

## Efeitos do treinamento aeróbico sobre a frequência cardíaca

Marcos B. Almeida<sup>1</sup> e Claudio Gil S. Araújo<sup>1,2</sup>

### RESUMO

O exercício físico regular representa um importante fator para reduzir índices de morbimortalidade cardiovascular e por todas as causas. Entretanto, parece haver benefícios adicionais e independentes da prática regular do exercício físico e da melhora no nível de condição aeróbica. A frequência cardíaca (FC) é mediada primariamente pela atividade direta do sistema nervoso autônomo (SNA), através dos ramos simpático e parassimpático sobre a auto-ritmicidade do nódulo sinusal, com predominância da atividade vagal (parassimpática) em repouso e simpática durante o exercício. O comportamento da FC tem sido amplamente estudado em diferentes tipos e condições associadas ao exercício. Redução do tônus vagal cardíaco e, conseqüentemente, da variabilidade da FC em repouso, independentemente do protocolo de mensuração, está relacionada à disfunção autonômica, a doenças crônico-degenerativas e ao risco de mortalidade aumentado. Indivíduos com boa condição aeróbica tendem a apresentar FC de repouso mais baixa, concomitantemente a maior atividade parassimpática ou menor atividade simpática, mas não se pode afirmar que esta seja uma conseqüência direta do treinamento, pois outras adaptações inerentes ao condicionamento aeróbico podem influenciar o comportamento da FC em repouso. A resposta da FC no início do exercício permite estudar a integridade da ação vagal cardíaca. A recuperação da FC após esforço tanto máximo como submáximo também denota

informação prognóstica relevante. Aqueles que apresentam recuperação mais lenta da FC no primeiro minuto pós-esforço possuem risco de mortalidade aumentado. Não são claros ainda os mecanismos envolvidos na modulação da FC em função de um programa de exercícios.

**Palavras-chave:** Treinamento. Frequência cardíaca. Sistema nervoso autônomo. Exercício.

### RESUMEN

#### *Efectos de los ejercicios aeróbicos en la frecuencia cardíaca*

*La práctica de ejercicio físico regular representa un factor importante para reducir los índices de morbilidad cardiovascular y las provenientes de otras causas. Sin embargo, parece haber beneficios adicionales e independientes en la práctica regular de ejercicios físicos y en la mejora del nivel de condición aeróbica. La frecuencia cardiaca (FC) está dada principalmente por la actividad directa del sistema nervioso autónomo (SNA), a través de la vía del simpático y del parasimpático sobre el ritmo del nódulo sinusal, predominando la actividad del vago (parasimpático) en reposo y del simpático durante el ejercicio. El comportamiento de la FC ha sido ampliamente estudiado en diferentes tipos y condiciones asociadas al ejercicio. Una reducción de la acción cardiaca del vago y en consecuencia la variación de la FC en reposo, independiente del tipo de medida, está relacionada a la disfunción autónoma, a enfermedades crónico-degenerativas y al aumento del riesgo de mortalidad. Individuos con buena condición aeróbica tienden a presentar FC de reposo más baja, concomitantemente con una mayor actividad parasimpática o menor actividad simpática. A pesar de esto, no se puede afirmar que ésta sea una consecuencia directa del ejercicio, pues otras adaptaciones inherentes al condicionamiento aeróbico pueden influir en el comportamiento de la FC en reposo. La respuesta de la FC al iniciar el ejercicio, permite estudiar en su integridad la acción cardiaca del vago, así como la recuperación de FC después de un esfuerzo tanto*

1. Programa de Pós-Graduação em Educação Física da Universidade Gama Filho – Rio de Janeiro, RJ.

2. Clinimex – Clínica de Medicina do Exercício – Rio de Janeiro, RJ.

Recebido em 27/11/02

2ª versão recebida em 6/2/03

Aceito em 14/3/03

#### Endereço para correspondência:

Dr. Claudio Gil S. Araújo  
Clínica de Medicina do Exercício – Clinimex (www.clinimex.com.br)  
Rua Siqueira Campos, 93/101  
22031-070 – Rio de Janeiro, RJ  
E-mail: cgaraujo@iis.com.br

máximo como moderado, incluindo um pronóstico para uma informação de carácter relevante. Aquellos que apresentam una recuperación más lenta de la FC en el primer minuto pos-esfuerzo, poseen un mayor riesgo de mortalidad. Aún no son claros los mecanismos relacionados con la modulación de la FC en función de un programa de ejercicios.

**Palabras clave:** Ejercicio. Ritmo cardíaco. Sistema nervioso autónomo. Entrenamiento.

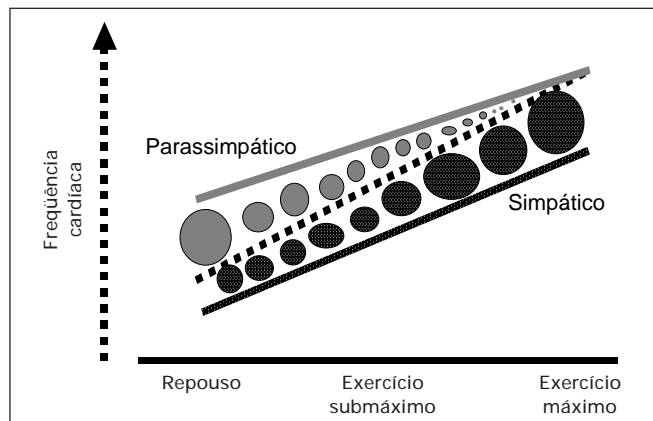
## INTRODUÇÃO

Apesar de o exercício físico regular constituir um importante fator para reduzir os índices de morbimortalidade cardiovascular e por todas as causas<sup>1,2</sup>, parece haver também benefícios adicionais e independentes da prática regular do exercício físico e da melhora da condição aeróbica<sup>3-6</sup>, valorizando sobremaneira sua prática cada vez mais freqüente. Um posicionamento institucional recente da *American Heart Association* recomenda que os indivíduos realizem exercícios físicos na maioria dos dias da semana, se possível todos os dias, com intensidade variando entre moderada e vigorosa, de acordo com sua aptidão física, por um período de tempo igual ou superior a 30 minutos<sup>7</sup>.

Muito embora exercícios moderados já contribuam para o aprimoramento da saúde, há evidências consistentes e recentes de que exercícios de alta intensidade ou vigorosos produzem efeitos positivos ainda mais importantes sobre o perfil lipídico<sup>8</sup>, com reduções de até duas vezes nas taxas de mortalidade em período superior a uma década<sup>9-12</sup>.

Os efeitos agudos e crônicos do exercício físico sobre o funcionamento do corpo humano têm sido alvo de inúmeras pesquisas nas últimas décadas<sup>13-18</sup>, sendo identificados como respostas ao exercício como, por exemplo, a aceleração da FC no transiente inicial do exercício, e adaptações ao treinamento, como FC mais baixa para uma mesma intensidade de esforço submáximo, respectivamente.

Pela facilidade de mensuração, o comportamento da freqüência cardíaca (FC) tem sido bastante estudado durante diferentes tipos e condições associadas ao exercício. A FC é controlada primariamente pela atividade direta do sistema nervoso autônomo (SNA), através de seus ramos simpático e parassimpático sobre a auto-ritmicidade do nóculo sinusal, com predominância da atividade vagal (parassimpática) em repouso, que é progressivamente inibida com o exercício<sup>19</sup>, e simpática quando do posterior incremento da intensidade do esforço (figura 1). Diferentes mecanismos operam para ajustar a FC nos distintos momentos de um exercício físico. Por exemplo, o mecanismo



**Fig. 1** – Controle autônomo da freqüência cardíaca no repouso e no exercício. Participação parassimpática diminui com o aumento da intensidade do exercício, enquanto o contrário ocorre com a simpática.

pelo qual a FC aumenta nos quatro primeiros segundos do exercício físico já foi extensivamente estudado, inclusive sob efeito de bloqueio farmacológico<sup>20-22</sup>, sendo quase exclusivamente mediado pela inibição vagal sem participação simpática expressiva<sup>20</sup>, em parte decorrente dos diferentes tempos de latência dos dois ramos a esse estresse fisiológico.

A variabilidade da FC foi originalmente estudada por Hon e Lee<sup>23</sup> em recém-nascidos e vem sendo alvo de inúmeras pesquisas nos últimos anos. Em uma busca com as palavras-chave *heart rate variability* no *MedLine*, mais de seis mil referências aparecem, sendo cerca de 32% só entre os anos de 1999 a 2002, demonstrando como este tema vem ganhando destaque recentemente junto ao meio acadêmico/científico. As variações ou a variabilidade da FC podem ser mensuradas nos domínios do tempo e da freqüência, com protocolos específicos para cada domínio<sup>24-30</sup>, inclusive com especificidade suficiente para a avaliação isolada do tônus vagal cardíaco (ramo parassimpático) na transição entre o repouso e o exercício dinâmico<sup>20</sup>.

Uma redução do tônus vagal cardíaco e conseqüentemente da variabilidade da FC, independentemente do protocolo de mensuração, está relacionada a disfunção autonômica, a doenças crônico-degenerativas e a risco de mortalidade aumentado<sup>31-37</sup> e representa, dessa forma, um importante indicador do estado de saúde<sup>38,39</sup>. A diminuição isolada da variabilidade da FC expressa aumento de três a cinco vezes do risco relativo de mortalidade por evento cardíaco<sup>33,40</sup>; quando associado a depressão significativa da sensibilidade do barorreflexo (< 3ms/mmHg), este risco relativo sobe para até sete vezes<sup>33</sup>. Por outro lado, indivíduos com insuficiência cardíaca congestiva que apresentam aumentos de variabilidade da FC, embora pequenos, em alguns índices, como por exemplo, o desvio padrão de

intervalos RR normais (domínio do tempo), podem estar diminuindo o risco de mortalidade em até 20%<sup>32</sup>. Por essa razão e também pela sua predominância no repouso, a atividade vagal cardíaca tem sido alvo de vários experimentos, especialmente quando relacionados à prática do exercício físico.

Hoje, à luz da ciência, não se pode negar que o treinamento aeróbico tende a proporcionar melhoras no consumo máximo de oxigênio<sup>15,41,42</sup>, provocadas, pelo menos em parte, por um aumento do débito cardíaco, principalmente à custa de um aumento do volume sistólico. Já a FC máxima não tende a se alterar, enquanto valores algo menores podem ser vistos em repouso e, principalmente, durante um exercício submáximo<sup>43</sup>, provavelmente relacionados a mecanismos como aumento do retorno venoso e da contratilidade miocárdica<sup>44</sup>. Além disso, o consumo máximo de O<sub>2</sub>, tanto absoluto como relativo ao gênero e idade, representa um destacado fator de promoção da longevidade, ou seja, quanto mais alta a condição aeróbica do indivíduo, menor o risco de mortalidade<sup>3,45,46</sup> (tabela 1). Essas adaptações no comportamento da FC advindas do treinamento físico, especialmente o aeróbico, podem ser ainda decorrentes de modificações no balanço simpático-vagal ou mesmo de adaptações intrínsecas como melhora no sistema de con-

dução atrioventricular<sup>47</sup>. Alguns estudos sugerem que apenas a prática regular de exercícios físicos parece não ser suficiente para a diminuição efetiva do risco de mortalidade, sendo necessário que o programa de treinamento seja capaz de promover adaptações tanto na condição aeróbica<sup>3,45,46</sup> ou na função autonômica do indivíduo<sup>48</sup>.

Permanece, contudo, ainda incerto se o aumento da condição aeróbica advinda do treinamento acarreta aumento do tônus vagal cardíaco e, conseqüentemente, da variabilidade da FC em repouso. Sendo assim, o objetivo desta revisão é discutir os efeitos do treinamento aeróbico sobre o sistema nervoso autônomo no controle da FC no repouso e nos transientes inicial e final do exercício, ou seja, o potencial do treinamento aeróbico em induzir modificações fisiológicas do tônus vagal cardíaco.

Esta revisão baseou-se primariamente em estudos originais em humanos de condições clínicas e físicas (níveis de atividade física) variadas, num escopo que contemplou de cardiopatas graves, inclusive transplantados, até atletas de alto rendimento, passando por indivíduos saudáveis, porém sedentários.

## EFEITOS SOBRE A FC DE REPOUSO

Uma FC de repouso baixa tende a representar um bom quadro de saúde, enquanto valores mais altos aparentemente estão relacionados a risco aumentado de mortalidade<sup>49</sup>. Um equívoco freqüente no meio desportivo é utilizar a FC de repouso como indicativa do grau de condicionamento aeróbico, já que a associação entre FC em repouso baixa e potência aeróbia máxima é apenas modesta e pode também ser conseqüência de maior atividade vagal em repouso<sup>50</sup>, reduzindo a taxa de despolarização diastólica e, assim, prolongando a duração do ciclo cardíaco, primariamente à custa de diástole proporcionalmente mais longa<sup>13</sup>. No entanto, será que o treinamento pode induzir maior atividade vagal em repouso e, conseqüentemente, ser também responsável por FC de repouso mais baixa?

Estudos sugerem que indivíduos bem treinados ou bem condicionados fisicamente (aerobicamente) possuem FC de repouso mais baixa, sugerindo maior atividade parassimpática<sup>51-55</sup>, ou menor atividade simpática<sup>56</sup>, como a explicação fisiológica para esse fato. Contudo, à exceção do último, a característica transversal desses estudos não nos permite afirmar que o treinamento tenha sido responsável por essa adaptação sobre o SNA. Nesses trabalhos não foram levados em consideração o nível de condicionamento aeróbico e a função autonômica dos atletas antes de iniciarem o treinamento e, sabendo-se que há uma influência genética importante na determinação da variabilidade da FC<sup>57</sup>, poder-se-ia especular que aqueles indivíduos teriam melhor adaptação cardiovascular ao treinamento em fun-

**TABELA 1**  
Risco relativo de mortalidade de acordo com a condição aeróbica

	Condição aeróbica*	RR (IC 95%)
Laukkanen <i>et al.</i> , 2001 (indivíduos assintomáticos)	> 10,6	1,0 (ref)
	9,3-10,6	0,71-3,01
	7,9-9,2	1,44-5,39
	< 7,9	2,02-7,32
Kavanagh <i>et al.</i> , 2002 (indivíduos com doença cardiovascular)	< 4,2	1,0 (ref)
	4,2-6,3	0,54-0,71
	> 6,3	0,33-0,47
Myers <i>et al.</i> , 2002 (indivíduos assintomáticos)	1,0-5,9	3,0-6,8
	6,0-7,9	1,5-3,8
	8,0-9,9	1,1-2,8
	10,0-12,9	0,7-2,2
	> 13,0	1,0 (ref)
Myers <i>et al.</i> , 2002 (indivíduos com doença cardiovascular)	1,0-4,9	3,3-5,2
	5,0-6,4	2,4-3,7
	6,5-8,2	1,7-2,8
	8,3-10,6	1,4-2,2
	> 10,7	1,0 (ref)

\* Condição aeróbica medida em METs.

RR: Risco relativo de mortalidade cardiovascular.

Ref.: Valor de referência.

ção de apresentar previamente melhor tônus vagal cardíaco<sup>58</sup>. Uusitalo *et al.*<sup>59</sup> e Bonaduce *et al.*<sup>60</sup>, após estudos com características longitudinais, identificaram redução da FC de repouso, apesar de não serem observadas alterações expressivas nos indicadores autonômicos. A bradicardia induzida pelo exercício pode ainda ser consequência de adaptação intrínseca no nódulo sinusal<sup>61</sup>.

A FC de repouso mais baixa pode ocorrer ainda em função de outros fatores decorrentes de um programa de treinamento<sup>60</sup>, como o aumento do retorno venoso e do volume sistólico. Com a melhora da função do retorno venoso, ocorre um conseqüente aumento do volume sistólico e a lei de Frank-Starling sugere que, quando há aumento no volume de sangue em suas cavidades, o coração aumenta também sua contratilidade<sup>62</sup>. Para manter o débito cardíaco em repouso constante, há diminuição da FC em resposta a volume sistólico aumentado, sendo estas adaptações previstas em indivíduos com melhor condicionamento aeróbico<sup>62</sup>, independentemente da função autonômica. No entanto, será que os efeitos do treinamento sobre as variáveis cardiorrespiratórias não produzem também modificações no SNA?

## EFEITOS SOBRE A FC NO EXERCÍCIO

Como discutido anteriormente, o comportamento da FC ao longo do exercício é mediado pelo SNA. A variabilidade da FC representa a oscilação temporal entre consecutivas contrações do miocárdio (sístoles)<sup>23</sup>.

Estudos com bloqueio farmacológico seletivo<sup>22</sup> foram realizados e demonstraram a participação exclusiva do nervo vago na resposta da FC no transiente inicial do exercício<sup>20,21</sup>, a predominância da atividade vagal durante o repouso sendo gradualmente inibida no exercício submáximo<sup>63</sup> tanto ativo como passivo<sup>64-66</sup>, até o nível máximo de esforço, no qual a atividade parassimpática aparentemente é totalmente inibida<sup>67</sup>, produzindo menor ou ausência de variabilidade da FC.

Nos primeiros segundos do exercício, a FC aumenta por inibição da atividade vagal, que não só aumenta a contratilidade dos átrios, mas também eleva a velocidade de condução da onda de despolarização dos ventrículos a partir do nódulo AV<sup>62</sup>, independentemente do nível de intensidade do esforço<sup>68,69</sup> e do nível de condicionamento aeróbico de indivíduos saudáveis<sup>70,71</sup>. Por outro lado, um indivíduo que não consiga elevar sua FC significativamente nessa fase inicial do exercício pode estar sinalizando deficiência da atividade vagal<sup>72</sup>. Após essa fase inicial, com o prosseguimento do exercício, a FC aumenta novamente pela exacerbação da estimulação adrenérgica no nódulo sinusal ou pelo aumento da concentração sanguínea de norepinefrina, dis-

tensão mecânica do átrio e, por conseguinte, do nódulo sinusal em função de maior retorno venoso, além do aumento da temperatura corporal e da acidez sanguínea<sup>73</sup>.

Enquanto Tulppo *et al.*<sup>74</sup> e Goldsmith *et al.*<sup>75</sup> atribuem a diminuição da variabilidade da FC com a idade à perda de condicionamento físico inerente ao envelhecimento e que esta situação poderia ser revertida com a manutenção ou melhora da condição física aeróbica, os resultados de Migliaro *et al.*<sup>76</sup> e Byrne *et al.*<sup>77</sup> sugerem que a idade isoladamente seria o principal fator de diminuição da modulação autonômica, independentemente da condição aeróbica.

O aumento do consumo máximo de O<sub>2</sub> através do treinamento aeróbico pode ainda atenuar o declínio da sensibilidade do barorreflexo cardiovagal também relacionado ao avanço da idade<sup>78,79</sup>. Um programa de exercícios de intensidade leve seria suficiente para apresentar algum grau de melhora na função autonômica de indivíduos adultos saudáveis<sup>80</sup> ou com insuficiência cardíaca crônica<sup>81</sup>, mesmo sem supervisão direta do treinamento<sup>82</sup>; as alterações promovidas pelo treinamento sobre a atividade vagal seriam centrais, possivelmente atuando diretamente no barorreflexo, enquanto que a atividade simpática relacionar-se-ia primariamente com alterações periféricas (vasoconstrição)<sup>82</sup>. Essas alterações podem ser notadas já nas primeiras semanas de treinamento em indivíduos com doença arterial coronariana<sup>83</sup> e em pós-infartados<sup>84,85</sup>. Muito embora Seals *et al.*<sup>86</sup> tenham sugerido que essas melhoras devem ser mais evidenciadas em pessoas com função cardíaca anormal, acreditando que o treinamento aeróbico teria menor impacto sobre a variabilidade da FC de indivíduos saudáveis, Melanson e Freedson<sup>87</sup>, Stein *et al.*<sup>88</sup>, Al-Ani *et al.*<sup>89</sup> e Gallo Jr *et al.*<sup>90</sup> obtiveram resultados expressivos com o treinamento sobre os marcadores autonômicos em indivíduos saudáveis e Levy *et al.*<sup>91</sup> ainda sugerem que estes ganhos seriam independentes do fator idade. Apesar de as metodologias aplicadas terem sido bastante distintas e o tempo efetivo do treinamento ter variado de seis semanas a 12 meses, os resultados foram consonantes, demonstrando, de forma geral, um aumento da atividade vagal em decorrência do programa de exercícios ou mesmo diminuição da atividade simpática em repouso, contribuindo para as melhoras hemodinâmicas<sup>56,92</sup>.

Duru *et al.*<sup>93</sup> não obtiveram êxito ao investigar os efeitos positivos do exercício físico regular na função autonômica de indivíduos pós-infartados quando comparados com seus pares sedentários, pois, apesar de a FC de repouso ter apresentado valores mais baixos após o período de treinamento, os índices de variabilidade (no domínio da frequência) não se alteraram expressivamente. Por outro lado, no grupo controle, houve diminuição considerável desses mesmos índices, indicando um estado avançado de desequilí-

brio autonômico em favor de um domínio simpático nos indivíduos com disfunção ventricular esquerda pós-infarto. Esses resultados podem ser interpretados de outra forma: a prática regular de exercícios físicos pode ao menos manter o balanço simpático-vagal sob predominância parassimpática em indivíduos pós-infartados, ao passo que o sedentarismo tende a aumentar a influência simpática mesmo em repouso. Outros estudos também falharam em encontrar adaptações diferenciadas do SNA a um programa de exercícios. Loimaala *et al.*<sup>94</sup> não acharam diferenças após cinco meses de treinamento sobre os índices de variabilidade de sedentários aparentemente saudáveis com idades variando entre 35 e 55 anos, mesmo durante o período da noite, quando a atividade simpática é bastante diminuída e existe menor interferência de outras variáveis, havendo melhora apenas na FC de repouso, provavelmente devido a adaptações intrínsecas.

Por outro lado, em outro aspecto interessante, Boutcher e Stein<sup>58</sup> verificaram que indivíduos com melhor tônus vagal cardíaco respondem melhor a um treinamento aeróbico, tendo maiores ganhos no consumo máximo de oxigênio e reduzindo mais a FC de repouso. Corroborando os últimos estudos, Uusitalo *et al.*<sup>59</sup> e Bonaduce *et al.*<sup>60</sup>, após investigar os efeitos do treinamento de alta *performance* aeróbica sobre a modulação autonômica de atletas jovens, não encontraram diferenças tanto para homens como para mulheres, respectivamente. É possível que certas modificações na atividade do SNA em função do treinamento só sejam observáveis sob a forma de resposta a um estímulo, como mudança de postura e durante o exercício, mas não durante o repouso<sup>85,90</sup>, como na maioria dos protocolos. Não se pode afirmar que a falha em encontrar diferenças na função autonômica decorrentes do treinamento tenha sido devida à mensuração em repouso sem levar em consideração a possibilidade de haver um efeito-teto das atividades do SNA, o que poderia justificar a simples manutenção das magnitudes das influências simpática e parassimpática sobre a variabilidade da FC após o período de treinamento em atletas ou pessoas muito bem condicionadas aerobicamente.

## EFETOS SOBRE A RECUPERAÇÃO DA FC PÓS-EXERCÍCIO

Outro aspecto importante e que tem merecido destaque na literatura nos últimos anos é a recuperação da FC pós-esforço, tanto máximo<sup>95-97</sup> como submáximo<sup>98-100</sup>. O comportamento da FC no transiente final do exercício é mais um indicador da integridade do nervo vago. A queda da FC ao final do exercício não substitui outras formas de mensuração da atividade autonômica cardíaca, mas funciona

como um notável complemento quando da avaliação clínica e/ou física de um indivíduo<sup>101</sup>.

Ao final do exercício deve haver atenção especial ao comportamento da FC, pois sua redução em menos de 12 batimentos por minuto (bpm), se a volta à calma for ativa<sup>97</sup>, ou 18, se passiva, na posição supina<sup>102</sup>, no primeiro minuto de recuperação após um teste de exercício máximo, representa um prognóstico desfavorável em termos de risco relativo de mortalidade cardiovascular em indivíduos assintomáticos e em cardiopatas<sup>95,97,102</sup>, ou seja, tanto no transiente inicial como no final, quanto menor a variação da FC, maior o risco relativo.

Apesar de essa fase do exercício estar sendo investigada intensamente nos últimos anos, os resultados ainda divergem quanto ao tempo necessário para a total restauração aos níveis de repouso do SNA pós-exercício. O tempo despendido para o retorno da FC aos níveis de repouso depende da interação entre as funções autonômicas, do nível de condicionamento físico<sup>103,104</sup> e também da intensidade do exercício<sup>68,105</sup>. A recuperação pode levar de uma hora após exercício leve ou moderado<sup>105</sup>, quatro horas após exercício aeróbico de longa duração<sup>106</sup>, a até 24 horas após um exercício intenso ou máximo<sup>107</sup>. Os mecanismos responsáveis por essas discrepâncias quanto ao tempo necessário para a total recuperação da FC pós-esforço não estão totalmente esclarecidos, considerando-se no momento as seguintes explicações como as mais plausíveis: atividade vagal diminuída<sup>105,108-110</sup>, atividade simpática exacerbada<sup>107,111</sup> ou, até mesmo, aumento da atividade de ambos os ramos do SNA, retomando o equilíbrio com leve predominância vagal<sup>25</sup>. Cinco minutos após uma sessão de exercício moderado ou intenso a concentração de norepinefrina no sangue continua em valores acima dos de repouso<sup>110</sup>, o que sugere elevada atividade simpática nesta fase. Todavia, deve-se levar em conta que há um tempo de latência de aproximadamente 2,5 minutos para que a concentração de norepinefrina no plasma chegue a seu valor máximo<sup>112</sup>, o que faz supor que o tempo de cinco minutos de recuperação utilizado neste estudo possa ter sido demasiado curto. Ao que parece, com o envelhecimento, o tempo de remoção da norepinefrina da circulação passa a ser mais lento, mantendo o ritmo cardíaco acelerado durante um período mais prolongado após o exercício. A diminuição da concentração de norepinefrina no pós-exercício é acompanhada de redução da FC, porém, há indícios de que logo no início da recuperação a modulação vagal é prioritariamente responsável pela queda da FC<sup>69,110</sup>.

Indivíduos com corações transplantados têm recuperação da FC significativamente mais lenta no primeiro minuto pós-esforço quando comparados com indivíduos aparentemente saudáveis<sup>113</sup>, ratificando a hipótese de Perini *et*

al.<sup>110</sup>. O treinamento físico pode aumentar o delta entre a FC no final do exercício e nos instantes iniciais da recuperação, sendo que oito semanas de treinamento seriam suficientes para aumentar essa diferença nos primeiros 30 segundos pós-exercício<sup>114</sup>, não havendo diferenças nos resultados entre gêneros ou faixa etária<sup>115</sup>, mas esta adaptação, no entanto, se perde com apenas poucas semanas de destreinamento<sup>79,114</sup>. Em crianças, a recuperação parece ser mais rápida do que em adultos jovens por causa de sua maior modulação central colinérgica<sup>116</sup>, o que denota grande diferença também para idosos, os quais necessitam de tempo maior para a diminuição da concentração de norepinefrina no sangue no pós-exercício<sup>117</sup>. Aparentemente, o tempo necessário para a total restauração das atividades do SNA está inversamente relacionado ao nível de consumo máximo de O<sub>2</sub><sup>55,106</sup>, apesar de Arai *et al.*<sup>63</sup> não terem encontrado evidências em seus resultados que indicassem diferenças entre várias situações, tais como: gênero<sup>63,118</sup>, posição na fase de recuperação (sentado ou em posição supina) e nível de atividade física entre indivíduos saudáveis<sup>63</sup>. Quando da comparação de indivíduos saudáveis com grupos de indivíduos com insuficiência cardíaca ou transplantados, os primeiros precisaram de menor tempo para a recuperação da FC pós-exercício máximo; não obstante, a variabilidade da FC medida no domínio da frequência no pico do exercício não revelou diferenças entre nenhum dos grupos, provavelmente indicando inibição completa da atividade vagal nesta fase<sup>67</sup>. Os grupos de indivíduos com insuficiência cardíaca ou submetidos a transplante cardíaco reduziram sua FC em menos de 10 batimentos por minuto na fase inicial da recuperação, resultados compatíveis com provável disfunção autonômica e relacionados com elevado risco relativo de mortalidade<sup>95-97</sup>.

## CONCLUSÕES

Conforme discutido nesta revisão, a variabilidade da FC vem sendo alvo de inúmeras pesquisas nos últimos anos, principalmente em sua relação com o risco aumentado de mortalidade cardiovascular, notório nos resultados de vários desses estudos. A atividade do nervo vago (ramo parassimpático) é considerada como um fator de proteção cardiovascular; logo, a disfunção do SNA e, notadamente, a redução do tônus vagal cardíaco traduzem-se, portanto, em aumento substancial do risco de mortalidade cardiovascular. Não está bem esclarecido ainda se o exercício físico regular pode melhorar sobremaneira a função do SNA, apesar de algumas evidências mostrarem que sim. Talvez algumas das modificações que ocorrem no controle da FC em repouso e nos níveis submáximos do exercício sejam conseqüência de adaptações intrínsecas do próprio nóculo sinusal ou ainda decorrentes de outras modificações fisiológicas,

como aumento do retorno venoso e do volume sistólico e melhora da contratilidade miocárdica, ou periféricas, como melhora da extração de oxigênio (diferença arteriovenosa de oxigênio) ou melhora da utilização do O<sub>2</sub> para gerar mais trabalho (eficiência mecânica), resultando em diminuição da FC para aqueles níveis (submáximos) de exigência.

Aparentemente, os indivíduos melhor condicionados aerobicamente possuem atividade autonômica mais eficiente do que os sedentários, havendo também indícios de que os indivíduos com melhor tônus vagal cardíaco respondem melhor a um treinamento aeróbico, levando-nos a questionar: será que atletas bem condicionados aerobicamente têm tônus vagal cardíaco mais alto em conseqüência do treinamento ou será que aqueles indivíduos com tônus vagal cardíaco geneticamente mais alto têm potencial mais alto para se tornar atletas de ponta se devidamente treinados?

Certamente, a grande variedade de métodos de mensuração da variabilidade da FC, assim como as peculiaridades e características das amostras e dos delineamentos utilizados em cada experimento, tenham contribuído para as divergências entre os resultados e suas interpretações quanto aos efeitos do exercício e do treinamento sobre o SNA parassimpático e o controle da FC.

Apesar da necessidade de outros estudos sobre os efeitos agudos imediatos e tardios, e efeitos crônicos do exercício físico sobre o sistema nervoso autônomo, especialmente do componente parassimpático, identificando as possíveis modificações sobre o tônus vagal cardíaco, algumas conclusões podem ser alcançadas.

---

*Dr. Claudio Gil S. Araújo declarou contribuir e receber apoio de empresas que atuam no mercado relacionado ao tema deste artigo.*

---

## REFERÊNCIAS

1. Blair SN, Kohl 3<sup>rd</sup> HW, Barlow CE, Paffenbarger RS, Gibbons LW, Macera CA. Changes in physical fitness and all-cause mortality. A prospective study of healthy and unhealthy men. *JAMA* 1995;273:1093-8.
2. Centers for Disease Control. Coronary heart disease attributable to sedentary life-style – selected states, 1988. *JAMA* 1990;264:1390-2.
3. Myers J, Prakash M, Froelicher V, Do D, Partington S, Atwood JE. Exercise capacity and mortality among men referred for exercise testing. *N Engl J Med* 2002;346:793-801.
4. Williams PT. Physical fitness and activity as separate heart disease risk factors: a meta-analysis. *Med Sci Sports Exerc* 2001;5:754-61.
5. Erikssen G, Liestol K, Bjornholt J, Thaulow E, Sandvik L, Erikssen J. Changes in physical fitness and changes in mortality. *Lancet* 1998;352:759-62.
6. McGinnis JM, Foege WH. Actual causes of death in the United States. *JAMA* 1993;270:2207-12.

7. Pearson TA, Blair SN, Daniels SR, Eckel RH, Fair JM, Fortmann SP, et al. AHA guidelines for primary prevention of cardiovascular disease and stroke: 2002 update. Consensus panel guide to comprehensive risk reduction for adult patients without coronary or other atherosclerotic vascular diseases. *Circulation* 2002;106:388-91.
8. Kraus WE, Houmard JA, Duscha BD, Knetzger KJ, Wharton MB, McCartney JS, et al. Effects of the amount and intensity of exercise on plasma lipoproteins. *N Engl J Med* 2002;347:1483-92.
9. Paffenbarger RS, Lee IM. Physical activity and fitness for health and longevity. *Res Q Exerc Sport* 1996;67:11-28.
10. Manson JE, Hu FB, Rich-Edwards JW, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, et al. A prospective study of walking as compared with vigorous exercise in the prevention of coronary heart disease in women. *N Engl J Med* 1999;341:650-8.
11. Manson JE, Greenland P, LaCroix AZ, Stefanick ML, Mouton CP, Oberman A, et al. Walking compared with vigorous exercise for the prevention of cardiovascular events in women. *N Engl J Med* 2002;347:716-25.
12. Tanasescu M, Leitzmann MF, Rimm EB, Willett WC, Stampfer MJ, Hu FB. Exercise type and intensity in relation to coronary disease in men. *JAMA* 2002;288:1994-2000.
13. Nottin S, Vinet A, Stecken F, N'Guyen LD, Ounissi F, Lecoq AM, Obert P. Central and peripheral cardiovascular adaptations to exercise in endurance-trained children. *Acta Physiol Scand* 2002;175:85-92.
14. McGuiire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bed Rest and Training Study. The effect of age on the cardiovascular response to exercise. *Circulation* 2001;104:1350-7.
15. McGuiire DK, Levine BD, Williamson JW, Snell PG, Blomqvist CG, Saltin B, et al. A 30-year follow-up of the Dallas Bed Rest and Training Study. The effect of age on the cardiovascular adaptation to exercise. *Circulation* 2001;104:1358-66.
16. Stratton JR, Levy WC, Cerqueira MD, Schwartz RS, Abrass IB. Cardiovascular responses to exercise. Effects of aging and exercise training in healthy men. *Circulation* 1994;89:1648-55.
17. Nóbrega ACL, Williamson JW, Araújo CGS, Friedman DB. Heart rate and blood pressure responses at the onset of dynamic exercise: effect of Valsalva manoeuvre. *Eur J Appl Physiol* 1994;68:336-40.
18. Ekblom B, Astrand PO, Saltin B, Stenborg J, Wallstrom B. Effect of training on circulatory response to exercise. *J Appl Physiol* 1968;24:518-28.
19. Ekblom B, Hermansen L. Cardiac output in athletes. *J Appl Physiol* 1968;25:619-25.
20. Araújo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB. Heart rate responses to deep breathing and 4-seconds of exercise before and after pharmacological blockade with atropine and propranolol. *Clin Auton Res* 1992;2:35-40.
21. Maciel BC, Gallo L Jr, Marin Neto JA, Lima Filho EC, Martins LE. Autonomic nervous control of the heart rate during dynamic exercise in normal man. *Clin Sci (Colch)* 1986;71:457-60.
22. Jose AD. Effect of combined sympathetic and parasympathetic blockade on heart rate and function in man. *Am J Cardiol* 1966;18:476-8.
23. Hon EH, Lee ST. Electronic evaluations of the fetal heart rate patterns preceding fetal death: further observations. *Am J Obstet Gynecol* 1965;87:814-826.
24. Moraes RS, Ferlin EL, Polanczyk CA, Rohde LE, Zaslavski L, Gross JL, Ribeiro JP. Three-dimensional return map: a new tool for quantification of heart rate variability. *Auton Neurosci* 2000;83:90-9.
25. Oida E, Moritani T, Yamori Y. Tone-entropy analysis on cardiac recovery after dynamic exercise. *J Appl Physiol* 1997;82:1794-801.
26. European Society of Cardiology. 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 Electrophysiology. *Circulation* 1996;93:1043-65.
27. Marfella R, Guigliano D, di Maro G, Acampora R, Giunta R, D'Onofrio F. The squatting test. A useful tool to assess both parasympathetic and sympathetic involvement of the cardiovascular autonomic neuropathy in diabetes. *Diabetes* 1994;43:607-12.
28. Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica. Parte I. *Arq Bras Cardiol* 1992;59:75-85.
29. Castro CLB, Nóbrega ACL, Araújo CGS. Testes autonômicos cardiovasculares. Uma revisão crítica. Parte II. *Arq Bras Cardiol* 1992;59:151-8.
30. Wieling W, Borst C, Karemaker JM, Dunning AJ. Testing for autonomic neuropathy: initial heart rate response to active and passive changes of posture. *Clin Physiol* 1985;5: S5-23-7.
31. Tapanainen J, Thomsen P, Kober L, Torp-Pedersen C, Makikallio T, Still A, et al. Fractal analysis of heart rate variability and mortality after an acute myocardial infarction. *Am J Cardiol* 2002;90:347.
32. Bilchick KC, Fetics B, Djoukeng R, Fisher SG, Fletcher RD, Singh SN, et al. Prognostic value of heart rate variability in chronic congestive heart failure (Veterans Affairs' Survival Trial of Antiarrhythmic Therapy in Congestive Heart Failure). *Am J Cardiol* 2002;90:24-8.
33. La Rovere MT, Pinna GD, Hohnloser SH, Marcus FI, Mortara A, Nohara R, et al. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in the identification of patients at risk for life-threatening arrhythmias. Implications for clinical trials. *Circulation* 2001;103:2072-7.
34. Colhoun HM, Francis DP, Rubens MB, Underwood SR, Fuller JH. The association of heart rate variability with cardiovascular risk factors and coronary artery calcification. A study in type 1 diabetic patients and the general population. *Diabetes Care* 2001;24:1108-14.
35. Ribeiro AL, Moraes RS, Ribeiro JP, Ferlin EL, Torres RM, Oliveira E, Rocha MO. Parasympathetic dysautonomia precedes left ventricular systolic dysfunction in Chagas disease. *Am Heart J* 2001;141:260-5.
36. Nolan J, Batin PD, Andrews R, Lindsay SJ, Brooksby P, Mullen M, et al. Prospective study of heart rate variability and mortality in chronic heart failure. Results of the United Kingdom Heart Failure Evaluation Assessment of Risk Trial (UK-Heart). *Circulation* 1998;98:1510-6.
37. Singh JP, Larson MG, Tsuji H, Evans JC, O'Donnell CJ, Levy D. Reduced heart rate variability and new-onset hypertension. Insights into pathogenesis of hypertension: The Framingham Heart Study. *Hypertension* 1998;32:293-7.
38. Kikuya M, Hozawa A, Ohokubo T, Tsuji I, Michimata M, Matsubara M, et al. Prognostic significance of blood pressure and heart rate variabilities. The Ohasama Study. *Hypertension* 2000;36:901-6.
39. Moser M, Lehofer M, Sedminek A, Lux M, Zapotoczky HG, Kenner T, et al. Heart rate variability as a prognostic tool in cardiology. A contribution to the problem from a theoretical point of view. *Circulation* 1994;90:1078-82.
40. La Rovere MT, Bigger Jr JT, Marcus FI, Mortara A, Schwartz PJ, for the ATRAMI (Autonomic Tone and Reflexes After Myocardial Infarction) investigators. Baroreflex sensitivity and heart rate variability in prediction of total cardiac mortality after myocardial infarction. *Lancet* 1998;351:478-84.
41. Seal DR, Chase PB. Influence of physical training on heart rate variability and baroreflex circulatory control. *J Appl Physiol* 1989;66:1886-95.
42. Blomqvist CG, Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training. *Ann Rev Physiol* 1983;45:169-89.

43. Fox EL, Bartels RL, Billings CE, O'Brien R, Bason R, Mathews DK. Frequency and duration of interval programs and changes in aerobic power. *J Appl Physiol* 1975;38:481-4.
44. Yoshiga CC, Higuchi M. Heart rate is lower during ergometer rowing than during treadmill running. *Eur J Appl Physiol* 2002;87:97-100.
45. Kavanagh T, Mertens DJ, Hamm LF, Beyene J, Kennedy J, Corey P, et al. Prediction of long-term prognosis in 12169 men referred for cardiac rehabilitation. *Circulation* 2002;106:666-71.
46. Laukkanen JA, Lakka TA, Rauramaa R, Kuhanen R, Venäläinen JM, Salonen R, et al. Cardiovascular fitness as a predictor of mortality in men. *Arch Intern Med* 2001;161:825-31.
47. Stein R, Moraes RS, Cavalcanti AV, Ferlin EL, Zimerman LI, Ribeiro JP. Atrial automaticity and atrioventricular conduction in athletes: contribution of autonomic regulation. *Eur J Appl Physiol* 2000;82:155-7.
48. La Rovere MT, Bersano C, Gnemmi M, Specchia G, Schwartz PJ. Exercise-induced increase in baroreflex sensitivity predicts improved prognosis after myocardial infarction. *Circulation* 2002;106:945-9.
49. Greenland P, Daviglius ML, Dyer AR, Liu K, Huang CF, Goldberger JJ, et al. Resting heart rate is a risk factor for cardiovascular and noncardiovascular mortality: the Chicago Heart Association Detection Project in Industry. *Am J Epidemiol* 1999;149:853-62.
50. Jensen-Urstad K, Saltin B, Ericson M, Storck N, Jensen-Urstad M. Pronounced resting bradycardia in male elite runners is associated with high heart variability. *Scand J Med Sci Sports* 1997;7:274-8.
51. Aubert AE, Beckers F, Ramaekers D. Short-term heart rate variability in young athletes. *J Cardiol* 2001;37: S85-8.
52. Spalding TW, Jeffers LS, Porges SW, Hatfield BD. Vagal and cardiac reactivity to psychological stressors in trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:581-91.
53. 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.
54. 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.
55. Dixon E, Kamath MV, McCartney N, Fallen E. Neural regulation of the heart rate in endurance athletes and sedentary controls. *Cardiovasc Res* 1992;26:713-9.
56. Chacon-Mikahil MPT, Forti VAM, Catai AM, Szrajzer JS, Golfetti R, Martins LEB, et al. Cardiorespiratory adaptations induced by aerobic training in middle-age men: the importance of a decrease in sympathetic stimulation for the contribution of dynamic exercise tachycardia. *Brazilian J Med Biol Res* 1998;31:705-12.
57. Singh JP, Larson MG, O'Donnell CJ, Tsuji H, Evans JC, Levy D. Heritability of the heart rate variability. The Framingham Heart Study. *Circulation* 1999;99:2251-4.
58. Boutcher SH, Stein P. Association between heart rate variability and training response in sedentary middle-aged men. *Eur J Appl Physiol* 1995; 70:75-80.
59. Uusitalo ALT, Uusitalo AJ, Ruscko HK. Exhaustive endurance training for 6-9 weeks did not change in intrinsic heart rate and cardiac autonomic modulation in female athletes. *Int J Sports Med* 1998;19:532-40.
60. Bonaduce D, Petretta M, Cavallaro V, Apicella C, Ianniciello A, Romano M, et al. Intensive training and cardiac autonomic control in high level athletes. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:691-6.
61. Catai AM, Chacon-Mikahil MP, Martinelli FS, Forti VAM, Silva E, Golfetti R, et al. Effects of aerobic exercise training on heart rate variability during wakefulness and sleep and cardiorespiratory responses of young and middle-age healthy men. *Brazilian J Med Biol Res* 2002;35: 741-52.
62. Clausen JP. Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiol Rev* 1977;57:779-815.
63. 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.
64. Nurhayati Y, Boutcher SH. Cardiovascular response to passive cycle exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:234-8.
65. Nóbrega ACL, Williamson JW, Friedman DB, Araújo CGS, Mitchell JH. Cardiovascular responses to active and passive cycling movements. *Med Sci Sports Exerc* 1994;26:709-14.
66. Nóbrega ACL, Araújo CGS. Heart rate transient at the onset of active and passive dynamic exercise. *Med Sci Sports Exerc* 1993;25:37-41.
67. Alonso DO, Forjaz CLM, Rezende LO, Braga AMFW, Barretto ACP, Negrão CE, et al. Comportamento da frequência cardíaca e da sua variabilidade durante as diferentes fases do exercício físico progressivo. *Arq Bras Cardiol* 1998;71:787-92.
68. Baum K, Ebfeld D, Leyk D, Stegemann J. Blood pressure and heart rate during rest-exercise and exercise-rest transitions. *Eur J Appl Physiol* 1992; 64:134-8.
69. Araújo CGS. Fast "on" and "off" heart rate transients at different bicycle exercise levels. *Int J Sports Med* 1985;6:68-73.
70. Araújo CGS, Nóbrega ACL, Castro CLB. Vagal activity: effect of age, sex and physical pattern. *Brazilian J Med Biol Res* 1989;22:909-11.
71. Borst C, Wieling W, van Brederode JFM, Hond A, de Rijk LG, Dunning AJ. Mechanisms of initial heart rate response to postural change. *Am J Physiol* 1982;243:H676-81.
72. Nóbrega ACL, Castro CLB, Araújo CGS. Relative roles of the sympathetic and parasympathetic systems in the 4-s exercise test. *Brazilian J Med Biol Res* 1990;23:1259-62.
73. Araújo CGS. Fisiologia do exercício. In: Araújo WB, editor. *Ergometria e cardiologia desportiva*. Rio de Janeiro: Medsi, 1986;1-57.
74. Tulppo MP, Mäkikallio TH, Seppänen T, Laukkanen RT, Huikuri HV. Vagal modulation of heart rate during exercise: effects of age and physical fitness. *Am J Physiol* 1998;274:H424-9.
75. Goldsmith RL, Bigger JT, Bloofield DM, Steinman RC. Physical fitness as a determinant of vagal modulation. *Med Sci Sports Exerc* 1997;29: 812-7.
76. Migliaro ER, Contreras P, Bech S, Etxagibel A, Castro M, Ricca R, et al. Relative influence of age, resting heart rate and sedentary life style in short-term analysis of heart rate variability. *Brazilian J Med Biol Res* 2001;34:493-500.
77. Byrne EA, Fleg JL, Vaitkevicius PV, Wright J, Porges SW. Role of aerobic capacity and body mass index in the age-associated decline in heart rate variability. *J Appl Physiol* 1996;81:743-50.
78. Hunt BE, Farquhar WB, Taylor JA. Does reduced vascular stiffening fully explain preserved cardiovagal baroreflex function in older, physically active men? *Circulation* 2001;103:2424-7.
79. Frederiks J, Swenne CA, Bruschke AVG, van der Velde ET, Maan AC, Ten Voorde BJ, et al. Correlated neurocardiologic and fitness changes in athletes interrupting training. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:571-5.
80. Uusitalo ALT, Laitinen T, Väisänen SB, Länsimies E, Rauramaa R. Effects of endurance training on heart rate and blood pressure variability. *Cli Physiol & Func Im* 2002;22:173-9.
81. Malfatto G, Branzi G, Riva B, Sala L, Leonetti G, Facchini M. Recovery of cardiac autonomic responsiveness with low-intensity physical training in patients with chronic heart failure. *Eur J Heart Fail* 2002;4:159-66.
82. Radaelli A, Coats AJ, Leuzzi S, Piepoli M, Meyer TE, Calciati A, et al. Physical training enhances sympathetic and parasympathetic control of

- heart rate and peripheral vessels in chronic heart failure. *Clin Sci (Colch)* 1996;91: S92-4.
83. Iellamo F, Legramante JM, Massaro M, Raimondi G, Galante A. Effects of a residential exercise training on baroreflex sensitivity and heart rate variability in patients with coronary artery disease. A randomized, controlled study. *Circulation* 2000;102:2588-92.
  84. Oya M, Itoh H, Kato K, Tanabe K, Murayama M. Effects of exercise training on the recovery of the autonomic nervous system and exercise capacity after acute myocardial infarction. *Jpn Circ J* 1999;63:843-8.
  85. La Rovere MT, Mortara A, Sandrone G, Lombardi F. Autonomic nervous system adaptations to short-term exercise training. *Chest* 1992;101: 299S-303.
  86. Seals DR, Hurley BF, Hagberg JM, Schultz J, Linder BJ, Natter L, et al. Effects of training on systolic time intervals at rest and during isometric exercise in men and women 61 to 64 years old. *Am J Cardiol* 1985;55: 797-800.
  87. Melanson EL, Freedson OS. The effect of endurance training on resting heart rate variability in sedentary adult males. *Eur J Appl Physiol* 2001; 85:442-9.
  88. Stein PK, Ehsani AA, Domitrovich PP, Kleiger RE, Rottman JN. Effect of exercise training on heart rate variability in healthy older adults. *Am Heart J* 1999;138:567-76.
  89. Al-Ani M, Munir SM, White M, Towend J, Coote 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.
  90. Gallo Jr L, Maciel BC, Marin-Neto JA, Martins LEB. Sympathetic and parasympathetic changes in heart rate control during dynamic exercise induced by endurance training in man. *Brazilian J Med Biol Res* 1989; 22:631-43.
  91. Levy WC, Cerquera MD, Harp GD, Johannessen KA, Abrass IB, Schwartz RS, et al. Effect of endurance exercise training on heart rate variability at rest in healthy young and older men. *Am J Cardiol* 1998; 82:1236-41.
  92. O'Sullivan SE, Bell C. Training reduces autonomic cardiovascular responses to both exercise-dependent and -independent stimuli in humans. *Auton Neurosci* 2001;91:76-84.
  93. Duru F, Candinas R, Dziekan G, Goebbels U, Myers J, Dubach P. Effect of exercise training on heart rate variability in patients with new-onset left ventricular dysfunction after myocardial infarction. *Am Heart J* 2000; 140:157-61.
  94. Loimaala A, Huikuri H, Oja P, Pasanen M, Vuori I. Controlled 5-mo aerobic training improves heart rate but not heart rate variability or baroreflex sensitivity. *J Appl Physiol* 2000;89:1825-9.
  95. Nishime OE, Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Lauer MS. Heart rate recovery and treadmill exercise score as predictors of mortality in patients referred for exercise ECG. *JAMA* 2000;284:1392-8.
  96. Pierpont GL, Stolpman DR, Gornick CC. Heart rate recovery as an index of parasympathetic activity. *J Auton Nerv Syst* 2000;80:169-74.
  97. Cole CR, Blackstone EH, Pashkow FJ, Snader CE, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after exercise as a predictor of mortality. *N Engl J Med* 1999;341:1351-7.
  98. Morshedi-Meibodi A, Larson MG, Levy D, O'Donnel CJ, Vasan R. Heart rate recovery after treadmill exercise testing and risk of cardiovascular disease events (The Framingham Heart Study). *Am J Cardiol* 2002;90: 848-52.
  99. Cole CR, Foody JM, Blackstone EH, Lauer MS. Heart rate recovery after submaximal exercise testing as a predictor of mortality in a cardiovascularly healthy cohort. *Ann Intern Med* 2000;132:552-5.
  100. Lauer MS, Francis GS, Okin PM, Pashkow FJ, Snader CE, Marwick TH. Impaired chronotropic response to exercise stress testing as a predictor of mortality. *JAMA* 1999;281:524-9.
  101. Shetler K, Marcus R, Froelicher VF, Vora S, Kalisetti D, Prakash M, et al. Heart rate recovery: validation and methodologic issues. *J Am Coll Cardiol* 2001;38:1980-7.
  102. Watanabe J, Thamilarasan M, Blackstone EH, Thomas JD, Lauer MS. Heart rate recovery immediately after treadmill exercise and left ventricular systolic dysfunction as predictors of mortality. The case of stress echocardiography. *Circulation* 2001;104:1991-6.
  103. Hatfield BD, Spalding TW, Santa Maria DL, Porges SW, Potts JT, Byrne EA, et al. Respiratory sinus arrhythmia during exercise in aerobically trained and untrained men. *Med Sci Sports Exerc* 1998;30:206-14.
  104. Darr KC, Bassett DR, Morgan BJ, Thomas DP. Effects of age and training status on heart rate recovery after peak exercise. *Am J Physiol* 1988; 254:H340-3.
  105. Terziotti P, Schena F, Gulli G, Cevese A. Post-exercise recovery of autonomic cardiovascular control: a study by spectrum and cross-spectrum analysis in humans. *Eur J Appl Physiol* 2001;84:187-94.
  106. Hautala A, Tulppo MP, Mäkikallio TH, Laukkanen R, Nissilä S, Huikuri HV. Changes in cardiac autonomic regulation after prolonged maximal exercise. *Clin Physiol* 2001;21:238-45.
  107. 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. *Cardiovasc Res* 1993;27:482-8.
  108. Melanson EL. Resting heart rate variability in men varying in habitual physical activity. *Med Sci Sports Exerc* 2000;32:1894-901.
  109. Imai K, Sato H, Hori M, Kusuoka H, Ozaki H, Yokoyama H, et al. Vagally mediated heart rate recovery after exercise is accelerated in athletes but blunted in patients with chronic heart failure. *J Am Coll Cardiol* 1994;24:1529-35.
  110. Perini R, Orizio C, Comandè A, Castellano M, Beschi M, Veicsteinas A. Plasma norepinephrine and heart rate dynamics during recovery from submaximal exercise in men. *Eur J Appl Physiol* 1989;58:879-83.
  111. Dilaveris PE, Zervopoulos GA, Michaelides AP, Sideris SK, Psomadaki ZD, Gialafos EJ, et al. Ischemia-induced reflex sympathoexcitation during the recovery period after maximal treadmill exercise testing. *Clin Cardiol* 1998;21:585-90.
  112. Watson RDS, Hamilton CA, Jones DH, Reid JL, Stallard TJ, Littler WA. Sequential changes in plasma noradrenaline during bicycle exercise. *Clin Sci* 1980;58:37-43.
  113. Desai MY, Peña-Almaguer E, Mannting F. Abnormal heart rate recovery after exercise as a reflection of abnormal chronotropic response. *Am J Cardiol* 2001;87:1164-9.
  114. Sugawara J, Murakami H, Maeda S, Kuno S, Matsuda M. Change in post-exercise vagal reactivation with exercise training and detraining in young men. *Eur J Appl Physiol* 2001;85:259-63.
  115. Hao SC, Chai A, Kligfield P. Heart rate recovery response to symptom-limited treadmill exercise after cardiac rehabilitation in patients with coronary artery disease with and without recent events. *Am J Cardiol* 2002;90:763-5.
  116. Ohuchi H, Suzuki, Yasuda K, Arakaki Y, Echigo S, Kamiya T. Heart rate recovery after exercise and cardiac autonomic nervous activity in children. *Pediatr Res* 2000;47:329-35.
  117. Tasaki H, Serita T, Irita A, Hano O, Iliev I, Ueyama C, et al. A 15-year longitudinal follow-up study of heart rate and heart rate variability in healthy elderly persons. *J Gerontol* 2000;55A:M744-9.
  118. Carter III R, Watenpaugh DE, Smith ML. Genome and hormones: gender differences in physiology selected contribution: gender differences in cardiovascular regulation during recovery from exercise. *J Appl Physiol* 2001;91:1902-7.