



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in
Ingegneria Biomedica

**CREAZIONE DI UN DATABASE DI SEGNALI CARDIACI
TRAMITE SENSORE INDOSSABILE DURANTE L'ALLENAMENTO
CONTRO RESISTENZE**

Creation of a cardiac signals database using a wearable sensor during resistance training

Relatore:

Dott. Agnese Sbröllini

Correlatore:

Prof. Laura Burattini

Rapporto Finale di:

Stefano Scorrano

Anno Accademico 2023/2024

*Ai miei genitori,
per avermi dato il coraggio di sognare e la forza di realizzarlo.*

*Alle mie sorelle,
per il loro affetto e sostegno costante.*

Abstract

Il seguente elaborato è frutto dall'attività di monitoraggio cardiaco tramite sensoristica indossabile durante l'allenamento contro resistenze.

Questa tipologia di esercizio si basa sull'utilizzo della forza muscolare per opporsi alle forze generate da resistenze come manubri, bilancieri, macchinari da palestra, bande elastiche o lo stesso peso corporeo con fini sia di miglioramento prestazionale che riabilitativi.

In genere il monitoraggio dei parametri cardiaci è associato con l'allenamento della resistenza, tuttavia può essere sfruttato anche nell'ambito dell'allenamento contro resistenze per effettuare diagnosi e prevenire condizioni patologiche del cuore sia per l'ottimizzazione degli allenamenti. Tramite la creazione di database di dati cardiaci e biometrici, come avvenuto in questo studio, è possibile addestrare l'intelligenza artificiale sia per la creazione di programmi di allenamento o riabilitativi che nella previsione dei risultati futuri degli stessi.

Il monitoraggio è stato effettuato su sei soggetti tramite il sensore Frontier X2 con le seguenti modalità: ad ogni soggetto sono stati fatti svolgere due esercizi per acquisizione di cui uno per gli arti superiori e uno per gli arti inferiori in un range di 8-12 ripetizioni e alla fine di ogni esercizio è stato fatto assegnare un indice da 1 a 10 alla fatica percepita. I dati raccolti sia dall'app che registrati manualmente sono organizzati nel database denominato 'Database segnali cardiaci nell'allenamento contro resistenze' in cui è anche disponibile una cartella con tutti i tracciati ECG ottenuti dai soggetti durante le acquisizioni. Si è svolta una breve analisi sui dati cercando una correlazione tra gli indici di fatica e le HR ed evidenziando differenze tra gli esercizi per gli arti superiori e inferiori.

Questo studio arricchisce la crescente letteratura sui dispositivi medici indossabili applicati allo sport e, in particolare all'allenamento contro resistenze, mettendo in luce il loro potenziale nell'ottimizzazione del monitoraggio delle prestazioni atletiche e nella promozione della prevenzione delle patologie cardiache durante l'attività sportiva.

Indice

1.Introduzione	VII
2.Anatomia e fisiologia del sistema cardiovascolare	1
<i>2.1 Circolazione sistemica e polmonare</i>	<i>1</i>
<i>2.2 Il cuore</i>	<i>3</i>
2.2.1 Struttura del cuore	3
2.2.2 Attività elettrica del cuore	6
2.2.3 Attività meccanica del cuore	14
2.2.4 Meccanismi di feedback cardiaci	18
<i>2.3 Sistema vascolare</i>	<i>21</i>
2.3.1 Arterie	21
2.3.2 Capillari	23
2.3.3 Vene	24
3.Segnale elettrocardiografico (ECG)	27
<i>3.1 Genesi del segnale ECG</i>	<i>27</i>
<i>3.2 Nomenclatura del tracciato elettrocardiografico</i>	<i>34</i>
4.Rimodellamento cardiaco: fisiologico e patologico	36
<i>4.1 Rimodellamento patologico</i>	<i>36</i>
<i>4.2 Rimodellamento fisiologico: il cuore d'atleta</i>	<i>36</i>
4.2.1 Adattamenti cardiaci negli sport di resistenza e di forza	37
5.Monitoraggio cardiaco tramite sensoristica indossabile	38
<i>5.1 Contesto del monitoraggio: l'allenamento contro resistenze</i>	<i>38</i>
<i>5.2 Sensore Frontier X2 e funzionalità dell 'App Frontier X</i>	<i>39</i>
<i>5.3 Descrizione del campione</i>	<i>43</i>
<i>5.4 Procedure di monitoraggio</i>	<i>45</i>
<i>5.5 Note sulle acquisizioni</i>	<i>49</i>
6.Organizzazione del database	56
7.Osservazioni sui dati	57

<i>7.1 Risultati</i>	57
<i>7.2 Discussione</i>	61
8. Conclusione	VIII
9. Ringraziamenti	X
10. Bibliografia	XII

1.Introduzione

Il monitoraggio dell'attività cardiovascolare durante l'allenamento contro resistenze è fondamentale per ottimizzare le prestazioni atletiche e valutare la salute cardiovascolare dell'atleta.

Questa tipologia di esercizio si basa sull'utilizzo della forza muscolare per opporsi alle forze generate da resistenze come manubri, bilancieri, macchinari da palestra, bande elastiche o lo stesso peso corporeo ed è praticato in varie discipline come il weightlifting, powerlifting o anche per benessere personale.

In tale tipo di attività, oltre ad un impegno importante da parte del sistema muscolo-scheletrico, vi è un coinvolgimento marcato anche del sistema cardiocircolatorio. Questo si occupa di rifornire tutti i tessuti, e in special modo, quello muscolare durante l'esercizio, di ossigeno e di eliminare l'anidride carbonica e le varie sostanze di scarto risultanti dall'attività cellulare.

Ne consegue che, in parallelo ad adattamenti dell'apparato locomotore, si hanno rimodellamenti nel sistema cardiovascolare con lo scopo di ottenere migliori performance.

Questi adattamenti possono confondersi e nascondere condizioni patologiche come, ad esempio, la cardiomiopatia ipertrofica. Diventa, dunque, di fondamentale importanza il monitoraggio cardiaco degli atleti tramite sensori, pratici nell'utilizzo durante l'attività sportiva, come i sensori indossabili.

L'obiettivo del presente lavoro è la rilevazione dei segnali cardiorespiratori da un gruppo di sei atleti intenti, in ogni acquisizione nello svolgimento di due esercizi, uno per gli arti superiori e uno per arti inferiori, svolti in un range di ripetizioni dalle 8 alle 12, con registrazione di un indice di fatica al termine di ciascuno al fine di creare un database.

Il database è stato parzialmente analizzato per individuare correlazioni tra l'indice di fatica e l'HR massimo raggiunto durante gli esercizi nella popolazione e nei soggetti e per evidenziare differenze negli HR massimi tra gli esercizi per gli arti superiori e inferiori.

I dati raccolti potranno essere analizzati anche tramite l'uso dell'intelligenza artificiale che in futuro giocherà un ruolo chiave nell'analisi dei dati acquisiti tramite la sensoristica indossabile e la successiva elaborazione degli stessi per la prevenzione delle malattie cardiovascolari durante l'attività sportiva, la creazione di programmi d'allenamento personalizzati, ma anche per la riabilitazione a seguito di patologie cardiache.

2. Anatomia e fisiologia del sistema cardiovascolare

Il sistema cardiovascolare contribuisce al mantenimento dell'ambiente interno mediante il trasporto dei nutrienti assorbiti dall'intestino e dell'ossigeno inspirato, assicurandoli alle cellule di tutto l'organismo, e dei prodotti di rifiuto e dell'anidride carbonica dalle cellule agli organi responsabili della loro eliminazione dal corpo [2].

Essenziale per la vita delle cellule è la loro capacità di scambiare sostanze con l'ambiente che le circonda. Ogni cellula, tramite processi diffusivi, incorpora le sostanze di cui ha bisogno come ossigeno e nutrienti e allontana i prodotti di scarto come l'anidride carbonica. Tuttavia, la diffusione non è abbastanza rapida, soprattutto per le cellule più interne, dato che tutte le sostanze vengono prelevate e rilasciate nell'ambiente esterno e, dunque, tale trasporto viene reso più efficiente dalla presenza del sistema cardiovascolare.

Il sistema cardiovascolare è costituito da tre elementi:

- il cuore: una pompa muscolare che pompa il sangue nei vasi;
- i vasi sanguigni: condotti attraverso i quali circola il sangue;
- il sangue: un fluido che circola nei vasi sanguigni attraverso tutto il corpo e che porta e allontana sostanze dalle cellule [1].

2.1 Circolazione sistemica e polmonare

Il sistema cardiocircolatorio, nonostante sia costituito da una complessa rete di vasi che attraversano l'intero organismo, si può suddividere per uno studio più semplice, come è possibile osservare nella Figura 1, in due circuiti:

- circolo polmonare costituito dall'insieme dei vasi polmonari;
- circolo sistemico contenente i vasi diretti alle restanti parti del corpo.

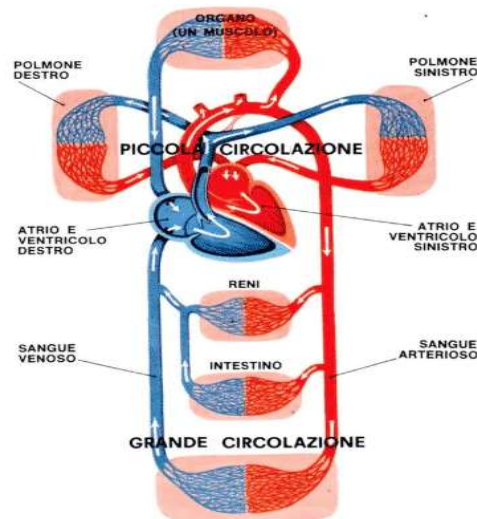


Figura 1: rappresentazione della circolazione sistemica e polmonare

Questi due circoli ricevono il sangue da parti diverse del cuore: il cuore destro fornisce sangue al circolo polmonare e quello sinistro rifornisce il circolo sistemico. Come verrà spiegato nei prossimi capitoli riguardanti l'anatomia cardiaca il cuore si compone di due pompe separate dato che il sangue di un lato del cuore non si deve mai mescolare con quello dell'altro lato [2].

Inoltre, i circuiti sistemico e polmonare, in base al modo in cui il sangue scorre attraverso questi che verrà descritto in seguito, sono detti in serie. Tuttavia, se si considera singolarmente i due circoli, il flusso avviene in parallelo, poiché gli organi sistemici sono in parallelo ai circoli, ovvero il sangue non scorre da un organo al successivo, ma attraverso arterie e arteriole si dirama verso ogni organo.

L'organizzazione in parallelo degli organi garantisce due vantaggi:

- il primo vantaggio è che ogni organo è nutrito da un'arteria separata quindi ciascuno riceve sangue completamente ossigenato e non depauperato di ossigeno da un altro organo già irrorato;
- il secondo vantaggio è che il flusso verso ciascun organo può essere regolato indipendentemente e in ogni istante è possibile aumentare il flusso sanguigno negli organi più attivi e ridurlo in quelli meno attivi.

Per descrivere il flusso ematico nei circoli si ipotizzi di partire dal ventricolo sinistro, allora il sangue scorre nel circolo polmonare e sistemico nell'ordine seguente.

Il ventricolo sinistro pompa il sangue ossigenato nell'aorta, la principale arteria, le cui diramazioni trasportano il sangue fino ai letti capillari di tutti gli organi e i tessuti irrorati dal circolo sistemico.

Il sangue viene deossigenato nei tessuti periferici e ritorna al cuore tramite le vene cave, due grandi vene che trasportano il sangue all'atrio destro: la vena cava superiore porta il sangue proveniente dalle parti del corpo al di sopra del diaframma mentre la vena cava inferiore provvede al trasporto del sangue al di sotto del diaframma.

Dall'atrio destro il sangue passa attraverso la valvola tricuspide nel ventricolo destro che pompa il sangue nel tronco polmonare che si dirama quasi subito nelle arterie polmonari che trasportano il sangue deossigenato ai polmoni. Si noti che le arterie polmonari sono le sole arterie a trasportare sangue deossigenato e sono, comunque, chiamate arterie, perché trasportano sangue in uscita dal cuore.

Il sangue viene ossigenato nei polmoni e poi, attraverso le vene polmonari, si dirige nell'atrio sinistro. Queste sono le sole vene del cuore che trasportano sangue ossigenato e sono chiamate con tale accezione, perché trasportano il sangue verso il cuore.

Dall'atrio sinistro il sangue passa attraverso la valvola bicuspidale nel ventricolo sinistro e il ciclo si ripete [1].

2.2 Il cuore

Il cuore è un muscolo ed è contenuto al centro della cavità toracica, appena sotto al diaframma, un muscolo che separa la cavità toracica dalla cavità addominale. Ha all'incirca le dimensioni di un pugno e pesa 300-350 g nei maschi e 250-300 g nelle femmine. Il muscolo cardiaco genera la forza necessaria a spingere il sangue nei vasi sanguigni e la presenza delle quattro valvole assicura la direzione corretta del flusso [1].

2.2.1 Struttura del cuore

Il cuore è formato da quattro camere: le due camere superiori, gli atri ricevono il sangue che ritorna dai vasi venosi, mentre le due inferiori, i ventricoli, ricevono il sangue dagli atri e generano la pressione necessaria a spingere il sangue fuori dal cuore nelle grandi arterie.

Il cuore può essere funzionalmente diviso in una metà sinistra e una destra: l'atrio e il ventricolo di sinistra costituiscono il cuore sinistro, l'atrio e il ventricolo di destra il cuore destro.

La porzione di setto che separa che separa l'atrio di destra da quello di sinistra è chiamata setto interatriale; la porzione che separa il ventricolo di destra da quello di sinistra è chiamata setto interventricolare.

Il cuore possiede oltre ad un lato destro e uno sinistro, un apice collocato nel restringimento del polo inferiore, ed una base, collocata nello slargamento del polo superiore.

Si sottolinea che il muscolo ventricolare è più spesso di quello atriale dato che i ventricoli devono pompare il sangue anche in vasi molto lontani.

Inoltre, la muscolatura ventricolare è più spessa nel ventricolo sinistro che in quello destro e tale spessore serve a sviluppare una pressione maggiore rispetto al ventricolo destro. Difatti, il ventricolo destro invia sangue solo ai polmoni mentre il sinistro a tutti i restanti organi.

In aggiunta, nonostante il muscolo cardiaco funzioni come un'unità, il muscolo ventricolare e quello atriale sono fisicamente ancorati ad uno strato di tessuto connettivo fibroso, chiamato scheletro fibroso del cuore, che li tiene separati tra loro.

All'interno del cuore sono presenti quattro valvole che fanno in modo che il sangue scorra secondo una precisa direzione sia all'interno del cuore che fra il cuore e le arterie ad esso direttamente connesse garantendo l'unidirezionalità del flusso ematico.

Gli atri e i ventricoli di ciascun lato sono separati dalle valvole atrioventricolari che permettono al sangue di fluire dall'atrio al ventricolo, ma non di scorrere al contrario. Le valvole si aprono e si chiudono in risposta alle variazioni cicliche della pressione che avvengono ad ogni battito cardiaco: quando la pressione atriale è maggiore della ventricolare le valvole si aprono; quando la pressione ventricolare diventa più elevata di quella atriale si chiudono. La valvola atrioventricolare di sinistra è costituita da due lembi, o cuspidi, e prende il nome di valvola bicuspidale o più comunemente mitralica, mentre la valvola atrioventricolare di destra ha tre cuspidi ed è denominata tricuspide.

Oltre alle valvole atrioventricolari, vi sono altre le valvole semilunari poste tra i ventricoli e le arterie: la valvola aortica posta tra ventricolo sinistro e arteria aorta; la valvola polmonare situata tra il ventricolo destro e il tronco polmonare. La valvola aortica e polmonare si aprono quando la pressione ventricolare supera quella arteriosa consentendo al sangue di lasciare i ventricoli ed entrare nelle arterie. Quando i ventricoli si rilassano e la pressione ventricolare diventa più bassa di quella arteriosa si chiudono [1].

La struttura interna del cuore appena descritta è visualizzabile nella Figura 2.

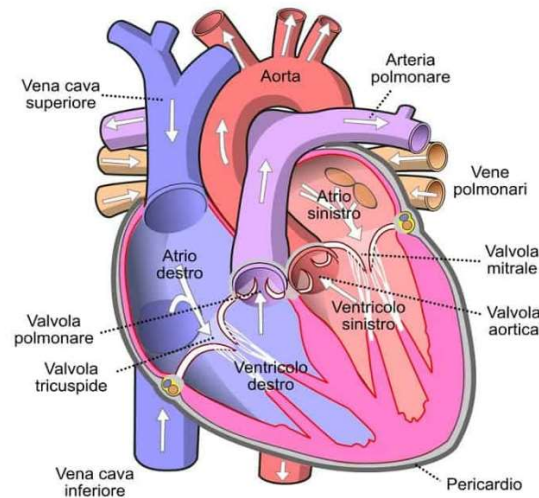


Figura 2: sezione interna del cuore

Muovendosi verso l'esterno si nota la parete cardiaca che 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 come visibile nella figura 3.

L'epicardio (pericardio viscerale) è una membrana sierosa disposta sulla superficie del cuore. È costituita principalmente da un epitelio squamoso semplice posto al di sopra di un sottile strato di tessuto areolare. In alcuni punti, comprende anche uno spesso strato di tessuto adiposo, mentre in altre aree è privo di grasso e traslucido, in modo da lasciare trasparire lo strato muscolare del miocardio sottostante. In alcuni punti, esso comprende uno spesso strato di tessuto adiposo. Le ramificazioni maggiori dei vasi sanguigni coronarici decorrono al di sotto dell'epicardio.

L'endocardio riveste la superficie interna delle camere del cuore, copre le valvole, e si continua con il rivestimento interno dei vasi sanguigni (endotelio). Come l'epicardio è costituito da un epitelio squamoso semplice che riveste un sottile strato di tessuto areolare, privo di tessuto adiposo.

Il miocardio, formato dal muscolo cardiaco, si trova tra questi due strati e costituisce la maggior parte della massa del cuore. Esso esegue il lavoro del cuore, e il suo spessore varia a seconda del carico di lavoro di ciascuna camera.

Il cuore è anche costituito da una struttura di sostegno di collagene e fibre elastiche che costituisce 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 [3].

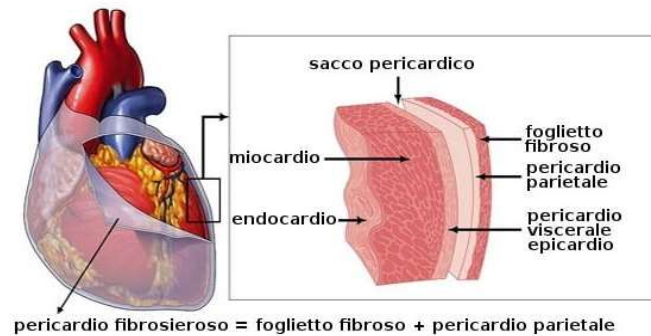


Figura 3: visione della sezione esterna del cuore

Il cuore è racchiuso in un sacco costituito da due foglietti chiamato pericardio anch'esso visualizzabile nella figura 3. Il foglietto esterno, chiamato sacco pericardico o 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 o pericardio viscerale che riveste la superficie del cuore, che è descritto in seguito nella trattazione della parete del cuore. Il sacco pericardico è ancorato da legamenti al diaframma in basso e allo sterno anteriormente, e più lassamente è ancorato da tessuto connettivo fibroso al tessuto mediastinico situato posteriormente al 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. La cavità pericardica contiene il liquido pericardico, prodotto dal pericardio sieroso che lubrifica i foglietti e permette al cuore di battere con 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 una espansione eccessiva [3].

2.2.2 Attività elettrica del cuore

Il muscolo cardiaco, al contrario di quello scheletrico non ha necessariamente bisogno di un segnale dal sistema nervoso centrale per contrarsi. Infatti, le contrazioni del muscolo cardiaco sono generate da segnali che originano all'interno del muscolo stesso e per tale ragione l'attività contrattile del cuore è definita miogena.

Il muscolo cardiaco per pompare adeguatamente il sangue nel sistema circolatorio deve contrarsi in maniera sincrona: prima gli atri e in successione entrambi i ventricoli. Le contrazioni cardiache sono coordinate da un elaborato sistema di conduzione che determina la sequenza dell'eccitazione delle cellule muscolari cardiache [1].

La capacità del cuore di generare segnali che attivano periodicamente le contrazioni, generando il suo stesso ritmo definito frequenza cardiaca o Heart Rate (HR), è detta autoritmicità. Questa è dovuta all'azione di una piccola percentuale di cellule muscolari modificate, chiamate cellule autoritmiche, che non generano una forza contrattile ma sono essenziali per la funzione di pompa del cuore, perché avviano e coordinano il ritmo dei battiti cardiaci, che in un soggetto sano e in condizioni di riposo è di circa 1 Hz ovvero 60 bpm [2].

Vi sono due tipi di cellule autoritmiche: le cellule pacemaker che avviano il potenziale d'azione e stabiliscono il ritmo cardiaco e le fibre di conduzione che conducono i potenziali d'azione e li propagano nel cuore in maniera estremamente coordinata. Tali cellule costituiscono il sistema di conduzione del cuore. Le cellule che invece generano la forza contrattile sono dette cardiomiociti.

Una cellula cardiaca genera un potenziale d'azione solo quando si depolarizza in seguito ad uno stimolo. Normalmente lo stimolo è rappresentato da una corrente ionica che si diffonde e che origina nelle cellule vicine che stanno generando potenziali d'azione. Tale corrente entra nella cellula grazie alle giunzioni comunicanti che connettono una cellula con le vicine. Dopo essere entrata nella cellula, la corrente ne esce passando attraverso la membrana plasmatica, scatenando così la depolarizzazione.

Quindi, come accade anche in altri tipi di cellule, nelle cellule pacemaker e nelle altre cellule muscolari cardiache gli eventi elettrici sono provocati da modificazioni della permeabilità della membrana plasmatica agli ioni, causate dall'apertura e dalla chiusura di specifici canali ionici.

Il potenziale di membrana è influenzato dalla regola secondo cui quando la membrana diventa maggiormente permeabile rispetto ad una determinata specie ionica, il potenziale si sposta verso il potenziale di membrana di quello ione [1].

Nelle formule seguenti si usano le convenzioni:

- $R=8,314 \text{ J/K mol}$: costante dei gas;
- $F=96.487 \text{ C/mol}$: costante di Faraday;
- $T (^{\circ}\text{K})$: temperatura assoluta;

- Z_p : valenza dello ione p;
- $[C_p]$: concentrazione dello ione p;
- P_p : permeabilità allo ione P.

Tenendo in considerazione che il potenziale di equilibrio di uno ione si calcola tramite l'equazione di Nernst (1):

$$V_m^{eq} = -\frac{RT}{Z_p F} \ln \left(\frac{[C_p]_i}{[C_p]_e} \right) \quad (1)$$

mentre il potenziale di membrana tramite l'equazione di Goldman, supponendo per che gli ioni in gioco siano potassio, sodio e cloro vale (2):

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

Dividendo per P_K si ottiene (3):

$$V_m = -\frac{RT}{Z_p F} \ln \left(\frac{[K^+]_e + \frac{P_{Na}}{P_K} [Na^+]_e + \frac{P_{Cl}}{P_K} [Cl^-]_i}{[K^+]_i + \frac{P_{Na}}{P_K} [Na^+]_i + \frac{P_{Cl}}{P_K} [Cl^-]_e} \right) \quad (3)$$

ipotizzando P_K molto maggiore di P_{Na} , e P_{Cl} allora i rapporti tra le permeabilità tendono a zero e dunque l'equazione risultante (4) è quella che descrive il potenziale di equilibrio del potassio:

$$V_m^{eq} = -\frac{RT}{Z_p F} \ln \left(\frac{[K^+]_i}{[K^+]_e} \right) \quad (4)$$

In conclusione, l'equazione di Goldman se aumenta la permeabilità rispetto a un certo ione collassa nell'equazione di Nernst a dimostrazione del principio esplicitato precedentemente.

Nelle cellule muscolari cardiache le variazioni più importanti di permeabilità coinvolgono gli ioni sodio, potassio e calcio. Le concentrazioni ioniche nelle cellule muscolari cardiache sono simili a quelle presenti nelle cellule eccitabili quindi il liquido intracellulare è ricco di potassio ma povero di sodio e calcio rispetto a quello extracellulare. Di conseguenza, il potenziale di equilibrio del potassio è negativo mentre i potenziali di equilibrio del sodio e del calcio sono entrambi positivi. Quindi un aumento della permeabilità al sodio o al calcio tende a rendere il

potenziale di membrana più positivo, mentre un aumento della permeabilità al potassio tende a farlo diventare più negativo [1].

2.2.2.1 Cellule pacemaker

Si rimarca che le cellule pacemaker sono differenti dalle comuni cellule miocardiche, perché possono generare potenziali d'azione in assenza di uno stimolo esterno in modo regolare e con una certa frequenza stabilendo il ritmo o passo del battito cardiaco [1].

Sono concentrate in due specifiche regioni del miocardio: il nodo senoatriale (nodo SA) localizzato nella parete superiore dell'atrio destro, in vicinanza dello sbocco della vena cava superiore, e il nodo atrioventricolare (nodo AV), posta in prossimità della valvola tricuspide del setto interatriale. La frequenza di scarica delle cellule del nodo SA e del nodo AV sono differenti con le prime che hanno una frequenza di scarica di potenziali d'azione spontanei più elevata e, poiché i due nodi sono connessi da fibre di conduzione è il nodo SA ad attivare la depolarizzazione del nodo AV, e quindi di tutto il cuore, stabilendone così la frequenza e il ritmo di contrazione.[2]

Una cellula pacemaker è capace di generare potenziali d'azione spontaneamente perché il potenziale di riposo della membrana non è stabile: dopo un potenziale d'azione la cellula inizia immediatamente a depolarizzarsi e continua a farlo fino a raggiungere il potenziale soglia, innescando un altro potenziale d'azione. Quindi il potenziale di membrana ritorna tra circa -60 e -70 mV ed inizia un'altra lenta depolarizzazione fino a che non nasce un altro potenziale d'azione. La depolarizzazione lente o, a rampa, visibili in figura 4 che innescano ciascun potenziale d'azione sono chiamate potenziali pacemaker.

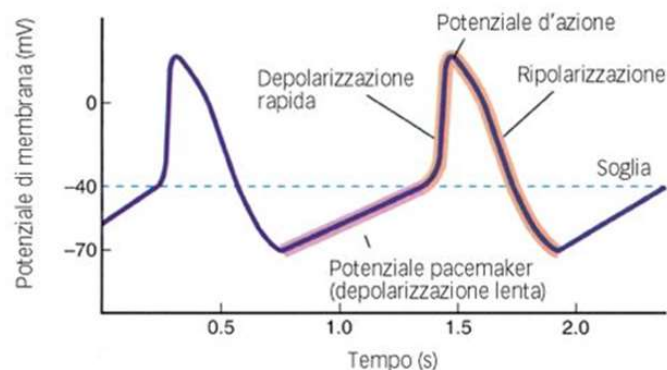


Figura 4: depolarizzazione a rampa nelle cellule pacemaker

Nelle cellule pacemaker, i segnali elettrici sono generati dalle variazioni di permeabilità al potassio, sodio e calcio.

La depolarizzazione lenta delle prime fasi è dovuta alla chiusura dei canali per il potassio e all'apertura dei canali detti funny. Questi si aprono dopo che la membrana si è ripolarizzata e consentono a ioni sodio e potassio di attraversare la membrana plasmatica. Con i canali per il potassio chiusi e quelli funny aperti, la diffusione del potassio all'esterno della cellula diminuisce, mentre il movimento del sodio verso l'interno della cellula aumenta, innescando la depolarizzazione spontanea.

I canali funny rimangono aperti solo per un breve periodo di tempo e si chiudono quando il potenziale di membrana si avvicina a -55 mV, cioè circa 5 mV in meno rispetto alla soglia necessaria a generare un potenziale d'azione. Tuttavia, questa iniziale depolarizzazione attiva l'apertura di canali per il calcio voltaggio-dipendenti chiamati canali di tipo T. Questi innalzano la permeabilità agli ioni calcio, il che depolarizza ulteriormente la cellula. Sebbene rimangano aperti per poco tempo, la depolarizzazione che ne risulta attiva l'apertura di una seconda popolazione di canali per il calcio voltaggio-dipendenti, chiamati canali di tipo L, che rimangono aperti per più tempo e si inattivano lentamente. Il risultato è un grande incremento della permeabilità al calcio che provoca la rapida depolarizzazione caratteristica della fase di inversione del potenziale d'azione.

Questa depolarizzazione fa aprire i canali del potassio con un incremento della permeabilità a tale ione riportando il potenziale di membrana verso il valore di riposo. Il potenziale diventando più negativo rimuove lo stimolo necessario all'apertura dei canali calcio che cominciano a chiudersi. Si riduce la permeabilità al calcio e l'aumento della permeabilità al potassio fa ripolarizzare la membrana, portando a termine il potenziale d'azione [1].

2.2.2.2 Fibre di conduzione

Le fibre di conduzione sono specializzate nel condurre velocemente da un punto all'altro del miocardio i potenziali d'azione generati dalle cellule pacemaker.

Sebbene tutte le fibre del muscolo cardiaco siano capaci di trasmettere potenziali d'azione, le fibre di conduzione differiscono da quelle del miocardio comune perché sono di diametro più grande e possono condurre i potenziali d'azione più rapidamente [1].

2.2.2.3 Cellule cardiache contrattili

Il potenziale d'azione delle cellule contrattili è differente da quello delle cellule pacemaker, un esempio è visibile nella figura 5, e i potenziali d'azione delle cellule contrattili in regioni diverse non sono uguali: possono differire nella morfologia (durata e ampiezza) e nella velocità di propagazione. Queste differenze esistono in quanto le cellule contrattili differiscono per il numero e il tipo di canali ionici che possiedono.

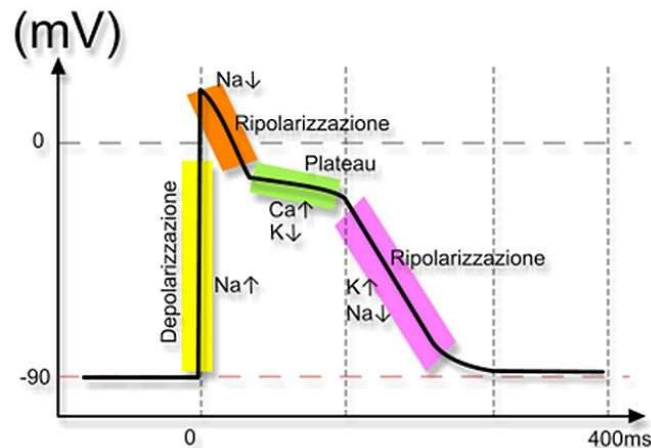


Figura 5: potenziale d'azione di una cellula cardiaca contrattile

Nonostante le differenze vi sono due importanti eventi che caratterizzano la maggior parte dei potenziali d'azione cardiaci: durante un tipico potenziale d'azione cardiaco la permeabilità al potassio diminuisce in risposta all'attività di un particolare canale per il potassio voltaggio-dipendente che si chiude in seguito alla depolarizzazione; durante il potenziale d'azione cardiaco, la depolarizzazione provoca l'apertura dei canali voltaggio-dipendenti per il calcio che ha effetto sia sul potenziale di membrana ed è necessario a innescare la contrazione delle cellule cardiache.

Al contrario delle cellule pacemaker le cellule muscolari ventricolari che costituiscono la grande massa del miocardio hanno un potenziale di riposo stabile e sono caratterizzate da un potenziale d'azione a più lunga durata con una morfologia suddivisibile in cinque fasi.

Nella prima fase si assiste alla depolarizzazione della membrana che attiva l'apertura dei canali per il sodio voltaggio-dipendenti, innalzando la permeabilità a tale ione e aumentando il flusso degli ioni sodio nella cellula. Il potenziale di membrana diventa più positivo, inducendo

l'apertura di molti più canali per il sodio producendo come risultato un rapido aumento del potenziale di membrana che raggiunge un picco tra i +30 e i +40 mV.

Nella seconda fase i canali per il sodio iniziano a inattivarsi riducendo la permeabilità della membrana a tale specie, portando il potenziale di membrana verso valori più negativi anche a causa del continuo flusso di ioni potassio verso l'esterno della cellula. Il potenziale di membrana scende solo di poco, perché vi sono due eventi conseguenti della depolarizzazione della prima fase: la chiusura dei canali per il potassio voltaggio-dipendenti; l'apertura dei canali di tipo L per il calcio che innalzano la permeabilità della membrana a tale ione e aumentano il flusso di calcio all'interno della cellula. Questi meccanismi favoriscono il mantenimento dello stato di depolarizzazione.

Durante la terza fase, denominata fase di plateau, i canali per il potassio continuano a restare chiusi e di conseguenza la permeabilità a tale ione rimane più bassa rispetto al suo valore di riposo e allo stesso tempo i canali per il calcio rimangono aperti e, di conseguenza, la membrana viene mantenuta nel suo stato di depolarizzazione.

Il calcio che entra in tale fase agisce su canali voltaggio dipendenti che scatenano il rilascio di calcio dal reticolo sarcoplasmatico, stimolando a lungo la loro apertura. Come risultato, il reticolo sarcoplasmatico rilascia più calcio ad ogni potenziale d'azione. Questo fenomeno prende il nome di rilascio calcio-calcio indotto. Il calcio citoplasmatico scatena la contrazione del muscolo cardiaco: si lega alla troponina, spostando la tropomiosina dai siti di legame per la miosina presenti sull'actina per cui si realizza il ciclo dei ponti trasversali.

Nella quarta fase la permeabilità al potassio aumenta a causa di una seconda popolazione di canali per il potassio che si aprono in risposta alla depolarizzazione. Questi canali iniziano ad aprirsi durante la seconda e la terza fase ma non esercitano una significativa influenza sul potenziale perché si aprono lentamente. La loro azione porta ad aumentare il flusso in uscita del potassio portando il potenziale di membrana verso valori più negativi. Questa caduta di potenziale rimuove lo stimolo che manteneva chiusi i canali del potassio che si erano chiusi durante la fase due. La caduta del potenziale rimuove anche lo stimolo che manteneva aperti i canali per il calcio, portandoli a chiudersi, con una diminuzione della permeabilità della membrana a tale ione e anche del flusso nella cellula. Si ha la ripolarizzazione della membrana con la conclusione del potenziale d'azione.

Durante la quinta fase la membrana raggiunge il potenziale di riposo di circa -90 mV a seguito del raggiunto equilibrio delle specie ioniche presenti nel liquido intra ed extracellulare quali sodio, calcio e potassio [1].

2.2.2.4 Origine e propagazione del segnale elettrico

L'azione coordinata delle varie tipologie di cellule muscolari cardiache descritte precedentemente è responsabile dell'origine e della propagazione del segnale, visibile nella figura 6, che in condizioni normali porta alla genesi del ciclo cardiaco.

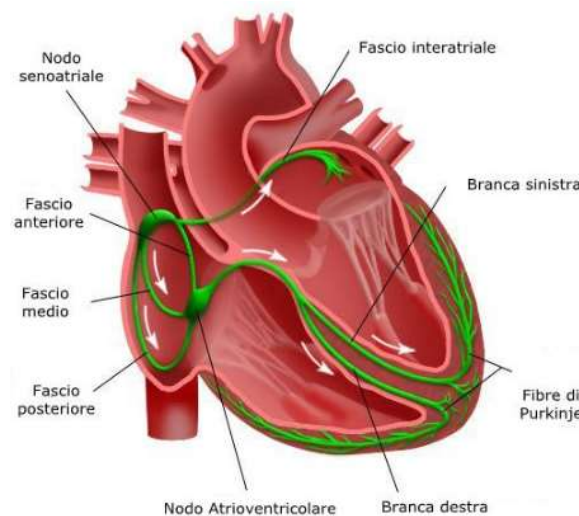


Figura 6: propagazione dei potenziali d'azione nel cuore

Il potenziale d'azione insorge nel nodo SA e si dirige al nodo AV mediante le vie internodali, facenti parte del sistema di conduzione e che si diramano nelle pareti degli Atri. Il segnale si muove attraverso le vie internodali e contemporaneamente diffonde anche attraverso la massa muscolare atriale mediante le vie internodali.

L'impulso viene condotto alle cellule del nodo AV che trasmettono i potenziali d'azione meno velocemente delle altre cellule del sistema di conduzione e come risultato, prima di avanzare, viene momentaneamente ritardato di circa 0,1 secondi nell'attraversare il nodo AV. Questo ritardo è essenziale per l'efficienza della funzione cardiaca: esso consente all'onda di eccitazione di diffondere completamente attraverso gli atri prima di raggiungere i ventricoli, assicurando così che la contrazione atriale sia completata prima che inizi la contrazione ventricolare.

Dal nodo AV, l'impulso viaggia attraverso il fascio attraverso il fascio atrioventricolare chiamato anche fascio di His, un fascio compatto di fibre muscolari localizzato nel setto

interventricolare. Il nodo AV e il fascio di His sono la sola connessione elettrica tra atri e ventricoli che per il resto sono separati dallo scheletro fibroso.

Il segnale dopo aver viaggiato per un breve tratto per il fascio atrioventricolare si divide nei rami del fascio di destra e di sinistra che conducono l'impulso al ventricolo di destra e di sinistra.

Dai due rami l'impulso viaggia attraverso un'estesa rete di ramificazioni chiamate fibre del Purkinje che diffondono attraverso il miocardio ventricolare in senso ascendente dall'apice verso le valvole. Quindi da queste fibre l'impulso si propaga attraverso le restanti cellule miocardiche.

L'onda di eccitazione in quest'ultime fasi si distribuisce a ventaglio attraverso l'intero muscolo ventricolare facendo iniziare la contrazione dall'apice e diffondendola verso l'alto, dato che il sangue deve lasciare i ventricoli dalla loro parte alta [1].

2.2.3 Attività meccanica del cuore

La propagazione del segnale elettrico descritta in precedenza scatena l'attività meccanica cardiaca costituita dalla contrazione e rilasciamento di atri e ventricoli, e che può essere valutata tramite parametri pressori, volumetrici e di gittata.

2.2.3.1 Il ciclo cardiaco

Il ciclo cardiaco è la conseguenza primaria della depolarizzazione cardiaca e comprende gli eventi di un battito cardiaco: la contrazione ventricolare e il rilasciamento ventricolare. Il ciclo può essere quindi diviso in due fasi principali: la sistole, l'evento della contrazione ventricolare, e la diastole, l'evento del rilasciamento ventricolare.

Sebbene anche gli atri abbiano periodi di contrazione e di rilasciamento chiamati, rispettivamente, sistole atriale e diastole atriale, si utilizzeranno i termini sistole e diastole riferendosi agli eventi della contrazione e del rilasciamento ventricolari.

Supponendo di esaminare il ciclo cardiaco a partire dalla metà della diastole, un momento nel quale gli atri ed i ventricoli sono completamente rilasciati.

La prima fase prende il nome di riempimento ventricolare e ha luogo durante la seconda metà della diastole. Il sangue, grazie alla propria pressione, torna al cuore attraverso le vene sistemiche e quelle polmonari, entra negli atri rilasciati, passa attraverso le valvole AV e riempie i ventricoli; la pressione nelle vene è sufficientemente alta da spingere il sangue nel

cuore. Durante il riempimento, le valvole polmonare ed aortica sono chiuse, perché la pressione ventricolare è più bassa rispetto a quelle nell'aorta e nelle arterie polmonari.

Alla fine della diastole, gli atri si contraggono, spingendo ulteriore sangue nei ventricoli. Dopo poco, gli atri si rilasciano ed inizia la sistole.

La seconda fase è detta di contrazione isovolumetrica e ha luogo all'inizio della sistole, i ventricoli iniziano a contrarsi e la pressione al loro interno aumenta. Quando la pressione ventricolare supera quella atriale, le valvole AV si chiudono; le valvole semilunari rimangono ancora chiuse, perché la pressione ventricolare non è abbastanza alta da determinarne l'apertura. A questo punto, il sangue non può fluire né all'interno né all'esterno del ventricolo, perché tutte le valvole sono chiuse. Così, anche se i ventricoli sono contratti, il volume di sangue all'interno resta costante ed è per questo che la seconda fase viene definita contrazione isovolumetrica. Tale fase termina quando la pressione ventricolare è abbastanza grande da forzare l'apertura delle valvole semilunari, di modo che il sangue possa lasciare i ventricoli.

La terza fase è denominata fase dell'eiezione ventricolare e si svolge nella restante parte della sistole, il sangue viene pompato nell'aorta e nelle arterie polmonari attraverso le valvole semilunari aperte e il volume ventricolare diminuisce. Durante l'efflusso del sangue dai ventricoli, definito eiezione ventricolare, la pressione ventricolare raggiunge il picco massimo e quindi inizia a diminuire. Quando è divenuta tanto bassa da essere inferiore alla pressione aortica, le valvole semilunari si chiudono, mettendo fine all'eiezione, e alla sistole, e dando inizio alla diastole.

La quarta fase o di rilasciamento isovolumetrico si avvia all'inizio della successiva diastole, quando il miocardio ventricolare è rilasciato. Un po' di sangue è presente nei ventricoli ed è ancora sotto pressione, poiché occorre tempo per far decadere la tensione nel muscolo ventricolare. La pressione ventricolare è sia troppo bassa per tenere le valvole semilunari aperte e sia troppo alta per consentire l'apertura delle valvole AV. Poiché tutte le valvole sono chiuse e durante il rilasciamento ventricolare il volume di sangue che rimane nei ventricoli è costante, la quarta fase è conosciuta come rilasciamento isovolumetrico.

Una volta che la pressione ventricolare diviene abbastanza bassa da consentire alle valvole AV di aprirsi di nuovo, dagli atri il sangue fluisce nei ventricoli. Questo segna l'inizio della prima fase e il ciclo della pompa cardiaca riprende.

La durata della sistole e della diastole non è uguale, poiché il periodo diastolico è più lungo e serve a dare al cuore il tempo necessario per potersi riempire di sangue, che è essenziale per l'efficienza della pompa e concede al muscolo cardiaco più tempo per rilassarsi, aiutandolo a prevenire la fatica [1][2].

2.2.3.2 Pressione atriale e pressione ventricolare

Il sangue si muove, come accennato precedentemente, secondo gradienti di pressione presenti negli atri e ventricoli e in generale in tutto il sistema cardiovascolare, per cui tale parametro è fondamentale nella valutazione del corretto funzionamento cardiaco.

Per convenzione, le pressioni cardiovascolari sono misurate in millimetri di mercurio (mmHg) e nella fisiologia cardiovascolare, tutte le pressioni sono riferite alla pressione atmosferica, che viene considerata uguale a zero.

L'andamento della pressione atriale e ventricolare è riportato nella figura 7 e come si può notare a metà diastole, la pressione ventricolare rimane molto bassa fino alla fine della fase, quando si verifica un repentino ma piccolo incremento dovuto alla contrazione atriale, che aggiunge un piccolo volume di sangue al ventricolo; l'aumento di volume provoca l'aumento della pressione ventricolare. Subito dopo si osserva un ulteriore incremento della pressione, che corrisponde all'inizio della sistole ventricolare.

L'aumento della pressione atriale, che avviene verso la fine della diastole, indica l'inizio della contrazione atriale. Questo aumento è piccolo e di breve durata ed è seguito da una serie di incrementi analogamente piccoli che si succedono più volte durante il ciclo cardiaco [1].

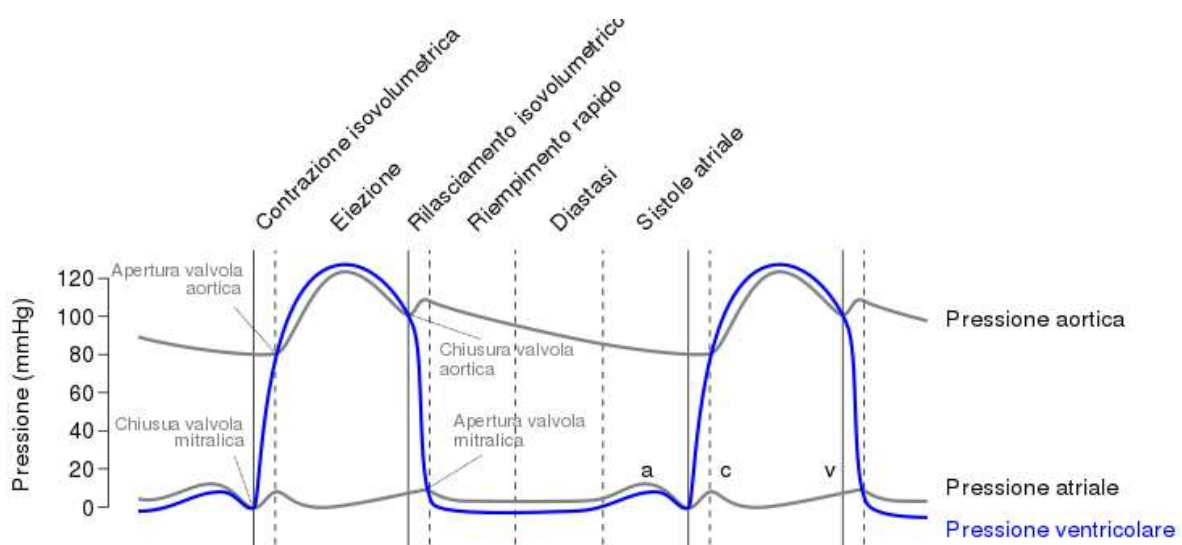


Figura 7: andamento della pressione atriale, ventricolare e aortica

2.2.3.3 Volume ventricolare

Un altro dei parametri da osservare è la variazione del volume ventricolare, ovvero, in questo caso il volume di sangue nel ventricolo durante il ciclo cardiaco.

L'andamento del volume ventricolare è visibile nella figura 8. Durante la seconda parte della diastole, il volume di sangue contenuto nel ventricolo aumenta a seguito del riempimento ventricolare. Il volume aumenta rapidamente all'inizio della fase, poi sempre più lentamente. Alla fine della diastole, vi è un piccolo e improvviso incremento del volume di sangue pompato nel ventricolo dalla contrazione atriale. Il volume di sangue contenuto nel ventricolo alla fine della diastole, definito volume telediastolico (EDV, End-Diastolic Volume), rappresenta il volume ventricolare massimo raggiunto durante il ciclo cardiaco, appena prima dell'inizio dell'eiezione. Il volume non cambia nella fase della contrazione isovolumetrica, ma inizia a diminuire appena la valvola aortica si apre e inizia l'eiezione.

Esso continua a diminuire fino a quando la valvola aortica si chiude alla fine della fase di eiezione; da questo momento rimane costante, fino a quando la valvola AV si apre, dando inizio al riempimento ventricolare. Il volume di sangue nel ventricolo alla fine della sistole, chiamato volume telesistolico (ESV, End-Systolic Volume), rappresenta il volume ventricolare minimo raggiunto, appena dopo la fase di eiezione.

La differenza fra il volume telediastolico e il volume telesistolico nell'equazione 5 rappresenta il volume di sangue pompato dal cuore ad ogni battito cardiaco e corrisponde al volume di eiezione ventricolare (SV, Stroke Volume):

$$SV = EDV - ESV \quad (5)$$

Il volume telesistolico dipende da una serie di fattori, inclusa la forza di contrazione ventricolare, che può essere modulata dal sistema nervoso autonomo e dagli ormoni.

Un aumento della forza di contrazione aumenta il volume di eiezione ventricolare, e così una frazione più grande del volume telediastolico viene pompata in aorta. Una diminuzione della forza di contrazione ha l'effetto opposto.

La frazione di volume telediastolico pompata dal ventricolo durante un battito cardiaco è nota come frazione di eiezione (EF) ed è data dall'equazione 6:

$$EF = SV/EDV \quad (6)[1]$$

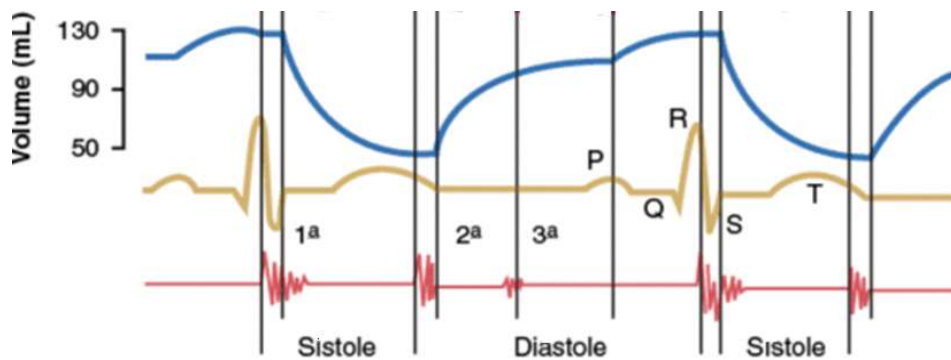


Figura 8: andamento del volume ventricolare in relazione con gli eventi elettrici cardiaci e i toni cardiaci

2.2.3.4 La gittata cardiaca

Un altro parametro importante per la valutazione del corretto funzionamento meccanico del cuore è il volume di sangue pompato da un ventricolo in un minuto che viene chiamato gittata cardiaca (CO, Cardiac Output) ed è normalmente espresso in litri al minuto.

La gittata cardiaca è determinata dal prodotto della frequenza cardiaca e del volume di sangue che è pompato da ciascun ventricolo ad ogni battito, conosciuto come volume di eiezione ventricolare (SV) (7):

$$CO = HR \times SV \quad (7)$$

La gittata cardiaca del ventricolo sinistro è uguale al flusso sanguigno attraverso il circolo sistemico; la gittata cardiaca del ventricolo destro è uguale al flusso sanguigno attraverso il circolo polmonare. Alla lunga, la gittata cardiaca destra e sinistra devono essere uguali, altrimenti un certo volume di sangue dal circolo sistemico si accumulerebbe in quello polmonare, o viceversa. Poiché la frequenza cardiaca e la gittata cardiaca sono le stesse per il cuore destro e per quello sinistro, entrambi i ventricoli devono avere lo stesso volume di eiezione ventricolare medio.[1]

2.2.4 Meccanismi di feedback cardiaci

Come la maggior parte degli organi, il cuore è sottoposto ad un controllo intrinseco, ovvero tramite fattori che originano all'interno dell'organo stesso e ad uno estrinseco, da stimoli esterni all'organo. Il parametro che viene principalmente influenzato dal controllo è la gittata cardiaca attraverso l'azione attraverso vari fattori sulle due variabili da cui dipende interamente: frequenza cardiaca e volume di eiezione ventricolare [1].

2.2.4.1 Meccanismi di controllo intrinseci

Il controllo intrinseco della funzione cardiaca è rappresentato dalla legge di Starling: quando il flusso di sangue che torna al cuore dai vasi venosi varia, il cuore adatta il flusso in uscita ed in entrata automaticamente.

La legge di Starling si basa sull'effetto Starling: se aumenta il volume telediastolico, la forza di contrazione aumenta, producendo un incremento del volume di eiezione ventricolare e della gittata cardiaca e viceversa [1].

2.2.4.2 Meccanismi di controllo estrinseci

Sebbene le contrazioni del cuore non siano innescate da stimoli provenienti dal sistema nervoso, questo esercita, coadiuvato anche dagli ormoni circolanti un controllo estrinseco della funzione cardiaca, incluse la frequenza e la forza di contrazione del muscolo cardiaco e dunque anche sulla gittata cardiaca [2].

Il controllo nervoso del cuore è attuato dal sistema nervoso autonomo: le fibre del sistema nervoso autonomo proiettano su quasi tutte le regioni del cuore, inclusi il sistema di conduzione e il tessuto miocardico, e regolano sia la frequenza cardiaca che il volume di eiezione ventricolare. Queste fibre includono sia quelle che appartengono al sistema nervoso simpatico che quelle che appartengono al sistema parasimpatico che nei diversi siti cardiaci, esercitano effetti opposti. Tuttavia, la distribuzione delle fibre parasimpatiche nei ventricoli è relativamente scarsa. Di conseguenza, il miocardio ventricolare è regolato principalmente dal sistema nervoso simpatico.

Le cellule pacemaker del nodo SA ricevono afferenze dai neuroni del sistema nervoso autonomo e gli impulsi che viaggiano lungo questi neuroni sono in grado di modificare la frequenza dei potenziali d'azione generati dalle cellule del nodo SA, uniche responsabili della frequenza cardiaca.

L'aumentata attività dei neuroni simpatici diretti al nodo SA incrementa la frequenza dei potenziali d'azione nelle cellule pacemaker causando una maggiore frequenza del battito cardiaco, che incrementa la gittata cardiaca.

I neuroni simpatici innervano anche il nodo AV ed altre parti del sistema di conduzione, dove influenzano la velocità di conduzione dei potenziali d'azione. Quando l'attività simpatica aumenta, la velocità di conduzione dei potenziali d'azione aumenta, facendo così diminuire il

ritardo della conduzione fra gli atri ed i ventricoli e accorciando il tempo impiegato dall'impulso per eccitare i ventricoli. Il risultato è che la contrazione ventricolare inizia subito dopo la contrazione atriale e prosegue più rapidamente, riducendo la durata della sistole.

Al contrario, l'aumentata attività dei neuroni parasimpatici sulle cellule del nodo SA provoca la diminuzione della frequenza dei potenziali d'azione nelle cellule pacemaker e il cuore rallenta i suoi battiti e la gittata cardiaca tende a diminuire.

I neuroni parasimpatici influenzano anche la conduzione dell'impulso attraverso il nodo AV e lungo la restante parte del sistema di conduzione. Quando l'attività di questi neuroni aumenta, la velocità di conduzione diminuisce, provocando un aumentato ritardo della conduzione tra atri e ventricoli e allungando il tempo richiesto per eccitare quest'ultimi risultando in una maggiore durata della sistole [1].

Il parametro che viene utilizzato per avere informazioni sul tipo di controllo esercitato dal sistema nervoso autonomo simpatico e parasimpatico sul cuore è la variabilità della frequenza cardiaca (HRV). Questa variabile misura la fluttuazione degli intervalli temporali, calcolati usando come riferimento le onde R, tra due battiti cardiaci adiacenti. Il cuore tende a variare di pochi millisecondi la durata dei battiti a causa dell'azione del sistema nervoso autonomo: l'azione del sistema parasimpatico causa oscillazioni più frequenti della durata dei battiti cardiaci; il sistema parasimpatico agisce provocando variazioni più lente. Dunque, valori elevati dell'HRV indicano una prevalenza del controllo parasimpatico invece bassi valori indicano una prevalenza nell'attività del sistema simpatico [4].

La funzione cardiaca può essere influenzata anche da diversi ormoni, uno in particolare, l'adrenalina, è molto importante nella sua regolazione. Gli effetti dell'adrenalina, secreta dalla midollare del surrene in risposta ad un'aumentata attività simpatica, sono simili a quelli esercitati dalla stessa attività nervosa simpatica: l'adrenalina fa, infatti, aumentare la frequenza dei potenziali d'azione generati nel nodo SA e, quindi, incrementa la frequenza cardiaca. Inoltre, aumenta la velocità di conduzione dei potenziali d'azione attraverso le fibre muscolari cardiache. Poiché l'aumentata attività nervosa simpatica è generalmente associata ad un'aumentata secrezione di adrenalina, l'azione dell'ormone rinforza gli effetti degli impulsi nervosi simpatici.

Altri ormoni che influenzano direttamente la funzione cardiaca sono gli ormoni tiroidei, che sono secreti dalla tiroide, e l'insulina e il glucagone, che sono secreti dal pancreas.

Questi ormoni aumentano principalmente la forza di contrazione del miocardio, ma il glucagone promuove anche l'aumento della frequenza cardiaca [1].

2.3 Sistema vascolare

Il sangue viene trasportato dal cuore ai vari organi per poi ritornare al cuore attraverso un sistema chiuso di vasi noto come sistema vascolare.

Il sangue lascia il cuore trasportato a organi e tessuti da grandi vasi chiamati arterie. All'interno dei tessuti e degli organi le arterie si ramificano in arteriole che trasportano il sangue in vasi ancora più piccoli denominati capillari. Dai capillari il sangue ritorna al cuore scorrendo prima in vasi più grandi denominati venule e poi in vasi di dimensioni ancora maggiori denominati vene [1].

2.3.1 Arterie

Le arterie, la cui struttura è visibile in figura 9, allontanano il sangue dal cuore e lo conducono ai tessuti; esse hanno un diametro e uno spessore della parete relativamente grandi. L'arteria di calibro più grande, l'aorta, ha un diametro di 12,5 mm e uno spessore della parete di 2 mm. Le arterie più piccole che si diramano dall'aorta hanno un diametro compreso tra 2 e 6 mm ed una parete dello spessore di 1 mm. Le arterie più grandi offrono poca resistenza al flusso e pertanto hanno un compito soprattutto di conduzione del sangue. La loro parete contiene grosse quantità di tessuto fibroso ed elastico, che consente a questi vasi di sopportare le pressioni sanguigne che vigono al loro interno, molto più alte che negli altri vasi. Man mano che le arterie si suddividono in vasi più piccoli, diminuisce nella loro parete il tessuto elastico, mentre la quantità di muscolatura liscia aumenta. Le arterie aventi diametro inferiore a 0,1 mm perdono, pertanto, le proprietà elastiche e spesso vengono definite arterie muscolari.

Lo spessore della parete arteriosa, insieme all'abbondante presenza di tessuto elastico, conferisce alle arterie una certa rigidità e una buona capacità di espandersi e contrarsi al variare della pressione sanguigna in seguito a ciascuna contrazione ventricolare. Questa combinazione di rigidità ed elasticità permette alle arterie di assolvere ad una delle loro principali funzioni: agire cioè come serbatoio di pressione assicurando la continuità del flusso di sangue lungo i vasi anche quando il cuore non si sta contraendo (durante la diastole).

Quando le pareti arteriose si espandono durante la sistole per il passaggio del sangue, le fibre di elastina si comportano come una molla che viene stirata. Questa forza elastica viene in pratica immagazzinata e quando, durante la diastole, non vi è più passaggio di sangue, le pareti

dell'arteria si retraggono passivamente, restituendo l'energia accumulata, che fa così avanzare il sangue in avanti. Pertanto, il sangue scorre continuamente, dapprima per la spinta dovuta alla sistole e poi per il ritorno elastico delle arterie durante la diastole.

Per funzionare come serbatoio di pressione, la complianza delle arterie deve essere bassa. Questa proprietà costituisce una misura della relazione tra le variazioni di pressione e le variazioni di volume. Nei vasi con bassa complianza, come le arterie, un piccolo incremento del volume del sangue causa un'espansione di modesta entità, che si accompagna però ad una variazione elevata della pressione.

A causa di tale fenomeno la pressione dell'aorta non decade a 0 mmHg come avviene nel ventricolo durante la diastole ma resta elevata e raggiunge un minimo intorno agli 80 mmHg in un soggetto sano, per poi aumentare nella fase di sistole dove raggiunge lo stesso valore della pressione ventricolare di circa 120 mmHg.

La pressione nell'aorta è definita pressione arteriosa. Dato che come descritto in precedenza, la pressione arteriosa varia durante il ciclo cardiaco, la pressione massima raggiunta nella fase di sistole prende il nome di pressione sistolica, mentre quella minima che si ha nella fase di diastole viene definita pressione diastolica. Il valore pressorio medio che si ha durante il ciclo cardiaco costituisce la pressione arteriosa media (MAP). L'andamento temporale della pressione arteriosa è visualizzabile nella figura 7[1].

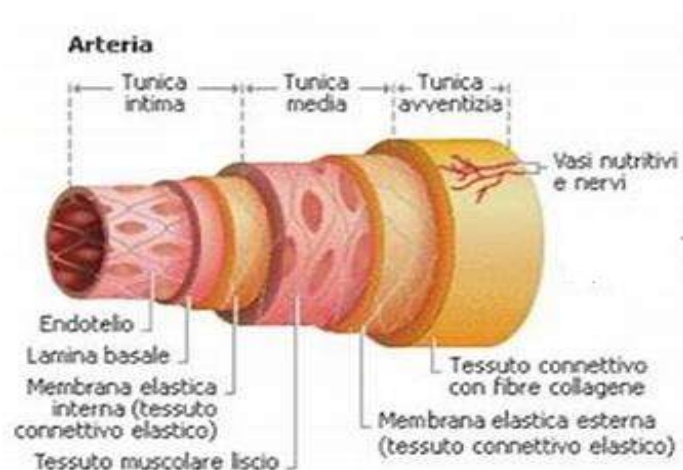


Figura 9: visione in sezione di un'arteria

2.3.2 Capillari

I capillari, visualizzabili nella figura 10, sono le strutture principali dove avvengono gli scambi di nutrienti e di cataboliti tra il sangue ed i tessuti. In questa sezione prenderemo in esame l'anatomia funzionale dei capillari, il controllo locale del flusso nei letti capillari ed i meccanismi di scambio a livello tissutale.

I capillari, che sono i vasi sanguigni più piccoli e più numerosi, con un diametro compreso tra 5 e 10 μm e in numero di 10-40 miliardi, sono anche i vasi con la parete più sottile (circa 0,5 μm). La parete sottile dei capillari è formata da uno strato di cellule endoteliali e da una membrana basale che ne facilita la funzione principale, quella di permettere lo scambio di sostanze tra il sangue e le cellule tissutali.

La parete sottile consente a piccole sostanze (per esempio ossigeno, anidride carbonica, zuccheri, amminoacidi, acqua) di passare rapidamente attraverso la parete del vaso, rendendo efficiente lo scambio tra il lume e l'interstizio. Lo scambio dei materiali attraverso i capillari è anche facilitato dalla loro ubiquità; l'area della sezione capillare totale disponibile per lo scambio dei materiali supera verosimilmente i 600 metri quadrati. Inoltre, quasi tutte le cellule sono poste a meno di 1 mm di distanza da un capillare e i capillari stessi non si presentano isolati, ma associati in fitte reti che formano i cosiddetti letti capillari.

Grazie alle loro estese ramificazioni, la sezione trasversale totale dei capillari ha una superficie ben più ampia di quella degli altri vasi sanguigni. La velocità del flusso, pertanto, diminuisce quando il sangue entra nei letti capillari. Il sangue si muove nei capillari ad una velocità di circa 0,1 mm/s e pertanto, perché possano avvenire gli scambi per semplice diffusione tra sangue e tessuto, basta circa 1 s [1].



Figura 10: visione in sezione di un capillare

2.3.3 Vene

Le vene, evidenti in figura 11, hanno grosso modo lo stesso diametro delle arterie, ma la loro parete ha uno spessore che è circa la metà. Una tipica vena ha un diametro di circa 5 mm, con uno spessore della parete di soli 0,5 mm. Le vene più grosse, le vene cave, hanno un diametro anche superiore a quello dell'aorta (30 mm rispetto a 12,5 mm), ma lo spessore della parete è solo di 1,5 mm rispetto ai 2 mm dell'aorta. Lo spessore relativamente modesto della parete delle vene rispecchia il fatto che la pressione sanguigna nelle vene è significativamente più bassa rispetto a quella nelle arterie. Le pareti delle vene sono simili a quelle delle arterie, in quanto contengono muscolatura liscia e tessuto connettivo fibroso ed elastico.

A differenza di tutti gli altri vasi sanguigni, le vene sono dotate di valvole unidirezionali che consentono al sangue di fluire verso il cuore, evitando il reflusso verso organi e tessuti. Queste valvole sono presenti nelle vene localizzate fuori della cavità toracica, ma sono assenti nelle vene che si trovano nella cavità toracica e nel sistema nervoso centrale.

Diversamente dalle arterie, la cui funzione è quella di costituire un serbatoio di pressione, la funzione delle vene è quella di formare un serbatoio di volume, una proprietà correlata alla loro compliance. Poiché le vene hanno pareti sottili e facilmente estensibili, esse hanno una compliance elevata, quindi un piccolo incremento di pressione al loro interno provoca un grande aumento di volume. Perciò le vene possono adattarsi ad elevati incrementi del volume ematico in risposta a piccoli aumenti della pressione sanguigna e sono quindi particolarmente efficienti nell'immagazzinare sangue. Il risultato della loro alta compliance è che le vene, a pari condizioni pressorie, possono incamerare volumi superiori di sangue rispetto alle arterie. In condizioni normali, quasi il 60% del volume del sangue è contenuto nelle vene. Questo sangue, però, può essere spostato nelle arterie tramite aumento del ritorno venoso quando si creano particolari condizioni di necessità ed è per questo motivo che si parla di un serbatoio di volume prontamente disponibile.

La forza che determina il ritorno venoso è il gradiente di pressione che si stabilisce tra le vene periferiche e l'atrio destro, che è di circa 15 mmHg. Se la pressione venosa aumenta, anche il ritorno venoso sale. Di conseguenza, quanto più aumenta il volume telediastolico, tanto più aumentano il volume di eiezione, la gittata cardiaca e la pressione arteriosa media.

I due fattori che influenzano la pressione venosa centrale e indirettamente il flusso ematico agli organi sono la pompa muscolare scheletrica e la pompa respiratoria.

Le vene periferiche contengono delle valvole unidirezionali che consentono al sangue di ritornare al cuore evitando il reflusso verso la periferia. Quando i muscoli scheletrici si contraggono, comprimono le vene che decorrono nel tessuto, innalzando la pressione del sangue al loro interno. Questo incremento pressorio forza le valvole venose più distali a chiudersi, evitando che il sangue scorra all'indietro, e le valvole più prossimali ad aprirsi, permettendo così al sangue di progredire verso il cuore. Quando i muscoli si rilasciano e la pressione scende, la riduzione di pressione consente alle valvole distali di aprirsi, così che il sangue possa scorrere all'interno delle vene che precedentemente erano state compresse, e alle valvole prossimali di chiudersi, per evitare che il sangue si allontani dal cuore. Alternando la contrazione al rilasciamento, i muscoli aiutano la progressione del sangue verso le vene centrali, facendo aumentare la pressione venosa centrale.

Per questa ragione, ogni attività fisica che determini la contrazione ritmica dei muscoli, come camminare o correre, promuove un aumento del ritorno venoso, del volume di eiezione ventricolare e della gittata cardiaca.

Così come l'esercizio fisico aiuta il sangue a ritornare al cuore attraverso l'azione di pompa esercitata dalla muscolatura scheletrica, anche il vigoroso movimento respiratorio che si accompagna all'esercizio fisico facilita il ritorno venoso.

L'azione del movimento respiratorio sul ritorno venoso prende il nome di pompa respiratoria.

La pompa respiratoria lavora nel seguente modo: quando si inspira, il diaframma si porta verso il basso, la gabbia toracica si espande, si abbassa la pressione nella cavità toracica ed aumenta la pressione nella cavità addominale. Questa azione crea un gradiente di pressione che promuove il movimento del sangue dalle vene addominali alle vene centrali della cavità toracica, aumentando quindi la pressione venosa centrale.

Durante l'espirazione, al contrario, la pressione toracica aumenta e diminuisce quella addominale. Questo crea un gradiente di pressione che tenderebbe a favorire il movimento all'indietro del sangue, dalle vene centrali a quelle addominali, ma questo reflusso è impedito dalla chiusura delle valvole delle vene addominali. L'aumento della pressione toracica favorisce invece il movimento del sangue dalle vene centrali al cuore, consentendo così l'aumento del volume telediastolico e della gittata cardiaca [1].

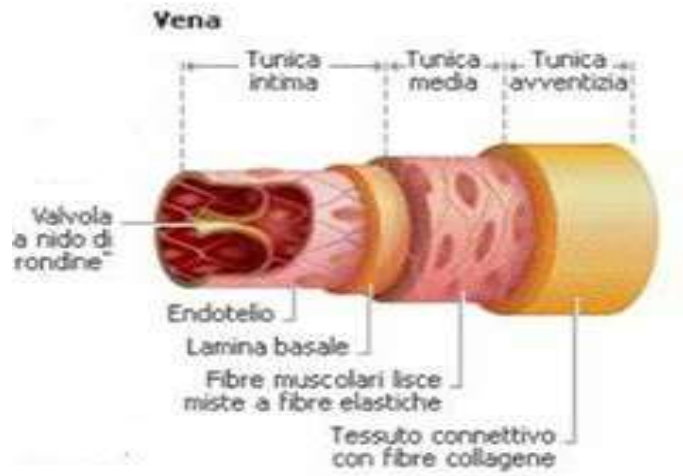


Figura 11: visione in sezione di una vena

3. Segnale elettrocardiografico (ECG)

L'elettrocardiogramma studia l'attività elettrica del cuore a partire da differenze di potenziale tempo varianti prelevate tramite elettrodi dal corpo umano ed elaborate tramite l'utilizzo di un elettrocardiografo.

3.1 Genesi del segnale ECG

Le cellule muscolari cardiache sono sottoposte a continue e cicliche depolarizzazioni e ripolarizzazioni e producono, come abbiamo visto nei capitoli precedenti, in base alla tipologia e in base al sito cardiaco di appartenenza, dei segnali impulsivi che differiscono per voltaggio prodotto e durata, dando luogo a diverse forme d'onda.

Il tracciato elettrocardiografico, o elettrocardiogramma, è la misura del potenziale elettrico cardiaco che è la sommatoria di tutti i contributi elettrici delle cellule. Quindi, dal punto di vista matematico, l'ECG si può definire come pattern in quanto è l'integrale di tutti i segnali elettrici dovuti alla depolarizzazione e ripolarizzazione delle cellule cardiache come è visibile nella figura 12.

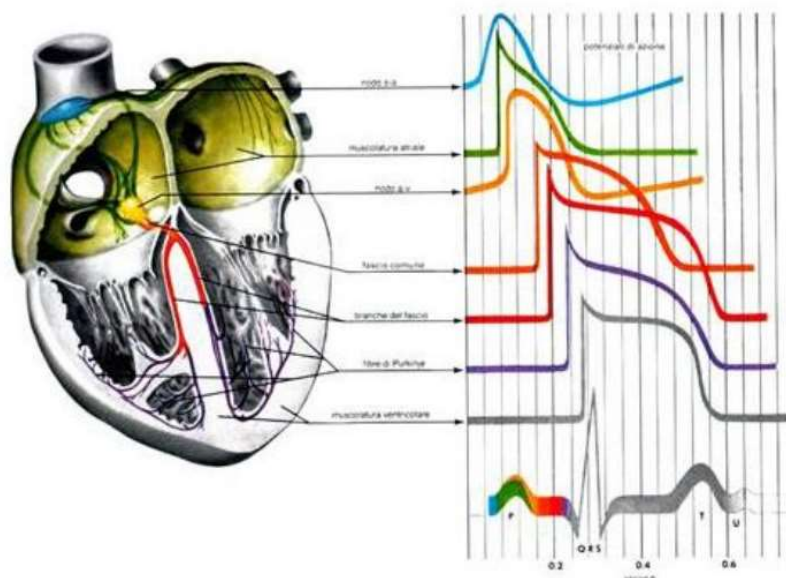


Figura 12: segnale elettrocardiografico come integrazione dei potenziali d'azione nei diversi siti cardiaci

Dal punto di vista fisico, l'attività elettrica del cuore può pensarsi come originata da un dipolo, schematizzato in figura 13, e quindi rappresentabile da un vettore che varia ciclicamente nel tempo di intensità e direzione.

Tale dipolo prende il nome di dipolo elettrico equivalente del cuore e viene usato per descrivere in maniera semplificata i campi elettrici risultanti per l'effetto del movimento delle cariche elettriche positive e negative che cambiano istante per istante la loro mappatura a causa della depolarizzazione e ripolarizzazione non simultanea dell'intero muscolo cardiaco.

Per spiegare questo assunto si fa riferimento ai principi dell'elettromagnetismo descritti in seguito.

Il primo afferma che il potenziale elettrico E prodotto da una carica elettrica Q in un punto P a distanza d dalla carica stessa vale (8):

$$E(d) = \frac{Q}{4\epsilon_0\epsilon_r d} \quad (8)$$

Con ϵ_r costante dielettrica del mezzo e ϵ_0 costante dielettrica del vuoto.

Il secondo sancisce che l'effetto globale di un certo numero di cariche elettriche, variamente distribuite in una certa regione dello spazio, su un punto a distanza molto maggiore di quella esistente tra le cariche, è lo stesso di quello che si avrebbe se queste fossero concentrate nel loro centro di carica. Per tale motivo, in ogni istante, è possibile rappresentare tutte le cariche positive del cuore con un'unica carica positiva con un valore pari alla somma delle cariche sostituite e posta in un certo punto nel cuore e un'analogia rappresentazione si può fare per tutte le cariche negative.

Il centro delle cariche positive non coincide con quello delle cariche negative ed è quindi possibile definire il dipolo elettrico sopramenzionato caratterizzato dai seguenti parametri:

- quantità di carica elettrica;
- distanza tra le due cariche;
- orientazione della linea congiungente le due cariche (asse del dipolo).

Da ciò deriva che il potenziale elettrico E in un punto dello spazio P posto ad una distanza d molto maggiore rispetto alla distanza L tra le due cariche, è fornito dall'equazione 9:

$$E(P) = \frac{\mu \cos\vartheta}{4\epsilon_0\epsilon_r d^2} \quad (9)$$

Dove:

- μ : momento del dipolo
- Q : carica del dipolo
- D : distanza del punto P dal centro del dipolo
- ϑ : angolo tra asse del dipolo e la congiungente il punto P con il punto medio di L .

L'asse del dipolo equivalente viene chiamato asse elettrico istantaneo del cuore.

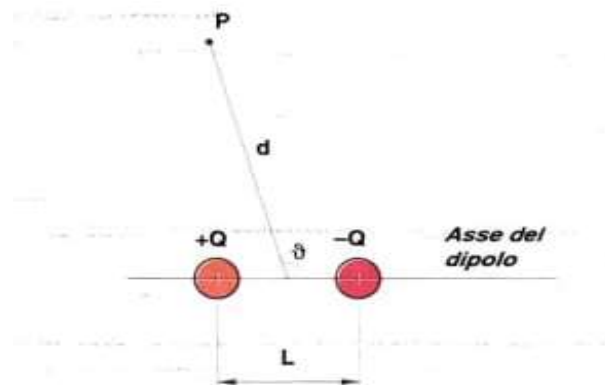


Figura 13:schematizzazione del dipolo elettrico [5]

Poiché il dipolo è caratterizzato da una intensità e da una direzione, esso è rappresentabile da un vettore H che risulta espressione della somma delle attività elettriche del cuore. Le proiezioni di H lungo determinate direzioni sono rilevabili in intensità e verso a mezzo di misurazioni di differenze di potenziale (ddp) effettuabili sulla superficie corporea [5].

Il rilevamento dei potenziali elettrici deve essere effettuato disponendo di almeno due elettrodi applicati sulla superficie del corpo e posti in luoghi non equipotenziali.

Dato che le ddp registrabili dipendono dal posizionamento degli elettrodi è necessario per poter effettuare dei confronti degli elettrocardiogrammi tra soggetti diversi o dello stesso soggetto ma in luoghi e tempi diversi che le posizioni degli elettrodi siano standardizzate.

La prima disposizione ad essere teorizzata è quella delle derivazioni fondamentali o di Eithoven rappresentate graficamente in figura 14. Einthoven situò gli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero al centro del quale immaginò esservi il cuore. Indicò il punto A braccio destro, il punto B braccio sinistro, e il punto C la base dello sterno.

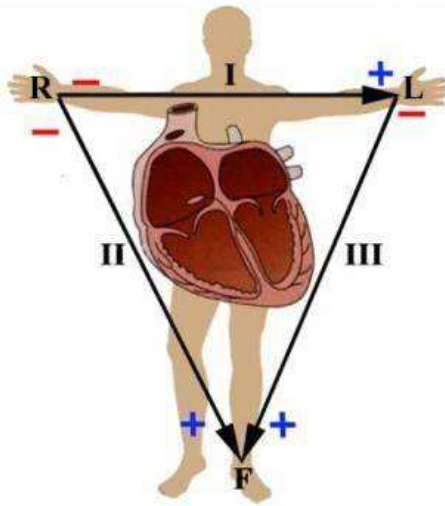


Figura 14: visualizzazione grafica del triangolo di Einthoven

Tale disposizione fornisce l'andamento temporale delle proiezioni del vettore H lungo tre direzioni appartenenti al piano frontale.

I potenziali nei punti A, B, C non variano se si prelevano dai polsi e dalla caviglia in quanto gli arti sono rappresentabili come dei circuiti aperti su cui, di conseguenza, non scorre nessuna corrente apprezzabile.

Il triangolo precedentemente descritto prende il nome di triangolo di Einthoven e i luoghi A, B, C vengono identificati in maniera più consona come RA (Right Arm), LA (Left Arm), LL (Left Leg).

Le tre derivazioni si calcolano come:

- La prima (V_I) come differenza di potenziale tra braccio sinistro e destro (10):

$$V_I = V_{LA} - V_{RA} \quad (10);$$
- La seconda (V_{II}) come differenza di potenziale tra gamba sinistra e braccio destro (11):

$$V_{II} = V_{LL} - V_{RA} \quad (11);$$
- La terza (V_{III}) come differenza di potenziale tra gamba sinistra e braccio sinistro (12):

$$V_{III} = V_{LL} - V_{LA} \quad (12).$$

I 3 elettrodi costituiscono i nodi di una maglia chiusa per cui si può applicare il primo principio di Kirchhoff che afferma che in una maglia chiusa in ogni istante la somma delle differenze di potenziale deve essere uguale a zero. Per questo è possibile ricavare il valore di una derivazione a partire dalle altre due.

Le rette congiungenti RA con LA, RA con LL e LA con LL individuano tre direzioni rappresentabili con tre versori a_I, a_{II}, a_{III} che costituiscono un triangolo equilatero.

Inoltre, valgono queste convenzioni:

- il versore rappresentate la direzione della I derivazione ha segno positivo nella direzione RA-> LA, cioè con RA negativo rispetto a LA;
- il versore rappresentate la direzione della II derivazione ha segno positivo nella direzione RA-> LL, cioè con RA negativo rispetto a LL;
- il versore rappresentate la direzione della III derivazione ha segno positivo nella direzione LA-> LL, cioè con LA negativo rispetto a LL.

La proiezione del vettore H sulle direzioni definite dai 3 vettori individua le quantità scalari V_I, V_{II}, V_{III} secondo la relazione 13:

$$V_i = H \cdot a_i \quad \text{con } i=I,II,III \quad (13)$$

Da queste formule si evince che dalla registrazione di almeno due delle tre derivazioni si può ricostruire sul piano frontale il vettore H.

Le tre derivazioni appena viste sono dette bipolari in quanto per poterle registrare occorrono due dei tre elettrodi disponibili.

Un'altra tipologia di derivazioni utilizzate sono quelle unipolari che sfruttano il confronto tra il potenziale prelevato da un particolare sito anatomico e uno di riferimento.

Una prima applicazione delle derivazioni unipolari si ha con le derivazioni aumentate che sono tre e sfruttano gli stessi punti di prelievo delle derivazioni fondamentali.

Si ottengono sfruttando come riferimento l'unione per mezzo di resistenze dei potenziali prelevati da due dei tre elettrodi e il terzo elettrodo viene riferito al braccio destro, braccio sinistro, gamba sinistra come visibile nei circuiti della figura 15 [5].

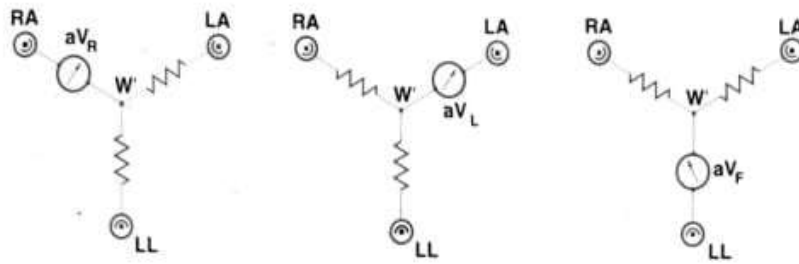


Figura 15: circuiti relativi alla registrazione del potenziale cardiaco mediante le derivazioni aumentate [5]

Quindi le tre derivazioni si calcolano come:

- il potenziale del braccio destro (aV_R) calcolato utilizzando come riferimento quello ottenuto dall'elettrodo di braccio sinistro e di gamba sinistra;
- il potenziale del braccio sinistro (aV_L) calcolato utilizzando come riferimento quello ottenuto dall'elettrodo di braccio destro e di gamba sinistra;
- il potenziale della gamba sinistra (aV_F) calcolato utilizzando come riferimento quello ottenuto dall'elettrodo di braccio destro e di braccio sinistro.

Vengono denominate aumentate in quanto la ddp rilevabile tra il polo di riferimento e il corrispondente arto è incrementata del 50% rispetto alle fondamentali come è possibile notare dalle formule 14,15 e 16 che mettono in relazione le derivazioni aumentate e fondamentali:

$$aV_R = -\frac{1}{2} \cdot (I + II) \quad (14)$$

$$aV_L = \frac{1}{2} \cdot (I - III) \quad (15)$$

$$aV_F = \frac{1}{2} \cdot (II + III) \quad (16)$$

Le derivazioni aumentate consentono di effettuare una proiezione del vettore cardiaco sui lati di un triangolo equilatero ruotato di 30° in senso antiorario rispetto a quello di Einthoven.

Un secondo schema unipolare è quello delle derivazioni di Wilson o precordiali che permette la conoscenza delle componenti del vettore H sul piano trasverso.

Il potenziale di riferimento di tale schema, detto Terminale Centrale di Wilson, si realizza connettendo tramite delle resistenze di uguale valore (circa $5 \text{ M}\Omega$) gli elettrodi di braccio destro, sinistro e gamba sinistra a un punto comune.

Gli elettrodi esploranti, visualizzabili nella figura 16, raccolgono i potenziali in determinati siti chiamati V_i che hanno le seguenti posizioni anatomiche:

- V1 si trova nel quarto spazio intercostale sulla linea parasternale destra;
- V2 è simmetrico a V1 quindi si trova nel quarto spazio intercostale sulla linea parasternale sinistra;
- V3 sta tra V2 e V4;
- V4 è nel quinto spazio intercostale sulla linea emiclaveare sinistra, corrispondente alla punta cardiaca;
- V5 è situato nel quinto spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore sinistra;
- V6 si trova nel quinto spazio intercostale sulla linea ascellare media sinistra.

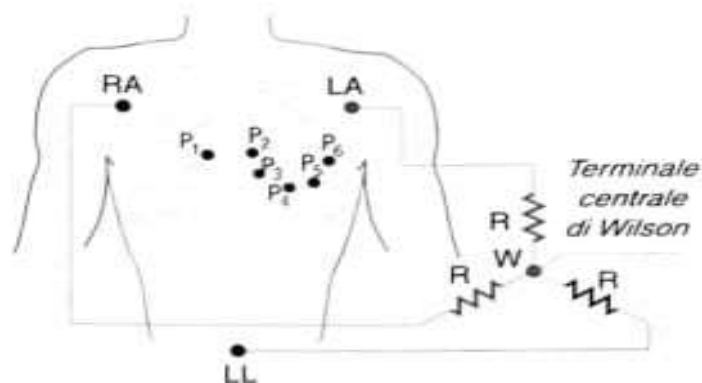


Figura 16: disposizione degli elettrodi esploranti indicati con P e realizzazione del terminale centrale di Wilson nel rilevamento delle derivazioni precordiali

Un supplementare schema derivativo è quello proposto da E. Frank che permette l'individuazione del vettore cardiaco tramite sette elettrodi che permettono, previa elaborazione del segnale ottenuto tramite una rete di resistenze, di avere le componenti del vettore elettrico cardiaco su tre piani ortogonali: frontale, sagittale e trasversale.

La ricostruzione del vettore cardiaco con soli sette elettrodi potrebbe sembrare conveniente ma le irregolarità del ritmo cardiaco e le disomogeneità del corpo umano che non sono contemplate dalla matrice delle resistenze che costituiscono la rete dalla quale vengono estratte le tre tensioni V_x , V_y , V_z rendono difficoltoso l'impiego delle derivazioni di Frank [5].

Infine, sono stati sviluppati anche altri schemi derivativi per far fronte a situazioni in cui il segnale deve essere registrato in condizioni non ottimali come durante l'esercizio fisico dove il movimento degli elettrodi può modificare la baseline e aggiungere rumore al segnale ECG.

Un esempio di questi schemi, visibili nella figura 17 è il CC5, che come di vedrà nei capitoli seguenti è impiegato nel sensore Frontier X2, ed è uno schema bipolare che prevede di posizionare l'elettrodo di braccio destro sulla linea ascellare anteriore destra e l'elettrodo di braccio sinistro su V5 [6]. L'obiettivo di tale schema è quello di simulare la derivazione V5 e dallo studio [7] sembra essere quello meno differente dalla V5 reale. Lo scopo principale di tale derivazione è aiutare nella diagnosi di ischemia della parete anteriore del miocardio [7].

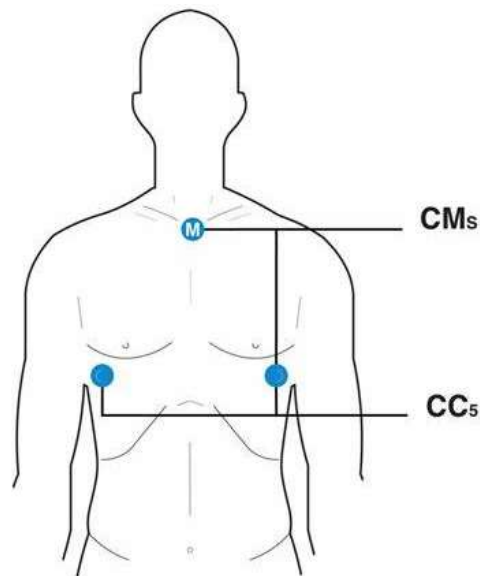


Figura 17:posizionamento degli elettrodi nella derivazione CC5 e nella CM5

3.2 Nomenclatura del tracciato elettrocardiografico

L'immagine del tracciato ECG in seconda derivazione è riportata nella figura 18 e si può notare come ogni segmento o intervallo è etichettato e corrisponde a determinati eventi elettrici.

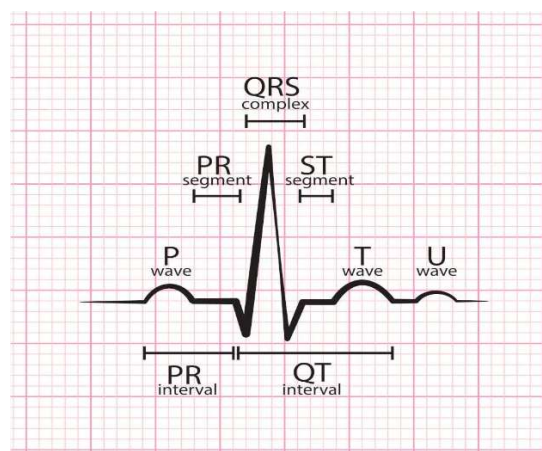


Figura 18:andamento elettrico tipico di un ciclo cardiaco come rilevabile in II derivazione

I cinque segmenti temporali più importanti sull'ECG sono l'onda P, il complesso QRS e l'onda T.

L'onda P rappresenta la depolarizzazione degli atri che iniziano a contrarsi circa 25 millisecondi dopo l'inizio dell'onda P.

Il complesso QRS rappresenta la depolarizzazione dei ventricoli, che richiede un segnale elettrico molto più forte a causa delle dimensioni maggiori dei muscoli ventricolari la cui contrazione inizia quando il complesso QRS raggiunge il picco dell'onda R. La ripolarizzazione degli atri avviene durante il complesso QRS, che la maschera sull'ECG.

Infine, l'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli. I segmenti sono definiti come le regioni tra due onde. Gli intervalli includono un segmento più una o più onde. Ad esempio, il segmento PR inizia alla fine dell'onda P e termina all'inizio del complesso QRS. L'intervallo PR inizia all'inizio dell'onda P e termina con l'inizio del complesso QRS. L'intervallo PR è più rilevante dal punto di vista clinico, poiché misura la durata dall'inizio della depolarizzazione atriale (l'onda P) all'inizio del complesso QRS. Poiché l'onda Q può essere difficile da visualizzare in alcuni tracciati, la misurazione viene spesso estesa all'onda R, che è più facilmente visibile. Se ci fosse un ritardo nel passaggio dell'impulso dal nodo senoatriale al nodo atrioventricolare, sarebbe visibile nell'intervallo PR [2].

4. Rimodellamento cardiaco: fisiologico e patologico

Il rimodellamento cardiaco può essere una condizione fisiologica o patologica. Si manifesta clinicamente con cambiamenti nella dimensione, forma e funzione del cuore in risposta a un danno cardiaco o a un carico di lavoro aumentato. Il processo di rimodellamento è ampiamente influenzato dal carico emodinamico, dall'attivazione neuro-ormonale e da fattori aggiuntivi come le citochine, la produzione di ossido nitrico e lo stress ossidativo [8].

4.1 Rimodellamento patologico

Il rimodellamento cardiaco patologico ed irreversibile è caratterizzato da una produzione sproporzionata e disomogenea di fibroblasti cardiaci, che sintetizzano collagene fibrillare interstiziale, in risposta a vari stimoli patologici, tra cui lo stress ossidativo e meccanico, l'ischemia e l'infiammazione. L' aumentata sintesi di collagene provoca fibrosi sia nelle regioni infartuate che in quelle non infartuate del ventricolo. Questo può portare a una perdita di miociti per necrosi che vengono rimpiazzati da fibroblasti e collagene extracellulare. La fibrosi aumenta la rigidità del miocardio interferendo con il riempimento del muscolo cardiaco e diminuendone la forza di contrazione, aumentando così il rischio di insufficienza cardiaca [8].

Un esempio di rimodellamento patologico è la cardiomiopatia ipertrofica, una malattia cardiaca genetica. Questa è causa di morte cardiaca improvvisa soprattutto nei giovani atleti data la difficoltà diagnostica in quanto presenta segni simili al cuore d'atleta. Si presenta con un aumentato spessore della parete del ventricolo sinistro, in assenza di altre malattie cardiache o sistemiche, con ipertrofia e disfunzioni dei cardiomiociti e elevata attivazione dei fibroblasti con conseguente fibrosi. Tale patologia causa aritmie, arresto cardiaco e può portare alla morte [10].

4.2 Rimodellamento fisiologico: il cuore d'atleta

Il cuore dell'atleta è una condizione fisiologica che può essere definita come un adattamento morfologico a seguito dell'allenamento sistematico negli atleti, con le seguenti caratteristiche: aumento della gittata cardiaca massima, aumento del volume sistolico, riduzione della frequenza cardiaca a riposo e modifiche elettrocardiografiche nella conduzione e nella ripolarizzazione.

Nel caso di tale rimodellamento fisiologico, indotto dall'esercizio fisico, la cellula cardiaca particolarmente coinvolta in questo processo è il cardiomiocita. Lo stiramento causato dall'aumento del carico emodinamico induce una risposta ipertrofica nel cuore. I cardiomiociti

si espandono attraverso la sintesi di nuove proteine contrattili e l'assemblaggio di nuovi sarcomeri in parallelo, aumentando così la forza contrattile per cellula. Questo tipo di rimodellamento è un adattamento ipertrofico, è omogeneo e porta a un aumento della dimensione dei miociti del miocardio [8].

4.2.1 Adattamenti cardiaci negli sport di resistenza e di forza

Vi sono due forme morfologiche differenti di cuore d'atleta come visibile nella figura 19: un cuore allenato per la resistenza e uno allenato per la forza.

Negli allenamenti e nelle competizioni di resistenza come ciclismo, corsa, triathlon gli atleti sono sottoposti a lunghi periodi di tempo con un elevato CO, elevata frequenza cardiaca, SV e un moderato aumento della pressione arteriosa media. Di conseguenza, il cuore di un atleta di resistenza si adatta a sopportare sovraccarichi sia pressori che di volume attraverso l'aumento del diametro interno dello spessore della parete del ventricolo sinistro tramite l'aggiunta di nuovi sarcomeri in serie a quelli preesistenti. Tale tipologia di ipertrofia cardiaca viene definita eccentrica [8].

Gli adattamenti cardiovascolari negli atleti di potenza differiscono da quelli negli atleti di resistenza. Durante l'allenamento della forza si assiste ad un aumento della pressione sistolica e diastolica, un modesto incremento del CO, della frequenza cardiaca ma non del SV. A causa dell'aumentato post carico è richiesta un'elevata pressione intraventricolare per aprire la valvola aortica. Inoltre, l'incremento del post carico e le alte pressioni intraventricolari causano degli sforzi elevati sulle pareti del miocardio. Di conseguenza, il cuore si adatta al sovraccarico pressorio tramite l'aggiunta di nuovi sarcomeri in parallelo a quelli preesistenti aumentando lo spessore delle pareti. Questo tipo di adattamento cardiaco viene definito ipertrofia concentrica [8][9].

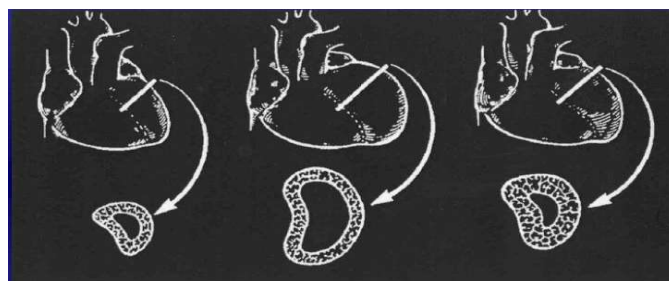


Figura 19: differenze morfologiche tra il cuore di un soggetto normale a sinistra, di un atleta di resistenza al centro e uno di forza a destra

5. Monitoraggio cardiaco tramite sensoristica indossabile

Il tema principale della tesi e dell'attività di tirocinio svolta è il monitoraggio cardiaco tramite sensoristica indossabile.

Il monitoraggio della funzione cardiaca tramite sensori indossabili sta rivoluzionando sia il settore medico che quello sportivo, offrendo la possibilità di monitorare costantemente il cuore in modo semplice e non invasivo. Dispositivi come smartwatch, fasce toraciche, cerotti intelligenti e indumenti dotati di sensori permettono di raccogliere dati in tempo reale su parametri come la frequenza cardiaca, la variabilità del battito e l'attività elettrica del cuore [17].

In ambito sportivo, questi strumenti sono diventati cruciali per atleti agonisti e amatoriali, consentendo di ottimizzare gli allenamenti tramite il monitoraggio dei parametri cardiaci. Il controllo di tali variabili permette una gestione precisa del carico di lavoro, favorendo il recupero e prevenendo il sovrallenamento o eventuali patologie cardiache [13] [14].

5.1 Contesto del monitoraggio: l'allenamento contro resistenze

L'allenamento contro resistenze (Resistance Exercise o RE) è una forma di esercizio in cui i muscoli lavorano contro una resistenza esterna, con l'obiettivo di aumentare la forza, l'ipertrofia e la resistenza muscolare. La resistenza può essere fornita da:

- pesi liberi (manubri, bilancieri);
- macchinari da palestra (che utilizzano cavi o pesi per creare resistenza);
- bande elastiche;
- il peso corporeo (come nei piegamenti o squat a corpo libero) [17].

L'allenamento contro resistenze comprende una serie di attività fisiche con sovraccarichi, tra cui spiccano il powerlifting, il weightlifting, il bodybuilding, il fitness, ma anche la preparazione atletica, attività volte al ricondizionamento fisico, alla riabilitazione e alla riatletizzazione [12].

Tale tipo di allenamento comporta uno stress sia meccanico che metabolico per il corpo, portando a adattamenti morfologici e neurali come:

- cambiamenti delle dimensioni e dell'architettura delle fibre muscolari tramite ipertrofia miofibrillare e attraverso la proliferazione mitocondriale;
- l'aumento della resistenza dei tendini;

- l'aumento della frequenza di scarica dei motoneuroni;
- miglior controllo della pressione sanguigna;
- una migliore sensibilità all'insulina;
- l'aumento della densità ossea in accordo con le leggi di Wolff.

I muscoli, inoltre, svolgono un ruolo endocrino rilasciando molecole come le miochine che influenzano altri organi e, di conseguenza, l'RE, mediante la contrazione muscolare, stimola tale attività [11][12].

5.2 Sensore Frontier X2 e funzionalità dell 'App Frontier X

Il sensore Frontier X fa parte di quella branca della tecnologia che prende il nome di Wearable Technology (WT).

Non vi è ancora una definizione univoca della WT ma attenendosi alle definizioni date da Shen et al. e da Seckin et al. [13] la si può descrivere come l'insieme dei sensori mobili e non invasivi che possono essere indossati in maniera confortevole sul corpo o sui vestiti dell'utilizzatore, senza necessità di applicazione sottocutanea, e che rilevano i parametri vitali dell'individuo tra cui l'HR, il segnale ECG, l'HRV, la saturazione....

Questi dispositivi non solo assistono le persone nel perseguire uno stile di vita più sano e gli atleti nell'ottimizzazione delle performance tramite analisi in tempo reale dei dati e monitoraggio, ma permettono anche la diagnosi e il trattamento delle malattie, registrando i parametri fisiologici e monitorando lo stato metabolico dell'utilizzatore. Pertanto, i dispositivi medici indossabili hanno il potenziale per diventare un pilastro del futuro mercato medico mobile [13][14].

Il sensore Frontier X2, visibile nella figura 20, è stato sviluppato e commercializzato da Fourth Frontier il cui obiettivo è quello di creare un dispositivo per il monitoraggio della salute cardiaca.



Figura 20: sensore Frontier X2 durante l'uso

Il sensore Frontier X2 permette di:

- registrare il tracciato ECG, relativo alla derivazione modificata CC5, in tempo reale durante qualsiasi attività, persino durante l'allenamento, mostrando tramite etichette quando il ritmo diverge da quello considerato normale e evidenziando con uno sfondo grigio le parti del segnale considerate rumorose;
- mostrare in diretta a chiunque si dia la possibilità tramite link privato e sicuro il proprio tracciato ECG;
- scaricare un file pdf condivisibile del proprio tracciato ECG;
- misurare variabili salutistiche importanti come HR, frequenza respiratoria, HRV, Training Load, Heart Strain, consumo calorico, body shock, la cadenza dei passi.

Inoltre, fornisce:

- Un allarme tramite vibrazione per evitare sforzi eccessivi tramite la valutazione di soglie per l'HR, frequenza respiratoria e lo sforzo cardiaco;
- Raccomandazioni riguardanti la salute e il benessere generate tramite AI dopo ogni attività registrata [15].

Si usa agganciandolo tramite una fascia elastica attorno al busto dell'utilizzatore e si accende tramite il tasto posto lateralmente. Per la funzione di monitoraggio è necessario collegarlo tramite connessione bluetooth all'app Frontier X scaricabile da Google Play Store, su cui bisogna effettuare il login per accedere al proprio account. Premendo il tasto Activity nella Home e successivamente Start Activity viene avviata la registrazione e il sensore emette una

vibrazione per segnalare l'inizio. Per concludere la registrazione è sufficiente premere il tasto Stop e l'attività viene salvata in automatico History, dove si possono eventualmente, aggiungere delle note.

L'applicazione permette di visualizzare:

- I valori massimi, minimi e medi dell'HR, HRV, frequenza respiratoria e Heart Strain;
- I valori relativi al training load e al consumo calorico;
- Finestre temporali di 20 s del tracciato ECG che selezionare scegliendo l'intervallo temporale desiderato sul grafico sottostante dell'HR come mostrato in figura 21;
- Un grafico con l'andamento temporale dell'HR misurato in bpm;
- Un grafico con l'andamento temporale dell'HRV misurato in ms;
- Un grafico con l'andamento temporale della frequenza respiratoria (Breathing Rate) misurato in respiri/minuto;
- Un grafico con l'andamento temporale dell'Heart Strain, ovvero la deviazione del tratto ST dell'ECG che se raggiunge valori di circa 0,2 mV suggerisce uno sforzo eccessivo del cuore dovuto a ischemia, difetti nella conduzione elettrica o sbilanciamento delle specie elettrolitiche.

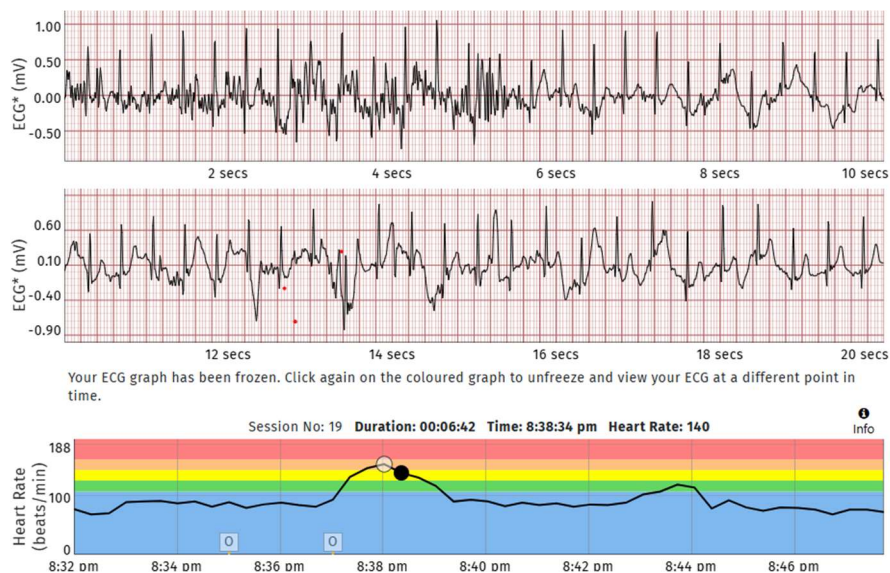


Figura 21: possibilità di selezionare la finestra temporale scegliendo sul grafico dell'HR [14]

Effettua anche una preelaborazione dei segnali registrati individuando:

- Ritmo sinusale normale nel tracciato ECG;
- Ritmi diversi nel tracciato ECG evidenziandoli con delle etichette;
- Finestre temporali dei segnali ECG, HRV, frequenza respiratoria, Heart Strain in cui prevale la componente di rumore evidenziandole con uno sfondo grigio.

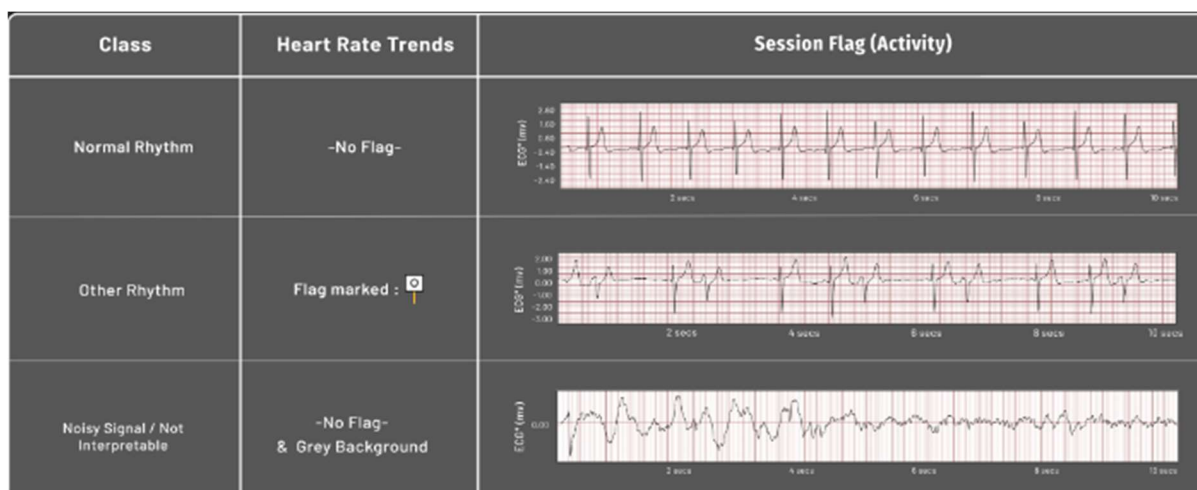


Figura 22:preelaborazione dei segnali [14]

L'app, se installata su cellulare, fornisce una funzionalità chiamata compare che permette di graficare tutti i segnali o solo quelli scelti su unico grafico per visualizzarne visivamente le correlazioni come visibile in figura 23.

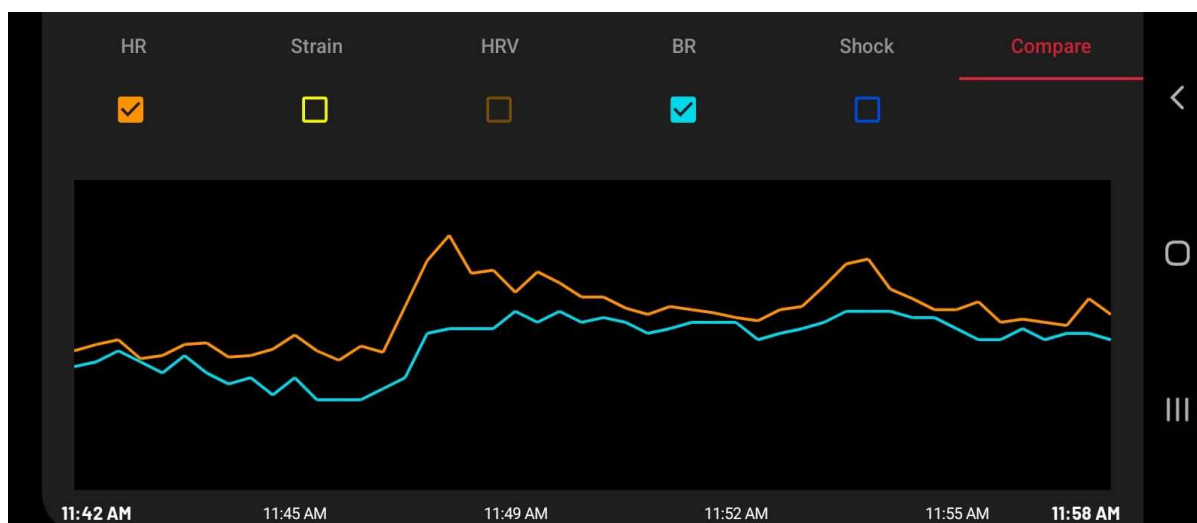


Figura 23:immagine raffigurante la funzionalità 'Compare' [14]

5.3 Descrizione del campione

I soggetti che hanno aderito a partecipare al monitoraggio sono stati sei, tutti studenti, di età compresa tra i 19 e i 26 anni (età media \pm SD=22,3 \pm 2,6 anni, altezza media \pm SD=170,3 \pm 9,6 cm, peso medio \pm SD=68,8 \pm 14,64).

A tutti i partecipanti è stato fatto compilare un questionario, i cui risultati sono descritti nella tabella da cui risulta che:

- Tutti i soggetti, a eccezione del 4 e del 6 che si dichiarano astemi, fanno uso occasionale di alcol;
- i soggetti 1, 4, 5 hanno dichiarato di essere fumatori;
- due soggetti, 4 e 6, hanno parenti con patologie respiratorie e nessun soggetto ha esperienze di malattie cardiache nel contesto familiare;
- solo il soggetto 5 ha dichiarato di fare uso di farmaci (pillola anticoncezionale);
- i soggetti sono tutti sani e in condizioni fisiche mediamente normali e solo il soggetto 1 ha dichiarato di aver avuto un infortunio (ernia inguinale) in passato da cui ha recuperato;
- i soggetti 2, 4, 5, 6 si allenano in palestra con lo scopo di migliorare il proprio stato di salute mentre il soggetto 1 si allena per poter partecipare a gare di streetlifting, mentre il soggetto 3 è un atleta di powerlifting ma non è disposto a competere.
- i soggetti presentano un'esperienza di allenamento molto varia (esperienza media \pm SD=2,3 \pm 1,4 anni) e una frequenza di allenamento di 4 volte a settimana, a eccezione del soggetto 5 svolge 5 sedute a settimana, per una durata di 2 ore, a eccezione del soggetto 6 la cui durata media di allenamento è 1,5 ore.

Tabella 1: tabella in cui sono registrati i dati relativi ai soggetti

	s1	s2	s3	s4	s5	s6
età (anni)	19	21	26	21	26	21
sex	M	M	M	M	F	F
professione	studente	studente	studente	studente	studente	studente

Peso (Kg)	87	73	69	84	50	50
Altezza (cm)	184	173	178	170	155	162
fumatore	si	no	no	si	si	no
Consumo alcol	occasionale	occasionale	astemio	occasionale	occasionale	astemio
farmaci	no	no	no	no	no	si
Patologie	No	No	No	No	No	No
Malattie respiratorie	no	no	si	si	no	no
Malattie cardiache	no	no	no	no	no	no
Malori in allenamento	no	no	no	no	no	no
Condizione	normale	eccellente	eccellente	normale	normale	normale
infortuni	si	no	no	no	no	no
Sport	streetlifting	Palestra	powerlifting	Palestra	Palestra	Palestra
Esperienza di allenamento (anni)	3	2	4	8 mesi	8 mesi	4
Frequenza di allenamento (giorni a settimana)	4	4	4	4	5	4
Durata di una sessione(ore)	2	2	2	2	2	1.5
Intento a competere	si	no	no	no	no	no

5.4 Procedure di monitoraggio

La procedura di acquisizione dei dati cardiaci e respiratori è stata suddivisa in cinque passi:

- 1) cinque minuti di riposo,
- 2) un esercizio per gli arti inferiori,
- 3) cinque minuti di riposo,
- 4) un esercizio per gli arti superiori
- 5) cinque minuti di riposo.

La fase di riposo all'inizio, tra gli esercizi e alla fine ha lo scopo di ottenere la frequenza cardiaca e il tracciato ECG nella fase di inattività in modo da avere una 'baseline' da confrontare con le variazioni che si osservano durante il periodo di esercizio e immediatamente successivo a quest'ultimo.

Si è deciso, per motivi di standardizzazione dei tempi, di far eseguire ad ogni atleta un esercizio per la parte superiore e uno per la parte inferiore con un range di ripetizioni tra le 8 e le 12.

Sono stati selezionati due esercizi per ogni soggetto in base alle capacità atletiche preferendo esercizi multiarticolari laddove fosse possibile, poiché reclutando un maggior numero di gruppi muscolari è possibile osservare risposte più importanti del sistema cardiovascolare.

Ogni ripetizione è stata fatta svolgere sia con la fase eccentrica che con la fase concentrica in quanto ciò causa una risposta cardiaca più elevata rispetto a svolgere solo la fase eccentrica in quanto muscoli sono sottoposti a un maggiore stress e dunque richiedono maggior apporto di ossigeno e sangue, in accordo con quanto suggerito dalla ricerca [16].

Dei due esercizi scelti uno impegna gli arti superiori e l'altro quelli inferiori, e tale scelta è basata sull'osservazione che gli arti superiori posseggono, in media, meno fibre muscolari rispetto agli arti inferiori e di conseguenza, si dovrebbe osservare un diverso innalzamento della frequenza cardiaca come afferma anche [9].

Si è optato per far svolgere prima l'esercizio per gli arti inferiori e successivamente quello per gli arti superiori supponendo che, data la presenza di cinque minuti di recupero, siano approssimativamente nulli gli effetti del primo esercizio sulla risposta cardiorespiratoria nel momento in cui si va eseguire il secondo. Si è comunque provveduto a realizzare un'acquisizione per soggetto in cui si scambia l'ordine degli esercizi. Ciò viene indicato nelle tabelle dalla 2 alla 7 con la dicitura nelle note 'cambio ordine'.

Nell'eseguire le acquisizioni, come già affermato, si è cercato di standardizzare gli esercizi e il range di ripetizioni, mentre non vi sono state imposizioni sul carico in modo da permettere ai soggetti di eseguire le ripetizioni con una buona esecuzione.

Alla fine di ogni acquisizione è stato chiesto di valutare la fatica percepita tramite una scala, basata sulla scala OMNI-RES sviluppata da Robertson et al. [20] visibile in figura 24 dove il valore 1 è indice di fatica totalmente assente, a 10, indice che l'ultima ripetizione viene completata con uno sforzo massimale da parte dell'atleta.

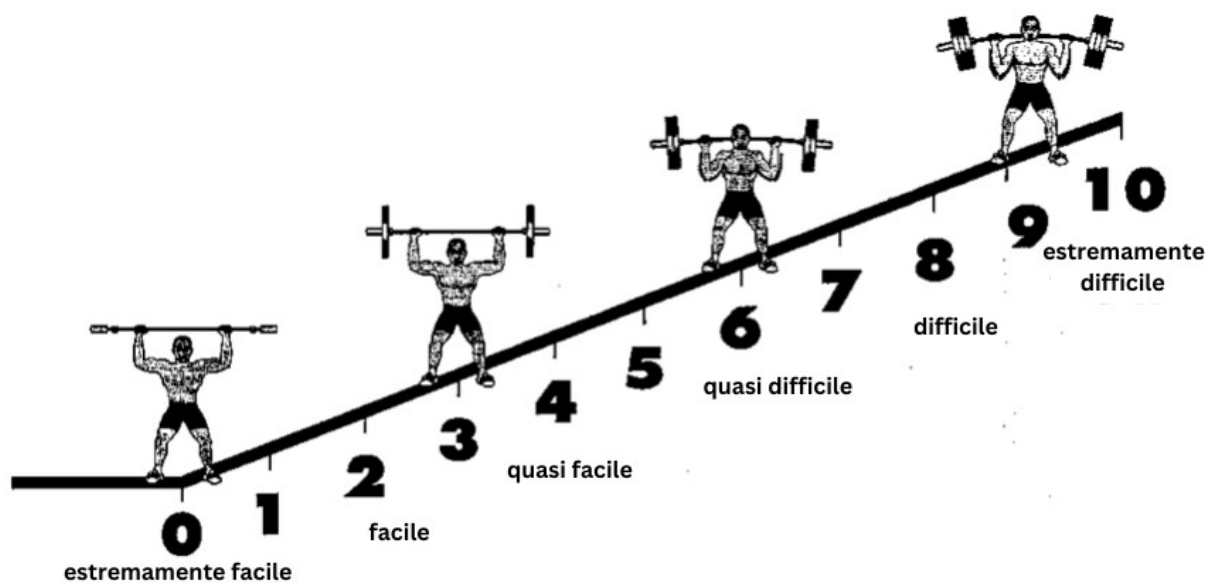


Figura 24:illustrazione della scala OMNI-RES

Gli esercizi usati, con i relativi diminutivi usati nella tabella 2, sono stati:

- Stacco da terra(stacco) (figura 25);
- Stacco rumeno (stacco r) (figura 26);
- Leg extension (leg ext) (figura 27);
- Hip thrust (hip thrust) (figura 28);
- Squat con bilanciere(squat) (figura 29);
- Squat al multipower (squat m) (figura 30);
- Spinte con manubri su panca piana(spinte) (figura 31);
- Lento avanti con bilanciere(military) (figura 32);
- Lento avanti con manubri da seduto (lento m) (figura 33);
- Trazioni(trazioni) (figura 34);
- Lat machine (lat mach) (figura 35).



Figura 25:stacco da terra

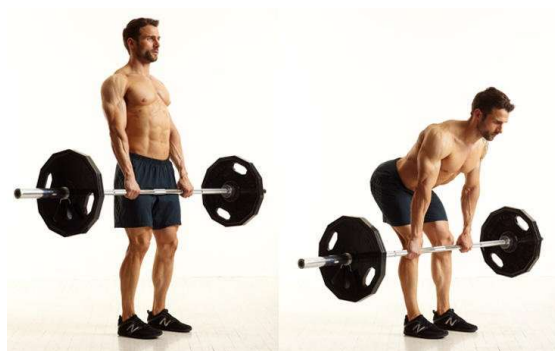


Figura 26:stacco rumeno



Figura 27:leg extension



Figura 28:hip thrust

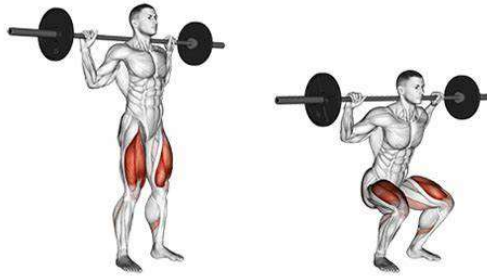


Figura 29:squat con bilanciere



Figura 30:squat al multipower



Figura 31:spinte con manubri su panca piana



Figura 32:lento avanti con bilanciere



Figura 33:lento avanti con manubri da seduto



Figura 34:trazioni

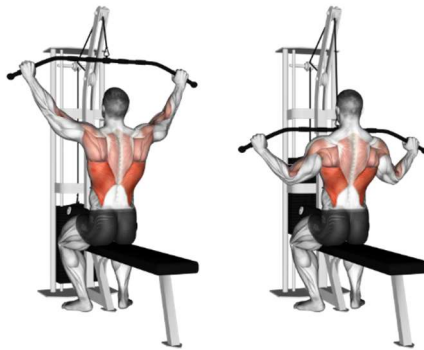


Figura 35:lat machine

5.5 Note sulle acquisizioni

Le prime due acquisizioni si possono considerare di prova e pertanto risultano prive dei cinque minuti di riposo finali e dell'indice di fatica e sono indicate nelle tabelle 2 e 4 con la nota 'inc'.

Inoltre, a causa di lievi fastidi muscolari nel soggetto 1 e nel soggetto 3, si è deciso di cambiare l'esercizio per gli arti inferiori nel primo e per gli arti superiori nel terzo per tutto il resto delle acquisizioni. Ciò è stato annotato nelle tabelle 2 e 4 con la nota 'cambio esercizio'.

Tabella 2: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 1 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

Soggetto	Numero acquisizione	Esercizio	Carico (Kg)	Numero di ripetizioni	Difficoltà percepita	Note
1	1	Squat	60	10	X	Inc
		Military	40	11	X	Inc
	2	Squat	60	10	7	
		Military	40	12	8	
	3	Stacchi r	70	12	6	Cambio esercizio
		Military	40	12	8	
	4	Stacco r	70	12	6	
		Military	40	10	8	
	5	Stacco r	60	12	5	
		Military	40	10	8	
	6	Stacco r	60	12	5	
		Military	40	8	6	
	7	Military	40	10	9	Cambio ordine
		Stacco r	60	12	5	
	8	Stacco r	70	10	5	
		Military	40	10	7	
	9	Stacco r	70	12	5	
		Military	40	10	7	

Tabella 3: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 2 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

Soggetto	Numero acquisizione	Esercizio	Carico (Kg)	Numero di ripetizioni	Difficoltà percepita	Note
2	1	Squat m	75	12	6	
		Spinte	27,5x2	12	9	
	2	Squat m	85	12	8	
		Spinte	27,5x2	12	7	
	3	Spinte	27,5x2	12	7	Cambio ordine
		Squat m	85	11	8	
	4	Squat m	75	12	5	
		Spinte	27,5x2	12	7	
	5	Squat m	75	12	5	
		Spinte	27,5x2	12	7	
	6	Squat m	75	12	6	
		Spinte	27,5x2	12	6	
	7	Squat m	75	12	5	
		Spinte	27,5x2	11	7	

Tabella 4: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 3 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

Soggetto	Numero acquisizione	Esercizio	Carico (Kg)	Numero di ripetizioni	Difficoltà percepita	Note	
3	1	Stacco	100	8	X	Inc	
		military	40	12	X	Inc	
	2	Stacco	120	8	7,5		
		military	40	12	10		
	3	Stacco	120	8	7,5		
		military	30	12	6,5		
	4	Stacco	120	9	7,5		
		military	40	10	8		
	5	trazioni	Peso corporeo		12	7	Cambio ordine e cambio esercizio
		Stacco	120		8	7	

Tabella 5: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 4 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

soggetto	Numero acquisizione	esercizio	Carico (Kg)	ripetizioni	Difficoltà percepita	Note
4	1	Leg ext	60	11	10	
		Lat mach	50	12	10	
	2	Lat m	40	12	7	cambio ordine
		Leg ext	60	12	9	
	3	Leg ext	60	12	9	
		Lat m	60	10	10	
	4	Leg ext	55	12	8	
		Lat m	50	12	9	
	5	Leg ext	60	12	9	
		Lat m	50	12	9	
	6	Leg ext	50	12	10	
		Lat m	55	12	10	
	7	Leg ext	60	12	8	
		Lat m	55	10	9	
	8	Leg ext	60	12	8	
		Lat m	50	12	9	

Tabella 6: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 5 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

Soggetto	Numero acquisizione	Esercizio	Carico (Kg)	Numero di ripetizioni	Difficoltà percepita	Note
5	1	Hip thrust	50	12	7	
		Lat m	25	10	6	
	2	Hip thrust	50	10	6	
		Lat m	25	10	6	
	3	Hip thrust	45	12	7	
		Lat m	25	12	5	
	4	Hip thrust	55	10	7	
		Lat m	25	10	6	
	5	Hip thrust	55	10	7	
		Lat m	25	12	6	
	6	Lat m	25	12	5	Cambio ordine
		Hip thrust	55	8	8	
	7	Hip thrust	55	12	7	
		Lat m	25	12	5	
	8	Hip thrust	55	10	7	
		Lat m	25	10	5	

Tabella 7: tabella che rappresenta le acquisizioni in ordine cronologico del soggetto 6 associando a ciascuna dei parametri registrati manualmente come tipo di esercizio, numero di ripetizioni e indice di fatica e annotazioni

soggetto	Numero acquisizione	Esercizio	Carico (Kg)	Ripetizioni	Difficoltà percepita	Note
6	1	Stacco	50	8	7	
		Lento m	5x2	12	9	
	2	Stacco	50	12	8	
		Lento m	5x2	12	8	
	3	Stacco	50	10	8	
		Lento m	5x2	12	8	
	4	Stacco	50	12	9	
		Lento m	5x2	12	8	
	5	Stacco	50	12	8	
		Lento m	5	12	7	
	6	Lento m	5x2	12	8	Cambio ordine
		Stacco	50	12	8	

6. Organizzazione del database

Il database è stato creato in una cartella denominata ‘Database segnali cardiaci nell’allenamento contro resistenze’ in cui si trova un file Excel denominato ‘Dati_RE’ e una cartella denominata ‘acquisizioni_ECG’.

In ‘Dati_RE’ sono organizzati i dati raccolti tramite il sensore e registrati nell’applicazione Frontier X e quelli annotati manualmente e presenti anche nella tabella 2.

Le 43 acquisizioni sono state suddivise per soggetto e per ogni acquisizione sono stati associati i seguenti parametri:

- HR massima, media e minima e massima per gli esercizi degli arti inferiori e superiori indicate con ‘max, avg, min, lb (lower body) e ub (upper body)’;
- Indice di fatica relativo all’esercizio per gli arti inferiori, indicato con ‘lb’, e per gli arti superiori, indicato con ‘ub’;
- Numero di ripetizioni;
- Carico utilizzato;
- Frequenza respiratoria;
- HRV massima, media, minima;
- Heart strain;
- Training load.

Nella cartella denominata ‘acquisizioni_ECG’ sono stati raccolti tutti i tracciati ECG in formato pdf ottenuti tramite il sensore Frontier X2 divisi per soggetto e organizzati cronologicamente.

7.Osservazioni sui dati

Dall'analisi dei dati effettuata tramite Excel e tramite l'app Frontier X si sono ottenuti i seguenti risultati.

Come illustrato nel capitolo 5, ai soggetti era stato richiesto di indicare un numero da 1 a 10 come misura della fatica. Ipotizzando vi fosse una correlazione lineare positiva tra le HR massime e gli indici della scala di fatica registrati in conformità con le valutazioni contenute nella metanalisi [21], si è provveduto, tramite Excel, a tracciare le rette di regressione tra i due parametri, considerando in primis i dati ottenuti dall'intero campione e, successivamente, per ogni soggetto, suddividendo in entrambi i casi i dati relativi agli esercizi per gli arti inferiori da quelli per gli arti superiori. I risultati grafici sono illustrati di seguito.

7.1 Risultati

Di seguito sono riportati i grafici che mettono in relazione gli indici di fatica e i valori di HR massimi secondo le modalità illustrate precedentemente.

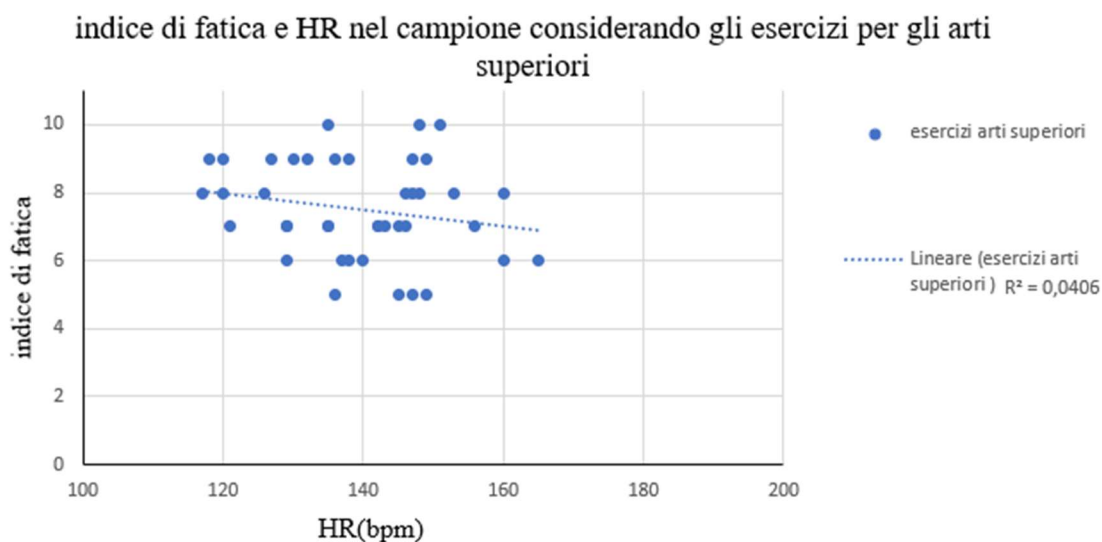


Figura 36: indice di fatica e HR max nel campione considerando solo gli esercizi per gli arti superiori

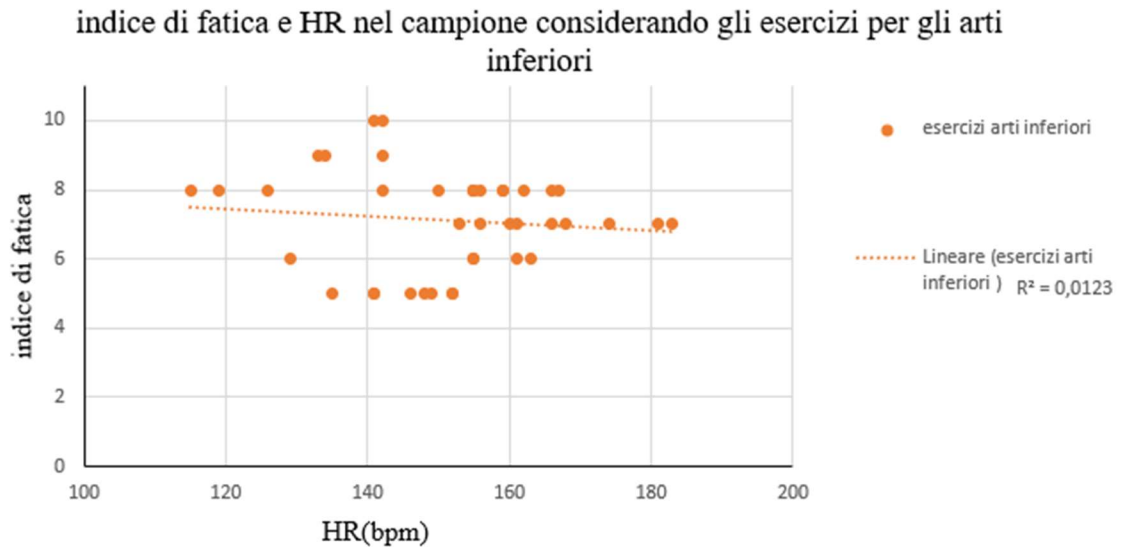


Figura 37: indice di fatica e HR max nel campione considerando solo gli esercizi per gli arti superiori

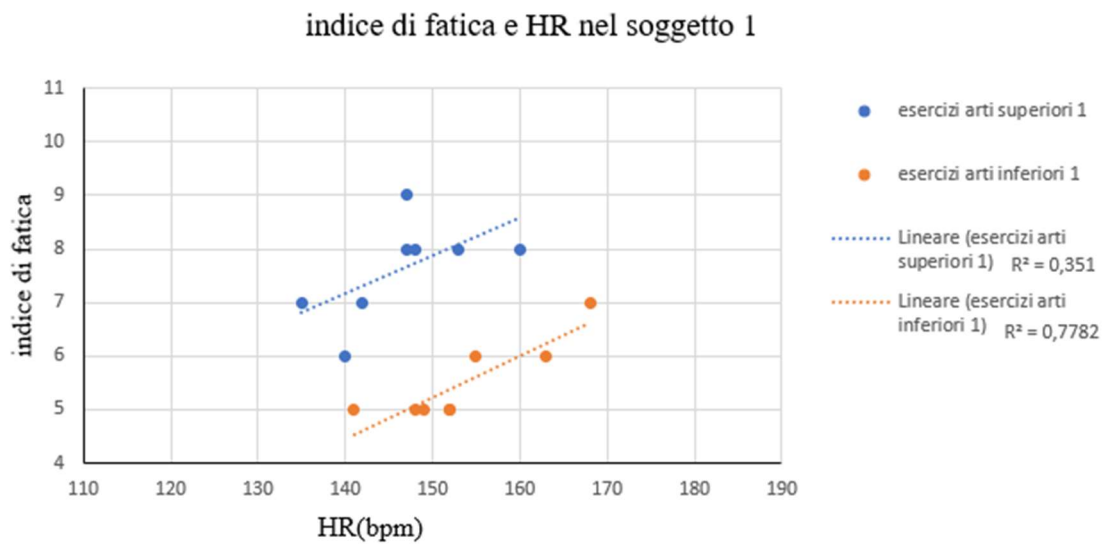


Figura 38: indice di fatica e HR max nel soggetto 1 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

indice di fatica e HR nel soggetto 2

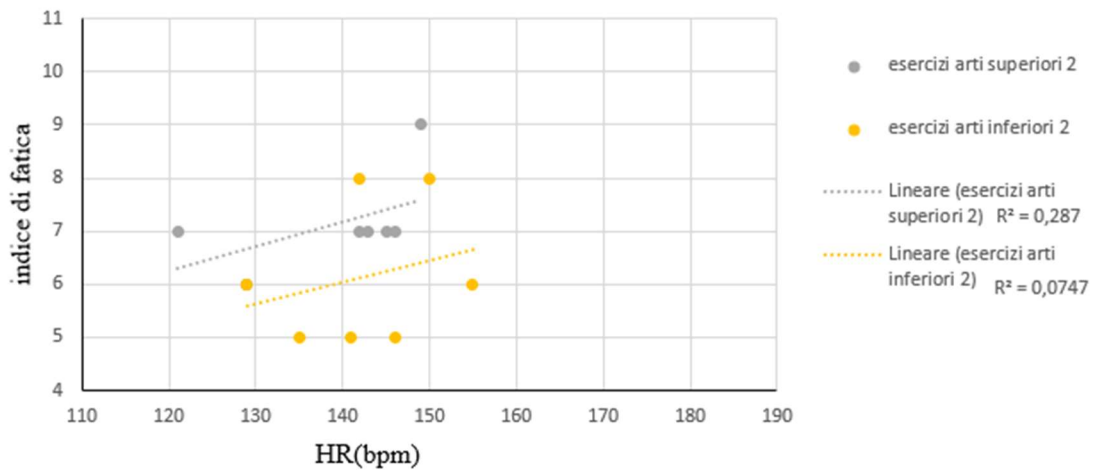


Figura 39: indice di fatica e HR max nel soggetto 2 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

indice di fatica e HR nel soggetto 3

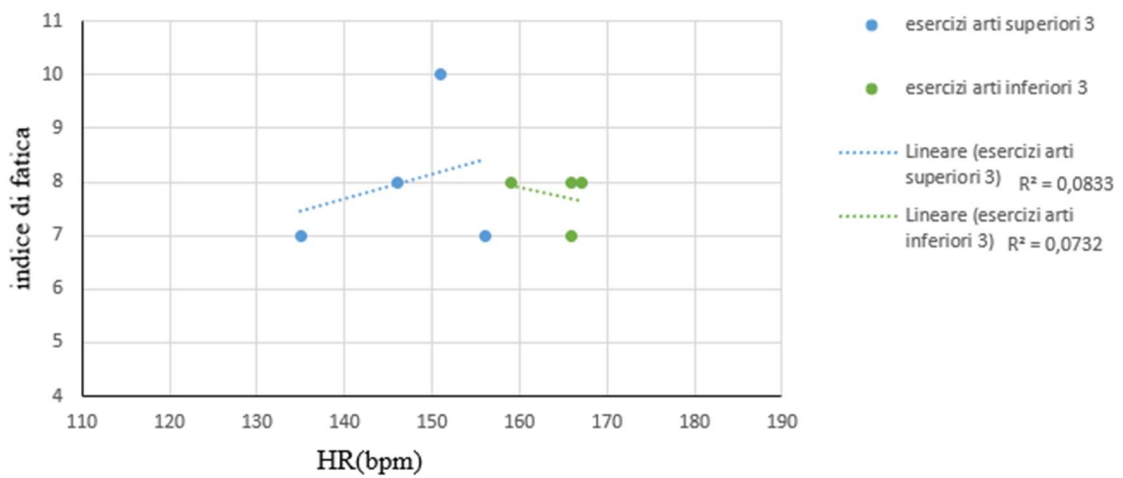


Figura 40: indice di fatica e HR max nel soggetto 3 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

indice di fatica e HR nel soggetto 4

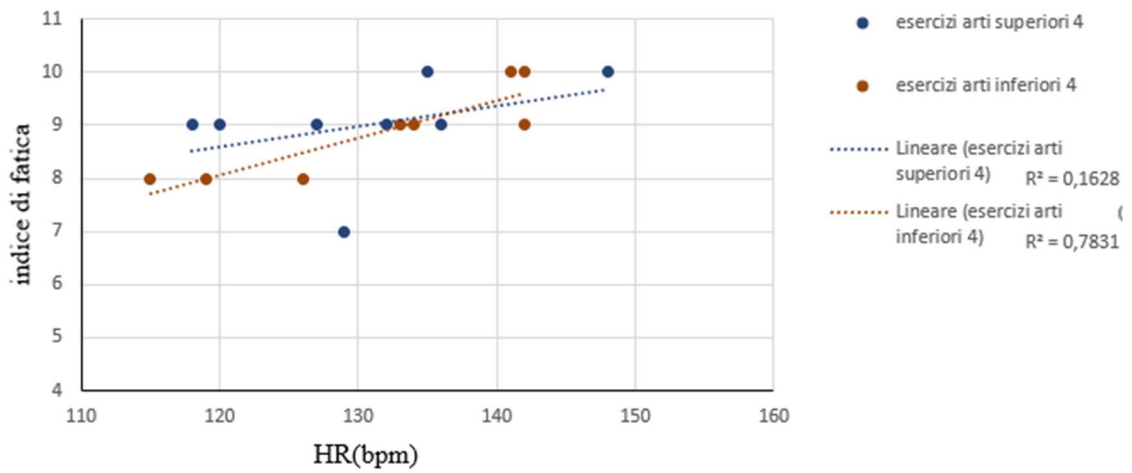


Figura 41: indice di fatica e HR max nel soggetto 4 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

indice di fatica e HR nel soggetto 5

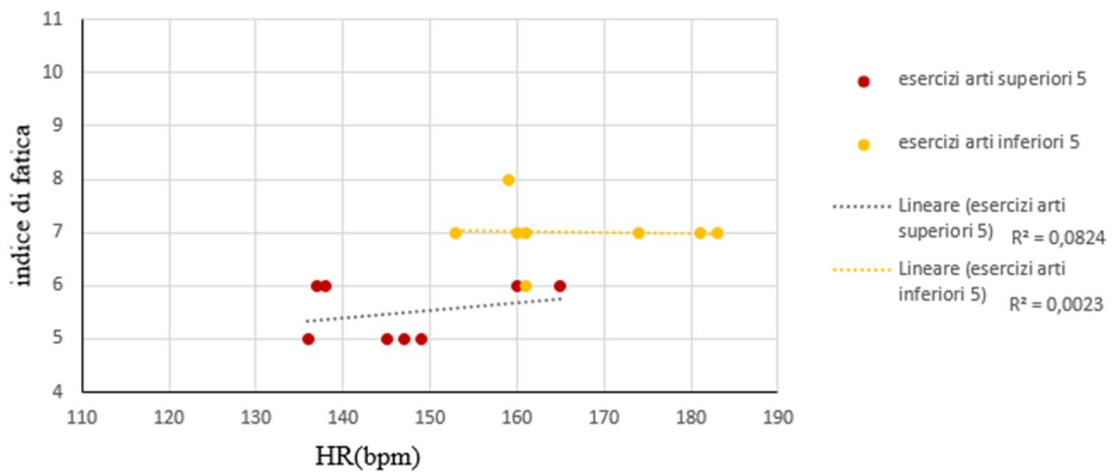


Figura 42: indice di fatica e HR max nel soggetto 5 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

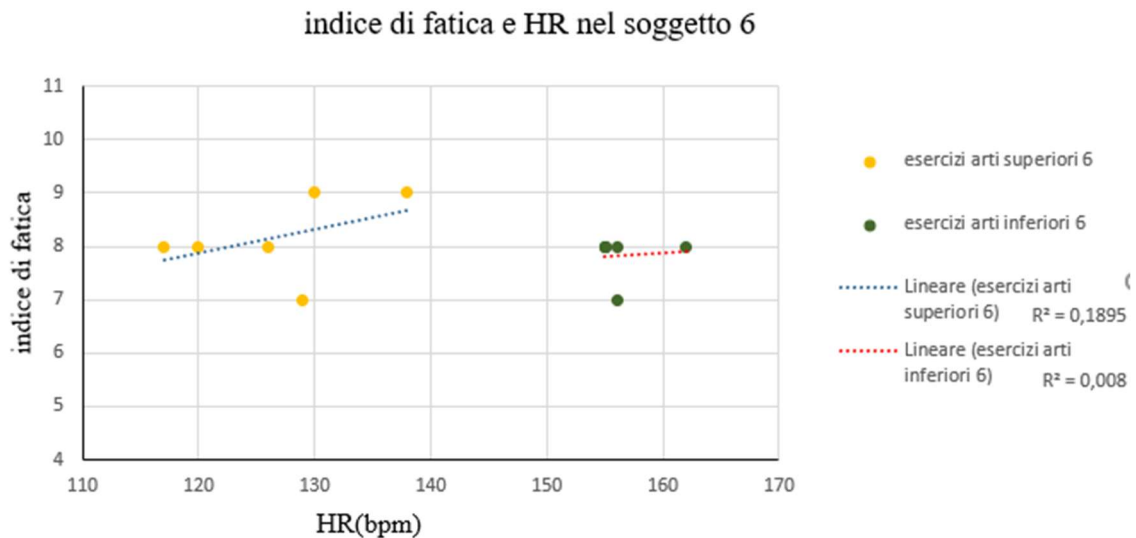


Figura 43: indice di fatica e HR max nel soggetto 6 distinguendo tra esercizi per gli arti inferiori e superiori

7.2 Discussione

Considerando l'intero campione si osserva una relazione decrescente tra le HR massime e gli indici di fatica sia per quanto riguarda gli esercizi per gli arti inferiori che quelli riguardanti gli arti superiori come visibile nei grafici in figura 36 e 37 e tale tendenza risulta in contrasto con la [21].

Dal grafico in figura 38 si può notare come il soggetto 1 presenti una relazione lineare crescente tra le HR massime raccolte durante gli esercizi per gli arti superiori e inferiori e gli indici di fatica con dei valori di R2 prossimi a 1, a indicare l'adeguatezza del modello ottenuto. Il soggetto 1 è un atleta con un'esperienza di allenamento triennale e, dunque, si suppone avere una corretta percezione della fatica in relazione al reale sforzo fisico.

Tale relazione si può osservare anche nei grafici in figura 39, 41, 43 relativi ai soggetti 2, 4, 6, seppur con valori di R2 più bassi, dovuti, probabilmente, alla scarsità di dati.

Non è, però, possibile visualizzare tale relazione considerando le HR massime e gli indici di fatica relativi agli esercizi per gli arti inferiori nel soggetto 3 e 5, nei grafici in figura 40 e 42, per cui risulta esserci una correlazione negativa, seppur con valori tendenti a 0 di R2.

In contrasto con l'ipotesi formulata per il soggetto 1, il soggetto 4, nonostante sia un atleta con 4 anni di esperienza, sembrerebbe non riuscire a correlare ad assegnare una valutazione

accurata al reale impegno fisico, tuttavia quest'ultima osservazione potrebbe essere falsata a causa della bassa disponibilità di dati.

Si ipotizza, a seguito delle osservazioni effettuate precedentemente, che la percezione di fatica e il reale affaticamento cardiovascolare siano dei parametri correlabili tra loro solo dal punto di vista soggettivo.

Inoltre, dai grafici in figura 38, 39, 41 e 43 si può notare con maggiore chiarezza come a parità di indice di fatica gli esercizi per gli arti inferiori causino un aumento maggiore delle HR rispetto agli arti superiori, infatti i modelli rappresentati per gli esercizi relativi agli arti inferiori sono traslati verso destra sull'asse delle HR rispetto ai modelli relativi agli esercizi relativi agli arti superiori. Questo risultato è giustificato dal fatto che gli arti inferiori posseggono una maggior massa muscolare rispetto agli arti superiori, di conseguenza la richiesta di ossigeno, trasportato dal sangue, è maggiore rispetto agli arti inferiori e, perciò, si hanno sforzi cardiaci maggiori.

8. Conclusione

L'obiettivo principale della seguente tesi è stato il monitoraggio di parametri cardiaci durante l'allenamento contro resistenze, una tipologia di attività che comprende tutti gli sport o metodologie di esercizio che sfruttano delle resistenze come pesi liberi, macchinari da palestra, bande elastiche o anche la resistenza offerta dal corpo stesso.

La rilevazione dei parametri è stata effettuata sui sei soggetti tramite il sensore Frontier X2 e i dati sono stati registrati sull'app Frontier X. Si è provveduto, in seguito, a scaricare i tracciati ECG degli atleti e a organizzarli in una cartella ed è stato creato un database su un foglio Excel con i dati prelevati dall'App e quelli registrati manualmente.

Si è condotta una breve indagine sui dati trovando dei modelli che descrivessero in maniera approssimata la correlazione tra l'indice di fatica e il valore massimo di HR registrato facendo distinzione tra esercizi per gli arti superiori e inferiori.

Quest'ultima distinzione è servita per far notare come queste tipologie di esercizi producano affaticamenti a livello cardiaco differenti e di ciò si potrebbe tener conto sia nello stilare un programma d'allenamento che si adatti alle esigenze dell'atleta che nell'ambito della riabilitazione a seguito di patologie cardiache.

In futuro, nell'ambito sportivo si punta ad ottimizzare i risultati ottenibili dall'allenamento contro resistenze attraverso il monitoraggio cardiaco e la conseguente creazione di database di dati, come quello realizzato nella seguente tesi. L'AI sfruttando tali database di dati cardiaci insieme ad altri parametri biometrici potrà essere utilizzata come allenatore virtuale con la capacità di stilare programmi di allenamento, dare suggerimenti su come ottimizzarli e prevederne i risultati [17]. Inoltre, anche attraverso il semplice segnale elettrocardiografico registrato durante il monitoraggio può essere in grado di rilevare patologie cardiache come le cardiomiopatie e quindi può avere un ruolo chiave in futuro dal punto di vista della prevenzione [18].

L'allenamento contro resistenze è usato anche nella riabilitazione a seguito di patologie cardiovascolari, è ben tollerato dai pazienti e porta benefici quali cambiamenti emodinamici comparabili a quelli dell'esercizio aerobico e prevenzione o inversione della perdita di massa muscolare, comune soprattutto nei soggetti che hanno subito un intervento di bypass coronarico [19][22]. Anche in questo settore il monitoraggio cardiaco tramite sensori indossabili dei

pazienti e la creazione di database di dati cardiaci possono permettere all'AI di sviluppare programmi riabilitativi personalizzati a basso costo e aiutare i pazienti nel percorso [23].

La principale problematica che riguarda tutti sensori indossabili tra cui quelli per il monitoraggio cardiaco riguarda l'accuratezza dei dati rilevati, ovvero la capacità di produrre una misura simile a quella effettuata da un dispositivo eletto come 'gold standard'.

I dati raccolti possono essere influenzati dal rumore dovuto a: artefatti di movimento, architettura elettrica del dispositivo, o sovrapposizione di disturbi elettromagnetici durante la trasmissione wireless rendendone molto complessa l'analisi e l'interpretazione, fondamentali per lo sviluppo delle prospettive future esposte precedentemente [24].

9. Ringraziamenti

Arrivato alla conclusione di questo lungo e impegnativo percorso, sento il bisogno di esprimere la mia profonda gratitudine verso tutte le persone che mi sono state accanto, con il loro affetto e il loro supporto incondizionato.

In primo luogo, un ringraziamento speciale va ai miei genitori, che mi hanno sempre sostenuto in ogni fase di questa avventura, non solo dal punto di vista pratico ma soprattutto emotivo. La loro fiducia nelle mie capacità è stata la spinta che mi ha permesso di superare gli ostacoli, anche quando sembravano insormontabili.

Un pensiero affettuoso va anche alle mie sorelle, Checca e Bea: con il loro affetto e la loro spensieratezza, anche nei momenti più difficili, sono riuscite a portare leggerezza e allegria. Bastava una videochiamata per strapparmi un sorriso e farmi vedere le cose da una prospettiva diversa.

Un ringraziamento va anche ai miei zii: Paolo, Ubaldo, Raffaella e Concetta, e ai miei cugini: Gianluca, Angelica, Paolo, Marco e Valerio. La vostra disponibilità e i vostri consigli mi hanno accompagnato lungo questo percorso universitario, aiutandomi a trovare la strada giusta anche nei momenti di incertezza.

Non posso dimenticare di ringraziare nonna Rosa per il suo affetto e i suoi preziosi insegnamenti è sempre stata una presenza fondamentale nella mia vita insieme a zia Lucetta e nonna Ida che, sono sicuro abbiano vegliato su di me da lassù e spero che oggi siano fiere di questo traguardo.

Grazie di cuore a tutti gli amici conosciuti ad Ancona, che hanno reso questo percorso indimenticabile. Un pensiero speciale va a Gabriele, sempre pronto a offrire una risata e un consiglio nei momenti giusti, e a Febe, Elisa, Chiara, Stella, Edoardo e Lorenzo e i ragazzi di Casa Ganza: la vostra presenza ha reso più leggere le ore di studio e più vivaci quelle di svago, insieme a voi ho affrontato le sfide più impegnative di questo percorso universitario e le nostre risate, i momenti di complicità sono diventati i ricordi più preziosi di questa esperienza. Siete stati tutti una parte fondamentale di questa esperienza, e per questo vi sarò per sempre grato.

Un ringraziamento speciale va alla mia relatrice, Agnese Sbröllini, per la sua preziosa guida, pazienza e competenza che mi hanno accompagnato lungo tutto il percorso di questa tesi.

Un ringraziamento speciale va anche alla palestra MYGYM per avermi dato la possibilità di realizzare le acquisizioni necessarie per la mia tesi, e a tutti coloro che hanno gentilmente accettato di essere le "cavie" di questo progetto: senza il vostro contributo, questa tesi non sarebbe stata possibile.

Infine, un ringraziamento lo dedico a me stesso. Per non aver mai mollato, nemmeno nei momenti più difficili. In questi tre anni ad Ancona ho dovuto ricominciare da zero, lontano da casa, affrontando sfide che credevo impossibili. Oggi, guardando indietro, non posso che essere fiero di ciò che sono riuscito a raggiungere. Citando un celebre poeta:” Non è nelle stelle che è scritto il nostro destino, ma in noi stessi...”

10. Bibliografia

- [1] Cindy L, Stanfield. *Fisiologia*. Edises. 2012. Quarta Edizione.
- [2] Levy M, Koeppen B, Stanton B. *Principi di fisiologia di Berne & Levy*. Edra S.p.A. 2007. Quarta Edizione.
- [3] Saladin, Kanneth. *S. Anatomia umana*. Piccin. 2017. Seconda Edizione.
- [4] Shaffer F, Ginsberg JP. An Overview of Heart Rate Variability Metrics and Norms. *Front Public Health* (2017); 5:1-17.
- [5] F.P. Branca. *Fondamenti di Ingegneria Clinica*. Springer. 2000.
- [6] Francis J. ECG monitoring leads and special leads. *Indian Pacing Electrophysiol J.* (2016); 16:92-95.
- [7] Huang JY, Yang SH, Gu FS. Evaluation of 3 chest leads CM5, CC5, and CL5 and factors which influence the results. *Zhonghua Xin Xue Guan Bing Za Zhi*, (1989); 17:103-6, 127-8.
- [8] C. Muhl, W. R. M. Dassen, H. Kuipers. Cardiac remodelling: concentric vs eccentric hypertrophy in strength and endurance training. *Netherlands Heart Journal* (2008); 16:129-133.
- [9] Fleck, Steven J. Cardiovascular adaptations to resistance training. *Medicine & Science in Sports & Exercise* (1988); 20: S146-S151.
- [10] Xuanyu Liu, Kunlun Yin, Liang Chen, Wen Chen, Wenke Li, Taojun Zhang, Yang Sun, Meng Yuan, Hongyue Wang, Yunhu Song, Shuiyun Wang, Shengshou Hu, Zhou Zhou. Lineage-specific regulatory changes in hypertrophic cardiomyopathy unraveled by single-nucleus RNA-seq and spatial transcriptomics. *Cell Discov* (2023); 9:1-25.
- [11] Viecelli C, Aguayo D. May the force and mass be with you-evidence-based contribution of mechano-biological descriptors of resistance exercise. *Front. Physiol.* (2022); 12:1-12.
- [12] Fisher James, Steele James, Bruce-Low Stewart, Smith Dave. Evidence-Based Resistance Training Recommendations. *Medicina Sportiva* (2011); 15:147-162.
- [13] Ahmet Çağdaş Seçkin, Bahar Ate, Mine Seçkin. Review on Wearable Technology in sports: Concepts, Challenges and Opportunities. *Applied Sciences* (2023); 13:1-39.

- [14] Lin Lu, Jiayao Zhang, Yi Xie, Fei Gao, Song Xu, Xinghuo Wu, and Zhewei Ye. Wearable Health Devices in Health Care: Narrative Systematic Review. *JMIR Mhealth Uhealth* (2020); 8:1-15.
- [15] Site web: Frontier X2 Smart Heart ECG Monitor | Real Time Wearable Heart Rate Monitoring | ECG Chest Strap Heart Tracker – Fourth Frontier Technologies Ltd
- [16] Miller, Paul C, Hall, Eric E, Chmelo, Elizabeth A, Morrison, Jeffrey M, DeWitt, Rachel E, Kostura, Christine M. The Influence of Muscle Action on Heart Rate, RPE, and Affective Responses After Upper-Body Resistance Exercise. *Journal of Strength and Conditioning Research* (2009); 23:366-372.
- [17] de Beukelaar TT, Mantini D. Monitoring Resistance Training in Real Time with Wearable Technology: Current Applications and Future Directions. *Bioengineering (Basel)* (2023); 10:1-20.
- [18] Khera, R, Oikonomou, E, Nadkarni, G. et al. Transforming Cardiovascular Care With Artificial Intelligence: From Discovery to Practice: JACC State-of-the-Art Review. *JACC* (2024); 84:97–114.
- [19] Torun A. Role of Resistance Exercise in Cardiology. *Anatol J Cardiol* (2024); 28:217–221.
- [20] Morishita S, Tsubaki A, Takabayashi T, Fu JB. Relationship between the rating of perceived exertion scale and the load intensity of resistance training. *Strength Cond J* (2018); 40:94-109.
- [21] Lea, J.W.D., O’Driscoll, J.M., Hulbert, S. et al. Convergent Validity of Ratings of Perceived Exertion During Resistance Exercise in Healthy Participants: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med – Open* (2022); 8:1-19.
- [22] Verdicchio, Christian et al. A Clinical Guide for Assessment and Prescription of Exercise and Physical Activity in Cardiac Rehabilitation. A CSANZ Position Statement. *Heart, Lung and Circulation* (2023); 32:1035-1048.
- [23] Yang L, Bai Y, Li L, Zheng S, Yan X, Yu L, Luo S. Current Role and Future Perspectives of Cardiac Rehabilitation in Heart Disease. *Rev Cardiovasc Med* (2024); 25:1-11.

[24] Vijayan V, Connolly JP, Condell J, McKelvey N, Gardiner P. Review of Wearable Devices and Data Collection Considerations for Connected Health. *Sensors* (2021); 21:1-31.