Kilgour RD, Mansi JA, Williams PA (1995). Cardiodynamic responses during seated and supine recovery from supramaximal exercise. *Can. J. Appl. Physiol.* 20: 52-64.
 37. Laughlin MH (1987). Skeletal muscle blood flow capacity: role of muscle pump in

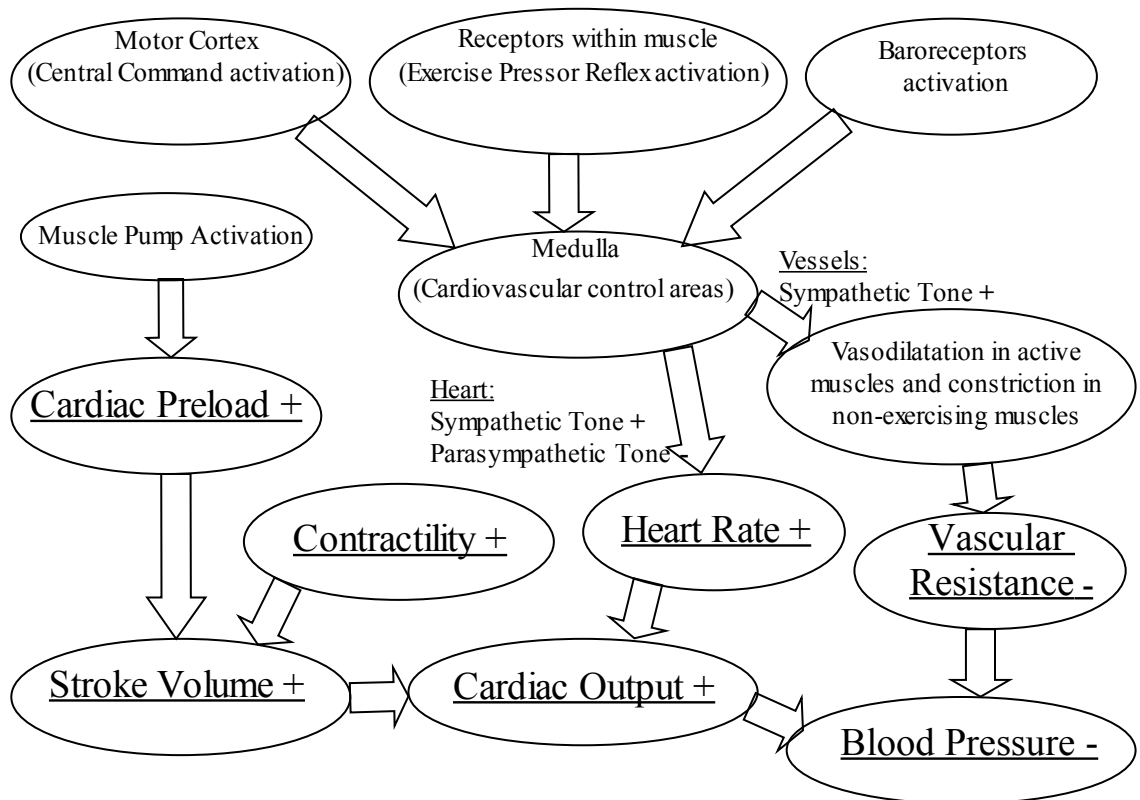
- exercise hyperemia. *Am. J. Physiol.* 253: H993-H1004.
38. Lewis SF, Taylor RM, Graham RM, Pettinger WA, Schutte JE, Blomqvist CG (1983). Cardiovascular responses to exercise as functions of absolute and relative work load. *J. Appl. Physiol.* 54: 1314-1323.
 39. MacDonald J, Mac Dougall J, Hogben C (1999). The effects of exercise intensity on post exercise hypotension. *J. Hum. Hypertens.* 13: 527-531.
 40. MacDonald J, Mac Dougall J, Hogben C (2000). The effects of exercise duration on post exercise hypotension. *J Hum Hypertens* 14: 125-129, 2000.
 41. Magder S (1995). Venous mechanics of contracting gastrocnemius muscle and the muscle pump theory. *J. Appl. Physiol.* 79: 1930-1935.
 42. Miles DS, Sawka MN, Hanpeter DE, Foster JE, Doerr BM, Basset Frey MA (1984). Central hemodynamics during progressive upper and lower body exercise and recovery. *J. Appl. Physiol.* 57: 366-370.
 43. Mitchell JH, Kaufman MP, Iwamoto GA (1983). The exercise pressor reflex: its cardiovascular effects, afferent mechanisms, and central pathways. *Ann. Rev. Physiol.* 45: 229-242.
 44. Nobrega ACL, Williamson JW, Mitchell JH (1995). Left ventricular volumes and hemodynamic responses at onset of dynamic exercise with reduced venous return. *J. Appl. Physiol.* 79 : 1405-1410.
 45. Nobrega ACL, Williamson JW, Garcia JA, Mitchell JH (1997). Mechanisms for increasing stroke volume during static exercise with fixed heart rate in humans. *J. Appl. Physiol.* 83 : 712-717.
 46. Norton KH, Boushel R, Strange S, Saltin B, Raven PB (1999). Resetting of the carotid arterial baroreflex during dynamic exercise in humans. *J. Appl. Physiol.* 87: 332-338.

47. O'Leary DS (1993). Autonomic mechanisms of muscle metaboreflex control of heart rate. *J. Appl. Physiol.* 74: 1748-1754.
48. O'Leary DS, Seamans DP (1993). Effect of exercise on autonomic mechanisms of baroreflex control of heart rate. *J. Appl. Physiol.* 75: 2251-2257.
49. Paterson D (1996). Antiarrhythmic mechanisms during exercise. *J. Appl. Physiol.* 80: 1853-1862.
50. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Scherzer HH (1991). Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 83: 1557-1561.
51. Pescatello LS, Guidry MA, Blanchard BE, Kerr A, Taylor AL, Johnson AN, Maresh CM, Rodriguez N, Thompson PD (2004). Exercise intensity alters postexercise hypotension. *J. Hypertens.* 22: 1881-1888.
52. Piepoli M, Coats ASJS, Adamopoulos S, Bernardi L, Feng YH, Conway J, Sleight P (1993). Persistent peripheral vasodilatation and sympathetic activity in hypotension after maximal exercise. *J. Appl. Physiol.* 75: 1807-1814.
53. Piepoli MF, Isea JE, Pannarale G, Adamopoulos S, Sleight P, Coats AJS (1994). Load dependence of changes in forearm and peripheral vascular resistance after acute leg exercise in man. *J Physiol* 478: 357-362.
54. Plotnick GD, Becker LC, Fisher ML, Gerstenblith G, Renlund DG, Fleg JL, Weisfeldt ML, Lakatta EG (1986). Use of the Frank-Starling mechanism during submaximal versus maximal upright exercise. *Am. J. Physiol.* 251: H1101-H1105.
55. Pescatello LS, Fargo AE, Leach CN, Scherzer HH (1991). Short-term effect of dynamic exercise on arterial blood pressure. *Circulation* 83: 1557-1561.
56. Raine NM, Cable T, George KP, Campbell IG (2001). The influence of recovery posture on post-exercise hypotension in normotensive men. *Med. Sci. Sports Exerc.* 33: 404-412.

57. Senotko A, Charkoudian N, Halliwill JR (2002). Influence of endurance training status and gender on postexercise hypotension. *J. Appl. Physiol.* 92: 2368-2374.
58. Sheriff DD (2006). Baroreflex resetting during exercise: mechanisms and meaning. *Am. J. Physiol. (Heart Circ. Physiol.)* 290: H1406-H1407.
59. Somers VK, Conway J, Lewinster M, Sleight P (1985). The role of baroreflex sensitivity in post-exercise hypotension. *J. Hypertension* 3, suppl. 3, S129-130.
60. Stenberg J, Åstrand PO, Ekblom B, Royce J, Saltin B (1967). Hemodynamic response to work with different muscle groups, sitting and supine. *J. Appl. Physiol.* 22: 61-70.
61. Strange S, Secher NH, Pawelczyk JA, Karpakka J, Christensen NJ, Mitchell JH, Saltin B (1993). Neural control of cardiovascular responses and of ventilation during dynamic exercise in man. *J. Physiol. (Lond.)* 470: 693-704.
62. Takahashi T, Miyamoto Y (1998). Influence of light physical activity on cardiac responses during recovery from exercise in humans. *Eur. J. Appl. Physiol.* 77: 305-311.
63. Takahashi T, Okada A, Saitoh T, Hayano J, Miyamoto Y (2000). Difference in human cardiovascular response between upright and supine recovery from upright cycle exercise. *Eur. J. Appl. Physiol.* 81: 233-239.
64. Thornton JM, Aziz T, Sc lungam D, Paterson DJ (2002). Electrical stimulation of the midbrain increases heart rate and arterial blood pressure in awake humans. *J. Physiol.* 539: 615-621.
65. Wilkins BW, Minson CT, Halliwill JR (2004). Regional hemodynamics during postexercise hypotension II. Cutaneous circulation. *J. Appl. Physiol* 97: 2071-2076.
66. Wray DW, Fadel, PJ, Smith ML, Raven P, Sander M. 2003, *J Physiol*, 555: 545-563.

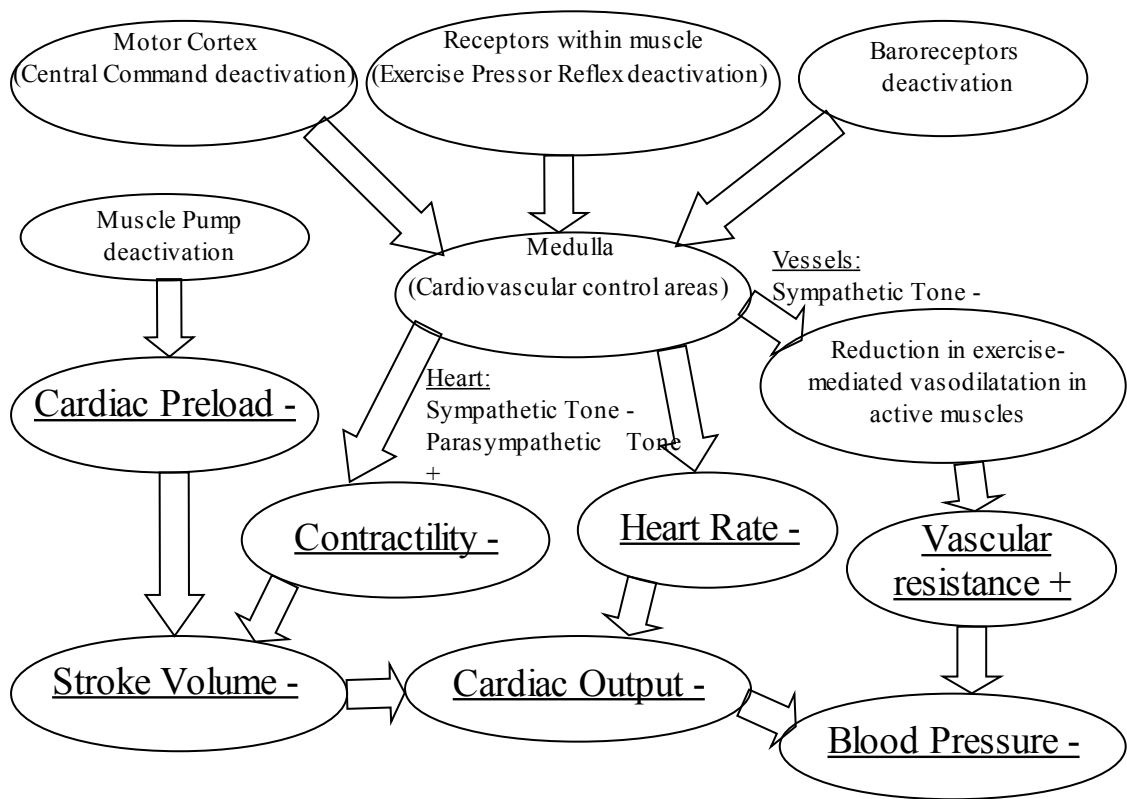
FIGURE

Figura 1



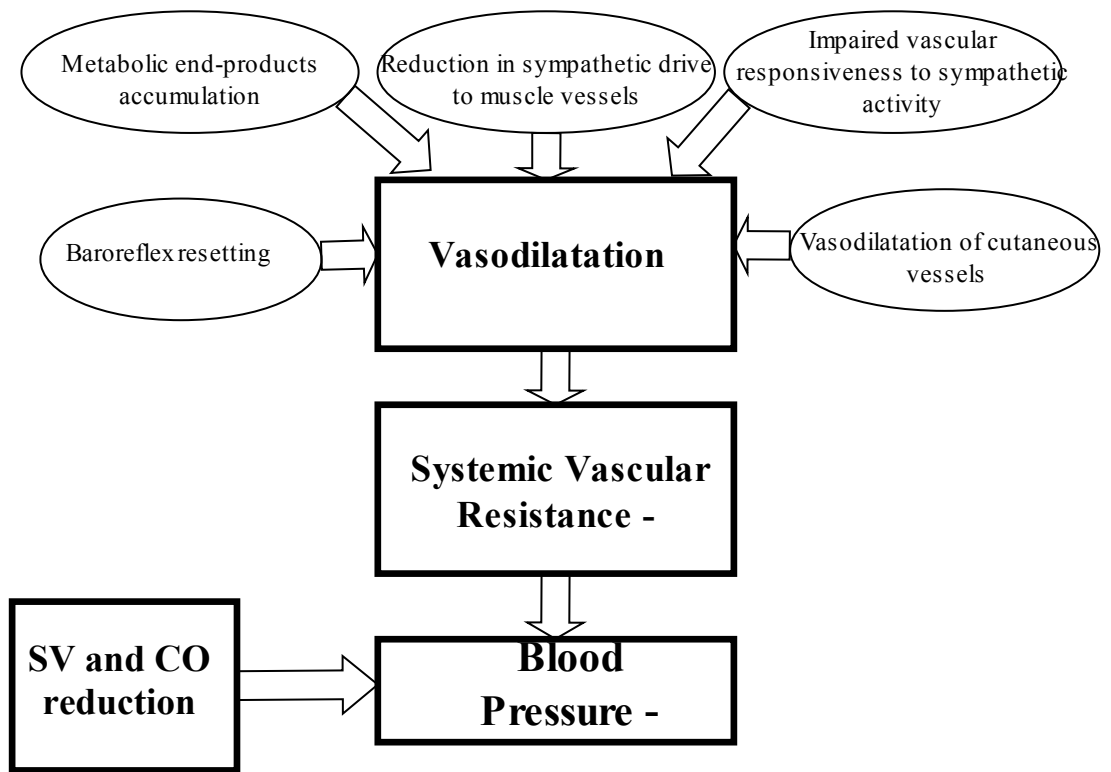
Cardiovascular adjustments during dynamic exercise.

Figura 2



Cardiovascular adjustments during the recovery from dynamic exercise.

Figura 3



Putative mechanisms of post exercise hypotension.

Figura 4



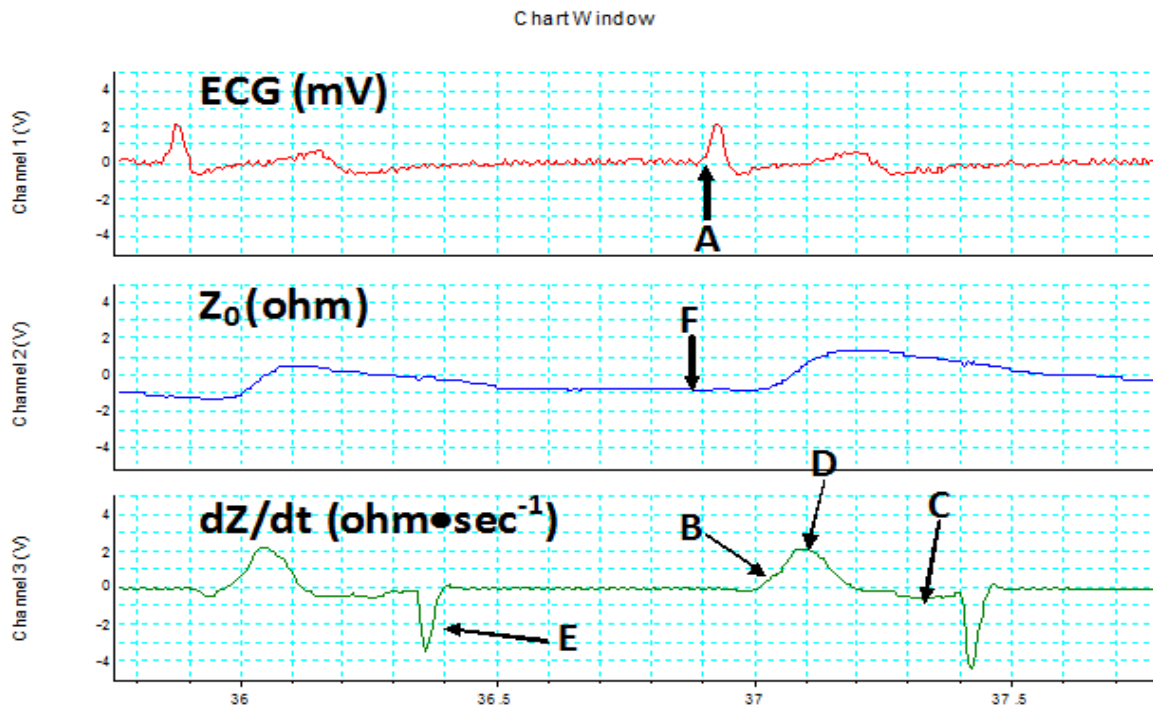
Metabolimetro portatile telemetrico (VO2000, MedGraphics, USA).

Figura 5



Cardiografo ad impedenza (NCCOM3, BOMED) e scheda di acquisizione di segnali analogici (modello ADInstruments, PowerLab 8sp, Castle Hill, Australia).

Figura 6



Segnali impedenziometrici ottenuti in un soggetto a riposo. Dall'alto verso il basso sono visualizzate le tracce dell'elettrocardiogramma (ECG), dell'impedenza elettrica toracica (Z_0) e della prima derivata temporale di Z_0 (dZ/dt). Sono anche indicati i punti di repere per il calcolo delle variabili cardiodinamiche.

A: inizio della sistole elettrica;

B: inizio dell'eiezione ventricolare;

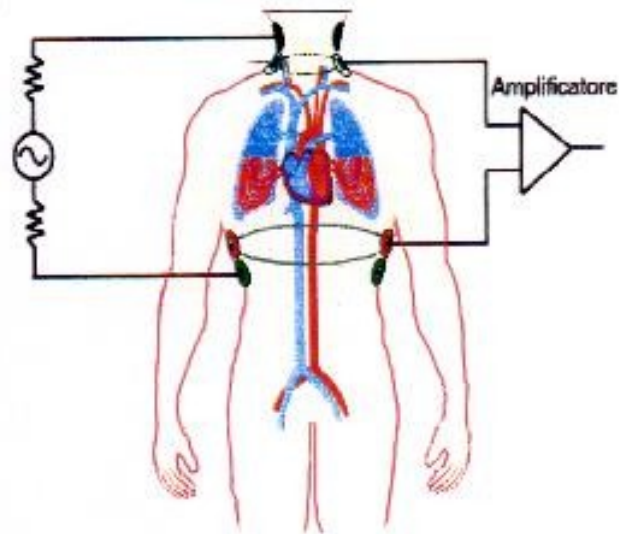
C: fine dell'eiezione ventricolare;

D: picco dell'eiezione aortica;

E: reset elettrico sincrono con la fine dell'onda T dell'ECG generato dal NCCOM3 per eliminare le oscillazioni dovute alla respirazione nella traccia dZ/dt .

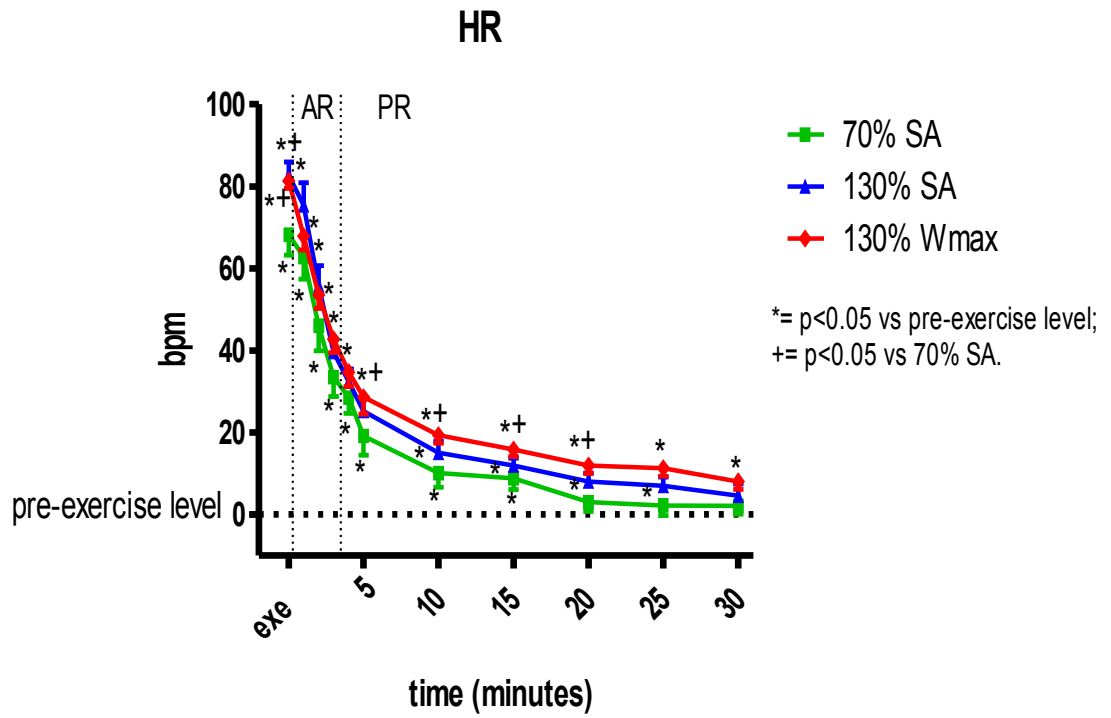
F: valore di Z_0 alla fine della diastole.

Figura 7



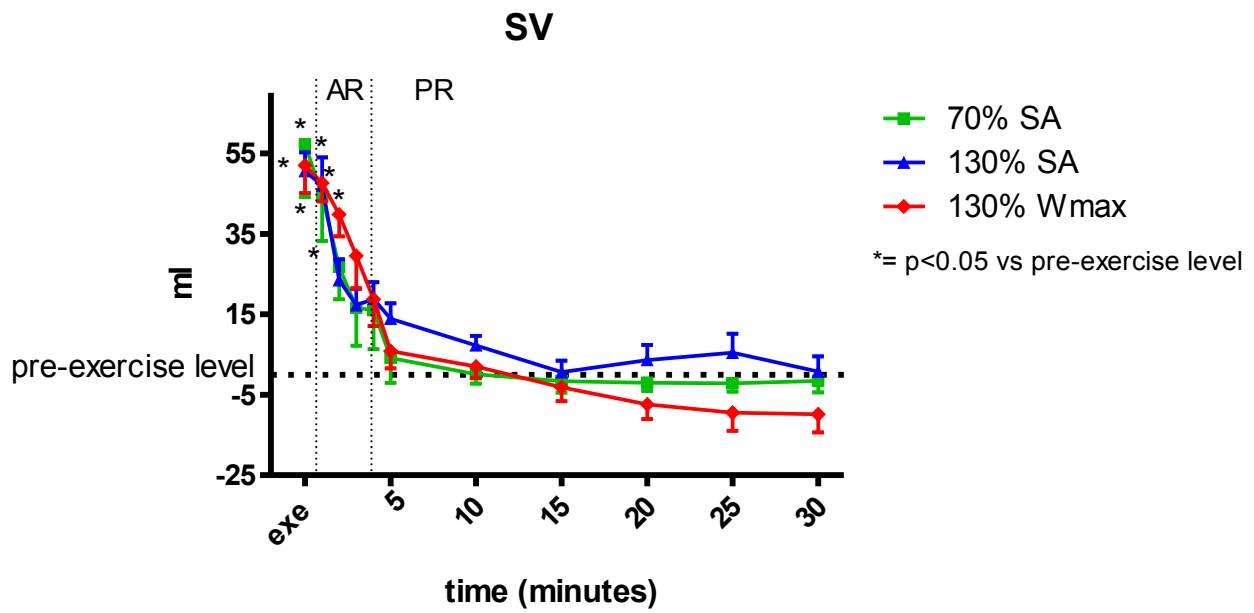
Disposizione schematica degli elettrodi per l'acquisizione dei segnali di impedenza elettrica transtoracica: due coppie di elettrodi rilevatori (R) sono posti in modo simmetrico alla base del collo e sulla linea ascellare media all'altezza del processo xifoideo dello sterno; gli elettrodi generatori (G) sono posti 5 cm al di sopra gli elettrodi rilevatori del collo e 5 cm al di sotto degli elettrodi toracici. La distanza tra i due piani su cui giacciono le coppie di elettrodi R è chiamata distanza L. I due piani identificano un tronco di cono il cui volume è uguale a $L^3 \cdot 4.25^{-1}$.

Figura 8



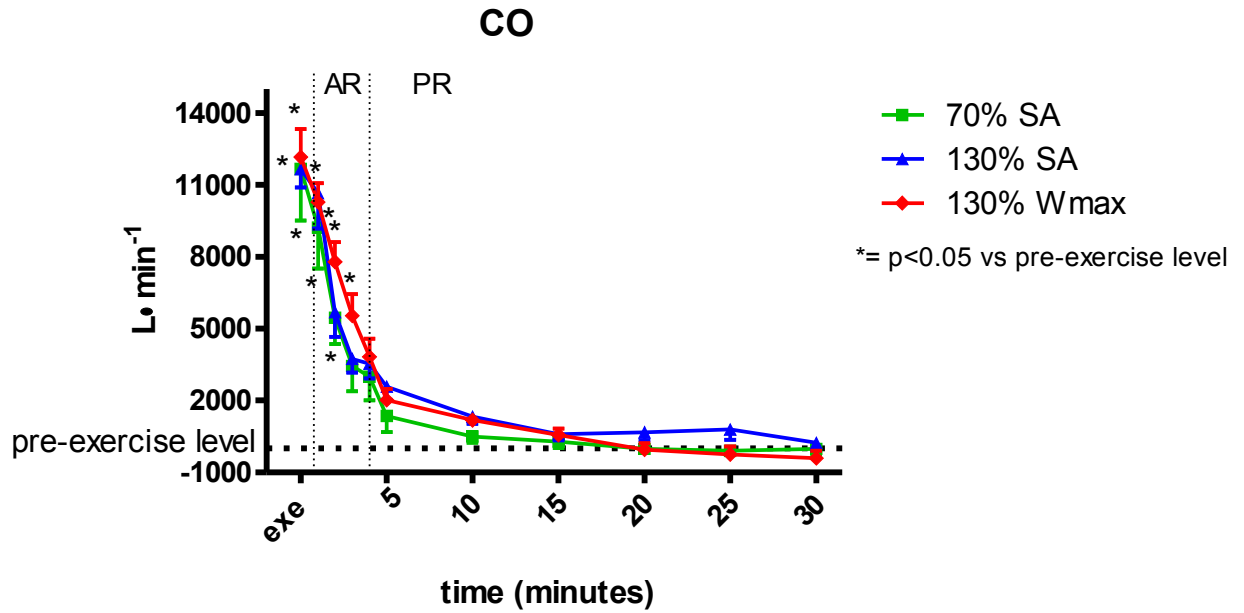
Andamento temporale della frequenza cardiaca (HR) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 9



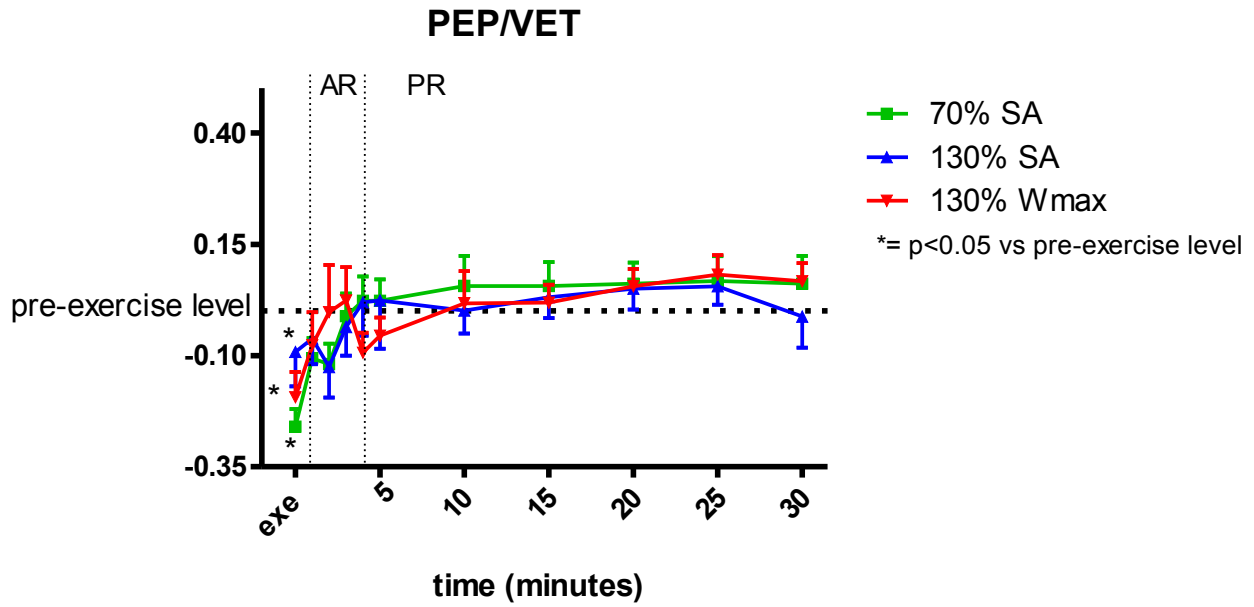
Andamento temporale della gittata sistolica (SV) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 10



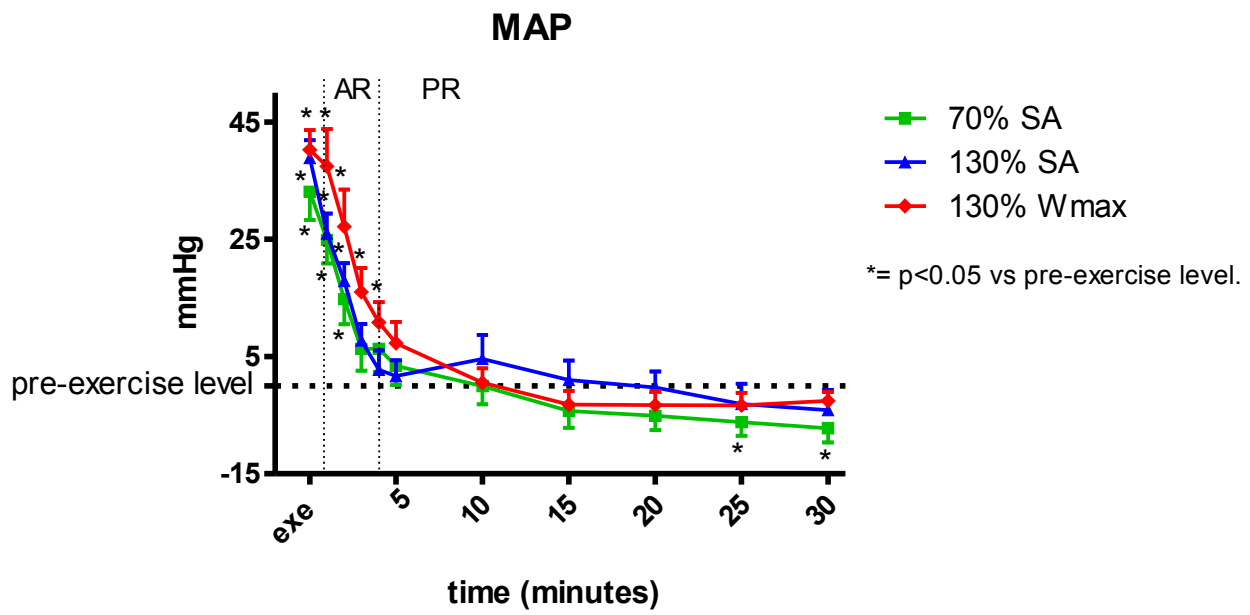
Andamento temporale della portata cardiaca (CO) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 11



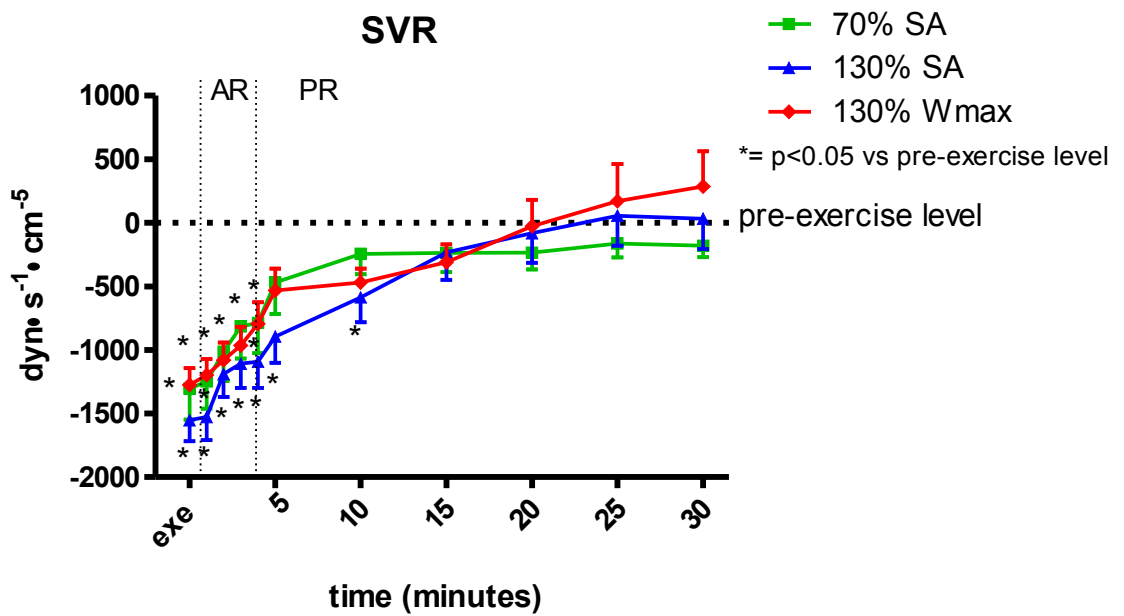
Andamento temporale dell'indice inverso della contrattilità miocardica (PEP/VET) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 12



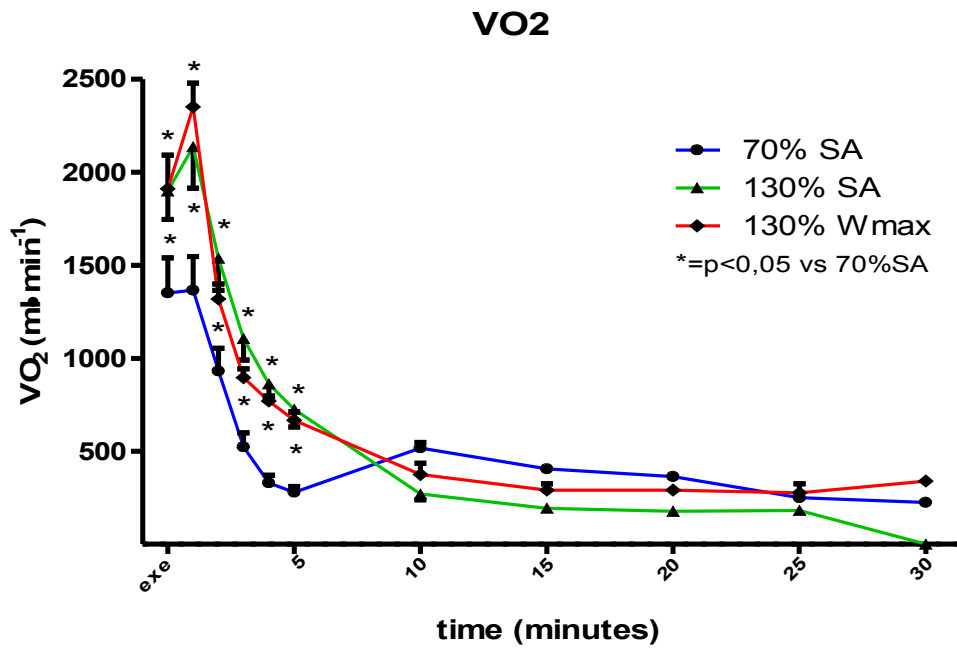
Andamento temporale della pressione arteriosa media (MAP) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 13



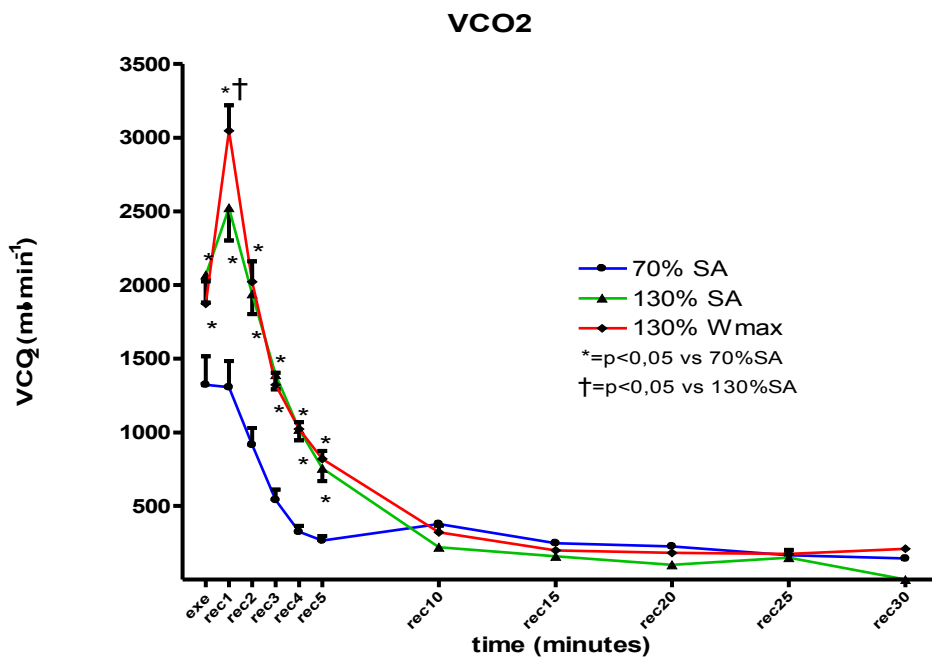
Andamento temporale resistenza vascolari periferiche (SVR) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 14



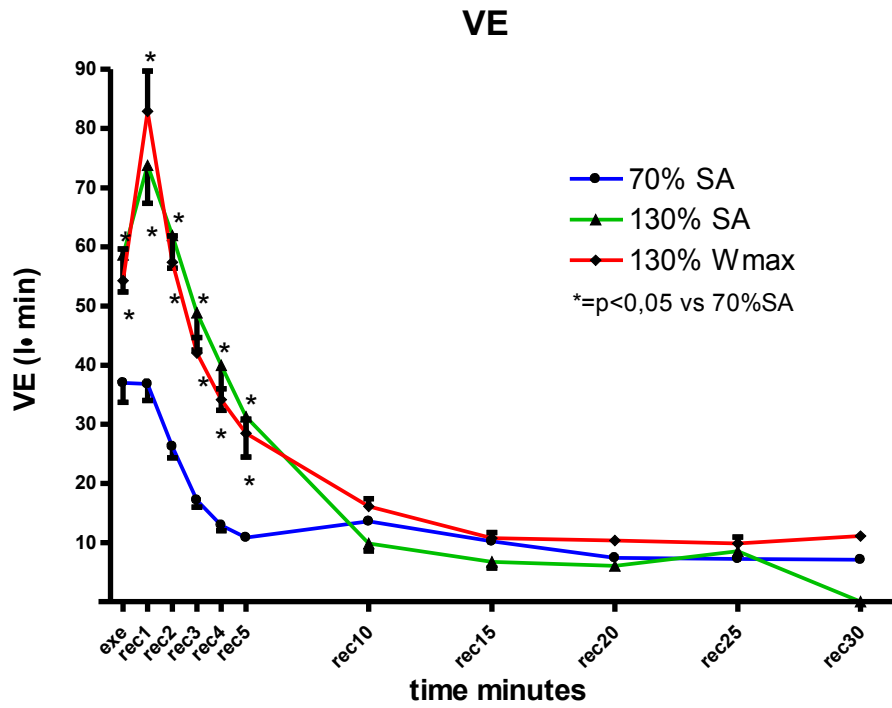
Andamento temporale del consumo di ossigeno (VO₂) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media ± deviazione standard tra i soggetti.

Figura 15



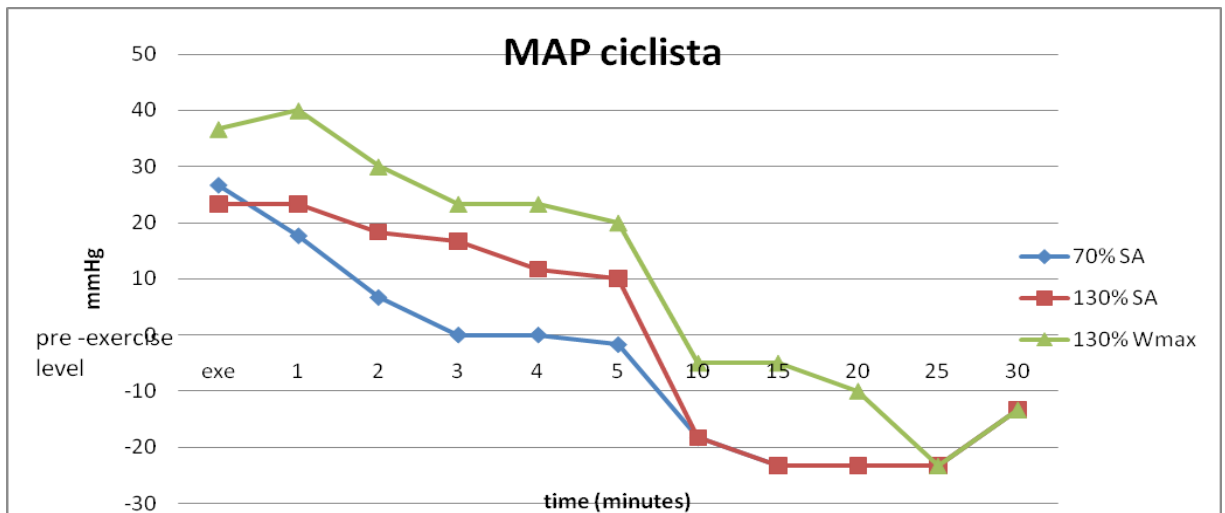
Andamento temporale della produzione di anidride carbonica (VCO₂) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media ± deviazione standard tra i soggetti.

Figura 16



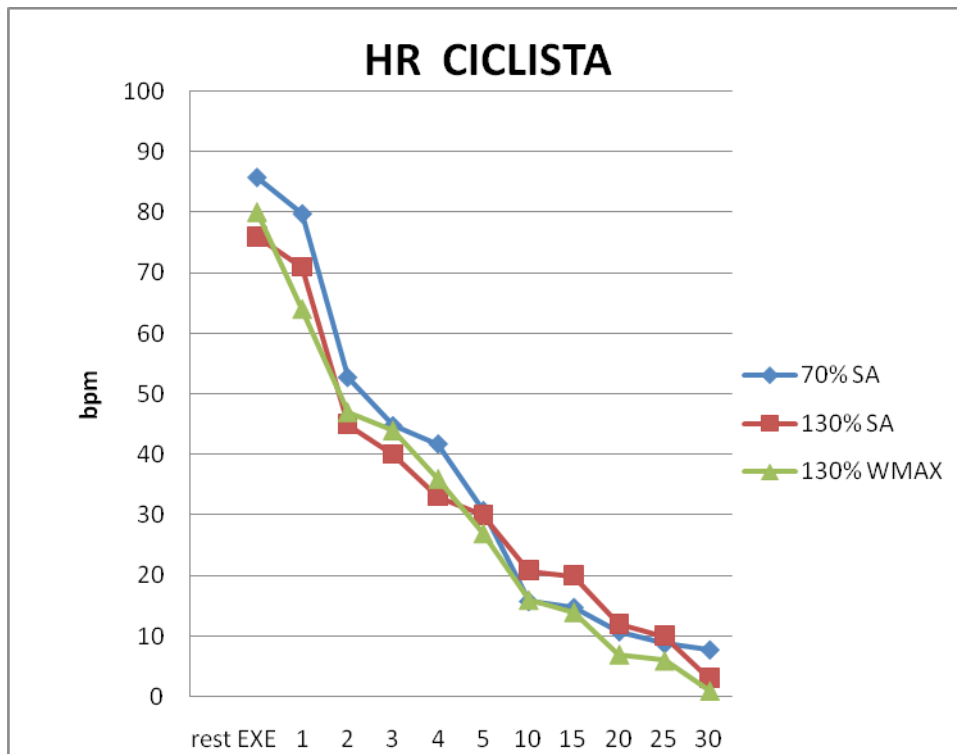
Andamento temporale della ventilazione (VE) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test previsti dal protocollo di studio. I valori sono espressi come media \pm deviazione standard tra i soggetti.

Figura 17



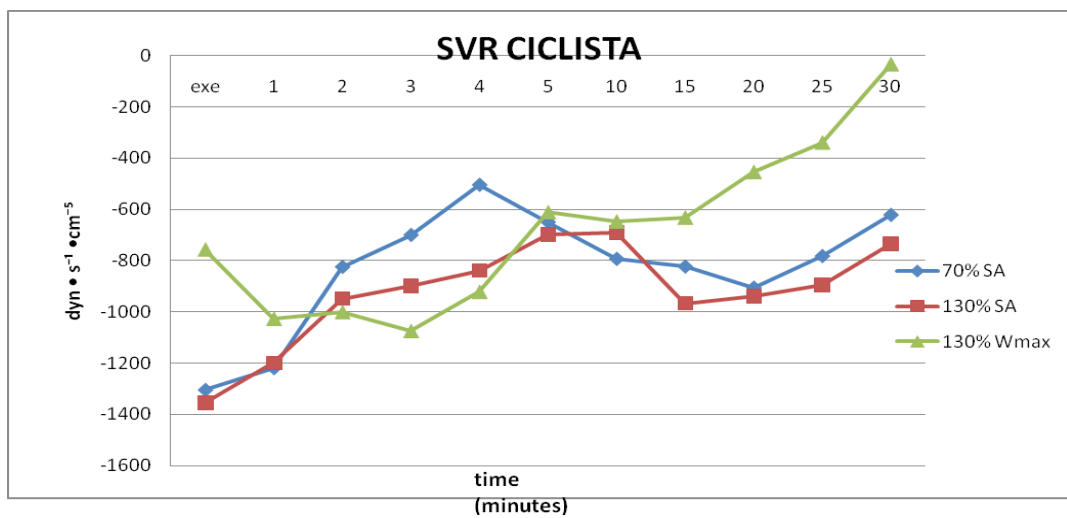
Andamento temporale della pressione arteriosa media (MAP) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test effettuati dal soggetto allenato (ciclismo).

Figura 18



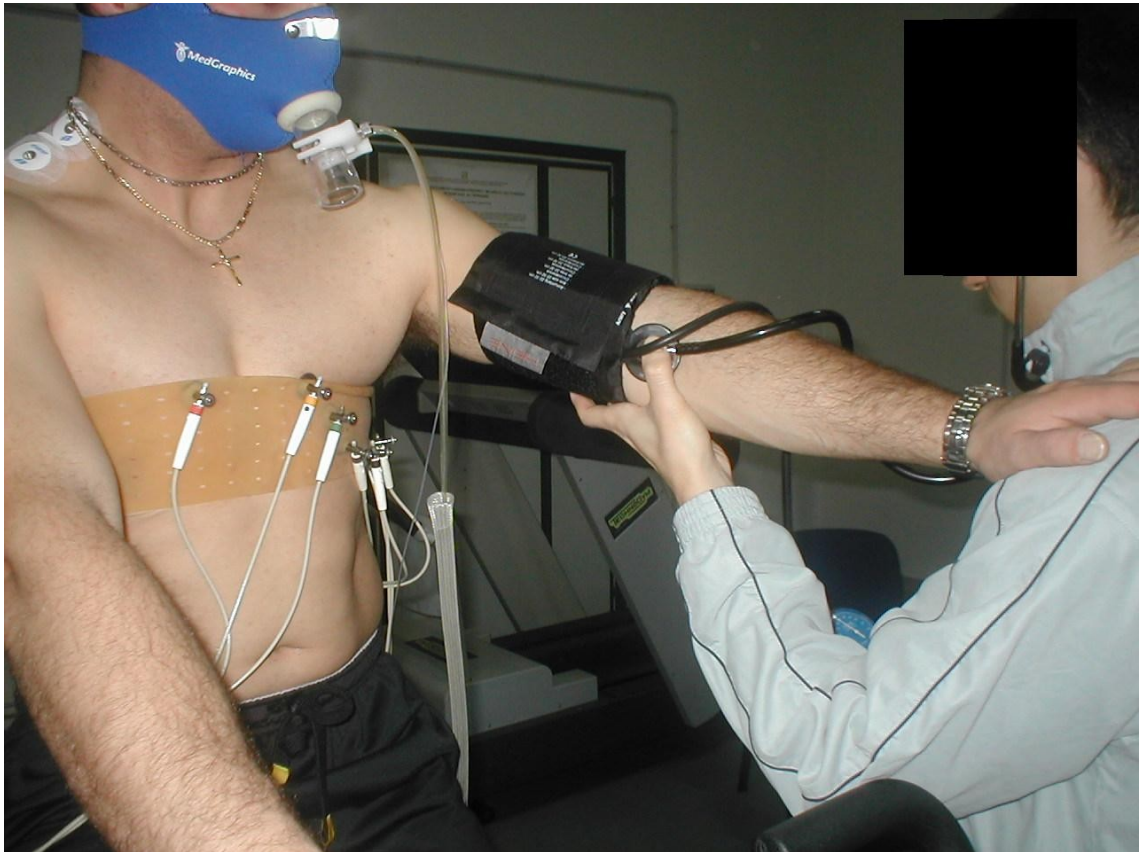
Andamento temporale della frequenza cardiaca (HR) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test effettuati dal soggetto allenato (ciclismo).

Figura 19



Andamento temporale resistenza vascolari periferiche (SVR) dalla fine dell'esercizio fino al trentesimo minuto di recupero nei vari test effettuati dal soggetto allenato (ciclismo).

Figura 20



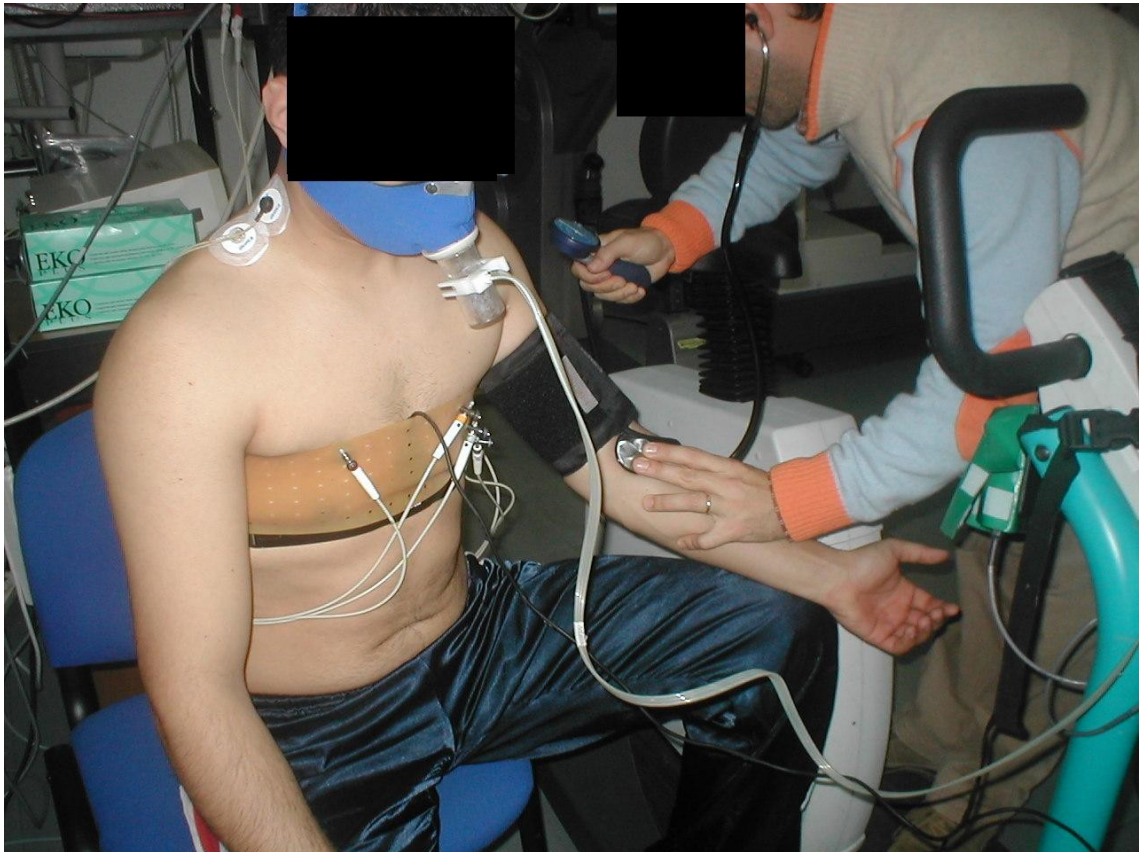
Rilevamento della pressione arteriosa e di tutte le altre variabili cardiodinamiche e metaboliche a riposo.

Figura 21



Rilevazione delle variabili cardiodinamiche e metaboliche durante esercizio.

Figura 22



Rilevamento della pressione arteriosa e di tutte le altre variabili studiate emodinamiche e metaboliche durante recupero.

Ringraziamenti

Si ringrazia il Dott. Antonio Crisafulli e il Dott. Francesco Piras per la collaborazione tecnico-pratica apportata alla riuscita dello studio e per il contributo culturale fornito alla elaborazione e interpretazione dei dati.

Si ringrazia il Prof. Alberto Concu per la disponibilità dimostrata.

Si ringraziano tutti coloro che hanno preso parte alle sperimentazioni e hanno reso possibile lo studio effettuato.

Si ringrazia il Dott. Enrico Tam per la collaborazione apportata ai fini della realizzazione del progetto.

Un ringraziamento particolare al Prof. Salvatore Squatrito per la disponibilità dimostrata e per il contributo culturale fornito alla elaborazione ed interpretazione dei dati.

INDICE

1. LE BASI EMODINAMICHE DEL CONTROLLO PRESSORIO NEL RECUPERO DA ESERCIZIO FISICO	
1.1 INTRODUZIONE	pag. 1
2. MECCANISMI DI REGOLAZIONE NERVOSI E MECCANICI	
2.1 AGGIUSTAMENTI CARDIOCIRCOLATORI DURANTE ESERCIZIO	pag. 3
2.2 AGGIUSTAMENTI CARDIOCIRCOLATORI DURANTE RECUPERO	pag. 7
2.3 POSSIBILI MECCANISMI DELL'IPOTENSIONE NEL POST-ESERCIZIO	pag. 13
3. SCOPO DELLO STUDIO	pag. 17
4. MATERIALI E METODI	
4.1 SOGGETTI	pag. 18
4.2 PROTOCOLLO SPERIMENTALE	pag. 21
4.3 STRUMENTAZIONE	pag. 24
5. ANALISI STATISTICA	pag. 26
6. RISULTATI	pag. 30
7. STUDIO DI UN SINGOLO CASO DI SOGGETTO ALLENATO	pag. 35
8. DISCUSSIONE	pag. 37
9. BIBLIOGRAFIA	pag. 46
10. FIGURE	pag. 53