



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in
Ingegneria Biomedica

**ATLETICA LEGGERA: ROBUSTEZZA DELLA SYMBOLIC ANALYSIS
NELLA VALUTAZIONE DELLA VARIABILITÀ DEL RITMO CARDIACO**

Athletics: Efficiency of Symbolic Analysis in the Evaluation of Heart Rate Variability

Relatore:

Dott.ssa Agnese Sbröllini

Rapporto Finale di:

Stella Rinaldi

Correlatore:

Prof.ssa Laura Burattini

Anno Accademico 2023/2024

ABSTRACT

Negli sport, come nell'atletica leggera, è fondamentale determinare dei parametri che possano dare informazioni sullo stato di salute dell'individuo, e in particolare sull'apparato cardiovascolare: questo perché negli atleti il cuore si rimodella strutturalmente e modifica la propria attività elettrica per far fronte alle elevate esigenze fisiche e metaboliche date dall'attività fisica.

Al giorno d'oggi è possibile monitorare facilmente l'attività del cuore avendo a disposizione l'elettrocardiogramma (ECG), ovvero la rappresentazione dell'attività elettrica del cuore generata dalla depolarizzazione delle cellule del miocardio: si può calcolare la differenza di potenziale tra vari elettrodi posizionati sulla cute del soggetto in posizioni standardizzate (derivazioni).

Nello specifico, si possono estrarre dall'ECG la frequenza cardiaca, come differenza tra picchi RR, e la variabilità del ritmo cardiaco (HRV). Questi due parametri sono in grado di restituire informazioni importanti riguardanti l'attività del sistema nervoso autonomo (simpatico e parasimpatico) sul cuore, e quindi sono in grado di quantificare anche lo stato di stress dell'atleta. Per valutare i due parametri appena descritti si possono usare tecniche come analisi nel dominio del tempo o nel dominio della frequenza, efficaci solo con acquisizioni stazionarie e di durata superiore ai 5 minuti. Nel caso si abbiano a disposizione tracciati molto brevi, si deve ricorrere a metodi non tradizionali come la symbolic analysis.

Questo studio si concentra nella valutazione della robustezza della symbolic analysis per l'analisi della HRV, e in particolare comprendere quanto questa tecnica sia in grado di restituire dati corretti a seconda del battito da cui si inizia ad elaborare il segnale.

I dati a disposizione consistono in intervalli RR ottenuti da tracciati ECG di 30 secondi, acquisiti su 10 atleti tramite sensore Kardiamobile in varie fasi dell'allenamento e della competizione. La symbolic analysis classifica un numero limitato di battiti consecutivi (in questo caso tre) in quattro pattern a seconda del numero e del segno delle variazioni: nessuna variazione (0V) e una variazione (1V), che danno indicazioni sull'attività simpatica del sistema nervoso, due variazioni dello stesso segno (2LV) e due variazioni di segno opposto (2UV), che invece descrivono l'attività del sistema nervoso parasimpatico. Si è eseguita l'analisi dei dati partendo dal primo battito, e successivamente considerando uno e due battiti di ritardo: si sono quindi confrontati tra di loro i risultati ottenuti nelle tre casistiche per valutare se ci fossero differenze significative nei risultati.

Dai risultati ottenuti i valori dei pattern (0V, 1V, 2LV, 2UV) risultano, nella maggior parte dei casi statisticamente simili tra di loro nei tre ritardi considerati, per cui la symbolic analysis non varia al variare del battito da cui si analizza il tracciato. Tuttavia, si sono ottenuti alcuni risultati

statisticamente differenti a seconda del battito considerato, in particolar modo durante le acquisizioni fatte in competizione e dove è maggiore l'attività del nervo vago sul cuore, probabilmente causate dal forte stress psicofisico della gara.

INDICE

<u>INTRODUZIONE</u>	VII
1. <u>ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE</u>	
1.1 ANATOMIA DEL CUORE	1
1.2 FISIOLOGIA E SISTEMI DI CONDUZIONE DEL CUORE	3
1.2.1 Il potenziale d'azione	3
1.2.2 Sistemi di conduzione del cuore	6
1.2.3 Contrazione meccanica del cuore e ciclo cardiaco	7
1.3 SEGNALI GENERATI DAL CUORE	9
1.3.1 Il vettore cardiaco	9
1.3.2 Derivazioni monopolari e bipolari	10
1.3.3 Tracciato elettrocardiografico	12
1.4 ADATTAMENTI DEL SISTEMA CARDIOCIRCOLATORIO	
ALL'ALLENAMENTO: IL CUORE D'ATLETA	13
1.4.1 Rimodellamenti generali del sistema cardiocircolatorio	13
1.4.2 Variazioni strutturali	14
1.4.3 Variazioni della frequenza cardiaca e dell'emodinamica	16
1.4.4 Variazioni nell'attività elettrica cardiaca	17
2. <u>VARIABILITÀ DELLA FREQUENZA CARDIACA</u>	
2.1. CONTROLLO DEL SISTEMA NERVOSO SULL'ATTIVITÀ CARDIACA	18
2.1.1. Il sistema nervoso autonomo	18
2.1.2. Regolazione dell'attività cardiaca del sistema nervoso autonomo	19
2.1.3. Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca	21
2.1.4. Lo stress negli atleti	22
2.2. STUDIO DELLA VARIABILITÀ DELLA FREQUENZA CARDIACA	23
2.2.1. Metodi di analisi della variabilità della frequenza cardiaca	23
2.2.2. Analisi nel dominio del tempo	24
2.2.3. Analisi nel dominio della frequenza	25
2.3. SYMBOLIC ANALYSIS	26
2.3.1. Coarse graining e costruzione di un pattern	27
3. <u>ELABORAZIONE DEI DATI</u>	
3.1. MODALITÀ DI ACQUISIZIONE	30
3.2. PROCESSAMENTO DEI DATI	31

3.3. ANALISI STATISTICA.....	33
3.4. RISULTATI.....	34
3.4.1. Rappresentazione dei diagrammi a barre.....	34
3.4.2. T Test e valori del p -value.....	41
3.4.3. Confronto tra gara e allenamento.....	45
4. <u>DISCUSSIONE E CONCLUSIONI</u>	VIII
<u>RINGRAZIAMENTI</u>	X
<u>BIBLIOGRAFIA</u>	XI

INTRODUZIONE

La frequenza cardiaca e la variabilità del ritmo cardiaco sono due indicatori fondamentali per valutare lo stato di salute dell'apparato cardiocircolatorio. La frequenza cardiaca rappresenta il numero di battiti cardiaci al minuto, mentre la variabilità del ritmo cardiaco studia le differenze in durata temporale tra diversi battiti considerati. Questi due parametri sono influenzati dall'attività del sistema nervoso autonomo, che garantisce l'omeostasi corporea nelle diverse situazioni di stress causando variazioni nel metabolismo, nella temperatura corporea e agisce direttamente anche sul sistema cardiovascolare: in particolare, mentre il ramo simpatico del sistema nervoso autonomo aumenta la frequenza cardiaca e riduce la variabilità del ritmo cardiaco, l'attività parasimpatica del nervo vago si comporta in maniera opposta, facendo aumentare la variabilità e diminuire la frequenza cardiaca.

Nell'ambito dello sport, e in particolare dell'atletica leggera, conoscere come variano questi due parametri permette di avere delle informazioni utili sullo stato di stress dell'atleta, su come varia la sua risposta alla fatica e metabolica, e su come migliorare le prestazioni sportive.

In particolare è interessante conoscere come il cuore, che si rimodella per adattarsi alle necessità specifiche dell'atleta, si comporta in situazioni straordinarie come nella competizione, dove l'individuo è sottoposto ad alti livelli di stress e di sforzo fisico.

In aggiunta, la sempre maggiore diffusione dei sensori indossabili e portabili ha facilitato l'acquisizione di dati ed ha permesso il monitoraggio continuo degli atleti e delle loro prestazioni. Dai tracciati elettrocardiografici, acquisiti in diverse fasi dell'allenamento e della gara, si possono ricavare le durate di ogni battito, calcolando la differenza dei picchi R nell'elettrocardiogramma. Questi sono però non stazionari e spesso di durata molto breve a causa delle situazioni di stress psicofisico e fatica a cui è soggetto l'atleta: le tecniche tradizionali di analisi della frequenza cardiaca e della variabilità del ritmo cardiaco, come l'estrazione del tacogramma o l'analisi in frequenza, non sono quindi efficaci per estrarre risultati significativi.

Si ricorre quindi alla *symbolic analysis*, che permette di analizzare anche tracciati di durata molto breve. Il metodo consiste nel considerare un intervallo limitato di battiti consecutivi, che vengono classificati in un numero limitato di classi e analizzati in pattern a seconda del numero e del tipo di variazioni che i battiti precedentemente classificati contengono.

Lo scopo di questo studio è quello di valutare la robustezza di questo tipo di analisi, ovvero verificare se la *symbolic analysis* sia in grado di restituire risultati significativi indipendentemente dal battito da cui si inizia ad analizzare il tracciato (variando quindi gli intervalli di battiti consecutivi considerati), e nelle varie situazioni di stress e fatica del soggetto.

1. ANATOMIA E FISILOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

L'apparato cardiovascolare è un sistema chiuso costituito dal cuore e dai vasi sanguigni (arterie, vene, capillari). Mentre il cuore si comporta come una pompa muscolare in grado di sostenere il flusso sanguigno, i vasi sono una lunga serie di condotti di distribuzione e raccolta di sostanze. Questo apparato è infatti adibito al trasporto delle sostanze essenziali ai tessuti dell'organismo e alla rimozione dei prodotti di scarto del metabolismo tramite il sangue.

È inoltre responsabile di alcuni meccanismi di omeostasi delle diverse condizioni dell'organismo, come il controllo della temperatura corporea, dei liquidi, dell'ossigeno e di altre sostanze nutrizionali [1].

1.1 ANATOMIA DEL CUORE

Il cuore è l'organo responsabile del pompaggio del sangue lungo i vasi ed è situato all'interno della cavità toracica, più precisamente in uno spazio compreso tra i polmoni, denominato mediastino. È racchiuso in un sacco, il pericardio, uno strato fibroso di tessuto connettivo che ha funzione protettiva.

La parete cardiaca è composta da tre strati: l'epicardio, l'endocardio (che rivestono la parete interna ed esterna del cuore) e il miocardio. Il miocardio è formato da muscolo cardiaco, costituisce la maggior parte della massa del cuore e il suo spessore varia a seconda del carico di lavoro associato a ciascuna parte dell'organo: le cellule del muscolo cardiaco, dette cardiociti, permettono la contrazione della parete muscolare e l'aumento d'effluvio del sangue. Alcuni cardiociti hanno perso la capacità contrattile e si sono specializzati nella generazione e nella conduzione dei segnali elettrici.

Inoltre, si tratta di un organo cavo provvisto di due sezioni, una a destra e una a sinistra, separate da un setto. Le due metà sono poi ulteriormente divisibili in una parte superiore, detta atrio, e in una parte inferiore, detta ventricolo, in comunicazione tra di loro. Gli atri destro e sinistro sono delle cavità con pareti sottili che ricevono il sangue dalle grandi vene.

Le altre due cavità che si trovano nella parte inferiore, il ventricolo destro e il ventricolo sinistro, si comportano invece come due pompe che spingono il sangue all'interno delle arterie a tutto l'organismo: hanno quindi pareti più spesse e una maggiore presenza di muscolo cardiaco, che permette di generare una potenza maggiore durante la contrazione.

Per garantire l'unidirezionalità del flusso sanguigno il cuore ha bisogno di valvole. Tra atri e ventricoli sono presenti le due valvole atrioventricolari (a destra la tricuspide e a sinistra la bicuspidale), mentre le valvole semilunari regolano il flusso di sangue dai ventricoli alle grandi arterie. La valvola polmonare controlla l'orifizio di uscita del ventricolo destro al tronco polmonare, mentre la valvola

aortica connette il ventricolo sinistro all'arteria aorta. Non ci sono valvole tra le grandi vene e gli atri, permettendo il riempimento di quest'ultimi di sangue proveniente dalla circolazione periferica. Tutte le valvole sono passive: non vengono controllate dal sistema nervoso, ma sono le differenze di pressione sanguigna tra le varie cavità del cuore che ne permettono l'apertura e la chiusura. Poiché in alcune fasi della contrazione la pressione è molto elevata nei ventricoli, per evitare che la tricuspide e la bicuspide sporgano eccessivamente negli atri o addirittura si rovescino, causando degli insuccessi meccanici, sono presenti delle corde tendinee che grazie alla contrazione delle pareti ventricolari supportano la chiusura delle valvole atrioventricolari (figura 1) [2].

Il cuore è un organo sempre tonico e nel corso di tutta la vita di un individuo è sempre sottoposto a un rilevante carico di lavoro. È necessario quindi un sistema che permetta di fornire energia a quest'organo in quanto la diffusione di sostanze nutritive tramite le pareti del miocardio non è abbastanza veloce da soddisfare le sue necessità. Per questo motivo, esiste una serie di arterie e capillari che trasportano ossigeno e sostanze nutritive al cuore, chiamata circolazione coronarica.

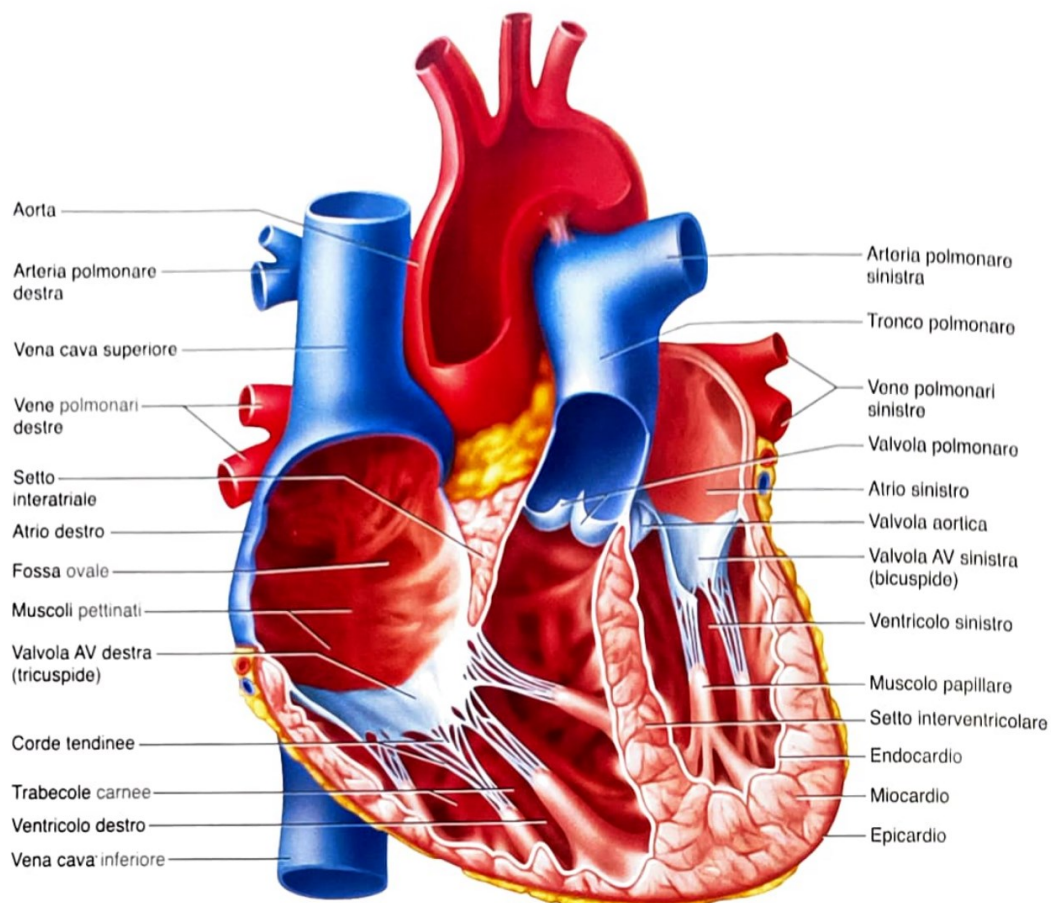


Figura 1: Conformazione interna del cuore. Visione anteriore [2].

1.2 FISIOLOGIA E SISTEMI DI CONDUZIONE DEL CUORE

1.2.1 Il potenziale d'azione

Ogni cellula del corpo non è mai elettricamente neutra a causa della presenza di alcune specie ioniche presenti a cavallo della membrana cellulare in concentrazioni diverse. Questo fenomeno avviene a causa della diversa permeabilità della membrana: essendo dotata di un doppio strato fosfolipidico, permette la separazione del liquido intracellulare da quello extracellulare e mantiene un collegamento selettivo tra i due ambienti.

Mentre alcune molecole come acqua e ossigeno sono in grado di attraversare senza problemi la membrana, altre come gli ioni sodio Na^+ , potassio K^+ , calcio Ca^{2+} e cloro Cl^- si trovano in concentrazioni differenti tra interno ed esterno della cellula a causa di una permeabilità selettiva a queste molecole: sono le principali generatrici di correnti elettriche tra le pareti cellulari. Il potenziale a cavallo della membrana generato da un'unica specie ionica si può calcolare mediante l'equazione di Nerst (1).

$$V_x = \frac{RT}{zF} \ln \left(\frac{[X]_e}{[X]_i} \right) \quad (1)$$

Dove R è la costante dei gas perfetti, T è la temperatura espressa in kelvin, F è la costante di Faraday, z è il numero di cariche ioniche della molecola.

È quindi presente attraverso la membrana plasmatica una differenza di potenziale chiamata potenziale transmembranario a riposo, che per convenzione si ottiene come la differenza tra il potenziale interno alla membrana e quello esterno. Può essere calcolato, tenendo conto delle principali le specie ioniche presenti a cavallo della cellula, tramite l'equazione di Goldman (2):

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \left(\frac{P_K[K^+]_e + P_{Na}[Na^+]_e + P_{Cl}[Cl^-]_i}{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_e} \right) \quad (2)$$

Dove R è la costante dei gas perfetti, T è la temperatura espressa in kelvin, F è la costante di Faraday, P rappresenta la permeabilità riferita a ciascuno ione che viene moltiplicata per la sua concentrazione.

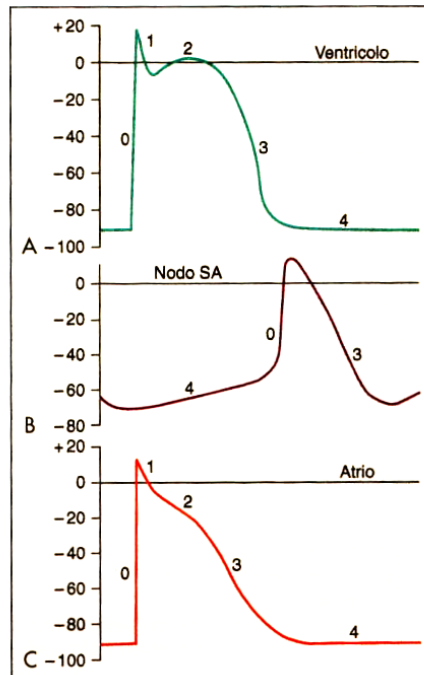


Figura 2: Potenziali d'azione tipici (in mV) registrati in una cellula del ventricolo (A), del nodo senoatriale (B) e dell'atrio (C) [1].

In condizioni di riposo, il valore di potenziale di membrana è mantenuto costante sia da sistemi di trasporto passivo (come la diffusione per gradiente di concentrazione o elettrico) sia da sistemi di trasporto attivo, che consumano energia sotto forma di adenosina trifosfato (ATP). Un esempio di trasporto attivo è la pompa sodio potassio: nel citoplasma c'è una maggiore concentrazione di K^+ , mentre all'esterno della cellula una maggiore concentrazione di Na^+ . La pompa sodio potassio sfrutta l'ATP per trasferire all'interno della cellula $2K^+$ e all'esterno $3Na^+$, mantenendo costanti le concentrazioni di questi due ioni che altrimenti si sposterebbero per diffusione modificando il valore del potenziale a riposo.

Il valore del potenziale di membrana, in alcuni casi non rimane costante: alcune cellule, che hanno la capacità di autoeccitarsi permettono la propagazione degli impulsi elettrici lungo tessuti specializzati. Una rapida variazione del potenziale di membrana, seguita da un ritorno alla condizione di riposo è detta potenziale d'azione: consente la comunicazione tra i neuroni, permette la contrazione dei muscoli scheletrici e in particolare, nel cuore le cellule cardiache generano potenziali d'azione permettendo la contrazione degli atri e dei ventricoli.

L'ampiezza e la forma dei potenziali d'azione variano a seconda del tipo di cellula, mentre il meccanismo ionico rimane pressoché lo stesso. Nelle cellule del miocardio si ha un potenziale di riposo di circa -90 mV, dove la cellula è più elettronegativa all'interno invece che all'esterno. Se la cellula viene stimolata elettricamente, superando un valore detto potenziale di soglia (-65 mV)

si depolarizza velocemente (ovvero passa da un potenziale di segno negativo a uno positivo) a causa degli ioni Na^+ che entrano nella cellula e generano una ulteriore depolarizzazione. Alla fine della depolarizzazione, il potenziale di membrana, che tende al valore del potenziale di Nerst del sodio, ha raggiunto all'incirca i 20 mV.

Alla fase di depolarizzazione segue una prima inattivazione dei canali Na^+ , e una successiva apertura dei canali Ca^{2+} (che entra nella cellula) e K^+ (che esce dalla cellula). In questa fase, definita di plateau, il potenziale di membrana si mantiene pressoché costante.

I canali del Ca^{2+} si inattivano, mentre il potassio continua ad uscire dalla cellula. Le cariche positive che escono permettono la ripolarizzazione della membrana, per cui il potenziale di membrana ritorna a valori negativi, che tendono a quelli del potenziale di Nerst del potassio. A questo punto, la cellula ritorna alle sue condizioni di riposo.

I potenziali che si generano in diverse parti del cuore hanno morfologie diverse (figura 2). In particolare durante la fase di plateau la quantità di ioni K^+ che esce nelle cellule degli atri è maggiore della quantità di ioni Ca^{2+} che entra nella cellula, per cui si ha una ripolarizzazione più precoce. Nei ventricoli si ha infatti una maggiore permeabilità agli ioni calcio che entrano nella cellula, causando un plateau più ampio e una ripolarizzazione più tarda.

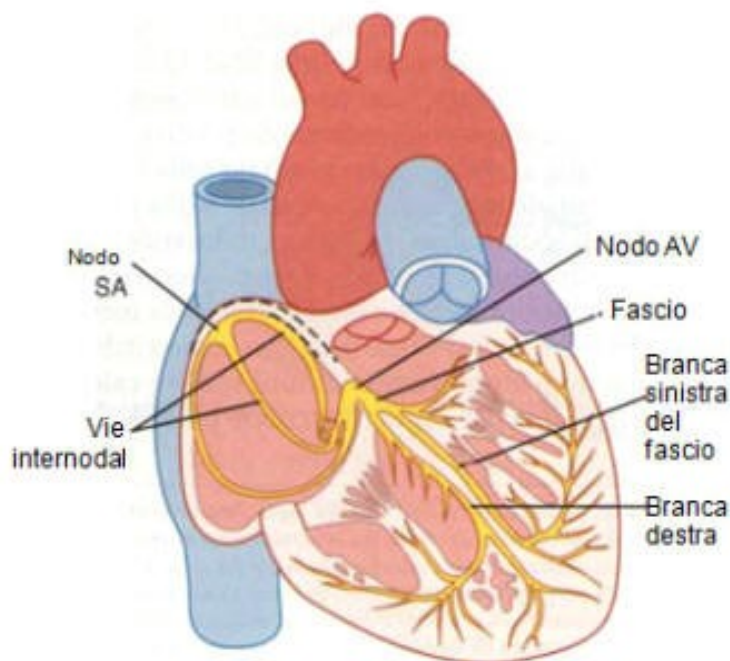


Figura 3: Rappresentazione del sistema di conduzione del cuore. Sono raffigurati il nodo senoatriale e atrioventricolare, le due branche e le fibre di Purkinje.

1.2.2 Sistemi di conduzione del cuore

Si ipotizzi di rimuovere il cuore dal corpo e scollegarlo quindi dalle innervazioni del sistema nervoso: il cuore continuerà comunque a battere seguendo un ritmo costante. L'automaticità, ovvero la capacità di iniziare in modo autonomo il battito, e la ritmicità sono proprietà del tessuto cardiaco in grado di autoeccitarsi.

La regione che di norma genera impulsi a una frequenza compresa tra i 60 bpm e i 100 bpm è il nodo senoatriale (SA), situato tra l'atrio destro e la vena cava superiore, e considerato il pacemaker degli atri in quanto in grado di depolarizzarsi automaticamente. Dopo aver viaggiato lungo gli atri e aver causato la loro contrazione (contrazione atriale), il segnale generato nel nodo SA arriva al nodo atrioventricolare (AV), che agendo come un cancello elettrico, riorganizza il segnale e genera un nuovo impulso. Tutti i segnali elettrici che vanno verso i ventricoli devono passare per il nodo AV perché lo scheletro fibroso agisce come un isolatore per evitare ad eventuali correnti di raggiungere i ventricoli in altre modalità.

In assenza del nodo SA, le cellule pacemaker del nodo AV subentrano al suo posto in funzione di pacemaker dell'intero cuore. L'impulso, dopo essere stato riorganizzato dal nodo AV, viaggia attraverso il fascio di His e il setto interventricolare composto dalle due branche destra e sinistra fino all'apice del cuore, mentre gli atri si ripolarizzano. Il segnale arriva quindi alle fibre del Purkinje le cui branche si ripiegano verso l'alto per diffondersi all'interno del miocardio ventricolare. Fungono

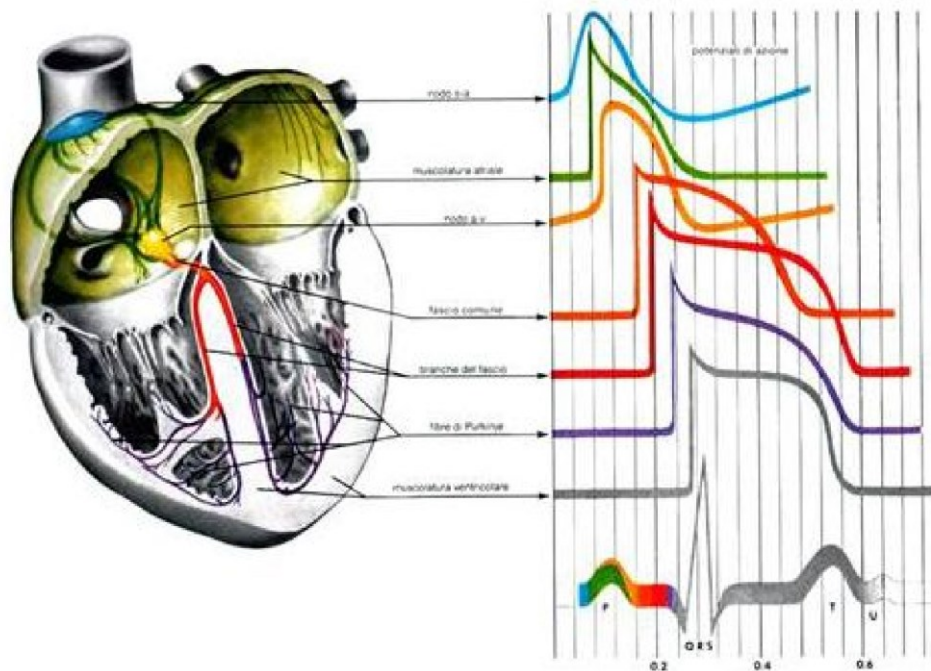


Figura 4: L'ECG può essere visto come l'integrale nel tempo di ogni singola cellula del cuore che si depolarizza. Ogni cellula induce un potenziale d'azione in istanti diversi e con una caratteristica morfologia.

da rete di conduzione dove avviene, a seguito di una rapida depolarizzazione del miocardio, la contrazione dei ventricoli (figura 3).

La somma di tutti i potenziali d'azione che si generano nei diversi punti del cuore in diversi istanti di tempo da origine a quello che è il segnale elettrocardiografico (ECG) (figura 4). Le correnti ioniche che viaggiano a seguito della conduzione del potenziale raggiungono anche la pelle, per cui sono facilmente rilevabili tramite degli elettrodi di superficie.

1.2.3 Contrazione meccanica del cuore e ciclo cardiaco

Al fine di garantire lo scambio dei gas e di altre sostanze, il trasporto di sangue è permesso dalla contrazione meccanica successiva di atri e ventricoli: per questo motivo, si può pensare al cuore come un sistema di due pompe disposte in serie. La prima pompa è rappresentata dal ventricolo sinistro. Una volta che questo si contrae, il sangue viene eiettato al corpo dall'aorta fino ai capillari, vasi dello spessore di un capello (grande circolazione o circolazione sistemica). Il diametro ridotto dei capillari facilita lo scambio di ossigeno e altre molecole con tutte le cellule del corpo. A questo punto il sangue, ricco di anidride carbonica e scorie, dai capillari ritorna alla vena cava superiore fino alla parte destra del cuore.

Il ventricolo destro costituisce la seconda pompa in serie del sistema cardiovascolare: fornisce il sangue venoso al circolo polmonare (piccola circolazione) tramite l'arteria polmonare. Arrivato ai polmoni il sangue si libera dell'anidride carbonica, saturandosi di ossigeno. Il sangue ritorna quindi alla parte sinistra del cuore tramite le vene polmonari.

L'eccitazione elettrica nelle cavità cardiache permette la contrazione prima degli atri, che spingono il sangue nelle cavità inferiori, e poi nei ventricoli che vengono conseguentemente contratti eiettando il sangue nelle due circolazioni. Questa fase di contrazione viene definita sistole, mentre il rilassamento delle cavità, permettendo il riempimento di sangue di quest'ultime, viene detto diastole.

Come già descritto l'attività contrattile del cuore è strettamente legata all'attività elettrica, e si correlano durante il ciclo cardiaco:

1) Il cuore si trova in fase di diastole, per cui atri e ventricoli sono rilassati. Le valvole atrioventricolari sono aperte, permettendo al sangue di fluire dalle vene cave e dalle vene polmonari e di riempire parzialmente i ventricoli. Al contrario, a causa dell'elevata pressione nelle arterie rispetto a quella dei ventricoli, le valvole semilunari sono chiuse.

2) Si attiva il nodo SA, permettendo agli atri di contrarsi: si produce l'onda P del segnale ECG, iniziando la fase di sistole atriale. Gli atri, comprimendosi completano il riempimento dei ventricoli.

3) A questo punto si eccita il nodo AV, generando il complesso QRS dell'ECG e la fase di sistole ventricolare. Gli atri si rilassano, mentre la pressione generata nei ventricoli dalla compressione del sangue forza la chiusura delle valvole atrioventricolari. Una volta raggiunta la stessa pressione nelle arterie (polmonare e aortica) le valvole si aprono e permettono l'eiezione del sangue nella grande e piccola circolazione.

4) Ha inizio la depolarizzazione dei ventricoli (onda T dell'ECG): tutte e quattro le cavità si trovano in diastole. Diminuisce la pressione nei ventricoli, per cui si chiudono nuovamente le valvole semilunari (c'è pressione maggiore nelle arterie). Si riaprono le valvole atrioventricolari e i ventricoli si riempiono nuovamente di sangue pronti a ricominciare un nuovo ciclo (figura 5).

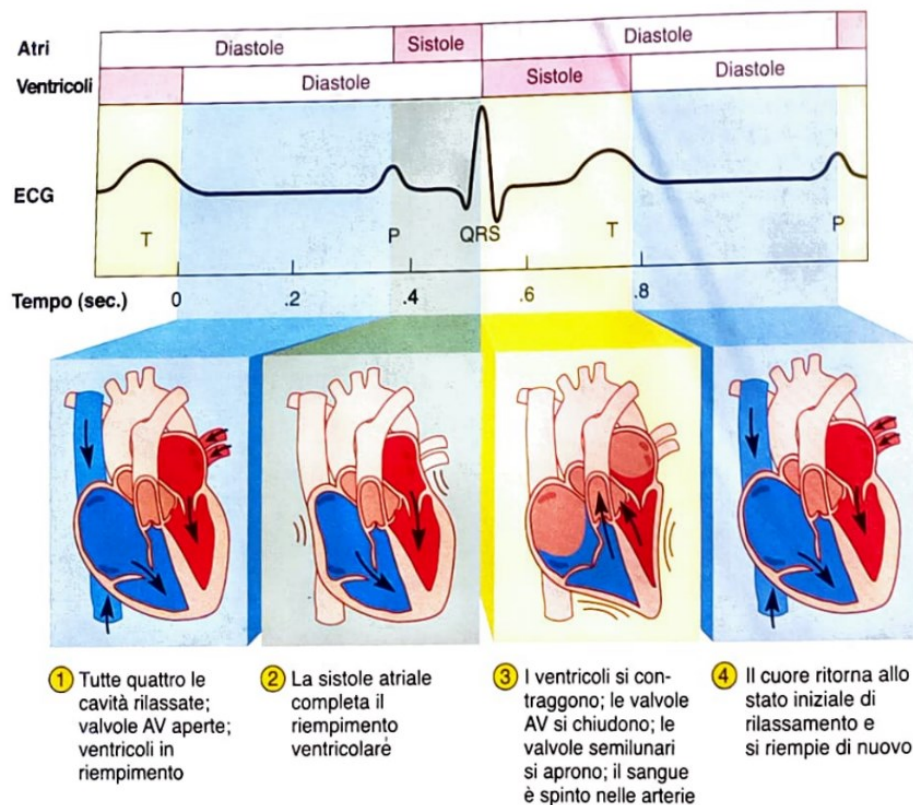


Figura 5: Il ciclo cardiaco. Sono evidenziati gli eventi più importanti nella contrazione del cuore in corrispondenza del segnale ECG [2].

1.3 SEGNALI GENERATI DAL CUORE

L'attività elettrica del cuore è monitorabile tramite diversi tipi di segnali. La maggior parte dei segnali è di tipo elettrico, come l'elettrocardiogramma, facilmente monitorabili anche da tecniche non invasive e generati dai potenziali d'azione che creano correnti che si propagano fino a sulla cute. Altri segnali sono di natura meccanica e richiedono metodologie più invasive per la loro misurazione, come la pressione aortica.

I valori ottenuti permettono di avere un quadro molto dettagliato sul funzionamento, normale o patologico, del sistema cardiovascolare, e di come questo si relaziona con altri sistemi del corpo umano.

1.3.1 Il vettore cardiaco

I nervi e i muscoli costituenti il cuore possono essere considerati come una sorgente di cariche elettriche, viaggianti all'interno di un conduttore che è il torace. Queste cariche elettriche in movimento producono un campo elettrico, causato dai processi di depolarizzazione e ripolarizzazione del muscolo cardiaco, che affiora sulla superficie del torace con le sue linee equipotenziali. Poiché il campo elettrico generato dal cuore non è costante nel tempo, anche la differenza di potenziale misurata sulla superficie del torace sarà tempo variabile. La registrazione della variazione di differenza di potenziale, come già anticipato, prende il nome di elettrocardiogramma (ECG) [3].

L'attività elettrica del cuore si può pensare, in maniera semplificata, come originata da un dipolo, e quindi rappresentabile con un vettore che varia direzione e intensità in modo ciclico nel tempo. Questo avviene perché la depolarizzazione viaggia lungo tutta la parete cardiaca: la posizione e la concentrazione delle cariche elettriche, positive e negative, cambia istante per istante, per cui il vettore rappresentativo del potenziale cardiaco varia nel tempo sia in lunghezza (intensità del campo elettrico generato) sia in direzione (angolo o fase del vettore). Quindi l'effetto dei singoli ioni può essere studiato come quello che si avrebbe se le loro cariche fossero concentrate nel loro centro di carica: si studia quindi il dipolo elettrico equivalente del cuore.

$$E(P) = \frac{\mu \cos \vartheta}{4\pi \varepsilon_0 \varepsilon_r d^2} \quad (3)$$

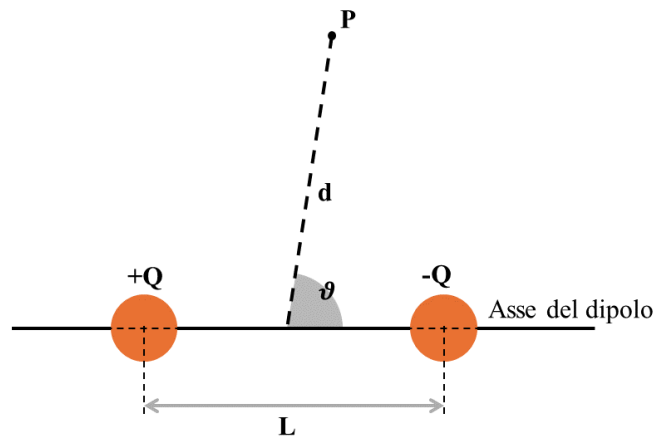


Figura 6: Schematizzazione del dipolo elettrico. Anche il cuore può essere modellizzato come tale [3].

Il potenziale elettrico E in un punto dello spazio P (ipoteticamente posto sul torace), posto a una distanza d molto maggiore rispetto a quella presente tra le due cariche L , si può calcolare dalla eq.(3)

Dove μ è il momento del dipolo elettrico (calcolato come il prodotto tra la carica Q e L), Q è la carica del dipolo, d è la distanza del punto P dal centro del dipolo e θ è l'angolo tra l'asse del dipolo e la congiungente di P e il punto medio di L (figura 6).

In particolare l'asse del dipolo equivalente viene chiamato asse elettrico istantaneo del cuore, rappresentabile da un vettore \vec{H} , che risulta come l'integrale delle singole attività elettriche nel cuore in ogni istante. Le proiezioni di \vec{H} lungo determinate direzioni possono essere rilevate tramite determinate differenze di potenziali misurabili sulla superficie corporea sotto forma di derivazioni.

1.3.2 Derivazioni monopolari e bipolari

Il rilevamento dei potenziali cardiaci viene effettuato disponendo almeno due elettrodi sulla cute in due punti non appartenenti alla stessa linea equipotenziale. Per poter interpretare i dati acquisiti, è necessario che le posizioni dove vengono posti gli elettrodi siano standardizzate.

Il primo che si interessò al problema della standardizzazione è Einthoven: posizionò gli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero al centro del quale immaginò di inserire il cuore. I punti che ancora oggi si prendono come riferimento sono il braccio destro (right arm RA), il braccio sinistro (left arm LA) e la base dello sterno (gamba sinistra, left leg LL), che formano il triangolo di Einthoven.

Le proiezioni del vettore cardiaco H lungo i tre lati del triangolo, e quindi sul piano frontale permettono di ottenere le derivazioni fondamentali:

- I derivazione, calcolata come la differenza di potenziale tra RA e LA
- II derivazione, calcolata come la differenza di potenziale tra RA e LL
- III derivazione, calcolata come la differenza di potenziale tra LA e LL

Poiché le tre derivazioni vengono calcolate in una maglia chiusa, si può applicare la I legge di Kirchoff (eq. (4)), per cui note due derivazioni si può facilmente trovare la terza:

$$I + II + III = 0 \quad (4)$$

Poiché per misurare le derivazioni fondamentali c'è bisogno di utilizzare due dei tre elettrodi disponibili, sono anche chiamate derivazioni bipolari.

Un altro modo per ottenere un tracciato ECG è utilizzare delle derivazioni unipolari, ovvero si calcola la differenza di potenziale del tracciato rispetto ad un sito anatomico di riferimento.

Le derivazioni aumentate utilizzano gli stessi elettrodi delle derivazioni di Einthoven. Sono unipolari in quanto la derivazione viene calcolata tra un potenziale di riferimento, ottenuto tramite la differenza di due dei tre elettrodi disponibili, ed il terzo elettrodo, che può essere riferito al braccio destro, sinistro o alla gamba sinistra. Le tre derivazioni così ottenute prendono il nome di aV_R , aV_L e aV_F , e possono essere ricavate anche dalle derivazioni fondamentali eq. (5),(6),(7):

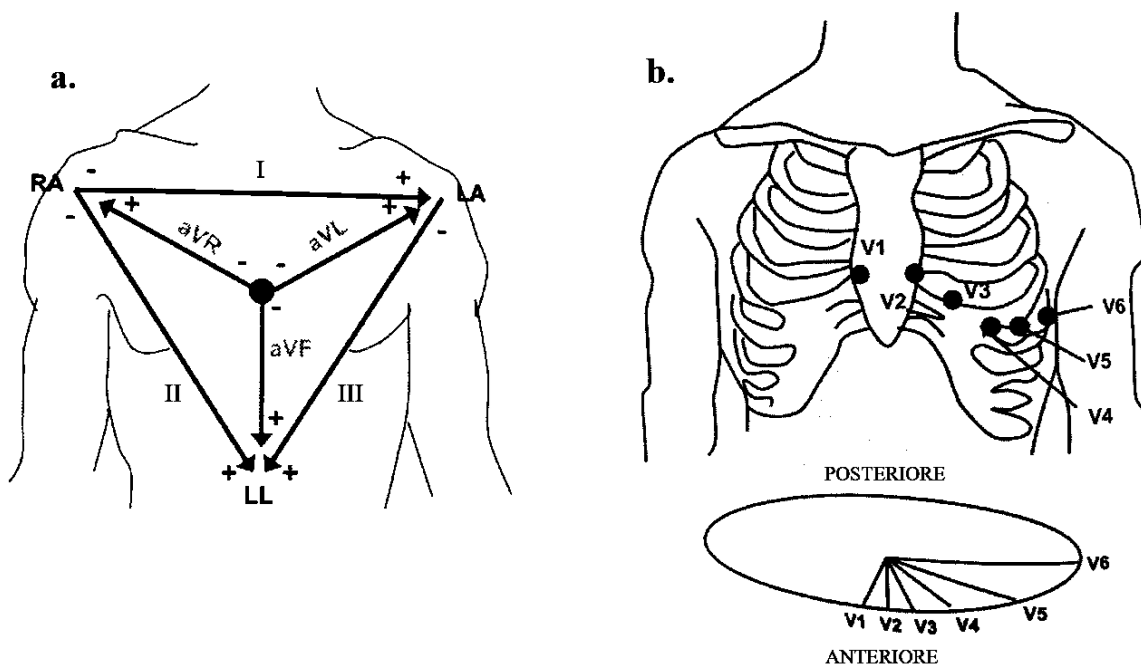


Figura 7: Rappresentazione del posizionamento degli elettrodi sul torace e delle possibili derivazioni. a. derivazioni di Einthoven e derivazioni aumentate. b. derivazioni precordiali [17].

$$aV_R = -\frac{I + II}{2} \quad (5)$$

$$aV_L = \frac{I - III}{2} \quad (6)$$

$$aV_F = \frac{II + III}{2} \quad (7)$$

Un'ulteriore tipo di derivazioni unipolari è dato dalle derivazioni di Wilson, e studiano la proiezione del vettore H sul piano orizzontale. Utilizzano come potenziale di riferimento il Terminale Centrale di Wilson, formato connettendo ogni elettrodo che costituisce le tre derivazioni principali ad un nodo comune. Rispetto al terminale di Wilson si calcolano le differenze di potenziale rispetto a sei siti posti negli spazi intercostali sinistri (figura 7). Le derivazioni ottenute sono dette derivazioni precordiali, e vengono indicate con V₁, V₂, V₃, V₄, V₅, V₆.

1.3.3 Tracciato Elettrocardiografico

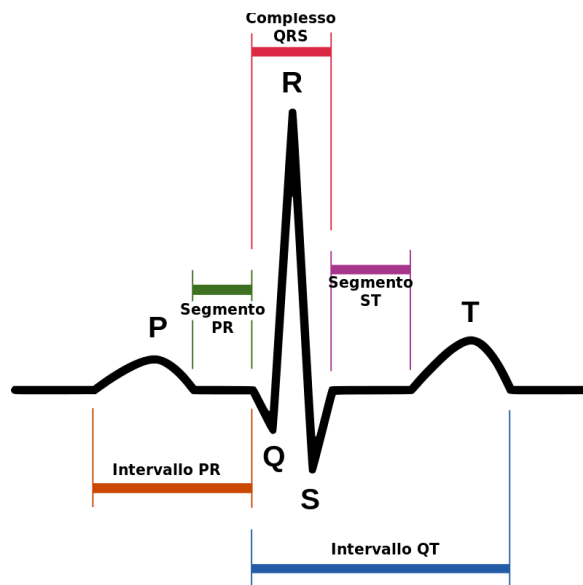


Figura 8: Tracciato ECG

Un elettrocardiogramma tipo può essere ottenuto in seconda derivazione come quello rappresentato in figura 8. Rappresenta tutti i processi elettrici del cuore descritti fino ad ora, e si possono visualizzare gli eventi principali del ciclo cardiaco: Nell'ECG si evidenziano tre eventi maggiori: l'onda P, il complesso QRS e l'onda T. La prima deflessione, l'onda P, corrisponde alla depolarizzazione degli atri, successiva all'impulso generato dal nodo SA. Il complesso QRS è l'onda più grande perché è generata dalla depolarizzazione dei ventricoli che contengono maggiore massa muscolare e quindi generano una corrente maggiore. Questo complesso è così grande che nasconde la fase di ripolarizzazione degli atri.

L'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli, ed è a volte seguita da un'ulteriore onda, detta onda U, di difficile interpretazione.

È anche importante analizzare gli intervalli temporali tra i vari segmenti, in quanto contenenti molte informazioni sul funzionamento corretto o patologico del cuore. L'intervallo PR, che di norma varia tra 120 e 200 ms, dà informazioni sulla durata della conduzione atriale e l'inizio dell'attivazione ventricolare.

La forma e l'ampiezza del complesso QRS variano tra individui, ma in genere hanno durate comprese tra i 60 e i 100 ms. L'intervallo QT descrive il periodo di sistole elettrica, con durata di circa 400 ms, ma diminuisce all'aumentare della frequenza cardiaca.

Dal tracciato dell'elettrocardiogramma è possibile anche calcolare la frequenza cardiaca, ovvero il numero di battiti cardiaci al minuto.

1.4 ADATTAMENTI DEL SISTEMA CARDIOCIRCOLATORIO ALL'ALLENAMENTO: IL CUORE D'ATLETA

L'esercizio fisico ad elevata intensità è in grado di causare su tutto il corpo, e in particolare sul sistema cardiocircolatorio un rimodellamento morfologico, funzionale ed elettrico, anche in relazione al tipo di attività fisica svolta da ogni soggetto.

Questi cambiamenti, spesso considerati patologici per un soggetto sedentario, sono normali in soggetti allenati, e vengono definiti come "cuore d'atleta".

1.4.1 Rimodellamenti generali del sistema cardiocircolatorio

L'ingrandimento cardiaco negli atleti era già stato osservato alla fine del XIX secolo da Henschen, che confrontò gli atleti dello sci di fondo a soggetti sedentari, ipotizzando che il rimodellamento morfologico fosse una risposta benefica e positiva all'esercizio fisico. La sua osservazione venne successivamente confermata tramite radiografie e evidenze da autopsia. L'esercizio fisico è quindi in grado di generare dei cambiamenti nell'emodinamica e altera le condizioni di riempimento delle cavità cardiache: l'elevata richiesta metabolica produce degli adattamenti fisiologici che permettono al corpo di adeguarsi alle specifiche richieste dello sport [5].

In particolare, qualsiasi forma di attività fisica richiede un aumento di lavoro da parte del muscolo scheletrico. Si può osservare una relazione diretta tra la quantità di ossigeno richiesta dal corpo e l'intensità dell'esercizio: per questo motivo, a causa dell'elevata domanda negli atleti, aumenta il consumo di ossigeno polmonare (VO_2) assieme alla gittata cardiaca, che permette di avere un maggior

afflusso di sangue dai polmoni ai muscoli scheletrici. Il cuore incrementa la gittata sistolica (GS) e la frequenza cardiaca(FC), per permettere al sangue di trasportare più sostanze dove necessario. Queste due variabili determinano la portata cardiaca (PC) (eq.8), ovvero la quantità di sangue che circola nel corpo nell'unità di tempo (in L/min):

$$PC = GS \times FC \quad (8)$$

Un'ulteriore variazione che il cuore subisce è un allargamento delle cavità che lo compongono, con conseguente aumento del volume del sangue eiettato.

1.4.2 Variazioni strutturali

Affinché il corpo aumenti la capacità di trasporto di ossigeno, il cuore adatta la sua dimensione in base al tipo di attività fisica (statica o dinamica).

In generale, servono più di tre ore di esercizio fisico a settimana per osservare variazioni in frequenza cardiaca, potenza aerobica e massa ventricolare (principalmente sinistra). Si possono quindi distinguere due tipi di esercizio fisico: statico (sollevamento pesi, body building, lanci) e dinamico (corsa, nuoto). Alcuni sport come il ciclismo e il canottaggio coinvolgono entrambe le tipologie.

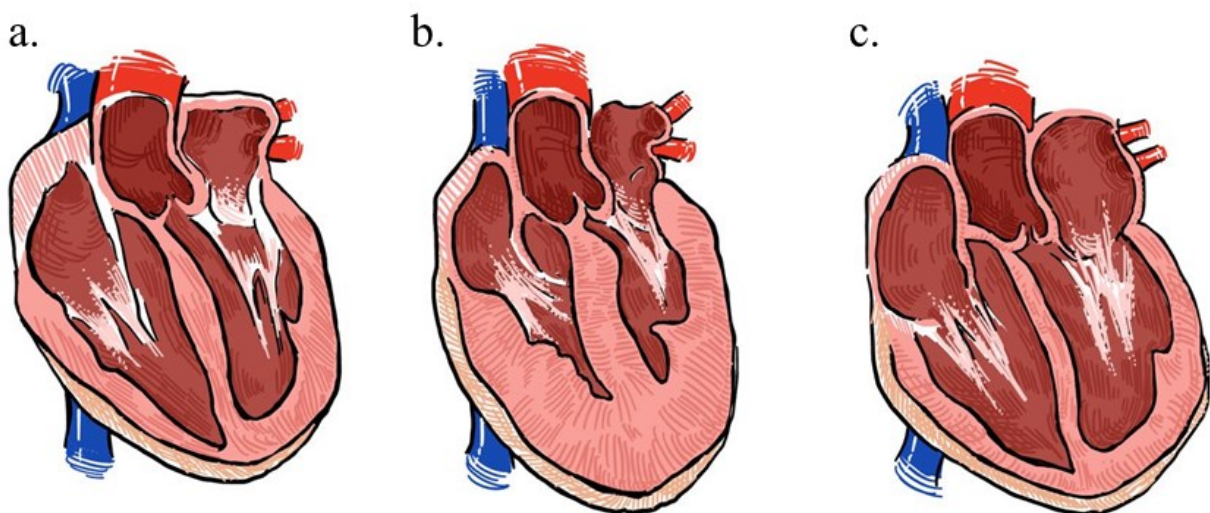


Figura 9: Adattamenti del cuore all'allenamento. a. cuore normale, b. cuore con ipertrofia ventricolare sinistra concentrica, c. cuore con ipertrofia ventricolare sinistra eccentrica.

È stato osservato che l'elevata domanda di apporto sanguigno ai muscoli genera un aumento della gittata cardiaca. Per riuscire a soddisfare questa richiesta, si ha un inspessimento delle pareti cardiache: la maggior presenza di muscolo cardiaco permette di generare maggiore potenza nella contrazione e quindi di incrementare la quantità di sangue eiettato. Nel lungo termine l'attività fisica può quindi causare una *ipertrofia ventricolare sinistra*, ovvero un ingrossamento delle pareti muscolari in particolare nel ventricolo sinistro. Per incrementare volume di sangue eiettato, il cuore aumenta la quantità di sangue che può essere contenuta nei ventricoli: spesso si osserva un ingrandimento del diametro interno del ventricolo sinistro e un inspessimento proporzionale della parete ventricolare sinistra, detto *ipertrofia ventricolare sinistra eccentrica*. Se non si osserva un incremento di diametro interno, il carico di pressione applicato sulle pareti induce una *ipertrofia ventricolare sinistra concentrica* (figura 9). Questi adattamenti del cuore sembrerebbero abituare le pareti del ventricolo allo stress dato dall'attività fisica, e variano a seconda dello sport [4].

Le necessità specifiche di ogni sport, che richiedono valori di pressione e di volumi di sangue notevoli, giocano un grande ruolo nel processo di rimodellamento del cuore. Si può utilizzare la legge di Laplace (eq. (9)) per capire meglio come le pareti ventricolari si modificano: la tensione che agisce sulle pareti del ventricolo (T_{ven}) è calcolata come il rapporto tra la pressione nel ventricolo (P) moltiplicata per il raggio del ventricolo (r), e due volte lo spessore della parete ventricolare (h).

$$T_{ven} = \frac{Pr}{2h} \quad (9)$$

Di conseguenza, la pressione sistolica è direttamente proporzionale allo spessore del ventricolo e inversamente proporzionale al diametro della camera ventricolare. Da questa legge quindi si può notare come il cuore si adatta aumentando lo spessore delle pareti dei ventricoli per ridurre lo stress e la tensione che agisce su di essi [5].

Se si analizza il rimodellamento cardiaco in base al tipo di attività fisica, si possono ottenere le seguenti conclusioni:

In sport dinamici come la corsa si osservano diametri ventricolari sinistri più grandi e un inspessimento della parete ventricolare (ipertrofia ventricolare eccentrica). Si è inoltre dimostrato un incremento nella massa ventricolare. Atleti di sesso femminile dimostrano cavità ventricolari sinistre leggermente minori (40-66 mm) e spessori minori della parete ventricolare sinistra (6- 12 mm) rispetto ad atleti maschi della stessa età e dimensione corporea [7].

In generale, nonostante il rimodellamento cardiaco sia simile tra atleti di sesso maschile e femminile, quest'ultime mostrano variazioni probabilmente dovute a dimensioni corporee tipicamente più piccole [9].

Per quanto riguarda gli sport statici è stata osservata una predominanza di ipertrofia ventricolare sinistra concentrica, per cui non si ha un ingrandimento rilevante del diametro ventricolare.

Nel caso degli sport né completamente statici, né completamente dinamici, si evidenziano delle variazioni a metà tra le due casistiche precedenti: si osserva spesso un caso intermedio tra ipertrofia ventricolare sinistra eccentrica e concentrica.

Le variazioni sul ventricolo destro sono meno evidenti a causa delle limitazioni dell'ecocardiografia. Tramite la risonanza magnetica, è stato confermato che il volume diastolico del ventricolo destro incrementa del circa 25% mentre la massa del 37% rispetto a soggetti non allenati. In generale, lo spessore della parete ventricolare sinistra può superare i 13 mm negli atleti molto allenati, fino ad un limite fisiologico che sembra essere di 16 mm [4].

Numerosi studi mostrano inoltre un significativo rimodellamento dell'arteria aorta: essendo sottoposta a elevati carichi emodinamici durante l'esercizio, l'aorta aumenta il suo diametro nelle discipline con durata dell'esercizio maggiore. Non è ancora chiaro se l'allenamento sia l'unica causa della dilatazione arteriosa [9].

1.4.3 Variazioni della frequenza cardiaca e dell'emodinamica

La frequenza cardiaca, uno dei due parametri fondamentali per la portata cardiaca, aumenta in modo proporzionale all'intensità dell'esercizio fisico, ed è la principale responsabile dell'aumento della quantità di sangue eiettato in un determinato intervallo di tempo.

Negli atleti, la frequenza cardiaca può variare da valori a riposo minori di 40 bpm fino a valori maggiori di 200 bpm durante l'attività sportiva. Questa variazione è causata da una risposta coordinata del sistema nervoso autonomo, che causa una rapida e sostenuta inattivazione del sistema parasimpatico e una attivazione del simpatico.

In generale, il valore massimo di frequenza cardiaca varia tra individui, diminuisce con l'età e potrebbe anche diminuire con l'allenamento sportivo del soggetto.

Per quanto riguarda l'emodinamica, ci sono cambiamenti specifici nella portata cardiaca e nella resistenza vascolare periferica (ovvero nell'attrito che si sviluppa tra il sangue e le pareti dei vasi in cui circola), ma variano molto a seconda della disciplina sportiva.

Attività dinamiche causano un aumento sostanziale della gittata cardiaca, con una resistenza periferica normale o ridotta.

Per quanto riguarda le attività statiche sono caratterizzate da una resistenza vascolare periferica maggiore, ma da una gittata cardiaca pressoché normale. L'aumento della resistenza vascolare periferica causa una ipertensione sistolica variabile nel tempo e un post-carico del ventricolo sinistro [9].

1.4.4 Variazioni nell'attività elettrica cardiaca

Nell'elettrocardiogramma di un atleta si potrebbero osservare delle variazioni nel ritmo e nella conduzione, variazioni morfologiche del complesso QRS e anomalie nella ripolarizzazione di atri e ventricoli, che di solito spariscono durante l'esercizio fisico. I fattori che causano queste variazioni sono:

- Frequenza cardiaca intrinseca più bassa
- Aumento della componente parasimpatica e diminuzione di quella simpatica
- Adattamenti strutturali del cuore
- Ripolarizzazione non omogenea dei ventricoli

Per gli atleti di sport di resistenza, spesso si osserva principalmente bradicardia sinusale, ovvero una riduzione sostanziale della frequenza cardiaca che scende al di sotto dei 60bpm, e potenzialmente dovuta ad un aumento del tono vagale. È anche possibile riscontrare aritmia sinusale, ovvero una alterazione del ritmo generato dal nodo SA che risulta irregolare, o troppo veloce o troppo lento. Si osservano anche problemi nella trasmissione del segnale elettrico, come blocchi atrioventricolari di primo grado, dove la trasmissione del segnale risulta ritardata, e di secondo grado, in cui la trasmissione sembrerebbe intermittente. Blocchi di terzo grado, in cui l'impulso proveniente dall'atrio non raggiunge i ventricoli, non si osservano se non in casi limitati di soggetti con patologie pregresse e durante il sonno [4].

Nella morfologia del segnale ECG si osservano un incremento nell'ampiezza dell'onda P e del complesso QRS, oltre che onde T alte e appuntite, a volte invertite. In particolare c'è un aumento nel voltaggio di ventricolo destro e sinistro, con anomalie nella fase di ripolarizzazione (considerate normali).

Le variazioni elettrocardiografiche appena citate di solito diminuiscono durante il de-allenamento [4].

2. VARIABILITÀ DELLA FREQUENZA CARDIACA

La portata cardiaca, ovvero il volume di sangue che viene pompato dal cuore ogni minuto, può essere modificato variando il volume sistolico o la frequenza cardiaca (eq. (8))
Per questo motivo, il controllo dell'attività cardiaca può essere suddiviso in due grandi cause:

- Il controllo della regolazione delle cellule pacemaker, ovvero della frequenza cardiaca
- La regolazione della forza contrattile del cuore

Il controllo della frequenza cardiaca è principalmente a carico del sistema nervoso autonomo, che è in grado di modificare la frequenza fisiologica delle cellule del nodo, mentre i nervi cardiaci regolano la forza di contrazione delle pareti cardiache [1].

2.1 CONTROLLO DEL SISTEMA NERVOSO SULL'ATTIVITÀ CARDIACA

2.1.1 Il sistema nervoso autonomo

Il sistema nervoso autonomo (SNA) è un sistema motorio in grado di regolare la muscolatura liscia e quella cardiaca. Viene definito autonomo perché non è controllabile direttamente dalla volontà umana ma agisce in maniera involontaria sui visceri del corpo. Il suo ruolo è di conservare l'omeostasi corporea, ovvero il mantenimento delle condizioni ottimali dell'ambiente interno: coordina processi vitali fondamentali durante l'attività fisica come il ritmo cardiaco e la respirazione. Un'assenza della funzione autonoma del SNA risulta fatale nell'organismo perché viene a meno l'omeostasi corporea.

Il SNA è costituito da due sottoinsiemi, il sistema simpatico e quello parasimpatico: Questi hanno diversa anatomia e diversa funzione, ma spesso innervano gli stessi organi bersaglio e collaborano per ottimizzare il comportamento dell'organismo.

Il sistema nervoso simpatico stimola gli adattamenti durante l'attività fisica, in situazioni di stress che coinvolgono l'attenzione e la competizione, ma anche in situazioni di rabbia e paura. Diminuisce il flusso di sangue diretto alla cute e al tratto digerente per poterlo indirizzare al muscolo cardiaco e ai muscoli scheletrici, oltre che a mantenere la maggior parte dei vasi sanguigni in uno stato di parziale costrizione al fine di mantenere la pressione arteriosa [2].

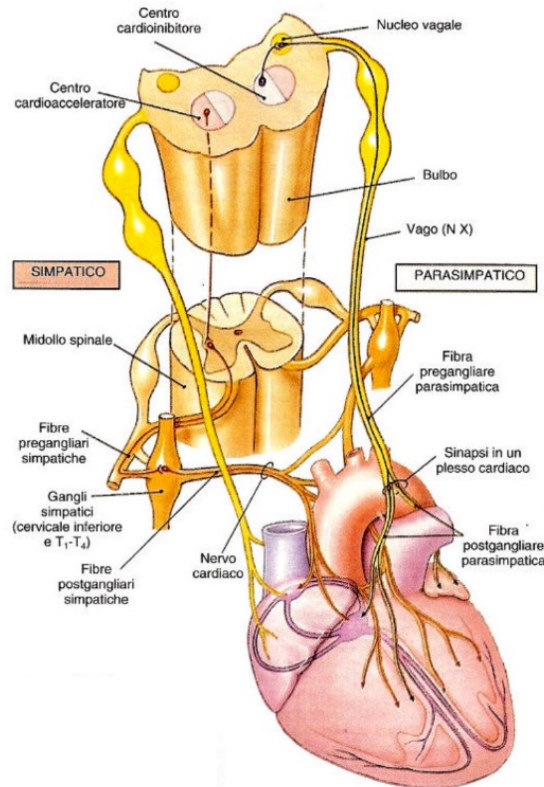


Figura 10: Sistema nervoso simpatico e parasimpatico, con le rispettive innervazioni sul cuore.

In modo complementare il sistema parasimpatico, molto meno esteso del simpatico, ha un effetto calmante su numerose funzioni corporee: permette il risparmio di energia e la conservazione delle attività ordinarie dell'organismo, come la digestione e l'eliminazione delle scorie. La maggior parte delle innervazioni parasimpatiche si distribuiscono ai visceri e alle cavità corporee, e non alla cute o ai muscoli scheletrici.

2.1.2 Regolazione dell'attività cardiaca del sistema nervoso autonomo

A riposo, la frequenza cardiaca in un adulto normale è di circa 60 bpm, ma può variare a seconda che il soggetto stia svolgendo attività fisica o stia dormendo. È stato visto anche come per alcuni soggetti allenati la frequenza cardiaca a riposo possa scendere sotto i 50 bpm.

Questo fa supporre che il nodo senoatriale (SA), principale pacemaker del cuore e responsabile della frequenza con cui il cuore si depolarizza, sia sottoposto a un controllo esterno da parte del sistema nervoso: per questo motivo, analizzare la frequenza cardiaca dà importanti informazioni sull'attività del sistema nervoso autonomo.

Il cuore è innervato, per il sistema simpatico, dai neuroni post gangliari dalla catena simpatica toracica, mentre per il sistema parasimpatico viene innervato dal nervo vago toracico del plesso cardiaco.

Il nervo vago include inoltre sia fibre efferenti, che trasportano i segnali dal sistema nervoso centrale alla periferia, sia afferenti, responsabili di mandare segnali rilevati tramite recettori (come barocettori e chemiocettori) al cervello (figura 10).

Durante l'attivazione simpatica del cuore, viene stimolata la produzione dell'ormone dello stress, che genera un aumento della portata cardiaca e della frequenza cardiaca, mentre diminuisce la variabilità di quest'ultima. Inoltre, mentre l'attività del sistema simpatico altera la funzione inibitoria del nervo vago, il sistema parasimpatico attiva la sua funzione, causando una diminuzione della frequenza cardiaca.

In particolare il sistema nervoso parasimpatico è in grado di mantenere il ritmo cardiaco a riposo al di sotto dei 70-80 bpm, e funge quindi da inibitore. Se il nervo vago venisse reciso eliminando l'azione del sistema vagale sul cuore, il cuore batterebbe ad una propria frequenza cardiaca intrinseca di circa 100 bpm.

In aggiunta, mentre l'attività vagale agisce principalmente sul nodo SA e sulle cellule pacemaker del cuore, l'attività del sistema simpatico prende di mira il nodo AV per la contrazione forzata delle cavità cardiache [10].

Gli adattamenti che il cuore presenta a causa dell'esercizio fisico sono quindi dovuti ad una combinazione di fattori chimici e neurali. In particolare, i fattori neurali dipendono dal controllo del sistema nervoso centrale e dai riflessi originati dai muscoli che si contraggono, mentre i fattori chimici comprendono principalmente i barocettori.

Il sistema nervoso centrale permette l'attivazione del sistema simpatico durante l'attività fisica, stimolando l'aumento di frequenza cardiaca, un incremento della forza contrattile del cuore e la vasocostrizione dei vasi periferici. Quando termina l'esercizio fisico, si ha una brusca diminuzione nella frequenza cardiaca dell'atleta facendo così diminuire la portata cardiaca, e bloccando quindi l'attività del sistema simpatico sul cuore. La pressione sanguigna a questo punto viene stabilizzata dai barocettori e si ha un incremento dell'attività vagale [11].

2.1.3 Frequenza cardiaca e variabilità della frequenza cardiaca

Come già anticipato, il tracciato ECG permette di ottenere delle informazioni non direttamente legate alla morfologia del tracciato, ma indirette dopo dei processi di elaborazione del segnale.

La frequenza cardiaca (FC), ad esempio, è stata definita come il numero di battiti cardiaci in un minuto, ma può anche essere calcolata conoscendo il periodo che viene impiegato a completare il ciclo cardiaco.

In particolare la durata di ogni battito può essere ottenuta dal segnale elettrocardiografico, misurando la distanza tra due picchi R (intervallo RR).

A questo punto si può ottenere la frequenza cardiaca calcolando l'inverso del periodo cardiaco: a causa dell'azione del sistema nervoso autonomo, gli intervalli RR avranno durate differenti.

La variabilità della frequenza cardiaca (HRV da Heart Rate Variability) è invece la variazione della durata del battito in uno specifico periodo.

È importante sottolineare come frequenza cardiaca e HRV siano due indicatori differenti: mentre la FC è calcolata contando il numero di battiti in un minuto, la HRV cambia nel tempo ogni volta che è registrato un nuovo battito cardiaco.

L'HRV può essere vista come la valutazione dell'attività elettrica del cuore, è facilmente ottenuta tramite un ECG: poiché varia a seconda dell'attività fisica e delle situazioni di stress è riconosciuta come una risposta del cuore agli stimoli esterni al fine di mantenere l'omeostasi.

Non solo è in grado di esprimere l'attività del sistema nervoso autonomo (simpatico e parasimpatico), ma è anche in grado di stimare le attività del nervo vagale e del sistema simpatico. È stato inoltre osservato che una bassa HRV è sintomo di malattie cardiovascolari, mentre una elevata HRV è invece indice di un cuore più allenato. Per soggetti normali, la variabilità dei battiti è in genere compresa in un range di 19-75 ms, mentre per i soggetti allenati il range può raggiungere i 120 ms.

I fattori che influenzano la HRV sono di diversa origine, e dipendono da variabili fisiologiche, come l'età e il sesso, oltre che allo stile di vita seguito dal soggetto (attività fisica, consumo di alcol...) e a fattori genetici.

Si dimostra quindi un ottimo parametro per determinare lo stato di salute di un individuo e in particolare per il controllo delle funzionalità del sistema nervoso autonomo sul cuore [10].

2.1.4 Lo stress negli atleti

Lo stress è il processo del corpo umano di adattarsi a esigenze e situazioni specifiche a cui viene sottoposto. I fattori di stress, gli stressor, tendono a modificare l'equilibrio dell'organismo e possono essere acuti (se limitati nel tempo) o cronici (se si prolungano nel tempo). Diversi tipi di stressor possono causare varie risposte dell'organismo, che generano cambiamenti nello stato fisiologico e psicologico del corpo umano.

Negli atleti, lo stress si può osservare in numerosi avvenimenti, sia nel carico, nella durata e nell'intensità dell'allenamento, in stressor da prestazione durante eventi come la competizione. Lo stress può essere distinto in positivo, che permette un miglioramento del risultato e della prestazione dell'atleta, e in negativo, causando difficoltà, ritardi e problematiche nell'efficacia dell'allenamento e in gara.

Poiché le risposte dell'organismo allo stress sono principalmente a capo del sistema nervoso autonomo, gli impatti motivanti (che migliorano la performance sportiva) e quelli demotivanti (che la peggiorano) dipendono in maniera rilevante dalle esperienze già vissute dall'atleta. Gli stressor hanno contemporaneamente un impatto fisico e mentale, e può essere misurato tramite l'attività del sistema nervoso autonomo e in particolare della HRV [18],[19].

La prima risposta del corpo umano a situazioni di stress è la fase di allarme (fight or flight), dove aumenta la produzione di endorfine, incrementa la frequenza cardiaca, la pressione sanguigna e l'attività del sistema nervoso autonomo prepara il corpo alle possibili reazioni. Le risposte del sistema cardiovascolare ai diversi tipi di stress sono definite, anche se rimane incerto come la HRV venga influenzata [18].

Si ha poi una seconda fase di adattamento all'agente stressante successiva alla fase di allarme, che permette al corpo di abituarsi al fattore di stress.

Nel caso in cui lo stressor risulta cronico e continuo nel tempo, o risulta troppo intenso, si ha una terza fase, di esaurimento, in cui l'organismo non riesce ad adeguarsi alla condizione di stress e viene a meno la sua capacità di adattarsi.

In generale, allenamenti prolungati per un determinato intervallo di tempo possono causare effetti relativi all'accumulo di stress. L'ampiezza della risposta a questi fattori di stress può essere osservata da una attivazione del sistema simpatico, e quindi dalla variazione dell'equilibrio del sistema nervoso autonomo [20].

2.2 STUDIO DELLA VARIABILITÀ DELLA FREQUENZA CARDIACA

2.2.1 Metodi di analisi della variabilità della frequenza cardiaca

La variabilità della frequenza cardiaca può essere analizzata tramite il tracciato ECG, ed è uno degli strumenti più utilizzati non invasivi per valutare il funzionamento del sistema nervoso autonomo.

Esistono diversi metodi per lo studio dell'HRV, che comprendono analisi nel dominio del tempo e nel dominio della frequenza.

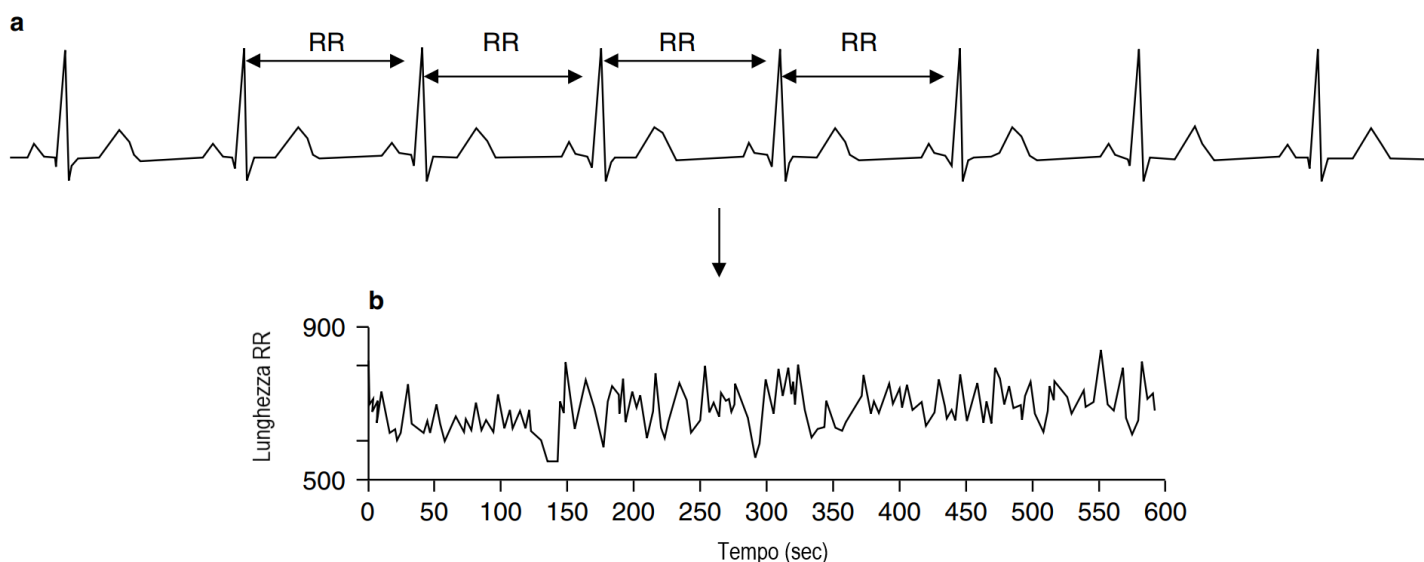
Il primo passo è quello di ottenere un buon tracciato ECG di durata sufficientemente lunga (tipicamente si estendono dai 5-10 minuti alle 24 ore) e stazionaria, che permetta una buona risoluzione in frequenza.

La frequenza di campionamento va scelta seguendo il criterio di Nyquist, ovvero deve essere almeno due volte la frequenza massima della banda del segnale considerato.

A questo punto è necessario riconoscere i complessi QRS nel segnale, e in particolare i picchi R nell'ECG per poter trovare gli intervalli RR: è possibile ottenerli calcolando la differenza tra i due picchi R adiacenti. Vanno attuate delle correzioni nel caso di battiti mancanti o ectopici tramite filtraggio o algoritmi di interpolazione per ottenere degli intervalli normal to normal (NN).

L'obiettivo è quello di poter tracciare il tacogramma, ovvero la rappresentazione seriale della durata degli intervalli RR nel tempo (figura 11).

Al fine di poter analizzare il tracciato anche nel dominio della frequenza, c'è bisogno che il segnale sia campionato ad intervalli di tempo regolari: per il tacogramma questo non è possibile perché i



campioni vengono acquisiti ad ogni battito cardiaco (che non ha durata costante nel tempo).

Figura 11: Elaborazione del segnale ECG. a. Calcolo degli intervalli RR. b. Tacogramma [11].

Si attua quindi una interpolazione del segnale con gli intervalli RR per fare in modo che siano equidistanti, campionati ogni 0.5 s [11].

2.2.2 Analisi nel dominio del tempo

Le analisi nel dominio del tempo sono fatte calcolando gli intervalli RR e determinando gli intervalli NN.

Si possono quindi calcolare la frequenza cardiaca media, la durata media degli intervalli NN e tramite metodi grafici ottenere la rappresentazione del tacogramma, come descritto in precedenza (figura 11).

Ulteriori parametri sono ottenibili tramite un'analisi statistica del segnale con gli intervalli NN:

- Deviazione standard degli intervalli NN (SDNN), misurata in ms, viene calcolata su tutto l'intervallo di tempo in cui il segnale è stato acquisito. È quindi molto dipendente dalla durata dell'acquisizione e per questo motivo non andrebbero confrontati SDNN calcolati su segnali di diversa durata. Per segnali lunghi è possibile calcolare la deviazione standard dividendo il tracciato in intervalli di 5 minuti.
- Valore quadratico medio degli intervalli RR (rMSSD) su tutto l'intervallo di acquisizione, misurato in ms.
- La percentuale degli intervalli NN successivi che hanno durata maggiore di 50 ms (pNN50) [%] calcolato su tutto in periodo di acquisizione.

Si possono utilizzare anche metodi grafici come la rappresentazione dei diagrammi di Lorenz o di Poincarè lungo tutta la durata del tracciato [10], [11].

2.2.3 Analisi nel dominio della frequenza

Un metodo efficiente che non causa una perdita di informazione sul segnale è l'utilizzo della Fast Fourier Transform (FFT) che permette di studiare il segnale nel dominio della frequenza. Si può quindi elaborare il tacogramma tramite un'analisi spettrale: il segnale viene decomposto come una somma di funzioni sinusoidali di diverse ampiezze e frequenze tramite la FFT. I risultati si possono interpretare tramite la rappresentazione dello spettro di potenza (figura 12), che mostra l'ampiezza delle varie sinusoidi in funzione della frequenza. Le informazioni rilevanti per l'attività del sistema nervoso autonomo sono presenti nella banda compresa tra gli 0.01 Hz e i 0.5 Hz, che può essere ulteriormente divisa in 4 bande:

- HF (High frequency), compresa tra 0.15-0.4 Hz
- LF (Low frequency), compresa tra 0.04-0.15 Hz
- VLF (Very low frequency), compresa tra 0.003-0.04 Hz
- ULF (Ultra low frequency), minore dei 0.003 Hz

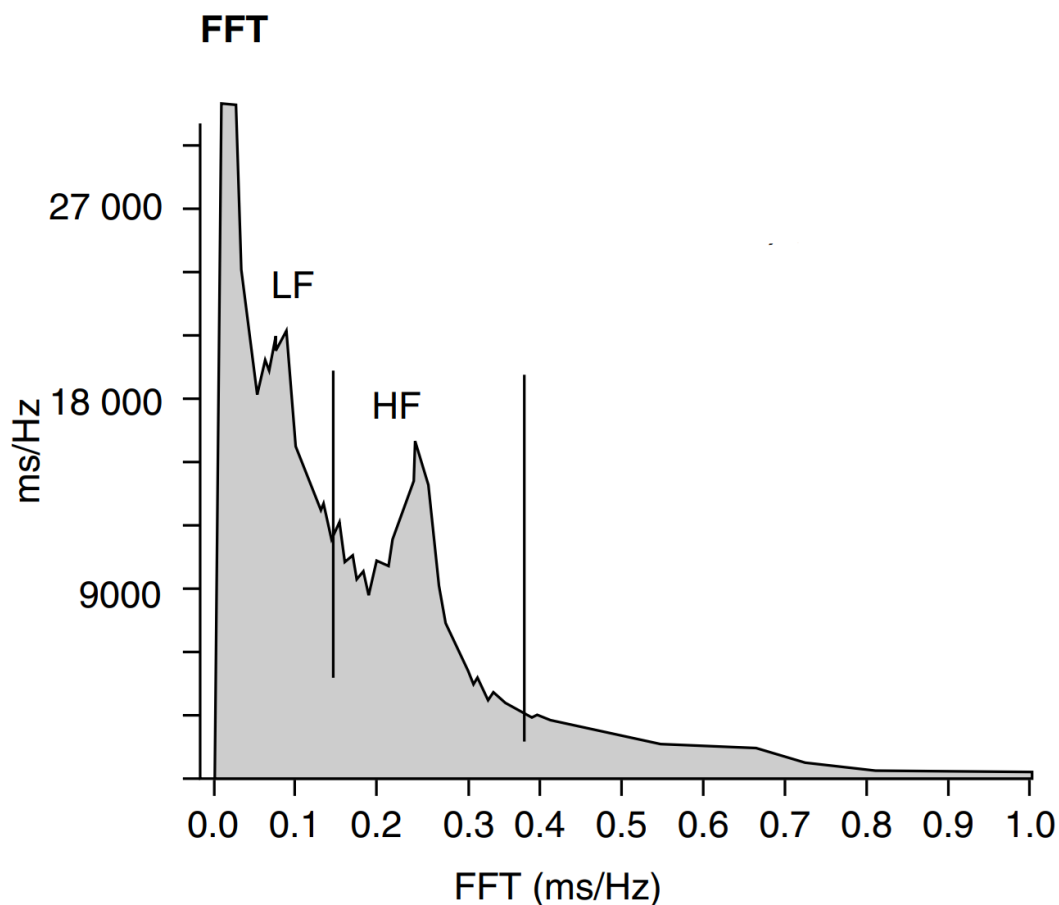


Figura 12: Spettro di potenza del tacogramma. Sono visibili le componenti a bassa frequenza (LF) e ad alta frequenza (HF) [11].

VLF, LF e HF sono le bande visibili con tracciati ECG brevi, registrati sui 5-10 minuti. Per riuscire a visualizzare anche la ULF c'è bisogno di tracciati a lunga durata [10].

Le bande di principale interesse sono la HF, che è usata per definire l'attività del nervo vago e del sistema parasimpatico, mentre la banda LF contiene informazioni sull'attività del sistema parasimpatico.

Un parametro utile per valutare l'equilibrio dell'attività simpato-vagale è dato dal rapporto tra le componenti LF e HF, che negli adulti sani a riposo è di circa 1:2.

Si possono ottenere informazioni rilevanti anche dall'analisi della densità spettrale di potenza PSD (power spectral density) del segnale in frequenza.

2.3 SYMBOLIC ANALYSIS

I metodi appena descritti per l'analisi della HRV sono efficaci solo per tracciati di lunghezza superiore ai 5 min.

Per poter valutare tracciati elettrocardiografici di breve durata (qualche decina di secondi) che contengono relativamente pochi intervalli RR e in situazioni di non stazionarietà, è difficile ottenere dati precisi nel dominio del tempo, e si hanno cattive risoluzioni del segnale in frequenza. Per questo motivo, si può utilizzare un metodo non lineare come la symbolic analysis della HRV. Questo tipo di rielaborazione è stata inizialmente applicata su prove di tilt-test, e successivamente in numerosi studi sullo sport.

La symbolic analysis permette, tramite la valutazione dell'entropia del segnale e una classificazione di quest'ultimo, di comprendere l'attività del sistema nervoso autonomo, simpatico e parasimpatico, con tracciati ECG anche di soli 30 secondi.

L'approccio, descritto da Porta *et al* [12], consiste nei seguenti passaggi[13]:

- 1) Si elabora il segnale grezzo, come già visto negli altri metodi tradizionali di elaborazione: si localizzano dal segnale ECG i picchi R e si calcolano gli intervalli RR.
- 2) Si trasformano gli intervalli RR in un numero contenuto di classi ξ (o simboli).
- 3) Si sceglie un numero L di campioni su cui definire dei pattern
- 4) Si riduce il numero di pattern, raggruppandoli in un numero contenuto di casi
- 5) Si valuta la frequenza di insorgenza di ogni pattern.

2.3.1 Coarse graining e costruzione di un pattern

Il segnale elaborato nel punto 1) è quindi composto da una serie di N campioni (che sono, nell'analisi della HRV, gli intervalli RR) (eq. (10)).

$$X = \{X_i, i = 1, \dots, N\} \quad (10)$$

A questo punto al segnale X viene sottratta la media e diviso per la sua deviazione standard, ottenendo così N campioni adimensionali (eq.(11)).

$$x = \{x_i, i = 1, \dots, N\} \quad (11)$$

In seguito il range della serie di valori è diviso in un numero fisso di classi ξ (o simboli), etichettate con numeri interi che vanno da zero a $\xi-1$. Ciascuna classe avrà una risoluzione pari a quella dell'eq.(12). Si possono quindi classificare i singoli campioni di x in ognuna delle classi appena ottenute (eq.(13)) [12].

$$range = \frac{x_{max} - x_{min}}{\xi} \quad (12)$$

$$x^\xi = \{x_i^\xi, i = 1, \dots, N\} \quad (13)$$

Ogni intervallo RR della serie cade all'interno di una delle classi designate, e viene sostituito dal simbolo (ξ) della specifica classe di appartenenza (eq.(13)). Questa conversione permette di passare da un segnale di intervalli RR ad una serie simbolica [14].

Dalla serie simbolica x^ξ , si costruiscono quindi dei pattern di L campioni consecutivi (chiamata anche symbolic dynamics) secondo l'eq.(14):

$$x_{L,i}^\xi = \{x_i^\xi, x_{i-1}^\xi, \dots, x_{i-L+1}^\xi\} \quad (14)$$

I pattern di L campioni così trovati sono caratterizzati dal numero e dall'entità della variazione: nello specifico i pattern possono mostrare nessuna variazione, una variazione, più variazioni nella stessa direzione o in direzioni opposte.

Scegliendo $L=3$, i pattern si possono classificare in 4 casistiche (figura 13):

- 0V (no variation): pattern in cui non c'è variazione per cui tutti i simboli hanno lo stesso valore.
- 1V (one variation): pattern con una unica variazione, in cui due simboli consecutivi sono uguali (plateau) e il restante è differente.

- 2LV (two like variations): pattern con due variazioni simili, in cui i simboli formano una rampa ascendente o discendente.
- 2UV (two unlike variations): pattern con due variazioni in direzione opposta, in cui i tre simboli formano un picco o una valle.

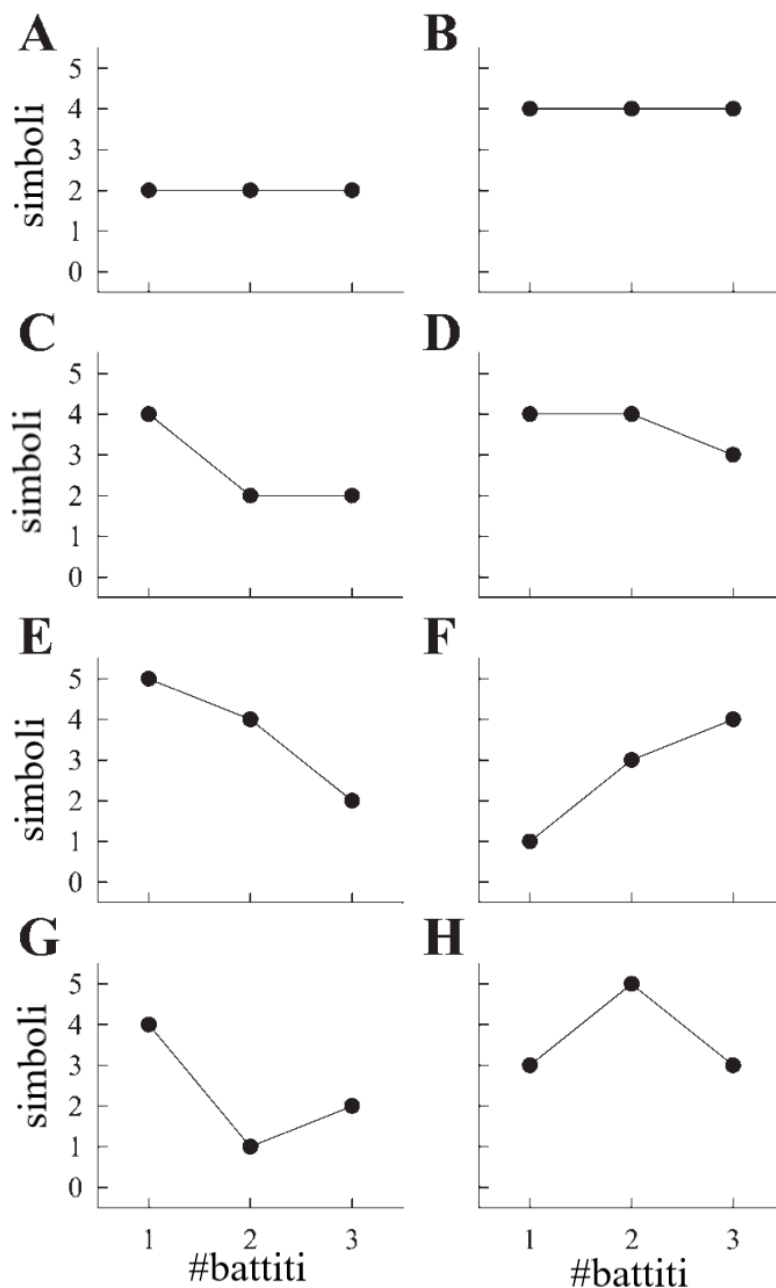


Figura 13: Esempi rappresentativi dei pattern con nessuna variazione (0V, A e B), con una variazione (1V, C e D), pattern con due variazioni simili (2LV, E ed F), e pattern con due variazioni differenti (2UV, G ed H) [13].

Si possono a questo punto calcolare la frequenza relativa dei pattern presenti in ogni casistica, semplicemente dividendo il numero dei pattern nella casistica e il numero di pattern totali ($N-(L-1)$) (eq.15). [14] Si possono inoltre calcolare le frequenze percentuali (0V%, 1V%, 2LV%, 2UV%) moltiplicando il valore ottenuto dalla eq.(15) per 100.

$$RR_{\xi,L}(i) = \frac{RR_{\xi,L=3}}{[N - (L - 1)]} \quad (15)$$

La scelta di utilizzare 4 casistiche permette di raggruppare i dati a seconda dei diversi contenuti in frequenza: 0V contiene i pattern caratterizzati esclusivamente dalle frequenze estremamente basse (infatti il pattern risulta costante). 1V contiene i pattern contraddistinti da bassissime e basse frequenze, 2LV raggruppa i pattern a basse frequenze, senza la fase di plateau, mentre 2UV rappresentano delle variazioni della HRV a frequenze più elevate.

Al termine di ciò si utilizzano dei metodi di indagine statistica per valutare la significatività dei risultati.

Nello studio della HRV portato avanti da Porta *et al* [13], tramite lo studio di soggetti in prove di tilt-test, hanno valutato le attività del sistema nervoso simpatico e parasimpatico: applicando la symbolic analysis, gli indici a 0V e 2UV si ritengono correlati ad informazioni sul sistema nervoso autonomo, rispettivamente le 0V all'attività del sistema simpatico e le 2UV all'attività vagale del sistema parasimpatico.

Simili risultati sono stati ottenuti anche da Guzzetti *et al* [15], e da Romagnoli *et al* [14]. La symbolic analysis è quindi considerata come un buono strumento per lo studio della HRV anche con segnali non stazionari di durata molto limitata.

3. ELABORAZIONE DEI DATI

3.1 MODALITÀ DI ACQUISIZIONE

L'analisi della HRV si basa sui dati ricavati dall'articolo di Romagnoli *et al* [14]. I dati sono stati acquisiti tramite sensore KardiaMobile [16] (figura 14) su 10 atleti velocisti. Il segnale ottenuto dal sensore consiste in un tracciato ECG (I derivazione standard).

I dati sono stati acquisiti durante il pomeriggio sia durante l'allenamento, che durante la competizione, per una durata di 2 ore.

Il protocollo di acquisizione si può suddividere in tre fasi: riscaldamento, corsa su breve distanza, e defaticamento.

In particolare, per l'allenamento la fase di riscaldamento ha durata di 1 ora e 10 minuti, e comprende una prima fase di corsa lenta, mobilità articolare e andature. La fase di corsa su breve distanza consiste in due ripetute da 200 m e da un 150 m in velocità. Durante la fase di defaticamento sono stati invece svolti esercizi di stretching.



Figura 14: Sensore Kardiabile [16].

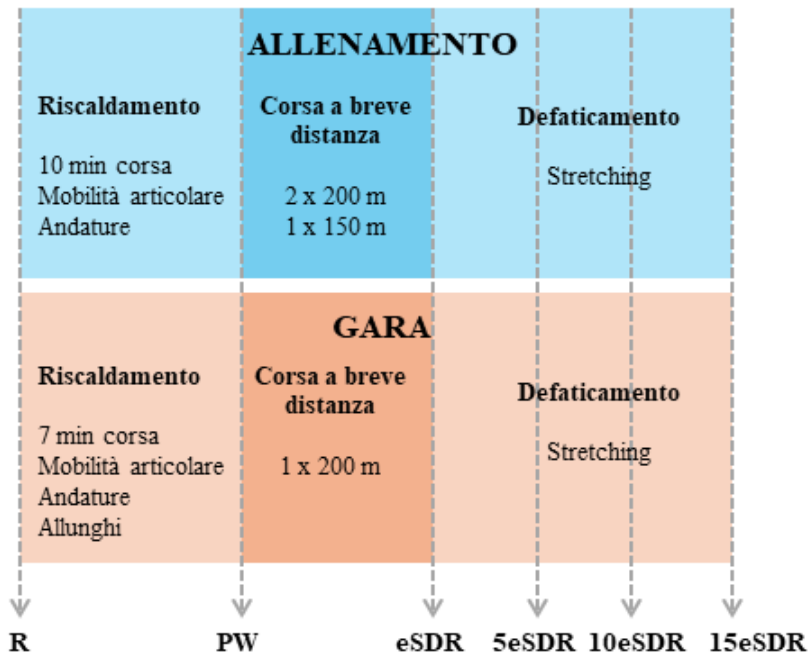


Figura 15: Schematizzazione del protocollo di acquisizione [14].

Per quanto riguarda la competizione, anche in questo caso la fase di riscaldamento ha durata 1 ora e 10 minuti, con una fase di corsa iniziale di 7 min, mobilità articolare, andature e allunghi. La fase di corsa breve corrisponde alla gara di 200 m, mentre la fase di defaticamento è sempre composta da esercizi di stretching.

Durante queste tre fasi sono stati acquisiti 30 s di tracciato ECG (campionato a 300Hz) in momenti precisi dell'allenamento: a riposo (R), subito dopo il riscaldamento (PW, post warm-up), alla fine della corsa a breve distanza (eSDR end-short distance running), 5 minuti (5eSDR), 10 minuti (10eSDR) e 15 minuti (15eSDR) dopo la fine della fase di corsa breve (figura 15).

3.2 PROCESSAMENTO DEI DATI

I dati a disposizione comprendono quindi tracciati ECG raccolti durante l'allenamento e la gara, secondo il protocollo descritto. Oltre ai segnali ECG di 30 s, nei dati sono presenti anche i valori degli indici corrispondenti ai picchi RR calcolati per ogni segnale acquisito (figura 16).

I dati disponibili sono molto brevi, di durata inferiore ai 5 minuti e registrati in condizione di non stazionarietà, dove il soggetto esegue allenamenti o competizioni e quindi si trova in condizioni di stress differenti.

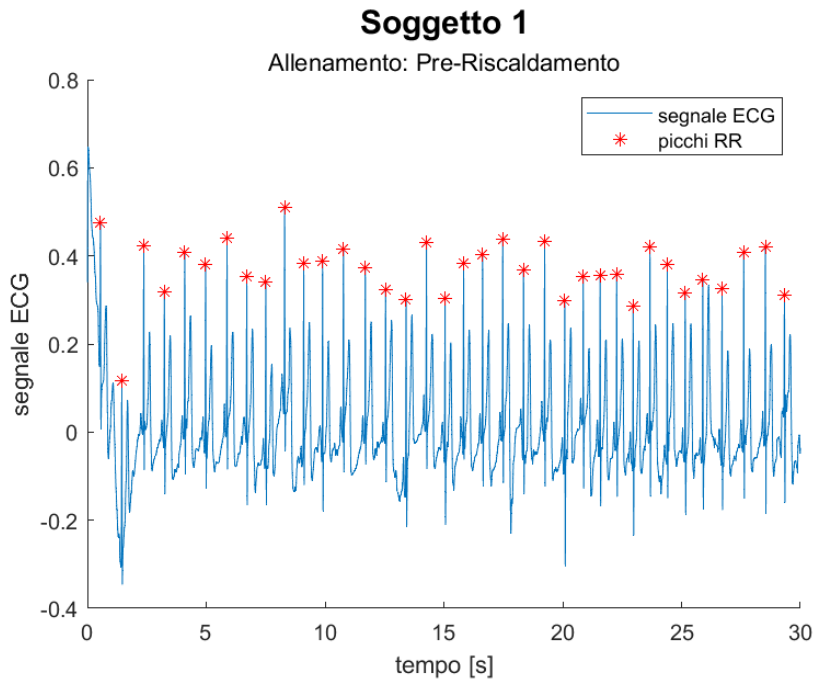


Figura 16: Rappresentazione, per il soggetto 1 del tracciato ECG e dei picchi RR individuati nella fase di pre-riscaldamento.

Per questo motivo non è possibile utilizzare le tecniche tradizionali di analisi della frequenza cardiaca, come l'analisi in frequenza con la FFT, in quanto in numero di dati a disposizione non garantirebbero una risoluzione in frequenza ottimale per poter analizzare l'attività del sistema autonomo. Si deve utilizzare una metodologia di elaborazione dei dati che permetta di estrarre dei parametri significativi per lo studio della HRV, come la symbolic analysis.

Dopo aver determinato il tacogramma, calcolando la differenza tra picchi RR successivi, si è applicata la symbolic analysis per ogni tracciato ottenuto.

In particolare, come descritto nei capitoli precedenti si sono scelti per l'analisi sei classi di valori ($\xi=6$), e successivamente studiate le variazioni in raggruppamenti di tre battiti ($L=3$) (figura 13). Si sono quindi ottenuti i valori di incidenza di ogni pattern, sotto forma di probabilità.

L'obiettivo dello studio è quello di valutare se ci siano delle differenze consistenti nella symbolic analysis a seconda del battito dal quale si inizia a calcolare il tacogramma: variando il battito di partenza, variano anche i raggruppamenti delle terne utilizzate per valutare la presenza dei pattern (0V, 1V, 2LV, 2UV), e quindi potrebbero esserci cambiamenti nelle loro incidenze.

Si è quindi ripetuto lo stesso procedimento, e si sono ricavati i tacogrammi anche per i segnali ritardati di uno e due battiti. Dalla figura 17 si può osservare come l'introduzione del ritardo causi una variazione delle triplette che vengono analizzate: va quindi discusso se la symbolic analysis sia ancora uno strumento efficace e restituisca dei risultati validi anche nei due casi in cui si considera il ritardo.

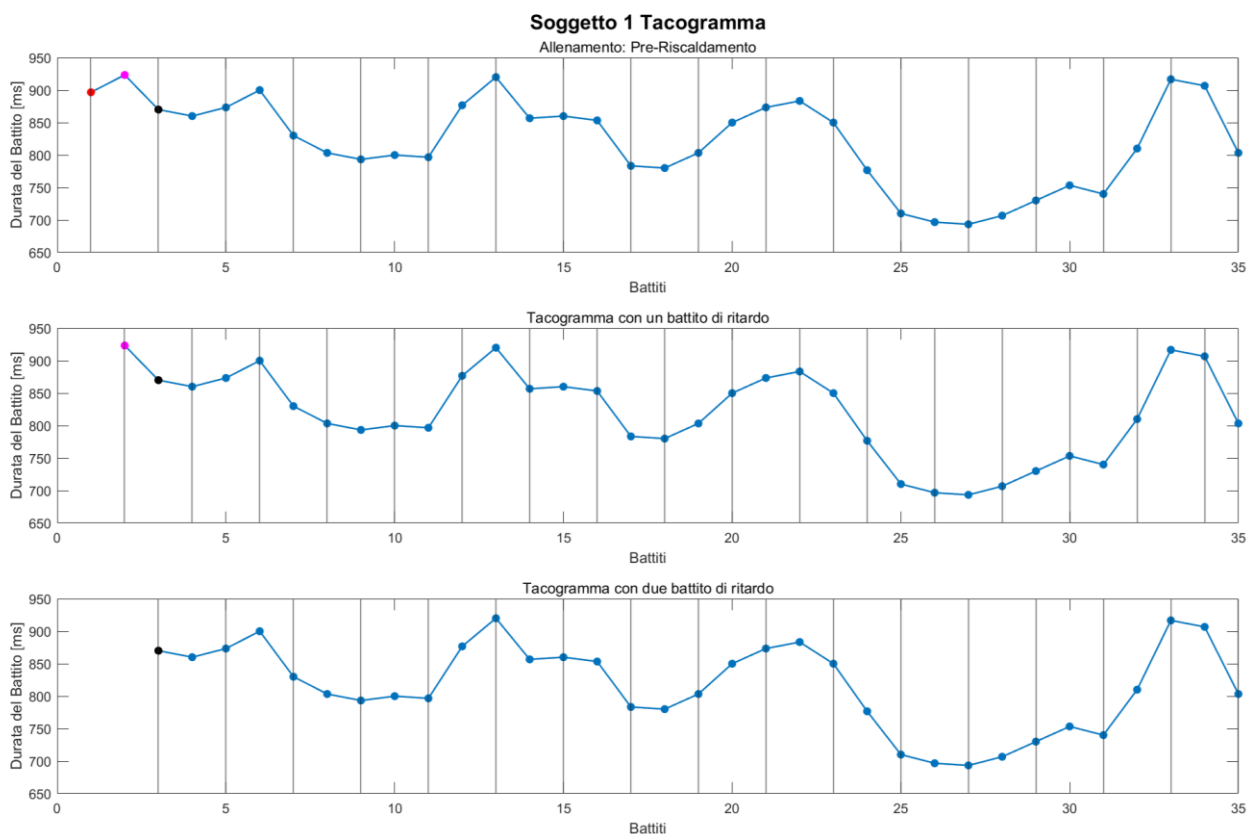


Figura 17: Rappresentazione, per il soggetto 1, dei tacogrammi calcolati dal primo (in rosso) dal secondo (in magenta) e dal terzo battito (in nero). Le rette verticali rappresentano i raggruppamenti su cui poi viene valutata la presenza dei pattern per la symbolic analysis.

Calcolate quindi le incidenze di ogni pattern (0V, 1V, 2LV, 2UV) per ogni acquisizione fatta e per ogni ritardo di battiti considerato, si è proceduto nella valutazione della media e della deviazione standard tra tutti e dieci i soggetti per ognuna delle tipologie di acquisizione eseguite (R, PW, eSDR, 5eSDR, 10eSDR, 15eSDR).

I risultati così ottenuti sono stati rappresentati in grafici a barre per valutare le differenze nelle casistiche.

I grafici a barre mostrano la media delle incidenze dei singoli pattern tra i dieci soggetti, calcolata in Matlab, e le corrispondenti deviazioni standard di ogni incidenza e per ogni ritardo di battito.

3.3 ANALISI STATISTICA

Si è poi proceduto nell'analisi statistica per valutare la significatività dei risultati eseguendo, sui vari soggetti, un t test e salvando i dati di media, deviazione standard e del p-value. In particolare, a causa della mancanza dei dati di frequenza cardiaca, il t test è stato eseguito per le prove di velocità su tutti i soggetti tranne che per il secondo, mentre per le prove di gara sono stati esclusi il soggetto due e il soggetto sette.

Si sono raccolti quindi i risultati dell'analisi statistica fatta su Matlab in due tabelle, che rappresentano media, deviazione standard per battiti normali e per i ritardi considerati. Si riportano inoltre nella tabella i casi in cui i *p-value*, ottenuti dal confronto tra battiti normali e un battito di ritardo, tra battiti normali e due battiti di un ritardo, tra un battito di ritardo e due battiti di un ritardo non risultano statisticamente significativi (con livello statisticamente significativo fissato a 0.05).

3.4 RISULTATI

Si riportano quindi i risultati ottenuti dall'elaborazione dei dati.

3.4.1 Rappresentazione dei diagrammi a barre

Le figure che seguono (fig. 18-30) rappresentano i grafici a barre con le variazioni degli indici per ognuna delle acquisizioni considerate nelle diverse fasi dell'allenamento di velocità e della gara.

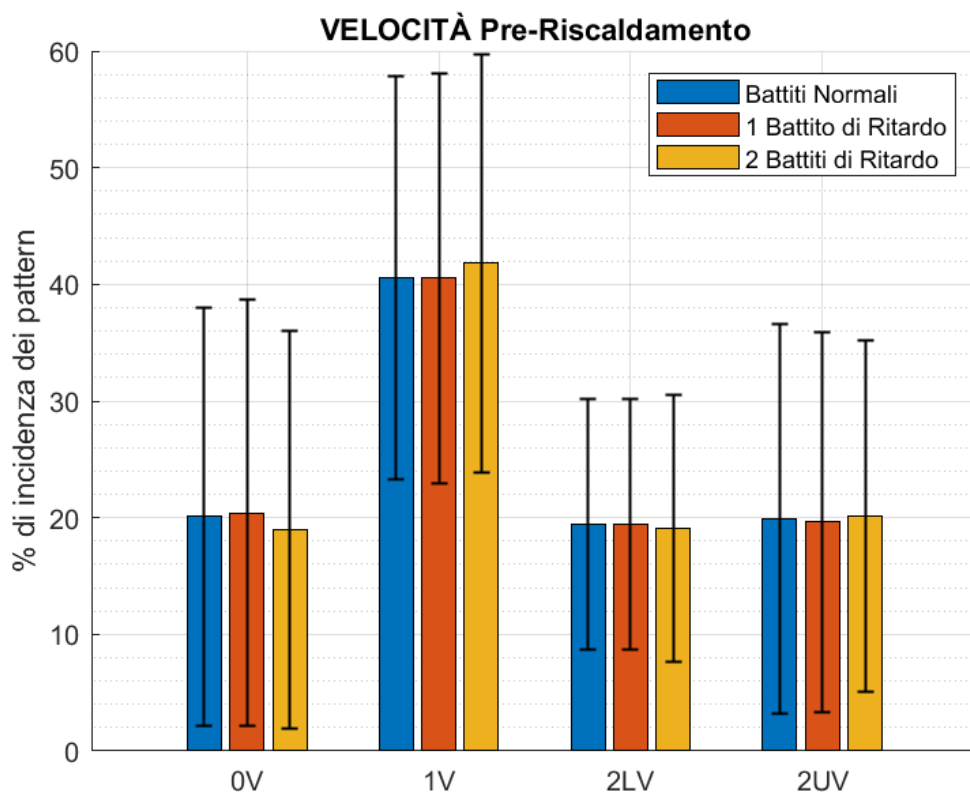


Figura 18: Variazioni degli indici di pattern nella fase di pre-riscaldamento (R) in allenamento. Sono rappresentate le medie e le corrispettive deviazioni standard per ogni pattern della symbolic analysis (0V, 1V, 2LV, 2UV) e per ogni ritardo considerato (in blu i battiti normali, in rosso si è considerato un battito di ritardo, in giallo due battiti di ritardo).

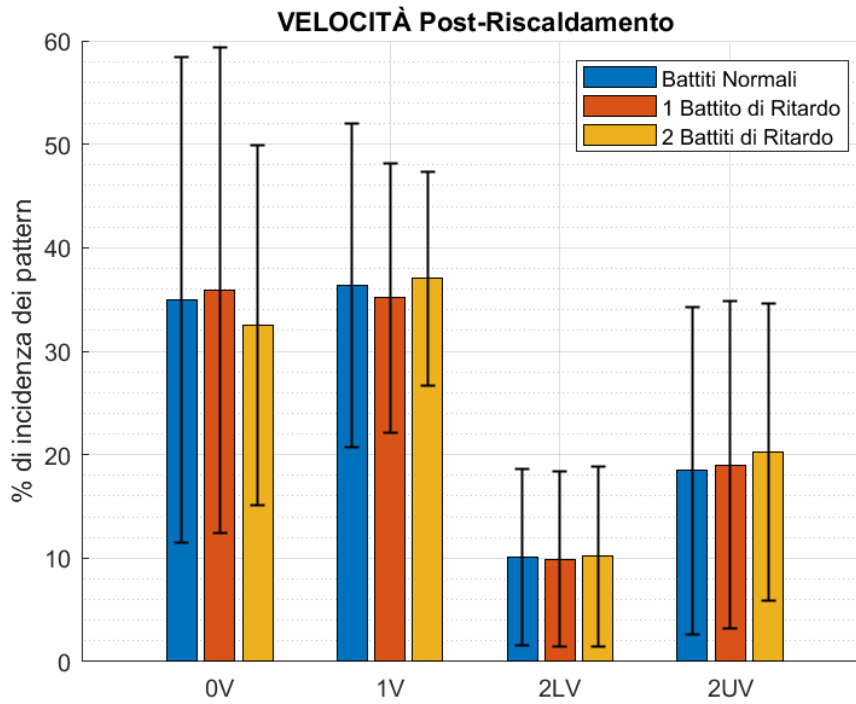


Figura 19: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-riscaldamento (PW) in allenamento.

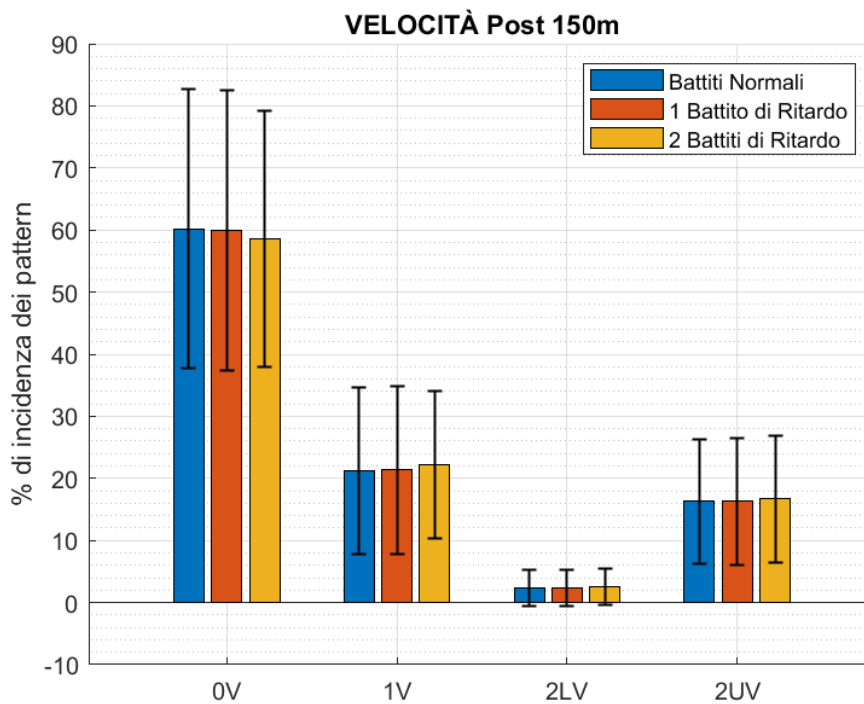


Figura 20: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-150m in allenamento.

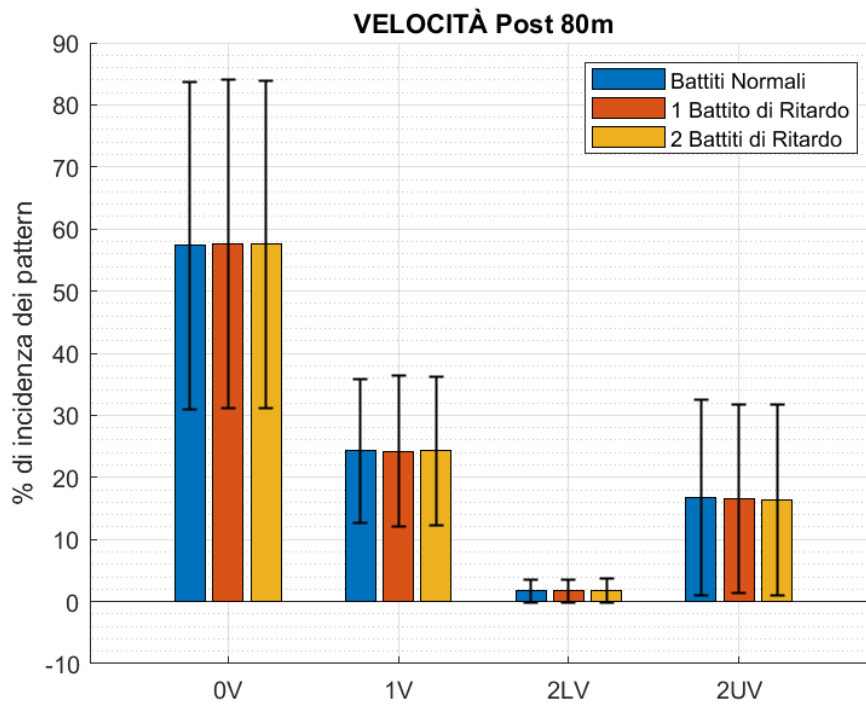


Figura 21: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-80m (eSDR) in allenamento

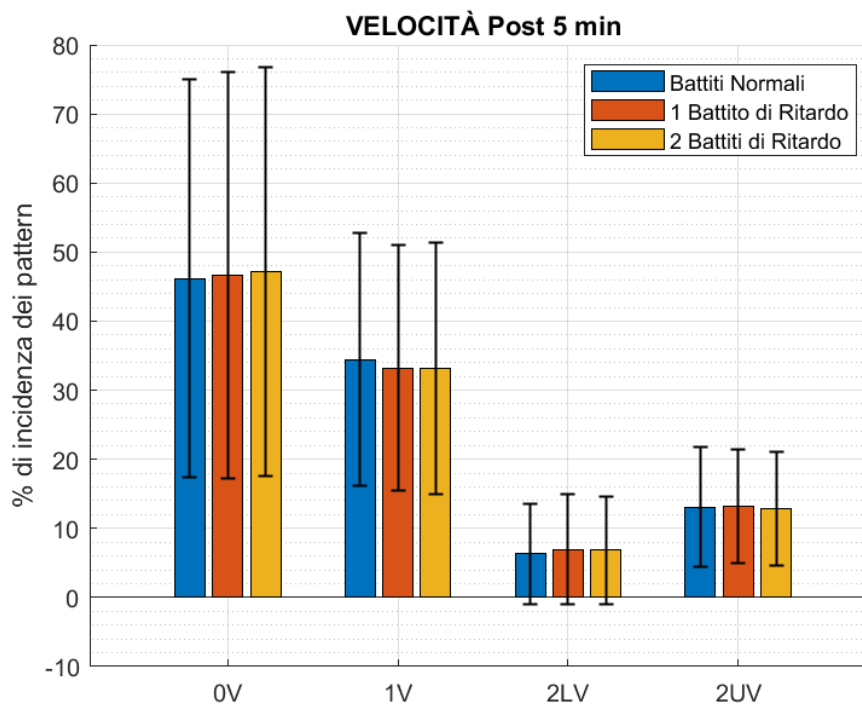


Figura 22: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-5m (5eSDR) in allenamento

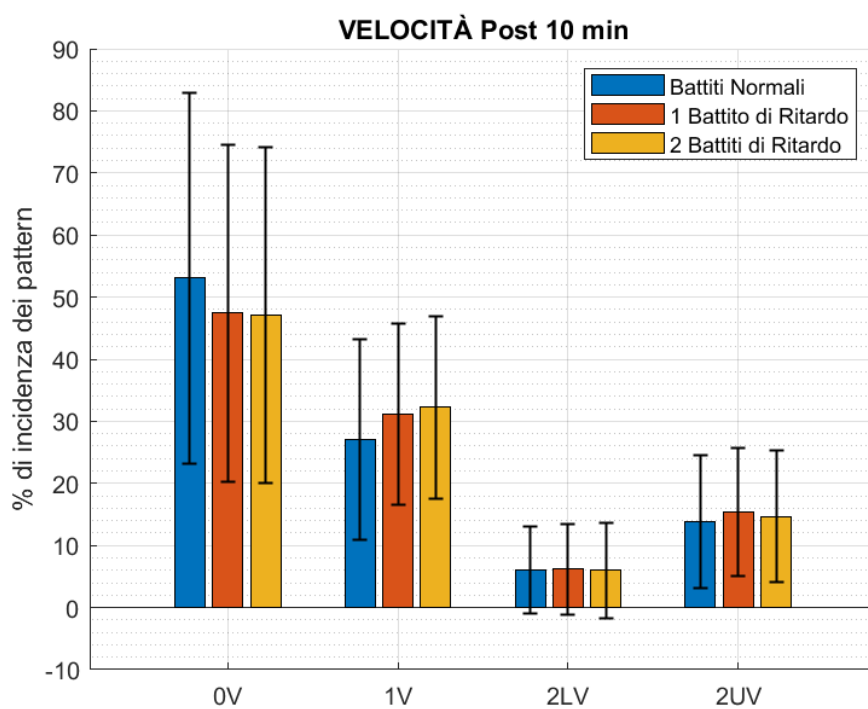


Figura 23: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-10m (10eSDR) in allenamento

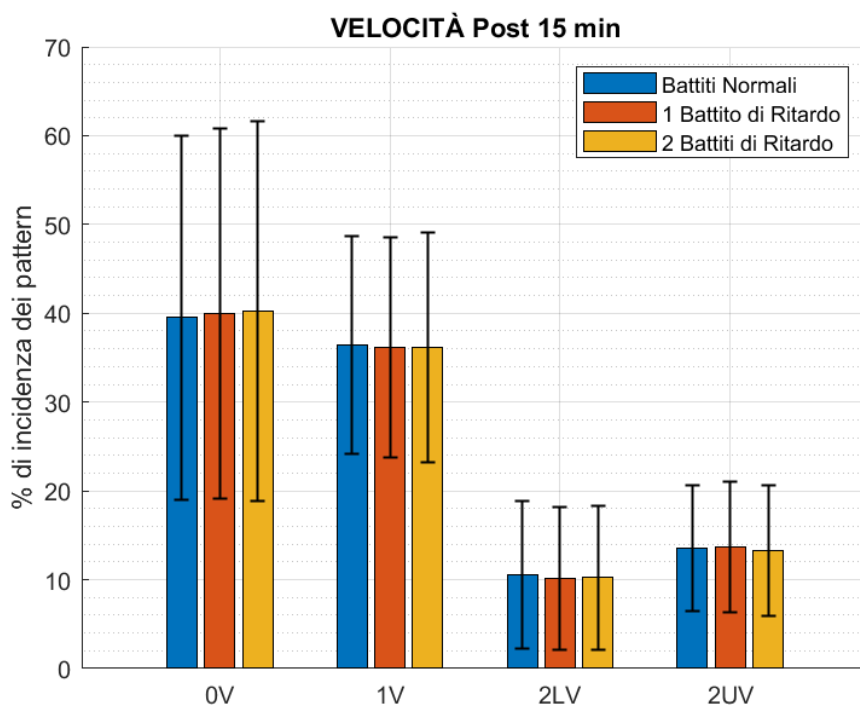


Figura 24: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-15m (15eSDR) in allenamento

Si rappresentano gli stessi grafici anche per le acquisizioni fatte durante la gara (fig. 25-30):

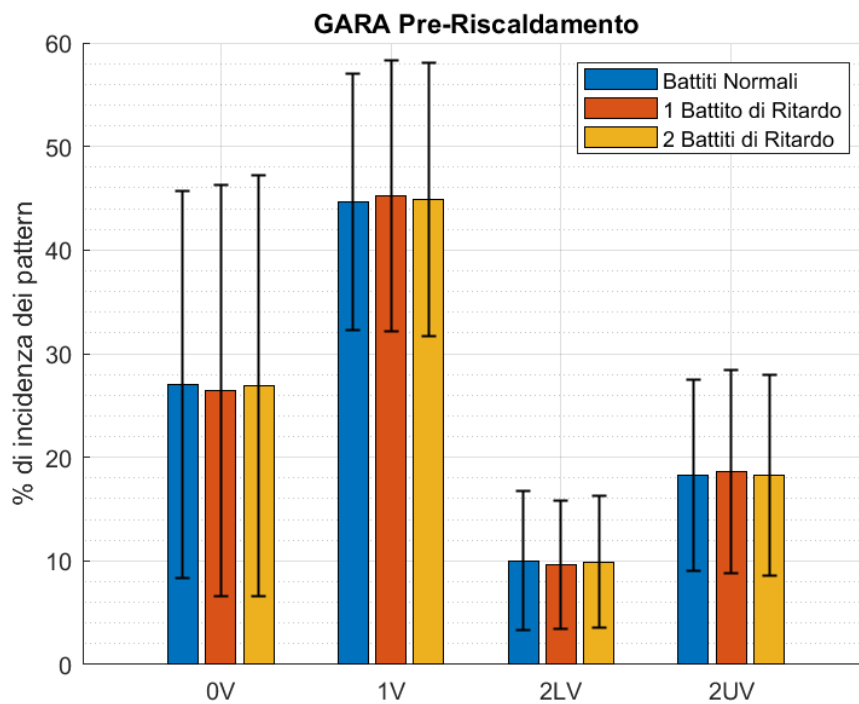


Figura 25: Variazioni degli indici di pattern nella fase di pre-riscaldamento (R) in gara.

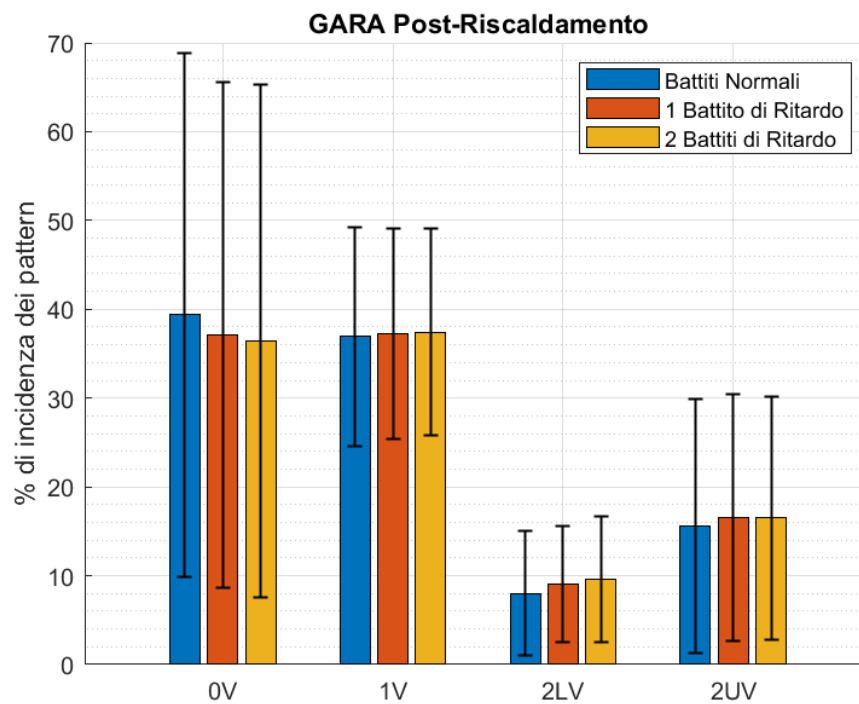


Figura 26: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-riscaldamento (PW) in gara.

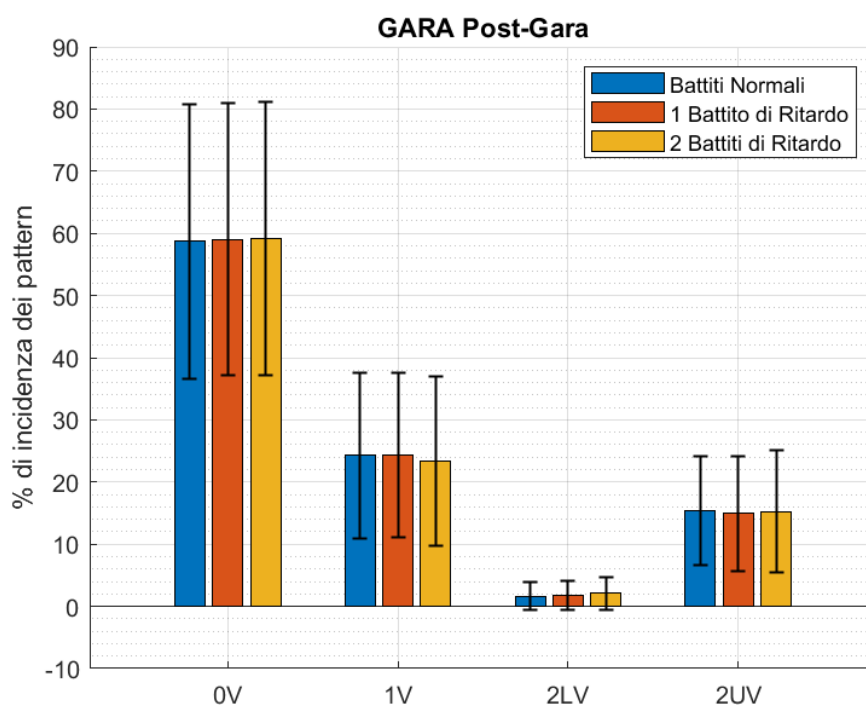


Figura 27: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-gara (eSDR) in gara.

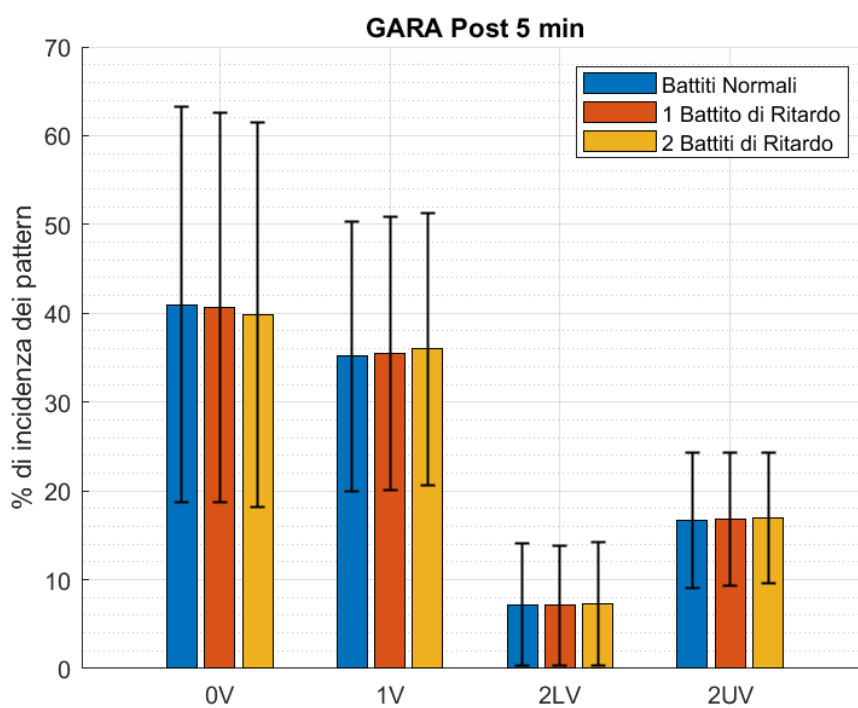


Figura 28: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-5min (5eSDR) in gara.

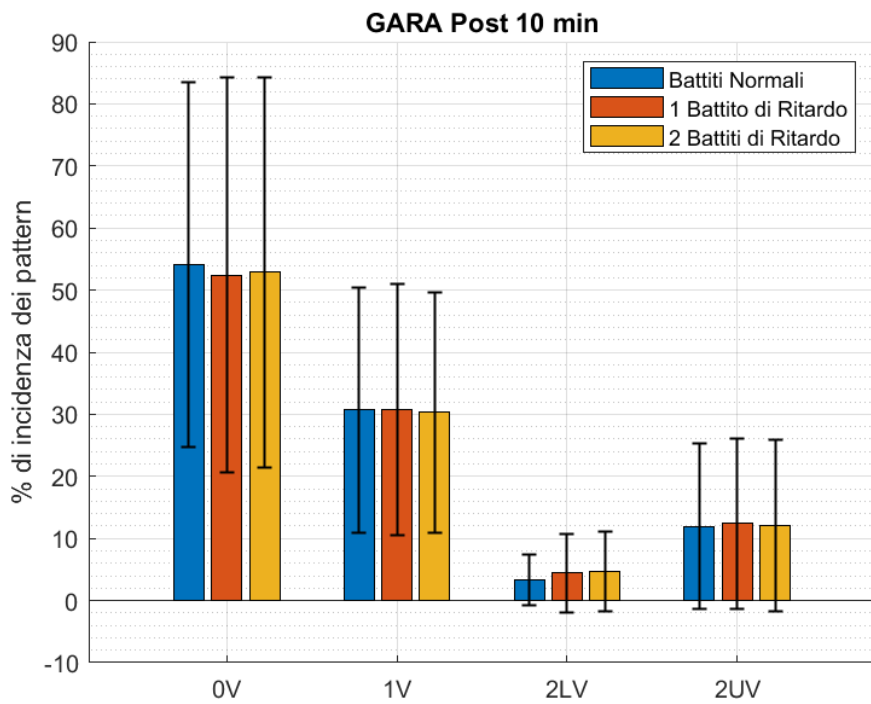


Figura 29: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-10min (10eSDR) in gara.

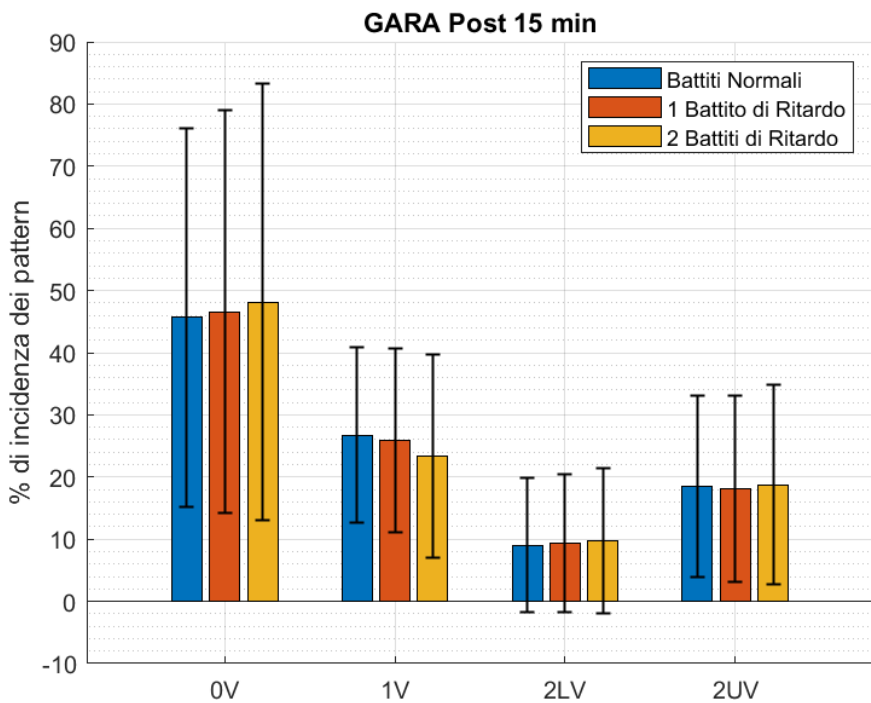


Figura 30: Variazioni degli indici di pattern nella fase di post-15min (15eSDR) in gara.

3.4.2 T Test e valori del *p*-value.

Per la fase di allenamento si sono ottenuti (Tabella 1):

Tabella 1: La tabella mostra la probabilità media delle incidenze per ogni pattern (0V, 1V, 2LV, 2UV) e le loro deviazioni standard, nelle tre casistiche considerate. I dati sono relativi alla fase di allenamento. Sono stati inoltre evidenziati i risultati con *p*-value < 0.05, in particolare:

* mostra i dati non significativi tra battiti normali e un battito di ritardo. § mostra i dati non significativi tra battiti normali e due battiti di ritardo. † mostra i dati non significativi tra uno e due battiti di ritardo. Per chiarezza, i simboli sono stati in entrambe le distribuzioni confrontate.

	PRE-RISCALDAMENTO (R)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,201 ± 0,179	0,405 ± 0,173	0,195 ± 0,107	0,199 ± 0,167
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,204 ± 0,183	0,405 ± 0,176	0,194 ± 0,107	0,196 ± 0,163
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,190 ± 0,171	0,418 ± 0,179	0,191 ± 0,114	0,201 ± 0,150
	POST-RISCALDAMENTO (PW)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,350 ± 0,235	0,364 ± 0,156	0,101 ± 0,085	0,185 ± 0,158
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,359 ± 0,235	0,351 ± 0,130	0,099 ± 0,084 †	0,190 ± 0,158
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,326 ± 0,174	0,370 ± 0,104	0,102 ± 0,087 †	0,203 ± 0,144
	POST-CORSA (eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,573 ± 0,263	0,243 ± 0,115	0,017 ± 0,018	0,167 ± 0,158
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,575 ± 0,264	0,242 ± 0,122	0,017 ± 0,019	0,165 ± 0,152
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,576 ± 0,264	0,243 ± 0,120	0,018 ± 0,019	0,163 ± 0,154
	POST-5MIN (5eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,462 ± 0,288	0,345 ± 0,183	0,063 ± 0,072	0,131 ± 0,087

MEDIA con 1 battito di ritardo	0,466 ± 0,294	0,332 ± 0,178	0,069 ± 0,080	0,132 ± 0,083
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,472 ± 0,297	0,332 ± 0,182	0,068 ± 0,078	0,128 ± 0,082
	POST-10MIN (10eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,530 ± 0,299	0,271 ± 0,161	0,060 ± 0,071	0,138 ± 0,106
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,474 ± 0,271	0,311 ± 0,146	0,062 ± 0,072	0,153 ± 0,103
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,471 ± 0,271	0,322 ± 0,147	0,060 ± 0,078	0,147 ± 0,105
	POST-15MIN (15eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,395 ± 0,205	0,364 ± 0,123	0,105 ± 0,083	0,135 ± 0,071
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,400 ± 0,209	0,362 ± 0,124	0,102 ± 0,080	0,137 ± 0,073
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,403 ± 0,213	0,362 ± 0,130	0,102 ± 0,081	0,133 ± 0,074

La stessa operazione viene fatta anche per i dati acquisiti durante la gara (Tabella 2):

Tabella 2: Mostra gli stessi dati della Tabella 1, ma calcolati per le acquisizioni fatte in gara.

	PRE-RISCALDAMENTO (R)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,271 ± 0,187	0,447 ± 0,124	0,100 ± 0,067 * §	0,183 ± 0,092
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,265 ± 0,199	0,453 ± 0,131	0,096 ± 0,062 * †	0,186 ± 0,098
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,269 ± 0,203	0,449 ± 0,132	0,099 ± 0,064 § †	0,183 ± 0,097
	POST-RISCALDAMENTO (PW)			
	0V	1V	2LV	2UV

MEDIA	0,394 ± 0,295	0,369 ± 0,123	0,080 ± 0,070	0,156 ± 0,143
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,372 ± 0,284	0,372 ± 0,119	0,090 ± 0,065	0,166 ± 0,139
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,365 ± 0,289	0,374 ± 0,116	0,096 ± 0,071	0,165 ± 0,136
	POST-GARA (eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,587 ± 0,221	0,243 ± 0,133	0,017 ± 0,023	0,154 ± 0,088
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,590 ± 0,220	0,243 ± 0,133	0,017 ± 0,023	0,149 ± 0,093
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,592 ± 0,220	0,234 ± 0,136	0,021 ± 0,026	0,153 ± 0,098
	POST-5MIN (5eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,410 ± 0,223 §	0,352 ± 0,152 §	0,072 ± 0,069	0,166 ± 0,076
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,406 ± 0,219 †	0,355 ± 0,154	0,071 ± 0,068 †	0,168 ± 0,075
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,398 ± 0,217 † §	0,360 ± 0,153 §	0,073 ± 0,069 †	0,169 ± 0,074
	POST-10MIN (10eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,542 ± 0,293	0,307 ± 0,197	0,033 ± 0,041	0,119 ± 0,133
MEDIA con 1 battito di ritardo	0,524 ± 0,318	0,308 ± 0,202	0,044 ± 0,063	0,124 ± 0,137
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,529 ± 0,314	0,303 ± 0,193	0,047 ± 0,064	0,121 ± 0,138
	POST-15MIN (15eSDR)			
	0V	1V	2LV	2UV
MEDIA	0,457 ± 0,304	0,267 ± 0,141	0,090 ± 0,108	0,186 ± 0,146

MEDIA con 1 battito di ritardo	0,466 ± 0,324	0,260 ± 0,148	0,094 ± 0,112	0,181 ± 0,150
MEDIA con 2 battiti di ritardo	0,481 ± 0,351	0,234 ± 0,163	0,098 ± 0,117	0,187 ± 0,161

3.4.3 Confronto tra gara e allenamento

Per osservare in maniera opportuna le variazioni dei vari pattern tra gara e velocità, e tra le varie fasi di ognuna, si sono rappresentati anche:

- Le medie dei pattern durante tutte le fasi dell'allenamento e della gara (figura 31).
- Le incidenze medie di ogni singolo pattern per ognuna delle fasi descritte, sia per l'allenamento che per la gara (figura 32).

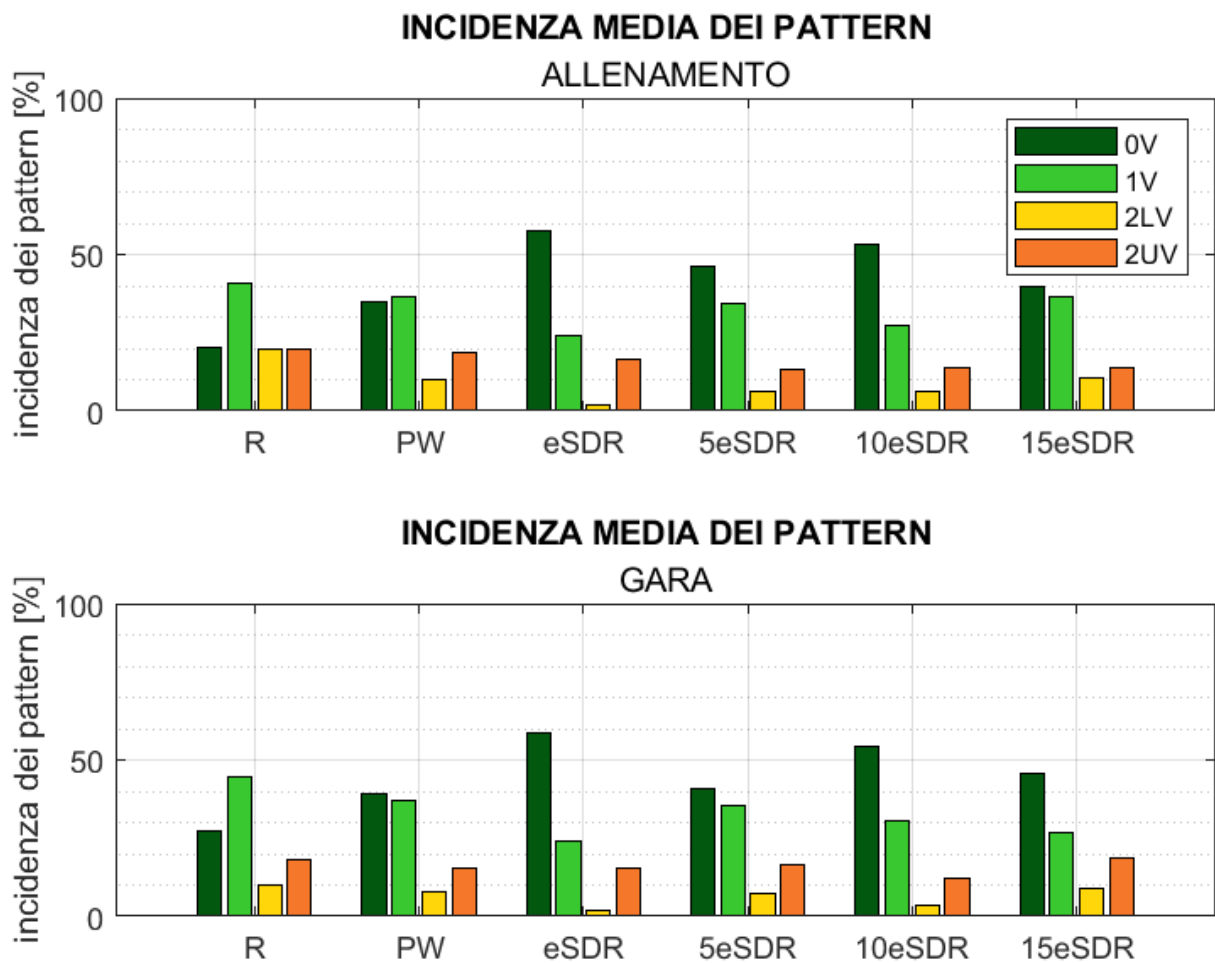


Figura 31: La figura rappresenta le variazioni delle incidenze medie dei pattern (esprese in percentuale) per ogni acquisizione fatta. In alto sono presenti le incidenze calcolate in allenamento, in basso quelle calcolate in gara.

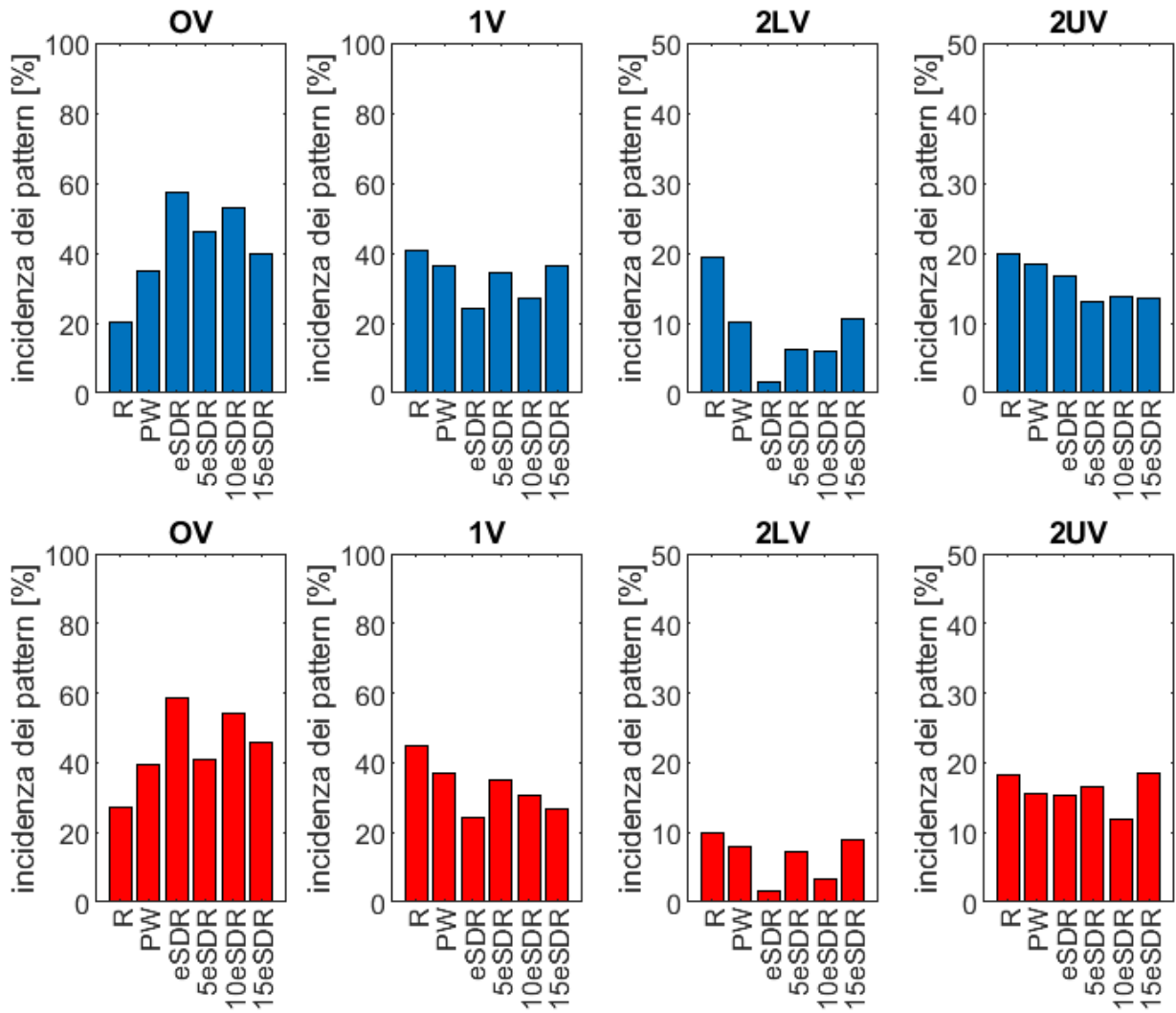


Figura 32: Il grafico raggruppa le incidenze (esprese in percentuale [%]) per ogni specifico pattern, e permette di osservare meglio come ogni singolo pattern varia a seconda della fase di acquisizione. In blu sono rappresentati i dati relativi all'allenamento, mentre in rosso sono rappresentati i dati relativi alla gara.

4. DISCUSSIONE E CONCLUSIONI

Lo scopo di questo elaborato è quello di valutare la robustezza della symbolic analysis, e in particolare di verificare se questo metodo di elaborazione della variabilità della frequenza cardiaca sia valido a seconda del battito da cui si inizia a calcolare il tacogramma (figura 17). Questa verifica è stata eseguita su intervalli RR ottenuti da acquisizioni fatte su 10 atleti sia in gara che in allenamento, e nelle varie fasi di quest'ultimi. In particolare, si possono distinguere in entrambi i casi tre fasi principali nel protocollo di acquisizione (figura 15): quella di riscaldamento, di corsa su breve distanza e di defaticamento. Questo tipo di acquisizioni, in particolare quelle fatte nella fase di gara, sono rare [14].

Si sono quindi confrontate le incidenze dei pattern ottenuti (0V, 1V, 2LV, 2UV) nelle tre differenti casistiche, considerando i battiti normali, un battito di ritardo e due battiti di ritardo. Dopo aver calcolato la media e la deviazione standard delle incidenze tra i 10 soggetti, si sono rappresentati i risultati in grafici a barre (figure 18-30). Quello che si può osservare è che i risultati ottenuti non sembrano avere delle differenze significative nei tre differenti ritardi considerati, per cui la symbolic analysis sembrerebbe un metodo robusto da utilizzare.

Confrontando gli stessi dati con l'analisi statistica (tabella 1, tabella 2), nella maggior parte dei casi si è riscontrato lo stesso risultato ottenuto nei grafici, per cui le tre casistiche considerate sono significativamente simili tra di loro.

Tuttavia alcuni casi non risultano statisticamente significativi, in particolare:

- In allenamento nella fase di post-riscaldamento (PW) per il pattern di 2LV tra uno e due battiti di ritardo (tabella 1).
- In gara nelle fasi di pre-riscaldamento (R) per il pattern di 2LV in tutte e tre le casistiche, e nella fase di post-5min (5eSDR) per i pattern di 0V per tutte e tre le casistiche, 1V tra battiti normali e con due battiti di ritardo, e 2LV tra uno e due battiti di ritardo (tabella 2).

Si può notare inoltre come i risultati non significativi siano maggiormente presenti nelle acquisizioni fatte in gara, spesso più associata a fattori di stress psicofisico, e nei pattern di 2LV, sia per la gara che per l'allenamento.

In aggiunta si sono confrontate le incidenze medie dei pattern nelle varie fasi di acquisizione dei dati, al fine di valutare il ruolo del sistema nervoso autonomo sul sistema cardiovascolare. La symbolic analysis permette di associare i pattern di 0V e 1V all'attività del sistema simpatico, che causa una diminuzione della HRV, mentre i pattern di 2LV e 2UV fornisce informazioni sull'attività del sistema

nervoso parasimpatico e del nervo vago. In accordo con i risultati ottenuti da Romagnoli *et al* [14] si possono osservare come i pattern delle 0V aumenti subito dopo l'esercizio fisico, con una diminuzione durante la fase di 5eSDR. Sia le acquisizioni fatte in gara che in allenamento seguono lo stesso trend per le 0V, anche se con valori più elevati per la competizione (figura 32). Questo può essere interpretato come un aumento dell'attività del sistema simpatico sul cuore subito dopo l'esercizio, con un aumento della componente vagale dopo 5 minuti (osservabile specialmente in gara). I valori dei pattern più elevati in gara si possono associare ad un maggiore contributo della componente simpatica dovuto a livelli più alti di stress.

Allo stesso modo si può osservare come i pattern 2LV e 2UV risultino maggiori nella fase di riscaldamento e oltre 15 minuti dall'esercizio fisico, indicando una maggiore contributo del sistema parasimpatico.

È interessante quindi osservare come nella fase di 5 minuti dopo la gara, in cui si ha un aumento dell'attività vagale sul cuore, si abbiano dei risultati statisticamente differenti a seconda del battito da cui si inizia la symbolic analysis.

In conclusione, la symbolic analysis si mostra una tecnica robusta per l'analisi della variabilità della frequenza cardiaca, specialmente per situazioni con valori di stress contenuti.

Ulteriori studi possono essere focalizzati sulla valutazione della symbolic analysis in situazioni di forte stress sia in discipline di atletica leggera diverse dalla velocità, sia in altri sport per verificare se sono le condizioni di forte stress psicofisico a rendere meno significativi i risultati.

RINGRAZIAMENTI

Giunta al termine di questo percorso, desidero ringraziare di cuore tutte le persone che mi sono state vicine in questi tre anni.

Un sentito grazie va alla dottoressa Agnese Sbrollini, che mi ha guidato e sostenuto nella stesura di questo elaborato, e alla professoressa Laura Burattini, per avermi permesso di svolgere il tirocinio nell'ambito della bioingegneria.

Ringrazio la mia famiglia, i miei amici e i miei compagni di corso, che hanno creduto in me nei momenti di gioia, di spensieratezza, di ansia e di difficoltà.

A Cristiana e Giada, nella speranza di avervi rese orgogliose, grazie per i vostri sacrifici e per avermi reso la persona che sono oggi.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Levy M, Koeppen B, Stanton B. *Principi di fisiologia di Berne & Levy*. Edra S.p.A. 2007, Quarta Edizione.
- [2] Saladin, Kenneth S. *Anatomia umana*. Piccin. 2017, Seconda Edizione.
- [3] F.P. Branca. *Fondamenti di Ingegneria Clinica*. Springer. 2000.
- [4] Fagard R. Athlete's heart. *Heart*. 2003 Dec;89(12):1455-61. doi: 10.1136/heart.89.12.1455. PMID: 14617564; PMCID: PMC1767992.
- [5] Mills JD, Moore GE, Thompson PD. The athlete's heart. *Clin Sports Med*. 1997 Oct;16(4):725-37. doi: 10.1016/s0278-5919(05)70050-8. PMID: 9330810.
- [6] Périard JD, Travers GJS, Racinais S, Sawka MN. Cardiovascular adaptations supporting human exercise-heat acclimation. *Auton Neurosci*. 2016 Apr;196:52-62. doi: 10.1016/j.autneu.2016.02.002. Epub 2016 Feb 12. PMID: 26905458.
- [7] Di Paolo FM, Pelliccia A. The "Athlete's Heart": relation to gender and race. *Cardiol Clin*. 2007 Aug;25(3):383-9, v. doi: 10.1016/j.ccl.2007.06.010. PMID: 17961792.
- [8] Castelletti S, Gati S. The Female Athlete's Heart: Overview and Management of Cardiovascular Diseases. *Eur Cardiol*. 2021 Dec 2;16:e47. doi: 10.15420/ecr.2021.29. PMID: 34950243; PMCID: PMC8674625.
- [9] Baggish AL, Wood MJ. Athlete's heart and cardiovascular care of the athlete: scientific and clinical update. *Circulation*. 2011 Jun 14;123(23):2723-35. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.981571. PMID: 21670241.
- [10] Tiwari R, Kumar R, Malik S, Raj T, Kumar P. Analysis of Heart Rate Variability and Implication of Different Factors on Heart Rate Variability. *Curr Cardiol Rev*. 2021;17(5):e160721189770. doi: 10.2174/1573403X16999201231203854. PMID: 33390146; PMCID: PMC8950456.
- [11] Aubert AE, Seps B, Beckers F. Heart rate variability in athletes. *Sports Med*. 2003;33(12):889-919. doi: 10.2165/00007256-200333120-00003. PMID: 12974657.
- [12] Porta A, Guzzetti S, Montano N, Furlan R, Pagani M, Malliani A, Cerutti S. Entropy, entropy rate, and pattern classification as tools to typify complexity in short heart period variability series. *IEEE Trans Biomed Eng*. 2001 Nov;48(11):1282-91. doi: 10.1109/10.959324. PMID: 11686627.
- [13] Porta A, Tobaldini E, Guzzetti S, Furlan R, Montano N, Gneccchi-Ruscione T. Assessment of cardiac autonomic modulation during graded head-up tilt by symbolic analysis of heart rate variability. *Am J Physiol Heart Circ Physiol*. 2007 Jul;293(1):H702-8. doi: 10.1152/ajpheart.00006.2007. Epub 2007 Feb 16. PMID: 17308016.

- [14] S. Romagnoli, A. Sbroliini, M. Morettini and L. Burattini, "Symbolic Analysis of Heart-Rate Variability during Training and Competition in Short Distance Running," *2023 IEEE 36th International Symposium on Computer-Based Medical Systems (CBMS)*, L'Aquila, Italy, 2023, pp. 585-588, doi: 10.1109/CBMS58004.2023.00283.
- [15] Guzzetti S, Borroni E, Garbelli PE, Ceriani E, Della Bella P, Montano N, Cogliati C, Somers VK, Malliani A, Porta A. Symbolic dynamics of heart rate variability: a probe to investigate cardiac autonomic modulation. *Circulation*. 2005 Jul 26;112(4):465-70. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.104.518449. Epub 2005 Jul 18. Erratum in: *Circulation*. 2005 Aug 30;112(9):e122. Mallani, Alberto [corrected to Malliani, Alberto]. PMID: 16027252.
- [16] Sensore KardiaMobile di AliveCore <https://www.alivecor.it/kardiamobile>
- [17] Goldberger Jeffrey J, Jason Ng. *Practical Signal and Image Processing in Clinical Cardiology*. Springer. 2010.
- [18] Móra Á, Komka Z, Végh J, Farkas I, Kocsisné GS, Bosnyák E, Szmodis M, Ligetvári R, Csöndör É, Almási G, Oláh A, Kemper HCG, Tóth M, Ács P. Comparison of the Cardiovascular Effects of Extreme Psychological and Physical Stress Tests in Male Soccer Players. *Int J Environ Res Public Health*. 2022 Jan 9;19(2):715. doi: 10.3390/ijerph19020715. PMID: 35055538; PMCID: PMC8775892.
- [19] Seiler S, Haugen O, Kuffel E. Autonomic recovery after exercise in trained athletes: intensity and duration effects. *Med Sci Sports Exerc*. 2007 Aug;39(8):1366-73. doi: 10.1249/mss.0b013e318060f17d. PMID: 17762370.
- [20] Morales J, Alamo JM, García-Massó X, Buscà B, López JL, Serra-Añó P, González LM. Use of heart rate variability in monitoring stress and recovery in judo athletes. *J Strength Cond Res*. 2014 Jul;28(7):1896-905. doi: 10.1519/JSC.0000000000000328. PMID: 24276307.