



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in
Ingegneria Biomedica

**Monitoraggio della frequenza cardiaca e della sua
variabilità nell'atletica**

Monitoring of heart rate and its variability in athletics

Relatore: Prof.ssa Laura Burattini

Rapporto finale di:
Baldascino Giorgia

Primo Correlatore: Dott. Agnese Sbröllini

Anno Accademico 2021/2022

Abstract

La frequenza cardiaca è un indice cardiovascolare che rappresenta la quantità di battiti che si verificano al minuto in un individuo; essa è influenzata dall'attività del sistema nervoso centrale che le conferisce una certa variabilità provocando un aumento del ritmo cardiaco in condizioni di stress, dove prevale l'attività del sistema nervoso simpatico, o un rallentamento dello stesso quando, a riposo, prevale l'attività del sistema nervoso vagale.

Il presente elaborato è volto allo studio del monitoraggio dei due principali parametri cardiovascolari, quali l'RR medio e l'HRV, durante l'attività sportiva nelle diverse fasi di allenamento.

L'atleta, pur essendo considerato appartenente alla categoria di persone più in salute all'interno della società, può andare incontro a modificazioni cardiache denominate, nel complesso, "cuore d'atleta". Questo perché un allenamento regolare e non in eccessive quantità porta numerosi benefici in termini di benessere fisico riuscendo a prevenire molte malattie cardiovascolari; diversamente, gli sportivi sottoposti a carichi di lavoro eccessivi rispetto alle quantità normalmente raccomandate, possono sviluppare le suddette modificazioni cardiache, che consistono generalmente in allargamenti dei volumi dei ventricoli sinistro e destro, aumento dello spessore delle pareti del ventricolo sinistro e della massa cardiaca, e aumento della misura dell'atrio sinistro.

Gli atleti professionisti, proprio perché possono andare incontro a queste condizioni, sono sottoposti a un monitoraggio costante e dettagliato, il quale, oltre a garantire uno screening della situazione medica dei soggetti, fornisce informazioni utili sia agli atleti che agli allenatori per programmare allenamenti e organizzare carichi di lavoro adeguati e volti a massimizzare le performance.

In questo elaborato viene eseguito un monitoraggio tramite il single lead Kardia Alivecore, uno strumento di acquisizione dei segnali ECG. I dati ottenuti da dieci atleti in allenamenti di forza, velocità e in gara sono elaborati in funzione dei due valori di RRmedio e HRV e permettono di concludere che nei due tipi di allenamento i parametri si differenziano statisticamente dai valori normali, registrati prima dell'attività, principalmente nelle fasi intermedie di acquisizione; mentre per quanto riguarda la gara non si verificano differenze significative nell'RR medio tra le diverse fasi.

Indice

| | |
|--|-----------|
| Abstract | 2 |
| Indice delle figure | 5 |
| Indice delle tabelle..... | 6 |
| Introduzione..... | 7 |
| 1. IL SISTEMA CARDIACO | 8 |
| 1.1 Anatomia del sistema cardiaco | 8 |
| 1.1.1 Anatomia del cuore..... | 8 |
| 1.1.2 Anatomia dell'apparato cardiocircolatorio..... | 10 |
| 1.2 Fisiologia elettrica del cuore..... | 11 |
| 1.3 Fisiologia meccanica del cuore | 14 |
| 2. SEGNALE ELETTROCARDIOGRAFICO E TACOGRAMMA | 17 |
| 2.1 Elettrocardiogramma..... | 17 |
| 2.1.1 Genesi..... | 17 |
| 2.1.2 Le onde dell'elettrocardiogramma..... | 19 |
| 2.1.3 Derivazioni dell'elettrocardiogramma | 21 |
| 2.1.4 Vettorcardiogramma | 23 |
| 2.2 Tacogramma..... | 26 |
| 2.2.1 Definizione | 26 |
| 2.2.3 Variabilità della frequenza cardiaca..... | 27 |
| 3. IL CUORE DELL'ATLETA..... | 30 |
| 3.1 Definizione | 30 |
| 3.1.1 Sintomi e diagnosi..... | 30 |
| 3.2 Variazioni nell'elettrocardiogramma dell'atleta | 32 |
| 3.2.1 Studio su animali per identificare le differenze tra soggetti attivi e non attivi..... | 32 |
| 3.2.2 Studio sulla diagnosi del cuore dell'atleta e sui fattori che lo provocano..... | 33 |
| 3.2.3 Aspettative di vita degli atleti professionisti | 35 |
| 3.3 Morte cardiaca improvvisa..... | 35 |
| 3.3.1 Definizione e cause | 35 |
| 3.3.2 Legame con l'attività fisica | 36 |
| 4. MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE DELL'ATLETA | 37 |
| 4.1 Evoluzione della tecnica | 37 |
| 4.1.1 Passato | 37 |

| | |
|---|----|
| 4.1.2 Presente | 38 |
| 4.1.3 Futuro | 39 |
| 4.2 Studi sul monitoraggio..... | 40 |
| 4.2.1 Perché monitorare è importante | 40 |
| 4.2.2 Studio sul lungo intervallo QT isolato negli atleti professionisti | 41 |
| 4.2.3 Studio sul mascheramento della sindrome congenita del QT lungo dovuto ad anormalità di ripolarizzazione allenamento-indotte..... | 43 |
| 4.2.4 Studio sulla morte cardiaca improvvisa in giovani atleti con sindrome del QT lungo | 43 |
| 5. PARTE DI RICERCA..... | 46 |
| 5.1 Dati | 46 |
| 5.1.1 Single Lead Kardia Alivecor | 46 |
| 5.1.2 Registrazione elettrocardiografica | 47 |
| 5.1.3 Impostazioni e regolazioni..... | 48 |
| 5.1.4 Rilevatori (fibrillazione atriale, normale, non leggibile)..... | 50 |
| 5.2 Metodi..... | 51 |
| 5.2.1 Protocollo di acquisizione dati | 51 |
| 5.2.2 Individuazione picchi R, RRm e HRV | 54 |
| 5.3 Risultati | 56 |
| Discussione e conclusione | 64 |
| Riferimenti Bibliografici | 65 |

Indice delle figure

| | |
|---|-----------|
| Figura 1: La struttura a strati del cuore | 9 |
| Figura 2: Circolazione sanguigna del cuore | 11 |
| Figura 3: Potenziale d'azione di una fibra nel miocardio | 13 |
| Figura 4: Propagazione dell'impulso elettrico nel cuore | 14 |
| Figura 5: Diagramma di Wiggers del cuore sinistro | 16 |
| Figura 6: Onde elettrocardiografiche con i rispettivi valori normativi | 21 |
| Figura 7: Vettorcardiogramma | 25 |
| Figura 8: Il tacogramma | 27 |
| Figura 9: Variabilità della frequenza cardiaca | 29 |
| Figura 10: in alto è presente la schermata di acquisizione di un tracciato ECG realizzata con il dispositivo Kardia (in basso) | 48 |
| Figura 11: Single lead Kardia AliveCor: dispositivo per acquisire tracciati ECG ad una derivazione..... | 50 |
| Figura 12: L'immagine mostra i movimenti che caratterizzano il mezzo squat jump..... | 52 |
| Figura 13: L'immagine mostra un soggetto che sta svolgendo uno step jump nel momento del salto esplosivo verso l'alto..... | 53 |

Indice delle tabelle

| | |
|---|-----------|
| Tabella 1: Allenamento di forza | 56 |
| Tabella 2: Allenamento di forza, RR medio | 57 |
| Tabella 3: Allenamento di forza, diagramma a colonne RR medio | 57 |
| Tabella 4: Allenamento di forza, HRV | 58 |
| Tabella 5: Allenamento di forza, diagramma a colonne HRV | 58 |
| Tabella 6: Allenamento di velocità | 59 |
| Tabella 7: Allenamento di velocità, RR medio | 59 |
| Tabella 8: Allenamento di velocità, diagramma a colonne RR medio | 60 |
| Tabella 9: Allenamento di velocità, HRV..... | 60 |
| Tabella 10: Allenamento di velocità, diagramma a colonne HRV | 61 |
| Tabella 11: Gara | 61 |
| Tabella 12: Gara, RR medio..... | 62 |
| Tabella 13: Gara, diagramma a colonne RR medio..... | 62 |
| Tabella 14: Gara, HRV..... | 63 |
| Tabella 15: Gara, diagramma a colonne HRV | 63 |

Introduzione

In un mondo e in una società sempre più incentrati sulla sportività e su ciò che è salutare, ci si rende conto che purtroppo, persino in ambito sportivo professionale, non è raro che alcuni atleti siano vittime di morte cardiaca improvvisa. Essa, è definita come una morte non traumatica e inaspettata che accade entro un'ora dal verificarsi dei sintomi in un individuo apparentemente sano e può essere dovuta sia a cause genetiche, non evidenziate dal monitoraggio a cui l'atleta è costantemente sottoposto, sia a modifiche cardiovascolari a cui lo stesso può andare incontro a causa della ripetuta ed estenuante attività sportiva.

Questo elaborato si focalizza sul monitoraggio dei due importanti indici cardiovascolari, quali RR medio e Heart Rate Variability (HRV), e ha lo scopo di effettuare uno studio che cerchi di comprenderne la variabilità in diverse fasi dell'allenamento e durante la gara. Per quanto riguarda questi due indici, il primo descrive la distanza media tra due picchi R, corrispondenti al periodo di depolarizzazione e contrazione dei ventricoli, in un tracciato ECG; mentre il secondo indica il range di valori entro cui questa distanza può oscillare.

Mantenere gli atleti monitorati durante tutta la loro carriera sportiva risulta di fondamentale importanza in quanto permette di ottenere continue informazioni su forma e salute fisica utili per programmare allenamenti ed organizzare carichi di lavoro adeguati al singolo, volti al miglioramento della performance e alla prevenzione degli infortuni.

1. IL SISTEMA CARDIACO

1.1 Anatomia del sistema cardiaco

1.1.1 Anatomia del cuore

Il cuore è localizzato all'interno della cavità toracica, nel mediastino, si trova posteriormente al piastrone sternale¹ e si appoggia sul diaframma². L'asse maggiore del cuore è piegato verso sinistra, in modo che circa i due terzi di esso si localizzino alla sinistra del piano mediano. L'ampia porzione superiore del cuore, denominata base, è il punto in cui prendono attacco grandi vasi sanguigni; mentre l'estremità inferiore si restringe in una punta smussa, l'apice, situata immediatamente al di sopra del diaframma.¹

Alla nascita, il cuore di un neonato pesa circa 20-21 g. Nell'adulto, invece, raggiunge i 250-300 grammi presentando forma e dimensione paragonabili a quelle di un pugno.²

Il cuore è racchiuso in un sacco costituito da due foglietti chiamato pericardio. Il foglietto esterno, sacco pericardico (pericardio parietale), è provvisto di uno strato fibroso superficiale di maggiore consistenza costituito da tessuto connettivo denso irregolare e da uno strato sieroso sottile più profondo. Lo strato sieroso si riflette a livello della base del cuore e costituisce l'epicardio (pericardio viscerale) che riveste la superficie del cuore. Tra il foglietto parietale e quello viscerale, c'è uno spazio chiamato cavità pericardica. Il cuore non è all'interno della cavità pericardica ma avvolto da essa. Tale cavità contiene liquido pericardico, prodotto dal pericardio serioso; il liquido lubrifica i foglietti e permette al cuore di battere con il minimo attrito. Oltre a ridurre l'attrito, il pericardio isola il cuore dagli altri organi toracici e permette alle sue camere di espandersi, opponendosi tuttavia a un'espansione eccessiva.¹

La parete cardiaca è costituita da tre strati: un sottile epicardio che copre la superficie esterna, uno spesso miocardio muscolare nel mezzo ed un sottile endocardio che riveste la parte interna delle cavità. Le ramificazioni maggiori dei vasi sanguigni coronarici decorrono al di sotto dell'epicardio.¹ Tutti gli strati precedentemente descritti sono visualizzabili in Figura 1.

Il miocardio è il tessuto muscolare del cuore, è striato e involontario, ma a differenza degli altri muscoli del corpo umano il cuore è capace di generare da solo lo stimolo nervoso che ne assicura il movimento.²

Le cellule del muscolo cardiaco sono dette miociti o cardiociti.²

¹ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

² Cit. <https://www.humanitas.it/enciclopedia/anatomia/apparato-cardiocircolatorio/cuore/>

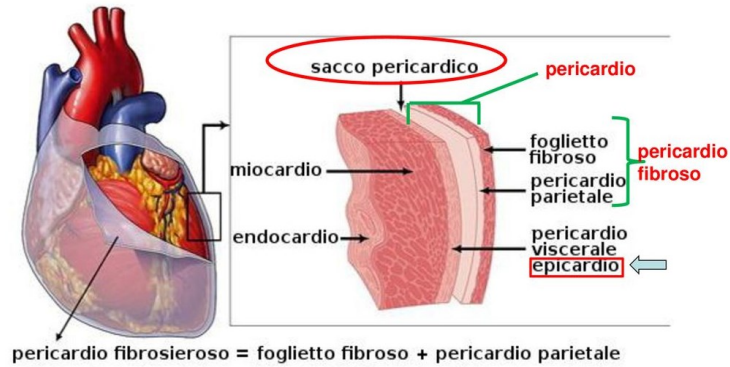


Figura 1: La struttura a strati del cuore

Il cuore è anche costituito da una struttura di sostegno di collagene e fibre elastiche che costituiscono lo scheletro fibroso. Questo tessuto si concentra soprattutto a livello della parete tra le cavità cardiache, a livello degli anelli fibrosi posti attorno alle valvole, e in lamine di tessuto che interconnettono questi anelli. Lo scheletro fibroso ha molteplici funzioni: fornisce il supporto strutturale al cuore, soprattutto attorno alle valvole e alle aperture dei grossi vasi, ancora i cardiociti e fornisce loro un punto d'appoggio sul quale esercitare la loro forza tensiva. Non essendo un conduttore di elettricità, serve come isolante tra gli atri e i ventricoli, in modo che gli atri non possano stimolare direttamente i ventricoli. Questo isolamento è importante per la coordinazione dell'attività elettrica e contrattile.³

Il cuore è provvisto di quattro cavità. Le due cavità localizzate a livello del polo superiore del cuore sono gli atri destro e sinistro; esse sono cavità costituite da pareti sottili che ricevono il sangue che ritorna al cuore attraverso le grandi vene. Le due cavità inferiori sono i ventricoli destro e sinistro, sono le pompe che spingono il sangue all'interno delle arterie e gli permettono di fluire in tutto l'organismo. Sulla superficie, i confini delle quattro camere sono delimitati da tre solchi, che sono in gran parte ricoperti da tessuto adiposo all'interno del quale passano vasi coronarici. Questi solchi sottendono una parete interna, il setto interventricolare, che divide il ventricolo destro dal sinistro.³

Per pompare efficacemente il sangue, il cuore ha bisogno di valvole che assicurino un flusso unidirezionale. Esiste una valvola tra ogni atrio e il suo ventricolo, e un'altra nel punto in cui da ogni ventricolo prende origine l'arteria di grosso calibro di competenza, ma non ci sono valvole dove le grandi vene si aprono all'interno dell'atrio. Ciascuna valvola è costituita da due o tre lamine fibrose di tessuto chiamate cuspidi o lembi. Le valvole atrioventricolari (AV) regolano le aperture esistenti tra gli atri e i ventricoli. La valvola AV destra è provvista di tre cuspidi, quindi è anche detta valvola tricuspide. La valvola AV sinistra ne ha due quindi viene detta bicuspidi o mitrale, per la sua somiglianza con la mitra, il copricapo episcopale. Le corde

³ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

tendinee filiformi connettono le cuspidi valvolari a muscoli papillari di forma conica localizzati sul pavimento del ventricolo. I muscoli papillari non aiutano l'apertura delle valvole; piuttosto essi si contraggono insieme al resto del miocardio ventricolare ed esercitano una trazione delle corde tendinee. Questo evita che le valvole sporgano eccessivamente negli atri o si rovescino.⁴

Le valvole semilunari (valvole polmonare e aortica) regolano il flusso del sangue dai ventricoli alle grandi arterie. La valvola polmonare controlla l'orificio di uscita dal ventricolo destro nel tronco polmonare, e la valvola aortica controlla l'uscita dal ventricolo sinistro in aorta. Ciascuna è provvista di tre cuspidi; quando il sangue è espulso dai ventricoli, spinge contro le valvole dal basso e comprime le cuspidi contro le pareti arteriose. Quando i ventricoli si rilassano e si espandono, il flusso sanguigno scorre all'indietro verso i ventricoli, ma velocemente riempie le cuspidi. Le tasche rigonfie si uniscono al centro e rapidamente sigillano l'apertura, così solo una piccola parte di sangue riesce a rientrare nei ventricoli. Dato il modo con cui queste cuspidi sono attaccate alla parete arteriosa, non possono prolassare. Quindi non richiedono o possiedono corde tendinee.⁴

Le valvole cardiache non si aprono e chiudono a causa di un'azione muscolare su di esse; le cuspidi sono semplicemente spinte ad aprirsi o chiudersi da cambiamenti della pressione sanguigna. Quando i ventricoli sono rilasciati e la pressione al loro interno è bassa, le cuspidi delle valvole AV pendono flaccide verso il basso ed entrambe le valvole sono aperte. Il sangue fluisce liberamente dagli atri attraverso le valvole all'interno dei ventricoli inferiormente. Quando i ventricoli si sono riempiti di sangue, iniziano a contrarsi e spingono il sangue verso l'alto contro la superficie inferiore di queste valvole. Questa pressione spinge le cuspidi delle valvole insieme e chiude le aperture, per cui il sangue non è assolutamente rispedito indietro negli atri. Un attimo dopo, l'aumento della pressione nei ventricoli costringe ad aprirsi le valvole aortica e polmonare, e il sangue è espulso dal cuore.⁴

1.1.2 Anatomia dell'apparato cardiocircolatorio

L'apparato cardiovascolare ha due suddivisioni principali: un circolo polmonare (piccola circolazione), responsabile del trasporto del sangue ai polmoni per lo scambio dei gas, e un circolo sistemico (grande circolazione), che fornisce il sangue a ogni organo del corpo. La parte destra del cuore fornisce il sangue al circolo polmonare. Riceve il sangue che ha circolato per tutto il corpo e lo pompa in una grossa arteria, l'arteria polmonare. Da questa il sangue povero di ossigeno si distribuisce ai polmoni, dove si libera dell'anidride carbonica e si carica di ossigeno. Poi ritorna alla parte sinistra del cuore attraverso le vene polmonari. La metà sinistra del cuore fornisce il circolo sistemico. Pompa il sangue

⁴ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

attraverso la più grande delle arterie del corpo, l'aorta, che con le sue diramazioni porta l'ossigeno a tutti gli organi del corpo. Dopo aver assunto anidride carbonica e scorie a livello dei tessuti, il sangue ritorna al cuore con le due più grosse vene dell'organismo: la vena cava superiore, che drena la parte superiore del corpo, e la vena cava inferiore, che riceve il sangue dalla parte del corpo che è sotto il diaframma (Figura 2).⁵

Il cuore è un organo sottoposto a un notevole carico di lavoro; quindi, ha necessità di un abbondante apporto di ossigeno e nutrienti. Queste necessità non sono soddisfatte in modo sufficiente dal sangue all'interno delle cavità cardiache, perché la diffusione delle sostanze da qui al miocardio è troppo lenta. Invece il miocardio ha un proprio corredo di arterie e capillari che lo irrorano e che rilasciano il sangue a ciascun cardiocita. I vasi sanguigni della parete cardiaca costituiscono la circolazione coronarica.⁵

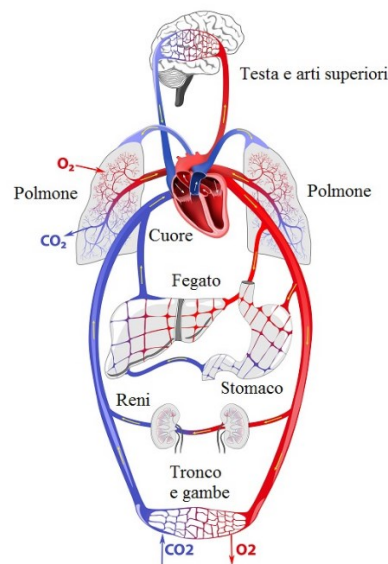


Figura 2: Circolazione sanguigna del cuore

1.2 Fisiologia elettrica del cuore

La constatazione di ordine fisiologico più evidente circa il cuore è la sua ritmicità; si contrae a intervalli regolari, tipicamente circa 75 bpm in un individuo adulto a riposo. Negli invertebrati, ogni battito cardiaco è innescato da un pacemaker localizzato nel sistema nervoso. Nei vertebrati ai quali apparteniamo anche noi, tuttavia, il segnale che stimola ciascun battito cardiaco origina all'interno del cuore stesso. Si può dire, quindi, che il nostro cuore ha il suo pacemaker e il suo sistema di conduzione elettrica.⁵

⁵ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

All'interno della struttura cardiaca, nel miocardio, sono presenti due tipi di miocardiociti. Quelli del primo tipo formano il miocardio comune e hanno la capacità di contrarsi, gli altri, che costituiscono il miocardio specifico, hanno perso la capacità contrattile e si sono specializzati, invece, per generare e condurre segnali. Queste cellule costituiscono il sistema cardiaco di conduzione, che controlla la via e la regolazione della stimolazione per controllare che le quattro cavità cardiache siano coordinate l'una con l'altra. Il funzionamento ciclico del cuore è assicurato dall'ininterrotta transizione delle cellule miocardiche dallo stato di riposo allo stato di eccitazione, dovuta a fenomeni bioelettrici cellulari.

I principali elementi che compongono le cellule cardiache sono gli ioni sodio (Na^+), potassio (K^+), calcio (Ca^{2+}) e cloro (Cl^-), essi hanno diverse concentrazioni all'interno e all'esterno della cellula stessa ed in base a queste tenderanno a diffondersi naturalmente, secondo il proprio gradiente di concentrazione, dentro o fuori dalla membrana cercando la loro configurazione di equilibrio.

Tenendo in considerazione la presenza contemporanea di tutti gli ioni e le differenze di concentrazione sopra citate, il potenziale a riposo della cellula cardiaca è circa -80mV.

Per potersi contrarre la cellula miocardica deve prima sviluppare un potenziale d'azione. Cioè deve andare incontro ad una serie rapida di eventi in seguito ai quali il potenziale di membrana da negativo passerà transitoriamente verso valori positivi per poi tornare al valore di equilibrio.

Il processo appena descritto avviene attraverso il susseguirsi di cinque fasi:

Fase 0) le cellule del nodo seno atriale (NSA) hanno il compito di avviare la contrazione cardiaca svolgendo il ruolo di pacemaker naturale. Esse non hanno un potenziale di riposo stabile e non generano il potenziale d'azione come le altre cellule del miocardio. Infatti, nelle cellule del NSA vi è una spontanea tendenza alla depolarizzazione fino al raggiungimento di un valore soglia oltre il quale il potenziale d'azione segue il suo decorso. Perciò in questa fase, in risposta a uno stimolo elettrico originato dal NSA, gli ioni sodio entrano nella cellula provocando una depolarizzazione (DEPOLARIZZAZIONE).

Fase 1) il potenziale di Nernst del sodio (potenziale di equilibrio di uno ione con ipotesi che la membrana sia permeabile solo ad esso) non viene raggiunto perché interviene il processo di inattivazione dei canali del sodio, che produce una ripolarizzazione della fibra (PRIMA RIPOLARIZZAZIONE).

Fase 2) cominciano ad aprirsi i canali di calcio e potassio causando l'ingresso di calcio e l'uscita di potassio dalla cellula. Di conseguenza un eccesso di cariche positive si mantiene all'interno della membrana (PLATEAU).

Fase 3) le correnti lente del calcio si inattivano, mentre lo ione potassio continua a uscire dalla cellula. Questo provoca il fatto che le cariche positive in uscita siano maggiori di quelle in ingresso (COMPLETA RIPOLARIZZAZIONE).

Fase4) vengono ripristinate le condizioni di riposo (EQUILIBRIO).

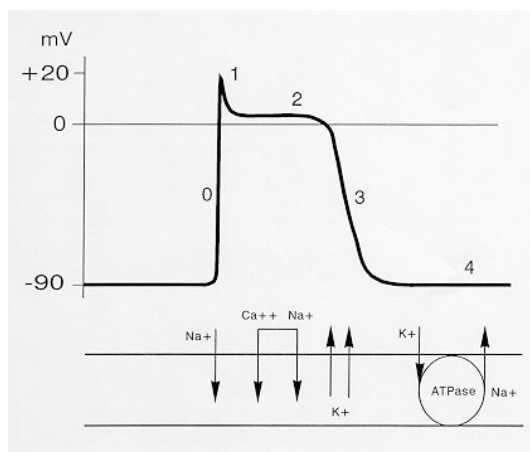


Figura 3: Potenziale d'azione di una fibra nel miocardio

I segnali elettrici hanno origine e viaggiano, grazie alla presenza di giunzioni comunicanti, lungo il sistema di conduzione secondo l'ordine seguente:

- 1) Il nodo senoatriale (SA), una porzione di cardiociti modificati localizzati nell'atrio destro, appena sotto l'epicardio in prossimità della vena cava. Questo è il pacemaker che inizia ogni battito cardiaco e determina il ritmo cardiaco.
- 2) Segnali dal nodo SA si diffondono attraverso gli atri.
- 3) Il nodo atrioventricolare (AV), localizzato in prossimità della valvola AV destra all'estremità inferiore del setto interatriale. Questo nodo agisce come un cancello elettrico che si interpone nella via dei ventricoli. Tutti i segnali elettrici che vanno verso i ventricoli devono passare attraverso il nodo AV, perché lo scheletro fibroso agisce come un isolatore per impedire ad eventuali correnti di raggiungere i ventricoli per qualsiasi altra via.
- 4) Il fascio atrioventricolare (fascio di His), un cordone di miociti modificati attraverso il quale i segnali lasciano il nodo AV. Il fascio di His presto si biforca nelle branche destra e sinistra, che entrano nel setto intraventricolare e scendono fino all'apice.
- 5) Fibre di Purkinje, processi simili nella morfologia alle fibre nervose, che nascono dall'estremità inferiore delle branche nel fascio di His e ripiegano in alto per diffondersi all'interno del miocardio ventricolare. Le fibre di Purkinje distribuiscono l'eccitazione elettrica ai cardiociti dei ventricoli. Esse formano una rete più elaborata nel ventricolo sinistro rispetto a quanto fanno nel destro.⁶

⁶ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

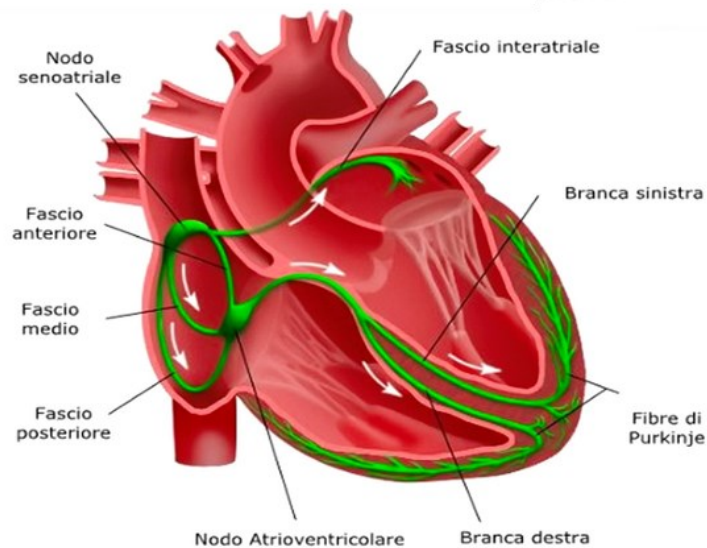


Figura 4: Propagazione dell'impulso elettrico nel cuore

1.3 Fisiologia meccanica del cuore

La funzione fondamentale dell'apparato circolatorio è quella di trasportare sostanze da una parte all'altra dell'organismo. Il sangue è il mezzo liquido in cui viaggiano questi componenti; i vasi sanguigni assicurano la distribuzione appropriata del sangue verso le differenti destinazioni; il cuore è la pompa che consente al sangue di fluire. Più specificatamente, le funzioni dell'apparato circolatorio sono:

- Trasporto

Il sangue trasporta ossigeno dai polmoni ai vari tessuti dell'organismo, da cui preleva anidride carbonica che trasporta ai polmoni per essere rimossa dall'organismo.

Raccoglie sostanze nutritive dall'apparato digerente e le rilascia a tutti gli altri tessuti dell'organismo.

Trasporta i prodotti di scarto metabolici ai reni perché siano rimossi.

Trasporta ormoni dalle cellule endocrine ai loro organi bersaglio.

Trasporta diverse cellule staminali provenienti dal midollo osseo e da altre origini ai tessuti dove si impiantano e maturano.⁷

- Protezione

Il sangue gioca un importante ruolo nell'infiammazione, un meccanismo volto a limitare la diffusione delle infezioni.

I globuli bianchi del sangue distruggono microrganismi e cellule neoplastiche.

Gli anticorpi ed altre proteine ematiche neutralizzano le tossine e cooperano nella distruzione dei patogeni.

⁷ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

Le piastrine secernono fattori che innescano il processo di coagulazione ematica ed altri processi volti a minimizzare la perdita di sangue.⁸

- Regolazione

Il sangue mantiene un bilancio ottimale dei fluidi e della loro distribuzione nel corpo assorbendo o liberando fluido in condizioni diverse.

Le proteine ematiche aiutano a stabilizzare il pH dei fluidi extracellulari tamponando gli acidi e le basi.⁸

Modificazioni nel flusso ematico aiutano a regolare la temperatura corporea: è possibile indirizzare il sangue alla cute per la dispersione del calore o mantenerlo nelle regioni più profonde del corpo per la conservazione dello stesso.⁸

Il ciclo cardiaco, che avviene in media 70/80 volte al minuto, può anche essere descritto meccanicamente come la ripetizione di due periodi, uno di rilassamento (diastole) e uno di contrazione (sistole). Questi a loro volta sono suddivisi in fasi, come ben rappresentato nel diagramma di Wiggers (Figura 5). In genere si fa riferimento agli eventi della parte sinistra del cuore, anche se, eccetto qualche differenza, gli stessi si susseguono identici anche per la parte destra.

Il ciclo cardiaco ha inizio con il periodo di diastole, dove le valvole tra atri e ventricoli sono aperte, la muscolatura delle camere è rilassata e il sangue scorre liberamente tra camere e atri. In questa fase le valvole semilunari sono chiuse, ciò impedisce che il sangue entri nei letti vascolari. Il ventricolo si riempie così passivamente finché non interviene la sistole atriale, cioè parte l'impulso dal nodo del seno che provoca la contrazione degli atri. La situazione prevede di avere ancora la valvola mitrale aperta e quella aortica chiusa, in modo tale che il sangue venga spinto dagli atri ai ventricoli e inizi ad alzarsi la pressione in questi ultimi. L'aumento di pressione appena descritto determinerà la chiusura della valvola mitrale. A questo punto, in cui entrambe le valvole sono chiuse, ci si trova nel complesso QRS dell'ECG, dove l'impulso elettrico raggiunge i ventricoli, avviando la depolarizzazione e quindi la contrazione degli stessi, provocando così un enorme aumento della pressione ventricolare fino a raggiungere un valore pari a quello nell'aorta. Ciò è seguito dall'apertura della valvola aortica e dal conseguente inizio della fase di eiezione ventricolare, che sarà prima più rapida e poi sempre più lenta. Più precisamente, la pressione ventricolare dopo aver raggiunto il suo picco di massimo andrà a diminuire fino ad arrivare a valori minori di quelli osservabili nell'aorta, provocando la chiusura della valvola e l'inizio della fase di ripolarizzazione del cuore. Ciò porta ad un rilassamento del ventricolo e ad un ulteriore abbassamento della sua pressione fino ad eguagliare il valore della pressione atriale, quindi la valvola mitrale si riapre e il ventricolo è pronto ad essere riempito nuovamente.

⁸ Cit. K. S. Saladin, Anatomia Umana, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

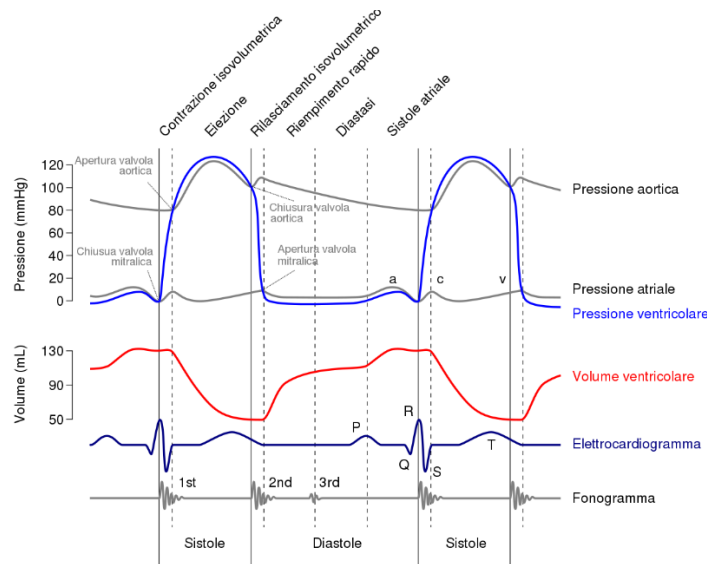


Figura 5: Diagramma di Wiggers del cuore sinistro

Anche il cuore ha bisogno di essere "nutrito". Questa funzione spetta alle arterie coronarie che irrorano di sangue ricco di ossigeno il muscolo cardiaco. Quando il miocardio non viene irrorato del tutto o non viene irrorato a sufficienza, a causa di un restringimento delle coronarie e di altri fattori concomitanti, il cuore e i suoi tessuti soffrono per la mancanza di ossigeno. Si parla in questi casi di ischemia del miocardio (cardiopatía ischemica o ischemia miocardica) che si concretizza nel temuto infarto del miocardio (o sindrome coronarica acuta). Altre patologie che possono colpire il cuore sono di origine infiammatoria, lesioni valvolari e problemi della conduzione nervosa come l'aritmia.⁹

⁹ Cit. <https://www.humanitas.it/enciclopedia/anatomia/apparato-cardiocircolatorio/cuore/>

2. SEGNALE ELETTROCARDIOGRAFICO E TACOGRAMMA

2.1 Elettrocardiogramma

2.1.1 Genesi

L'Elettrocardiogramma (ECG) è un esame diagnostico ambulatoriale inventato nel 1887 che consente di registrare e visualizzare graficamente, mediante un tracciato prodotto dall'elettrocardiografo, l'attività elettrica del cuore tramite elettrodi applicati in diversi punti della superficie corporea. È non invasivo, economico e fornisce tante informazioni.¹⁰

L'ECG può essere interno, questa è una tecnica molto invasiva usata solo in poche occasioni e consiste in una registrazione effettuata prelevando il segnale direttamente sull'epicardio, o superficiale, quando la registrazione del segnale elettrocardiografico viene eseguita sulla superficie del corpo. Questo è possibile perché i campi elettrici generati internamente durante il ciclo cardiaco si propagano fino a raggiungere la superficie, ma il segnale prelevato sulla cute è molto debole e richiede sensibili apparecchi di registrazione dotati di circuiti di amplificazione elettronici e sofisticati sistemi di scrittura.

L'ECG può essere effettuato a riposo, permettendo la messa in evidenza di patologie nelle coronarie, di alterazioni del ritmo cardiaco, di variazioni del volume cardiaco e della conduzione dell'impulso elettrico, o di aritmie; oppure può essere sotto sforzo, esso permette il tracciamento dinamico in grado di evidenziare cardiopatie latenti, nonché di stabilire i limiti dell'attività fisica per i pazienti affetti da scompensi coronarici.

Quindi, l'ECG misura soprattutto i difetti elettrici, ma se ci fosse un problema di natura diversa, è possibile che l'intero sistema elettrico si riorganizzi per compensarlo, permettendone la rilevazione.

Durante l'esecuzione di un esame elettrocardiografico, potrebbero venire registrati dei segnali non collegati all'attività elettrica del cuore, definiti come alterazioni dell'ECG. Come risultato di esse, le componenti dell'ECG come la baseline o le onde possono essere distorte.¹¹

Le principali tipologie di interferenze che corrompono il segnale ECG sono: l'attività respiratoria, che provoca oscillazioni nella linea di base e nell'ampiezza del complesso QRS, il rumore di rete, dovuto ad altri dispositivi elettrici presenti nella stanza, esso provoca un inspessimento della baseline, gli artefatti del movimento, e il rumore provocato dallo spostamento degli elettrodi.

¹⁰ <https://www.humanitas.it/visite-ed-esami/elettrocardiogramma/>

¹¹ Pérez-Riera AR, Barbosa-Barros R, Daminello-Raimundo R, de Abreu LC. Main artifacts in electrocardiography. Ann Noninvasive Electrocardiol. Marzo 2018

Affinché si possa disporre di un segnale ECG di alta qualità, è necessario prevedere un'unità di filtraggio progettata sulla base delle caratteristiche proprie delle diverse interferenze. Queste unità di filtraggio permetteranno di ridurre i rumori e le interferenze fino a livelli accettabili.

Riassumendo, si può definire l'ECG come l'integrazione spazio-temporale dell'attività elettrica di tutte le cellule cardiache.

I nervi e i muscoli costituenti il cuore possono essere considerati come una sorgente di cariche elettriche che viaggiano in un conduttore che è il torace. Il campo elettrico prodotto da queste cariche in movimento affiora sulla superficie del torace con le sue linee equipotenziali (cioè linee su cui si ha sempre lo stesso valore di potenziale) che avranno una certa distribuzione in ogni istante di tempo.

Il segnale che viene acquisito dipende dalla posizione degli elettrodi posti sulla superficie corporea perché in base ad essa si andranno a intercettare linee di potenziale diverse.

Il meccanismo di propagazione dell'impulso elettrico che parte dal nodo atrioventricolare AV, dopo essere stato eccitato dal nodo senoatriale SA, è tale che la velocità di propagazione nelle due branche del fascio di His sia diversa: il ventricolo sinistro si contrae con un ritardo di circa 0.01 s rispetto al ventricolo destro. La polarizzazione procede quindi dalla superficie interna della parete dei ventricoli verso la superficie esterna, e dall'apice del cuore verso la base dei ventricoli.

La relazione tra l'azione di pompaggio del cuore e i potenziali elettrici rilevabili sulla pelle è comprensibile se si considera il fatto che il muscolo cardiaco si contrae per effetto della propagazione della depolarizzazione lungo una determinata direzione. Questo fa sì che venga prodotta una corrente ionica la quale, a sua volta, genera una caduta di potenziale tra due punti non coincidenti del materiale biologico nel quale essa scorre.

Quindi, se sulla superficie toracica vengono posti appositi elettrodi su due linee di campo a potenziale diverso, si potrà andare a rilevare una differenza di potenziale (d.d.p.) che varia nel tempo così come variano nel tempo depolarizzazione e ripolarizzazione; la sua registrazione in funzione del tempo è l'ECG. Le d.d.p. rilevate dipendono dalla posizione degli elettrodi, mentre la forma delle linee equipotenziali è quella ottenibile da un dipolo costituito da due cariche elettriche di segno opposto.

La rappresentazione del cuore come linee di campo istante per istante è un problema elettromagnetico molto complesso perché si ha un numero elevato di cariche che si distribuiscono sul cuore, la propagazione dell'impulso non è simmetrica e la sequenza temporale prevede la sua partenza da un punto che non si trova al centro della sfera; oltre al fatto che il cuore non è approssimabile a una sfera.

Quindi, si attua una semplificazione elettromagnetica del problema: il potenziale elettrico generato da una qualsiasi carica Q ad una distanza d da un punto di riferimento è direttamente proporzionale a Q e inversamente proporzionale a d , e si calcola come $E(d) = \frac{Q}{4\pi\epsilon_0\epsilon_r d}$. In questo modo posso definire il campo elettrico a una certa distanza dalla carica, ciò mi interessa perché la carica è sul cuore ma l'elettrodo si trova distante sulla superficie; inoltre, l'effetto globale di un certo numero di cariche elettriche, in analogia con il centro di gravità e con la condizione di campo lontano, è lo stesso che si avrebbe se tutte le cariche fossero concentrate nel loro centro di carica.

È perciò possibile rappresentare, in ogni istante di tempo del ciclo cardiaco, il potenziale in un punto come quello generato da due cariche, una positiva e una negativa, uguali rispettivamente alla somma di tutte le cariche positive e di tutte quelle negative che in quel momento sono presenti nel cuore. In questo modo si semplifica di molto il problema, perché, invece di dover andare a mappare tutte le cariche, capire il loro segno e comporle per trovare il potenziale in un certo punto, sarà possibile prendere due sole cariche e posizzionarle opportunamente così da ottenere un dipolo elettrico H che a livello degli elettrodi, cioè esternamente, rappresenta le stesse linee di campo del modello non semplificato.

H varia continuamente nel tempo perché cambia la distribuzione delle cariche nello stesso.

È conveniente studiare l'evoluzione della mappa delle cariche, durante il ciclo cardiaco, in termini di cambiamento del dipolo equivalente. Per quest'ultimo, il momento elettrico e l'orientamento del suo asse variano da istante ad istante. L'asse del dipolo equivalente viene chiamato asse elettrico istantaneo del cuore. Esso è rappresentabile dal vettore cardiaco H che risulta espressione di tutte le attività cardiache e le cui proiezioni su determinati piani o componenti, lungo determinate direzioni, sono rilevabili in intensità e verso a mezzo di misurazioni di d.d.p. effettuabili sulla superficie corporea.

2.1.2 Le onde dell'elettrocardiogramma

L'eccitazione elettrica di una cavità cardiaca, ne induce la contrazione, sistole, che espelle il sangue dalla cavità stessa. Il rilassamento di qualsiasi cavità è chiamato diastole e permette il riempimento della stessa.

Le attività elettrica e contrattile del cuore si correlano l'una con l'altra durante il ciclo cardiaco:

- 1) All'inizio tutte e quattro le cavità sono distese, nella diastole. Le valvole AV sono aperte e quando il sangue entra nel cuore dalle vene cave e polmonari passa attraverso queste valvole e riempie parzialmente i ventricoli.

- 2) Il nodo SA si attiva, eccitando il miocardio atriale e producendo l'onda P dell'ECG dando inizio, così, alla sistole atriale. Gli atri contraendosi completano il riempimento dei ventricoli.
- 3) Il nodo AV si attiva e l'eccitazione elettrica si diffonde in basso, verso il fascio AV e i suoi ai rami, le fibre di Purkinje e i ventricoli. La depolarizzazione ventricolare genera il complesso QRS. Questa eccitazione dà il via alla sistole ventricolare, mentre gli atri si rilassano. La contrazione ventricolare forza la chiusura delle valvole AV e le valvole semilunari si aprono. I ventricoli spingono il sangue nel tronco dell'aorta e della polmonare.
- 4) Si verifica la depolarizzazione (onda T) ed il rilassamento dei ventricoli; tutte le quattro cavità sono di nuovo in diastole. Le valvole semilunari si richiudono per la pressione esistente nelle grandi arterie, le valvole AV si riaprono ed i ventricoli cominciano a riempirsi in preparazione per il nuovo ciclo.

Questo intero ciclo si ripete ad intervalli che normalmente sono regolati dal nodo SA: tipicamente ogni 0.8 secondi circa, in un cuore adulto normale a riposo, generando una frequenza cardiaca di circa 75 bpm. Il ritmo cardiaco normale, regolato dal nodo SA, è chiamato ritmo sinusale.

Quando il miocardio degli atri e dei ventricoli si scarica (si depolarizza) e si ricarica (si ripolarizza) elettricamente, genera correnti elettriche che sono condotte dagli elettroliti dei liquidi corporei alla superficie della cute. Qui l'attività può essere registrata come piccoli cambiamenti di voltaggio, che si manifestano come deflessioni verso l'alto e verso il basso dell'ECG.

Nell'ECG si vedono tre eventi maggiori, denominati onda P, QRS e onda T (le lettere sono state scelte arbitrariamente; esse non indicano alcuna parola), visionabili in Figura 6.

Le onde e gli intervalli tra le onde sono correlati con eventi del ciclo cardiaco. Il complesso QRS è l'onda più grande perché è prodotta principalmente dalla depolarizzazione dei ventricoli che costituiscono la massa muscolare più grande del cuore e generano la corrente elettrica più grande.

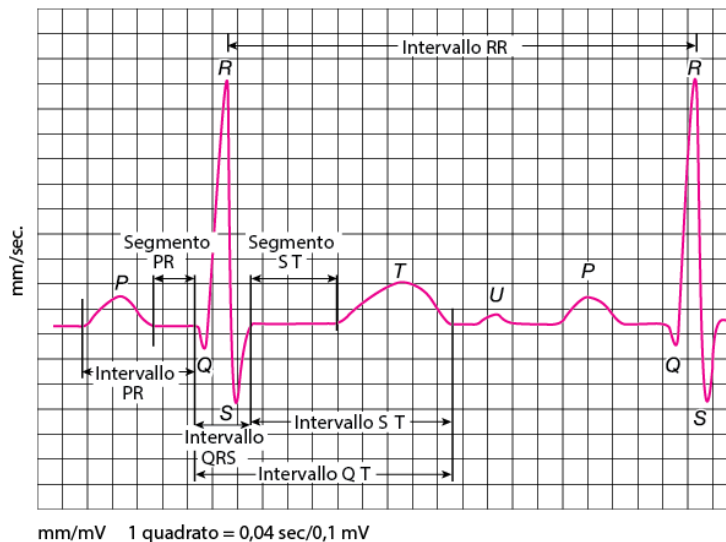


Figura 6: Onde elettrocardiografiche con i rispettivi valori normativi

La visita cardiologica con ECG è deputata alla diagnosi di eventuali problemi che interessano il cuore del paziente, infatti, grazie all'ECG si può valutare l'attività elettrica del cuore.¹²

Irregolarità nell'ECG aiutano nella diagnosi di disturbi della funzionalità cardiaca; infatti, l'elettrocardiogramma permette di verificare la presenza di patologie a carico delle coronarie, eventuali variazioni del volume cardiaco o alterazioni del ritmo (aritmie, fibrillazioni, extrasistole).¹²

Gli aspetti principali da osservare in un ECG sono: l'onda P, il ritmo e la frequenza cardiaca, il rapporto P/QRS e la morfologia del complesso QRS.

Mentre le capacità diagnostiche dell'ECG riguardano la rilevazione di anomalie del ritmo, della conduzione, del funzionamento dei canali e della ripolarizzazione, nonché la capacità di mettere in evidenza ischemie acute e alterazioni cardiache strutturali congenite o acquisite.

2.1.3 Derivazioni dell'elettrocardiogramma

Dal cuore che batte si genera un segnale elettrico che viene utilizzato per fini diagnostici in relazione a certe specifiche funzioni del cuore stesso. Per il rilevamento dei potenziali cardiaci sono necessari almeno due sensori (elettrodi cutanei) applicati alla superficie del corpo e posti in luoghi non equipotenziali, in modo tale da riuscire a misurare le differenze di potenziale. Le d.d.p. registrate dipendono da dove sono stati posti gli elettrodi. Accade sempre che si vogliono confrontare elettrocardiogrammi eseguiti su pazienti diversi, oppure ECG svolti sullo stesso paziente ma in tempi diversi, al fine diagnostico di valutare l'esistenza di

¹² <https://www.humanitas.it/visite-ed-esami/visita-cardiologica-con-elettrocardiogramma-ecg/>

patologie. È perciò essenziale che le posizioni in cui gli elettrodi sono posti siano normalizzate (standardizzate); tali posizioni standardizzate degli elettrodi sulla superficie corporea prendono il nome di derivazioni.

Si hanno diversi tipi di derivazioni:

- Le DERIVAZIONI FONDAMENTALI (o di Einthoven) che rappresentano l'asse elettrico del cuore sul piano frontale. Esse sono delle derivazioni bipolari, ciò significa che collegano due elettrodi posti in punti differenti della superficie corporea e ne misurano la differenza di potenziale, e prevedono il posizionamento degli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero chiamati RA (right arm), LA (left arm) e LL (left leg).

Essendo il triangolo una figura chiusa si avrà che la somma delle d.d.p. in prima derivazione RA-LA, seconda derivazione RA-LL e terza derivazione LA-LL sarà uguale a zero per la seconda legge di Kirchhoff ($I+II+III=0$).

La scelta della gamba sinistra invece della destra fu fondata all'epoca sulla circostanza che, essendo il cuore situato anatomicamente nella parte sinistra della gabbia toracica, si pensava che la gamba sinistra offrisse maggiori vantaggi dal punto di vista della resistenza elettrica rispetto a quella destra che risultava più lontana. In realtà un ECG eseguito usando la gamba destra non sarebbe significativamente diverso.

- Le DERIVAZIONI AUMENTATE derivano dalle fondamentali, perciò la rappresentazione dell'asse elettrico del cuore sarà sempre sul piano frontale e la posizioni degli elettrodi sarà la stessa.

Esse sono dette unipolari perché misurano la d.d.p. del soggetto identificando il potenziale in un punto, riferendolo non a un altro elettrodo ma a una composizione opportuna degli altri due elettrodi che diventa il potenziale di riferimento. Non è possibile considerare la terra come potenziale di riferimento uguale a zero altrimenti la corrente passerebbe attraverso il paziente e sarebbe pericoloso.

Le derivazioni aumentate si trovano ad angoli di 30° rispetto alle fondamentali, ogni deviazione di una derivazione rispetto alle altre è indice di anormalità; vengono indicate con aVR, aVL, aVF quelle derivazioni per cui viene rilevato, sempre rispetto al riferimento O, rispettivamente il potenziale del braccio destro, sinistro, e del piede sinistro (a=augmented, V=vector, R L F=right left foot).

La denominazione di aumentate deriva dal fatto che la differenza di potenziale che si rileva da ogni arto rispetto al potenziale di riferimento O è generalmente maggiore (circa 50%) di quello che si otterrebbe per lo stesso arto, ma rispetto a un altro arto solo, come sulle derivazioni bipolari.

- Le DERIVAZIONI PRECORDIALI che forniscono la proiezione del vettore cardiaco H sul piano trasversale usando derivazioni unipolari. Per calcolarle si usa come riferimento un centro elettrico

chiamato terminale centrale di Wilson, esso è formato connettendo ogni elettrodo costituente le derivazioni fondamentali tramite una resistenza di identico valore R in un punto.

Se l'elettrocardiografo ha un'alta impedenza di ingresso e se la resistenza di ogni elettrodo è la stessa, o se è trascurabile rispetto al valore di R, allora la corrente che entra nel centro terminale è considerata algebricamente zero (perché è una maglia chiusa) ed il potenziale del centro terminale di Wilson sarà la media dei potenziali delle tre derivazioni.

Disponendo quindi del terminale di Wilson, con un elettrodo esplorante o contemporaneamente si sono valutate le d.d.p. in determinati siti chiamati V1 V2 V3 V4 V5 V6. La scelta delle loro posizioni è fondata sul concetto che la prossimità del cuore alla parete toracica anteriore possa permettere alla derivazione precordiale di funzionare come derivazione semidiretta, essendo influenzata principalmente dalla massa cardiaca al di sotto dell'elettrodo. Sebbene questo concetto non abbia il significato quantitativo che originariamente si riteneva avesse, tali derivazioni riflettono l'attività del cuore nell'insieme e consentono di ottenere un quadro più corretto, se effettuate assieme alle altre sei derivazioni, dell'effettiva posizione del vettore H e delle sue anomalie.

- Le DERIVAZIONI DI FRANK sono, invece, state proposte per ottenere una corretta decomposizione del vettore H secondo un sistema di assi cartesiani ortogonali. Attraverso la rete di resistenze il segnale rilevato dai 7 elettrodi A, C, E, I, M, H e F viene ricomposto nelle tre componenti X Y e Z. Risulta quindi possibile ricostruire l'evoluzione nel tempo e dello spazio del vettore H o anche eseguirne le proiezioni sui piani frontale, sagittale e trasverso.

Sebbene tale sistema di derivazioni riconduca la decomposizione di un vettore entro schemi più usuali esso è relativamente poco usato e diffuso solo su ECG per diagnosi di alta fascia.

2.1.4 Vettorcardiogramma

Il vettorcardiogramma (VCG) mostra la traiettoria in ampiezza e direzione del vettore cardiaco H su un certo ciclo cardiaco. È, quindi, la rappresentazione spaziale delle forze elettromotrici generate durante l'attività cardiaca e viene analizzato nei tre piani spaziali (orizzontale, frontale, sagittale).¹³

La vettorcardiografia si basa sul concetto di dipolo come approssimazione e usa le derivazioni ortogonali corrette del sistema di Frank che determinano i tre piani spaziali. Il termine 'ortogonale' deriva dal fatto che gli assi dei tre piani sono perpendicolari tra loro, e 'corretto' perché vengono usati dispositivi tecnici

¹³ Pérez Riera AR, Uchida AH, Filho CF, Meneghini A, Ferreira C, Schapacknik E, Dubner S, Moffa P. Significance of vectorcardiogram in the cardiological diagnosis of the 21st century. Clin Cardiol. Luglio 2007

di resistenza e connessioni multiple che correggono la mancata omogeneità del campo elettrico che circonda il cuore.¹⁴

Gli studi sul VCG sono iniziati intorno agli anni '40 e le pubblicazioni hanno raggiunto un picco tra gli anni '60 e '70, associando questo metodo al miglior conoscitore delle malattie del cuore di quegli anni. La grande difficoltà del tempo era legata al fatto che il dispositivo del VCG era difficile da spostare, per cui le immagini non si riuscivano ad ottenere immediatamente, così il VCG era usato come strumento a posteriori per risolvere dubbi su specifici ECG.¹⁵

Fino a metà degli anni '80, si credeva che il VCG presentasse migliori specificità, sensibilità e accuratezza rispetto al convenzionale ECG a 12 derivazioni, nella diagnosi di diversi problemi legati al cuore.¹⁴

Infatti, ci sono diversi vantaggi forniti dal VCG rispetto all'ECG:

- Il VCG fornisce informazioni tridimensionali dell'attività elettrica di atri e ventricoli, mostrando in modo più chiaro rispetto all'ECG, l'orientamento spaziale e la grandezza dei vettori in ogni istante;¹⁴
- Il VCG ha una migliore sensibilità dell'ECG nel rilevare ingrandimenti atriali e migliore sensibilità e specificità rispetto all'ECG nella diagnosi di ingrandimenti del ventricolo sinistro;¹⁴
- Il VCG può chiarire dubbi nel caso di sospetta inattività elettrica di alcune aree del cuore nella parete settale o antero-settale del ventricolo sinistro;¹⁴
- Il VCG presenta una migliore correlazione con l'ecocardiogramma rispetto all'ECG, nel determinare le dimensioni del ventricolo sinistro, e sembra essere superiore a ECG e ecocardiogramma nella diagnosi di ingrandimenti delle camere associati con aree elettricamente inattive;¹⁴
- Il VCG presenta una migliore sensibilità diagnostica rispetto all'ECG dell'infarto acuto del miocardio.¹⁴

Nel campo dell'educazione e della ricerca, la vettorcardiografia ha fornito una migliore e più razionale comprensione del fenomeno elettrico che si verifica dal punto di vista spaziale ed ha avuto un importante impatto nel progresso dell'elettrocardiografia.¹⁴

¹⁴ Pérez Riera AR, Uchida AH, Filho CF, Meneghini A, Ferreira C, Schapacknik E, Dubner S, Moffa P. Significance of vectorcardiogram in the cardiological diagnosis of the 21st century. Clin Cardiol. Luglio 2007

¹⁵ Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Tobias NMMO, Madaloso BA, Facin ME. Applicability of the Electro-Vectorcardiogram in Current Clinical Practice. Arq Bras Cardiol. 27 Giugno 2019

La vettorcardiografia spaziale è la forma di elettrocardiografia che prova a descrivere le forze elettromotrici, sviluppate dal cuore in ogni istante, come un singolo vettore; mentre tutti i successivi vettori istantanei hanno lo stesso punto di origine. Questi vettori vengono quindi usati in elettrocardiografia per rappresentare il dipolo di depolarizzazione e ripolarizzazione. La dimensione del vettore determina la grandezza, l'orientamento e la direzione del campo elettrico rappresentato da esso, mentre la punta del vettore indica la sua parte positiva. Quindi i circuiti vettorcardiografici rappresentano la posizione di tutti i vettori istantanei, in ogni momento, durante la ripolarizzazione cardiaca; si ottengono diversi circuiti per le diverse onde elettrocardiografiche (P, QRS, T e U).¹⁶

Gli sviluppi tecnologici visti durante gli anni '90 hanno coinvolto anche l'ECG/VCG. La sofisticatezza portata dall'uso di computer, sistemi di algoritmi e dalla trasformata di Fourier, ha permesso di ottenere informazioni vettorcardiografiche in modo più veloce e semplice con immagini a colori e 3D.¹⁷

L'associazione dell'ECG con il VCG ha permesso di raccogliere molte più informazioni riguardo i fenomeni elettrici del cuore, così da permetterci di differenziare casi potenzialmente fatali da quelli benigni.¹⁷

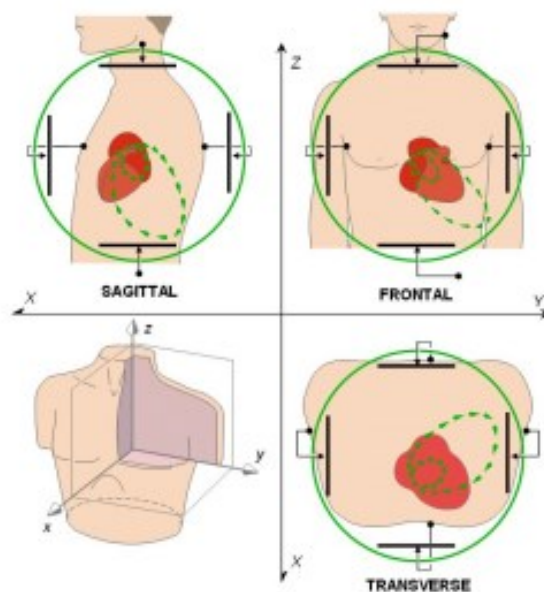


Figura 7: Vettorcardiogramma

¹⁶ Pérez Riera AR, Uchida AH, Filho CF, Meneghini A, Ferreira C, Schapacknik E, Dubner S, Moffa P. Significance of vectorcardiogram in the cardiological diagnosis of the 21st century. Clin Cardiol. Luglio 2007

¹⁷ Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Tobias NMMO, Madaloso BA, Facin ME. Applicability of the Electro-Vectorcardiogram in Current Clinical Practice. Arq Bras Cardiol. 27 Giugno 2019

2.2 Tacogramma

2.2.1 Definizione

Il ritmo cardiaco è generato dall'impulso nel nodo SA, se si considera il cuore isolato dal resto del corpo si avrà come risultato una frequenza cardiaca costante, periodica e regolare. Nella realtà ciò non avviene, il ritmo cardiaco è caratterizzato da irregolarità, questa sarà quindi dovuta all'azione del sistema nervoso centrale che, in base alle esigenze del singolo organismo, ne fa variare la frequenza cardiaca.

Questa variabilità della frequenza cardiaca permette il fatto che, studiando l'ECG e in particolare la variabilità degli intervalli RR (cioè tra due picchi R consecutivi), si riesca ad effettuare uno studio indiretto sul sistema nervoso centrale. Il Tacogramma sarà quindi il segnale ECG espresso in funzione della sequenza dei battiti che mi permette di fare questo studio.

Il sistema nervoso centrale si divide in volontario, che innerva i muscoli volontari, e autonomo, che innerva la muscolatura liscia, il cuore e le ghiandole; quest'ultimo si articola a sua volta in sistema simpatico, che si attiva in condizioni di stress provocando un aumento di pressione, di frequenza cardiaca e di glicemia, e in sistema parasimpatico o vagale, esso si attiva in condizioni di riposo ed ha i risultati opposti rispetto al sistema simpatico.

Il controllo nervoso sull'attività cardiaca fa in modo che il sistema cardiocircolatorio goda delle proprietà:

- Omeostatiche: permettono il mantenimento di un complesso equilibrio interiore a dispetto di quei fattori che cercano di alterarlo;
- Eterostatiche: forniscono la capacità di adattamento alle diverse condizioni.

Dall'osservazione del tacogramma, il segnale che rappresenta l'intervallo di tempo tra due battiti cardiaci consecutivi, vengono evidenziate diverse misurazioni della variabilità della frequenza cardiaca HRV per caratterizzare l'attività del sistema nervoso autonomo.¹⁸

Uno dei principali modulatori a breve termine del battito cardiaco è la respirazione, questo fenomeno è detto aritmia sinusale respiratoria RSA e comprende fluttuazioni ritmiche del battito alla frequenza respiratoria; si crede che la presenza dell'RSA migliori lo scambio gassoso polmonare.¹⁸

¹⁸ Widjaja D, Caicedo A, Vlemincx E, Van Diest I, Van Huffel S. Separation of respiratory influences from the tachogram: a methodological evaluation. PLoS One. 8 Luglio 2014

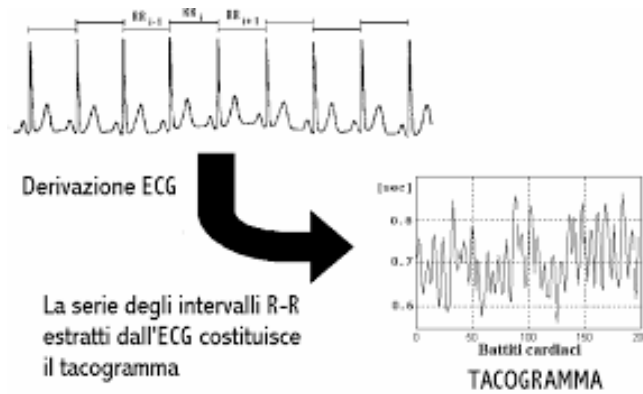


Figura 8: Il tacogramma

2.2.3 Variabilità della frequenza cardiaca

L'analisi della variabilità della frequenza cardiaca (HRV) studia le variazioni in singoli periodi cardiaci regolate dall'influenza delle branche simpatica e parasimpatica del sistema nervoso autonomo sul nodo del seno atriale, e quindi rappresenta un modo indiretto per studiare il sistema nervoso autonomo stesso.¹⁹

Tale analisi viene usata in una grande quantità di discipline come le neuroscienze, la medicina cardiovascolare, la psichiatria, e la medicina sportiva. Questo è dovuto al fatto che, la quantificazione della variabilità dei ritmi cardiaci fornisce una migliore conoscenza e comprensione dei fattori umorali, dell'attività efferente simpatica e vagale, così come dell'attività del nodo del seno.¹⁹

Per questi motivi, l'uso dell'HRV come indicatore non invasivo della funzione del sistema nervoso autonomo è aumentato esponenzialmente negli ultimi tre decenni.¹⁹

Per effettuare analisi sulla variabilità del ritmo cardiaco come prima cosa si costruisce il tacogramma, cioè la serie degli intervalli RR successivi di un segnale ECG, poi si va a valutare lo spettro di potenza del suddetto tacogramma. Questo spettro di potenza evidenzia la presenza di componenti in frequenza proprie del sistema nervoso che vanno a influenzare la variabilità del ciclo cardiaco. Facendo l'analisi spettrale dell'HRV sarà possibile dedurre alterazioni, nel paziente, delle funzioni del sistema nervoso.

La validità dello studio HRV si ha quando la deviazione standard degli intervalli RR nella sequenza, cioè la variabilità del ritmo, non supera il 10% del valore medio degli stessi.

Anche se la definizione di cosa è normale e cosa è patologico nel comportamento del sistema nervoso autonomo come risposta a specifici valori indicatori nell'HRV non è ancora del tutto chiara, è noto che una riduzione dell'indice HRV sia associata a un aumento della mortalità cardiaca e non cardiaca.¹⁹

¹⁹ Grant CC, van Rensburg DC, Strydom N, Viljoen M. Importance of tachogram length and period of recording during noninvasive investigation of the autonomic nervous system. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* Aprile 2011

La non standardizzazione nei metodi per l'acquisizione dei dati e nelle tecniche analitiche, usata durante la quantificazione dell'HRV, ostacola il processo producendo risultati inconsistenti.²⁰

Perciò nel 1996, l'European Society of Cardiology e la North American Society of Pacing and Electrophysiology, organizzarono una task force per sviluppare standard opportuni per la misura dell'HRV. Tuttavia, nel corso degli anni, diversi ricercatori usando la quantificazione dell'HRV hanno finito per produrre, a partire dalle suddette raccomandazioni, un ampio numero di diverse interpretazioni.²⁰

Le misure dell'HRV furono divise, dalla stessa task force, in due ampie categorie: misure nel dominio del tempo e nel dominio della frequenza. La regola generale è che i dati ottenuti da registrazioni a breve termine (5 minuti) devono essere processati con metodi nel dominio della frequenza, mentre le analisi nel dominio del tempo devono essere effettuate su registrazioni di 24 ore a lungo termine. Entrambe le finestre temporali delle registrazioni hanno delle limitazioni. Le registrazioni a breve termine potrebbero fallire nel localizzare le oscillazioni a frequenza molto bassa, mentre i dati provenienti da registrazioni a lungo termine sono più inclini a essere influenzati da condizioni ambientali esterne variabili.²¹

Le registrazioni a breve termine dell'HRV distinguono due principali componenti spettrali: una componente ad alta frequenza HF (che varia tra 0.15-0.40 Hz), e una componente a bassa frequenza LF (che varia tra 0.04-0.15 Hz), queste sono rispettivamente considerate come indicatrici del controllo parasimpatico e simpatico. In queste stesse registrazioni, uno degli indici più importanti da considerare è il rapporto LF/HF, esso esprime l'iterazione tra l'attività simpatica e vagale ed è quindi un indicatore importante dell'equilibrio simpato-vagale.²¹

Il sistema nervoso autonomo regola funzioni viscerali attraverso le branche simpatica e parasimpatica, le quali agiscono antagonisticamente per preservare l'equilibrio dinamico delle funzioni vitali. Nel sistema cardiovascolare, questo equilibrio non stazionario si manifesta attraverso fluttuazioni tra intervalli di battiti cardiaci consecutivi, chiamate HRV (heart rate variability).²¹

Le circostanze cliniche più conosciute che possono influenzare e/o essere influenzate dal sistema nervoso autonomo sono, ad esempio, la morte improvvisa, le malattie alle arterie coronarie, lo scompenso cardiaco, o fattori di rischio cardiovascolare (come fumo, diabete, ipertensione).²¹

²⁰ Grant CC, van Rensburg DC, Strydom N, Viljoen M. Importance of tachogram length and period of recording during noninvasive investigation of the autonomic nervous system. *Ann Noninvasive Electrocardiol.* Aprile 2011

²¹ Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. Heart rate variability today. *Prog Cardiovasc Dis.* Novembre-Dicembre 2012

In una popolazione tra i 20 e 70 anni, le registrazioni holter di 24 ore hanno rivelato una diminuzione di tutti i parametri legata all'età. Anche lo stesso pattern circadiano è alterato, con una recessione più pronunciata del parasimpatico durante le ore notturne. Ricerche più dettagliate hanno studiato il pattern della perdita delle funzioni dell'autonomo durante l'invecchiamento e hanno dimostrato che l'attività parasimpatica nell'HRV diminuisce più veloce fino agli 80 anni e poi inizia a salire di nuovo. La conservazione di questa funzione e l'aumento del livello raggiunto dopo gli 80 anni sono stati collegati a una più lunga sopravvivenza e sono stati identificati come indicatori predittivi di longevità. Inoltre, il valore dell'HRV è significativamente più basso nelle donne in salute rispetto agli uomini, anch'essi in salute.²²

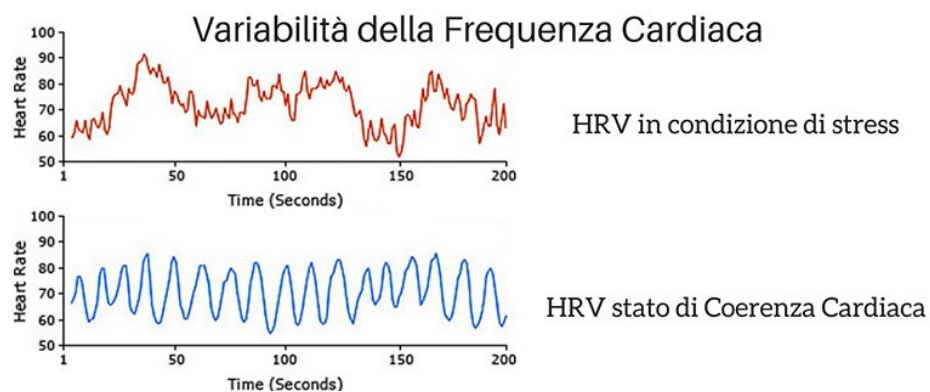


Figura 9: Variabilità della frequenza cardiaca

²² Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. Heart rate variability today. Prog Cardiovasc Dis. Novembre-Dicembre 2012

3. IL CUORE DELL'ATLETA

3.1 Definizione

3.1.1 Sintomi e diagnosi

Il cuore dell'atleta (AH) è il risultato di modificazioni cardiache morfologiche e funzionali dovute a un allenamento fisico frequente e prolungato. Gli atleti possono quindi sviluppare cambiamenti nel miocardio molto marcati, che possono andare a simulare o nascondere cardiomiopatie già presenti ma non identificate. È necessario riuscire a distinguere il AH da una cardiomiopatia per prevenire il rischio di eventi catastrofici, come la morte cardiaca improvvisa. Questa distinzione può essere molto complicata anche se il miglioramento delle modalità di imaging e l'introduzione di nuove tecnologie nella risonanza magnetica cardiaca (CMR) e nella tomografia computazionale cardiaca (CCT), aiutano in questo intento.²³

L'esercizio fisico, non in eccessive quantità, è utile per prevenire molte malattie cardiovascolari. Tuttavia, gli atleti sopportano un'attività fisica molto intensa ed eccessiva rispetto alla quantità normalmente raccomandata; questo porta gli stessi atleti ad avere un rischio di morte cardiaca improvvisa (SCD) tra le 2.4 e le 4.5 volte più alto e circa l'80% di essi è asintomatico prima della morte.²³

Il cuore dell'atleta è quindi caratterizzato da tutti quegli adattamenti cardiaci collegati all'allenamento fisico; questi, sono dovuti alla riduzione della resistenza arteriosa sistemica e al sovraccarico del volume. Pertanto, le modifiche morfologiche sono l'aumento del volume cardiaco e l'ipertrofia del miocardio.²³

Un'attività fisica giornaliera moderata produce numerosi cambiamenti positivi nell'espressione genetica, con miglioramenti delle funzionalità fisiologiche, strutturali e di composizione del corpo. Un regime di esercizio regolare è, quindi, estremamente efficace nella prevenzione e nel trattamento di molte delle più comuni e mortali malattie croniche, tra cui le malattie alle arterie coronarie, il diabete, l'obesità, l'alta pressione sanguigna, lo scompenso cardiaco, e la depressione. Le persone che praticano e si impegnano regolarmente nell'attività fisica hanno inoltre un'aspettativa di vita media di sette anni più lunga rispetto alle persone sedentarie.²⁴

²³ Fogante, M.; Agliata, G.; Basile, M.C.; Compagnucci, P.; Volpato, G.; Falanga, U.; Stronati, G.; Guerra, F.; Vignale, D.; Esposito, A.; et al. Cardiac Imaging in Athlete's Heart: The Role of the Radiologist. *Medicina* 2021

²⁴ Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Mo Med.* Luglio-Agosto 2012

Come ci si può aspettare, però, esiste una soglia di quantità di attività sportiva a cui un individuo può sottoporsi riscontrando benefici sulla salute, oltre la quale prevalgono gli effetti avversi dell'attività fisica intensa.²⁵

Infatti, un esercizio eccessivo duraturo e cronico, fa aumentare la domanda emodinamica che porta all'alterazione delle condizioni del carico sul cuore. In particolare, questo avviene negli atleti che praticano sport che richiedono un ampio aumento del lavoro cardiaco come i corridori di lunghe distanze o i ciclisti.²⁵

Le persone molto allenate sviluppano adattamenti cardiaci che includono allargamenti dei volumi dei ventricoli sinistro e destro, aumento dello spessore delle pareti del ventricolo sinistro e della massa cardiaca, e aumento della misura dell'atrio sinistro.

Recenti studi hanno inoltre dimostrato che alcuni maratoneti apparentemente sani presentano delle cicatrici saltuarie sul miocardio, un aumento della rigidità aortica e una pressione sanguigna sistolica significativamente più alta rispetto a un gruppo di persone che si allenano in modo controllato.²⁵

Il cuore di un atleta è sia strutturalmente che fisiologicamente diverso rispetto alla popolazione generale. Durante l'esercizio c'è un aumento di consumo di ossigeno e di cardiac output da parte di entrambi i ventricoli, ciò è associato a una diminuzione della resistenza vascolare, che è minore nella circolazione polmonare. Questa incompatibilità, tra aumento del flusso e vasodilatazione, sfocia in un aumento anormale della pressione dell'arteria polmonare e dell'afterload del ventricolo destro, con un aumento significativo nel carico di lavoro del ventricolo stesso.²⁶

L'emodinamica e gli adattamenti cardiaci differiscono in base al tipo e all'intensità di esercizio (esercizio di resistenza o di forza). Un allenamento regolare determina un complesso rimodellamento funzionale, strutturale ed elettrico del miocardio.²⁶

Per quanto riguarda gli adattamenti strutturali, dai primi studi ecocardiografici nel 1957, si è mostrato che gli atleti sviluppano un'ipertrofia nel ventricolo sinistro, principalmente eccentrica negli atleti di resistenza e spesso concentrica negli atleti di forza. In confronto alla popolazione generale, inoltre, gli atleti mostrano uno spessore delle pareti del ventricolo sinistro maggiore del 15-20% e una misura dello stesso ventricolo più grande del 10-15%. Questi cambiamenti sono meccanismi di adattamento e possono regredire se ci si smette di allenare. Un ulteriore adattamento strutturale negli atleti, soprattutto in quelli di resistenza, è la dilatazione dell'atrio destro.²⁶

²⁵ Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Mo Med.* Luglio-Agosto 2012

²⁶ Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, Cilia F, De Vizio S, Palumbo R, Esposito A, Francone M. Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology. *Radiol Med.* Dicembre 2021

Tra gli adattamenti funzionali si sottolinea la capacità degli atleti professionisti di aumentare il volume del battito cardiaco durante l'esercizio.²⁷

Mentre, gli adattamenti elettrici negli atleti risultano da un condizionamento del sistema nervoso autonomo cardiaco (aumento del tono vagale e/o ritiro del simpatico) e da un rimodellamento strutturale. L'aumento del tono vagale è responsabile delle scoperte di bradicardie, aritmie sinusali, ripolarizzazione precoce e blocco AV di primo grado Mobitz tipo 1.²⁷

La bradicardia sinusale è la scoperta elettrocardiografica, legata al cuore dell'atleta, più frequente e si verifica in più del 50% degli atleti di resistenza. Altri aspetti comuni che si evidenziano sono l'aumento di voltaggio nei ventricoli destro e sinistro e anomalie nella ripolarizzazione, come anche aumenti in ampiezza dell'onda P e del complesso QRS.²⁸

In base alle due principali categorie di allenamento, di resistenza o di forza, si hanno cambiamenti diversi a livello del cuore. I cuori degli atleti di resistenza sono caratterizzati principalmente dalla dilatazione delle camere, mentre gli atleti di forza possono mostrare un aumento dello spessore delle pareti. Il grado in cui questi cambiamenti si verificano si basa sul tipo di allenamento seguito.²⁸

3.2 Variazioni nell'elettrocardiogramma dell'atleta

3.2.1 Studio su animali per identificare le differenze tra soggetti attivi e non attivi

In uno studio su animali Benito et al. hanno messo a confronto topi che erano allenati a correre vigorosamente e senza riposare per 60 minuti al giorno per 16 settimane, con topi sedentari. I topi corridori sviluppavano ipertrofia a entrambi i ventricoli, disfunzione diastolica, dilatazione degli atri e registravano un aumento di sedimentazione di collagene e fibrosi al ventricolo destro e a entrambi gli atri. La tachicardia ventricolare era inducibile nel 42% dei topi corridori e solo nel 6% dei topi sedentari. Significativamente, i cambiamenti fibrotici causati da allenamento intensivo di 16 settimane erano largamente regrediti verso la normalità circa otto settimane dopo che il regime di corsa giornaliero era finito.²⁹

Una corsa eccessiva estenuante giornaliera in questo studio su animali ha riprodotto il rimodellamento avverso della struttura cardiaca e il substrato notato in studi osservazionali di esercizio estremo in atleti umani.²⁹

²⁷ Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, Cilia F, De Vizio S, Palumbo R, Esposito A, Francone M. Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology. *Radiol Med.* Dicembre 2021

²⁸ Mills JD, Moore GE, Thompson PD. The athlete's heart. *Clin Sports Med.* Ottobre 1997

²⁹ Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Mo Med.* Luglio-Agosto 2012

Queste scoperte supportano le ipotesi che l'esercizio fisico giornaliero estenuante a lungo termine come correre maratone o fare ciclismo professionale in lunghe distanze, può causare fibrosi cardiache (soprattutto negli atri e nel ventricolo destro), disfunzioni diastoliche, e un aumento della predisposizione ad aritmie atriali e ventricolari. In ogni caso, si deve notare che gli studi su animali sono di rilevanza clinica incerta a causa dello stress eccessivo dell'esercizio imposto.³⁰

3.2.2 Studio sulla diagnosi del cuore dell'atleta e sui fattori che lo provocano

L'assorbimento di ossigeno aumenta di circa 10/12 volte durante l'attività fisica in persone in salute e non allenate, mentre aumenta di più di 20 volte in atleti molto allenati. Questa crescita è giustificata da aumenti nella gittata cardiaca (o cardiac output) e nel gradiente di concentrazione dell'ossigeno arterovenoso. L'aumento della gittata cardiaca è principalmente dovuto a un velocizzarsi del battito cardiaco.³¹

L'aumento del battito cardiaco è causato inizialmente da un abbassamento dell'attività parasimpatica e poi, durante un esercizio intermedio o intenso, da un aumento dell'attività del simpatico. Il volume del battito aumenta dal 30 al 50%. Un esercizio dinamico causa un aumento della pressione sistolica del cuore che è legata linearmente all'intensità dell'esercizio, mentre la pressione diastolica cambia solo marginalmente. Dall'altro lato, un esercizio statico – in particolare, massimo sforzo – o un esercizio dinamico ad alta intensità, causano un più grande aumento sia nella pressione sistolica che in quella diastolica. La pressione nell'arteria polmonare e nel cuore stesso cresce leggermente durante l'esercizio e rimane nel range di normalità anche sotto esercizi stressanti. In generale, l'esercizio dinamico aumenta principalmente il volume di carico del cuore, mentre lo stress statico aumenta principalmente la sua pressione sotto sforzo. Gli adattamenti cardiovascolari differiscono dipendentemente dal tipo di esercizio fisico e dall'entità e intensità dell'allenamento.³¹

Questi cambiamenti del cuore, che sono anche dimensionali, sono conosciuti come athlete's heart (AH) e portano ad un cuore in cui tutte le camere diventano dilatate e ipertrofiche.³¹

³⁰ Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Mo Med.* Luglio-Agosto 2012

³¹ Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: Competitive sports and the heart: benefit or risk? *Dtsch Arztebl Int* 2013

Le pressioni dell'arteria polmonare e quella intracardiaca non sono elevate nell'AH. Quando l'allenamento cessa, la dimensione del cuore d'atleta si riduce di nuovo, con tassi di regressione che dipendono da ogni individuo. I cuori degli atleti spesso regrediscono in maniera incompleta con un persistente allargamento del ventricolo sinistro a dispetto dello spessore della camera. Si pensa che l'incompleta regressione sia dovuta a fattori genetici combinati con attività fisica continua a un livello minore di prima. Un punto importante della pratica clinica è che, finché c'è qualche grado di allargamento cardiaco dal cuore d'atleta, l'individuo avrà ancora una capacità di performance ergometrica, per l'età, più alta della media.³²

Lo studio delle caratteristiche dello stato del sistema cardiovascolare negli atleti è uno dei punti importanti nella prevenzione della sindrome di morte cardiaca improvvisa. La definizione di morte improvvisa (SD), proposta dalla società europea di cardiologia ESC, è che questa è un evento non traumatico, inaspettato e fatale che avviene entro un'ora dalla comparsa dei sintomi in soggetti apparentemente sani.³³

Gli atleti appartengono a una delle categorie considerate più sane della società con un alto livello di sviluppo fisico. Ma, tra le persone coinvolte nello sport in modo intensivo, il rischio di morte improvvisa è due volte più alto rispetto alla popolazione generale.³³

Vengono ora trattate le discussioni di uno studio che include 54 atleti, 29 uomini e 25 donne, con un'età media di 22.2 ± 3.31 anni. Il tempo medio speso facendo sport era di 10.08 ± 3.74 anni. Lo scopo dello studio era di analizzare le caratteristiche della struttura e delle funzioni del cuore negli atleti, per identificare i fattori che influenzano lo sviluppo di questi cambiamenti. La classificazione di Mitchell et al. fu usata per avere accesso alla dipendenza dello sport dalle componenti isometriche (statiche) o isotoniche (dinamiche).³³

Il segno più comune dello sviluppo del cuore dell'atleta è la dilatazione del ventricolo sinistro, che avviene nel 25% dei soggetti e fu determinata con una predominanza della componente dinamica. Nel 95% degli atleti, il diametro del ventricolo sinistro superava i valori medi di normalità. Agli atleti con meno di 20 anni e con una durata di attività sportiva di 5-10 anni è associata una maggior frequenza di rilevamento di un aumento del diametro del ventricolo sinistro e dello sviluppo del cuore d'atleta. Le funzioni cardiache sistoliche e diastoliche degli atleti studiati erano a un livello fuori dal normale.³³

³² Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: Competitive sports and the heart: benefit or risk? Dtsch Arztebl Int 2013

³³ Popov SV, Smiyan OI, Loboda AM, Petrashenko VO, Redko OK, Shkolna II, Yurchenko AV. DIAGNOSTIC OF THE ATHLETE'S HEART AND FACTORS AFFECTING ITS DEVELOPING. Wiad Lek. 2021

3.2.3 Aspettative di vita degli atleti professionisti

I benefici e i rischi degli sport competitivi possono essere giudicati in termini di aspettativa di vita. Anche se ci sono buone evidenze di una più alta aspettativa di vita tra le persone che partecipano regolarmente a sport ricreativo, c'è la preoccupazione che un più intenso ed estenuante esercizio fisico richiesto da atleti professionisti e altamente performanti possa, in realtà, accorciare le loro vite. Un recente articolo scientifico di revisione, si è dedicato a questa domanda riassumendo i risultati di 14 studi pubblicati: la conclusione fu che gli atleti di resistenza che raggiungono successo nazionale e internazionale nello sport, come i corridori di lunghe distanze, gli sciatori di fondo, e i ciclisti, ma anche gli atleti che praticano sport misti come il calcio, il basket, e l'hockey sul ghiaccio, hanno un'ampiezza di vita più lunga rispetto alla popolazione generale. Questo, a sua volta, è principalmente dovuto a una minore mortalità cardiovascolare, in particolare tra gli atleti che continuano gli allenamenti di resistenza anche dopo che smettono le competizioni. Gli sport basati sulla forza, invece, sembrano non prolungare la vita. A causa del recente dibattito riguardo il potenziale pericolo sul cuore dovuto a sport di resistenza estremi, sono stati fatti degli studi sugli atleti di resistenza.³⁴

Il più sano e decisivo stile di vita per gli atleti è, dunque, continuare un'attività fisica regolare anche dopo la conclusione della loro carriera sportiva.³⁴

3.3 Morte cardiaca improvvisa

3.3.1 Definizione e cause

La prevenzione della morte cardiaca improvvisa SCD negli atleti è una preoccupazione della salute pubblica. SCD è definita come una morte non traumatica e inaspettata che accade entro un'ora dal verificarsi dei sintomi in un individuo apparentemente sano. È un evento raro ma devastante che di solito coinvolge individui giovani e apparentemente sani, con un impatto sociale molto esteso dovuto alla natura prevedibile di tale fenomeno. L'incidenza riportata dell'SCD nei giovani atleti varia tra 0.6/100,000 e 3.6/100,000 atleti all'anno, e coinvolge principalmente gli uomini e gli afroamericani. L'incidenza negli atleti è tra le 2.5 e le 4.5 volte maggiore che nella popolazione giovane di non atleti della stessa età; ciò suggerisce che il ruolo dello sport funge da trigger per la SCD. L'eziologia della SCD varia con l'età dell'atleta. La morte cardiaca improvvisa in giovani atleti (<35 anni) è principalmente dovuta a malattie strutturali ereditarie del cuore, precisamente alla cardiomiopatia ipertrofica HCM, che spiega approssimativamente un terzo delle morti di atleti competitivi in America, e la cardiomiopatia/displasia aritmogena del ventricolo destro ARVD/C, che è la causa più comune di morte tra gli atleti nel Veneto. Le differenze riportate possono essere collegate a differenti

³⁴ Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: Competitive sports and the heart: benefit or risk? Dtsch Arztebl Int 2013

substrati genetici e miocardici ed a uno screening sistematico prima delle partecipazioni alle gare, che avviene in Italia da più di 30 anni con immediata identificazione e squalifica degli atleti affetti da HCM. La seconda causa più comune di SCD negli atleti è dovuta ad anomalie congenite dell'arteria polmonare, con origine dal seno aortico "sbagliato". L'ultima causa più comune (5-8%) include miocarditi, malattie valvolari del cuore e disordini nel canale ionico.³⁵

In atleti specialisti (>35 anni), l'80% delle SCD è dovuta alle malattie arteriosclerotiche delle arterie coronarie CAD. I protocolli di screening prima della partecipazione (PPS) sono essenziali per identificare discrete malattie cardiache, riducendo il rischio di SCD.³⁵

3.3.2 Legame con l'attività fisica

Negli ultimi 35 anni, il numero di americani partecipanti a maratone annualmente è cresciuto di venti volte.³⁶

Recenti analisi hanno stimato il tasso di morte cardiaca improvvisa in maratoneti come circa 1 su 100,000-200,000 partecipanti; mentre il rischio per singolo partecipante non è cambiato nel corso degli anni, la mortalità assoluta è cresciuta in quanto è cresciuto il numero di partecipanti. L'ultimo miglio dei 26.2 della maratona rappresenta meno del 5% della distanza totale ma conta circa il 50% di SCD. Il tasso di fatalità per gli atleti di triathlon è circa il doppio di quello dei maratoneti, principalmente per un aumento di eventi cardiovascolari CV e per gli annegamenti durante la parte di nuoto della gara. L'incidenza dell'SCD tra gli atleti universitari è circa 1 ogni 40,000 partecipanti annui per tutti gli atleti, ma sale a 1 ogni 3,000 per i giocatori di basket maschile di I divisione.³⁶

L'eziologia della morte cardiaca improvvisa durante o dopo esercizio estremo, su individui non ancora quarantenni, comunemente include cause genetiche come cardiomiopatie ipertrofiche, arterie coronarie anomale, cardiomiopatie dilatative e sindrome da QT lungo congenita. In atleti con più di 30 anni, le malattie arteriose coronariche (coronaropatia/ malattia coronarica CAD) e l'infarto miocardico acuto, sono le cause predominanti di morte cardiaca improvvisa legata all'attività fisica. Tutte queste cause devono essere escluse e, nei rimanenti casi di morte cardiaca improvvisa con nessuna causa distinguibile, si devono considerare acquisizioni di anomalie cardiache strutturali dovute a sessioni di esercizio estremo croniche e ripetitive.³⁶

³⁵ Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, Cilia F, De Vizio S, Palumbo R, Esposito A, Francone M. Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology. *Radiol Med.* Dicembre 2021

³⁶ Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise. *Mo Med.* Luglio-Agosto 2012

4. MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE DELL'ATLETA

4.1 Evoluzione della tecnica

4.1.1 Passato

Per quanto riguarda corridori di distanze medio-lunghe, con indicatori di performance di tipo quantitativo e registrazioni di dati di allenamenti, è facile ricostruire la storia del monitoraggio dell'allenamento.³⁷

Nell'ultimo secolo, la prima prova di monitoraggio dell'attività sportiva si è svolta in Scandinavia, dove è noto che i due atleti olimpionici finlandesi Hannes Kolehmainen e Paavo Nurmi correvano registrando i loro tempi con un cronometro. In realtà, non si sa se usassero il cronometro per conoscere le sensazioni del passo di gara o per tracciare i loro progressi.³⁷

Poco dopo, in Svezia, l'allenatore Gösta Holmér "inventò" il concetto di allenamento "fartlek", un allenamento ad alta intensità con alcuni tratti che corrispondono al ritmo di gara.³⁷

Di sicuro il clima in Scandinavia agiva contro il monitoraggio quantitativo strutturato dell'allenamento, infatti, la presenza di neve, freddo, e superfici sconnesse su cui correre ha agito come agente interferente nelle misurazioni quantitative stesse.³⁷

Inoltre, indipendentemente dalla tecnica di monitoraggio dell'allenamento, gli atleti hanno preso decisioni basate sul valore percepito del programma di allenamento stesso sulle loro prestazioni.³⁷

La storia contemporanea del monitoraggio dell'allenamento inizia a Friburgo, in Germania, alla fine degli anni '30; dove l'allenatore Woldemar Gerschler e il medico Herbert Reindell hanno sviluppato degli allenamenti a intervalli come modo per quantificare il carico dell'allenamento. Il concetto era quello di ripetizioni di corse relativamente corte (da 100 a 400 m), entro i parametri della frequenza cardiaca. Se l'intervallo di recupero tra una ripetizione e l'altra era insufficiente a permettere al battito cardiaco di tornare sotto ai 120 bpm, significava che la velocità mantenuta nel percorrere la distanza, oppure la lunghezza stessa del percorso, andavano ridotte. Se ciò non portava miglioramenti, allora veniva terminata la sessione di allenamento. Più gli atleti raggiungevano la forma fisica, più era necessario correre veloce o aumentare le ripetizioni.³⁷

³⁷ Foster C, Rodriguez-Marroyo JA, de Koning JJ. Monitoring Training Loads: The Past, the Present, and the Future. Int J Sports Physiol Perform. Aprile 2017

Gli atleti rispondevano molto bene agli allenamenti a intervalli e il metodo fu velocemente adottato in tutto il mondo. Dai primi degli anni '50, praticamente ogni atleta professionista nel mondo usava una versione dell'allenamento a intervalli. Uno degli aspetti affascinanti della tecnica era che il progresso fosse facilmente tracciabile. Inoltre, la procedura era popolare a causa della relazione quantitativa tra la velocità media sostenibile durante l'allenamento e la successiva competizione, permettendo prevedibilità tra la performance durante l'allenamento e quella durante le competizioni.³⁸

Questo periodo storico può essere considerato l'apice dell'utilizzo del carico di allenamento esterno, dove il concetto di monitoraggio dell'allenamento significava che, se l'atleta era capace di fare una certa sessione di allenamento, allora ci si aspettavano certi risultati in gara.³⁸

4.1.2 Presente

Con i miglioramenti tecnologici, a partire dai primi anni '80, la comunità scientifica fu capace di fornire un miglior indicatore delle risposte fisiologiche durante allenamento e competizioni ed emerse il concetto di carico di allenamento interno. Attraverso gli studi pionieristici di Matti Karvonen e l'uso della frequenza cardiaca di riserva (differenza tra la frequenza cardiaca massima e quella di riposo), è iniziato un processo che permette una miglior personalizzazione dell'allenamento. Allo stesso modo, il concetto di zone di intensità d'allenamento, collegato alla soglia metabolica discreta, diede vita all'abilità di monitorare l'allenamento in un modo molto più individuale.³⁸

Nonostante la capacità di scomporre l'intensità di allenamento con più precisione, non c'è ancora una strategia prevalente sulle altre che lega il "carico" (frequenza · intensità · tempo) di allenamento ai cambiamenti di performance in nessun tipo di modello quantitativo.³⁸

Iniziando nella metà degli anni '70, Eric Banister e i suoi colleghi svilupparono il concetto di "impulso di allenamento" o TRIMP. Questo concetto riconosceva che la misura dell'intensità di allenamento, data da una funzione della percentuale della frequenza cardiaca di riserva (%HRR) moltiplicata per un fattore non lineare moltiplicata per la durata, produceva un numero (TRIMP) che rappresentava sia il guadagno in forma fisica che l'aumento di fatica risultanti da quella sessione di allenamento. Se si somma questo numero a un periodo di tempo opportuno si può acquisire un miglioramento del prodotto di volume e intensità dell'allenamento.³⁸

³⁸ Foster C, Rodriguez-Marroyo JA, de Koning JJ. Monitoring Training Loads: The Past, the Present, and the Future. *Int J Sports Physiol Perform.* Aprile 2017

Si è rivolto particolare interesse al fatto che la risposta durante l'esercizio sub-massimale poteva servire come indicatore surrogato di come un atleta stava rispondendo all'allenamento. Già a metà degli anni '70, le tecniche originariamente usate da Astrand e Rhyming per prevedere il VO_2 max (metrica che rappresenta il massimo volume di ossigeno consumato per minuto, in ml, per kg di peso e definisce il livello cardiorespiratorio e aerobico personale. È un valore che descrive la capacità dell'organismo di portare l'ossigeno raccolto dai polmoni in tutte le parti del corpo per usarlo come parte del processo di produzione di energia), furono adattate per permettere il calcolo del PWC170, un indicatore che può essere reattivo ai cambiamenti legati al fitness. Questo ha prodotto la possibilità che l'esercizio sub-massimale, eseguito prima di una sessione di allenamento, potesse essere usato come una tecnica di monitoraggio, permettendo misure ad alta frequenza dello stato dell'atleta, in modo tale da consentire all'allenatore di prendere rapidamente decisioni giorno per giorno riguardanti la necessità o meno di modificazioni del piano di allenamento.³⁹

Lo sviluppo di contatori di passi affidabili per il monitoraggio del volume di camminata nei principianti dà nuova vita al concetto di carico di allenamento esterno. Abbastanza velocemente, emersero norme per capire quanti passi erano associati con la buona salute. Il successivo sviluppo di analisi video ad alta risoluzione e degli accelerometri digitali, i quali permettono l'analisi dell'intensità di esercizio e la possibilità di fare analisi del movimento tridimensionali, suggerisce che la complessa attività sportiva può essere analizzata in un modo che fornisce informazioni utili all'allenatore.³⁹

4.1.3 Futuro

Il futuro del monitoraggio dell'allenamento potrebbe essere dominato dalle tecnologie emergenti che forniscono nuove possibilità relative all'analisi del carico esterno dello stesso. In ogni caso, dato che il monitoraggio dell'allenamento riguarda gli atleti singolarmente e il fatto di permettere agli allenatori di capire meglio le capacità e i loro bisogni fisici, sembra possibile che elementi del carico di allenamento interno assumano sempre maggiore importanza.³⁹

³⁹ Foster C, Rodriguez-Marroyo JA, de Koning JJ. Monitoring Training Loads: The Past, the Present, and the Future. Int J Sports Physiol Perform. Aprile 2017

4.2 Studi sul monitoraggio

4.2.1 Perché monitorare è importante

Usare il monitoraggio del carico per agevolare l'allenatore nel prendere decisioni: Il mondo professionale degli sport di elite offre sfide uniche per chi pratica scienza e medicina sportiva (SSM) durante il monitoraggio del carico e la sua manipolazione. L'insieme di osservazioni sul monitoraggio del carico è spesso raccolto in studi successivi e retrospettivi eseguiti su popolazioni di semi-elite. L'obiettivo principale del monitoraggio del carico dovrebbe essere quello di assistere l'allenatore nella capacità di prendere decisioni basandosi sulla disponibilità dell'atleta all'allenamento. Dove possibile, il monitoraggio dev'essere fatto all'inizio di ogni precampionato e le informazioni devono essere semplificate con un resoconto limitato a poche misure chiave. I ricercatori e medici sportivi hanno anche bisogno di fornire feedback agli atleti e raccomandazioni agli allenatori nel contesto delle loro specifiche circostanze. Inoltre, essi dovranno selezionare sia strumenti di monitoraggio interni che esterni che si adattino alla specifica situazione dei singoli atleti. Tenendo conto di ciò, una combinazione di lavoro eseguito (carico esterno) e di impatto di lavoro eseguito (carico interno) fornisce una valutazione della capacità di atleta e squadra di gestire la sessione di allenamento terminata. I praticanti di SSM che lavorano nei contesti di sport di elite devono quindi essere consapevoli delle preferenze di atleti e allenatori e delle prove disponibili sul monitoraggio del carico per il loro sport. Tali medici dovranno poi selezionare metodologie appropriate, specifiche e adatte per formulare l'allenamento.⁴⁰

Analizzare i dati del carico di allenamento: Una delle sfide maggiori per gli scienziati e gli allenatori che raccolgono i dati di allenamento è quella di essere capaci di analizzarli e di trarne conclusioni significative riguardo l'efficacia del processo di allenamento per i singoli atleti e per gli allenatori stessi. Infatti, c'è stato un recente aumento nel numero dei report scientifici e in quello dei casi studiati usando varie analisi di dati relativi al carico di allenamento per dedurre la prontezza a performare, i rischi di malattia, i rischi di infortuni, e il ritorno a praticare sport dopo gli infortuni.⁴⁰

Realizzazione di modelli sui carichi di allenamento con una visione al miglioramento o alla previsione della performance dell'atleta: Le risposte all'allenamento non sono lineari, esse sono influenzate da una miriade di fattori legati e non legati all'allenamento stesso e sono difficili da prevedere accuratamente.⁴⁰

⁴⁰ Bourdon PC, Cardinale M, Murray A, Gustin P, Kellmann M, Varley MC, Gabbett TJ, Coutts AJ, Burgess DJ, Gregson W, Cable NT. Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. Int J Sports Physiol Perform. Aprile 2017

Monitoraggio del carico sugli atleti e prevenzione dell'infortunio: Tutto il personale coinvolto nel processo di allenamento è interessato all'identificazione della quantità di allenamento ottimale ad ottenere specifici livelli di performance. Gli scienziati dello sport comprendono che è richiesto duro allenamento fisico per preparare gli atleti alle competizioni, ma sono anche consapevoli che un carico eccessivo può portare a un aumento del rischio di infortunio. Le prime ricerche riportavano una relazione positiva tra carico di allenamento e infortunio, suggerendo che più l'atleta si allena duramente più sarà probabile che vada incontro a infortunio; mentre riduzioni del carico di allenamento portano a un minor numero di infortuni ed a un maggior miglioramento nella forma fisica. In realtà, studi successivi hanno messo in evidenza come carichi di allenamento cronici importanti possano proteggere gli atleti contro gli infortuni. Collettivamente, queste evidenze suggeriscono che il carico di allenamento deve essere descritto come il "veicolo" che porta gli atleti verso o lontano dagli infortuni. L'effetto protettivo dell'allenamento sembra verificarsi a partire da due cause: l'esposizione al carico permette al corpo di tollerarlo e l'allenamento sviluppa le qualità fisiche che sono associate a un minor rischio di infortunio. Un ultimo punto da sottolineare è che, anche se sforzi massimi nel carico di allenamento possono contribuire a infortuni, allenamenti sporadici a bassa intensità e sforzi minimi nel carico di allenamento possono provocare conseguenze negative simili. In sintesi, gli atleti sono in grado di tollerare meglio componenti di allenamento ad alta intensità se sono stati esposti a carichi di allenamento che puntino a performance di alto livello.⁴¹

4.2.2 Studio sul lungo intervallo QT isolato negli atleti professionisti

La morte di diversi atleti professionisti a causa di disturbi elettrici o strutturali ereditari ha portato ad accertamenti e screening ai quali è utile sottoporsi prima dell'iscrizione alle competizioni, in modo tale da individuare eventuali malattie cardiovascolari problematiche negli atleti.⁴²

Tra il 1996 e il 2006, 2000 atleti professionisti tra i 14 e i 35 anni sono stati valutati all'interno di uno screening cardiovascolare obbligatorio di pre-partecipazione; di questi, 1260 (70%) atleti erano maschi e 540 (30%) erano femmine. Gli atleti partecipavano a 15 sport differenti, ma la grande maggioranza del gruppo di studio (70%) rappresentava calcio, rugby, tennis e nuoto. Tutti gli atleti partecipavano a competizioni almeno a livello regionale e circa il 50% di essi partecipavano a competizioni a livello nazionale durante il periodo di studio.⁴²

⁴¹ Bourdon PC, Cardinale M, Murray A, Gastin P, Kellmann M, Varley MC, Gabbett TJ, Coutts AJ, Burgess DJ, Gregson W, Cable NT. Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement. *Int J Sports Physiol Perform.* Aprile 2017

⁴² Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. *Eur Heart J.* Dicembre 2007

La diagnosi di sindrome del lungo intervallo QT (LQTS) congenito si basa su un insieme di tre aspetti: intervallo QTc lungo, sincope inaspettata o tachicardia ventricolare polimorfica e una storia familiare di SCD o LQTS. Sulla base di questa triade, la prevalenza di LQTS è tra 1 ogni 2500 e 1 ogni 10000. In ogni caso, gli studi sulla correlazione genotipo-fenotipo in pazienti con LQTS congenito mostrano che un numero significativo di individui con gene positivo possono manifestarlo come un intervallo QTc isolato. Lo studio corrente rivela che la prevalenza dell'intervallo QTc lungo negli atleti professionisti è dello 0.4%.⁴³

I risultati di entrambi gli studi possono essere interpretati per indicare una più alta prevalenza di LQTS rispetto ad altri disturbi negli atleti, come la cardiomiopatia ipertrofica, comunemente coinvolta nell'SCD associata all'allenamento negli atleti.⁴³

I dati correnti sulla SCD in giovani atleti (<35 anni) indicano che le morti in assenza di anomalie cardiache strutturali sono coinvolte in più del 2-4% dei casi. In relazione con la relativamente alta prevalenza dell'intervallo QTc prolungato sull'ECG a 12 derivazioni negli atleti, il basso tasso di mortalità suggerisce sia che la grande maggioranza di mutazioni può essere relativamente benigna sia che la maggior parte degli atleti con un intervallo QT lungo isolato, in effetti, non ha LQTS.⁴³

Il significato di un intervallo QTc lungo isolato in un atleta non è mai stato studiato prima. Anche se il programma italiano di pre-partecipazione identifica un QTc lungo nello 0.69% degli atleti, non ci sono dati legati a conseguenti investigazioni per confermare o rifiutare la diagnosi di LQTS congenito in questi atleti. Un intervallo QT lungo isolato negli atleti può rappresentare l'effetto del ritardo di ripolarizzazione come risultato di un aumento della massa del ventricolo sinistro.⁴³

Al contrario, può essere l'unica manifestazione fenotipica del disturbo potenzialmente fatale ai canali ionici in cui l'astinenza dallo sport, a moderata o alta intensità, può essere obbligatoria per minimizzare il rischio di SCD.⁴³

Queste osservazioni suggeriscono che la dimostrazione di un valore QTc >500 ms in un atleta è indicativo di un inequivocabile LQTS e ciò avrà come conseguenza un'immediata squalifica dell'atleta interessato nella gran parte degli sport per minimizzare il rischio di SCD legata ad esso. In questi casi, test genetici successivi possono essere utili per confermare il genotipo e facilitano screening a cascata se applicabili.⁴³

⁴³ Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes. Eur Heart J. Dicembre 2007

4.2.3 Studio sul mascheramento della sindrome congenita del QT lungo dovuto ad anomalie di ripolarizzazione allenamento-indotte

Questo studio si focalizza su soggetti praticanti sport con una sospetta LQTS a causa di marcate anomalie di ripolarizzazione sull'ECG effettuato durante la visita medica obbligatoria necessaria in Italia per ottenere il certificato di idoneità per praticare sport. Essi sono quindi stati sottoposti alle procedure standard che coinvolgono ECG ambulatoriale a 12 derivazioni, test dello stress da esercizio e screening genetico.⁴⁴

Non è inconsueto sospettare una sindrome da QT lungo in individui che praticano attivamente sport basandosi su anomalie marcate di ripolarizzazione. Tra i soggetti che erano genotipo-negativo, più del 40% raggiungeva la normalizzazione del proprio ECG dopo un periodo di defaticamento, ma le anomalie tendevano a ritornare con la ripresa dell'attività. Questi individui non erano affetti dall'LQTS congenito ma potevano avere una forma di LQTS acquisito. Bisogna fare attenzione a questa distinzione per evitare errori diagnostici.⁴⁵

La principale novità nelle scoperte di tale studio è la prova indiscutibile che tra i tanti individui che praticano sport, soprattutto tra i giovani, ci sono alcuni in cui l'esercizio fisico regolare produce un insieme di anomalie di ripolarizzazione così tipiche da portare anche i clinici esperti verso diagnosi non corrette di LQTS. L'anomalia di ripolarizzazione più ovvia è un intervallo QT prolungato e la frequente apparizione del LQTS associato ad anomalie dell'onda T, come un'onda T intagliata e bifasica. La caratteristica inaspettata, distintiva e clinicamente rilevante di queste anomalie è che esse sono reversibili con un defaticamento.⁴⁵

4.2.4 Studio sulla morte cardiaca improvvisa in giovani atleti con sindrome del QT lungo

La morte cardiaca improvvisa (SCD) in individui giovani senza nessun segno di malattie precedenti è un evento tragico. La SCD che si verifica in giovani atleti durante le competizioni o in allenamento è ancora peggiore, dato che gli atleti sono considerati come rappresentanti della parte più in salute della società.⁴⁵

Le cause di SCD possono essere divise in acquisite e genetiche. Il primo gruppo include miocarditi e disturbi alle arterie coronarie. Le cause genetiche possono, a loro volta, indurre problemi strutturali, come la tachicardia ventricolare destra aritmogena e la cardiomiopatia ipertrofica e disturbi del ritmo come la sindrome di Brugada, la tachicardia ventricolare polimorfa catecolaminergica, e la sindrome del QT lungo

⁴⁴ Dagradi F, Spazzolini C, Castelletti S, Pedrazzini M, Kotta MC, Crotti L, Schwartz PJ. Exercise Training-Induced Repolarization Abnormalities Masquerading as Congenital Long QT Syndrome. *Circulation*. 22 Dicembre 2020

⁴⁵ Longo UG, Risi Ambrogioni L, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Sudden cardiac death in young athletes with long QT syndrome: the role of genetic testing and cardiovascular screening. *Br Med Bull*. 1 Settembre 2018

(LQTS). Le cardiomiopatie sono le cause più comuni di SCD, ma non è vero che i pazienti ad alto rischio di SCD non possono essere adeguatamente identificati e gestiti da screening cardiovascolari (CV) e test genetici.⁴⁶

La sindrome del QT lungo è un disturbo aritmogeno caratterizzato da ripolarizzazioni ventricolari prolungate che portano alla torsione di punta (è un tipo di tachicardia) nell'ECG. L'intervallo QT corretto (QTc) è usato per scopi diagnostici: più è lungo l'intervallo QT, più è alto il rischio di fibrillazione ventricolare. Perciò, LQTS è sicuramente una causa di SCD.⁴⁶

La LQTS può essere acquisita o innata. Secondo i dati dell'USA, la mortalità di questa sindrome è del 2% negli atleti e la diagnosi può essere complicata dalle variazioni del ritmo cardiaco prodotte dall'esercizio. Ad oggi, la diagnosi della LQTS rimane clinica ed è basata sulla storia familiare dei sintomi e sugli ECG a riposo e sotto sforzo, anche se il 25-35% degli individui con un rilevante patrimonio genetico LQTS possono mostrare un normale intervallo QT nell'ECG.⁴⁶

Il rischio di SCD non è lo stesso in tutti i giovani atleti con LQTS perché il fenotipo è influenzato da genotipo, polimorfismo, mutazioni, età, sesso e gestione.⁴⁶

La LQTS acquisita è più comune della sua forma congenita. Generalmente, la forma acquisita di questo disordine aritmogeno è legata a farmaci che prolungano il QT, a disturbi elettrolitici, a bradiritmie, a stordimento miocardico, all'ossidazione dei canali potassio o anche a problemi strutturali del cuore, ad anomalie metaboliche ed endocrine e a ormoni del sesso che sono capaci di modellare l'intervallo QT.⁴⁶

L'abilità di distinguere tra LQTS acquisito e congenito ha un'importanza clinica riguardo la scelta delle successive strategie di gestione e prognosi ed è possibile solo attraverso screening di ECG e test genetici.⁴⁶

Le SCD nei giovani atleti sono chiaramente eventi tragici, ma con adeguati programmi di localizzazione può essere possibile mitigare il rischio che avvengano ed individuarne la corretta gestione. Per quelli che non credono in questi metodi di investigazione, i potenziali dello screening ECG e dei test genetici non sono ben sfruttati, ma i programmi di screening riducono l'incidenza di SCD e sono essenziali per promuovere la salute e la sicurezza dei giovani atleti durante lo sport. Anche se, lo screening CV rimane obbligatorio negli atleti ad alto rischio finché non viene dimostrato il contrario, la prevenzione della SCD negli atleti dev'essere un punto chiave che guida screening più efficaci per gli atleti a rischio. L'ECG a riposo e sotto sforzo è diagnostico nei disturbi ai canali ionici, specialmente se in congiunzione con gli screening genetici molecolari: entrambi possono chiarire alcuni dei meccanismi delle aritmie principali che prevencono eventi che minacciano la vita. Per un medico, evitare la morte improvvisa è sempre un successo, ma per gli atleti professionisti interrompere la loro carriera sportiva è un evento molto negativo. Lo sviluppo di queste

⁴⁶ Longo UG, Risi Ambrogioni L, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Sudden cardiac death in young athletes with long QT syndrome: the role of genetic testing and cardiovascular screening. Br Med Bull. 1 Settembre 2018

tecnologie di screening possono individuare accuratamente disturbi CV e possono gestire il rischio di SCD. Di conseguenza, l'interruzione completa della partecipazione a qualsiasi tipo di sport può essere considerata non necessaria.⁴⁷

⁴⁷ Longo UG, Risi Ambrogioni L, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. Sudden cardiac death in young athletes with long QT syndrome: the role of genetic testing and cardiovascular screening. Br Med Bull. 1 Settembre 2018

5. PARTE DI RICERCA

5.1 Dati

5.1.1 Single Lead Kardia Alivecor

Il Single lead Kardia di Alivecor (Fig.11) fa parte di una gamma di registratori di elettrocardiogrammi (ECG) mobili di qualità clinica. Il prodotto Kardia Mobile è destinato alla registrazione, memorizzazione e trasferimento di ritmi elettrocardiografici (ECG) monocanale. Il prodotto Kardia Mobile visualizza, inoltre, i ritmi ECG e rileva la presenza di fibrillazione atriale e ritmo sinusale normale. La visualizzazione del tracciato è possibile per mezzo di un'apposita app, che può essere scaricata su smartphone e smartwatch.

L'applicazione Kardia fornisce anche un'analisi istantanea dell'ECG registrato per valutare se il ritmo cardiaco è normale o se viene rilevata fibrillazione atriale. Può essere utilizzato da pazienti con problemi cardiaci noti o sospetti, ma anche da persone che semplicemente vogliono monitorare la loro salute per registrare un ECG giornaliero o comunque ogniqualvolta si avvertissero sintomi particolari e, successivamente, condividere i tracciati con il proprio medico curante. I medici professionisti possono valutare rapidamente la frequenza e il ritmo cardiaci, rilevare le aritmie nonché interagire in modalità remota con i pazienti che si servono di Kardia Mobile.

Il prodotto Kardia Mobile viene utilizzato con uno smartphone o tablet compatibile fornito dall'utente. Esso è composto da:

- Kardia Mobile, un dispositivo dotato di elettrodi per rilevare e trasmettere i ritmi dell'ECG allo smartphone o al tablet (Fig.10).
- Piastra di collegamento: un accessorio opzionale da collegare alla parte posteriore dello smartphone in cui il dispositivo Kardia Mobile può essere inserito o dal quale può essere disinserito.
- App per dispositivi mobili Kardia: consente di raccogliere, visualizzare e salvare (funzione Premium) registrazioni ECG e di trasmettere mediante wireless al server AliveCor.

Dopo la creazione di un account per la app per dispositivi mobili Kardia e la ricezione di un'analisi ECG, gli utenti possono visualizzare le registrazioni ECG sia in tempo reale che successivamente, visualizzare l'output dei rilevatori Fibrillazione atriale, Normale e Non leggibile, inviare via mail le registrazioni ECG al proprio medico o altro destinatario.

5.1.2 Registrazione elettrocardiografica

Per effettuare una registrazione ECG con Kardia Mobile mediante smartphone o tablet, è necessario seguire una serie di istruzioni. Prima di procedere con l'acquisizione di un tracciato è necessario, innanzitutto, scollegare auricolari, cavi caricabatterie o qualsiasi altro dispositivo collegato; inoltre, se si utilizzano apparecchi acustici devono essere spenti. È necessario pulire i due elettrodi con un disinfettante a base di alcool e, solamente dopo aver fatto tutto ciò, si deve avviare la app per dispositivi mobili Kardia dallo smartphone o tablet.

A questo punto, eseguiti tutti i passaggi dalla schermata principale dell'app per dispositivi mobili Kardia si seleziona "Registra il tuo ECG" o, alternativamente, "Aggiungi HR a riposo". La registrazione standard può essere fatta in qualsiasi momento lo si ritenga necessario, ad esempio in caso si avvertano dei sintomi.

L'opzione per la frequenza cardiaca a riposo consente di stabilire la frequenza di base in assenza di sforzi. È consigliabile misurare l'ECG con frequenza cardiaca a riposo al mattino appena svegli, ovvero il momento della giornata in cui il corpo è più riposato. Si posizionano, poi, due o più dita (non importa quali) su Kardia Mobile, con la mano destra su un elettrodo e la mano sinistra sull'altro.

La registrazione di una Derivazione I dell'ECG sull'app per dispositivi mobili Kardia inizia automaticamente quando vi è un contatto sufficiente con gli elettrodi di Kardia Mobile.

È importante sottolineare come sia possibile descrivere i propri sintomi a voce mentre si registra l'ECG sullo smartphone. I promemoria vocali registrati potranno essere trascritti come testo e aggiunti alla sezione Note della registrazione ECG. Inoltre, per quanto riguarda i posizionamenti si può scegliere tra due possibilità:

1. Per la Derivazione II dell'ECG, il ginocchio sinistro deve essere a contatto con un elettrodo e la mano destra deve essere a contatto con l'altro elettrodo.
2. Per la Derivazione precordiale anteriore, il dispositivo può essere posizionato sul lato inferiore sinistro del torace, immediatamente al di sotto del muscolo pettorale.

Quindi Kardia Mobile consente agli utenti di registrare ECG come Derivazione II o Derivazione precordiale anteriore. Però i rilevatori sono stati predisposti e testati esclusivamente per l'analisi delle registrazioni della Derivazione I e si evidenziano notevoli differenze nelle forme d'onda prodotte dalle registrazioni della Derivazione II o della Derivazione precordiale anteriore.

Kardia Mobile non necessita di connessione Wi-Fi o cellulare per registrare un ECG e salvarlo nella memoria locale del dispositivo; ha tuttavia bisogno di una connessione per sincronizzarsi automaticamente con il server AliveCor, per inviare e-mail o stampare direttamente dalla app per dispositivi mobili Kardia. Se

non si dispone di una connessione Wi-Fi o cellulare durante la registrazione ECG, si può inviare i dati per e-mail o stamparli in un secondo momento quando la connessione sarà disponibile: in questo caso la sincronizzazione avverrà automaticamente.

Kardia Mobile può essere utilizzato a una distanza di 30 cm (1 piede) dallo smartphone o dal tablet. Se la distanza dovesse essere maggiore si potrebbero verificare dei problemi di comunicazione tra i dispositivi e la registrazione potrebbe non essere eseguita correttamente. Per ridurre gli artefatti di origine muscolare, è consigliabile appoggiare le braccia su una superficie piana così da aumentare la stabilità durante la registrazione. Una volta terminata la registrazione ECG sull'app per dispositivi mobili Kardia, subito dopo la registrazione verrà mostrata un'analisi dell'ECG se c'è stata una registrazione corretta di 30 secondi. Dopo la registrazione viene chiesto se si desidera aggiungere etichette come sintomi, attività, regime alimentare e così via alla schermata di inserimento dati. È inoltre possibile inserire etichette o note personalizzate e modificare il promemoria vocale trascritto.



Figura 10: in alto è presente la schermata di acquisizione di un tracciato ECG realizzata con il dispositivo Kardia (in basso)

5.1.3 Impostazioni e regolazioni

Registrazione delle modifiche di revisione:

- Filtro avanzato. Il filtro avanzato sopprime gli artefatti nell'ECG. È possibile attivare il filtro su un particolare ECG dalla schermata di verifica. Per attivare o disattivare il filtro avanzato, toccare "ALTRO" nella parte inferiore della schermata di verifica dell'ECG, quindi toccare il selettore "AVANZATO" per attivare o disattivare il filtro.

- Capovolgimento della registrazione. Nel caso Kardia Mobile non fosse orientato correttamente durante la registrazione, l'ECG può risultare capovolto. È possibile alternare l'orientamento su un particolare ECG dalla schermata di verifica dell'ECG. Toccare "ALTRO" nella parte inferiore della schermata di verifica dell'ECG, quindi toccare il selettore "CAPOVOLGI" per attivarlo o disattivarlo.

Impostazioni regolabili: per accedere alle impostazioni, toccare l'icona "Menu" nella parte superiore sinistra e toccare quindi "Impostazioni".

- Durata. La durata della registrazione è il periodo di tempo massimo per cui la app per dispositivi mobili Kardia registrerà un singolo ECG. La durata predefinita di acquisizione è di 30 secondi. Tuttavia, gli utenti possono estenderla, tramite l'app, fino ad un massimo di 5 minuti. Kardia permette agli utenti di prendere un numero illimitato di registrazioni e spedire ciascuna a sé stessi o ai propri medici. Inoltre, Kardia è in grado di memorizzare e consentire l'accesso all'intera cronologia di ECG nel cloud.
- Registrazione audio. Durante la registrazione dell'ECG, attivando la registrazione audio è possibile elencare ad alta voce i propri sintomi per memorizzarli in formato audio insieme all'ECG. La registrazione audio sarà trascritta come testo, che sarà salvato con l'ECG.
- Filtro di rete. Il Filtro di rete serve a rimuovere eventuali interferenze di rete dall'ECG; deve essere impostato sulla stessa frequenza della corrente alternata (CA) del luogo in cui il dispositivo è utilizzato. Per Stati Uniti, Canada e Messico è 60 Hz; in molti altri paesi è 50 Hz.
- Dimensioni del foglio. Le dimensioni del report PDF possono essere modificate a scelta tra il formato Lettera e A4.
- Non leggibile. Nell'impostazione predefinita, con Non leggibile impostato su ON, Kardia classifica tutte le letture poco chiare come "non leggibili" anziché classificarle in base ai rilevatori dei risultati. Al contrario, impostando Non leggibile su OFF, i risultati illeggibili vengono direttamente rimossi.
- Promemoria. Questa funzione consente di attivare o disattivare il promemoria analisi dell'ECG. Consente inoltre di attivare/disattivare il promemoria dell'ECG e di impostare la frequenza e l'ora del promemoria. È inoltre possibile modificare i promemoria per i farmaci.

5.1.4 Rilevatori (fibrillazione atriale, normale, non leggibile)

A seguito dell'analisi fatta, si può riscontrare uno dei seguenti risultati:

- Fibrillazione atriale. Il rilevatore di fibrillazione atriale (AF) rileva la fibrillazione atriale su un tracciato ECG. Dopo l'ECG, se viene rilevata una fibrillazione atriale, ne viene data notifica all'interno della app. Questo dato non è una diagnosi, ma solo un rilevamento potenziale per l'ECG registrato. Rivolgersi al medico per verificare le registrazioni ECG in cui è stata rilevata fibrillazione atriale.
- Normale. Il rilevatore Normale invia una notifica quando la registrazione risulta "normale". Vale a dire che la frequenza cardiaca è compresa fra 50 e 100 battiti per minuto, non vi sono battiti anomali o se presenti sono in numero molto limitato e la forma, tempi e durata di ogni battito sono considerati un ritmo sinusale normale. Il rilevatore Normale prende in considerazione l'intero segnale prima di stabilire se possa essere dichiarato normale. Se in una registrazione di battiti altrimenti normali sono presenti poche PAC o PVC (contrazioni atriali/ventricolari premature) nel ritmo normale, è probabile che il rilevatore Normale consideri normale la registrazione ECG. Inoltre, il rilevatore Normale non indica come normale un ECG esterno alla frequenza cardiaca di 50-100 battiti al minuto, anche se l'ECG ha un ritmo sinusale normale. Di conseguenza, se normalmente si ottengono risultati "normali" ma si esegue un ECG subito dopo dell'attività fisica che porta la frequenza cardiaca sopra i 100 battiti al minuto, si potrebbe non ottenere un risultato "normale".
- Non leggibile. Il rilevatore Non leggibile determina se una registrazione possa o meno essere interpretata con precisione. Se dopo l'ECG viene rilevata un'interferenza, viene comunicato tramite la app che la registrazione ha "Nessuna analisi" e vengono forniti alcuni suggerimenti per l'acquisizione di registrazioni ECG di buona qualità.



Figura 11: Single lead Kardia AliveCor: dispositivo per acquisire tracciati ECG ad una derivazione

5.2 Metodi

5.2.1 Protocollo di acquisizione dati

L'analisi è stata svolta prendendo in considerazione dieci soggetti differenti tra loro per età e sesso, i quali tuttavia hanno condiviso le stesse tipologie di allenamenti, dal momento che, essendo tutti velocisti, svolgono essenzialmente gare di velocità pura, quali 100 e 200 metri. Le acquisizioni sono state fatte in tre situazioni differenti. I soggetti, infatti, sono stati monitorati durante due allenamenti, in particolare in uno hanno svolto prove di velocità e nell'altro, invece, prove di forza esplosiva. Quest'ultima, in uno sport come l'atletica è di fondamentale importanza, dal momento che assicura una buona base di massa muscolare che non si avrebbe se si svolgessero solamente allenamenti di corsa. Oltre che in allenamento, tuttavia, attraverso l'analisi fatta, è stata valutata la variabilità cardiaca anche in una situazione differente, ovvero in gara.

L'allenamento di velocità era composto da una prima parte di riscaldamento, una parte centrale in cui sono state svolte le prove di velocità e una parte finale in cui i soggetti hanno defaticato, correndo in modo da avere un assetto di corsa che fosse il più decontratto possibile, così da rilassare la muscolatura e, successivamente, facendo esercizi di allungamento. Nel riscaldamento i soggetti hanno corso per 10 minuti in modo blando; successivamente hanno svolto una serie di esercizi di mobilità articolare che sono serviti a riscaldare in modo accurato tutte le articolazioni, le quali durante l'allenamento sono sottoposte a sollecitazioni prolungate nel tempo. In questo lasso di tempo, durato all'incirca 30 minuti, gli esercizi fatti sono stati vari e tra questi ci sono state delle circonduzioni del collo, del bacino, delle anche e delle caviglie; successivamente delle oscillazioni e delle circonduzioni del busto in modo da riscaldare bene tutti i muscoli facenti parte della catena cinetica posteriore; a seguire sono stati fatti dei molleggi alternativamente sugli arti inferiori così da distendere bene un muscolo di fondamentale importanza nella corsa perché coinvolto nel richiamo della gamba durante la fase di volo, ovvero l'ileopsoas. Inoltre, a fianco a questi, i soggetti hanno svolto esercizi di allungamento per schiena e piriforme. Per concludere hanno eseguito degli slanci degli arti inferiori in cui hanno ulteriormente riscaldato le articolazioni delle anche e delle caviglie. Il riscaldamento si è concluso con una serie di esercizi più dinamici che sono stati svolti per circa altri 30 minuti quali corsa a ginocchia alte sul posto (l'andatura deve essere tale per cui nel soggetto si vengono a formare tre angoli retti: il primo in corrispondenza del bacino, il secondo a livello del ginocchio e il terzo alla caviglia); corsa calciata dietro (i talloni, alternativamente, devono arrivare a calciare i glutei); corsa calciata sotto (è l'esercizio che più si avvicina alla corsa perché si compie un movimento circolare dell'arto inferiore in cui il tallone deve essere portato sotto al gluteo) e due accelerazioni su 20/30 metri. Successivamente, finita questa parte di riscaldamento, sono state svolte tre prove di velocità. In particolare, i soggetti sottoposti ad analisi hanno dovuto correre due prove della lunghezza di 120 metri in cui 40 metri sono stati corsi in modo piuttosto controllato così da assumere un assetto di corsa corretto, e i restati 80 metri sono stati corsi tutti alla massima

velocità e poi, oltre a questa, una prova finale di 150 metri. Il recupero tra la prima e la seconda prova è stato di 8 minuti, mentre tra la seconda e la terza prova sono trascorsi 12 minuti. Questa parte, pertanto, ha occupato circa 30 minuti. Nell'ultima parte gli atleti hanno concluso l'allenamento con una corsa molto leggera di defaticamento di 5 minuti e allungamento.

L'allenamento di forza è iniziato, come quello di velocità, con una prima parte di riscaldamento, in cui questa volta i soggetti non hanno corso ma hanno iniziato direttamente facendo gli esercizi di mobilità articolare per busto, spalle, anche e caviglie di cui abbiamo parlato in precedenza e affiancando a questi, successivamente, una serie di esercizi sul posto per il riscaldamento di tutti i muscoli degli arti inferiori quali squat, squat jump, affondi avanti e dietro. Successivamente, hanno eseguito 10 ripetizioni di ognuno dei due esercizi su cui era incentrato l'allenamento, ovvero il mezzo squat jump continuo rapido e lo step jump su uno scalino di 40 cm. Questa prima parte di riscaldamento è durata circa 45 minuti. Sia il mezzo squat jump continuo rapido che lo step jump sono stati svolti a carico naturale (cioè senza l'introduzione di ulteriori carichi esterni perché l'obiettivo era lavorare sulla rapidità del gesto). Nel mezzo squat jump (Fig.12) i muscoli principalmente coinvolti sono: quadricipite, grande gluteo (in modo secondario anche ischiotibiali, adduttori, gastrocnemi e lombari). Per far sì che l'esecuzione sia corretta è necessario posizionarsi in stazione eretta con le gambe leggermente divaricate (larghezza spalle) e le braccia tese in avanti. A questo punto il movimento inizia piegando le gambe e scendendo in modo controllato fino ad arrivare in mezza accosciata (è importante che le ginocchia non superino mai le punte dei piedi). Giunti in questa posizione, si salta in modo esplosivo verso l'alto aiutandosi con le braccia.



Figura 12: L'immagine mostra i movimenti che caratterizzano il mezzo squat jump

Nello step jump, invece, non si lavora contemporaneamente con entrambi gli arti inferiori, ma alternativamente prima con uno e poi con l'altro. Per prima cosa si appoggia un piede sopra ad uno scalino, che può essere di differente altezza (nel caso specifico di 40 cm) e le braccia, che servono per dare lo slancio iniziale, si portano all'indietro. Si salta, poi, in modo esplosivo verso l'alto (Fig.13).



Figura 13: L'immagine mostra un soggetto che sta svolgendo uno step jump nel momento del salto esplosivo verso l'alto

Successivamente, nella parte centrale dell'allenamento, durata all'incirca 30 minuti, sono state svolte 5 serie di ognuno degli esercizi (prima tutte quelle di mezzo squat jump continuo rapido e poi quelle di step jump), e ognuna delle serie era composta da 6 ripetizioni. Tra le serie i soggetti sottoposti ad analisi hanno recuperato 2 minuti, mentre tra un esercizio e l'altro il recupero è stato di 4 minuti. Infine, terminati gli esercizi di forza, gli atleti, hanno concluso con esercizi di allungamento.

La gara non differisce di molto dall'allenamento di velocità in quanto presuppone una parte iniziale di riscaldamento che comprende circa 7 minuti di corsa blanda seguita da mobilità articolare di spalle, schiena, anche e caviglie in cui, in modo particolare sono stati fatti degli slanci e dei movimenti rotatori degli arti inferiori che sono alla base di un corretto e accurato riscaldamento dei bicipiti femorali. Finita questa prima parte di riscaldamento, ne segue un'altra molto importante in cui vengono svolti tutti esercizi più dinamici e in cui si accenna al gesto di corsa quali corsa a ginocchia alte, corsa calciata dietro e calciata sotto. Si conclude con degli allunghi, ovvero si corre in modo il più decontratto possibile per circa 80 metri, 3 o 4 volte, e, per finire, si fanno delle accelerazioni di circa 15/20 metri per provare la partenza. Tutta questa parte di riscaldamento generale pre-gara è durata all'incirca 1 ora e 10 minuti. Successivamente i soggetti hanno svolto la gara correndo una prova di 200 metri. Alla fine della gara, dopo aver in parte recuperato, gli atleti hanno defaticato con una corsa blanda di 5 minuti seguita da esercizi di allungamento.

Importante è evidenziare come è stato necessario applicare due differenti protocolli di acquisizione: uno specifico per la gara e un altro utilizzato nei due allenamenti, nonostante in entrambi ci sia una parte in comune. Ambedue presupponevano due acquisizioni fatte prima di iniziare l'allenamento e la gara, di cui una fatta prima del riscaldamento, ovvero quando i soggetti erano completamente a riposo, e l'altra successiva di 5 minuti alla fine della corsa di riscaldamento. A questo punto si riscontrano delle differenze nei due protocolli. Infatti, per quanto riguarda gli allenamenti sono state fatte due acquisizioni: in quello di forza, la prima alla fine delle serie di mezzo squat jump e la seconda una volta finite le ripetizioni dello step jump, mentre in quello di velocità i dati sono stati acquisiti alla fine della seconda e della terza prova, ovvero dopo aver corso per la seconda volta 120 metri e dopo i 150 metri. Il protocollo di gara, invece, differisce dall'allenamento in quanto non sono state fatte due acquisizioni nella parte centrale, ma una solamente, dal momento che i soggetti hanno svolto una sola gara e, nello specifico, hanno corso 200 metri. Una volta fatte le acquisizioni specifiche, il protocollo termina con un'ulteriore parte che, invece, è comune ad entrambi, che presuppone tre acquisizioni fatte durante il periodo di recupero, e in particolare, la prima dopo 5 minuti dalla fine (degli esercizi specifici di allenamento o della gara), la seconda dopo 10 minuti e la terza dopo 15 minuti. In tutte e tre le situazioni analizzate le acquisizioni di fine allenamento, ovvero quelle di resting, sono state fatte subito dopo la fine degli esercizi/gara e quindi prima della parte di defaticamento.

5.2.2 Individuazione picchi R, RRm e HRV

Una volta acquisiti i dati, questi sono stati sottoposti ad analisi tramite l'elaboratore Matlab che ha permesso l'individuazione dei picchi R utilizzando la funzione `pan_tompkins`.

Dal momento che le acquisizioni fatte sono state salvate in formato EDF, per caricarle è stata utilizzata la funzione `edfread`. Per ogni soggetto sono stati ottenuti tre grafici per ogni fase di registrazione rispettivamente contenenti i tracciati ECG acquisiti durante gli allenamenti di forza, di velocità e durante la gara. I tracciati sono stati plottati in funzione del tempo. A seguito di ciò sono stati estratti da ogni segnale i primi 15 secondi di registrazione, oggetto dello studio, successivamente tutti i segnali sono stati sottoposti ad un'operazione di filtraggio in cui, in cascata, sono stati applicati due filtri: prima un filtro passa-alto con frequenza di taglio $f_{t_1}=0.5$ Hz che è servito ad eliminare la linea di base, e successivamente un filtro passa-basso con $f_{t_2}=45$ Hz che ha permesso l'eliminazione del rumore di linea.

Successivamente ai diversi tracciati è stata applicata la funzione `pan_tompkins` che ha permesso l'individuazione dei picchi R. L'algoritmo `pan-tompkins` applica una serie di filtri per evidenziare il contenuto in frequenza della rapida depolarizzazione cardiaca (complesso QRS) e rimuove il rumore di fondo.

A questo punto, la posizione dei picchi R ottenuta in uscita dall'algoritmo è stata corretta e perfezionata utilizzando un ciclo for. Tale ciclo viene impostato per ripetersi un numero di volte pari al numero di picchi R individuati e viene utilizzato per effettuare l'aggiustamento sul massimo che ha permesso che il picco coincidesse con il massimo dell'ECG. È stata utilizzata la funzione max che considera una frazione di ECG alla volta. In particolare, questa funzione considera un intorno di ampiezza delta pari a 2 campioni dei picchi individuati tramite l'applicazione dell'algoritmo pan_tompkins. La funzione max dà in uscita due valori, che sono rispettivamente ampiezza e posizione. A questo punto, per conoscere la posizione del picco R corretto, alla posizione del picco R sbagliato è stato sottratto il delta, è stato poi aggiunto il valore della posizione che si è ottenuto in uscita dalla funzione max e, infine, sottratto 1. Con i risultati ottenuti da questa operazione sono stati prodotti dei grafici dei diversi tracciati ECG in cui è stata posta particolare attenzione ai picchi R, tramite la loro messa in evidenza. Infine, a seguito dell'operazione di aggiustamento sul massimo sono stati ottenuti dei valori, che appunto, indicavano la posizione corretta del picco R. Con questi valori è stato creato un vettore, che successivamente è stato salvato tramite la funzione 'save'.

Infine, per ricavare la sequenza di intervalli RR è stata usata la funzione 'diff' che, dato in ingresso un vettore, effettua la differenza di ogni suo elemento (a partire dal secondo) con il precedente e fornisce in uscita un vettore con dimensioni pari a quella del vettore in ingresso meno uno. Il vettore ottenuto è quindi quello relativo alla sequenza di intervalli RR in campioni, per poterlo esprimere in millisecondi è stato poi diviso per la frequenza di campionamento del segnale iniziale e poi diviso di nuovo per mille.

Sono state poi usate due funzioni specifiche quali 'mean' e 'std' che, avendo in ingresso il vettore degli intervalli RR in ms, forniscono in uscita rispettivamente l'RR medio e l'RR deviazione standard (HRV).

Il successivo lavoro di analisi dei risultati è stato svolto attraverso l'uso di Excel. Per ogni tipo di allenamento, è stata creata una tabella riassuntiva dei valori di RR medio e HRV ottenuti tramite Matlab e relativi alle diverse fasi di registrazione per ognuno dei soggetti. In particolare, poi, ognuna di queste tre tabelle è stata divisa in due sotto-tabelle in modo da poter studiare separatamente i due parametri suddetti.

A questo punto si è proceduto andando a calcolare la media e la deviazione standard degli RR medi, e successivamente degli HRV, di tutti i soggetti relative a una certa fase di allenamento, poi questa operazione è stata ripetuta per le restanti fasi. Con i valori ottenuti si è costruito un diagramma a colonne per ogni parametro relativo all'allenamento di forza, velocità e alla gara e, in seguito, si è andato ad applicare un T-test per verificare la differenza statistica dei due parametri di interesse negli stadi di allenamento rispetto alla normalità, considerata coincidente con la registrazione ottenuta durante il preriscaldamento.

Il T-test viene utilizzato per le distribuzioni normali ed è un tipo di test statistico parametrico in quanto si basa su una formulazione di modello matematico specifico definito da due parametri precisi quali

la media e la deviazione standard. In particolare, il T-test utilizzato è quello relativo a due gruppi appaiati e permette quindi di verificare se c'è una differenza significativa nelle misure dei due gruppi in esame.

Per effettuare tale test si è utilizzata la funzione Excel 'TTEST' che, avendo in ingresso l'insieme dei valori relativi a un certo periodo di allenamento, l'insieme dei valori relativi alla normalità, il numero di code della distribuzione normale (in questo caso due), e il tipo di test da usare, fornisce in uscita un valore che è quello relativo al P-value. Il P-value è un valore di probabilità che dice quanto è probabile osservare dei dati come quelli del campione in analisi quando è vera l'ipotesi nulla, e cioè quando i due gruppi appaiati non sono statisticamente differenti. Se il $P\text{-value} > 0.05$ l'evidenza empirica non è sufficientemente contraria all'ipotesi nulla, che quindi non può essere rifiutata; se il $P\text{-value} \leq 0.05$ allora l'evidenza empirica è fortemente contraria all'ipotesi nulla che quindi va rifiutata, perciò in questo ultimo caso l'insieme di dati relativo alla fase di allenamento che si sta studiando è statisticamente differente dall'insieme di dati relativo alla normalità.

5.3 Risultati

Di seguito si possono osservare i risultati relativi allo studio eseguito, divisi in tabelle per ogni tipo di allenamento e per la gara. Ogni tabella riporta i dati ottenuti per i valori di RR medio e di HRV e i relativi diagrammi a colonna che ne indicano l'andamento durante le diverse fasi di acquisizione.

Tabella 1: Allenamento di forza

| | INTERVALLO RR (ms) | | | | | | |
|-----|--------------------|-------------------------|-----------------------|----------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo mezzo squat jump | Dopo step jump | 5min dopo fine esercizi | 10min dopo fine esercizi | 15min dopo fine esercizi |
| S1 | 755 ± 154 | 722 ± 150 | | 409 ± 115 | 729 ± 37 | 548 ± 336 | 739 ± 206 |
| S2 | 695 ± 422 | 292 ± 102 | 458 ± 166 | 437 ± 106 | 497 ± 186 | | 510 ± 235 |
| S3 | 711 ± 48 | 473 ± 175 | 441 ± 29 | | | 653 ± 468 | 596 ± 281 |
| S4 | 761 ± 199 | 608 ± 180 | 547 ± 144 | 618 ± 32 | 660 ± 201 | 741 ± 165 | 770 ± 44 |
| S5 | 917 ± 82 | 687 ± 22 | 542 ± 19 | 511 ± 94 | 591 ± 188 | 701 ± 65 | 482 ± 265 |
| S6 | 588 ± 209 | 607 ± 166 | 515 ± 9 | 460 ± 135 | 653 ± 106 | | 591 ± 75 |
| S7 | 965 ± 795 | 362 ± 155 | 448 ± 140 | 540 ± 310 | 534 ± 242 | | 434 ± 195 |
| S8 | 676 ± 129 | 614 ± 120 | 522 ± 15 | 509 ± 31 | 692 ± 190 | 735 ± 204 | 816 ± 35 |
| S9 | 782 ± 257 | 483 ± 201 | 497 ± 35 | 550 ± 85 | 883 ± 91 | 890 ± 26 | 702 ± 185 |
| S10 | 727 ± 66 | 818 ± 260 | 505 ± 48 | 492 ± 27 | 697 ± 23 | 750 ± 71 | 728 ± 13 |

Tabella 2: Allenamento di forza, RR medio

| | RRmedio (ms) | | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|-----------------------|----------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo mezzo squat jump | Dopo step jump | 5min dopo fine esercizi | 10min dopo fine esercizi | 15min dopo fine esercizi |
| S1 | 755 | 722 | | 409 | 729 | 548 | 739 |
| S2 | 695 | 292 | 458 | 437 | 497 | | 510 |
| S3 | 711 | 473 | 441 | | | 653 | 596 |
| S4 | 761 | 608 | 547 | 618 | 660 | 741 | 770 |
| S5 | 917 | 687 | 542 | 511 | 591 | 701 | 482 |
| S6 | 588 | 607 | 515 | 460 | 653 | | 591 |
| S7 | 965 | 362 | 448 | 540 | 534 | | 434 |
| S8 | 676 | 614 | 522 | 509 | 692 | 735 | 816 |
| S9 | 782 | 483 | 497 | 550 | 883 | 890 | 702 |
| S10 | 727 | 818 | 505 | 492 | 697 | 750 | 728 |
| media | 757,7 | 566,6 | 497,222222 | 502,888889 | 659,555556 | 716,857143 | 636,8 |
| devst | 111,2984476 | 163,4545129 | 39,67926971 | 63,30964469 | 114,0921898 | 103,9477891 | 132,4133259 |
| P-value | | 0,018231448 | 0,000279966 | 0,00010408 | 0,124819016 | 0,386563694 | 0,102721655 |

Tabella 3: Allenamento di forza, diagramma a colonne RR medio

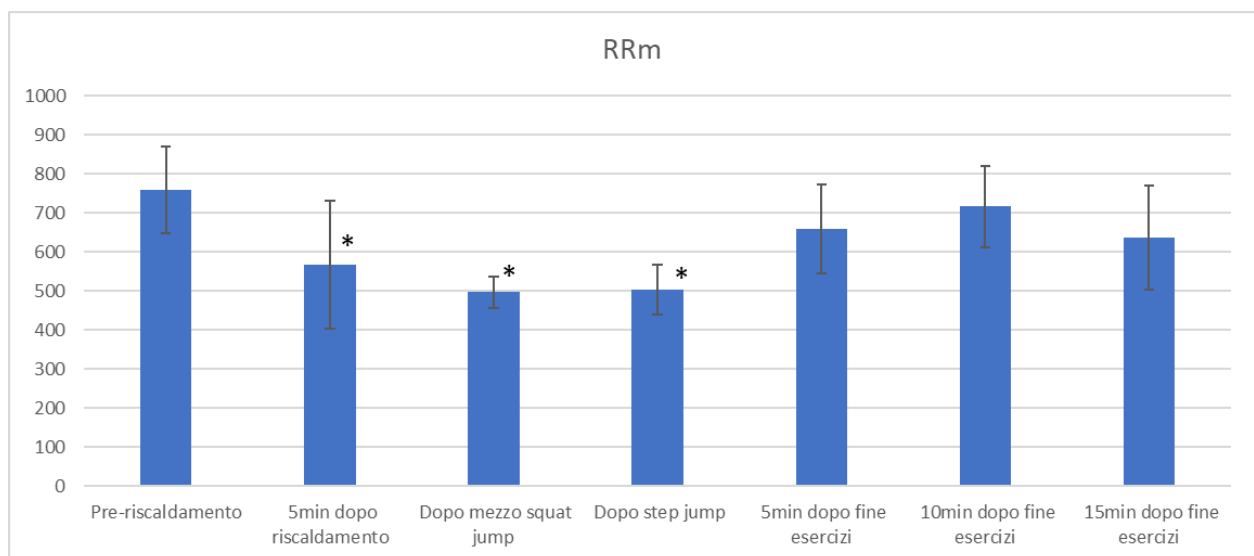


Tabella 4: Allenamento di forza, HRV

| | HRV (ms) | | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|-----------------------|----------------|-------------------------|--------------------------|--------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo mezzo squat jump | Dopo step jump | 5min dopo fine esercizi | 10min dopo fine esercizi | 15min dopo fine esercizi |
| S1 | 154 | 150 | | 115 | 37 | 336 | 206 |
| S2 | 422 | 102 | 166 | 106 | 186 | | 235 |
| S3 | 48 | 175 | 29 | | | 468 | 281 |
| S4 | 199 | 180 | 144 | 32 | 201 | 165 | 44 |
| S5 | 82 | 22 | 19 | 94 | 188 | 65 | 256 |
| S6 | 209 | 166 | 9 | 135 | 106 | | 75 |
| S7 | 795 | 155 | 140 | 310 | 242 | | 195 |
| S8 | 129 | 120 | 15 | 31 | 190 | 204 | 35 |
| S9 | 257 | 201 | 35 | 85 | 91 | 26 | 185 |
| S10 | 66 | 260 | 48 | 27 | 23 | 71 | 13 |
| media | 236,1 | 153,1 | 67,22222222 | 103,8888889 | 140,4444444 | 190,7142857 | 152,5 |
| devst | 225,0305905 | 63,24458694 | 63,50153104 | 86,90863657 | 78,18105767 | 161,2965326 | 100,4437377 |
| P-value | | 0,29699024 | 0,02824565 | 0,0197007 | 0,112546308 | 0,484445519 | 0,277666411 |

Tabella 5: Allenamento di forza, diagramma a colonne HRV

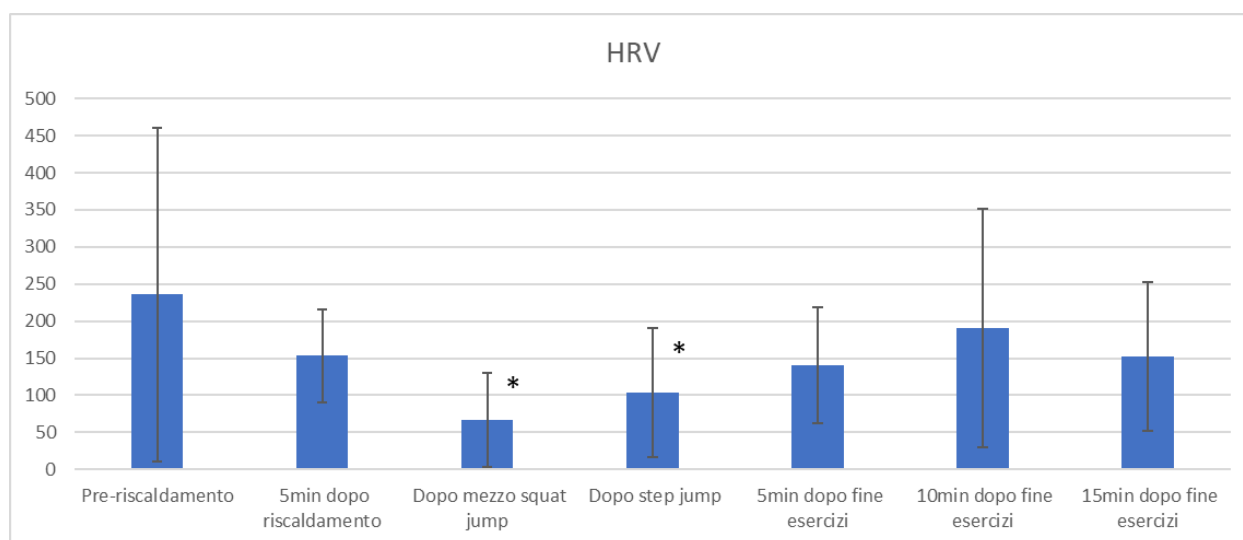


Tabella 6: Allenamento di velocità

| | INTERVALLO RR (ms) | | | | | | |
|-----|--------------------|-------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo II prova (120m) | Dopo III prova (150m) | 5min dopo fine allenamento | 10min dopo fine allenamento | 15min dopo fine allenamento |
| S1 | 837 ± 91 | 834 ± 42 | 399 ± 169 | 357 ± 128 | 552 ± 14 | 473 ± 99 | 518 ± 77 |
| S2 | 576 ± 217 | 531 ± 314 | 517 ± 341 | | 470 ± 161 | 390 ± 165 | 429 ± 192 |
| S3 | 654 ± 173 | 624 ± 185 | 359 ± 80 | 356 ± 61 | 546 ± 49 | 442 ± 167 | 564 ± 92 |
| S4 | 757 ± 61 | 545 ± 154 | 382 ± 48 | 372 ± 36 | 514 ± 74 | 564 ± 31 | 575 ± 35 |
| S5 | 869 ± 52 | 625 ± 63 | 401 ± 89 | | 494 ± 102 | 555 ± 27 | |
| S6 | 775 ± 161 | 633 ± 98 | 416 ± 214 | | 478 ± 89 | 598 ± 233 | 631 ± 39 |
| S7 | 424 ± 200 | 336 ± 122 | 417 ± 87 | | 520 ± 116 | 554 ± 181 | |
| S8 | 726 ± 59 | 517 ± 167 | 481 ± 334 | 413 ± 151 | | 537 ± 25 | 554 ± 15 |
| S9 | 943 ± 84 | 784 ± 100 | 490 ± 192 | 408 ± 132 | 596 ± 49 | | |
| S10 | 627 ± 102 | 707 ± 31 | 445 ± 22 | 474 ± 30 | 690 ± 28 | 670 ± 11 | 669 ± 31 |

Tabella 7: Allenamento di velocità, RR medio

| | RRmedio (ms) | | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo II prova (120m) | Dopo III prova (150m) | 5min dopo fine allenamento | 10min dopo fine allenamento | 15min dopo fine allenamento |
| S1 | 837 | 834 | 399 | 357 | 552 | 473 | 518 |
| S2 | 576 | 531 | 517 | | 470 | 390 | 429 |
| S3 | 654 | 624 | 359 | 356 | 546 | 442 | 564 |
| S4 | 757 | 545 | 382 | 372 | 514 | 564 | 575 |
| S5 | 869 | 625 | 401 | | 494 | 555 | |
| S6 | 775 | 633 | 416 | | 478 | 598 | 631 |
| S7 | 424 | 336 | 417 | | 520 | 554 | |
| S8 | 726 | 517 | 481 | 413 | | 537 | 554 |
| S9 | 943 | 784 | 490 | 408 | 496 | | |
| S10 | 627 | 707 | 445 | 474 | 690 | 670 | 669 |
| media | 718,8 | 613,6 | 430,7 | 396,666667 | 528,888889 | 531,444444 | 562,8571429 |
| devst | 153,2578075 | 143,3226353 | 51,10131549 | 45,19144462 | 66,55907985 | 84,56079338 | 77,53156039 |
| P-value | | 0,011628791 | 0,000339657 | 0,001356771 | 0,016668506 | 0,014402284 | 0,012339335 |

Tabella 8: Allenamento di velocità, diagramma a colonne RR medio

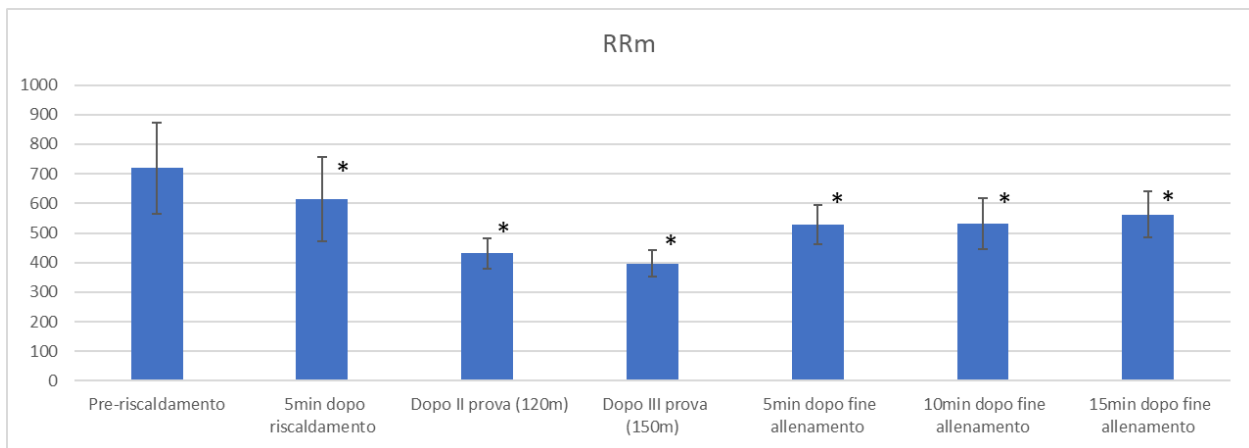


Tabella 9: Allenamento di velocità, HRV

| | HRV (ms) | | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|----------------------|-----------------------|----------------------------|-----------------------------|-----------------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo II prova (120m) | Dopo III prova (150m) | 5min dopo fine allenamento | 10min dopo fine allenamento | 15min dopo fine allenamento |
| S1 | 91 | 42 | 169 | 128 | 14 | 99 | 77 |
| S2 | 217 | 314 | 341 | | 161 | 165 | 192 |
| S3 | 173 | 185 | 80 | 61 | 49 | 167 | 92 |
| S4 | 61 | 154 | 48 | 36 | 74 | 31 | 35 |
| S5 | 52 | 63 | 89 | | 102 | 27 | |
| S6 | 161 | 98 | 214 | | 89 | 233 | 39 |
| S7 | 200 | 122 | 87 | | 116 | 181 | |
| S8 | 59 | 167 | 334 | 151 | | 25 | 15 |
| S9 | 84 | 100 | 192 | 132 | 49 | | |
| S10 | 102 | 31 | 22 | 30 | 28 | 11 | 31 |
| media | 120 | 127,6 | 157,6 | 89,66666667 | 75,77777778 | 104,3333333 | 68,71428571 |
| devst | 61,99103878 | 83,52670897 | 113,21484 | 53,45153568 | 46,47520247 | 83,98809439 | 60,74184249 |
| P-value | | 0,747485945 | 0,342602914 | 0,873343249 | 0,020639956 | 0,221338521 | 0,009562393 |

Tabella 10: Allenamento di velocità, diagramma a colonne HRV

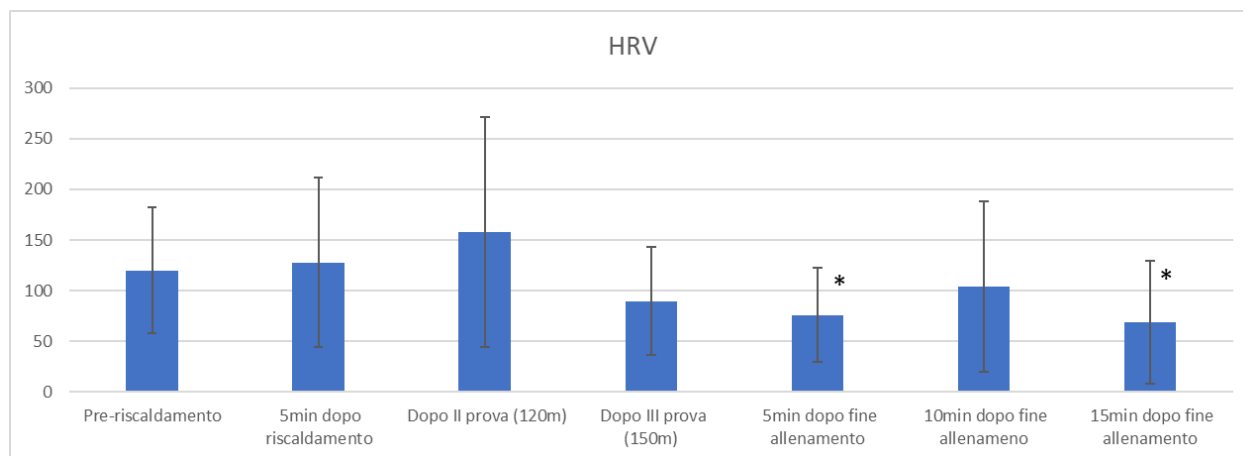


Tabella 11: Gara

| | INTERVALLO RR (ms) | | | | | |
|-----|--------------------|-------------------------|--------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo la gara | 5min dopo fine gara | 10min dopo fine gara | 15min dopo fine gara |
| S1 | 571 ± 234 | 524 ± 38 | 607 ± 463 | | 540 ± 21 | 515 ± 143 |
| S2 | | 271 ± 86 | | 428 ± 185 | | |
| S3 | 694 ± 164 | 544 ± 152 | 455 ± 254 | 537 ± 11 | 547 ± 15 | 559 ± 45 |
| S4 | 767 ± 162 | 532 ± 114 | 396 ± 150 | 543 ± 7 | 533 ± 77 | 675 ± 63 |
| S5 | 582 ± 202 | 532 ± 114 | 490 ± 214 | | | 593 ± 93 |
| S6 | 564 ± 55 | 511 ± 106 | | | 600 ± 245 | 668 ± 202 |
| S7 | 549 ± 219 | 549 ± 219 | | 664 ± 381 | 398 ± 137 | |
| S8 | 773 ± 44 | 713 ± 32 | 527 ± 134 | 427 ± 134 | 511 ± 112 | 437 ± 103 |
| S9 | 616 ± 406 | 553 ± 167 | 424 ± 70 | 528 ± 97 | 567 ± 150 | 659 ± 130 |
| S10 | 685 ± 132 | 670 ± 115 | 446 ± 101 | 593 ± 84 | 693 ± 320 | 549 ± 238 |

Tabella 12: Gara, RR medio

| | RRmedio (ms) | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|--------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo la gara | 5min dopo fine gara | 10min dopo fine gara | 15min dopo fine gara |
| S1 | 571 | 524 | 607 | | 540 | 515 |
| S2 | | 271 | | 428 | | |
| S3 | 694 | 544 | 455 | 537 | 547 | 559 |
| S4 | 767 | 532 | 396 | 543 | 533 | 675 |
| S5 | 582 | 532 | 490 | | | 593 |
| S6 | 564 | 511 | | | 600 | 668 |
| S7 | 549 | 549 | | 664 | 398 | |
| S8 | 773 | 713 | 527 | 427 | 511 | 437 |
| S9 | 616 | 553 | 424 | 528 | 567 | 659 |
| S10 | 685 | 670 | 446 | 593 | 693 | 549 |
| media | 644,5555556 | 539,9 | 477,8571429 | 531,4285714 | 548,625 | 581,875 |
| devst | 87,55728284 | 115,7971886 | 71,15576475 | 84,79948338 | 83,01968355 | 83,85947003 |
| P-value | | 0,015343346 | 0,007933863 | 0,090660346 | 0,033372664 | 0,164575337 |

Tabella 13: Gara, diagramma a colonne RR medio

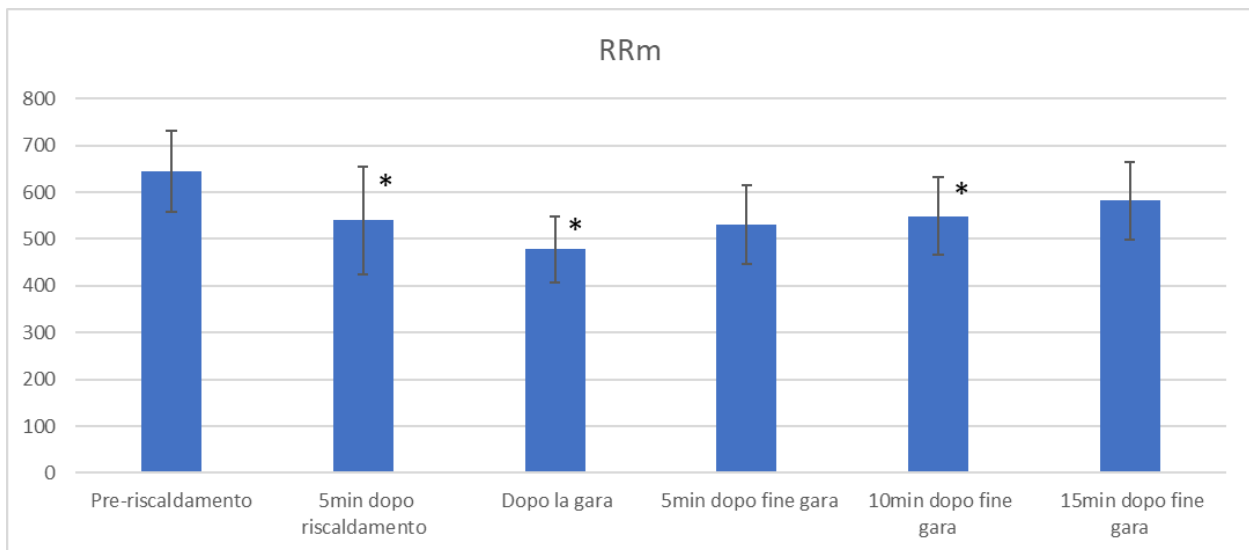
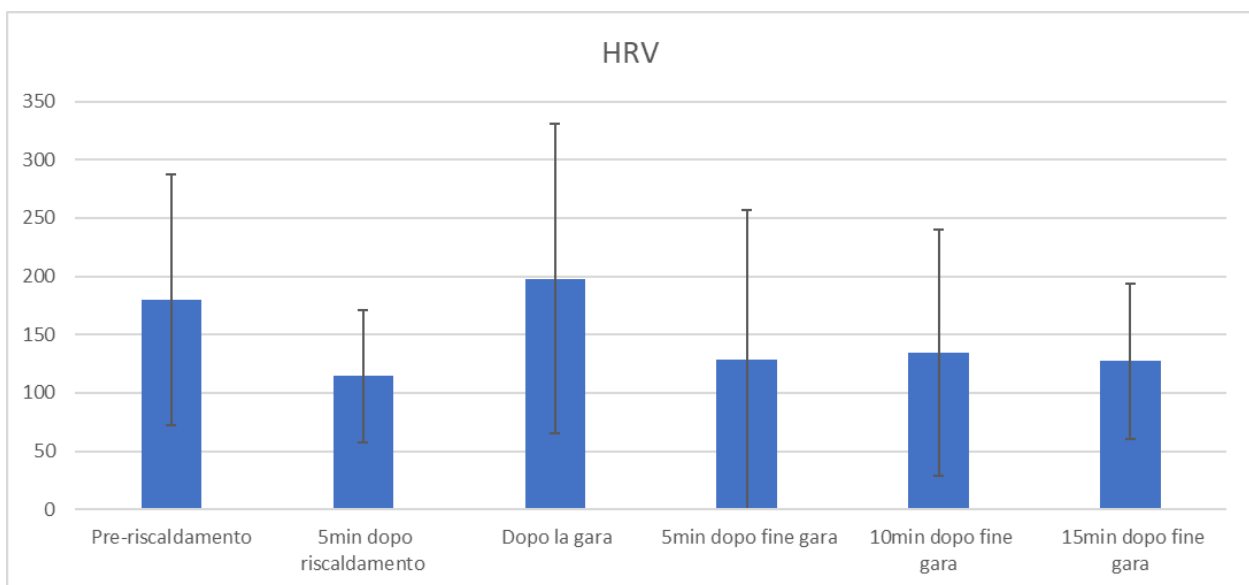


Tabella 14: Gara, HRV

| | HRV (ms) | | | | | |
|---------|-------------------|-------------------------|--------------|---------------------|----------------------|----------------------|
| | Pre-riscaldamento | 5min dopo riscaldamento | Dopo la gara | 5min dopo fine gara | 10min dopo fine gara | 15min dopo fine gara |
| S1 | 234 | 38 | 463 | | 21 | 143 |
| S2 | | 86 | | 185 | | |
| S3 | 164 | 152 | 254 | 11 | 15 | 45 |
| S4 | 162 | 114 | 150 | 7 | 77 | 63 |
| S5 | 202 | 114 | 214 | | | 93 |
| S6 | 55 | 106 | | | 245 | 202 |
| S7 | 219 | 219 | | 381 | 137 | |
| S8 | 44 | 32 | 134 | 134 | 112 | 103 |
| S9 | 406 | 167 | 70 | 97 | 150 | 130 |
| S10 | 132 | 115 | 101 | 84 | 320 | 238 |
| media | 179,7777778 | 114,3 | 198 | 128,4285714 | 134,625 | 127,125 |
| devst | 107,820195 | 56,39749797 | 132,7968373 | 128,140362 | 105,4526807 | 66,29250658 |
| P-value | | 0,087390181 | 0,930444593 | 0,376692221 | 0,51002843 | 0,368772501 |

Tabella 15: Gara, diagramma a colonne HRV



Discussione e conclusione

In questo elaborato è stato trattato il tema del monitoraggio cardiaco nell'attività sportiva con focus sull'atletica. In particolare, i parametri analizzati più approfonditamente sono stati RR medio e HRV, due indici temporali che rappresentano rispettivamente la lunghezza media dei battiti cardiaci in un tracciato ECG e il range in cui questa può oscillare, in quanto lo scopo dello studio era quello di valutare la loro variabilità nelle diverse fasi dell'allenamento.

Dall'elaborazione, tramite Matlab ed Excel, dei dati relativi ai due parametri raccolti durante diverse fasi di attività sono stati ottenuti sei grafici che possono essere divisi in tre coppie, ognuna delle quali fornisce informazioni riguardo RRmedio e HRV per ciascun tipo di acquisizione.

I primi due riconducibili all'allenamento di forza evidenziano: nel caso dell'RRmedio una differenza significativa tra la normalità e altre tre fasi, una di riscaldamento e due costitutive del momento di allenamento centrale; nel caso di HRV, invece, la differenza significativa è presente solo tra la normalità e le acquisizioni relative all'allenamento centrale.

Spostando l'attenzione sulla velocità si può notare una differenza statistica tra la normalità e ognuna delle restanti fasi di registrazione nel diagramma dell'RRmedio. Diversamente, in quello dell'HRV è evidente una diversità statistica soltanto tra normalità e fasi relative alle acquisizioni ottenute dopo cinque e quindici minuti dalla fine del riscaldamento.

L'ultima coppia di grafici relativa alla gara mostra, infine, per quanto riguarda l'RRmedio differenza statistica tra normalità e le fasi di riscaldamento, successiva alla gara e quella ottenuta dieci minuti dopo la fine della gara; mentre nel diagramma dell'HRV non si notano differenze significative in nessuno dei momenti di acquisizione.

Questi risultati suggeriscono che, nel caso di allenamento di forza, l'aumento del battito riconducibile quindi al maggior sforzo fisico è riscontrabile dalla fase successiva al riscaldamento alla fine dell'allenamento; per la velocità si può dire che lo sforzo fisico permane, invece, anche sino a 15 minuti dopo la fine dell'allenamento; mentre, per quanto riguarda la gara, oltre a un aumento di battito dovuto allo sforzo fisico nella fase dopo il riscaldamento e in quella successiva alla competizione, si nota un ulteriore periodo discostante la normalità nei dieci minuti successivi ad essa, nonostante una fase intermedia che invece non si differenzia. Si suppone, perciò, che questo avvenga a causa di uno stato di agitazione o di diverse emozioni causate dalla situazione di gara.

Sarebbe interessante approfondire questo aspetto riguardante il collegamento tra stato emotivo e risposta cardiaca allo sforzo fisico.

Riferimenti Bibliografici

Basavarajaiah S, Wilson M, Whyte G, Shah A, Behr E, Sharma S. *Prevalence and significance of an isolated long QT interval in elite athletes*. Eur Heart J. Dicembre 2007

Bourdon PC, Cardinale M, Murray A, Gustin P, Kellmann M, Varley MC, Gabbett TJ, Coutts AJ, Burgess DJ, Gregson W, Cable NT. *Monitoring Athlete Training Loads: Consensus Statement*. Int J Sports Physiol Perform. Aprile 2017

Dagradi F, Spazzolini C, Castelletti S, Pedrazzini M, Kotta MC, Crotti L, Schwartz PJ. *Exercise Training-Induced Repolarization Abnormalities Masquerading as Congenital Long QT Syndrome*. Circulation. 22 Dicembre 2020

Fogante, M.; Agliata, G.; Basile, M.C.; Compagnucci, P.; Volpato, G.; Falanga, U.; Stronati, G.; Guerra, F.; Vignale, D.; Esposito, A.; et al. *Cardiac Imaging in Athlete's Heart: The Role of the Radiologist*. Medicina 2021

Foster C, Rodriguez-Marroyo JA, de Koning JJ. *Monitoring Training Loads: The Past, the Present, and the Future*. Int J Sports Physiol Perform. Aprile 2017

Grant CC, van Rensburg DC, Strydom N, Viljoen M. *Importance of tachogram length and period of recording during noninvasive investigation of the autonomic nervous system*. Ann Noninvasive Electrocardiol. Aprile 2011

<https://www.humanitas.it/enciclopedia/anatomia/apparato-cardiocircolatorio/cuore/>

<https://www.humanitas.it/visite-ed-esami/elettrocardiogramma/>

<https://www.humanitas.it/visite-ed-esami/visita-cardiologica-con-elettrocardiogramma-ecg/>

K. S. Saladin, *Anatomia Umana*, Piccin-Nuova Libreria, 2017, 3° edizione

Longo UG, Risi Ambrogioni L, Ciuffreda M, Maffulli N, Denaro V. *Sudden cardiac death in young athletes with long QT syndrome: the role of genetic testing and cardiovascular screening*. Br Med Bull. 1 Settembre 2018

Mills JD, Moore GE, Thompson PD. *The athlete's heart*. Clin Sports Med. Ottobre 1997

Palmisano A, Darvizeh F, Cundari G, Rovere G, Ferrandino G, Nicoletti V, Cilia F, De Vizio S, Palumbo R, Esposito A, Francone M. *Advanced cardiac imaging in athlete's heart: unravelling the grey zone between physiologic adaptation and pathology*. Radiol Med. Dicembre 2021

Pastore CA, Samesima N, Pereira Filho HG, Tobias NMMO, Madaloso BA, Facin ME. *Applicability of the Electro-Vectorcardiogram in Current Clinical Practice*. Arq Bras Cardiol. 27 Giugno 2019

Patil HR, O'Keefe JH, Lavie CJ, Magalski A, Vogel RA, McCullough PA. *Cardiovascular damage resulting from chronic excessive endurance exercise*. Mo Med. Luglio-Agosto 2012

Pérez Riera AR, Uchida AH, Filho CF, Meneghini A, Ferreira C, Schapacknik E, Dubner S, Moffa P. *Significance of vectorcardiogram in the cardiological diagnosis of the 21st century*. Clin Cardiol. Luglio 2007

Popov SV, Smiyani OI, Loboda AM, Petrashenko VO, Redko OK, Shkolna II, Yurchenko AV. *DIAGNOSTIC OF THE ATHLETE'S HEART AND FACTORS AFFECTING ITS DEVELOPING*. Wiad Lek. 2021

Scharhag J, Löllgen H, Kindermann W: *Competitive sports and the heart: benefit or risk?* Dtsch Arztebl Int 2013

Widjaja D, Caicedo A, Vlemincx E, Van Diest I, Van Huffel S. *Separation of respiratory influences from the tachogram: a methodological evaluation*. PLoS One. 8 Luglio 2014

Xhyheri B, Manfrini O, Mazzolini M, Pizzi C, Bugiardini R. *Heart rate variability today*. Prog Cardiovasc Dis. Novembre-Dicembre 2012