



UNIVERSITÀ
POLITECNICA
DELLE MARCHE

FACOLTÀ DI INGEGNERIA
CORSO DI LAUREA IN INGEGNERIA BIOMEDICA

**DESCRIZIONE E VALIDAZIONE DI UN ALGORITMO
PER L'IDENTIFICAZIONE AUTOMATICA DELLE FASI
DELL'ALLENAMENTO NEL GIOCO DEL CALCIO**

DESCRIPTION AND VALIDATION OF AN ALGORITHM FOR THE AUTOMATIC
IDENTIFICATION OF SOCCER TRAINING PHASES

Relatore:

Prof.ssa Laura Burattini

Correlatore:

Dott.ssa Agnese Sbröllini

Candidato:

Giacomo Masi

Anno Accademico 2019/2020



ABSTRACT

Analizzando il tracciato elettrocardiografico d'atleta è possibile validare l'efficacia dell'esercizio e monitorare la salute del soggetto sotto esame, individuando eventualmente quali modifiche apportare al programma dall'allenamento e quali esami specialistici condurre, al fine di evidenziare possibili patologie cardiache potenzialmente letali per l'atleta.

Lo scopo di questa tesi è valutare la performance di un nuovo algoritmo per l'identificazione delle fasi d'allenamento nel gioco del calcio.

Per una corretta analisi della salute cardiaca dell'atleta è importante fornire una panoramica chiara e completa sull'anatomia e sulla fisiologia del sistema cardiovascolare, concentrandosi sulla trasmissione elettrica del segnale di contrazione del miocardio e sull'emodinamica del cuore sinistro, evidenziando i volumi e le pressioni che si misurano nelle cavità cardiache e in aorta durante il ciclo di pompaggio di sangue nella circolazione sistemica.

I segnali cardiaci di interesse per lo studio sono l'elettrocardiogramma e il tacogramma. Di questi ultimi bisogna discernere le caratteristiche tipiche registrate su soggetti sani ed allenati da quelle di individui non praticanti attività sportiva con particolare cadenza.

Il cuore d'atleta presenta specifiche peculiarità nella conformazione cardiaca. L'allenamento intensivo può infatti innescare meccanismi di modifica sul muscolo cardiaco, i quali portano ad adattamenti funzionali e strutturali del cuore d'atleta ed influiscono sui tracciati elettrocardiografici. È importante capire quali cambiamenti possano essere normali conseguenze dell'allenamento e quali invece debbano essere considerati campanelli dall'allarme per la salute cardiaca del soggetto e indici di rischio di morte cardiaca improvvisa.

Dalle modifiche evidenziate nei segnali cardiaci si possono elencare le maggiori cause di morte cardiaca improvvisa, dividendo l'analisi in patologie ereditarie e patologie acquisite.

Le vigenti normative riguardo la regolamentazione di screening pre-agonistici, di cui l'Italia è uno dei precursori, obbligano chiunque voglia svolgere attività sportiva a qualsiasi livello all'ottenimento di documenti che ne attestino la salute. Inoltre obbliga la presenza e la manutenzione di un defibrillatore automatico esterno nei luoghi in cui si svolge attività sportiva.

Grazie all'evoluzione tecnologica, oggi si fa fronte al limite di verifica annuale della salute dell'atleta da parte del sistema sanitario nazionale, il più delle volte praticato analizzando uno sforzo irrisorio. Sul mercato si può trovare un cospicuo campionario di sensori indossabili, solitamente integrati in orologi digitali, grazie ai quali è possibile registrare segnale cardiaco durante lo sforzo e monitorare l'atleta per tempi prolungati.

Questa tesi vuole attestare la validità di un algoritmo implementato da ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche, in grado di analizzare i segnali di frequenza cardiaca e tacogramma ottenuti



con sensori indossabili durante attività sportiva relativa al gioco del calcio e, tramite il calcolo del coefficiente angolare, evidenziare le fasi di riposo, esercizio e recupero, con le rispettive fasi di transizione. Tale algoritmo è stato sviluppato per l'analisi di segnale cardiaco ottenuto durante il test Conconi, nel quale, mediante un allenamento di corsa, si calcola la soglia anaerobica.

I dati analizzati sono stati forniti dal data base SportDB dell'Università Politecnica delle Marche. In particolare, sono stati messi a disposizione 14 acquisizioni di due soggetti maschili. La cartella di ogni acquisizione comprende anche una scheda demografica, con informazioni sull'età, sulla corporatura e sulle abitudini riguardanti fumo, consumo di alcolici e cadenza con cui si svolge sport, e un registro temporale dell'allenamento, compilato con l'ausilio di un cronometro.

Il calcolo del coefficiente angolare è stato svolto prendendo in considerazione sia la frequenza cardiaca che il tacogramma e analizzando il segnale finale attraverso il software MatlabR2017B.

La valutazione della performance dell'algoritmo è stata eseguita confrontando gli istanti di tempo restituiti dall'algoritmo con quelli effettivi registrati con il cronometro.

L'indagine ha dato esito negativo, mostrando un errore percentuale accettabile in sole 2 acquisizioni. Si segnala la necessità di un'ulteriore implementazione da parte dello sviluppatore, in particolare nel rendere l'algoritmo in grado di analizzare segnali caratterizzati da variabilità maggiore rispetto a quella che distingue i dati registrati durante un allenamento di corsa.



SOMMARIO

INTRODUZIONE	I
1. L'APPARATO CARDIOVASCOLARE	1
1.1 ANATOMIA CARDIACA	2
1.1.1 CONFORMAZIONE ESTERNA DEL CUORE	2
1.1.2 CONFORMAZIONE INTERNA DEL CUORE.....	3
1.1.3 MIOCARDIO	6
1.2 FISILOGIA CARDIACA	7
1.2.1 FISILOGIA ELETTRICA	7
1.2.2 FISILOGIA MECCANICA	9
2. I SEGNALI CARDIACI PER IL MONITORAGGIO DELL'ATLETA	12
2.1 ELETTROCARDIOGRAMMA	14
2.2 TACOGRAMMA	17
3. IL CUORE D'ATLETA E LA MORTE CARDIACA IMPROVVISA DA SPORT	19
3.1 IL CUORE D'ATLETA	19
3.1.1 MODIFICAZIONI STRUTTURALI	20
3.1.2 MODIFICAZIONI FUNZIONALI.....	21
3.1.3 EVIDENZE NEI TRACCIATI ELETTROCARDIOGRAFICI.....	23
3.2. MORTE CARDIACA IMPROVVISA DA SPORT	30
3.2.1 CAUSE SDC.....	31
3.3. SCREENING MEDICO SPORTIVO: CERTIFICATO MEDICO SPORTIVO E ALTRE NORMATIVE	33
4. GIOCO CALCIO E IL MONITORAGGIO DELL'ATLETA CON I SENSORI INDOSSABILI	37
4.1 GIOCO DEL CALCIO	37
4.2 SENSORI INDOSSABILI	39
5. VALUTAZIONE ALGORITMO IDENTIFICAZIONE FASI DI ALLENAMENTO	44
5.1 MATERIALI E METODI	44
5.1.1 POPOLAZIONE.....	44
5.1.2 ALGORITMO IDENTIFICAZIONE FASI DELL'ALLENAMENTO.....	45
5.1.3 VALUTAZIONE PERFORMANCE ALGORITMO	51



5.3 RISULTATI.....	52
.....	54
5.4 DISCUSSIONE	55
CONCLUSIONE.....	57
BIBLIOGRAFIA.....	II
INDICE FIGURE.....	V
INDICE FORMULE.....	V
INDICE TABELLE	VI
RINGRAZIAMENTI.....	VII

INTRODUZIONE

Dallo studio del tracciato elettrocardiografico di un atleta di possono evincere numerose informazioni, sia riguardo la validità dell'allenamento svolto al fine di incrementare la prestazione, in modo da poterne pianificare l'evoluzione, sia relative alla salute dell'individuo che svolge attività sportiva a qualunque livello.

Le morti cardiache improvvise sono purtroppo fortemente diffuse. Il registro dei decessi dovuti a negligenza nello screening pre-partecipazione o alla difficoltà di evidenziare una particolare patologia è lungo e continua ad aggiornarsi. È inaccettabile che l'attività sportiva, così salutare sia dal punto di vista fisico che da quello psicologico, e così incentivata a tutte le età, sia stata nel corso degli anni poco regolamentata, trascurando la salvaguardia della salute per chi si accinge ogni giorno a praticare sport.

Fortunatamente l'Italia è uno degli Stati all'avanguardia in questo campo. La legislazione del nostro Paese si è preoccupata sin dagli anni '50 di porre regole precise riguardo la documentazione necessaria al sicuro svolgimento dell'attività fisica.

A livello internazionale sono stati recentemente redatti documenti riguardanti una corretta e unanime interpretazione del segnale elettrocardiografico d'atleta che, a causa di modificazioni strutturali e funzionali, effetto di allenamento periodico e prolungato, differisce da quello di un individuo che non pratica attività sportiva. In tal modo i medici di tutto il mondo sono in grado di identificare quali anomalie del tracciato siano possibili campanelli d'allarme ed indici di rischio di morte cardiaca improvvisa. Resta però a rischio chi svolge attività sportiva individualmente, chi resta scoperto in attesa di poter svolgere una visita specialistica o chi, addirittura, non è a conoscenza di essere esposto ad un particolare rischio cardiovascolare, complici possibili patologie latenti, anche ereditarie, che non manifestano particolari sintomi. A tale scopo sono sempre più diffusi dispositivi indossabili, integrati per la maggior parte in orologi digitali, che rendono possibile un auto monitoraggio dell'attività cardiaca, grazie al quale si può regolare l'intensità dell'allenamento tenendo conto di ciò che il nostro stesso organismo ci consiglia. Oltre ai dispositivi indossabili, i quali possono registrare l'acquisizione ed esportarla su calcolatore, sono stati implementati diversi algoritmo di analisi di tracciati elettrocardiografici. Le possibilità offerte da questi programmi sono ampie: CaRisMa 1.0, implementato da ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche, è in grado di analizzare il segnale e restituire un parere riguardo la validità dell'allenamento e la salute cardiaca dell'atleta. Sono presenti in rete altri programmi che svolgono questi ed altri compiti, anche gratuitamente, permettendo ad ognuno di testare i propri progressi sportivi e tener sotto controllo la propria salute.



Il limite nell'utilizzo di questi software sta nel fatto che identificano le fasi dell'allenamento mediante le annotazioni fornite dall'atleta stesso, le quali molto spesso non sono sufficientemente attendibili. Si palesa perciò la necessità di un algoritmo in grado di individuare queste fasi autonomamente. Scopo di questa tesi è quindi quello di valutare l'affidabilità di un nuovo algoritmo in grado di identificare la fase di esercizio da quella di riposo e recupero. In tal modo, sarà possibile evidenziare le rispettive fasi di transizione, così da monitorare e ottimizzare l'allenamento.

1. L'APPARATO CARDIOVASCOLARE

L'apparato cardiovascolare è formato da un organo propulsore centrale, il *cuore*, e dai vasi sanguigni, nei quali scorre il *sangue*. Tali vasi sono distinti in *arterie*, che trasportano il sangue in senso centrifugo dal cuore alla periferia, *vene*, in cui scorre il sangue in direzione centripeta dalla periferia verso il cuore, e *capillari*, canali a parete esilissima, interposti fra arterie e vene, che permettono gli scambi metabolici tra sangue e fluidi interstiziali.

Il cuore è un organo cavo suddiviso in due metà, destra e sinistra, non comunicanti fra loro. Ogni metà è suddivisa a sua volta in due cavità sovrapposte comunicanti fra loro, atrio superiormente e ventricolo inferiormente. La metà destra contiene sangue venoso, ricco di anidride carbonica (CO_2), mentre la parte sinistra sangue arterioso, ricco di ossigeno (O_2).

La funzione dell'apparato cardiocircolatorio è infatti quella di garantire a tutti gli organi un continuo apporto di ossigeno e di materiali nutritizi prelevando da essi i catabolismi, le sostanze di scarto del catabolismo cellulare.

L'apparato circolatorio è suddiviso in due grandi settori denominati grande circolazione e piccola circolazione (figura 1). La grande circolazione, detta anche circolazione principale, ha origine nel ventricolo sinistro del cuore da cui parte l'aorta. Questo grosso vaso pluriramificato, dopo un primo tratto denominato arco aortico, assume un andamento discendente distribuendo sangue arterioso all'intero organismo. I rami dell'aorta in ogni singolo organismo si risolvono nei capillari, a livello dei quali il sangue cede l'ossigeno e si carica di anidride carbonica per diffusione semplice, trasformandosi in sangue venoso. Dai capillari si originano le vene, le quali, confluendo man mano, raggiungono la vena cava superiore, quella inferiore, che sfociano nell'atrio destro, dove termina la grande circolazione. Nell'atrio destro il seno coronarico porta il sangue refluo dalla circolazione coronarica. Quest'ultima inizia a livello aortico con le arterie coronarie. Quindi nella grande circolazione le arterie trasportino sangue arterioso, mentre le vene sangue venoso.

Al contrario nella piccola circolazione, o circolazione polmonare, dal ventricolo destro l'arteria polmonare trasporta, biforcandosi, sangue venoso ai polmoni. All'interno di questi le arterie si risolvono in capillari, nei quali il sangue cede CO_2 e acquista O_2 diventando sangue ossigenato. Attraverso quattro vene polmonari il sangue torna all'atrio sinistro del cuore, dove ha termine la piccola circolazione.

Il cuore è l'organo centrale dell'apparato cardiocircolatorio che, con le sue contrazioni ritmiche, permette a circolazione del sangue all'interno dei vasi.

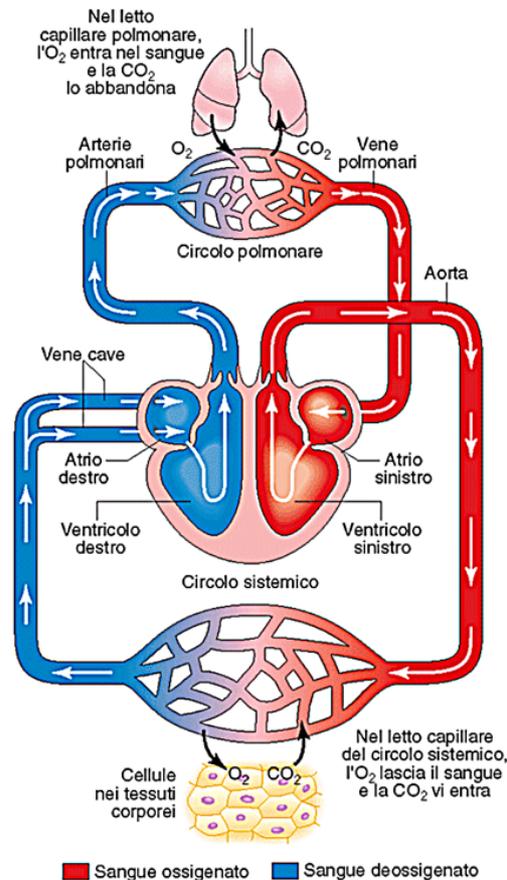


Figura 1 Schema dell'apparato cardiocircolatorio

1.1 ANATOMIA CARDIACA

Il cuore è un organo cavo fibromuscolare di forma conica schiacciata. Esso si trova nella cavità toracica e più precisamente nel mediastino anteriore (Hurst, 2009), fra i due polmoni e sopra il diaframma. La grandezza del cuore corrisponde, come lo aveva definito René Laennec, approssimativamente al pugno chiuso della persona stessa (Kumar, 2006).

Il cuore è costituito da tre strati epicardio, miocardio e endocardio, di seguito trattati.

1.1.1 CONFORMAZIONE ESTERNA DEL CUORE

Il muscolo cardiaco è contenuto in un sacco connettivale il pericardio fibroso, rivestito internamente da una doppia membrana sierosa, il pericardio sieroso. La lamina viscerale del pericardio sieroso corrisponde all'epicardio, costituito da tessuto connettivale rivestito da mesotelio.

In relazione alla sua forma e alla sua orientazione all'interno del torace, si distinguono una faccia anteriore, detta faccia sterno-costale, e una faccia postero-inferiore, denominata faccia diaframmatica in quanto poggia sul centro tendineo del diaframma.

Come precedentemente accennato, il cuore è diviso in quattro cavità: due superiori, gli atri, distinti in destro e sinistro, e due inferiori, i ventricoli destro e sinistro. Tali porzioni sono delimitate esternamente da solchi che percorrono la superficie esterna del cuore. Il solco coronarico, o il solco atrioventricolare, che decorre circolarmente segnando il confine fra la parte atriale e quella ventricolare. I solchi longitudinali, rispettivamente anteriore e posteriore, si estendono dal solco coronarico all'apice del cuore, indicando i limiti fra i due ventricoli. Infine il solco interatriale, visibile nella parte atriale della faccia diaframmatica, indica il limite fra i due atri (P. Castano, 2006)

1.1.2 CONFORMAZIONE INTERNA DEL CUORE

La superficie interna del cuore è costituita da endocardio, un sottile strato interno costituito da endotelio e da tessuto connettivo sotto-endoteliale, che riveste le camere cardiache e le valvole del cuore.

Già si è detto che il cuore possiede al suo interno quattro cavità: due superiori, gli atri destro e sinistro, e due inferiori, ventricolo destro e sinistro. La cavità dell'atrio destro comunica con quella del ventricolo destro mediante un orifizio atrioventricolare munito di una valvola atrioventricolare detta valvola tricuspide. Analogamente, la cavità dell'atrio sinistro comunica con quella del ventricolo sottostante per mezzo di un orifizio atrioventricolare che presenta una valvola denominata valvola bicuspidale o mitrale. Le due cavità di destra non comunicano con quelle di sinistra, ma sono separate da una parete continua, il setto, in parte di natura fibrosa, ma per la maggior parte costituito da tessuto muscolare. Tale membrana si divide superiormente in setto interatriale e inferiormente in setto interventricolare.

Il cuore possiede anche uno scheletro fibroso costituito da quattro anelli connettivali fibrosi che contornano gli orifizi atrioventricolari e gli orifizi arteriosi.

L'atrio destro, di forma irregolare approssimativamente cuboide, riceve il sangue refluo dalla grande circolazione per mezzo delle due vene cave, superiore ed inferiore, e il sangue refluo dalla circolazione coronarica dal seno coronarico. Anche tali vene presentano delle valvole, rispettivamente valvola di Eustachio per la vena cava inferiore e la valvola di Tebesio per il seno coronarico. La parete postero-mediale dell'atrio destro presenta una superficie liscia, mentre su quelle posteriori e laterali si evidenziano rilievi muscolari, detti muscoli pettinati. La superficie anteriore dell'atrio si prolunga attraverso l'auricola destra, un'appendice muscolare che aumenta la capacità volumica della cavità atriale. Infine la parete mediale presenta la fossa ovale, una piccola depressione dove, durante la vita intrauterina, è presente il forame ovale, un foro che mette in comunicazione i due atri, e che si richiude dopo la nascita.

Sulla parete inferiore è presente la valvola tricuspide, così detta perché formata da tre lembi (cuspidi), fissate a un margine al contorno dell'orifizio atrioventricolare e che presentano sul margine opposto l'attacco per le corde tendinee. Tale valvola assicura la chiusura dell'orifizio atrioventricolare alla contrazione del ventricolo.

La cavità del ventricolo destro ha la forma di una piramide triangolare. Al suo interno presenta superfici irregolari, caratterizzate da numerosi rilievi muscolari irregolari detti trabecole carnee. Esse possono aderire alla parete del ventricolo o sporgersi per formare le corde tendinee. Le corde tendinee collegano le cuspidi della valvola atrioventricolare ai muscoli papillari posti alla base del ventricolo, artefici della chiusura della valvola. Oltre all'orifizio atrioventricolare, la faccia superiore del ventricolo destro presenta l'orifizio dell'arteria polmonare. Quest'ultimo, posto anteriormente e in un piano più alto, presenta le tre cuspidi della valvola semilunare polmonare, ciascuna delle quali ha l'aspetto di una tasca a nido di rondine a concavità superiore. Queste cuspidi presentano sul margine libero di ciascuna tasca un piccolo ingrossamento fibroso detto nodulo di Morgagni, che permette la chiusura completa dell'orifizio durante la diastole ventricolare. Tale nodulo, riempiendosi di sangue a causa della pressione esercitata all'interno dell'arteria, fa in modo che i lembi liberi di ciascuna tasca si addossino fra loro sigillando l'orifizio.

L'atrio sinistro riceve il sangue ossigenato dai polmoni attraverso quattro vene polmonari, sprovviste di apparati valvolari. La cavità atriale ha forma ovoidale e presenta superfici lisce. Anch'essa, come la sua corrispettiva cavità speculare, presenta una porzione membranacea mediale in corrispondenza della fossa ovale. L'atrio sinistro si estende in avanti con l'auricola sinistra, le cui pareti sono irregolari per la presenza di trabecole muscolari costituenti i muscoli pettinati.

È delimitato inferiormente dalla valvola bicuspidale o mitrale, così detta perché assomiglia ad una mitra episcopale capovolta. La valvola è costituita da due lembi trapezoidali (cuspidi) che, come per la valvola tricuspide, hanno un margine fissato al bordo dell'orifizio atrioventricolare e l'altro opposto libero, su cui si inseriscono le corde tendinee.

Il ventricolo sinistro, di forma conica, costituisce l'apice del cuore. Le sue pareti presentano un aspetto irregolare per la presenza di trabecole carnee, più numerose e piccole rispetto al ventricolo destro, che si intersecano fra loro. Sono presenti due muscoli papillari, anteriore e posteriore, più grandi di quelli del ventricolo destro, da cui partono le corde tendinee che raggiungono i lembi liberi della valvola mitrale.

La parete posterosuperiore presenta l'orifizio aortico, delimitato da un anello fibroso su cui si inseriscono le cuspidi destra, sinistra e posteriore della valvola semilunare aortica, simile per morfologia e funzioni alla valvola semilunare polmonare precedentemente descritta.

Dall'orifizio aortico origina l'aorta ascendente e la grande circolazione.

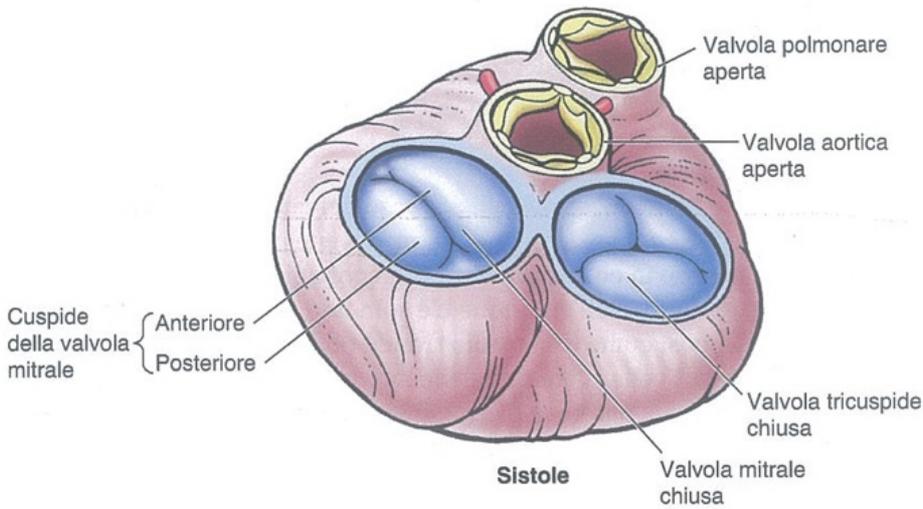


Figura 3 Rappresentazione sezione trasversale del cuore - valvole cardiache

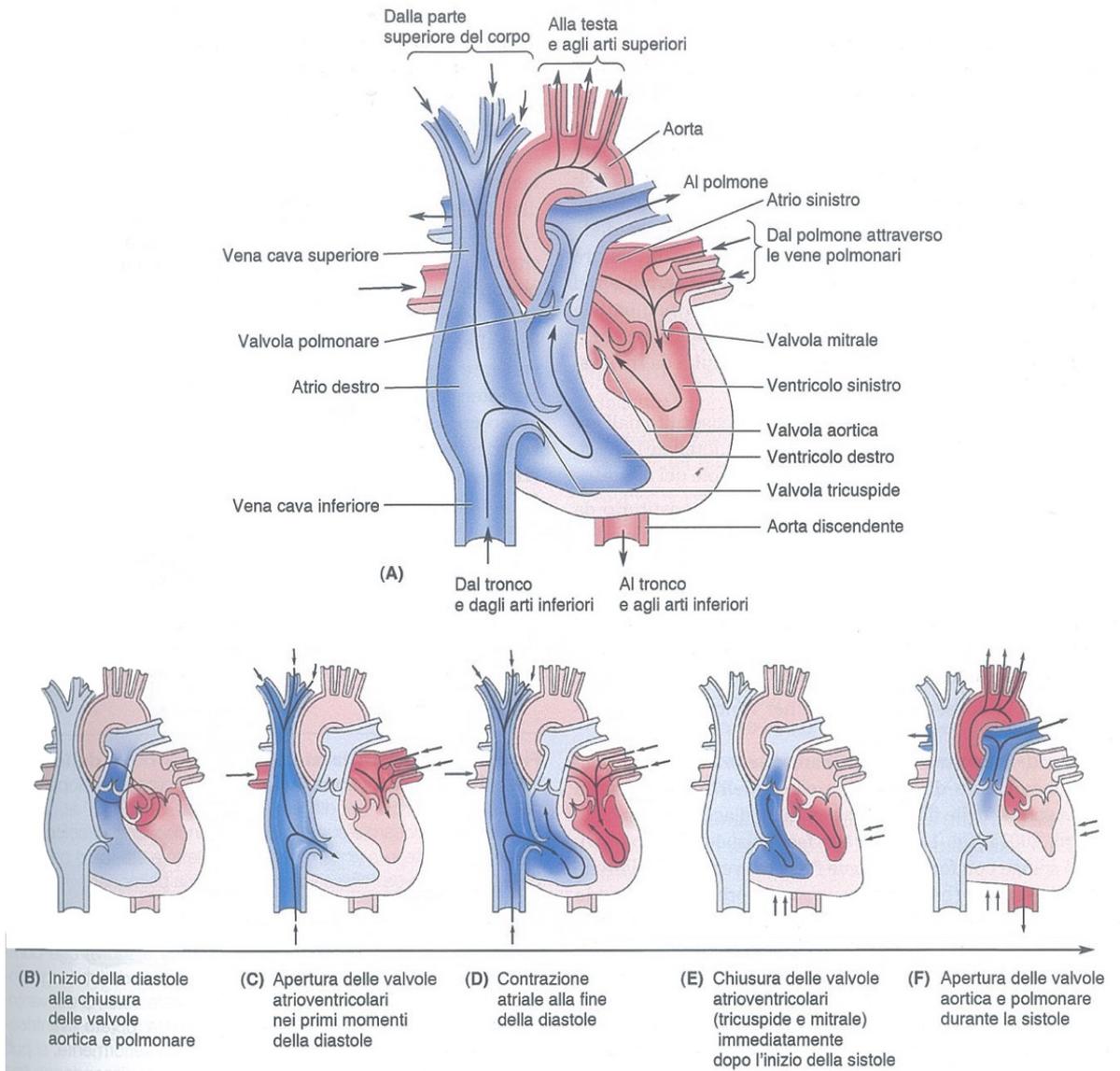


Figura 2 Schematizzazione ciclo cardiaco

1.1.3 MIOCARDIO

Il miocardio, compreso fra endocardio ed epicardio, costituisce la parte muscolare del cuore.

Il tessuto muscolare striato cardiaco si distingue da quello scheletrico per tre principali caratteristiche:

- è costituito da singole fibrocellule, dette cardiomiciti, che possiedono sarcomeri e mostrano le caratteristiche striature trasversali. L'organizzazione dei filamenti di actina e miosina è analoga a quella del muscolo scheletrico e identiche sono le basi molecolari che ne regolano la contrazione. I cardiomiciti hanno però mitocondri molto più numerosi.
- I cardiomiciti hanno un singolo nucleo situato centralmente e presentano biforcazioni "a Y" alle estremità (figura 4), dove sono collegate le une alle altre per mezzo di dischi intercalari (figura 5), particolari giunzioni intracellulari in cui sono presenti desmosomi e giunzioni comunicanti.

Tali cellule sono cellule contrattili e possono contrarsi spontaneamente senza stimoli estrinseci e ritmicamente. In particolare il miocardio specifico può generare gli impulsi che permettono la contrazione ritmica del cuore e la loro conduzione ad alta velocità lungo specifiche direzioni per garantire la contrazione del miocardio comune. Tali argomenti verranno affrontati nel paragrafo riguardo la fisiologia cardiaca.

(P. Castano, 2006) (Moore & Dalley, 2008)

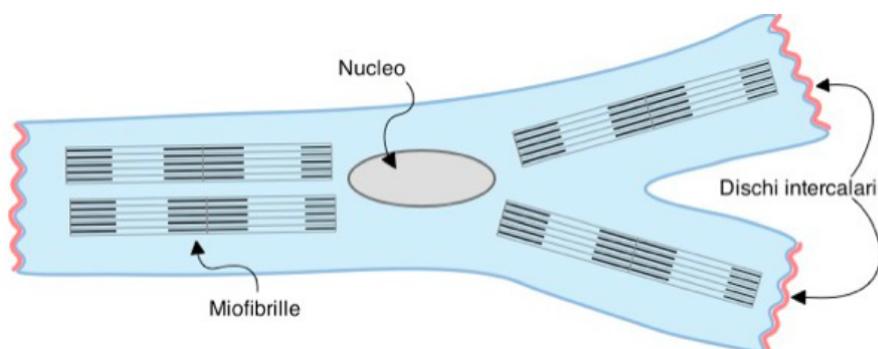


Figura 4 Rappresentazione schematica di un cardiomicita

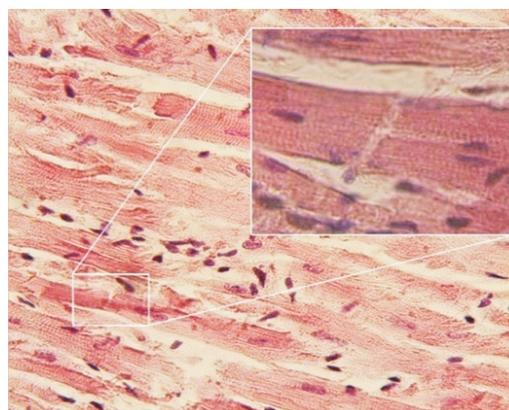


Figura 5 Sezione di miocardio

1.2 FISILOGIA CARDIACA

Il cuore può essere classificato come una doppia pompa muscolare aspirante e premente atta a generare un flusso continuo di sangue e mantenere un livello pressorio nell'albero circolatorio. La funzione di pompaggio è svolta grazie a cicli di sistole e diastole del tessuto muscolare cardiaco, regolato elettricamente dal cuore stesso.

Per una trattazione più accurata e specifica è necessario suddividere lo studio della fisiologia cardiaca in una analisi elettrica e in una meccanica.

1.2.1 FISILOGIA ELETTRICA

Nonostante sia costituito da muscoli striati caratteristicamente governati dal sistema nervoso somatico, l'apparato cardiaco è involontario. Il cuore è innervato da un cospicuo numero di fibre nervose autonome che nell'insieme prendono il nome di plesso cardiaco (Latarjet & Testut, 1973). Il sistema nervoso simpatico e il parasimpatico hanno sul cuore, come sulla maggior parte degli organi, un'azione antagonista, in particolare il simpatico innerva tutto il miocardio mentre il parasimpatico, per mezzo del nervo vago, innerva solo il nodo senoatriale, responsabile dell'eccitazione intrinseca del cuore. Le cellule cardiache adibite alla produzione e alla trasmissione dell'impulso di eccitazione costituiscono il miocardio specifico. Questa catalogazione di tessuto racchiude diversi tipi di elementi cellulari con caratteristiche diverse da quelle del miocardio comune: cellule P, cellule di transizione o cellule T, cellule del Purkinje. Sono cellule prevalentemente globose e poliedriche, raggruppate a formare il nodo seno-atriale e atrio-ventricolare, oppure disposte a costituire fasci più o meno cospicui che si ramificano fra le cellule del miocardio comune. Inoltre, fra le più evidenti caratteristiche morfologiche vi è la scarsità delle fibrille contrattili e la mancanza di striatura, ma il possesso di una frequenza spontanea e un'elevata velocità di conduzione. Il miocardio specifico costituisce la sede nella quale insorgono gli stimoli di contrazione del cuore ed è la via attraverso cui gli stimoli stessi si propagano nel miocardio comune.

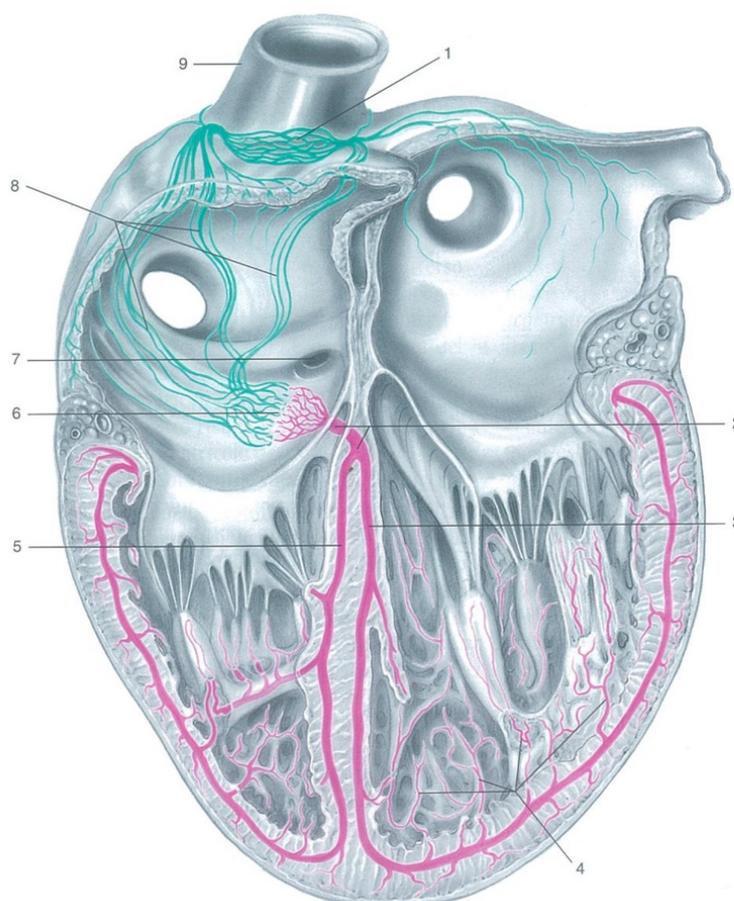
Il sistema di conduzione cardiaca (figura 6) racchiude due settori: il sistema senoatriale e il sistema atrio-ventricolare. Il primo ha inizio con il nodo senoatriale, un piccolo ammasso di cellule miocardiche P e T, situato nella parete superiore dell'atrio destro, in vicinanza dello sbocco della vena cava superiore. Questo nodo è definito pace-maker fisiologico, cioè segna-passi, perché in esso originano autonomamente gli stimoli per la contrazione del cuore ad una frequenza normalmente compresa fra i 60 e i 100 bpm. Il ritmo generato dal nodo senoatriale si chiama ritmo sinusale, attraverso la cui analisi è possibile diagnosticare la maggior parte delle patologie cardiache. Gli stimoli si propagano lungo fasci di cellule miocardiche specifiche che dal nodo senoatriale si

estendono nel miocardio comune delle pareti di entrambi gli atri. In questo modo durante il ciclo cardiaco, la sistole atriale sarà simultanea.

Dal nodo senoatriale hanno origine anche fasci internodali che trasportano il segnale elettrico ai ventricoli. Questi infatti non risentono della depolarizzazione degli atri grazie all'azione isolante elettrica dell'anello fibroso atrioventricolare.

Il sistema atrioventricolare ha inizio con l'omonimo nodo, un piccolo ammasso di cellule posto nella parete mediale dell'atrio destro, vicino allo sbocco del seno coronarico. Dal nodo si origina il tronco del fascio di His, che attraversa l'anello fibroso atrioventricolare e giunge al setto intraventricolare. Qui si divide nelle due branche destra e sinistra del fascio di His, una per ogni ventricolo, le quali decorrono lungo il setto fino all'apice del cuore, per poi risalire nei muscoli papillari. Da qui, rispettivamente in ogni ventricolo, si formano le reti del Purkinje, delle serie di piccoli fasci delle omonime cellule che, intrecciandosi fra loro, risalgono verso la base dei ventricoli. Per mezzo delle reti del Purkinje gli stimoli si propagano al miocardio comune ventricolare che, contraendosi, spinge il sangue negli orifizi polmonare e aortico.

Una volta completata la trasmissione dell'impulso elettrico e svoltosi il ciclo cardiaco, il nodo senoatriale genererà un nuovo impulso, garantendo continuità nella funzione contrattile del cuore (P. Castano, 2006).



- Il sistema di conduzione del cuore è composto da un insieme di fibre miocardiche specializzate che hanno la funzione di produrre, trasmettere e distribuire gli impulsi elettrici nelle masse miocardiche atriali e ventricolari. Il disegno illustra la distribuzione delle diverse formazioni che lo compongono. 1, Nodus senoatriale; 2, tronco del fascio di His; 3, branca sinistra del fascio di His; 4, rete di Purkinje; 5, branca destra del fascio di His; 6, nodus atrioventricolare; 7, sbocco del seno coronarico; 8, trattini internodali; 9, vena cava superiore.

Figura 6 Trasmissione elettrica cardiaca

1.2.2 FISILOGIA MECCANICA

Come precedentemente accennato, l'aspetto principale dell'attività cardiaca è quello meccanico di pompa, nella duplice forma di forza premente e aspirante. L'analisi della fisiologia meccanica cardiaca quindi si risolve nella trattazione dell'emodinamica cardiovascolare.

La funzione di pompa è possibile grazie alla presenza nel cuore di fasci di fibre muscolari, più o meno potenti, che, contraendosi, causano variazione di volume, prima degli atri e poi dei ventricoli. La contrazione del ventricolo destro consente l'immissione di sangue nel circolo polmonare, mentre la contrazione del sinistro l'immissione nel circolo sistemico. Nell'uomo i volumi dei due atri sono superiori a quelli dei rispettivi ventricoli. Ciò assicura il riempimento ventricolare da parte della contrazione atriale. I ventricoli, inoltre, contraendosi, non si svuotano completamente, ma alla fine della sistole rimane al loro interno un volume residuo di sangue, che in condizioni basali è circa il 50% del volume di fine diastole. Si ha, quindi, una gittata sistemica di circa 75 ml.

Il modo con cui si contraggono i ventricoli è diverso per ciascuno di essi. Il ventricolo destro è adatto ad espellere elevati volumi di sangue, con accorciamenti minimi del miocardio e con scarso sviluppo di pressione intraventricolare: si tratta di una pompa di volume, che immette il sangue in un distretto circolatorio, quello polmonare, a bassa resistenza.

Sulle pareti del ventricolo sinistro, invece, prevalgono fasci di fibre muscolari profondi, disposti con andamento obliquo, adatti per sviluppare elevate pressioni durante la contrazione. Si tratta, in questo caso, di una pompa di pressione, capace di espellere sangue in un sistema circolatorio, quello sistemico, ad alta resistenza, contro, quindi, un'elevata pressione.

Il ciclo cardiaco è caratterizzato da un alternarsi di contrazione, sistole, e rilassamento, diastole, delle camere cardiache. Alla contrazione simultanea degli atri che causa il passaggio di sangue nei ventricoli, segue quella dei due ventricoli, che causa passaggio di sangue nelle arterie. Alla sistole segue, sia negli atri che nei ventricoli, il rilassamento, cioè la diastole. L'insieme di sistole e diastole costituisce il ciclo cardiaco, la cui durata, nell'uomo a riposo, è di circa 0,8-0,9 secondi.

Nell'analisi emodinamica del ciclo cardiaco è utile farsi aiutare dal seguente schema (figura 7), che compara il tracciato elettrocardiografico all'andamento pressorio e alla variazione volumetrica all'interno dell'aorta e del ventricolo sinistro.

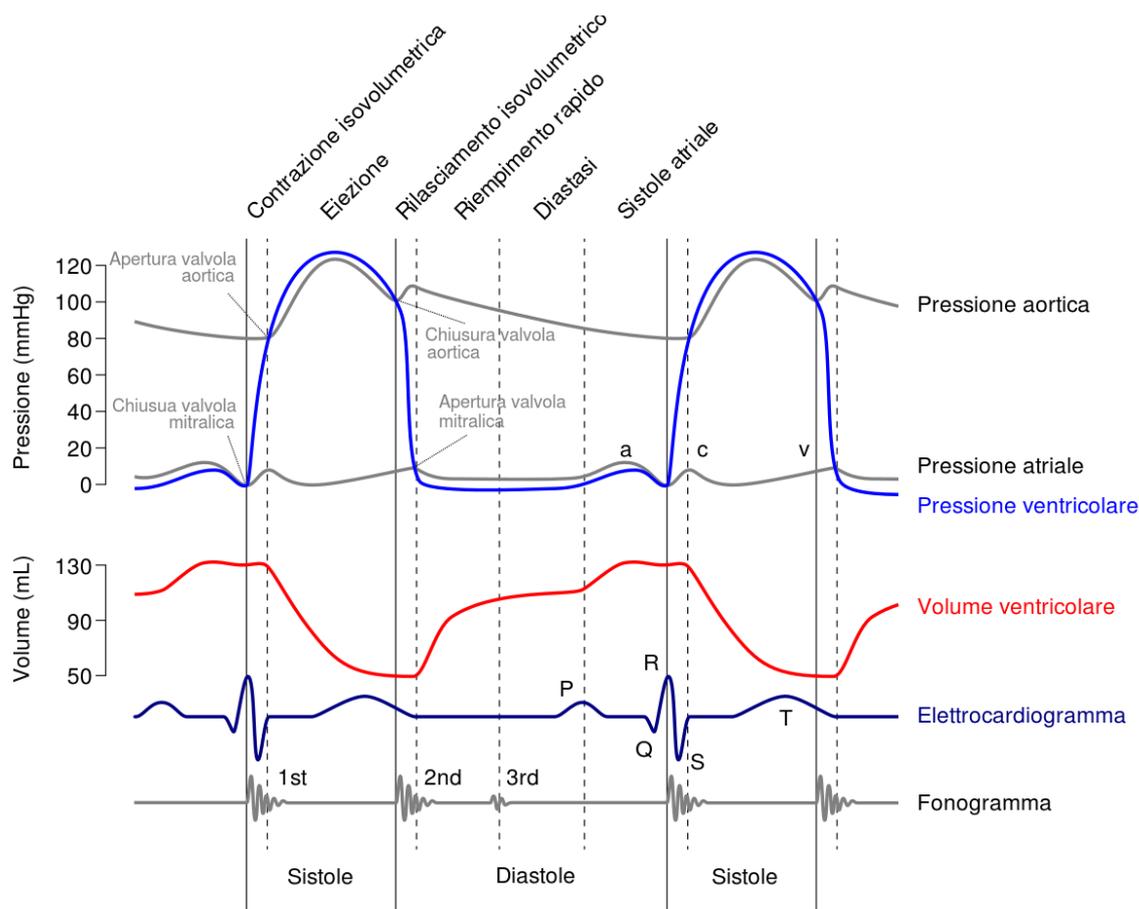


Figura 7 Emodinamica cardiovascolare del cuore sinistro

La sistole atriale causa un aumento di pressione nell'atrio e un lieve aumento di pressione anche nel ventricolo, con un piccolo aumento di volume ventricolare, poiché in esso si accumula il sangue spinto dalla contrazione atriale. Quando la pressione ventricolare aumenta e supera quella dell'atrio, si evidenzia la chiusura della valvola mitrale: inizia la sistole ventricolare, caratterizzata da un aumento di pressione, prima lento e poi più rapido. In questo momento il ventricolo è una cavità chiusa: sono chiuse le valvole mitrale e semilunare aortica, pertanto si parla di contrazione isometrica, in cui l'aumento di pressione è dovuto all'incremento di tensione delle fibre ventricolari, senza variazione della loro lunghezza e, quindi, del volume ventricolare.

Quando la pressione ventricolare supera quella dell'aorta, 80 mmHg, si verifica l'apertura della valvola aortica e il ventricolo si contrae con accorciamento delle fibre, immettendo sangue in aorta. Si parla di contrazione isotonica, durante la quale si verifica l'aumento del flusso ematico e della pressione aortica. Inizialmente si nota una piccola riduzione di volume, corrispondente all'espulsione iniziale di sangue, che ha l'effetto di dilatare la parete dell'aorta ascendente; successivamente si ha una rapida e continua riduzione del volume ventricolare.



Inizia, quindi, la fase di rilasciamento ventricolare isometrico, in cui la pressione ventricolare scende al di sotto di quella atriale e si verifica l'apertura della valvola mitrale. Ne consegue il passaggio di sangue dall'atrio al ventricolo con il ripristino del volume ventricolare iniziale.

Nel cuore destro le modificazioni pressorie si alternano in modo analogo a quelle del sinistro, ma variano sensibilmente le pressioni raggiunte. Infatti, la pressione massima nell'arteria polmonare, durante il periodo di efflusso, è circa 25-30 mmHg, mentre durante la diastole ventricolare è di circa 10 mmHg.

Esistono, infine, alcune differenze temporali negli eventi di cuore sinistro e destro: l'inizio della sistole dell'atrio destro precede di poco quella del sinistro, mentre l'inizio della sistole ventricolare destra segue quella del ventricolo sinistro.

Con l'analisi dell'emodinamica cardiovascolare termina la trattazione sulla natura dell'apparato cardiovascolare e ci si accinge ad affrontare i segnali cardiaci di natura elettrica importanti nel monitoraggio di un atleta.

2. I SEGNALI CARDIACI PER IL MONITORAGGIO DELL'ATLETA

Nell'analisi e nel monitoraggio dell'attività cardiaca umana sono principalmente presi in considerazione i segnali di natura elettrica, generati dalle cellule cardiache stesse. Tali segnali possono essere ricondotti alla sistole e diastole del cuore e considerati come dirette conseguenze di una periodica depolarizzazione e ripolarizzazione delle cellule del miocardio. In particolare questo processo di trasmissione del segnale è dovuto ad una variazione nella concentrazione ionica a cavallo della membrana cellulare. Tale membrana è formata da un doppio strato fosfolipidico, in cui le code idrofobe dei lipidi sono al centro, mentre le teste idrofile si allineano all'esterno. È quasi del tutto impermeabile all'acqua e ad altre sostanze idrosolubili, ma grazie a grosse molecole di proteine transmembratiche chiamate "pori" sono garantiti gli scambi di ioni fra il liquido intracellulare e quello extracellulare. Gli ioni coinvolti nell'attività elettrica della cellula sono quelli del sodio (Na^+), del potassio (K^+), del cloro (Cl^-) e del calcio (Ca^{2+}) e i meccanismi con cui tali elementi attraversano la membrana sono la diffusione, o trasporto passivo, che avviene nel verso del gradiente di concentrazione e non richiede una spesa energetica, si suddivide in libera e ionica, e trasporto attivo, che al contrario avviene contro gradiente e necessita di una spesa di energia.

È possibile semplificare l'analisi del trasporto del segnale elettrico fra le cellule a quella dell'andamento del potenziale di membrana.

Utilizzando l'equazione di Goldman si può calcolare il potenziale di membrana a riposo tenendo conto di tutte le concentrazioni ioniche in gioco e della permeabilità di ogni ione, cioè della facilità con cui attraversa la membrana.

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K [K^+]_e + P_{Na} [Na^+]_e + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_K [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_e}$$

(1)

- V_m : potenziale di membrana a riposo
- RT : prodotto di due costanti
- F : valenza ionica (+1 o -1)
- P_x : permeabilità ionica
- $[X]_e$: concentrazione ionica esterna alla membrana
- $[X]_i$: concentrazione ionica interna alla membrana

- NB: lo ione calcio Ca^{2+} non è preso in considerazione nell'equazione perché la sua concentrazione è trascurabile

Svolgendo i calcoli risulta che il valore del potenziale di riposo è di $V_m = -80.3 \text{ mV}$.

Tale potenziale (figura 8), inizialmente negativo all'interno della cellula, si modifica in risposta a specifici stimoli, che determinano flussi ionici attraverso la membrana generando il potenziale d'azione.

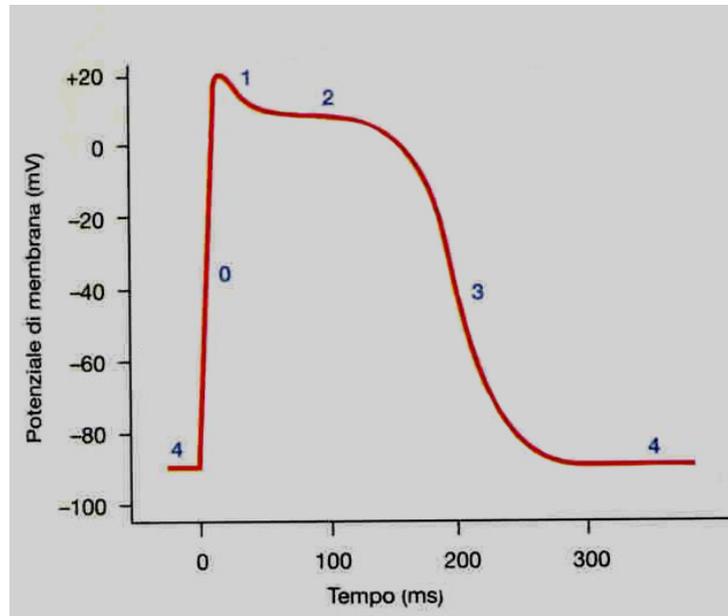


Figura 8 Potenziale di membrana

- **Fase 0:** in risposta ad uno stimolo elettrico di depolarizzazione, in seguito al quale il V_m supera il valore soglia di -65 mV , gli ioni Na^+ entrano nella cellula, provocando un'ulteriore depolarizzazione. Questo processo a cascata si ripete fino all'inversione del potenziale di membrana, il quale tende a $+60 \text{ mV}$.
- **Fase 1:** si raggiunge il potenziale d'azione, ma il valore di $+60 \text{ mV}$ non viene mai registrato poiché si innesca il processo di inattivazione del Na^+ , producendo una prima ripolarizzazione della fibra.
- **Fase 2:** si aprono i canali del Ca^{2+} e del K^+ , causando l'ingresso di Ca^{2+} nella cellula e l'uscita di K^+ . Di conseguenza, un eccesso di cariche positive permane all'interno della membrana cellulare.
- **Fase 3:** si inattivano i canali del Ca^{2+} , mentre rimangono aperti quelli del K^+ che continua ad uscire dalla cellula.
- **Fase 4:** ripristino delle condizioni di riposo a cura della pompa sodio-potassio.

Una sommatoria spazio-temporale dei potenziali cardiaci può essere misurata dalla superficie corporea ottenendo l'elettrocardiogramma.

2.1 ELETTROCARDIOGRAMMA

L'elettrocardiogramma, comunemente detto ECG, è il tracciato ottenuto mediante l'elettrocardiografo, apparecchiatura inventata nel 1887 dal tedesco Augustus Desirè Waller e perfezionata nel 1903 dal fisiologo olandese William Einthoven. Questo strumento registra la sommatoria spazio-temporale dei potenziali cardiaci durante il ciclo cardiaco tramite elettrodi applicati in diversi punti del corpo.

Che sia a riposo o sotto sforzo, l'ECG costituisce l'indagine clinica di maggior importanza nella diagnostica cardiovascolare. Quello a riposo è utile per evidenziare patologie delle coronarie, alterazioni del ritmo cardiaco, come aritmie o fibrillazioni, variazioni del volume cardiaco o blocchi nella conduzione dell'impulso elettrico. L'ECG sotto sforzo invece viene usato nella diagnostica di cardiopatie latenti o nella determinazione dei limiti dell'attività fisica per pazienti già affetti da scompensi coronarici.

L'ECG può essere interno o di superficie: quello interno prevede il posizionamento degli elettrodi direttamente sull'epicardio in modo da prelevare il segnale migliore possibile. Questa tecnica viene però utilizzata solo in rare occasioni particolari a causa della forte invasività. L'ECG di superficie invece raccoglie il segnale cardiaco che, grazie ai campi elettrici generati durante il ciclo cardiaco, si propaga fino a raggiungere la superficie. Il segnale prelevato dagli elettrodi sulla cute è però sensibilmente più debole.

Per una corretta analisi e per garantire la ripetibilità della misura, sono state standardizzate le posizioni dei vari elettrodi, che vengono connessi seguendo un preciso sistema di derivazioni. Ne esistono tre tipi:

- Derivazioni bipolari di Einthoven: sono a loro volta tre, registrano la differenza di potenziale fra due punti del triangolo di Einthoven, costituito da braccio destro e sinistro e gamba sinistra (figura 9). Frontalmente collegano braccio destro e sinistro (I), braccio destro e gamba sinistra (II), braccio sinistro e gamba sinistra (III).
- Derivazioni unipolari aumentate di Goldberger: sono tre, costituite da un primo elettrodo di riferimento, formato da un terminale centrale connesso con due dei tre arti del triangolo di Einthoven, in cui il potenziale rimane più o meno costante durante tutto il ciclo cardiaco, e un secondo elettrodo esplorante posto sul terzo arto. Frontalmente abbiamo la derivazione con elettrodo esplorante posto su braccio destro (aVR), quella sul braccio sinistro (aVL) e infine quella su gamba sinistra (aVF).

Si possono spostare gli elettrodi dal petto agli arti, in quanto questi ultimi sono considerati non percorsi da corrente e quindi non sottoposti a caduta di potenziale. Porre l'elettrodo sulla spalla o sul polso produce la medesima uscita.

- Derivazioni unipolari precordiali di Wilson: sono sei e, come le precedenti, hanno un elettrodo di riferimento collegato contemporaneamente ai tre arti del triangolo di Einthoven, mentre quello esplorante ha posizioni convenzionali sul torace al fine di rilevare i diversi eventi elettrici sulla massa del miocardio (V1-V6).

Esistono poi altre derivazioni, come quelle precordiali supplementari o quelle ortogonali di Frank, usate più raramente e non di interesse per questo studio.

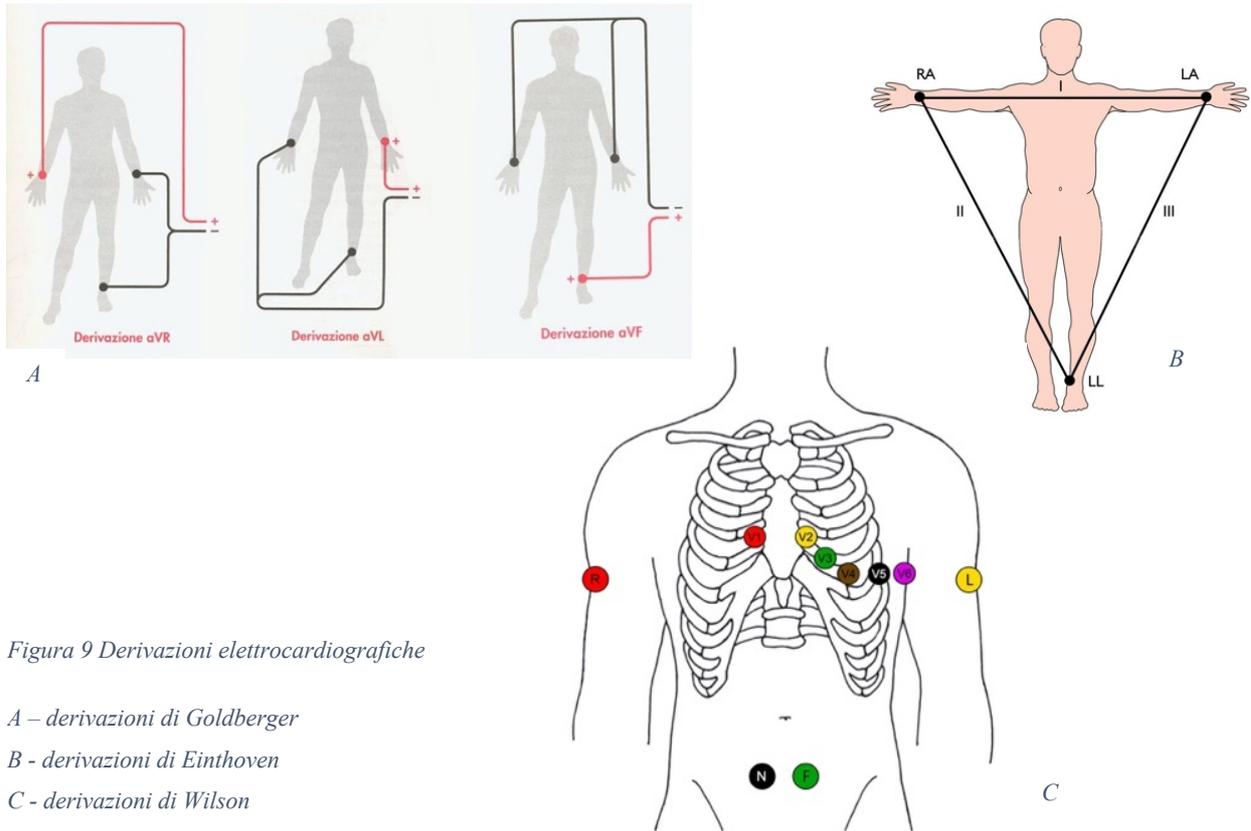


Figura 9 Derivazioni elettrocardiografiche

A – derivazioni di Goldberger

B - derivazioni di Einthoven

C - derivazioni di Wilson

Ogni derivazione ha un fronte d'onda caratteristico. Quello maggiormente preso in considerazione e caratteristico dell'ECG è quello della prima derivazione bipolare I (figura 10), suddiviso in varie parti.

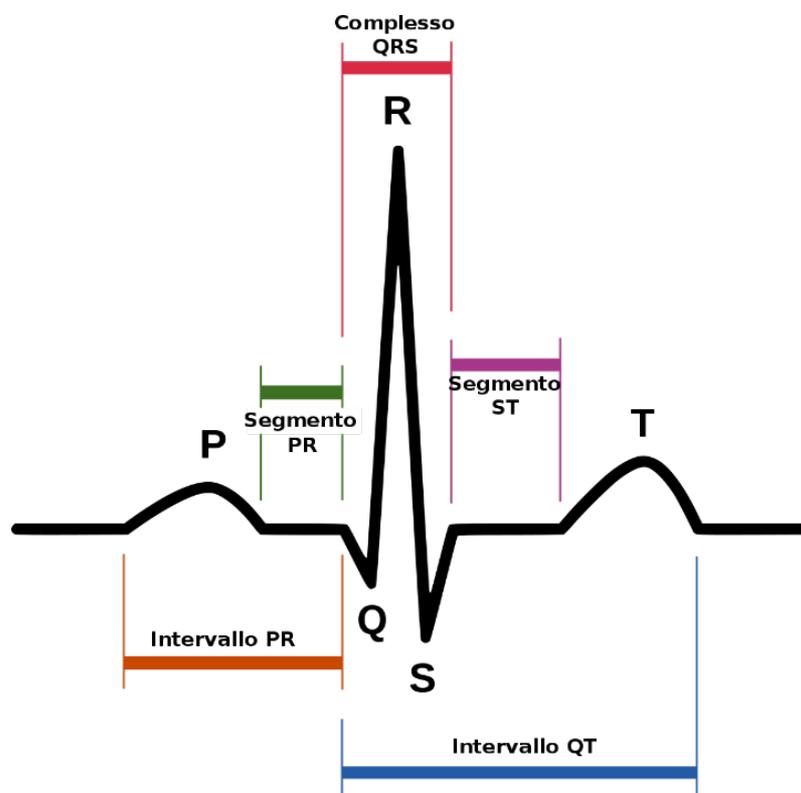


Figura 10 ECG

- **Onda P:** rappresenta la depolarizzazione degli atri.
- **Complesso QRS:** suddiviso in setto, apice e base, indica la depolarizzazione ventricolare.
- **Onda T:** ripolarizzazione dei ventricoli.

Il segnale di ripolarizzazione degli atri viene coperto da quello di depolarizzazione dei ventricoli.

- **Intervallo P-R:** segna il tempo di conduzione atrio-ventricolare.
- **Intervallo Q-T:** tempo di depolarizzazione e ripolarizzazione ventricolare.
- **Segmento P-R:** comprende la parte di segnale fra la fine dell'onda P e l'inizio del complesso QRS ed indica l'istante di tempo in cui gli atri sono totalmente depolarizzati.
- **Segmento Q-T:** dalla fine dell'onda S all'inizio dell'onda T, rappresenta il tempo di completa depolarizzazione dei ventricoli.

Dall'analisi del tracciato elettrocardiografico si definisce la frequenza cardiaca (HR), calcolata come il numero di battiti cardiaci al minuto e misurata proprio in bpm (beats per minute). A riposo la frequenza cardiaca di un essere umano adulto è di circa 70 bpm nell'uomo e di circa 75 bpm nella donna, mentre nei neonati la frequenza a riposo è di circa 100-180 bpm.

Dall'alterazione di un qualsiasi parametro dell'ECG è possibile diagnosticare diverse patologie. Per esempio, un'aritmia atriale è evidenziata da un'onda P prematura differente da quella sinusale, una ventricolare, è segnalata da un complesso QRS completamente differente dal normale in quando originato nei ventricoli e non nel nodo seno atriale.

Quello rappresentato in figura è l'aspetto teorico del segnale elettrocardiografico, ma nella realtà sperimentale il segnale ECG non risulta perfettamente periodico e mostra variazioni significative durante tutta la sua evoluzione. Tali caratteristiche dinamiche possono essere dovute o a variazioni fisiologiche dell'attività cardiaca o a disturbi ed interferenze. Questi ultimi, di natura fisiologica, come la respirazione e l'attività muscolare, o extra fisiologica, come lo spostamento di un elettrodo cutaneo, altri artefatti da movimento o rumore di rete, possono sovrapporsi al segnale utile. Perciò è importante ridurre al minimo i disturbi attraverso procedure standardizzate o fornendo un ampio banco filtri all'elettrocardiografo, riuscendo così ad estrapolare le informazioni necessarie ad una corretta diagnosi.

2.2 TACOGRAMMA

Il tacogramma è un particolare grafico ricavato dall'analisi in frequenza del ritmo cardiaco. Ha sull'asse delle ascisse la successione del numero di battiti cardiaci e sulle ordinate la distanza temporale fra un picco R e il successivo espressa in millisecondi (ms). L'espressione temporale degli intervalli R-R in funzione del numero successivo di battiti, e non semplicemente del tempo, permette un campionamento uniforme e un segnale perfettamente periodico.

Il tacogramma viene soprattutto utilizzato nello studio della Heart Rate Variability (HRV), la quale consiste nella misura ed analisi della variabilità della frequenza cardiaca, al fine di dedurre alcune importanti informazioni su come valutare il rischio di aritmie cardiache e di infarto o il bilanciamento dell'attività fra il sistema nervoso simpatico e parasimpatico (bilancio simpato-vagale) (Ceccarelli, s.d.). Come per l'acquisizione dell'ECG è necessario standardizzare la procedura, in quanto la variabilità del ritmo cardiaco è influenzata da molti fattori, fra cui età, ritmo respiratorio e postura. L'acquisizione non è per nulla invasiva, può essere effettuata sia con elettrodi, sia con un sensore fotopleletismografico applicato ad un dito e può durare da pochi minuti fino a numerose ore.

In particolare, l'analisi dell'HRV viene effettuata tramite la stima della potenza spettrale del tacogramma (figura 11), ricavata applicando al segnale la trasformata di Fourier al quadrato e moltiplicando il tutto per l'intervallo R-R medio. In tal modo si ottiene un grafico in funzione della frequenza in cicli/battito espresso in Hz.

Una volta ottenuto il grafico della potenza spettrale del tacogramma è facile rilevare tre regioni:

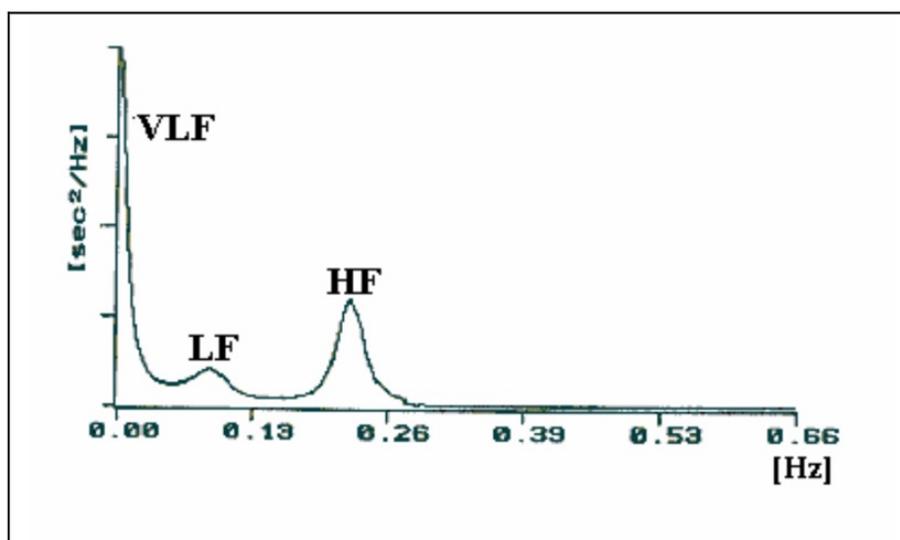


Figura 11 Schema HRV - Heart Rate Variability

- **VLF** (very low frequency): zona a bassissima frequenza che racchiude fenomeni di natura non lineare, associabili alla teoria del caos.
- **LF** (low frequency): zona a bassa frequenza associata all'attività del sistema simpatico.
- **HF** (high frequency): zona ad alta frequenza, associata all'attività del sistema parasimpatico e al picco respiratorio.

Il rapporto LF/HF rappresenta l'attività simpato-vagale.

3. IL CUORE D'ATLETA E LA MORTE CARDIACA IMPROVVISA DA SPORT

È risaputo che l'allenamento fisico regolare si traduce in adattamenti cardiaci strutturali e funzionali. Di conseguenza gli esami di un atleta possono essere molto diversi da quelli di una persona sedentaria della stessa età, sesso ed etnia. Questo è stato riconosciuto come un problema nel contesto dello screening pre-partecipazione di atleti in cui sono comuni risultati falsi positivi quando si utilizzano valori normativi derivati da popolazioni sedentarie. Pertanto, le linee guida per l'interpretazione delle analisi cardiache negli atleti sono state ideate e modificate più volte negli ultimi dieci anni, con l'obiettivo finale di ridurre il numero di atleti sottoposti a indagini secondarie non necessarie per escludere la patologia cardiaca, pur mantenendo la sensibilità nel rilevare le malattie cardiache associate a morte cardiaca improvvisa (Sudden Cardiac Death), principale causa di mortalità durante lo sport (J.Brosnan, 2018).

3.1 IL CUORE D'ATLETA

Un programma di allenamento sportivo intensivo di lunga durata provoca nell'atleta modificazioni morfologiche e funzionali dell'apparato cardiovascolare che si instaurano progressivamente e regrediscono con l'interruzione della pratica sportiva. Per "cuore d'atleta" si intendono gli adattamenti cardiaci caratterizzati da un aumento simmetrico ed armonico dei diametri endocavitari e degli spessori parietali delle camere atriali e ventricolari. Tali adattamenti variano in relazione al genotipo, all'età e all'epoca di inizio dell'attività sportiva, al tipo ed intensità dei programmi di allenamento (D'Andrea, et al., 2009).

L'ingrossamento anatomico del cuore negli atleti era già riconosciuto alla fine del XIX secolo attraverso la percussione del torace negli sciatori di fondo, e fu successivamente confermato dall'uso della radiografia e dalle prove dell'autopsia. L'avvento dell'ecocardiografia ha permesso ai ricercatori di ottenere una migliore comprensione del cuore degli atleti e questi risultati sono stati generalmente confermati da altre tecniche come la risonanza magnetica (Fagard, 2003). Inoltre sono state identificate variazioni nella trasmissione del segnale elettrico, che si riflettono nell'elettrocardiografo a 12 derivazioni a riposo. È necessario quindi fornire ai medici linee guida comuni nell'interpretazione degli esami, standardizzando quali possano essere risultati dovuti a variazioni anatomiche e funzionali del cuore d'atleta e quali invece siano anomali e indici di patologie latenti, come quella ipertrofica o dilatativa. Infine, oltre alla crescente necessità di distinguere il rimodellamento cardiaco atletico dalle manifestazioni precoci di cardiomiopatie, di sempre maggior interesse è determinare se i cambiamenti fisiologici cardiaci morfologici e funzionali secondari all'esercizio fisico siano di per sé una condizione completamente benigna.

3.1.1 MODIFICAZIONI STRUTTURALI

In risposta all'attività fisica ad alta intensità, il sistema cardiovascolare sviluppa una serie di meccanismi adattativi, come l'aumento della massa ventricolare, del volume e dello spessore della parete. Studi individuali hanno dimostrato che gli adattamenti cardiaci possono differire a seconda dell'età, dal genere, dell'etnia e del tipo di sport. Questi ultimi possono essere classificati in base alla loro componente di forza, espressa come intensità relativa delle contrazioni muscolari statiche, e alla loro componente di resistenza, riflessa dall'intensità relativa dell'esercizio dinamico o dalla percentuale di potenza aerobica massima.

Il cardiologo americano Joel Morganroth in una delle sue primissime pubblicazioni, ha classificato rigorosamente ogni attività sportiva in uno solo dei due modelli: di resistenza o di potenza.

È essenziale sottolineare che la teoria di Morganroth è tutt'ora oggetto di dibattito, poiché tutti i tipi di sport includono entrambe le componenti, anche se con contributi relativi notevolmente diversi. Fra questi il calcio è caratterizzato da un'alta componente resistiva e da una bassa componente statica. Sia l'esercizio dinamico che quello statico determinano un aumento della domanda di ossigeno del miocardio, ma questa distinzione è rilevante per i diversi tipi di adattamento cardiaco indotto. L'esercizio statico si traduce in grandi e prolungate variazioni della pressione sanguigna con una relativa piccola modifica della frequenza cardiaca e dei volumi ventricolari, mentre durante l'esercizio dinamico la modifica della frequenza cardiaca e dei volumi ventricolari è predominante (De Innocentiis, et al., 2018).

Gli studi eseguiti con l'uso dell'ecocardiografia, i cui risultati sono stati generalmente confermati con la risonanza magnetica per immagini, hanno evidenziato che:

- gli sport con elevate esigenze dinamiche e basse statiche, ad esempio il calcio, in conseguenza ad un aumento della portata cardiaca e della pressione arteriosa sistolica, stimolano l'accrescimento dello spessore parietale e del diametro intraventricolare, mentre il rapporto spessore/raggio, pur accrescendosi leggermente, si mantiene entro il range di normalità, denotando uno stato di ipertrofia ventricolare eccentrica;
- gli sport con elevate esigenze statiche, come il sollevamento pesi, sottopongono il cuore ad un prolungato sovraccarico di pressione, che porta ad un aumento dello spessore parietale, alla riduzione della capacità di distensione ventricolare e alla riduzione del diametro intraventricolare, manifestando un'ipertrofia ventricolare concentrica.

(Fagard, 2003)

Mentre il ventricolo sinistro del cuore dell'atleta è stato esaminato in molti studi, il coinvolgimento del ventricolo destro è meno chiaro a causa dei limiti della tecnica ecocardiografica. Con l'avvento della risonanza magnetica per immagini si è potuto affermare che in linea di massima il rimodellamento è bilanciato, cioè l'aumento della massa del ventricolo sinistro è proporzionale all'aumento del volume del ventricolo destro, indipendentemente dalla disciplina sportiva. Al contrario, nei pazienti con cardiopatia ipertrofica, l'ipertrofia è tipicamente asimmetrica.

Inoltre anche l'allargamento volumetrico delle cavità atriali negli atleti allenati può essere considerato un adattamento fisiologico e benigno al condizionamento dell'esercizio (Pelliccia, et al., 2005), strettamente collegato a quello ventricolare.

Il cuore degli atleti può differire a seconda dello stato di allenamento. I dati di atleti competitivi impegnati in sport prevalentemente dinamici, in un periodo di allenamento attivo e in un periodo di riposo possono sensibilmente variare. In particolare, ad oscillare, influenzati dal diverso stato dell'allenamento, sono: il picco di assorbimento di ossigeno, la frequenza cardiaca, il diametro interno del ventricolo sinistro e lo spessore del setto e della parete posteriore. Si è affermato quindi che l'allenamento fisico di per sé sia almeno in parte responsabile del cuore dell'atleta.

Anche il sesso ha influenza sull'adattamento morfologico cardiaco. Le atlete, quando paragonate ai maschi della stessa età e praticanti le stesse discipline sportive, presentano dimensioni minori sia della cavità che dello spessore delle pareti ventricolari.

3.1.2 MODIFICAZIONI FUNZIONALI

Gli adattamenti funzionali più vistosi dell'apparato cardiocircolatorio, obbligati dall'allenamento intenso, si osservano negli atleti dediti a discipline sportive aerobiche o di resistenza, le quali richiedono il raggiungimento ed il mantenimento per lunghi periodi di gittata cardiaca massimale.

Tutti gli adattamenti del cuore d'atleta sono finalizzati ad accogliere e pompare fuori dai ventricoli una quantità di sangue nettamente superiore a quella di un soggetto non allenato; il cuore riesce così ad aumentare notevolmente la gittata cardiaca sotto sforzo, soddisfacendo le maggiori richieste di O₂ da parte dei muscoli.

Le modificazioni principali sono:

- cardiomegalia: l'aumento di volume del cuore. L'ingrandimento del volume del cuore è il fenomeno più importante ai fini dell'aumento della gittata sistolica e della gittata cardiaca. Tali valori a riposo sono analoghi a quelli registrati in soggetti sedentari, ma raddoppiano in proporzione durante lo sforzo fisico, raggiungendo picchi di 35/40 L/min.
- bradicardia: la riduzione della frequenza cardiaca a riposo e sotto sforzo. L'allenamento aerobico o di resistenza provoca importanti modificazioni a carico del sistema nervoso

autonomo del cuore, caratterizzate da una riduzione del tono simpatico con prevalenza del tono vagale: questo fenomeno è così chiamato ipertono vagale relativo. La conseguenza più evidente di questa nuova regolazione del sistema nervoso autonomo del cuore è la riduzione della frequenza cardiaca a riposo. A grandi livelli di agonismo è possibile raggiungere valori di 35 - 40 bpm a riposo. L'allenamento infatti non modifica sostanzialmente la frequenza cardiaca massima, che è determinata dall'età del soggetto, ma incide sul ritmo sinusale.

Oltre a queste differenze appena descritte, vi sono altre differenze nel comportamento del cuore durante lo sforzo. A mano a mano che la frequenza cardiaca aumenta nel corso dell'esercizio fisico, si riduce parallelamente la durata della diastole, cioè il tempo a disposizione dei ventricoli per riempirsi: il cuore allenato, essendo più "elastico", ha maggior facilità ad accogliere il sangue nelle sue cavità ventricolari e riesce di conseguenza a riempirsi bene anche quando la frequenza cardiaca aumenta molto e la durata della diastole si riduce. Tale meccanismo contribuisce al mantenimento di una gittata sistolica elevata.

È logico che anche il sistema circolatorio, costituito da vasi arteriosi e venosi, debba adattarsi a questa nuova realtà. In altri termini, a variazioni morfologiche e funzionali del cuore, ne corrispondono anche analoghe periferiche del sistema circolatorio, in cui la circolazione deve essere potenziata al fine di consentire flussi sanguigni elevati. Un cambiamento in seguito dell'allenamento di resistenza è l'aumento del diametro delle arterie coronarie. Il cuore dell'atleta, aumentando il suo volume e la massa muscolare, ha bisogno di un maggior apporto di sangue e di una maggiore quantità di ossigeno. L'aumento del calibro delle coronarie costituisce un altro degli elementi che differenziano l'ipertrofia fisiologica del cuore d'atleta da quella patologica legata alle malattie cardiache congenite o acquisite. Anche i vasi arteriosi e venosi di medio e grosso calibro aumentano le loro dimensioni e si realizza un aumento in assoluto del numero di capillari e del rapporto fra capillari e fibre muscolari. Tale fenomeno è conosciuto con il nome di capillarizzazione e grazie ad esso, le cellule muscolari vengono a trovarsi nelle migliori condizioni per sfruttare appieno le aumentate disponibilità di ossigeno e substrati energetici. L'aumento della superficie capillare e della capacità di vasodilatazione delle arteriole muscolari fa sì che i muscoli riescano ad accogliere quantità di sangue veramente notevoli senza che aumenti la pressione.

3.1.3 EVIDENZE NEI TRACCIATI ELETTROCARDIOGRAFICI

Lo screening pre-partecipazione comprensivo di un elettrocardiografo (ECG) è stato approvato dalla Società Europea di Cardiologia e da un numero crescente di organizzazioni sportive nazionali e internazionali, nel tentativo di identificare il piccolo numero di atleti che potrebbero essere a maggior rischio di SCD a causa di una cardiomiopatia congenita. È in gran parte in questo contesto che si sono evolute le linee guida per l'interpretazione dell'ECG degli atleti, con l'obiettivo di differenziare i cambiamenti dell'ECG attribuibili all'adattamento fisiologico all'esercizio da quei cambiamenti dell'ECG indicativi della patologia cardiaca sottostante (J.Brosnan, 2018).

Dalle raccomandazioni originali 2010 della Società Europea di Cardiologia per l'interpretazione dell'ECG negli atleti, gli standard ECG si sono evoluti rapidamente nell'ultimo decennio. Nel febbraio 2015, un gruppo internazionale di esperti in cardiologia dello sport, malattie cardiache ereditarie e medicina dello sport si è riunito a Seattle, Washington (USA), per aggiornare gli standard contemporanei per l'interpretazione dell'ECG negli atleti. L'obiettivo dell'incontro era definire e rivedere gli standard di interpretazione dell'ECG basati su ricerche nuove ed emergenti e sviluppare una guida chiara per la corretta valutazione delle anomalie ECG negli atleti. Questa dichiarazione rappresenta un consenso internazionale per l'interpretazione dell'ECG negli atleti e fornisce raccomandazioni basate sull'opinione degli esperti che collegano specifiche anomalie dell'ECG e la valutazione secondaria per le condizioni associate alla SCD (Drezner, et al., 2018). Nel 2017 International Consensus Standards for ECG Interpretation in Athletes è stato pubblicato sull'European Heart Journal, sul Journal of the American College of Cardiology e sul British Journal of Sports Medicine. Queste raccomandazioni, riassunte nella figura 12, sono un utile punto di riferimento per l'interpretazione dell'ECG nel contesto dello screening asintomatico o nella valutazione di un atleta con sintomi cardiaci o con una storia familiare di cardiopatia. Tuttavia, va sempre ricordato che un normale ECG non dovrebbe offrire false rassicurazioni nella valutazione di un atleta in cui il sospetto di patologia cardiaca è alto, in quanto un ECG correttamente interpretato non rileva tutte le condizioni che predispongono alla SCD.

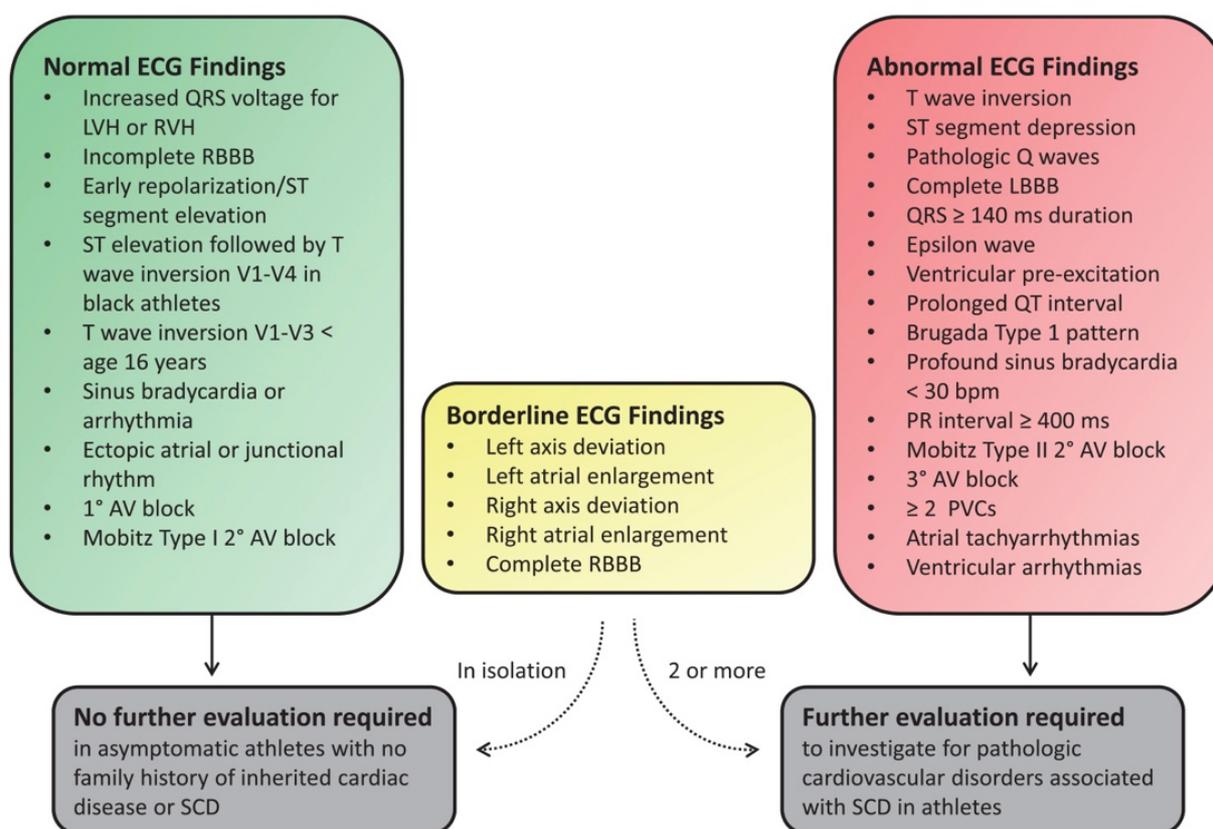


Figura 12 International Consensus Standards for ECG Interpretation in Athletes

Una sfida nell'interpretazione dell'ECG di un atleta è la capacità di differenziare accuratamente i risultati indicativi di un disturbo cardiovascolare potenzialmente grave da adattamenti fisiologici benigni che si verificano come risultato di un allenamento regolare e intenso, cioè il cuore dell'atleta. Diversi rapporti hanno delineato i criteri ECG contemporanei intesi a distinguere i normali risultati ECG negli atleti da anomalie ECG che richiedono una valutazione aggiuntiva (Drezner, et al., 2017). I risultati dell'ECG d'atleta che differiscono da quelli di un soggetto sedentario vengono classificati in: normali conseguenze dell'allenamento e non patologiche, borderline e anomale, le quali richiedono ulteriori valutazioni.

La partecipazione regolare e a lungo termine all'esercizio fisico è associata a manifestazioni elettriche uniche che riflettono le dimensioni della camera cardiaca ingrandite e l'aumento del tono vagale. I seguenti risultati ECG negli atleti sono considerati normali adattamenti fisiologici all'esercizio fisico regolare e non richiedono un'ulteriore valutazione:

- bradicardia sinusale: rallentamento fino a valori del ritmo cardiaco a riposo, inferiori a 60 bpm dovuto al predominante controllo parasimpatico sul cuore in conseguenza dell'allenamento aerobico. Tale fenomeno è presente in più dell'80 % degli atleti fortemente allenati.

- Pattern di ripolarizzazione precoce: elevazione del punto J, definito come giunzione QRS-ST, di almeno 0,1 mV, associata a sbavature o intagli terminali del complesso QRS nelle derivazioni inferiori e/o laterali.
- Blocco di branca destro incompleto (RBBB): durata del complesso QRS <120 ms.
- Aumento del picco di voltaggio nel complesso QRS: la presenza isolata di tensioni QRS elevate che soddisfano i criteri di tensione per ipertrofia ventricolare destra e sinistra in assenza di altri ECG o marcatori clinici indicativi di patologia sono considerati parte dei normali cambiamenti dell'ECG correlati all'allenamento negli atleti, riconducibili ad aumenti fisiologici delle dimensioni della camera cardiaca e/o spessore della parete e di per sé non richiede ulteriori valutazioni.
- Aritmia sinusale: fluttuazione fisiologica della frequenza cardiaca attribuibile alla respirazione, è considerata un reperto normale e non deve essere confusa con la disfunzione del nodo del seno o la sindrome del seno malato.
- Ritmo sinusale con blocco atrioventricolare di primo grado: caratterizzato da un intervallo PR prolungato (> 200 ms).
- Ritmo atriale ectopico: sono presenti onde P, ma di morfologia diversa rispetto all'onda P sinusale, tipicamente con una frequenza ≤ 100 bpm. Le onde P ectopiche si vedono più facilmente quando le onde P sono negative nelle derivazioni inferiori. Occasionalmente, possono essere viste due diverse morfologie dell'onda P e questo è noto come "pacemaker atriale errante". I ritmi atriali ectopici si verificano a causa di una frequenza sinusale a riposo rallentata dall'aumento del tono vagale negli atleti in cui il ritmo sinusale dovrebbe riprendere con l'inizio dell'attività fisica.
- Basso ritmo atriale con inversione dell'onda P: maggiormente visibile nelle derivazioni inferiori.
- Dissociazione isoritmica: nodo senoatriale indipendente e risposte ventricolari di una frequenza altrettanto lenta.
- Ritmo di fuga giunzionale: si verifica quando la frequenza QRS è più veloce dell'onda P a riposo o della frequenza sinusale, che è tipicamente più lenta negli atleti a causa dell'aumento del tono vagale. L'intervallo R-R è regolare in un ritmo di fuga giunzionale e i complessi QRS sono stretti, a meno che il QRS di base non abbia un blocco di branca.

Indice borderline, la cui ulteriore indagine è da valutare di caso in caso è il blocco di branca destro completo, rappresentato dalla rallentata conduzione elettrica nella branca destra cardiaca.

Infine molti disturbi cardiaci patologici associati a SCD mostrano anomalie su un ECG a riposo. Quando vengono identificate anomalie dell'ECG, la storia personale e familiare di un atleta dovrebbe essere accuratamente messa in discussione come parte di un'indagine clinica completa. Nessuno dei seguenti risultati anormali sono caratteristiche riconosciute della preparazione atletica e richiedono sempre un'ulteriore valutazione per escludere la presenza di malattia cardiaca intrinseca.

- Inversione dell'onda T: in generale, le onde T rappresentano la ripolarizzazione o il recupero del miocardio ventricolare e costituiscono la forma d'onda finale del ciclo cardiaco all'ECG. Le onde T possono essere descritte da numerosi attributi tra cui durata, simmetria, asimmetria, pendenza della forma d'onda ascendente e discendente e, soprattutto, direzionalità. La direzionalità, che può essere positività o negatività, si riferisce alla direzione della deflessione dell'onda T rispetto alla linea di base dell'ECG elettricamente neutra, convenzionalmente definita come segmento PR. La direzionalità dell'onda T è tipicamente concomitante con il vettore netto del complesso QRS ed è positiva nella maggior parte delle derivazioni. Ad eccezioni normali corrispondono onde T abitualmente negative nelle derivazioni aVR, III e V1. Le onde T deviate negativamente sono indicate come TWI. Quando è presente in derivazioni, oltre a aVR, III e V1, TWI può avere un'associazione con una cardiopatia strutturale sottostante. $TWI \geq 1$ mm di profondità in due o più derivazioni contigue, naturalmente escluse le derivazioni aVR, III e V1, in una zona anteriore, laterale, infero laterale o inferiore del tracciato elettrocardiografico è anormale e dovrebbe richiedere un'ulteriore valutazione per una cardiopatia strutturale sottostante.
- Depressione segmento ST: sebbene la depressione del segmento ST sia comune tra i pazienti con cardiomiopatia, non è una caratteristica della preparazione atletica. Al contrario, le depressioni del segmento ST sono estremamente rare nei giovani atleti con cuori strutturalmente normali e fisiologicamente rimodellati. La depressione del segmento ST rispetto al segmento PR isoelettrico superiore a 0,05 mV (0,5 mm su carta millimetrata) in due o più derivazioni viene osservata molto raramente sull'ECG di atleti sani, indipendentemente dall'etnia o dal sesso. Deve perciò essere considerata un reperto anormale che richiede una valutazione approfondita e definitiva per escludere una cardiopatia strutturale sottostante.
- Inversione onda Q: le onde Q sono definite come qualsiasi deflessione negativa iniziale del complesso QRS e possono essere trovate sia con l'attivazione elettrica fisiologica del ventricolo sia con alcune condizioni patologiche, tra cui cardiomiopatia, infarto miocardico e anomalie della conduzione. Diversi disturbi patologici possono portare allo sviluppo di onde Q esageratamente profonde o ampie oppure ad onde Q inaspettate in derivazioni atipiche. Le

onde Q patologiche possono anche derivare da un precedente infarto miocardico, infiltrazione o fibrosi. Tali onde possono essere il risultato di un mal posizionamento degli elettrodi. Un aumento fisiologico della massa miocardica, come l'ipertrofia ventricolare sinistra dovuta al rimodellamento atletico, può anche provocare un aumento della tensione dell'onda Q. Pertanto, sebbene le onde Q possano essere un marker di condizioni cardiache sottostanti, differenziare le onde Q fisiologiche da quelle patologiche può essere difficile.

L'uso di un rapporto Q/R supera alcuni di questi problemi normalizzando la profondità dell'onda Q al grado di tensione dell'onda R. Le linee guida più recenti definiscono le onde Q patologiche negli atleti come onde Q con un rapporto $Q/R \geq 0,25$ o durata ≥ 40 ms in due o più derivazioni contigue, ad eccezione delle derivazioni III e aVR. Tale tecnica riduce il tasso di falsi positivi senza compromettere la sensibilità per l'individuazione della cardiomiopatia.

- Aritmia ventricolare: le coppie ventricolari, le terzine e la tachicardia ventricolare non sostenuta richiedono sempre un'indagine. Da sole, queste non sono aritmie pericolose per la vita, ma possono essere un marker per una patologia cardiaca sottostante o portare a tachicardia ventricolare sostenuta che può causare SCD.
- Eccitazioni ventricolari precoci semplici e multiple: la pre-eccitazione ventricolare si verifica quando una via accessoria bypassa il nodo atrioventricolare determinando una conduzione anormale e precoce al ventricolo, con accorciamento dell'intervallo PR < 120 ms e allargamento del QRS > 120 ms.
- Profondo ritardo della conduzione intraventricolare non specifico: il significato del ritardo aspecifico della conduzione intraventricolare con morfologia QRS normale in atleti sani e asintomatici è incerto. La fisiologia alla base del ritardo della conduzione intraventricolare negli atleti rimane non completamente compresa, ma probabilmente include una combinazione di rallentamento delle fibre di conduzione neuro mediata e aumento della massa miocardica. Nei pazienti con ipertrofia ventricolare sinistra, la massa ventricolare sinistra sembra essere strettamente correlata alla durata del QRS. Mentre l'esatto cut-off per attivare ulteriori indagini negli atleti con un ritardo della conduzione intraventricolare aspecifico rimane poco chiaro, un ritardo marcato della conduzione intraventricolare non specifico ≥ 140 ms negli atleti, indipendentemente dalla morfologia del QRS, è anormale e dovrebbe richiedere un'ulteriore valutazione. Negli atleti asintomatici con ritardo della conduzione intraventricolare aspecifico isolato < 140 ms, non è necessaria un'ulteriore valutazione diagnostica. Gli atleti con sintomi cardiovascolari o una storia familiare preoccupante di morte improvvisa o sospetta cardiomiopatia con un ritardo della conduzione intraventricolare

aspecifico < 140 ms o in tandem con altre anomalie dell'ECG devono essere valutati ulteriormente.

- Tachiaritmia atriale: le tachiaritmie atriali, costituite da tachicardia sopra ventricolare (SVT), fibrillazione atriale e flutter atriale, sono ritmi cardiaci > 100 bpm che hanno origine nel nodo del seno, nel tessuto atriale o nel nodo atrioventricolare. La tachicardia sinusale è la tachiaritmia atriale più comune, ma molto raramente è dovuta a una malattia cardiaca intrinseca. Le tachiaritmie atriali sono raramente pericolose per la vita e di solito portano a sintomi come palpitazioni, mancanza di respiro, pressione toracica, vertigini, collo martellante o sincope da battiti cardiaci accelerati. Ma la dissincronia atrioventricolare può anche limitare l'attività fisica massima. Ancora più importante, possono essere associati ad altre condizioni che possono portare a SCD. Di conseguenza SVT, fibrillazione atriale e flutter atriale, quando sono raramente osservati in un ECG a riposo negli atleti, richiedono un'indagine.
- Blocco di branca sinistro completo (LBBB): si riscontra in meno di 1 atleta su 1000 ma è comune nei pazienti con cardiomiopatia e cardiopatia ischemica. Pertanto, dovrebbe sempre essere considerato un riscontro anormale e richiede una valutazione completa per escludere un disturbo cardiaco patologico. LBBB è riconosciuto da un QRS ≥ 120 ms, complesso QRS prevalentemente negativo nella derivazione V1 e un'onda R con intaglio verticale o confuso nelle derivazioni I e V6. Le onde Q sono spesso assenti nelle derivazioni I, V5 e V6, e il segmento ST e le onde T sono solitamente nella direzione opposta rispetto al QRS.
- Prolungamento dell'intervallo QT: la sindrome congenita del QT lungo (LQTS) è una condizione potenzialmente letale, ma curabile, caratterizzata da un intervallo QT corretto (QTc) prolungato, che a volte è accompagnato da anomalie nella morfologia dell'onda T. L'intervallo QT dipende dalla frequenza cardiaca, ovvero maggiore è la frequenza cardiaca minore è l'intervallo QT. La formula più utilizzata nel calcolo del QTc è la cosiddetta formula di Bazett, ideata dall'omonimo fisiologo inglese.

$$QTc = \frac{QT}{\sqrt{RR}}$$

(2)

La fisiopatologia della LQTS coinvolge la ripolarizzazione ventricolare ritardata originata principalmente da mutazioni con perdita di funzione nei geni che codificano i canali del potassio voltaggio dipendenti che governano la ripolarizzazione. I sintomi, se presenti, includono sincope aritmica, convulsioni o arresto cardiaco abortito, fibrillazione ventricolare e SDC. Le linee guida di consenso degli esperti raccomandano che solo atleti maschi

asintomatici con un intervallo $QTc \geq 470$ ms o donne con $QTc \geq 480$ ms siano sottoposti a un'ulteriore valutazione per escludere LQTS. Anche in assenza di sintomi o anamnesi familiare, qualsiasi atleta con un intervallo QT superiore ai cut-off prescritti deve essere indirizzato a un cardiologo con specifica competenza nella valutazione di sospetta LQTS.

- Profonda bradicardia sinusale: la bradicardia sinusale è una caratteristica distintiva del condizionamento atletico con frequenze cardiache comunemente comprese tra 40 e 60 bpm o anche più lente. Una frequenza cardiaca a riposo ≤ 30 bpm o una pausa sinusale ≥ 3 s può essere normale in un atleta ben allenato, ma ciononostante dovrebbe richiedere un'ulteriore valutazione.
- Blocco atrioventricolare di alto grado: il blocco atrioventricolare di secondo e terzo grado sono interruzioni patologiche nella conduzione fra atrio e ventricolo e son considerati risultati anormali negli atleti. Nel blocco atrioventricolare completo, ci sono più onde P rispetto ai complessi QRS e il ritmo ventricolare è regolare a causa di un pacemaker giunzionale o ventricolare indisturbato. Come tutti gli altri disturbi funzionali, un piccolo carico di esercizio con registrazione ECG ripetuta mostrerà la risoluzione dei risultati ECG nella dissociazione atrioventricolare, ma un blocco cardiaco completo richiede un'ulteriore valutazione per la malattia cardiaca sottostante.

Un'interpretazione accurata dell'ECG negli atleti richiede un allenamento adeguato e un'attenzione ai dettagli per distinguere i risultati dell'ECG fisiologico dai risultati dell'ECG anormali che potrebbero indicare la presenza di patologie cardiache. L'adattamento e il rimodellamento cardiaco derivanti da un regolare allenamento atletico producono comuni alterazioni dell'ECG che potrebbero essere scambiate per anormali. Indipendentemente dal fatto che vengano eseguiti a scopo di screening o diagnostico, è fondamentale che i medici responsabili dell'assistenza cardiovascolare degli atleti siano guidati dagli standard di interpretazione dell'ECG che migliorano il rilevamento della malattia e limitano i risultati falsi positivi. Gli standard di consenso internazionale presentati sull'interpretazione dell'ECG e sulla valutazione delle anomalie dell'ECG servono come base importante per migliorare la qualità dell'assistenza cardiovascolare degli atleti. Ma poiché un'interpretazione accurata dell'ECG dell'atleta richiede esperienza e, sebbene le linee guida di consenso internazionale forniscano un buon quadro, in caso di dubbio si dovrebbe sempre prendere in considerazione il rinvio a un cardiologo con competenze specifiche in questo settore (Drezner, et al., 2018) (J.Brosnan, 2018).

3.2. MORTE CARDIACA IMPROVVISA DA SPORT

La morte cardiaca improvvisa è una tragedia a qualsiasi età e in qualsiasi circostanza, ma è forse più tragica quando rivendica la vita dell'atleta, l'individuo che incarna la salute e uno stile di vita sano. I cardiologi sportivi di tutto il mondo hanno lavorato per quantificare l'incidenza della morte cardiaca improvvisa (SCD) nell'atleta, per identificare i fattori di rischio, per sviluppare strumenti di screening pre-partecipazione e per formulare piani per affrontare la SCD sul campo. Sono stati compiuti progressi, ma resta ancora molto da fare per rendere più sicuri gli sport agonistici e ricreativi sia per i pazienti con malattie cardiache manifeste che per gli atleti senza anomalie cardiache note o sospette (S.Emery & J.Kovacs, 2018). Le strategie di prevenzione e trattamento includono strategie di gestione individuale dell'atleta, insieme a misure di salute pubblica come l'addestramento alla rianimazione cardiopolmonare universale (RCP) e la disponibilità di defibrillatori esterni automatici (DAE) in luoghi pubblici, prevenendo così la SCD sia negli atleti che nella popolazione generale (Sweeting & Semsarian, 2018). Resta però di vitale importanza studiare l'incidenza di tali morti, in modo da raccogliere e studiare più informazioni possibili e ricercarne le cause.

Si pensa che il primo individuo deceduto improvvisamente a causa di una patologia cardiaca nascosta sia stato l'emerdromo Fidippide, messaggero capace di coprire di corsa grandi distanze in un sol giorno, il quale, nel 490 a.C., dopo aver constatato la vittoria greca nella piana di maratona, corse ad Atene percorrendo 40 km. Una volta annunciato il messaggio sarebbe poi morto per lo sforzo. Da questo racconto e dalle gesta di Fidippide deriva la disciplina olimpica della maratona, convenzionalmente lunga proprio 40 km.

Tornando ai giorni nostri, in cui gli atleti sono periodicamente monitorati, continuano ad essere numerosi i casi di SDC. Solo per citarne alcuni, fra i calciatori italiani deceduti negli ultimi 50 anni ricordiamo i più famosi Giuliano Taccola (1969), Renato Curi (1977), Andre Cecotti (1987), e i più recenti Pierpaolo Morosini (2012) e Davide Astori (2018). Notevolmente più lunga è la lista degli atleti in tutte le discipline nella panoramica italiana e mondiale.

La vera incidenza di SCD in una popolazione atletica è controversa. Le stime degli studi negli Stati Uniti e in Europa sono tutte complicate da varie questioni metodologiche, sia per quanto riguarda la definizione di atleta, sia nella raccolta di quali morti possano essere raggruppate sotto la SDC.

Due tentativi sono stati condotti, basandosi su rapporti dei media, registri passivi e richieste di risarcimento catastrofiche, in particolare Parent Heart Watch, sugli atleti delle scuole superiori del Minnesota e sugli atleti della National Collegiate Athletic Association (NCAA) è stato condotto rispettivamente da Drezner (Drezner, et al., 2014) e da Harmon (Harmon, et al., 2015).

Ma la morte cardiaca improvvisa è un evento relativamente raro e, per studiarlo, è necessario osservare popolazioni ampie e stabili per un periodo di molti anni per tenere conto della variabilità

casuale dei tassi di mortalità. Inoltre la percentuale di casi è compromessa dall'assenza di un registro nazionale dei decessi per SDC, e in particolare riguardante gli sportivi. In Italia, l'unica eccezione è rappresentata dalla regione Veneto che ha istituito da circa 30 anni un registro regionale delle morti per cause cardio-vascolari under/over 35 anni. I dati più allarmanti arrivano proprio da studi effettuati dall'Università di Padova in collaborazione con la regione Veneto, fra cui anche quello del professor Domenico Corrado (Corrado, et al., 2006), secondo cui ben 190 giovani atleti sono deceduti, fra il 1980 e il 2015. Inoltre Gaetano Thiene, direttore del Centro di patologia vascolare dell'Università di Padova, che ha eseguito l'autopsia di Astori, sostiene che debba essere introdotta l'autopsia per le morti giovani, in modo da riconoscere le principali patologie, cause di decessi improvvisi.

3.2.1 CAUSE SDC

Le anomalie cardiache che contribuiscono alla SCD negli atleti generalmente sono di natura elettrica o strutturale e possono essere classificate in ereditate geneticamente o acquisite. Negli atleti sotto i 35 anni di età, predominano le condizioni cardiache ereditarie mentre in quelli di età superiore ai 35 anni, la maggior parte degli eventi SCD è dovuta a patologie acquisite.

Fra le cause genetiche sono racchiuse:

- cardiomiopatia ipertrofica (HCM): è una malattia cardiaca genetica con un modello di ereditarietà autosomica dominante, il che significa che i bambini di individui affetti hanno una possibilità su due di portare il gene della malattia. È la cardiopatia genetica strutturale più comune con una prevalenza stimata tra 1 su 200 e 1 su 500 persone. La malattia è caratterizzata dalla presenza di inspiegabile ipertrofia ventricolare sinistra, che, in alcuni casi, non causa sintomi e in altri può causare tachicardia e/o fibrillazione ventricolare e SCD. Altri studi, condotti nel Regno Unito (Finocchiaro, et al., 2018), Australia e Nuova Zelanda (Bagnall, et al., 2016), hanno evidenziato invece una ricorrenza nettamente inferiore di SCD legate a HCM, indice del fatto che l'eziologia di tali decessi è legata, oltre che al sesso e all'età, anche all'etnia.
- Cardiomiopatia aritmogena ventricolare destra (ARVC): è caratterizzata dalla sostituzione fibrosa del miocardio ventricolare destro con conseguente espressione variabile della malattia, che può aumentare il rischio di SCD, in particolare durante lo sforzo. L'ARVC è la causa più comune di SCD (24%) negli atleti nel registro italiano della regione Veneto (Corrado, et al., 2003). A differenza della maggior parte degli altri casi di processi cardiomiopatici, i soggetti che hanno casi possibili o borderline di ARVC e probabilmente anche casi genotipo positivi, fenotipo negativi non dovrebbero partecipare a sport competitivi o anche a esercizi ricreativi da moderati a intensi.

- Cardiomiopatia dilatativa (DCM): forme lievi di DCM possono essere difficili da distinguere dal "cuore d'atleta". La frazione di eiezione aumenta normalmente con l'esercizio, ma è necessario monitorare meglio il grado di aumento volumetrico ventricolare mediante imaging verificando che non risulti eccessivo.
- Cardiomiopatia restrittiva (RCM): caratterizzata da fibrosi e conseguente irrigidimento del miocardio, tanto da determinare disfunzione diastolica ventricolare, modifica la struttura del cuore, portando a potenziali aritmie potenzialmente letali.

Fra le cause acquisite si riscontrano:

- malattia coronarica: causa più comunemente identificata di SDC negli over 35.
- miocardite da un'infezione virale o batterica
- anomalie vascolari
- l'abuso di farmaci: compresi i farmaci che migliorano le prestazioni.
- commotio cordis: derivante da un trauma al torace da forza contundente, ad esempio dovuto a una palla da baseball o ad un altro oggetto duro. In questo caso, l'improvviso impatto dell'oggetto sulla parete toracica innesca la fibrillazione ventricolare che porta alla SCD.

Altri casi comunemente indicati come sindrome da morte aritmica improvvisa (SADS), caratterizzati da cuori morfologicamente normali, registrano SCD negativa all'autopsia o morte improvvisa inspiegabile. Queste sono spesso diagnosi difficili da stabilire dopo la morte, a meno che non vengano seguiti protocolli specifici per preservare il materiale per i test genetici.

Un recentissimo studio pubblicato nel 2020, curato dai ricercatori dell'Università della British Columbia di Vancouver con la collaborazione di ricercatori dell'Università di Padova, ha identificato una popolazione di cellule stromali multipotenti residenti nei tessuti nel muscolo scheletrico che è caratterizzata dall'espressione di PDGFR α e dal marker di cellule staminali SCA-1. Queste cellule sono indicate come progenitori fibro-adipogenici (FAP) a causa della loro propensione a generare fibroblasti e adipociti. Queste cellule vengono attivate ad esempio in seguito ad un danno ischemico, possono rispondere differenziandosi in tessuto fibro-adiposo, assumendo un ruolo riparativo, perché la formazione di cicatrici è fondamentale per mantenere la funzione e l'integrità cardiaca appropriate. Tuttavia, la fibrosi interstiziale cronica è anche un esito comune di infarto miocardico e l'attivazione persistente di un programma fibrogenico può contribuire alla patologia cardiaca e alla progressione della malattia. Ad esempio nella cardiomiopatia aritmogena (AC), l'abbassamento della soglia di

attivazione delle FAP cardiache (cFAP) porta a un esordio precoce e ad una maggiore gravità della patologia (Soliman, et al., 2020).

La morte cardiaca improvvisa nell'atleta è un evento raro ma catastrofico per famiglie, squadre, leghe e comunità. Il team di assistenza cardiaca deve essere informato sulle strategie per identificare le persone a rischio e per rispondere agli eventi. Sebbene esista un bagaglio significativo di conoscenze sull'affrontare la SCD nell'atleta, è necessario fare molto di più. È necessaria una migliore epidemiologia per identificare quelli a più alto rischio e registri longitudinali dovrebbero seguire i partecipanti che hanno anomalie specifiche. È necessario eseguire studi osservazionali o randomizzati su larga scala. È compito del professionista comprendere i problemi, informare gli atleti a rischio e proteggere quelli a rischio più elevato.

(Sweeting & Semsarian, 2018) (S.Emery & J.Kovacs, 2018)

3.3. SCREENING MEDICO SPORTIVO: CERTIFICATO MEDICO SPORTIVO E ALTRE NORMATIVE

Diversi studi riguardo i casi di morte cardiaca improvvisa negli atleti hanno riscontrato minore percentuale dei decessi documentata tra i tesserati, quindi tra coloro già sottoposti all'obbligatoria visita pre-agonistica, rispetto a quella elevata registrata tra gli amatori. Tale dato testimonia l'utilità dello screening pre-partecipazione come mezzo di prevenzione primaria nei confronti della MCIS. L'Italia è a tutt'oggi internazionalmente riconosciuta come nazione all'avanguardia in tema di legislazione e protocolli atti ad assicurare la tutela sanitaria di coloro che praticano attività sportiva. Esiste un corpus normativo complesso e, al tempo stesso, coerente, fondato sul concetto culturale di prevenzione e che ci ha portato ad elaborare un protocollo idoneativo obbligatorio per l'accertamento dell'idoneità alla pratica di attività sportive agonistiche. L'Italia è uno dei pochi Paesi al mondo in cui è obbligatoria la certificazione per praticare l'attività sportiva. In Danimarca, sulla base di un recente studio epidemiologico (Holst, et al., 2010), si è concluso che non vi sono le basi per proporre uno screening obbligatorio. In Gran Bretagna la National Screening Committee ha stabilito che un programma di screening di popolazione su scala nazionale non è raccomandabile (Committee, s.d.) (Elston & Stein, 2011). Nel 1984, in Olanda, un programma di screening obbligatorio è stato abbandonato per la scarsa performance diagnostica (Engelfriet, et al., 2009). Uno statement dell'American Heart Association (AHA) pubblicato su Circulation (Marijon, et al., 2011), stabilisce che il costo di un programma di screening per gli atleti USA non giustifica i risultati ottenibili in termini di MCI evitate.

Nel nostro Paese, invece, già la legge n°1055 del 28 dicembre 1950 dichiarava che chiunque intendesse svolgere professionalmente o da dilettante, seppur con retribuzione abituale, un'attività sportiva, dovesse essere munito di un certificato attestante l'idoneità fisica specifica allo sport da praticare. Nella stessa legge la tutela sanitaria delle attività sportive si affidava alla federazione medico sportiva italiana (FMSI), affiliata al comitato olimpico nazionale italiano (CONI) (n°1055, 28 dicembre 1950). La necessità di sottoporre l'attività sportiva professionistica a controlli medici, secondo norme stabilite dalle federazioni sportive nazionali ed approvate dal governo, è stata regolamentata dalla legge n° 91 del 23 marzo 1981, con l'istituzione di una scheda sanitaria per ciascuno sportivo professionista, il cui aggiornamento dovesse avvenire con periodicità almeno semestrale (n°91, 23 marzo 1981).

La regolamentazione riguardo la prevenzione della salute durante l'attività fisica è stato approfondito ulteriormente e definitivamente con il decreto ministeriale del 18 febbraio 1982 (D.M., 18 febbraio 1982) e con il decreto Balduzzi del 24 aprile 2013 (D.M., 24 aprile 2013), in cui, al fine di salvaguardare la salute dei cittadini che praticano un'attività sportiva agonistica, non agonistica o amatoriale, si dispongono garanzie sanitarie mediante l'obbligo di idonea certificazione medica, nonché linee guida per l'effettuazione di controlli sanitari sui praticanti. Inoltre si definisce, oltre alle suddivisioni precedentemente fatte, l'attività di particolare ed elevato impegno cardiovascolare. Infine si regola la dotazione e l'impiego, da parte delle società sportive, sia professionistiche sia dilettantistiche, di defibrillatori semiautomatici esterni (DAE) e di eventuali altri dispositivi salvavita. Dal 1982, grazie proprio all'introduzione per legge dello screening pre-agonistico, in particolare dell'elettrocardiogramma a riposo e sotto sforzo, le morti per arresto cardiaco improvviso sono calate dell'86%. Per quanto riguarda l'attività amatoriale e gli esami necessari al rilascio di una certificazione attestante l'idoneità all'attività ludico-motoria è possibile consultare l'allegato A del decreto ministeriale del 24 aprile 2013. Nello stesso documento è definita l'attività sportiva non agonistica e si regola che i praticanti di tale attività si sottopongano a controllo medico annuale che ne determini l'idoneità, oggetto anche della circolare del CONI datata 10 giugno 2016 (CONI, 10 giugno 2016). La certificazione conseguente al controllo medico attestante l'idoneità fisica alla pratica di attività sportiva di tipo non agonistico è rilasciata dal medico di medicina generale o dal pediatra di libera scelta, relativamente ai propri assistiti, o dal medico specialista in medicina dello sport. Si sottoscrive che per manifestazioni non agonistiche o di tipo ludico-motorio, caratterizzate da particolare ed elevato impegno cardiovascolare, il controllo medico comprenda la rilevazione della pressione arteriosa, un elettrocardiogramma basale, uno step test o un test ergometrico con monitoraggio dell'attività cardiaca e altri accertamenti che il medico certificatore riterrà necessario per i singoli casi. L'attività sportiva agonistica e le certificazioni mediche necessarie alla

partecipazione, il cui screening comprende necessariamente un elettrocardiogramma, uno step test, una spirometria e un esame delle urine, sono regolamentate del decreto del 18 febbraio 1982 e dalle linee guida (COCIS) (Teoni, et al., 2009) redatte nel 2009 dal FMSI. Infine secondo la circolare del FMSI del 15 marzo 2013, la certificazione medico sportiva per l'attività ad elevato impegno cardiovascolare può essere rilasciata dai medici specialisti in medicina dello sport, dai medici di medicina generale e dai pediatri di libera scelta, limitatamente ai loro assistiti. Il protocollo di visita deve necessariamente comprendere: rilevazione della pressione arteriosa, elettrocardiogramma basale, step test o un test ergometrico con monitoraggio dell'attività cardiaca, altri eventuali accertamenti ritenuti utili e opportuni a giudizio del medico. Tutta la relativa documentazione deve essere conservata per almeno 1 anno (FMSI, 15 marzo 2018).

Per quanto riguarda il gioco del calcio, classificato come attività sportiva ad elevato impegno cardiovascolare, la Federazione Italiana Giuoco Calcio (FIGC) regola la tutela medico sportiva nell'articolo 43 delle sue norme organizzative interne (FIGC, s.d.):

- Comma 1: i tesserati di ogni società sono tenuti a sottoporsi a visita medica al fine dell'accertamento dell'idoneità all'attività sportiva.
- Comma 2: L'accertamento dell'idoneità fisica alla pratica sportiva non agonistica, ai sensi dell'art. 3 del D.M. 24 aprile 2013, è richiesto per i calciatori fino agli 11 anni di età. Per i calciatori di età superiore ad 11 anni o che compiano il 12° anno di età nel corso della stagione sportiva, è prescritto l'accertamento della idoneità alla attività sportiva agonistica, ai sensi del D.M. 18 febbraio 1982.
- Comma 3: Gli accertamenti avvengono in occasione del primo tesseramento a favore della società, prima dell'inizio dell'attività, e vanno ripetuti alla scadenza del certificato.
- Comma 4: Le certificazioni di idoneità sono tenute agli atti delle società.
- Comma 5: Le società hanno l'obbligo di informare immediatamente, a mezzo di lettera raccomandata, la Segreteria Federale, la Divisione, il Comitato o il Dipartimento di competenza, nonché la Sezione Medica del Settore Tecnico, della accertata inidoneità alla pratica agonistica di un loro calciatore tesserato, di qualsiasi categoria, ai fini della tempestiva revoca del tesseramento.
- Comma 6: Le Società sono responsabili dell'utilizzo del calciatore dal momento della dichiarazione di inidoneità, nonché dell'utilizzo di calciatori privi di valida certificazione di idoneità all'attività sportiva.

Infine nell'ultimo allegato E del decreto Balduzzi si esplicano le linee guida al fine di disciplinare la dotazione e l'impiego da parte di società sportive, sia professionistiche sia dilettantistiche, di defibrillatori semiautomatici esterni (DAE). È un dato consolidato che l'attività fisica regolare è in

grado di ridurre l'incidenza di eventi correlati alla malattia cardiaca coronarica e di molte altre patologie. Tuttavia l'attività fisica costituisce in per sé un possibile rischio di arresto cardiocircolatorio (ACC) per cause cardiache e non cardiache. Se si considera che la pratica sportiva è espressione di promozione, recupero o esercizio di salute, sembra indispensabile prevedere una particolare tutela per chi la pratica, attraverso raccomandazioni efficaci e attuabili secondo le evidenze scientifiche disponibili. Alcune Regioni, come Veneto, Emilia Romagna, Marche, hanno già previsto nel loro piano di diffusione delle attività di defibrillazione di dotare di DAE anche alcune tipologie di impianti sportivi pubblici come palestre scolastiche, piscine comunali. Si contribuisce in tal modo allo svolgimento in sicurezza dell'attività sportiva creando anche una cultura cardiologica di base. La letteratura scientifica internazionale ha ampiamente dimostrato che in caso di arresto cardiaco improvviso un intervento di primo soccorso, tempestivo e adeguato, contribuisce, in modo statisticamente significativo, a salvare fino al 30% in più delle persone colpite. In particolare, è dimostrato che la maggiore determinante per la sopravvivenza è rappresentata dalle compressioni toraciche esterne (massaggio cardiaco) applicate il prima possibile anche da parte di personale non sanitario. Senza queste tempestive manovre, che possono essere apprese in corsi di formazione di poche ore, il soccorso successivo ha poche o nulle probabilità di successo. In seguito ad un arresto cardiaco, infatti, le possibilità di sopravvivenza del soggetto colpito e della ripresa di una corretta attività cardiaca diminuisce del 10% ogni minuto successivo all'arresto. È necessario quindi che a questo primo e fondamentale trattamento segua, in tempi stretti, la disponibilità di un DAE che consente anche a personale non sanitario di erogare una scarica elettrica dosata in grado, in determinate situazioni, di far riprendere un'attività cardiaca spontanea. L'intervento di soccorso avanzato del sistema di emergenza 118 completa la catena della sopravvivenza. La legge n° 120 del 3 aprile 2001 prevede l'utilizzo del DAE anche da parte di personale non sanitario. Infatti, i defibrillatori semiautomatici esterni (DAE) attualmente disponibili sul mercato permettono a personale non sanitario specificamente addestrato di effettuare con sicurezza le procedure di defibrillazione, esonerandolo dal compito della diagnosi che viene effettuata dall'apparecchiatura stessa. L'attività di soccorso non rappresenta per il personale formato un obbligo legale che è previsto soltanto per il personale sanitario. La società è responsabile della presenza e del regolare funzionamento del dispositivo.

4. GIOCO CALCIO E IL MONITORAGGIO DELL'ATLETA CON I SENSORI INDOSSABILI

Il calcio è lo sport più popolare al mondo ed è praticato da uomini e donne, bambini e adulti con diversi livelli di esperienza. Le prestazioni nel calcio dipendono da una miriade di fattori quali aree tecnico/biomeccaniche, tattiche, mentali e fisiologiche. Gli sforzi per migliorare le prestazioni calcistiche spesso si concentrano sulla tecnica e sulla tattica a scapito della forma fisica. Durante una partita di 90 minuti, i giocatori di livello élite corrono per circa 10 km ad un'intensità media vicina alla soglia anaerobica (80–90% della frequenza cardiaca massima). In questo contesto di resistenza, sono necessarie numerose esplosioni di attività, tra cui saltare, calciare, placcare, girare, scattare, cambiare ritmo e sostenere contrazioni forti per mantenere l'equilibrio e il controllo della palla contro la pressione avversaria.

Vi sono tendenze verso una formazione e una selezione più sistematiche che influenzano i profili antropometrici dei giocatori che competono ai massimi livelli, attuabili grazie a particolari sensori che ne misurano le prestazioni e le condizioni di salute durante l'attività fisica (Stølen, et al., 2005).

4.1 GIOCO DEL CALCIO

Il calcio è senza dubbio lo sport più popolare al mondo sia perché è basato su regole semplici, sia perché si gioca solo con un pallone senza altre attrezzature particolari e perché può essere adattato ai luoghi e alle situazioni più diverse. Inventato in Inghilterra nel XIX secolo, il calcio è uno sport di squadra giocato con un pallone sferico su un campo di gioco rettangolare, con due porte.

È giocato da due squadre composte da undici giocatori ciascuna. Dieci di essi possono toccare il pallone solo con i piedi, il corpo e la testa; uno solo posto a difesa della porta, e perciò detto portiere, può toccare il pallone anche con mani e braccia, ma solamente se il pallone si trova in area di rigore. L'obiettivo del gioco è quello di segnare più punti, detti goal o reti, della squadra avversaria, facendo passare il pallone oltre la linea della porta avversaria. La durata di una partita è di 90 minuti, divisi in due tempi da 45 minuti ciascuno, più un eventuale recupero.

Le partite di calcio sono giocate a livello amatoriale e professionistico. Nel calcio professionistico i calciatori sono undici e la correttezza del gioco è fatta osservare da un ufficiale di gara, l'arbitro, e dai suoi assistenti, guardalinee, giudici di porta e quarto uomo.

Attualmente, la Federcalcio internazionale (FIFA) continua a funzionare come organo di governo del calcio, unificando numerose federazioni nazionali e rappresentando più di 200 milioni di giocatori attivi, di cui il 20% donne (Manning & Levy, 2006).

Il calcio comprende un'intensa attività fisica per la salute a tutti i livelli. Durante l'attività fisica sono coinvolti diversi sistemi, primo fra tutti quello muscolo-scheletrico, assistito sia da sistemi energetici

aerobici che da quelli anaerobici. Nei giocatori professionisti, infatti, il tasso di lavoro medio durante una partita di calcio, stimato da variabili come la frequenza cardiaca, è circa il 70% del massimo consumo di ossigeno (VO_2 max). Ciò corrisponde a una produzione di energia di circa 5700 kJ (1360 kcal) per una persona che pesa 75 kg con un VO_2 max di 60 ml/kg·min. La produzione di energia aerobica sembra rappresentare oltre il 90% del consumo energetico totale. Tuttavia, la produzione di energia anaerobica gioca un ruolo essenziale durante le partite di calcio. I sistemi energetici anaerobici sono pesanti durante i periodi di match-play. Il glicogeno nel muscolo che lavora sembra essere il substrato più importante per la produzione di energia durante le partite di calcio. Tuttavia, i trigliceridi muscolari, gli acidi grassi liberi dal sangue e il glucosio sono anche usati come substrati per il metabolismo ossidativo nei muscoli (Bangsbo, 1994). Le distanze coperte al massimo livello sono nell'ordine di 10-12 km per i giocatori in campo e di circa 4 km per il portiere. Diversi studi riportano che i centrocampisti percorrono le distanze più lunghe durante una partita e che i giocatori professionisti percorrono distanze maggiori rispetto ai non professionisti. L'intensità dell'esercizio è ridotta e la distanza coperta è inferiore del 5-10% nel secondo tempo rispetto al primo. Durante una partita di calcio, uno sprint si verifica approssimativamente ogni 90 secondi, ciascuno della durata media di 2-4 secondi.

Inoltre, anche il sistema neuromuscolare è sovra eccitato. La forza e la potenza sono importanti tanto quanto la resistenza nel calcio. La forza massima si riferisce alla forza più alta che può essere eseguita dal sistema neuromuscolare durante una contrazione volontaria massima, mentre la potenza è il prodotto della forza e della velocità e si riferisce alla capacità del sistema neuromuscolare di produrre il maggiore impulso possibile in un dato periodo di tempo (Stølen, et al., 2005).

Un giocatore di calcio professionista durante una partita di 90 minuti, a seconda del suo ruolo e delle dimensioni del campo, può perdere oltre 2 litri di liquidi, parte dei quali vengono recuperati fra il primo e il secondo tempo. Durante la partita i giocatori hanno a disposizione l'intervallo per idratarsi. Il calcio, dato anche l'alto numero di praticanti, è uno degli sport con il maggior numero di infortuni, anche se la maggior parte non sono gravi. Le lesioni più comuni si verificano agli arti inferiori, in particolare a ginocchia e caviglie per i movimenti di rotazione a cui sono sottoposti. Oltre a contusioni e distorsioni, anche lesioni meniscali, dei legamenti crociati, e ai muscoli ischio crurali della coscia sono lesioni comuni nel calcio. Le probabilità di infortuni aumentano quando il giocatore non ha un'adeguata preparazione fisica, in particolare in un atleta dilettante, e quando la partita si gioca su un terreno irregolare. Per i giocatori semi-professionisti o professionisti è fondamentale la presenza di un preparatore atletico per regolare il tipo di esercizio e la sua durata e regolarità. Il lavoro fatto in allenamento dovrebbe essere integrato con una dieta adeguata, che viene consigliata anche da un professionista in questo campo.

Come testimoniato dallo studio di Jan Hoff e Jan Helgerud (Hoff & Helgerud, 2004), sia l'allenamento della resistenza che della forza sono essenziali allo sviluppo di abilità utili nel calcio, ma tali allenamenti devono essere monitorati adeguatamente al fine di scongiurare eccessivo affaticamento e possibile infortunio. Inoltre le tecniche di monitoraggio, oltre ad offrire un'analisi della performance sportiva, devono essere utilizzati nella diagnosi di particolari patologie silenti in modo da scongiurare improvvise ripercussioni sulla salute dell'atleta.

4.2 SENSORI INDOSSABILI

Il calcio è lo sport più popolare al mondo con quasi 200 milioni di praticanti. Le analisi delle partite condotte da Alexandre Dellal et al. (Dellal, et al., 2012) sulla domanda fisica hanno rivelato che il gioco è caratterizzato dal mix di sprint di breve durata, corsa ad alta intensità (HIR), salti, duelli, contrasti, cambi di direzione, marcia indietro ed episodi di camminata in una partita di media intensità compresa tra l'80 e il 90% della frequenza cardiaca massima (FC max). Ad esempio, i giocatori di alto livello richiedono lo sviluppo di capacità fisiche specifiche come un'elevata potenza aerobica e la capacità di eseguire HIR ripetuti, incluso sprint, con un periodo di riposo limitato, per essere in grado di far fronte alle richieste del gioco. Inoltre, il condizionamento fisico, tecnico e tattico deve essere abbinato a ciascun ruolo di posizione. In questo contesto, l'intensità dell'esercizio (EI) differisce in base alla posizione di gioco durante le partite e, pertanto, è necessaria una determinazione accurata delle esigenze fisiche durante un match play. La misurazione della distanza totale percorsa durante le partite, l'analisi del lattato ematico della temperatura interna e muscolare, l'esaurimento delle riserve di glicogeno muscolare sono stati utilizzati in diversi metodi al fine di valutare le esigenze fisiologiche dei calciatori d'élite in situazioni competitive. Tali tecniche, ad esclusione della distanza percorsa calcolata da un software, sono state utilizzate solo in simulazioni di match, a causa della difficoltà di effettuare misurazioni dirette durante le partite, quali ad esempio il prelievo di sangue. A causa dei limiti dei metodi presentati in precedenza, la FC sembra essere più adatta per una stima indiretta della produzione di energia aerobica nel calcio, ma non per una produzione di energia anaerobica, esercizi di velocità ed esercizio di potenza. Esposito et al. (Esposito, et al., 2004) ed Eniseler (Eniseler, 2005) hanno convalidato l'uso della frequenza cardiaca come indicatore della domanda aerobica durante le attività calcistiche e nei test dei calciatori dilettanti, ma non per determinare o rilevare il sovrallenamento nei giocatori, mentre costituisce un buon strumento per esaminare l'uso eccessivo durante partite consecutive. Rappresenta inoltre un metodo non invasivo universalmente utilizzato per il monitoraggio della risposta fisiologica negli sport di squadra. Il vantaggio metodologico della maggior parte dei monitor disponibili in commercio consente di misurare e memorizzare i valori di ritmo cardiaco con un'elevata affidabilità. Gli attuali sistemi di

radiotelemetria consentono il monitoraggio delle risorse umane a brevi intervalli di tempo contemporaneamente su tutti i giocatori di una squadra, migliorando la pianificazione e il controllo dell'allenamento.

Uno studio di Alireza Rabbani et al. (Rabbani, et al., 2018) suggerisce di utilizzare l'indice Hooper e i suoi sottoinsiemi, tra cui la qualità del sonno, lo stress, l'affaticamento e il dolore. Sono misure molto efficienti in termini di tempo e di facile utilizzo per monitorare lo stato di allenamento degli atleti durante le fasi di carico elevato e per monitorare lo stato di allenamento dei calciatori durante i programmi di partite congestionati. Pertanto, mentre i professionisti possono utilizzare sia la HRV che le misure di benessere per monitorare l'affaticamento dei calciatori, i dilettanti sono incoraggiati a utilizzare l'indice di Hooper come misura più sensibile quando poche acquisizioni sono l'unica opzione.

La misurazione di parametri vitali è sempre un fattore determinante per interpretare correttamente lo stato di salute di un utente o atleta che sia. La misura è ancora più efficace se effettuata durante la quotidianità non solo dentro le mura domestiche ma anche all'aperto, mentre si lavora, si passeggia o si fa dello sport. Ovviamente perché ciò sia efficiente occorre avere uno strumento poco invasivo, indossabile e funzionale. In questo campo si inseriscono i cardiofrequenzimetri indossabili, ultimamente ampiamente sviluppati e sempre più utilizzati nella vita di tutti i giorni, anche dai non sportivi. L'evoluzione tecnologia, infatti, ha ridotto i costi della componentistica e reso i dispositivi indossabili di dimensioni sempre più ridotte e con costi accettabili. I più recenti dispositivi di uso corrente dotati di sensori di movimento possono risultare accettabili, ma permangono evidenti problematiche tecniche legate all'elaborazione in tempo reale, all'autonomia delle sorgenti di alimentazione e agli standard di comunicazione. Le ditte che si sono maggiormente distinte nel commercio di cardiofrequenzimetri per il monitoraggio durante l'attività fisica sono quattro. In ordine crescente di qualità del prodotto offerto si hanno:

- Polar
- Garmin
- Apple
- Zephyr

La finlandese Polar, fondata nel 1977, insieme alla statunitense Garmin, fondata nel 1989, sono ditte produttrici di cardiofrequenzimetri e dispositivi GPS, principalmente modelli inglobati all'interno di orologi, ma si possono trovare fasce indossabili sul torace. Per la gamma Polar si distinguono fra gli altri i cardiofrequenzimetri H6, V800 e Polar Loop, mentre nel campionario Garmin abbiamo il

cardiofrequenzimetro Fascia Cardio, il Serie Vivo e il Forerunner. Questi dispositivi sono compatti e abbastanza precisi, con la possibilità di acquisire segnale anche in acqua. Visualizzano in tempo reale la frequenza cardiaca e tracciano il segnale con il GPS, con la possibilità di visualizzare i dati su smartphone tramite apposita app, ma non possiedono una memoria interna.

Apple, fondata nel 1976, nasce come ditta sviluppatrice di articoli digitali, ma che ultimamente ha inserito all'interno del suo Apple Watch, in particolare la serie 6, ulteriori nuove applicazioni per il monitoraggio dell'allenamento, dell'ossigeno nel sangue, della frequenza cardiaca, con possibilità di tracciamento e analisi dell'ECG tramite apposita app. Inoltre quest'ultima rimane attiva, rilevando periodicamente il ritmo cardiaco, monitorando la salute cardiaca ed inviando una notifica all'utente in caso di ritmo irregolare.

Infine abbiamo l'americana Zephyr, nata nel 2003 inizialmente per applicazioni militari e successivamente impiegata nello sport e nella telemedicina. La famiglia di cardiofrequenzimetri BioHarness si è evoluta fino alla terza generazione, ottenendo un modulo di ridottissime dimensioni e peso, ma di grandi capacità. Il BioHarness 3.0 ECHO (figura 13) è in grado di rilevare una serie di parametri vitali in tre modalità diverse: con una cintura elastica in cui sono integrati i sensori, con una maglietta che integra i sensori al suo interno, con apposito contenitore flessibile, collegabile con comuni elettrodi cardiologici.



Figura 13 BioHarness 3.0

Fra i principali pregi di questo dispositivo vi sono l'accuratezza, la facilità di utilizzo, la comodità, la presenza di memoria interna, la possibilità di effettuare numerose misure parametriche:

- ECG a 250 Hz
- Frequenza cardiaca massima: 240 bpm \pm 1bpm
- Frequenza respiratoria: 0 – 120 bpm \pm 1bpm
- Temperatura della pelle: 10 – 60 °C \pm 2 °C

- Attività: fermo/in movimento/corsa
- Accelerazione: accelerometro a 3 assi a 100 Hz, misura fino a 16 g
- Posizione e postura: +/- 180°

Inoltre è l'unico sensore che restituisce come segnale in uscita il tacogramma.

Oltre alle performance straordinarie, il BioHarness 3.0 vanta caratteristiche tecniche uniche:

- Peso: 17 g
- Alimentazione: durata batteria 35h in modalità registrazione, 28h in trasmissione continua
- Tempo di carica: 80% 1 ora, 100% 3 ore
- Memoria dati: fino a 500h
- Comunicazione: Class 1 Bluetooth combinato con 802.15.4 (ZigBee)
- Certificazioni (FDA e CE Medica in corso, IP67 standard)

Unico, ma sicuramente non indifferente difetto, rimane il costo elevato.

Il BioHarness è anche dotato del software Omnisense composto da due moduli: Omnisense Live per il monitoraggio in tempo reale ed Omnisense Analysis per l'analisi dei dati registrati sul BH3.

Il software Omnisense Live dispone di un display che mostra i dati combinati su un "cruscotto" personale dell'utente in tempo reale. È possibile stabilire delle soglie di allarme con i parametri aerobici o cardiorespiratori. Ad ogni superamento verrà emesso un segnale sonoro ed il cruscotto dell'utente cambierà colore in corrispondenza del livello di superamento della soglia. È possibile gestire fino a 55 utenti contemporaneamente con lo stesso sistema. Il nuovo software Omnisense 3.0 ha introdotto la possibilità di monitorare anche gli allenamenti degli atleti. Per ogni utente il trainer può decidere di effettuare un allenamento personalizzato secondo gli obiettivi che vuole raggiungere, selezionando un programma di allenamento già memorizzato dal software o decidere di personalizzare un modello di allenamento specifico per ogni atleta. Il software è quindi in grado di mostrare l'intensità dell'allenamento effettuato dall'atleta e la sua corrispondenza con quanto richiesto dal trainer.

Il software di analisi consente di visualizzare tutti i parametri registrati sull'apparato in formato grafico, di elaborare i dati e confrontare sessioni diverse per ottenere un profilo completo dell'utente. È possibile mostrare l'andamento dei singoli parametri vitali o la combinazione di più parametri. Il software può generare reports automatici per ogni utente o per squadre di atleti, confrontando rendimenti e performances di ognuno.

Il BH3 ora dispone anche di un nuovo metodo di trasmissione misto che combina insieme la tecnologia Bluetooth e quella ZigBee (IEEE 802.15.4). La nuova soluzione consente di disporre di ripetitori aggiuntivi per poter coprire interi campi di calcio o piste atletiche. Il sistema ECHO con una sola antenna garantisce un raggio minimo di copertura di circa 100 m.

Infine il BH3 può collegarsi via Bluetooth con uno Smartphone Android, su cui è stato installato il software ZephyrME o ZephyrLife.

Utilizzando questo cardiofrequenzimetro la B.M.E.D. s.r.l., spin-off accademico dell'Università Politecnica delle Marche fondata nel 2012 da cinque ingegneri con esperienza pluriennale nel campo della ricerca scientifica biomedica e della progettazione e sviluppo software, ha sviluppato un servizio di monitoraggio dello stato di salute e della performance dell'atleta che prevede acquisizioni periodiche secondo un protocollo prestabilito:

- almeno 5 minuti di riposo
- almeno 20 minuti di corsa
- almeno 5 minuti di recupero

in modo che possano essere calcolati parametri di HR (Heart Rate) and HRV (Heart-Rate Variability). In particolare, dalla fase di riposo lo studio di HRV permette l'estrapolazione di indici di rischio cardiovascolare, mentre dalle fasi di esercizio e di recupero si estraggono indici innovativi di performance atletica, fra cui tempo di recupero, quantificazione del recupero, riscontro di eventuale over-training nel soggetto. In particolare, in collaborazione con B.M.E.D. è stato sviluppato CaRiSMA 1.0, innovativo software per l'analisi del tracciato elettrocardiografico e per la valutazione di un potenziale rischio di SCD (Agostinelli, et al., 2017). Gli ormai noti sensori indossabili per il monitoraggio dell'attività fisica utilizzano i parametri biomedici per ottimizzare l'allenamento, ma gli stessi indici possono essere utilizzati nella valutazione di rischio di SCD. L'intervallo QT elettrocardiografico è il marker ECG più popolare del rischio cardiaco ed è l'indicatore standard di sicurezza cardiaca negli studi clinici, specialmente nella sua forma corretta per la frequenza cardiaca (QTc). La novità di CaRiSMA sta proprio nell'utilizzo del QTc come indice di salute cardiaca e di un corretto allenamento. Questo software è stato sviluppato come possibile strumento per contrastare SCD ed educare ad un corretto allenamento i soggetti che praticano sport a tutti i livelli, da chi si avvicina saltuariamente, agli atleti dilettanti, agli atleti agonistici e professionisti. In particolare CaRiSMA deve essere utilizzato in associazione con sensori indossabili che forniscono almeno il segnale ECG e in aggiunta un eventuale segnale FC. Restituisce due messaggi grafici costituiti da due semafori, uno relativo alla salute cardiaca, l'altro riguardante l'allenamento, i quali cambiano colore a seconda del rischio che l'atleta sta correndo.

5. VALUTAZIONE ALGORITMO IDENTIFICAZIONE FASI DI ALLENAMENTO

5.1 MATERIALI E METODI

Questo studio tenta di stimare la validità di un algoritmo sviluppato da ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche ai fini dell'identificazione automatica delle fasi di allenamento nell'analisi del tracciato di frequenza cardiaca e tacogramma d'atleta. Questo algoritmo è stato sviluppato per l'analisi della corsa, in particolare utilizzando dati acquisiti durante il test Conconi. Qui si vuole testare la performance di tale algoritmo su dati riferiti ad allenamenti di calcio.

5.1.1 POPOLAZIONE

I dati utilizzati in questa analisi sono stati reperiti in SportDB, un database creato da ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche allo scopo di testare clinicamente il BioHarness 3.0 di Zephyr, investigare gli adattamenti del sistema cardiorespiratorio ai diversi tipi di attività fisica, sviluppare un algoritmo automatico finalizzato al monitoraggio dell'atleta in tempo reale e all'identificazione preventiva di soggetti ad elevato rischio di SCD (Sbrollini, et al., 2019).

Per ogni tipo di sport preso in considerazione è stato definito un protocollo di acquisizione. Quello per il calcio consiste in tre fasi: una fase iniziale di riposo (resting) durante la quale il soggetto rimane seduto a bordocampo, una fase di esercizio (exercise) nella quale l'atleta gioca a calcio e una fase finale di recupero (recovery) in cui si risiede in panchina. Inoltre, l'inizio e la fine di ogni fase sono annotati manualmente con l'utilizzo di un cronometro.

I segnali cardiorespiratori acquisiti sono elettrocardiogramma (ECG), frequenza cardiaca (HR), tacogramma (RR) e frequenza respiratoria (BR), le cui caratteristiche sono:

Tabella 1 Segnali cardiorespiratori

Segnale	Frequenza di campionamento	Ampiezza del segnale	Data loss
ECG	250 Hz	0,25 – 15 mV	0 mV
HR	1 Hz	25 – 240 bpm	0 bpm
RR	1 Hz	250 – 2400 ms	Inf
BR	1 Hz	3 – 70 cpm	6553,5 cpm

La popolazione sotto esame è composta da due individui, di sesso maschile. Solo per un soggetto escludiamo la dipendenza da fumo, mentre per dipendenza da alcool e frequenza con cui viene svolta l'attività fisica non sono stati acquisiti dati specifici.

Tabella 2 Popolazione sotto studio

Soggetto	Sesso	Età	Peso	Altezza	Fumo	Alcool	Training Rate
1	Maschio	25	65	177	no	NA	NA
2	Maschio	23	68	175	NA	NA	NA

Inoltre si contano nove acquisizioni per il soggetto 1 e cinque acquisizioni per il soggetto 2, per un totale di quattordici acquisizioni.

5.1.2 ALGORITMO IDENTIFICAZIONE FASI DELL'ALLENAMENTO

L'analisi dei segnali è stata effettuata attraverso un algoritmo in grado di identificare automaticamente le tre fasi dell'allenamento, grazie al calcolo e all'elaborazione del coefficiente angolare del tracciato di HR ed RR.

Il software utilizzato per l'implementazione di tale algoritmo è MatlabR2017B.

Specificatamente, l'algoritmo analizza sia una serie di dati per la HR che una serie di intervalli RR direttamente ottenuti dalla HR tramite la seguente formula

$$RR = \frac{60}{HR} \cdot 1000 \quad (3)$$

In particolare, la HR ha un andamento abbastanza costante durante la fase di riposo, una fase di crescita durante l'esercizio ed infine una decrescita fino ai valori di HR di riposo seguita da un andamento costante durante il recupero. Al contrario la serie di intervalli RR è caratterizzata da un andamento costante durante il riposo, una decrescita durante l'esercizio e una ricrescita ai valori di RR a riposo seguita da un andamento costante durante la fase di recupero.

L'idea dietro all'algoritmo automatico è quella di produrre un indice basato su serie temporali di pendenze associate sia alla HR che alla RR. Il calcolo di ogni valore di pendenza associato alla HR è svolto facendo traslare una finestra di 60 battiti lungo tutta la serie temporale di HR. Il coefficiente angolare legata alla finestra è calcolato come

$$m = \frac{y_2 - y_1}{x_2 - x_1} \quad (4)$$

dove:

- m è il coefficiente angolare associato ad HR
- y_2 è il 60° valore di HR
- y_1 è il 1° valore di HR
- x_2 è l'istante di tempo associato al 60° valore di HR
- x_1 è l'istante di tempo associato al 1° valore di HR

In seguito, la finestra si sposta avanti di un battito, considerando il segnale di HR dal 2° al 61° valore e calcolando il coefficiente angolare associato a questa nuova finestra, e così via fino all'ultimo valore di HR. Alla fine il vettore dei coefficienti angolari associati alla HR sarà composto da un numero di valori pari alla grandezza del vettore HR meno 59 valori.

D'accordo con quanto precedentemente scritto, per quanto riguarda l'andamento del coefficiente angolare di HR (figura 14) ci aspetta che si presenti con una iniziale tratto positivo, un'onda positiva in corrispondenza della fine del riposo e dell'inizio della fase di esercizio, un tratto rettilineo durante l'esercizio ed infine un'onda negativa corrispondente alla fine dell'esercizio e all'inizio della fase di recupero.

Le due linee verticali di colore rosso indicano rispettivamente l'inizio della fase di transizione riposo-esercizio denominata dalla lettera E e l'inizio della fase di transizione esercizio-recupero denotata dalla lettera R

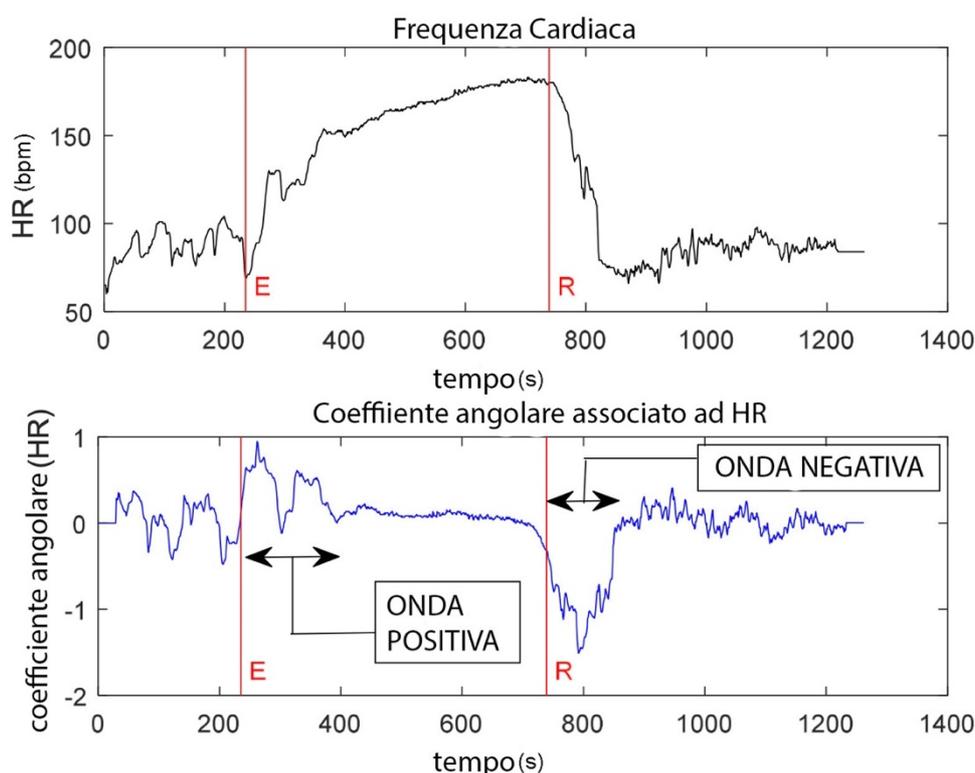


Figura 14 Frequenza cardiaca e coefficiente angolare associato

Al contrario, il corso nel coefficiente angolare associato ai picchi RR (figura 15), calcolato analogamente, presenta un iniziale andamento lineare, un'onda negativa associata all'inizio dell'esercizio, un ulteriore tratto rettilineo seguito da un'onda positiva associata alla fine dell'esercizio, ed un ultimo tratto rettilineo corrispondente alla fase di recupero.

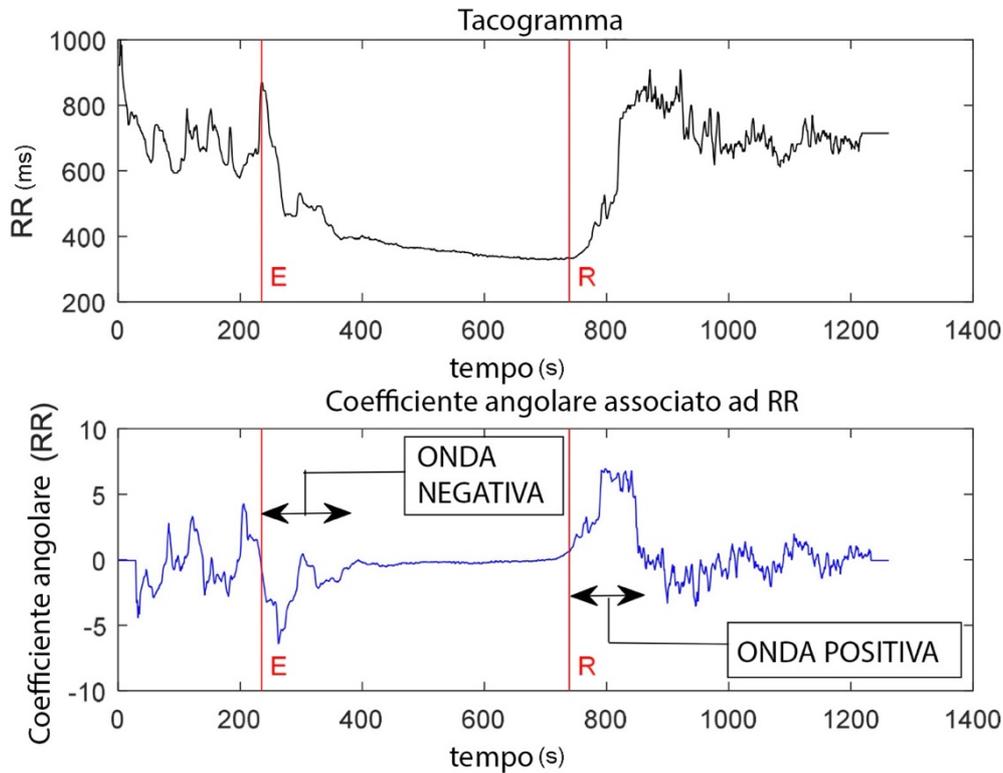


Figura 15 Tacogramma e coefficiente angolare associato

È stato inoltre applicato uno zero-padding sia all'inizio che alla fine dei vettori riguardanti i coefficienti angolari di HR e di RR, per rendere possibile un confronto temporale sia fra l'HR, RR e i rispettivi coefficienti angolari, sia fra i vettori coefficienti angolari e l'istante di tempo misurato dal cronometro. Senza questa operazione infatti i due vettori avrebbero 59 elementi in meno, la grandezza della finestra mobile.

Osservando i due vettori coefficienti angolari si nota che presentano una grande variabilità, soprattutto nei tratti di transizione che si vogliono identificare. A questo proposito è comodo moltiplicare fra loro i due vettori, in quanto la variabilità di ognuno di essi compensa l'altra. Si ottiene così un unico vettore coefficiente angolare (figura 16), definito come

$$m = m_2 \cdot |m_1|$$

(5)

in cui:

- m_1 è il coefficiente angolare associato ad HR
- m_2 è il coefficiente angolare associato a RR

e su cui l'algoritmo definisce le tre fasi di riposo, esercizio e recupero e le due fasi di transizione.

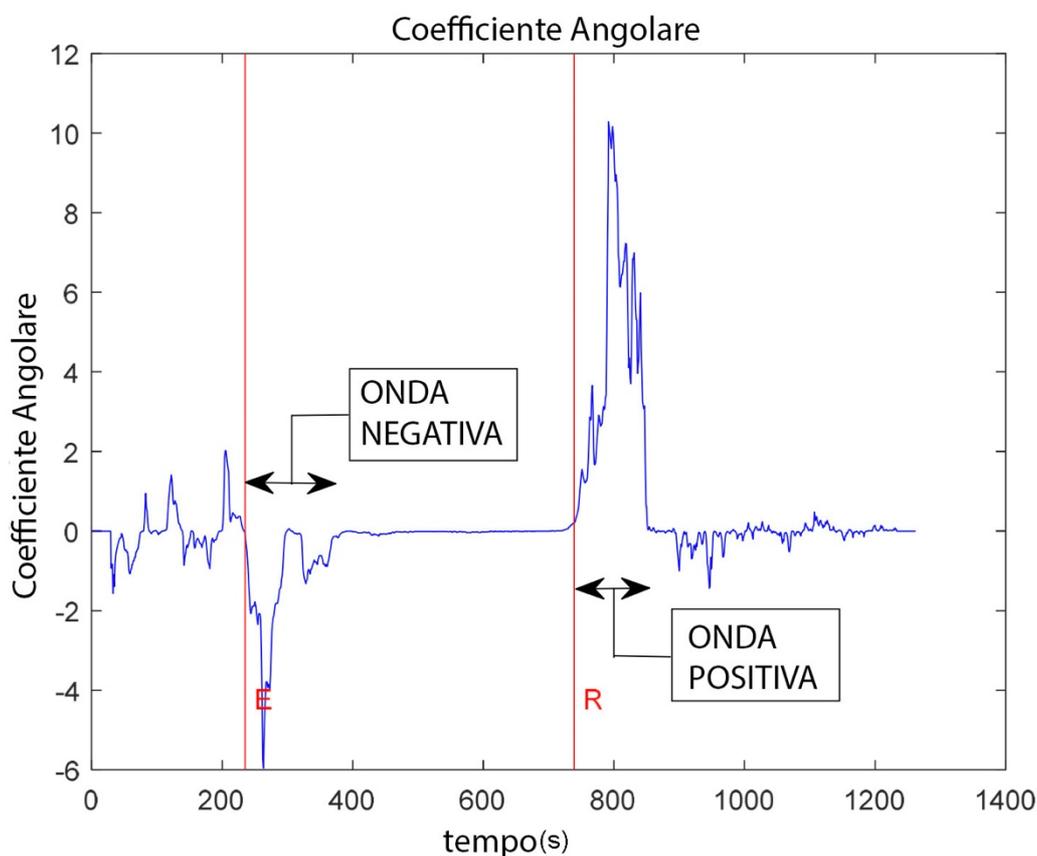


Figura 16 Coefficiente Angolare complessivo di HR e RR

L'algoritmo presenta quattro diversi step:

1. **determinazione istante di tempo di inizio dell'esercizio:** l'algoritmo ricerca il primo tratto lineare di 30 valori consecutivi tutti uguali a zero, con una tolleranza di $\pm 0,1$. L'iterazione inizia prendendo dal 3° al 33° valore, in modo da evitare l'iniziale zero-padding. Se questo insieme di valori soddisfa la condizione con al più la tolleranza di $\pm 0,1$, l'iterazione si ferma, altrimenti l'algoritmo trasla la finestra in avanti di un valore, considerando cioè dal 4° al 34° elemento. L'algoritmo si comporta in questo modo finché non viene trovato un tratto di segnale composto da 30 valori consecutivi uguali a zero o finché non finisce il segnale. In particolare l'ultima finestra presa in considerazione sarà quella che come ultimo valore considera il terzultimo elemento del segnale, in modo da evitare lo zero-padding finale.

Qualora l'algoritmo identifichi il tratto lineare, lo memorizza in un vettore con un valore di segnale per ogni elemento. Infine il valore memorizzato nel primo elemento di questo vettore è memorizzato come inizio della fase di esercizio.

- 2. Determinazione dell'istante di tempo di inizio della fase di transizione fra riposo ed esercizio:** l'algoritmo identifica il minimo globale ($\min G$) dall'inizio del segnale fino alla fase di esercizio, e torna indietro fino a quando il segnale supera il limite inferiore di $-0,1$ del range per la prima volta, fissando questo punto come inizio della transizione fra le due fasi. A tale scopo viene utilizzata la funzione *find-peaks*, ma per evitare che questa trovi un minimo globale diverso da quello di interesse si calcola la sua soglia ($S1$) moltiplicando il minimo globale per un coefficiente *coeff1* calcolato sperimentalmente, ottenuto dalla deviazione standard dei primi 100 valori del segnale.

$$S1 = \text{coeff1} \cdot |\min G| \quad (6)$$

Infine l'algoritmo memorizza il valore finale della serie di minimi locali calcolati dalla funzione.

- 3. Determinazione dell'istante di tempo di inizio della fase di transizione tra esercizio e recupero:** il processo è simile a quello appena descritto, prendendo in considerazione i massimi locali e globali (MAXG), moltiplicano per un altro coefficiente *coeff2* ottenuto sperimentalmente sempre dalla deviazione standard dei primi 100 valori del segnale.

$$S2 = \text{coeff2} \cdot |\text{MAXG}| \quad (7)$$

Analogamente, l'algoritmo memorizza il primo della serie di massimi locali calcolati dalla funzione e, ripercorrendo indietro il segnale fino a quando questo non supera il limite superiore del range di $+0,1$, identifica l'istante di inizio della transizione.

- 4. Determinazione dell'istante di tempo di fine transizione fra esercizio e recupero:** dal massimo locale trovato al punto precedente, l'algoritmo ripercorre in avanti il segnale, verso la sua fine, e fermandosi quando esso supera il limite superiore di $+0,1$ del range, registrando così l'istante di tempo di fine transizione.

A questo punto sono stati determinati tutti gli istanti di tempo necessari all'identificazione delle tre fasi di riposo, esercizio e recupero e alle due fasi transitorie (figura17).

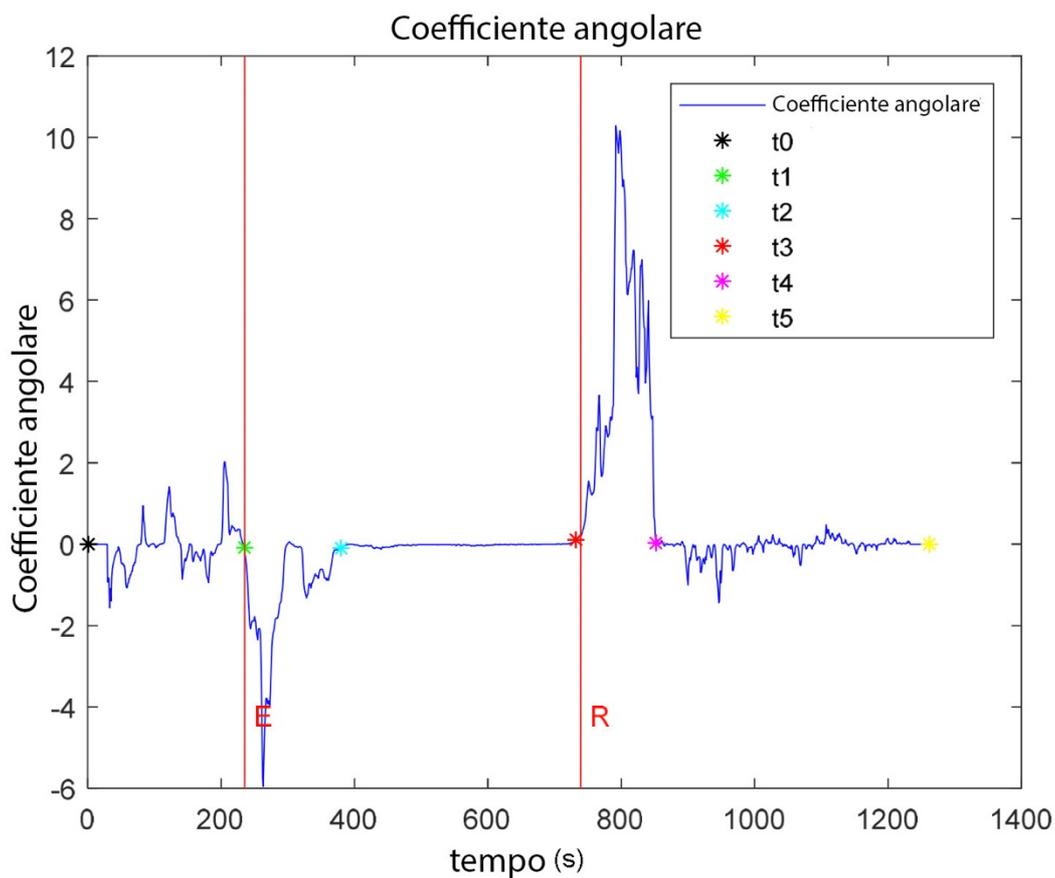


Figura 17 Istanti di tempo calcolati dall'algorithm

In uscita l'algorithm restituisce i seguenti parametri:

- t_0 : istante di inizio del test e della fase di riposo
- t_1 : istante di fine del riposo e di inizio della fase di transizione riposo-esercizio
- t_2 : istante di fine della transizione e di inizio della fase di esercizio
- t_3 : istante di fine dell'esercizio e inizio della fase di transizione esercizio-recupero
- t_4 : istante di fine della transizione ed inizio del recupero
- t_5 : istante di fine del recupero e del test

5.1.3 VALUTAZIONE PERFORMANCE ALGORITMO

La stima della performance dell'algoritmo nell'analisi di segnali relativi al calcio è stata effettuata utilizzando Matlab R2019b.

Nella valutazione di validità di tale algoritmo applicato a segnali biomedici registrati durante un allenamento di calcio, sono stati analizzati gli errori come differenza tra annotazione e onset delle fasi di transizione date dall'algoritmo, calcolando l'errore (err_1) fra l'istante di tempo di inizio della transizione riposo-esercizio misurata dal cronometro (E) e quello calcolato dall'algoritmo (t_1)

$$err_1 = |E - t_1| \quad (8)$$

e l'errore (err_2) fra l'istante di tempo di inizio della transizione esercizio-recupero misurata dal cronometro (E) e quello calcolato dall'algoritmo (t_3)

$$err_2 = |E - t_3| \quad (9)$$

Si tiene infine conto dei relativi errori percentuali

$$err_1(\%) = \frac{err_1 \cdot 100}{t_5 - t_0} \quad (10)$$

$$err_2(\%) = \frac{err_2 \cdot 100}{t_5 - t_0} \quad (11)$$

5.3 RISULTATI

I risultati evidenziano un errore cospicuo nel calcolo delle due fasi di transizione. In particolare la differenza fra istante di tempo calcolato dall'algoritmo e quello segnato sul taccuino è maggiore per la transizione esercizio-recupero. Ad ogni modo nella maggior parte dei casi l'algoritmo restituisce risultati fortemente inesatti. Si sono volute inserire delle immagini per descrivere anche graficamente i dati ottenuti. la banda rossa indica la transizione riposo-esercizio e la zona verde quella esercizio-recupero. Nello specifico, l'immagine 18 e 19, relative rispettivamente alla seconda acquisizione del soggetto 2 e alla nona acquisizione del soggetto 1, presentano un margine d'errore significativamente basso rispetto agli altri casi. La figura 18 mostra un grafico simile a quello ottenuto nella corsa, mentre la figura 19 presenta dati con una forte variabilità. Infine si è introdotta anche l'immagine 20, raffigurante la quarta acquisizione del soggetto 2, la quale presenta un errore sostanziale pur avendo un grafico simile a quello della corsa.

Tabella 3 Risultati performance algoritmo

- *S*: soggetto
- *cdr*: numero di acquisizione
- *Annotazione E*: inizio fase riposo/esercizio registrati dal cronometro e annotati sul taccuino
- *Annotazione R*: inizio fase esercizi/recupero registrati dal cronometro e annotati sul taccuino
- *Algoritmo E*: inizio fase riposo/esercizio calcolati dall'algoritmo
- *Algoritmo R*: inizio fase esercizio/recupero calcolati dall'algoritmo

Soggetto	Annotazione E (s)	Algoritmo E (s)	Annotazione R (s)	Algoritmo R (s)	err1 (s)	err2 (s)	err1%	err2%
S1 cdr1	907	2001	7350	2303	1094	5047	213,25	982,82
S1 cdr2	1113	1522	6676	2250	409	4426	20,05	217,06
S1 cdr3	1172	136	6888	1361	1036	5527	16,08	85,82
S1 cdr5	1482	1114	6525	1321	368	5204	8,01	113,35
S1 cdr6	258	162	5629	491	96	5138	1,92	102,78
S1 cdr7	1113	1400	6220	1898	287	4322	7,89	118,93
S1 cdr8	967	1693	7078	1855	726	5223	42,55	306,15
S1 cdr9	659	477	3850	3267	182	583	5,78	18,52
S2 cdr1	1642	30	4625	561	1612	4064	231,27	583,07
S2 cdr2	566	553	3468	2138	13	1330	0,77	79,54
S2 cdr3	725	30	4016	267	695	3749	144,19	777,80
S2 cdr4	553	53	3908	125	500	3783	150,60	1139,45
S2 cdr5	660	626	4443	819	34	3624	2,64	282,24

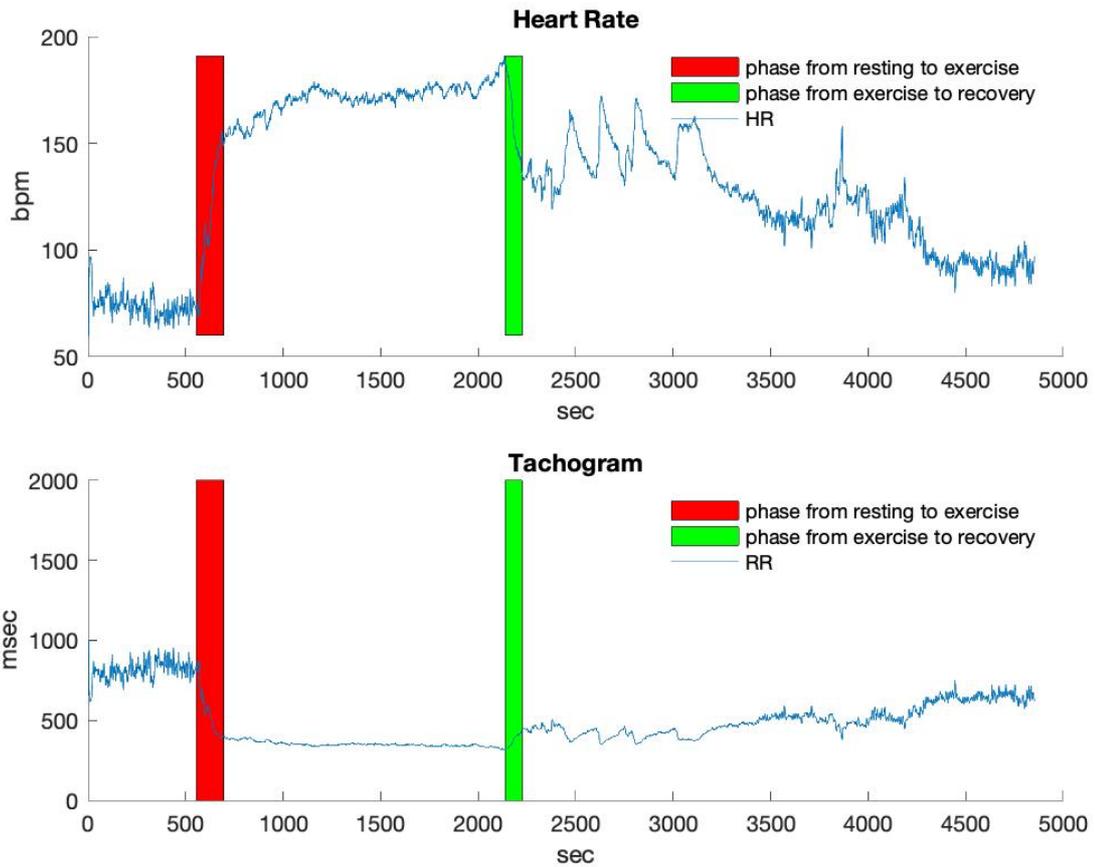


Figura 18 S2 - cdr2

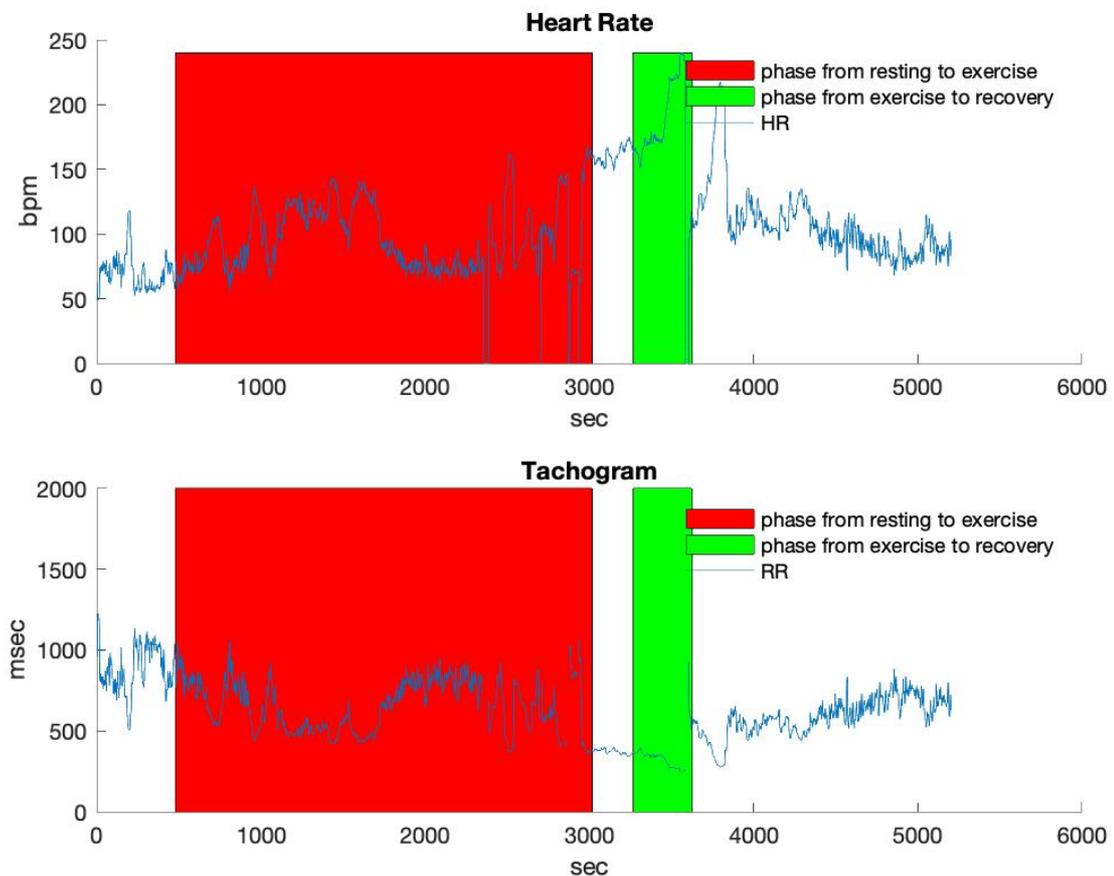


Figura 19 S1 - cdr9

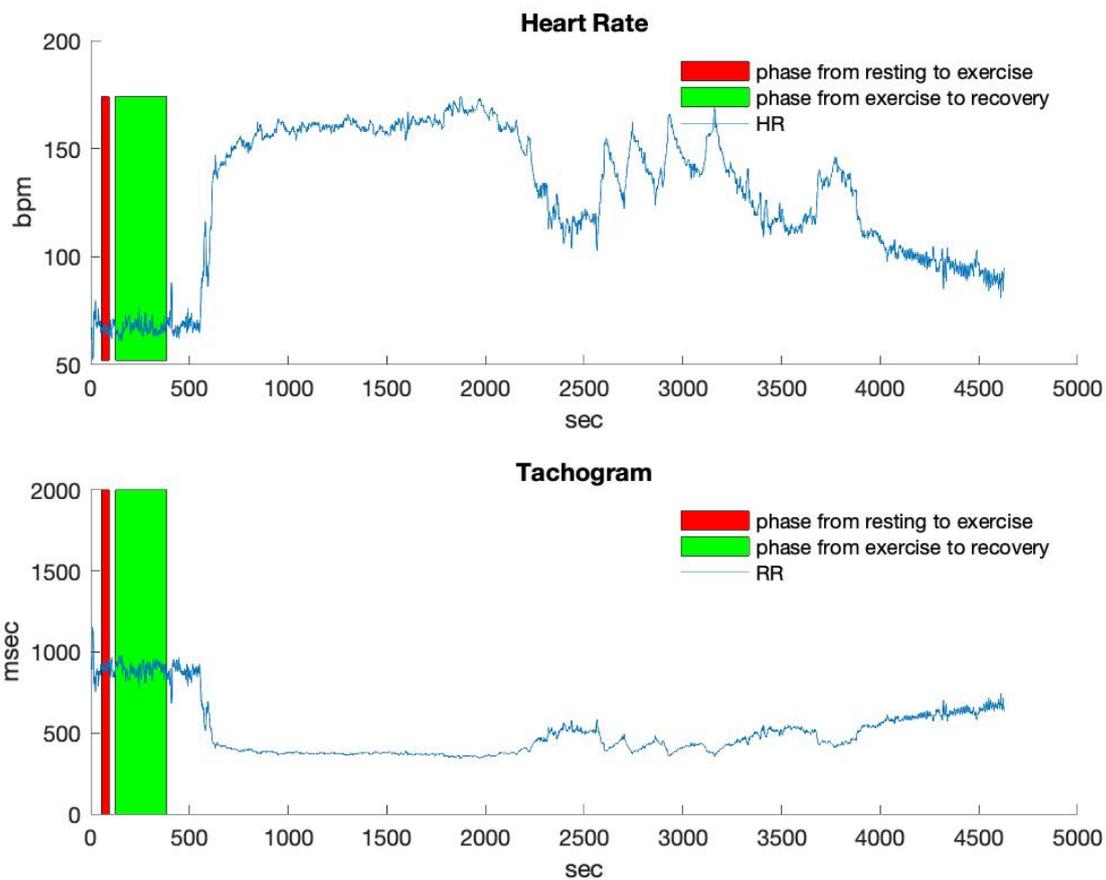


Figura 20 S2 - cdr4

5.4 DISCUSSIONE

Scopo di questa tesi era la stima della validità di un algoritmo per l'identificazione automatica delle fasi d'allenamento. Tramite il calcolo del coefficiente angolare associato a frequenza cardiaca e tacogramma, si sono individuati gli istanti di tempo di inizio e di fine delle fasi di transizione da riposo ad esercizio e da esercizio a recupero.

I risultati evidenziano che l'algoritmo scritto per l'analisi di dati ottenuti con la corsa non è abbastanza accurato per identificare le transizioni riposo-esercizio ed esercizio-recupero nelle acquisizioni riguardanti il calcio. Tale limite è dovuto alle caratteristiche del segnale a disposizione. Infatti i dati ottenuti con il calcio hanno qualità inferiore rispetto a quelli ottenuti nella corsa, anche a causa della natura dell'esercizio svolto dall'atleta. Durante un allenamento o una partita di calcio vi è un continuo alternarsi fra scatto, riposo, corsa a media e bassa intensità, che non garantiscono una fase di regime per l'HRV. Quest'ultima varia con l'esercizio e il suo tracciato è caratterizzato da numerosi picchi, che vengono poi confusi dall'algoritmo con quelli delle transizioni maggiori, come si può notare nella quarta acquisizione del soggetto 1 (figura 20), nonostante questa apparentemente presenti delle chiare fasi di transizione e una lineare fase di esercizio. Lo scoglio relativo a questo problema potrebbe essere arginato con la previa applicazione di filtri ad alta frequenza, al fine di ridurre la variabilità del segnale.

A tutto ciò si aggiunge la perdita di segnale dovuta al rumore. È molto difficile ricondurre tale fenomeno ad una motivazione precisa, per la quale il sensore non è stato in grado di acquisire segnale. Solo nella seconda acquisizione del soggetto 2 (figura 18) l'algoritmo si è rivelato funzionante, con un margine d'errore inferiore rispetto agli altri casi. Una volta indagata la causa d'errore, possono essere prese adeguate contromisure, cercando di migliorare l'adesione del sensore al fisico dell'atleta o definendo una soglia percentuale di data loss e impedendo all'algoritmo di processare un segnale che superi tale soglia.

Nella nona acquisizione del soggetto 1 (figura 19) l'errore è accettabile, nonostante il grafico non presenti una chiara fase di esercizio, indice del fatto che la validità dell'algoritmo non dipende da un segnale il più possibile simile a quello ottenuto durante la corsa. I dati di questa acquisizione suggeriscono che con le dovute modifiche, l'algoritmo sia in grado di fornire una buona performance. Insieme all'applicazione di un banco filtri e alla definizione di una soglia per il data loss, si ritiene sia necessario irrigidire il protocollo di acquisizione, per ridurre al minimo il segnale acquisito quando l'atleta dovrebbe rimanere seduto in panchina, ma resta in piedi e in leggero movimento a bordo campo.

L'algoritmo sviluppato dai ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche era stato pensato per processare dati ottenuti durante il test Conconi. Queste acquisizioni avevano un chiaro andamento, con fasi di transizione ed esercizio ben definiti. Per questo l'algoritmo era così efficiente.

La sostanziale differenza sta nella natura dell'esercizio, che si riflette nella caratteristica variabilità dei tracciati elettrocardiografici.

Una volta attuate le operazioni sopra descritte, l'algoritmo analizzerebbe un tracciato più prossimo a quello ottenuto nel test Conconi, abbattendo la percentuale d'errore fra istante di tempo restituito dall'algoritmo e quello annotato sul taccuino durante l'allenamento, riuscendo presumibilmente ad evidenziare correttamente le due fasi di transizione.

Resta il fatto che per avere una stima più corretta e definitiva della performance dell'algoritmo per dati acquisiti durante allenamenti di calcio, sarebbero necessarie ulteriori acquisizioni, con la disponibilità da parte dell'atleta di assumere un comportamento più diligente al fine dello studio piuttosto che all'andamento dell'allenamento.

CONCLUSIONE

La salvaguardia della salute per chiunque svolga attività fisica resta un punto fondamentale per chi lavora in ambito sportivo. Garantire la sicurezza deve restare una priorità, anche a discapito di ogni forma di divertimento, affinché gli atleti e i loro familiari si sentano sicuri e incentivati a praticare sport.

La cura del benessere dello sportivo si può avvalere delle nuove tecnologie, permettendo a chiunque di monitorare il proprio allenamento. È di vitale importanza perciò che i nuovi dispositivi indossabili siano efficienti e precisi, in grado di avvertire l'utente di un eventuale anomalia cardiovascolare. Ciononostante chiunque pratichi sport non si deve unicamente affidare all'auto monitoraggio, avvalendosi del parere di un medico specialista almeno una volta all'anno.

In questo ambito si inserisce l'utilità di un algoritmo per l'analisi automatica dell'allenamento, al fine di minimizzare il margine d'errore relativo a negligenza da parte dell'utente nella registrazione delle fasi di esercizio attraverso un cronometro.

Alla luce dei risultati ottenuti nell'applicazione dell'algoritmo sviluppato da ricercatori dell'Università Politecnica delle Marche ai fini dell'identificazione automatica delle fasi di allenamento nell'analisi del tracciato di frequenza cardiaca e tacogramma d'atleta, e dopo averne verificato la validità, si evince la necessità di implementare ulteriormente il metodo di calcolo delle fasi di transizione. La performance di questo algoritmo era già stata valutata su allenamenti d'atleti mezzofondisti, disciplina su cui l'algoritmo era stato pesato ed implementato.

In questa tesi invece si è voluto testare l'algoritmo su dati registrati con allenamenti di calcio, nei quali l'algoritmo non si è rivelato adeguatamente attendibile, a causa del possibile comportamento degli atleti e della natura dell'esercizio. In particolare, per avere una stima più accurata degli istanti di tempo calcolati utilizzando il metodo del coefficiente angolare relativo a frequenza cardiaca e tacogramma, è utile applicare dei filtri ad alta frequenza ad entrambi i segnali. In tal modo si potrebbe riuscire a minimizzare la variabilità del segnale caratterizzante le acquisizioni registrate durante gli allenamenti di calcio, escludendo la componente dovuta al rumore e riducendo quella che è espressione della natura variabile dell'allenamento.

Ciononostante, con le dovute modifiche, l'algoritmo resta un processo utile e autonomo, in grado di affiancare specialisti e amatori nell'allenamento e nell'auto monitoraggio della propria salute cardiaca.

BIBLIOGRAFIA

- Agostinelli, A. et al., 2017. CaRiSMA 1.0: Cardiac Risk Self-Monitoring Assessment. *The Open Sports Sciences Journal*, Volume 10, pp. 179-190.
- Bagnall, R. et al., 2016. A prospective study of sudden cardiac death among children and young adults. *N Engl J Med*, 374(25), pp. 2441-2452.
- Bangsbo, J., 1994. Energy demands in competitive soccer. *Journal of Sports Sciences*, 12(sup 1), pp. s5-s12.
- Ceccarelli, M., s.d. *Università degli Studi di Napoli Federico II*. [Online] Available at: http://www.ingbiomedica.unina.it/studenti/ing_bio/el_dati/Capitolo%207.pdf
- Committee, U. N. S., s.d. *What is the impact of screening in reducing the incidence of sudden cardiac death in young people aged 12-39 years*. s.l.:s.n.
- CONI, 10 giugno 2016. *Certificazione medica per l'attività sportiva non agonistica*. Roma: s.n.
- Corrado, D. et al., 2006. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *Journal of the American Medical Association*, 296(13), pp. 1593-1601.
- Corrado, D. et al., 2003. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults?. *J Am Coll Cardiol*, Volume 42, pp. 1959-1963.
- D.M., 18 febbraio 1982. *Norme per la tutela sanitaria dell'attività sportiva agonistica*. s.l.:s.n.
- D.M., 24 aprile 2013. *Disciplina della certificazione dell'attività sportiva non agonistica e amatoriale e linee guida sulla dotazione e l'utilizzo di defibrillatori semiautomatici e di eventuali altri dispositivi salvavita*. s.l.:s.n.
- De Innocentiis, C. et al., 2018. Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Med*, Volume 48, p. 2463–2477.
- Dellal, A. et al., 2012. Heart Rate Monitoring in Soccer: Interest and Limits During Competitive Match Play and Training, Practical Application. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 26(10), pp. 2890-2906.
- D'Andrea, A. et al., 2009. Lo studio ecocardiografico del cuore d'atleta: dagli adattamenti morfologici alla funzione miocardica. *giornale italiano di cardiologia*, 10(8), pp. 533-544.
- Drezner, J. A. et al., 2017. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, Volume 51, pp. 704-731.
- Drezner, J. A. et al., 2018. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *European Heart Journal*, Volume 39, p. 1466–1480.

- Drezner, J., Harmon, K. & Marek, J., 2014. Incidence of sudden cardiac arrest in Minnesota high school student athletes: the limitations of catastrophic insurance claims. *J Am Coll Cardiol*, Volume 63, pp. 1455-1456.
- Elston & Stein, 2011. Public health implications of establishing a national programme to screen young athletes in the UK. *British journal of sports medicine*, 45(7), pp. 576-582.
- Engelfriet, P., Gils, P. v. & Smit, H., 2009. *Preparticipatiescreening om plotse hartdood te voorkomen: 'Italian design' voor Nederlandse sporters?.* s.l.:RIVM.
- Eniseler, N., 2005. Heart rate and blood lactate concentrations as predictors of physiological load on elite soccer players during various soccer training activities. *J Strength Cond Res*, Volume 19, p. 799–804.
- Esposito, et al., 2004. Validity of heart rate as an indicator of aerobic demand during soccer activities in amateur soccer players. *Eur J Appl Physiol*, Volume 93, p. 167–172.
- Fagard, R., 2003. Athlete's heart. *Heart*, dicembre, p. 1455–1461.
- FICG, s.d. *Norme organizzative interne - Tutela medico sportiva.* s.l.:s.n.
- Finocchiaro, G. et al., 2018. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom Regional Registry. *J Am Coll Cardiol*, 67(18), pp. 2108-2115.
- FMSI, 15 marzo 2018. *IL PUNTO SUI CERTIFICATI MEDICO SPORTIVI REGOLAMENTATO DALLE LEGGI ITALIANE.* s.l.:s.n.
- Harmon, K., Zigman, M. & Drezner, J., 2015. The effectiveness of screening history, physical exam, and ECG to detect potentially lethal cardiac disorders in athletes: a systematic review/meta-analysis. *J Electrocardiol*, Volume 48, pp. 329-338.
- Hoff, J. & Helgerud, J., 2004. Endurance and Strength Training for Soccer Players - Physiological Considerations. *Sports Medicine*, Volume 34, p. 165–180.
- Holst, Winkel, Theilade & al., e., 2010. Incidence and etiology of sports-related sudden cardiac death in Denmark - implication for preparticipation screening. *Heart Rhythm*, 7(10), pp. 1365-1371.
- Hurst, J. W., 2009. *Il cuore.* 12^a ed a cura di Milano: McGraw-Hill.
- J.Brosnan, M., 2018. Athlete's ECG – Simple Tips for Navigation. *Heart, Lung and Circulation*, 27(9), pp. 1042-1051.
- Kumar, V., 2006. *Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease.* 7^a ed a cura di s.l.:Saunders.
- Latarjet, L. & Testut, A., 1973. *Miologia-Angiologia, in Trattato di anatomia umana. Anatomia descrittiva e microscopica – Organogenesi.* 5^a ed. a cura di Torino: UTET.
- Manning, M. R. & Levy, R. S., 2006. Soccer. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, Volume 17, p. 677–695.

- Marijon, Tafflet, Celermajer & al., e., 2011. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*, 124(6), pp. 672-681.
- Moore, K. L. & Dalley, A. F., 2008. *Anatomia Umana*. 2^a ed. a cura di s.l.:Casa Editrice Ambrosiana. n°1055, L., 28 dicembre 1950. s.l.:s.n.
- n°91, L., 23 marzo 1981. s.l.:s.n.
- P. Castano, R. F. D., 2006. *Anatomia dell'uomo*. s.l.:Edi. Ermes.
- Pelliccia, Maron, Paolo, D. & al., e., 2005. Prevalence and Clinical Significance of Left Atrial Remodeling in Competitive Athletes. *Journal of the American College of Cardiology*, 46(4), pp. 690-696.
- Rabbani, A. et al., 2018. Monitoring collegiate soccer players during a congested match schedule: Heart rate variability versus subjective wellness measures. *Physiology & Behavior*, 1 ottobre, Volume 194, pp. 527-531.
- S.Emery, M. & J.Kovacs, R., 2018. Sudden Cardiac Death in Athletes. *JACC: Heart Failure*, 6(1), pp. 30-40.
- Sbrollini, A. et al., 2019. Sport Database: Cardiorespiratory data acquired through wearable sensors while practicing sports. *Data in brief*, Volume 27.
- Soliman, H. et al., 2020. Pathogenic Potential of Hic1-Expressing Cardiac Stromal Progenitors. *Cell Stem Cell*, 26(2), pp. 205-220.
- Stølen, T., Chamari, K., Castagna, C. & Wisløff, U., 2005. Physiology of Soccer. *Sports Medicine volume*, Volume 35, p. 501–536.
- Sweeting, J. & Semsarian, C., 2018. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Heart, Lung and Circulation*, 27(9), pp. 1072-1077.
- Teoni, Volterrani, Zito & al., e., 2009. Protocolli cardiologici pe il giudizio di idoneità allo sport agonistico. *Medicina dello sport*, 63(1).

INDICE FIGURE

Figura 1 Schema dell'apparato cardiocircolatorio.....	2
Figura 3 Schematizzazione ciclo cardiaco	5
Figura 2 Rappresentazione sezione trasversale del cuore - valvole cardiache	5
Figura 4 Rappresentazione schematica di un cardiomiocita.....	6
Figura 5 Sezione di miocardio	6
Figura 6 Trasmissione elettrica cardiaca.....	8
Figura 7 Emodinamica cardiovascolare del cuore sinistro	10
Figura 8 Potenziale di membrana.....	13
Figura 9 Derivazioni elettrocardiografiche	15
Figura 10 ECG	16
Figura 11 Schema HRV - Heart Rate Variability	18
Figura 12 International Consensus Standards for ECG Interpretation in Athletes	24
Figura 13 BioHarness 3.0.....	41
Figura 14 Frequenza cardiaca e coefficiente angolare associato	46
Figura 15 Tacogramma e coefficiente angolare associato	47
Figura 16 Coefficiente Angolare complessivo di HR e RR.....	48
Figura 17 Istanti di tempo calcolati dall' algoritmo	50
Figura 18 S2 - cdr2.....	53
Figura 19 S1 - cdr9.....	53
Figura 20 S2 - cdr4.....	54

INDICE FORMULE

(1) Potenziale di membrana	12
(2) Intervallo QT corretto.....	28
(3) Intervalli RR.....	45
(4) Coefficiente angolare	45
(5) Coefficiente angolare totale.....	47
(6) Soglia 1 funzione find-peaks	49
(7) Soglia 2 funzione find-peaks	49
(8) Errore 1: riposo - esercizio	51
(9) Errore 2: esercizio - recupero	51
(10) Errore percentuale riposo - esercizio.....	51



(11) Errore percentuale esercizio - recupero51

INDICE TABELLE

Tabella 1 Segnali cardiorespiratori44
Tabella 2 Popolazione sotto studio45
Tabella 3 Risultati performance algoritmo52



RINGRAZIAMENTI

Voglio esprimere un sentito ringraziamento a chi mi è stato vicino in questi tre splendidi anni, chi mi ha accompagnato in stazione e chi ha aspettato a braccia aperte il mio ritorno.

Grazie a chi mi ha pensato ogni giorno, a chi, anche se da lontano, si è preso cura di me.

Ringrazio chi ha condiviso con me il treno del mattino, la gioia di una pausa caffè fra una lezione e l'altra, nonostante la scarsa qualità del caffè e l'ostinazione di qualcuno a rovesciare ogni giorno la tazzina. Grazie alle chiazze di caffè sui jeans e alle miracolose doti smacchianti dell'acqua frizzante.

Sono grato a chi ha affrontato al mio fianco le difficoltà della quotidianità, trovando sempre il lato positivo. Grazie a chi non si è mai stancato di trovare un nuovo modo di divertirsi, chi mi ha accompagnato in avanscoperta fra i corridoi della facoltà, chi mi ha sfidato in una gara di velocità in ascensore. Grazie a chi mi ha donato un sorriso.

Grazie a chi ha saputo motivarmi, anche quando mi sembrava più facile gettare la spugna, a chi mi ha capito e non si è tirato indietro. Grazie a chi mi ha amato anche quando avrebbe dovuto mandarmi a fanculo.

Grazie per le serate in piazza, per le cene, per i kebab delle 2 di notte.

Grazie a Rocky, Nadia Toffa, Liana, Christo, Arisa e a tanti altri professori dal soprannome mistico per aver condiviso con me la propria conoscenza.

Grazie a Fenice, Medusa, Sfinge, Rom, Kiku, Sensei. Un bacio dal vostro Fionda.

Grazie a chi ho a fianco e a chi saluterò per sempre, siete stati amici sinceri e leali, di quelli che non si dimenticano, di quelli che si portano nel cuore.

Ed ora beviamo, cazzo!