



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in
Ingegneria Biomedica

**MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE
DELL'ATLETA DURANTE LA CORSA**
(ATHLETE CARDIOVASCULAR MONITORING DURING RUNNING)

Relatore:
Prof.ssa Laura Burattini

Rapporto Finale di:
Federico Citarelli

Correlatori:
Dott.ssa Agnese Sbröllini
Dott.ssa Ilaria Marcantoni

Anno Accademico 2019/2020

ABSTRACT

Tra gli sport più amati dagli sportivi vi è sicuramente quello della corsa, grazie principalmente al fatto che è accessibile a chiunque. Nonostante i numerosi benefici dovuti ad un allenamento costante e moderato, bisogna tenere conto delle possibili alterazioni strutturali a livello cardiaco e dei rischi dovuti ad un eccesso di attività fisica.

A tal proposito, è particolarmente utile sottoporre gli atleti ad un regolare monitoraggio cardiovascolare per identificare eventuali anomalie che talvolta possono caratterizzare la presenza di cardiopatie.

Prendendo in esame una popolazione di 10 atleti impegnati in una corsa, della quale si considerano soltanto le due fasi svolte in pianura, tramite l'analisi dei tracciati ECG è stato possibile caratterizzare i vari battiti mediani grazie ai quali poi si sono ricavati 5 parametri (la frequenza cardiaca, la variabilità del ciclo cardiaco, il livello del tratto ST, la durata del complesso QRS e la durata del tratto QT) necessari per il monitoraggio dei 10 soggetti.

Analizzando i dati ottenuti, si arriva alla conclusione che i 10 atleti presentano parametri che sono sia in linea con l'andamento fisiologico dovuto all'esercizio fisico svolto sia entro l'intervallo di valori caratterizzante una situazione di normalità.

INDICE

INTRODUZIONE	1
1. IL CUORE.....	1
1.1 ANATOMIA DEL CUORE	1
1.2 FISILOGIA DEL CUORE	5
1.2.1 Sistema di conduzione cardiaco.....	5
1.2.2 Il ciclo cardiaco e cenni di emodinamica	8
2. LA CORSA E IL CUORE D'ATLETA.....	13
2.1 IL RUOLO DELLA CORSA NELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE.....	13
2.1.1 La corsa, principali benefici e possibili rischi	13
2.2 IL CUORE D'ATLETA.....	15
2.2.1 Principali caratteristiche	15
2.2.2 Possibili patologie correlate.....	17
2.3 MORTE CARDIACA IMPROVVISA LEGATA ALLO SPORT	20
3. SEGNALI ELETTROCARDIOGRAFICI	23
3.1 GENESI E PRINCIPALI CARATTERISTICHE DEI SEGNALI ECG	23
3.2 L'ELETTROCARDIOGRAFO.....	27
3.2.1 Derivazioni	30
3.3 DISPOSITIVI INDOSSABILI	31
3.3.1 Cenni di storia	32
3.3.2 Dispositivi indossabili per applicazioni biomediche.....	33
3.3.3 Bioharness 3.0.....	34
3.4 L'IMPORTANZA DELL'ACQUISIZIONE ELETTROCARDIOGRAFICA NELLO SPORT	36
3.4.1 Elettrocardiogramma dell'atleta	37
4. CARATTERIZZAZIONE DEL BATTITO MEDIANO DURANTE LA CORSA.....	47
4.1 MATERIALI E METODI	47
4.1.1 popolazione	47
4.1.2 Metodi.....	50
4.2 RISULTATI.....	51

4.3 DISCUSSIONE.....	53
CONCLUSIONI.....	II
RINGRAZIAMENTI.....	III
BIBLIOGRAFIA.....	IV

INTRODUZIONE

Nell'ambito della bioingegneria, tra i numerosi settori di sviluppo, appare particolarmente interessante e altrettanto importante quello relativo al monitoraggio cardiovascolare dell'atleta.

Grazie all'utilizzo di sensori indossabili e portabili, è possibile acquisire in maniera sempre più affidabile i dati biomedici utili per poter condurre un monitoraggio cardiovascolare continuo dell'atleta.

L'insieme dei vari parametri caratterizzanti il segnale elettrocardiografico (quali la frequenza cardiaca, la variabilità del ciclo cardiaco, la durata del complesso QRS, ecc.) varia in base allo sforzo a cui l'individuo viene sottoposto.

La corsa è uno sport molto diffuso grazie al fatto che può essere svolto da chiunque e che, a livello di salute, comporta numerosi benefici se praticata moderatamente e regolarmente. Tuttavia, non bisogna tralasciare i possibili rischi dovuti ad un allenamento eccessivo che, in alcuni casi, può essere causa di alterazioni strutturali delle cavità cardiache e quindi di quello che viene comunemente chiamato "cuore d'atleta".

Visti i possibili rischi derivanti da un eccessivo allenamento fisico, è molto importante sottoporre gli atleti a periodici controlli per monitorarne la situazione a livello cardiovascolare e quindi rilevare la presenza o meno di parametri anomali che possono indicare la presenza di una cardiopatia.

Tra i numerosi dispositivi indossabili, risulta particolarmente utile la fascia toracica Bioharness 3.0 Zephyr che permette l'acquisizione di dati biomedici, tra cui il segnale ECG, che caratterizzano lo sforzo fisico.

L'obiettivo principale di questo elaborato è andare ad attuare un monitoraggio su un gruppo di 10 atleti impegnati in una corsa lungo un percorso di circa 6km svoltasi nel territorio di Ancona per il progetto "Running Around Ancona". Lo studio svolto in questa tesi si concentrerà sulla fase iniziale e su quella finale del percorso. In questo modo sarà possibile studiare il comportamento cardiaco dell'atleta quando è in una fase di sforzo lieve (la fase iniziale) e quando si troverà in una fase di elevato sforzo fisico tramite la caratterizzazione del battito mediano.

1. IL CUORE

1.1 ANATOMIA DEL CUORE

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

Il sistema cardiovascolare ha sia lo scopo di fornire all'organismo ossigeno e sostanze utili per lo svolgimento delle varie attività metaboliche, sia di eliminare sostanze di scarto del metabolismo cellulare. È strutturato come un sistema idraulico, nel quale il mezzo trasportatore è costituito da un tessuto particolare, il sangue, che viene fatto circolare in un complesso sistema di condotti, i vasi sanguigni (arterie, vene, capillari). Può essere suddiviso in due sistemi: quello della circolazione sistemica (o grande circolazione) e quello della circolazione polmonare (o piccola circolazione).

La circolazione sistemica ha inizio dal ventricolo sinistro del cuore con l'arteria principale, l'aorta, la quale, ramificandosi, distribuisce il sangue ossigenato in tutto il corpo umano. I rami dell'aorta poi si risolvono nei vasi capillari, all'interno dei quali il sangue cede ossigeno e si carica di anidride carbonica. Dai capillari il sangue passa in vasi di calibro maggiore, le vene, dalle quali tramite le due vene cave e il seno coronario, viene riportato al cuore nell'atrio destro nel quale si interrompe la circolazione sistemica ^[1].

Dall'atrio destro, il sangue (ricco di anidride carbonica) passa al ventricolo destro da cui ha inizio la circolazione polmonare con l'arteria polmonare che tramite le sue ramificazioni conduce il sangue ai polmoni dove a livello degli alveoli polmonari avvengono meccanismi di scambio grazie ai quali il sangue cede anidride carbonica (che verrà espulsa dall'organismo tramite la respirazione) e si carica di ossigeno. Successivamente, il sangue ossigenato, tramite le quattro vene polmonari, torna al cuore nell'atrio sinistro nel quale termina la circolazione polmonare.

È quindi evidente che il cuore, grazie al suo ciclo ritmico, è il "motore" dell'apparato cardiocircolatorio ^[2]. La figura 1 mostra le due distinte circolazioni appena descritte.

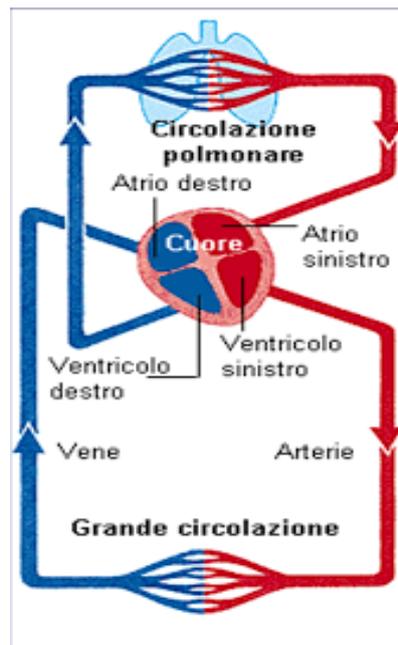


Figura 1 Schematizzazione apparato circolatorio umano

Caratterizzato da una struttura principalmente muscolare, il cuore è un organo cavo situato nella cavità toracica nella zona del mediastino anteriore (tra i due polmoni) spostato per due terzi a sinistra. È contenuto in un sacco connettivale detto pericardio fibroso ed è rivestito internamente da una doppia membrana sierosa chiamata pericardio sieroso.

Ha la forma che rimanda a un cono poco appiattito in senso Antero-posteriore, con la base rivolta in alto, a destra e all'indietro e l'apice in basso, a sinistra e in avanti. Si distinguono quindi due facce: una anteriore detta sterno-costale, e una postero-inferiore detta diaframmatica poiché poggia sul centro tendineo del diaframma ^[1].

Al suo interno il cuore presenta quattro cavità: due superiori, dette atri che si distinguono in destro e sinistro, e due inferiori, dette ventricoli anch'esse distinte in ventricolo destro e ventricolo sinistro.

Il cuore si compone quindi, di una parte sinistra (atrio e ventricolo sinistri) e una destra (atrio e ventricolo destro) le quali, sin dalla nascita, con la chiusura del forame ovale non sono in alcun modo in comunicazione in quanto separate da un setto la cui parte superiore è detta setto interatriale (poiché divide i due atri) mentre la parte inferiore è detta interventricolare (in quanto divide i due ventricoli).

I limiti tra le cavità costituenti del cuore sono visibili anche nella superficie esterna cardiaca grazie alla presenza di solchi quali: il solco atrioventricolare che segna il confine tra la parte atriale e quella ventricolare, i solchi longitudinali anteriore e posteriore che indicano i limiti tra i due ventricoli e un solco interatriale che indica il confine tra i due atri ^[1].

Internamente atri e ventricoli sono collegati tra loro grazie alla presenza di due orifici atrioventricolari muniti di valvole di cui, una chiamata *valvola tricuspide* che collega l'atrio destro con il ventricolo destro mentre quella che collega l'atrio sinistro al ventricolo sinistro è detta *valvola bicuspidale (o mitrale)* [2].

Come detto in precedenza, durante il ciclo cardiaco l'atrio destro riceve il sangue refluo dalla circolazione sistemica proveniente dalle vene cave e il sangue refluo dalla circolazione coronarica dal seno coronario. Questa cavità è caratterizzata da una forma irregolare in cui la parete postero-mediale è liscia e concava e viene chiamata seno delle vene cave poiché in essa sboccano le vene cave e il seno coronario. Le pareti laterale e posteriore sono caratterizzate dalla presenza dei cosiddetti muscoli pettinati che contribuiscono a rendere irregolare la superficie; la parete mediale, invece, presenta una depressione denominata fossa ovale [1]. L'orificio atrioventricolare nel quale è presente la valvola tricuspide (formata da tre lembi detti *cuspidi*) è situato nella parete inferiore dell'atrio destro; la presenza di questa valvola assicura la chiusura dell'orificio durante la fase di contrazione del ventricolo impedendo così il reflusso del sangue all'atrio sovrastante.

La cavità del ventricolo destro presenta, contrariamente all'atrio destro sopra descritto, una forma più regolare anche se caratterizzata dalla presenza di numerose sporgenze muscolari. Alla base del ventricolo destro vi sono la valvola tricuspide, precedentemente descritta, e l'orificio dell'arteria polmonare caratterizzato da tre valvole semilunari della forma di una tasca a nido di rondine ciascuna con un piccolo ingrossamento fibroso chiamato *nodulo di Morgagni* che permette una completa chiusura dell'orificio nella fase di riempimento della cavità. Il ventricolo destro può essere visto come diviso in due parti: una posteriore, nella quale il sangue è discendente, l'altra, anteriore, nella quale il sangue è ascendente.

Mentre l'atrio destro riceve il sangue venoso ricco di anidrite carbonica dalla circolazione sistemica, la cavità atriale sinistra riceve il sangue ossigenato proveniente dalla circolazione polmonare tramite le quattro vene polmonari, due a destra e due a sinistra. L'atrio sinistro presenta una forma ovoidale la cui parete mediale presenta una porzione membranacea in corrispondenza della fossa ovale. Nella parte inferiore atrioventricolare è presente l'orificio della valvola bicuspidale, chiamata così poiché costituita da due lembi trapezoidali, essa permette al sangue di passare dall'atrio al ventricolo impedendo il reflusso del sangue nella direzione opposta [2].

La cavità ventricolare di sinistra presenta un aspetto irregolare dovuto alla presenza di trabecole carnee. Alla base sono presenti due orifici: uno postero-laterale munito della

valvola bicuspide e l'altro, Antero-mediale, detto orifizio aortico che rappresenta l'origine dell'aorta^[1]. Analogamente al ventricolo destro, anche il ventricolo sinistro può essere considerato come diviso in due parti di cui una posteriore nella quale il sangue ha direzione discendente e una anteriore nella quale il sangue ha corrente ascendente.

A livello esterno, la parete cardiaca è costituita da tre strati sovrapposti (dette tonache) che dall'interno all'esterno sono: l'endocardio che è un sottile strato epiteliale che riveste le cavità interne e forma le valvole; il miocardio che costituisce la struttura vera e propria della parete ed è rinforzato internamente da uno strato di connettivo fibroso denso; infine, il pericardio che è una sottile membrana sierosa che riveste esternamente il cuore. Lo spessore del miocardio è differente in funzione della forza contrattile che ogni cavità deve esercitare durante il funzionamento cardiaco, in particolare gli atri hanno una parete più sottile rispetto ai ventricoli per il fatto che questi ultimi devono esercitare una forza maggiore per spingere il sangue in circolo in aorta e in arteria polmonare; inoltre il ventricolo sinistro presenta una parete tre volte più spessa rispetto a quella del ventricolo destro poiché il ventricolo sinistro deve dare una spinta maggiore al sangue per permettergli di compiere tutto il percorso della grande circolazione.

La muscolatura atriale è composta da fasci muscolari propri di ciascun atrio, formati principalmente da fibrocellule che circondano gli orifizi di sbocco delle vene, circondati da fasci muscolari comuni che si estendono da un atrio all'altro. Anche la muscolatura ventricolare è composta da fasci muscolari propri, che formano lo strato intermedio del miocardio, e da fasci muscolari comuni che costituiscono lo strato profondo e quello superficiale. La figura 2 mostra l'anatomia del cuore umano appena descritta.

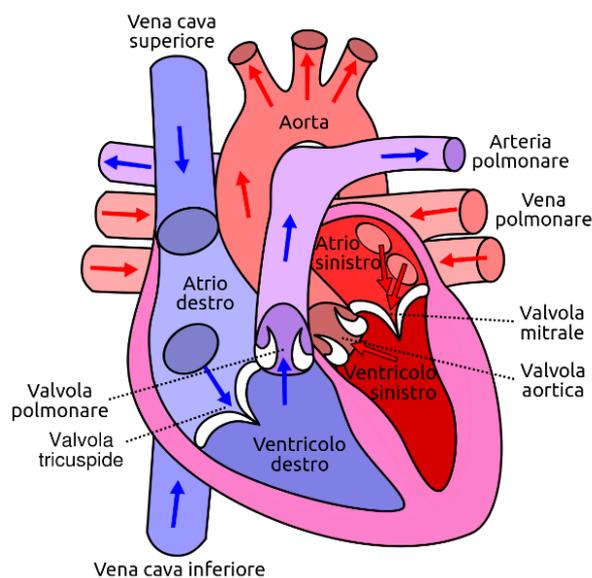


Figura 2 Anatomia del cuore umano

1.2 FISILOGIA DEL CUORE

Il miocardio è costituito dai miocardiociti, cellule contrattili ed eccitabili, che si suddividono in:

- miocardio di lavoro, contenente principalmente cellule con proprietà contrattili;
- cellule nodali, dotate di proprietà di autoeccitazione, sono le cellule da cui origina lo stimolo elettrico cardiaco;
- tessuto di conduzione, costituito da cellule organizzate per una rapida propagazione dello stato di eccitamento a tutto il miocardio di lavoro.

1.2.1 Sistema di conduzione cardiaco

Il sistema di conduzione cardiaco è costituito dal miocardio specifico che collega funzionalmente la muscolatura degli atri alla muscolatura dei ventricoli. Questo comprende le cellule nodali e il tessuto di conduzione. Il sistema di conduzione ha inizio con il nodo senoatriale (o nodo di Keith e Flack) definito "pace-maker" perché è in esso che originano gli impulsi elettrici che poi si propagano lungo fasci di cellule miocardiche specifiche che si estendono nel miocardio comune delle pareti atriali; arrivando al nodo atrioventricolare (o nodo di Tawara), dal quale diparte un fascio di fibrocellule detto fascio di His il quale si suddivide nelle due branche (destra e sinistra) che si occupano di propagare l'impulso all'interno del ventricolo mentre all'esterno del ventricolo l'impulso viene propagato tramite le Fibre del Purkinje. In figura 3 viene mostrato come si propaga l'impulso elettrico nel cuore, a partire dal nodo senoatriale, passando per il fascio di His e arrivando alle fibre del Purkinje.

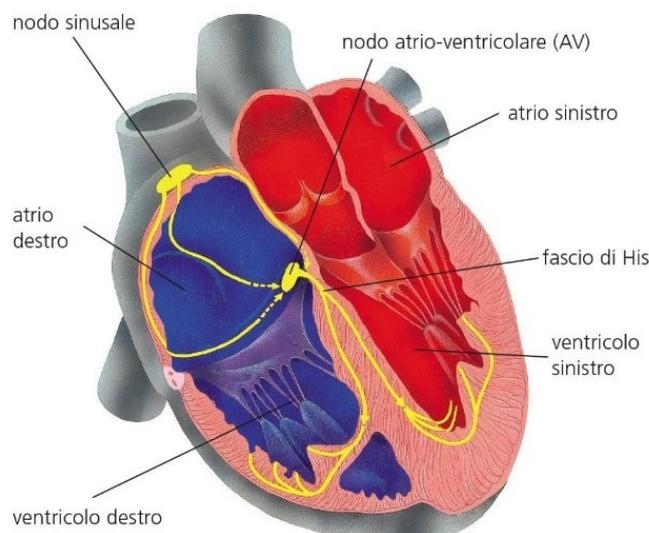


Figura 3 Sistema di conduzione cardiaco

Allo stato di riposo, le cellule miocardiche sono caratterizzate da un particolare potenziale di membrana che prende il nome di *potenziale di riposo*. Il loro interno, infatti, presenta un potenziale elettrico negativo, cioè inferiore rispetto a quello che esiste sulla superficie esterna della membrana cellulare, generando un potenziale di membrana pari a circa -80/-90 mV.

Questa condizione dipende dal fatto che, a riposo, la membrana è praticamente impermeabile a molti ioni che non possono, quindi, agire per raggiungere un equilibrio elettro-chimico.

La concentrazione dello ione K^+ , infatti, è circa 30 volte superiore all'interno rispetto all'esterno, mentre quella di Na^+ e Ca^{++} è, rispettivamente, 15 e 1000 volte inferiore (oltre agli ioni Na^+ , Ca^{++} e K^+ , vi è lo ione Cl^- che però svolge un ruolo secondario a causa della sua bassa concentrazione intracellulare).

Nonostante ciò, a riposo, la membrana delle cellule è permeabile allo ione K^+ , di conseguenza il potenziale di membrana dipende sostanzialmente dall'equilibrio raggiunto dal K^+ ai due lati della membrana. Esso tende ad uscire dalla cellula sulla base della sua concentrazione (gradiente chimico) ed a entrare sulla base del gradiente elettrico.

Quando le cellule miocardiche vengono attraversate da uno stimolo adeguato, si ha una inversione di polarizzazione con conseguente formazione di un *potenziale d'azione*. Affinché questo avvenga è necessario che lo stimolo consenta il raggiungimento del *potenziale soglia* (circa -60mV).

Il potenziale d'azione delle fibre miocardiche ventricolari si compone di cinque fasi, ben rappresentate in figura 4.

Analizzando la figura si nota come, in risposta ad uno stimolo depolarizzante (fase 0, in figura tratto giallo) si ha un aumento di ioni Na^+ che incrementano la depolarizzazione della cellula. Questo fenomeno si protrae fino ad avere un'inversione del potenziale di membrana che tenderà quindi al potenziale di Nernst del Na^+ (circa +60).

Tuttavia, tale potenziale non sarà mai raggiunto (fase 1, in figura 4 tratto arancio) poiché si attiva il processo di inattivazione del Na che porta a una prima ripolarizzazione della cellula. Successivamente (fase 2, tratto verde in figura 4) entrano in gioco gli ioni Ca^{++} , che entrano nella cellula, e gli ioni K^+ che fuoriescono. Nella fase 3 (tratto viola della figura 4) le correnti di Ca^{++} si inattivano e domina il K^+ che completa la fase di ripolarizzazione della cellula che tornerà quindi alle condizioni di riposo (fase 4).

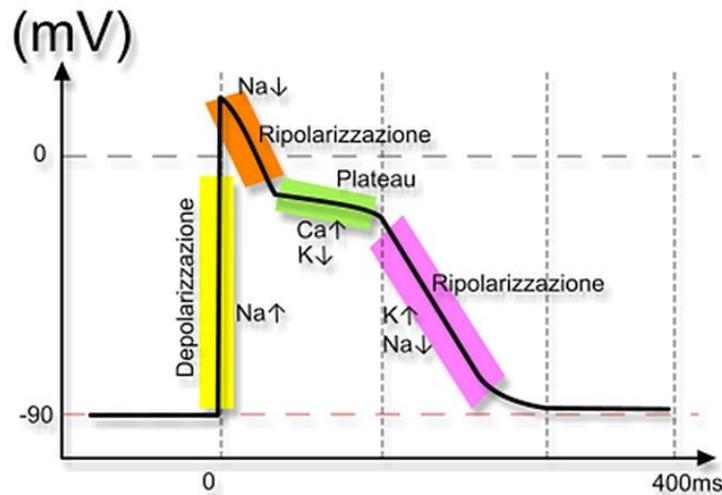


Figura 4 Potenziale d'azione delle fibre miocardiche ventricolari

Discorso analogo va fatto per potenziale d'azione delle cellule atriali dove però si ha un plateau (fase 2) meno evidente. La durata del potenziale d'azione nelle cellule miocardiche varia in funzione del ritmo cardiaco, generalmente per frequenze comprese tra i 60 e i 100bpm, la durata è di circa 200-400ms.

Situazione totalmente differente per le cellule nodali situate nel nodo seno-atriale. Queste, come detto in precedenza sono dotate di particolari proprietà di auto-eccitabilità dovute al fatto che sono caratterizzate da un potenziale di riposo che tende a ridursi spontaneamente nel tempo fino ad arrivare al valore soglia che porta quindi la cellula a generare un potenziale d'azione.

Con lo scopo di illustrare nella maniera più chiara ed esaustiva possibile le principali differenze tra i due potenziali d'azione descritti, si riporta in seguito la figura 5, nella quale vengono messi a confronto.

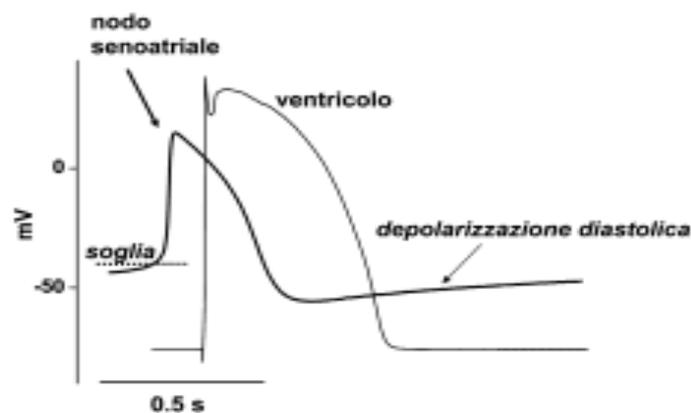


Figura 5 confronto tra i potenziali d'azione delle cellule nodali e delle cellule ventricolari

Le cellule pacemaker non sono situate solo a livello del tessuto nodale (nodo seno-atriale e nodo atrioventricolare), ma anche negli atri e nelle fibre del Purkinje (fascio di His e branche). Tutte queste cellule presentano le caratteristiche esposte precedentemente e, in particolare, ognuna si caratterizza per una frequenza di attivazione intrinseca (durata della depolarizzazione spontanea diversa). Questo risulta fondamentale nell'attività elettrica cardiaca, poiché il pacemaker che presenta la frequenza auto-depolarizzante più alta diventa quello dominante e determina il ritmo cardiaco.

Le cellule del nodo senoatriale, inoltre, sono sincronizzate e coordinate e questo è importante per la trasmissione dello stimolo al resto del tessuto cardiaco. Ciò probabilmente dipende dal fatto che il nodo seno-atriale è, di tutto il tessuto specializzato cardiaco, quello che oltre ad avere la frequenza intrinseca più elevata, ha anche la più bassa velocità di conduzione intra-nodale.

Una volta terminato il potenziale d'azione la cellula, prima di tornare completamente nella situazione di riposo, entra in quello che viene definito periodo di *refrattarietà*. Durante questa fase la cellula non è in grado di essere nuovamente eccitata. Si può considerare il periodo della refrattarietà come suddiviso in due parti: la prima, chiamata *refrattarietà assoluta* è caratterizzata dal fatto che indipendentemente dall'impulso a cui viene sottoposta la cellula, quest'ultima non verrà mai eccitata (collocabile nelle fasi 0,1,2 di figura 4); la seconda, detta di *refrattarietà relativa* (collocabile in fase 3 di figura 4), nella quale la cellula può essere nuovamente eccitata ma necessita di un impulso con intensità maggiore rispetto ad un impulso che la porterebbe a generare un potenziale d'azione nel caso in cui fosse a riposo. L'insieme dei potenziali d'azione delle cellule cardiache forma il segnale ECG, del quale si parlerà nel capitolo 3 in modo più dettagliato.

1.2.2 Il ciclo cardiaco e cenni di emodinamica

A livello meccanico, il cuore può essere considerato una vera e propria "pompa" grazie alla presenza di fasci di fibre muscolari, precedentemente descritte, che, contraendosi, causano variazione di volume prima degli atri e poi dei ventricoli. Le contrazioni di quest'ultimi consente l'eiezione di sangue nel circolo polmonare (ventricolo destro) e nel circolo sistemico (ventricolo sinistro).

Il ciclo cardiaco è caratterizzato dall'alternarsi di contrazione e rilasciamento delle cavità cardiache. Alla contrazione simultanea degli atri (sistole atriale), segue quella dei due ventricoli (sistole ventricolare), che causa passaggio di sangue nelle arterie. Il modo con cui

si contraggono i ventricoli è diverso per ciascuno di essi, anche se lo svuotamento dell'uno può influire su quello dell'altro. Il ventricolo destro è adatto ad espellere elevati volumi di sangue, con accorciamenti minimi del miocardio e con scarso sviluppo di pressione intraventricolare: si tratta di una pompa di volume, che immette il sangue in un distretto circolatorio (circolo polmonare) a bassa resistenza. Il ventricolo sinistro, invece, ha la forma di un cilindro con un segmento apicale conico e nelle sue pareti prevalgono i fasci di fibre muscolari profondi, disposti con andamento obliquo, adatti per sviluppare elevate pressioni durante la contrazione. Si tratta, in questo caso, di una pompa di pressione, capace di espellere sangue in un sistema circolatorio (circolo sistemico) ad alta resistenza, contro, quindi, un'elevata pressione.

Alla sistole segue, sia negli atri che nei ventricoli, il rilasciamento, cioè la diastole. L'insieme di sistole e diastole costituisce il ciclo cardiaco, la cui durata, nell'uomo a riposo, è di circa 0,8-0,9s^[3].

Nella trattazione del ciclo cardiaco si considerano per semplicità gli eventi del cuore sinistro, come mostrato nel grafico in figura 7.

La sistole atriale causa un aumento di pressione nell'atrio (onda positiva a nel grafico) e un lieve aumento di pressione anche nel ventricolo (con un piccolo aumento di volume ventricolare), perché si trova in comunicazione diretta con l'atrio per l'apertura della valvola mitrale e perché si accumula in esso il sangue spinto dalla contrazione atriale. Quando la pressione ventricolare aumenta e supera quella dell'atrio, si evidenzia la chiusura della valvola mitrale: inizia la sistole ventricolare, caratterizzata da un aumento di pressione, prima lento e poi più rapido. In questo momento il ventricolo è una cavità chiusa (sono chiuse le valvole mitrale e semilunare aortica), pertanto l'aumento di pressione è dovuto all'incremento di tensione delle fibre ventricolari, senza variazione della loro lunghezza e, quindi, del volume ventricolare; si parla di contrazione isometrica o isovolumica. L'aumento di pressione intraventricolare causa protrusione dei lembi della mitrale nell'atrio sinistro, con aumento di pressione (onda positiva c nel diagramma di figura 7).

Quando la pressione ventricolare supera quella dell'aorta (80 mmHg), si verifica l'apertura della valvola aortica e il ventricolo si contrae con accorciamento delle fibre (contrazione isotonica), immettendo sangue in aorta, con aumento del flusso ematico e della pressione aortica. Inizialmente si nota una piccola riduzione di volume, corrispondente all'espulsione iniziale di sangue, che ha l'effetto di dilatare la parete dell'aorta ascendente; successivamente si ha una rapida e continua riduzione del volume ventricolare. Si evidenziano due fasi nella contrazione isotonica: efflusso rapido, finché non si raggiunge il

massimo della pressione in aorta (circa 120 mmHg); efflusso ridotto, dopo il massimo in aorta. La riduzione dell'efflusso ventricolare è conseguente a vari aspetti: il riempimento del bulbo aortico riduce il gradiente pressorio tra ventricolo ed aorta; con la contrazione, le fibre ventricolari si accorciano sviluppando minor forza; inoltre, le fibre entrate per prime in contrazione entrano in riposo, riducendo il numero di quelle attive. Si avrà, dunque, una graduale riduzione della pressione ventricolare con il ridursi dell'efflusso. Durante la protodiastole, la pressione ventricolare diminuisce, fino ad essere inferiore a quella aortica, con conseguente chiusura della valvola aortica (incisura aortica). Inizia, quindi, la fase di rilasciamento ventricolare isometrico o isovolumico, in cui la pressione ventricolare scende al di sotto di quella atriale e si verifica l'apertura della valvola mitrale. Ne consegue il passaggio di sangue dall'atrio al ventricolo (con il ripristino del volume ventricolare iniziale), che consta di tre fasi: riempimento rapido; riempimento lento (o diastasi); sistole atriale, che è responsabile del riempimento del ventricolo per un terzo.

Oltre che nel ventricolo, si possono registrare modificazioni pressorie anche nell'atrio sinistro. La sistole atriale e la sistole ventricolare isovolumica causano gli aumenti di pressione. In seguito, si verifica un rapido abbassamento della pressione atriale, causato dallo spostamento in basso e in avanti dell'apice cardiaco, durante la sistole ventricolare: si verifica lo stiramento verso il basso del setto fibroso atrio-ventricolare, determinando l'allungamento dell'atrio, il cui volume aumenta e la pressione diminuisce. Ciò favorisce l'afflusso di sangue attraverso le vene polmonari. Mentre il sangue si accumula nell'atrio, la pressione atriale aumenta. Successivamente, si evidenzierà un'ulteriore riduzione della pressione atriale in corrispondenza del passaggio di sangue da atrio a ventricolo, in diastole. Le variazioni pressorie nell'atrio destro si evidenziano per trasmissione retrograda a livello delle vene centrali, determinando il polso venoso.

Nel cuore destro le modificazioni pressorie si alternano in modo analogo a quelle del sinistro, ma variano sensibilmente le pressioni raggiunte, questo è dovuto al fatto che il cuore sinistro deve pompare sangue nella circolazione sistemica (circolazione che raggiunge la periferia corporea) mentre il cuore destro si occupa di pompare sangue nella cosiddetta piccola circolazione (o circolazione polmonare). La pressione massima nell'arteria polmonare, infatti, durante il periodo di efflusso, è circa 25-30 mmHg, mentre durante la diastole ventricolare è di circa 10 mmHg. Le pressioni intraventricolari diastoliche sono circa 4 mmHg nel ventricolo destro e 5 mmHg nel sinistro. Inoltre, il periodo di efflusso nel ventricolo destro presenta un plateau e non un picco, poiché il sangue si accumula meno nell'arteria polmonare che nell'aorta. Esistono, infine, alcune differenze temporali negli eventi di cuore

sinistro e destro: l'inizio della sistole dell'atrio destro precede di poco quella del sinistro, mentre l'inizio della sistole ventricolare destra segue quella del ventricolo sinistro.

Durante l'attività cardiaca, il cuore produce dei particolari rumori chiamati *toni cardiaci*. Normalmente si riconoscono quattro toni, di cui solo i primi due sono udibili con lo stetoscopio, perché più intensi^[4].

Il primo tono, e anche il più lungo dei quattro, è prodotto dalla chiusura della valvola mitrale e della valvola tricuspide e comincia all'inizio della sistole ventricolare per diminuire sin dall'inizio della fase di efflusso; Il secondo tono, invece, breve e più acuto del primo, è prodotto dalla chiusura delle valvole semilunari aortica e polmonare e segna la fine della sistole ventricolare; Il terzo origina alla fine della fase di riempimento rapido e infine il quarto inizia a metà della sistole atriale e può estendersi all'inizio della fase di contrazione isometrica ventricolare. È determinato dalle vibrazioni delle pareti ventricolari per afflusso di sangue dall'atrio durante la sua sistole e può essere fisiologicamente apprezzabile nell'anziano.

Nei grafici sotto riportati vengono descritti sia variazione di pressione in funzione del volume di sangue nel ventricolo sinistro (figura 6) che le fasi del ciclo cardiaco (figura 7).

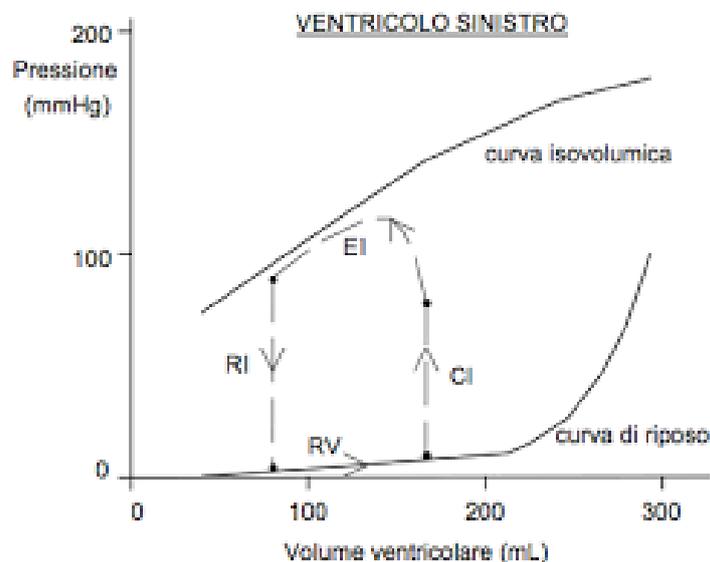


Figura 6 Variazione di pressione in funzione del volume sanguigno

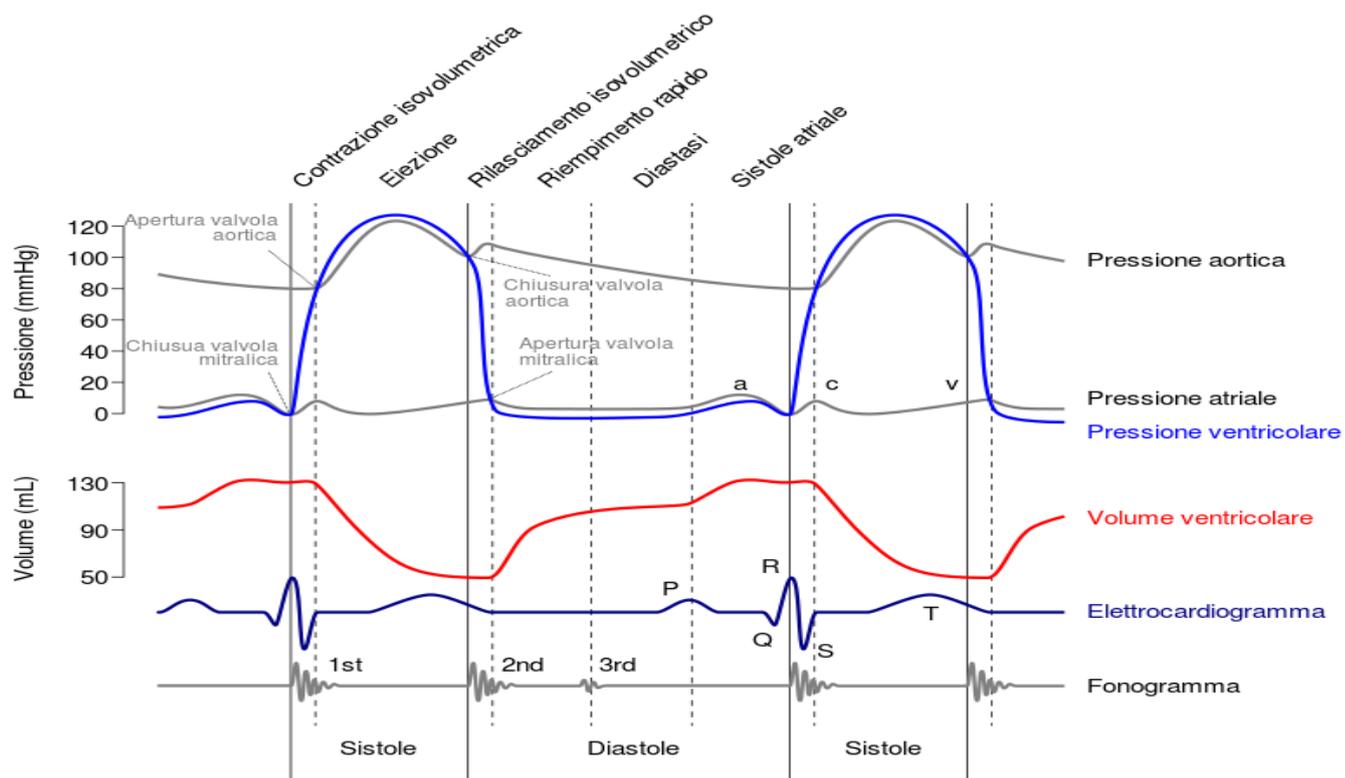


Figura 7 Andamento di volume e pressione durante un intero ciclo cardiaco

2. LA CORSA E IL CUORE D'ATLETA

2.1 IL RUOLO DELLA CORSA NELL'APPARATO CARDIOVASCOLARE

2.1.1 *La corsa, principali benefici e possibili rischi*

La corsa è una delle discipline sportive più semplici e praticate da sempre dall'uomo, tant'è vero che la maggior parte delle discipline sportive sono basate, appunto, sulla corsa.

Si definisce "corsa" l'andatura umana o animale composta da una prosecuzione di balzi, in cui, in una prima fase, un piede rimane a contatto con il terreno; nella fase successiva il piede si stacca da terra insieme al resto del corpo (questa si chiama fase di volo), fino a quando atterra l'altro piede.

A livello dinamico, all'inizio di ogni passo di corsa il baricentro è spinto in alto e viene accelerato in avanti dalla contrazione dei muscoli dell'arto 'di spinta'. Successivamente, dopo un breve intervallo di tempo, il baricentro si abbassa e decelera, frenato dalla contrazione dei muscoli dell'arto di appoggio. All'inizio del passo successivo l'arto di appoggio assume il ruolo di arto di spinta e così via. Di conseguenza si può affermare che, ad ogni passo, il baricentro è sollevato e abbassato sul piano verticale, mentre è accelerato e decelerato nella direzione del movimento. Conseguentemente, energia potenziale ed energia cinetica aumentano e diminuiscono sempre in concordanza di fase. A velocità costante e in piano, sollevamento e abbassamento sono uguali in senso assoluto, così come sono uguali accelerazione e decelerazione.

Per quanto concerne l'anatomia funzionale nella fase di corsa, nella fase di spinta sono attivi tutti gli estensori, mono- o bi-articolari delle articolazioni dell'arto inferiore (anca, ginocchio, caviglia), mentre nella fase di appoggio si osserva la contrazione di flessori ed estensori delle stesse articolazioni.

Detto ciò, è obiettivo di questo elaborato andare ad approfondire gli effetti della corsa nell'apparato cardiovascolare; infatti, oltre ad essere considerata un'attività "piacevole" e utile per liberare la mente dallo stress, consente, se svolta con regolarità, anche di mantenere e sviluppare una buona forma fisica migliorando tra l'altro, l'efficienza cardiocircolatoria.

L'Organizzazione Mondiale della Sanità e il governo degli Stati Uniti hanno recentemente rilasciato linee guida sull'attività fisica basate sull'evidenza, raccomandando settimanalmente almeno 150 minuti di attività aerobica di intensità moderata o 75 minuti di

attività aerobica ad intensità vigorosa oppure una combinazione equivalente di entrambi^[5]. Tuttavia, pur essendoci prove convincenti sui benefici dati dallo svolgimento di attività ad intensità moderata, non è ancora chiaro se vi siano altrettanti benefici per la salute in un'attività di intensità vigorosa, come la corsa, per meno di 75 minuti a settimana.

L'Aerobics Center Longitudinal Study è uno studio prospettico che ha cercato di determinare se la corsa nel tempo libero fosse associata a rischi di mortalità per tutte le cause e per malattie cardiovascolari (CVD), se esiste una relazione dose-risposta tra corsa e mortalità e se diversi modelli di cambiamento nei comportamenti dei soggetti riguardo la corsa sono associati a mortalità.

I partecipanti allo studio erano uomini e donne di età compresa tra 18 e 100 anni (età media 44 anni) con almeno 1 visita medica approfondita tra il 1974 e il 2002. Tra i 60.603 partecipanti, furono esclusi 3.294 individui soggetti a infarto del miocardio, ictus, o cancro e 2.172 individui con meno di 1 anno di controllo sulla mortalità, per ridurre al minimo il rischio dovuto a gravi malattie non rilevate. Il campione finale comprendeva 55.137 individui (di cui il 26% donne) per le analisi della mortalità dovute a tutte le cause e 52.941 individui per le analisi della mortalità dovute a malattie cardiovascolari, dopo aver escluso 2.196 individui deceduti per cause diverse da quest'ultime.

L'attività di corsa o jogging è stata valutata tramite un questionario sull'attività fisica comprendente 4 domande su durata, distanza, frequenza e velocità. Per calcolare il tempo di corsa settimanale totale, la durata media della corsa è stata moltiplicata per la frequenza. Per calcolare la quantità totale di corsa, il valore metabolico equivalente per una data velocità è stato moltiplicato per il tempo di corsa settimanale. I partecipanti vennero quindi classificati in 6 gruppi: non corridori e 5 sottogruppi di tempo di corsa settimanale (minuti), distanza (miglia), frequenza (tempi), quantità (MET-minuti) e velocità (mph) nei corridori. Vennero definiti corridori coloro che risposero in maniera dettagliata alle 4 domande sulla corsa mentre i non corridori erano coloro che non risposero ad alcuna delle domande sulla corsa. Vennero poi definite 4 categorie di cambiamento nei comportamenti di corsa: i "non corridori rimasti" cioè coloro che rimasero non corridori, i "Sono diventati non corridori" cioè i corridori solo all'esame iniziale, i "sono diventati corridori" cioè coloro risultati corridori solo all'ultimo esame e, infine, i "sono rimasti corridori" comprendenti coloro che rimasero.

Ci sono stati 3.413 decessi per tutte le cause e 1.217 decessi causati da malattie cardiovascolari durante il monitoraggio^[5].

Lo studio evidenziò che, rispetto ai non corridori, i corridori riscontravano rispettivamente il 30% e il 45% di rischi inferiori di mortalità per tutte le cause e per cause cardiovascolari.

Inoltre, i non corridori avevano un'aspettativa di vita inferiore di circa 3 anni rispetto ai corridori. Nell'analisi dose-risposta risultò che i corridori in tutti e 5 i sottogruppi di tempo di corsa settimanale, avevano minori rischi di mortalità rispetto ai non corridori.

Un altro recente studio riguardante i benefici della corsa fu portato avanti in Danimarca, dove vennero scelti 1.098 joggers sani confrontati con 3950 non joggers sempre sani. Dallo studio si notò che coloro abituati a svolgere attività fisica in maniera strenua avevano una mortalità simile a quella dei sedentari, mentre coloro che erano abituati ad un esercizio fisico moderato possedevano una mortalità assai più bassa^[5]. Da quanto detto, sono stati evidenziati consistenti benefici sulla mortalità a lungo termine della corsa nel tempo libero, in particolare anche correre a dosi relativamente basse come ad esempio 5-10 minuti al giorno, è sufficiente per ottenere sostanziali benefici sulla mortalità.

2.2 IL CUORE D'ATLETA

2.2.1 *Principali caratteristiche*

Si è visto in precedenza come, un regolare esercizio fisico moderato è efficace sia per la prevenzione che per il trattamento di molte malattie croniche comuni e, inoltre, migliora la salute cardiovascolare e l'aspettativa di vita di chi lo pratica.

Tuttavia, un esercizio di resistenza eccessivo a lungo termine può indurre un rimodellamento strutturale patologico del cuore, ed è proprio per questo motivo che ad oggi si parla di "cuore d'atleta"^[6], si vuol però precisare che tale adattamento colpisce principalmente atleti di elevato livello agonistico e non coloro che praticano sport a livello ludico-creativo.

I lunghi e prolungati allenamenti possono provocare dei cambiamenti morfologici cardiaci tra cui l'incremento delle dimensioni delle camere cardiache sinistre, del setto interventricolare, della massa e degli apparati valvolari. I meccanismi che provocano tali alterazioni della morfologia cardiaca negli atleti sono molteplici, e dipendono anche dal tipo di sport praticato: gli sport di resistenza, infatti, sembrano avere un impatto maggiore nell'ingrandire la cavità ed aumentare lo spessore delle pareti del ventricolo sinistro; gli atleti praticanti queste discipline presentano dimensioni delle pareti e/o delle cavità ventricolari al di sopra dei limiti normali, tanto da simulare una condizione patologica, quale la cardiomiopatia ipertrofica (quando lo spessore delle pareti ventricolari è >13 mm) o la

cardiomiopatia dilatativa (quando il diametro della cavità ventricolare sinistra è > 60 mm). Il meccanismo causale di un così importante rimodellamento cardiaco è rappresentato dall'aumento della portata cardiaca (che durante sforzo supera i 30 l/min) e della pressione arteriosa sistolica (che durante sforzo supera i 200 mmHg). Gli atleti praticanti sport di potenza (sollevamento pesi o lanci) presentano un ispessimento delle pareti ventricolari, che è conseguenza del carico di pressione cui vanno incontro durante l'allenamento (la pressione sistolica supera abitualmente i 200 mmHg, talvolta anche i 300 mmHg), mentre la cavità ventricolare sinistra non si modifica sensibilmente; gli atleti degli sport di squadra, invece, sono soggetti a variazioni di morfologia cardiaca più lievi^[7].

Analizzando l'eiezione ventricolare sinistra nei soggetti con "cuore d'atleta", risulta che sia leggermente inferiore alla norma mentre, ciò che appare notevolmente migliorata è la funzione diastolica al punto che il riempimento ventricolare può risultare completo già in fase protodiastolica; analogamente, anche l'atrio sinistro (che riceve sangue ossigenato) e le cavità cardiache di destra sono soggetti ad alterazioni morfologiche.

Un altro aspetto legato al fisiologico ingrandimento delle camere cardiache è la presenza di fenomeni di rigurgito valvolare, a volte, anche in corrispondenza di tutte e quattro le valvole cardiache con frequenze altamente variabili. Con il termine rigurgito valvolare ci si riferisce ad un particolare fenomeno secondo cui, contrariamente a una situazione di funzionamento regolare del muscolo cardiaco, quando si ha il passaggio del sangue da una cavità all'altra una parte di esso scorre nel verso opposto a quello normale.

A questo punto è necessario illustrare le differenze tra rigurgito valvolare fisiologico ed uno patologico. A differenza di quello patologico, in quello fisiologico sono assenti modifiche strutturali a livello valvolare, non si osservano fenomeni di turbolenza ed aliasing al Doppler ed infine l'area di rigurgito è limitata alla sola zona mediana sottovalvolare^[8].

Essendo il "cuore d'atleta" il risultato di un cambiamento morfologico dell'organo cardiaco, appare evidente che anche il sistema circolatorio risenta di queste modifiche e debba adattarsi a questa nuova situazione. La principale nuova esigenza dell'organismo legata all'aumento del volume cardiaco è la necessità di un maggior afflusso sanguigno e di conseguenza, di ossigeno, ecco che si parla quindi di "vasi d'atleta". Analogamente a quanto accaduto per il cuore, si ha un aumento del calibro dei vasi arteriosi e venosi, fenomeno particolarmente evidente nella vena cava inferiore poiché è il vaso che riporta al cuore il sangue proveniente dai muscoli degli arti inferiori. In aggiunta, nell'atleta l'allenamento porta ad un incremento del numero di capillari (capillarizzazione) che permette all'organismo di

poter usufruire in maniera ottimale della maggior quantità di sangue (e quindi di ossigeno) senza avere un aumento della pressione.

La figura 8 permette di comprendere quali possono essere le principali modifiche morfologiche a livello cardiaco a cui può andare in contro un atleta.

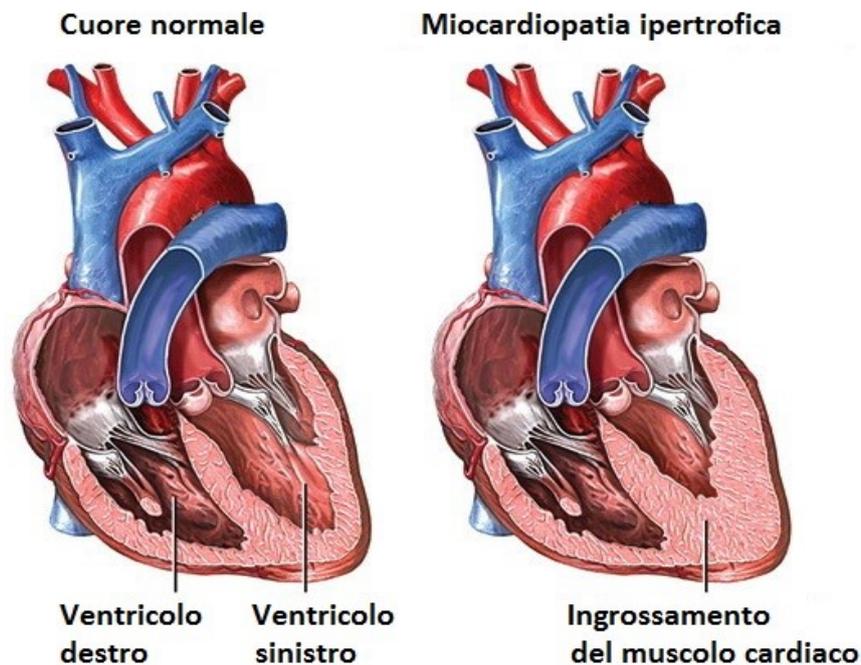


Figura 8 Modifiche cardiologiche nell'atleta

2.2.2 Possibili patologie correlate

Descritto quindi come un adattamento benigno dell'apparato cardiovascolare a situazioni di allenamento, risulta particolarmente sottile la differenza tra cuore "allenato" e cuore patologico, tant'è vero che fare una diagnosi sicura è spesso molto complicato (ciò è dovuto al fatto che il cuore d'atleta e diverse cardiomiopatie hanno sintomatologie simili).

Esiste una correlazione tra il cuore d'atleta e varie patologie cardiache che talvolta possono portare alla morte improvvisa dell'atleta, come ad esempio le sindromi coronariche acute.

La sindrome coronarica acuta o SCA (in inglese Acute Coronary Syndrome o ACS) è una definizione che riunisce le diverse manifestazioni cliniche della cardiopatia ischemica^[9] o, per meglio specificare, della patologia delle arterie coronarie. Si classificano in:

- Infarto miocardico acuto con sovraslivellamento del tratto ST, è il quadro clinico più noto, dovuto a occlusione del vaso coronarico incriminato. I marker biochimici sono molto elevati, il che indica che è avvenuta una necrosi di tessuto miocardico, e l'elettrocardiogramma mostra delle alterazioni caratteristiche (elevazione del tratto ST e talora formazione dell'onda Q).

- Infarto miocardico acuto con aumento delle troponine I e T, ma senza sovraslivellamento del tratto ST, è dovuto di solito ad un'occlusione incompleta o transitoria del vaso coronarico.
- Angina pectoris senza aumento delle troponine I e T. In questo quadro clinico si hanno a livello dell'albero coronarico delle stenosi, che in modo intermittente creano una riduzione del flusso di sangue con la comparsa del dolore toracico; in taluni casi, se le crisi sono ravvicinate, si parla di angina pre-infartuale o angina in crescendo.

Il rischio di infarto miocardico acuto è sensibilmente minore negli individui che si allenano regolarmente e durante l'attività fisica lieve o moderata, mentre aumenta nei soggetti già cardiopatici e nei soggetti praticanti sport ad alto livello agonistico. Uno dei meccanismi attraverso cui l'esercizio può favorire il verificarsi di una sindrome coronarica acuta è la rottura di una placca aterosclerotica vulnerabile, in seguito allo stress emodinamico, che innescerebbe fenomeni trombotici e vasospastici ^[10].

È evidente che il principale problema legato alle possibili patologie legate al cuore d'atleta è la possibilità di avere fenomeni di morte cardiaca improvvisa anche se la vera incidenza di quest'ultima in una popolazione è alquanto controversa^[11].

Essendo un evento relativamente raro, per studiare la morte cardiaca improvvisa, è necessario osservare popolazioni ampie e stabili per un periodo di diversi anni, per tenere conto della variabilità casuale dei tassi di mortalità.

Le anomalie cardiache che contribuiscono alla morte cardiaca improvvisa negli atleti di età minore di 35 anni generalmente rientrano in 3 categorie: anomalie cardiache elettriche, acquisite e strutturali.

La maggior parte di queste anomalie sono disturbi cardiaci ereditari che possono predisporre l'atleta a morte cardiaca improvvisa principalmente attraverso aritmia ventricolare. Le anomalie cardiache elettriche primarie ereditarie erano implicate in meno del 5% degli eventi di morte cardiaca improvvisa confermati in uno studio americano, minore del 4% negli atleti del National Collegiate Athletic Association, e vennero rilevate incidenze dello 0% in studi dal Regno Unito, dall'Australia e dalla Nuova Zelanda^[11].

Un'altra causa frequente di morte cardiaca improvvisa è l'origine anomala dell'arteria coronaria, in particolare un'arteria coronarica originata dal seno aortico sbagliato, che va dal 7% al 17% dei casi di atleta^[11]. La malattia coronarica aterosclerotica è una causa rara ma riconosciuta di morte cardiaca improvvisa nei giovani atleti mentre diventa il meccanismo dominante negli atleti più anziani (più del 60% dei casi negli atleti con più di 35 anni di età).

Le condizioni cardiache strutturali ereditate comprendono la maggior parte delle anomalie strutturali che provocano morte cardiaca improvvisa negli atleti di giovane età. La cardiomiopatia ipertrofica (HCM) è spesso citata come la causa più comune di morte cardiaca improvvisa nei giovani atleti competitivi, rappresentando circa il 36% delle cause confermate nel registro nazionale degli Stati Uniti di morte improvvisa negli atleti, con un numero significativo di casi etichettato come "possibile HCM" (circa l'8%). La prevalenza di cardiomiopatia ipertrofica nella popolazione generale è di circa 1:500 (circa lo 0,2%) ma può essere in realtà meno comune (meno dello 0,07%) negli atleti. Studi più contemporanei hanno iniziato a mettere in discussione la percentuale di morte cardiaca improvvisa attribuita a cardiomiopatia ipertrofica, a questo proposito, uno studio del Regno Unito ha rilevato che solo il 12% dei casi negli atleti era attribuibile all'HCM definitiva, con il 25% dei casi che mostrava ipertrofia ventricolare sinistra idiopatica. Un altro studio, svolto invece in Australia e Nuova Zelanda tra il 2010 e il 2012, ha evidenziato come soltanto 6 (circa il 6%) dei 54 casi di morte cardiaca improvvisa rilevati erano attribuibili a cardiomiopatia ipertrofica mentre 20 (il 37%) di questi erano "inspiegabili"^[11].

Le due cause più comuni di morte cardiaca improvvisa sono: la cardiomiopatia aritmogena ventricolare destra (ARVC) e la cardiomiopatia dilatativa (DCM).

Il ruolo svolto dall'attività fisica nella progressione della malattia negli atleti con ARVC genetico è stato oggetto di recenti studi, dai quali risultò come gli atleti con ARVC potessero andare in contro più facilmente a tachicardie ventricolari, fibrillazioni ventricolari e insufficienza cardiaca. Da uno studio separato si è poi riscontrata una particolare propensione alla cardiomiopatia aritmogena ventricolare destra negli atleti con meno di 25 anni praticanti attività fisica intensa (in particolare sport di resistenza).

L'altra potenziale causa di morte cardiaca improvvisa negli atleti è la cardiomiopatia dilatativa (precedentemente introdotta). Le forme lievi di DCM possono essere difficili da distinguere dal "cuore dell'atleta". Sebbene una frazione di eiezione lievemente ridotta non sia tipica del "cuore dell'atleta", è stata osservata in diversi studi osservazionali particolarmente associata all'aumento delle dimensioni del ventricolo sinistro. Questo adattamento riflette probabilmente una maggiore gittata cardiaca, ottenuta principalmente attraverso un aumento della gittata sistolica necessaria per ottenere l'abilità atletica di un atleta competitivo. In quanto tale, si anticiperebbe che la frazione di eiezione di questi soggetti aumenterebbe normalmente con l'esercizio (cioè, mediante ecocardiografia da sforzo) e si rifletterà anche in altre misurazioni oggettive della forma fisica.

Diversi studi hanno però rilevato un'incidenza di "cuori morfologicamente normali" superiore al previsto rispetto a quanto precedentemente sospettato. Questi casi sono comunemente indicati come sindrome da morte aritmica improvvisa, morte cardiaca improvvisa negativa all'autopsia o morte improvvisa inspiegabile. Studi dal Regno Unito e dall'esercito statunitense hanno riscontrato che la sindrome da morte aritmica improvvisa potrebbe essere il risultato più comune nella valutazione post mortem. In uno studio condotto in Australia e Nuova Zelanda, tutti i casi di morte cardiaca improvvisa tra bambini e giovani adulti da 1 a 35 anni di età sono stati studiati in modo prospettico dal 2010 al 2012, con cardiomiopatie ereditarie che incidono nel 16% dei casi. Il 40% dei casi è risultato inspiegabile all'autopsia, con la successiva analisi genetica che ha identificato varianti geniche patogene o probabilmente patogene nel 27%.

2.3 MORTE CARDIACA IMPROVVISA LEGATA ALLO SPORT

Sebbene un'attività fisica regolare sia benefica per la salute cardiovascolare, è stato dimostrato che lo sport, in particolare se praticato in modo vigoroso, aumenta il rischio di morire improvvisamente durante o subito dopo l'esercizio. Ad oggi, la grande maggioranza dei dati relativi alla morte cardiaca improvvisa legata allo sport si è concentrata sui giovani atleti agonisti, mentre la letteratura legata allo sport durante le attività sportive ricreative nella comunità rimane scarsa^[12].

Il grafico in figura 9 rappresenta la distribuzione delle cause che portano a morte improvvisa

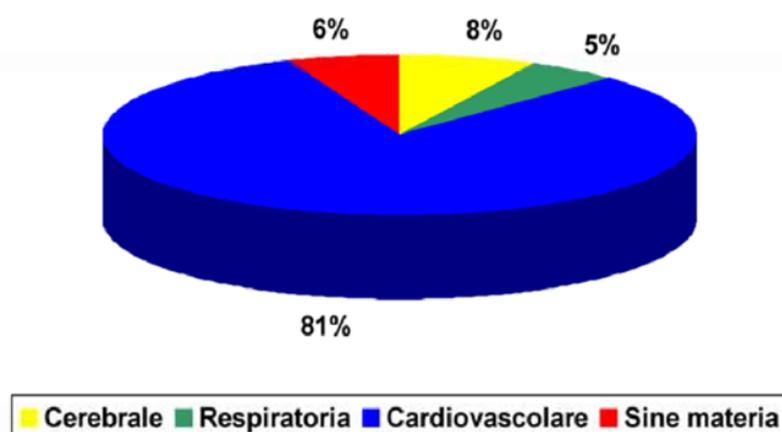


Figura 9 Principali cause di morte improvvisa

L'incidenza di questi eventi nella popolazione generale è di circa il 10% delle morti cardiache annue, e lo è ancora di meno nella popolazione sportiva, dove non supera l'1-2% del numero globale di tutte le morti improvvise.

Tra i numerosi studi volti ad analizzare il fenomeno della morte improvvisa legata allo sport, particolarmente interessante risulta essere lo studio francese condotto tra il 2005 e il 2010, tramite il quale vennero studiati soggetti di età compresa tra i 10 e i 75 anni. Il progetto venne commissionato dal ministère de la santé et des sports ed eseguito dall'Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM).

Un decesso venne considerato improvviso se si fosse verificato entro 1 ora dall'insorgenza dei sintomi; analogamente venne definita morte cardiaca improvvisa sportiva una morte avvenuta durante l'attività fisica o entro 1 ora dal termine di essa. Vennero inoltre esclusi eventi legati a traumi (ad esempio, un corridore o un ciclista investito da un'auto), ad eccezione dei casi di commotio cordis. Per "giovane atleta agonista" si intendeva qualsiasi persona di età compresa tra i 10 e i 35 anni che partecipasse a un programma sportivo organizzato (sport di squadra o individuale) che richiedesse una competizione e un allenamento regolari secondo il Registro Nazionale del Ministère de la Santé et des Sports. Al fine di massimizzare l'individuazione dei casi, vennero istituiti 2 metodi complementari indipendenti e i dati vennero raccolti e registrati secondo specifiche linee guida con particolare attenzione per le informazioni sull'attività sportiva.

L'obiettivo primario dello studio è stato quello di fornire una stima dell'incidenza della morte cardiaca improvvisa legata allo sport nella popolazione generale dei soggetti di età compresa tra i 10 e i 75 anni. Obiettivi secondari erano la descrizione delle caratteristiche della popolazione e l'identificazione delle variabili associate alla sopravvivenza.

Dopo 5 anni di osservazione, sono stati registrate un totale di 820 morti cardiache relative allo sport; di queste, il 51% è stato riportato per la prima volta dal SAMU (team di segnalazione di emergenza) e il 49% dalla stampa^[12]. La percentuale di casi segnalati per primi dal SAMU variava tra i distretti partecipanti (dal 32% al 100%). La stima complessiva dei casi è stata di 4,6 per milione di abitanti all'anno. Tra gli 820 casi rilevati, solo 50 (circa il 6%) sono relativi a giovani atleti agonistici; risultò, però, particolarmente rilevante il dato sulla suddivisione dei casi riguardanti il sesso maschile e quelli riguardanti il sesso femminile: 777 casi nei maschi e 43 nelle femmine^[12].

Dai risultati inoltre, l'età media dei soggetti colpiti da morte cardiaca improvvisa legata allo sport era di 46±15 anni, 94 soggetti (11,7%) avevano una storia nota di malattie cardiovascolari o presentavano più di 1 fattore di rischio cardiovascolare classico per le

malattie coronariche. La maggior parte (86,5%) dei soggetti praticava regolarmente sport e/o si allenava. I sintomi, principalmente il disagio al torace, sono stati riportati nei giorni precedenti la morte improvvisa in 104 pazienti (12,7%). Il decesso si è effettivamente verificata durante l'attività sportiva nel 92%, subito dopo (entro 30 minuti) nel 7,4% e solo raramente più di 30 minuti dopo il termine dell'attività sportiva^[12].

La scarsa frequenza nelle donne trova spiegazione nella scarsa partecipazione delle suddette ad attività fisiche ad elevato impegno cardiovascolare e nella minore espressione fenotipica di alcune cardiopatie di origine genetica o aterosclerotica nel sesso femminile. Inoltre, mentre nei giovani al di sotto dei 35 anni prevalgono le cardiopatie congenite o di origine genetica, nei soggetti in età adulta/avanzata la causa più frequente è rappresentata dall'aterosclerosi coronarica.

Si è visto che un'eccessiva attività fisica può rappresentare un fattore di rischio per l'uomo, per questo motivo nell'arco degli anni ha acquisito grandissima importanza lo screening cardiologico preventivo, grazie al quale, tramite l'acquisizione elettrocardiografica (tecnica non invasiva), è possibile individuare eventuali anomalie a livello cardiaco.

Il grafico a figura 10 riporta il livello di incidenza di fenomeni di morte cardiaca improvvisa nei vari sport.

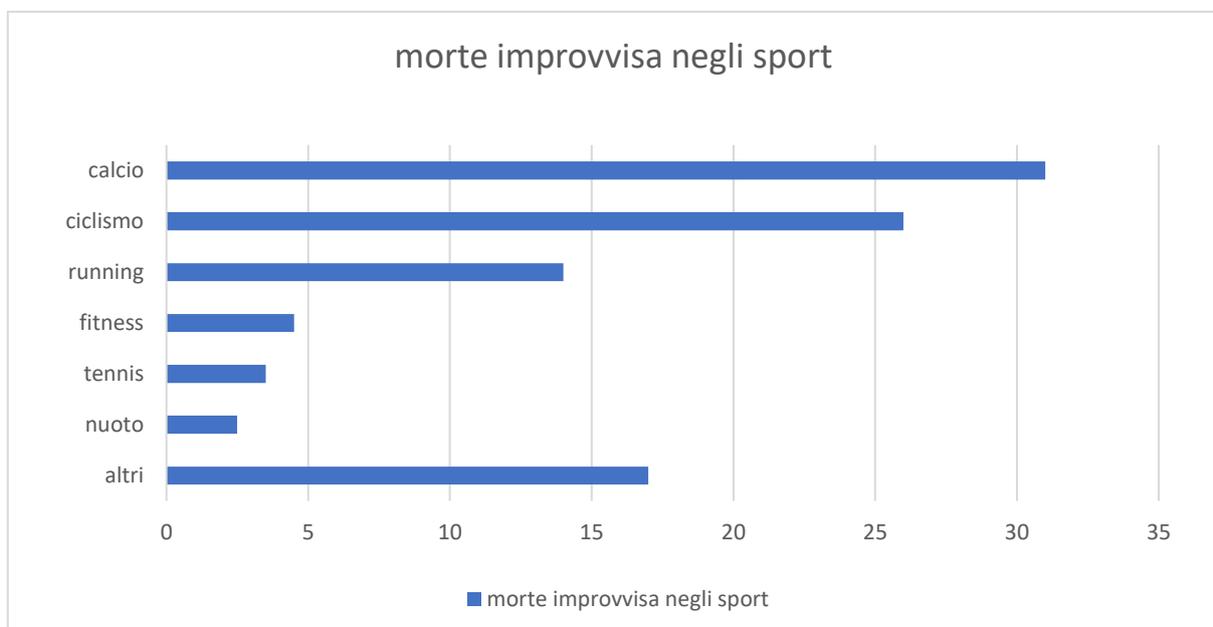


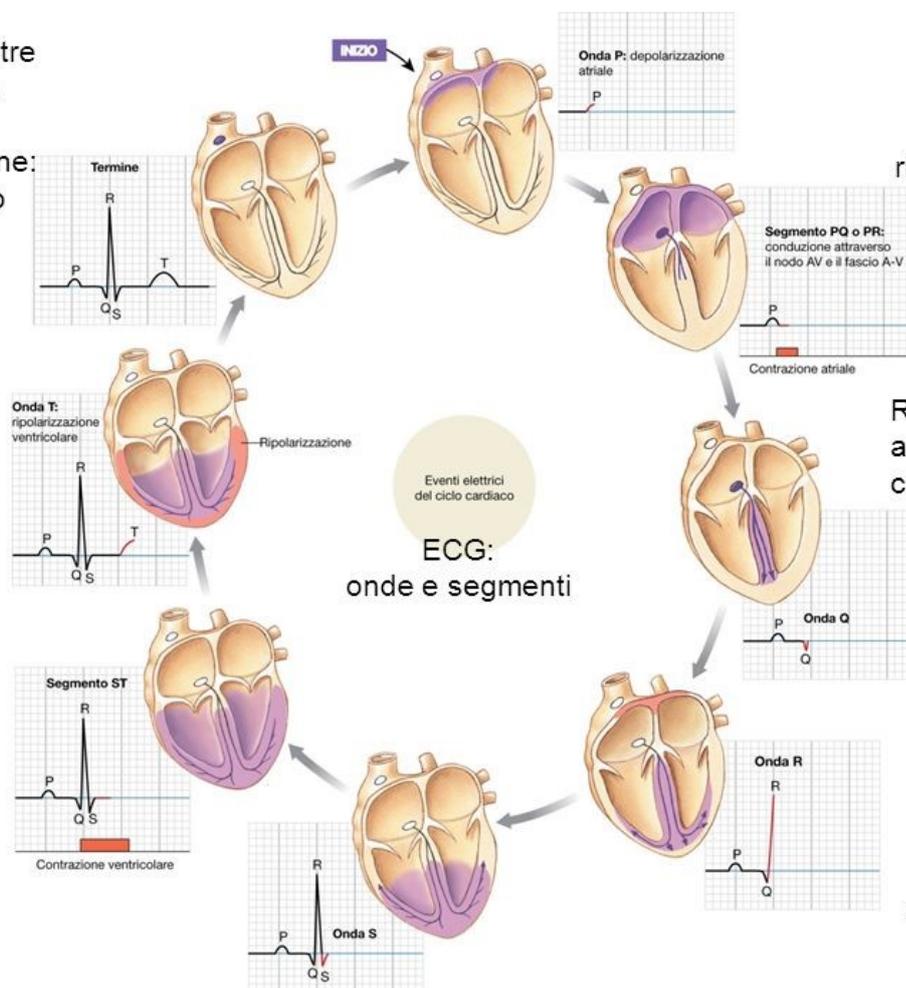
Fig.10 Incidenza di morte cardiaca improvvisa negli sport

3. SEGNALI ELETTROCARDIOGRAFICI

3.1 GENESI E PRINCIPALI CARATTERISTICHE DEI SEGNALI ECG

Il segnale ECG è un segnale biomedico pseudoperiodico che contiene informazioni circa il corretto funzionamento del sistema di conduzione cardiaco. In figura 11 vengono riportate le fasi di un ciclo cardiaco con le rispettive rappresentazioni ECG.

Il cuore è un organo 3D mentre l'ECG ne è una sua rappresentazione: per ciò si usano più derivazioni!



Gli eventi meccanici del ciclo cardiaco iniziano con ritardo rispetto ai segnali elettrici

Ripolarizzazione atri nel complesso QRS

Le onde vanno verso l'alto o il basso a seconda del movimento delle cariche

Figura 11 Legame tra ciclo cardiaco e segnale ECG

L'ECG viene acquisito tramite uno specifico strumento chiamato *elettrocardiografo* (di cui si parlerà in seguito). Si possono avere due tipologie di segnale: l'ECG di superficie ottenuto quindi tramite l'utilizzo di metodologie non invasive che permettono di registrare i campi elettrici generati internamente durante il ciclo cardiaco. Questa è la tecnica più utilizzata. L'altra tipologia è quella dell'ECG interno, ottenuto invece tramite metodi invasivi che

permettono di prelevare il segnale direttamente dall'epicardio. Il segnale elettrocardiografico, quindi, non è altro la rappresentazione spaziotemporale complessiva delle variazioni di potenziale d'azione delle cellule cardiache durante il ciclo cardiaco (descritte nel capitolo 1 quando si è parlato del sistema di conduzione cardiaco), composto da una serie di onde positive e negative rispetto alla linea isoelettrica.

La figura 12 offre una rappresentazione dettagliata dei vari potenziali d'azione cardiaci che, sommati, originano l'ECG.

Potenziali d'azione cardiaci

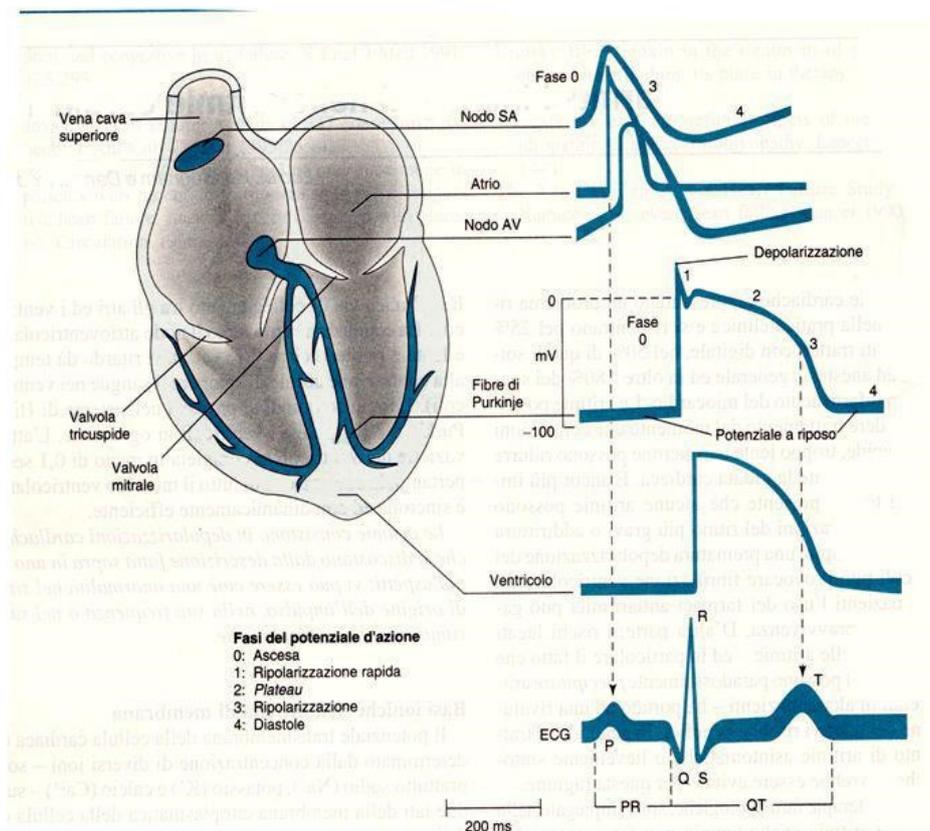


Figura 12 Potenziali d'azione cardiaci

ma quali sono le principali caratteristiche delle principali onde che compongono il segnale elettrocardiografico?

Il segnale elettrocardiografico è composto da: onda P, complesso QRS e onda T, come mostrato in figura 13.

L'onda P (per lo più positiva) è il risultato della depolarizzazione degli atri, in particolare la prima metà è dovuta alla depolarizzazione dell'atrio destro mentre la seconda metà è dovuta alla depolarizzazione dell'atrio sinistro. È l'onda che ha ampiezza minore e non dipende dalla durata del battito cardiaco.

Successivamente si ha un complesso composto da onda Q (prima onda negativa del segnale), onda R (positiva) e onda S (negativa), ha una durata di 70/80ms ed è causato dalla depolarizzazione dei ventricoli. I primi 0,01s del complesso QRS, in particolare, sono causati dalla depolarizzazione del lato sinistro del setto interventricolare^[13] i successivi millisecondi del complesso QRS sono prodotti dalla depolarizzazione dell'endocardio di entrambi i ventricoli. Gli ultimi millisecondi del complesso sono causati dalla depolarizzazione della porzione basilare del ventricolo sinistro. In realtà il complesso sopracitato è sovrapposto all'onda di ripolarizzazione atriale che tuttavia non è visibile poiché ha un'ampiezza contenuta che viene mascherata dall'onda di depolarizzazione ventricolare.

L'onda T, infine, rappresenta l'onda di ripolarizzazione ventricolare che si sposta prevalentemente dall'epicardio all'endocardio e, contrariamente all'onda P, questa, dipende dalla durata del battito cardiaco.

Tra un'onda e la successiva si possono identificare dei segmenti chiamati segmento PR (dalla fine dell'onda P all'inizio del QRS) e segmento ST se misurato dalla fine dell'QRS, cioè da quando finisce l'onda S e si torna all'isoelettrica fino all'inizio della T.

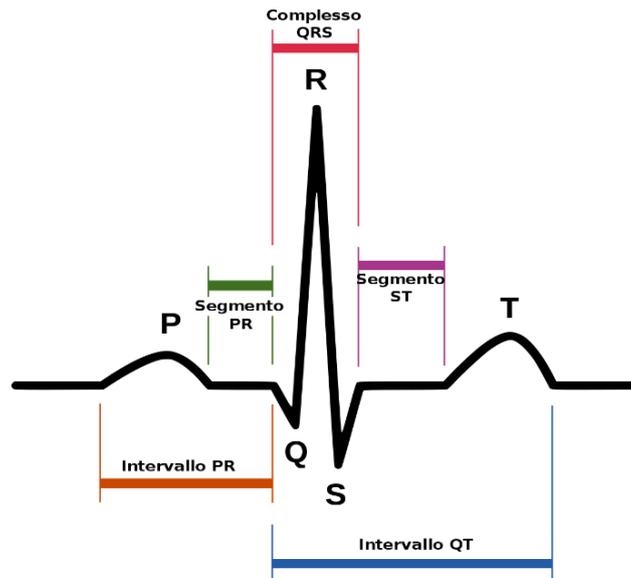


Figura 13 Segnale ECG

Essendo il risultato dei vari potenziali d'azione generati durante il ciclo cardiaco, il segnale ECG ha una durata di circa 0,9ms, è caratterizzato da un range di frequenze compreso tra 0,5 Hz e 150 Hz (quello più utilizzato è compreso tra 0,5-40 Hz) e il picco R raggiunge valori compresi tra 1mV e 3mV.

Generalmente nella fase di studio di un tracciato elettrocardiografico, si rivolge maggior attenzione alle curve riguardanti l'azione elettrica dei ventricoli (complesso QRS, segmento S-T e Q-T e onda T) poiché a livello clinico, una patologia ventricolare è molto più pericolosa rispetto ad una atriale. L'onda T, infatti, è molto controllata poiché rappresenta il principale campanello d'allarme per la possibile comparsa di infarti; legate invece, al tratto Q-T, vi sono le cosiddette sindromi del Q-T lungo (patologia genetica che può talvolta essere fatale per il paziente) e del Q-T corto (patologia genetica).

L'elettrocardiogramma, come detto più volte in precedenza, è uno strumento particolarmente importante per monitorare l'attività cardiaca del paziente. In particolare, è oggetto di questa tesi la trattazione del legame tra l'ECG e l'attività cardiaca dell'atleta, per il quale si è visto che le principali modificazioni cardiache portano a bradicardie sinusali, tachiaritmie e ritardi di conduzione atrioventricolare. Ma come sono legate queste adattazioni al segnale elettrocardiografico? E come si riconoscono?

Come già esposto in precedenza, le bradicardie sinusali sono caratterizzate da una frequenza cardiaca inferiore a 60 battiti al minuto e sono dovute ad un rallentamento dell'attività elettrica del nodo del seno, che emette impulsi più lentamente rispetto al normale. Per riconoscere nel tracciato elettrocardiografico questa modifica si valutano gli intervalli RR che risultano allungati.

Un segnale ECG caratterizzato dalla presenza di blocchi atrioventricolari presenta, generalmente, un allungamento dei segmenti PQ.

Per quanto riguarda infine le tachiaritmie, suddivise in ventricolari e sopraventricolari, il segnale elettrocardiografico presenta delle modifiche a livello del complesso QRS.

Le tachiaritmie sopraventricolari sono infatti caratterizzate da onde P premature seguite da complessi QRS normali e da un intervallo RR corto seguito da uno lungo. Questo in pratica viene tradotto con un battito normale seguito da un battito corto, con quest'ultimo che non viene prodotto dal nodo del seno, bensì da un gruppo di cellule localizzate in prossimità del nodo del seno che generano l'impulso prima del nodo del seno. L'impulso, prematuro, prosegue poi fino al nodo atrioventricolare dal quale poi continua verso i ventricoli, per questo il segnale non presenta variazioni nel complesso QRS.

Completamente diversi sono, invece, i tracciati caratterizzati da tachiaritmie ventricolari, nei quali il battito ha origine dai ventricoli e modifica il complesso QRS che risultano allargati.

In alcune circostanze la discriminazione certa circa l'origine e la natura di una tachicardia a complessi QRS larghi può essere difficile o addirittura impossibile, tuttavia a questo problema si può ovviare andando a considerare le tachiaritmie con complessi allargati come ventricolari in maniera preventiva, essendo proprio quest'ultime le più pericolose.

3.2 L'ELETTROCARDIOGRAFO

La prima acquisizione ECG risale al 1887 ad opera del britannico August Waller. Nonostante la prima acquisizione elettrocardiografica è attribuita a Waller, il primo elettrocardiografo venne inventato da Einthoven, intorno al 1901.

L'elettrocardiografo è lo strumento in grado di fornire l'elettrocardiogramma rendendolo visualizzabile o in forma digitale attraverso un display oppure in modalità cartacea, stampato su un foglio di carta millimetrata. In altre parole, l'elettrocardiografo permette, attraverso degli elettrodi posti in specifiche zone del corpo secondo precise derivazioni, la registrazione delle differenze di potenziale generate durante l'attività cardiaca.

Tra i componenti che compongono tale strumento si possono distinguere gli elettrodi, una parte centrale con un display che permette di visualizzare il tracciato durante l'esame, ed una piccola stampante interna che riporta su carta i tracciati acquisiti.

Ad oggi gli strumenti elettrocardiografici disponibili sul mercato sono numerosi, ma è possibile suddividerli in due principali classificazioni in base a due principali aspetti

tecnologici: la prima classificazione considera il *numero di tracce* mentre la seconda considera la *tecnologia di acquisizione del segnale*^[14].

Considerando la prima classificazione si possono avere elettrocardiografi monocanali (che consentono quindi l'acquisizione di un unico segnale) oppure pluricanali; considerando invece la seconda classificazione gli elettrocardiografi possono essere analogici oppure digitali.

Tutte le tipologie sopradescritte possiedono una particolare struttura che può essere descritta dai seguenti blocchi funzionali^[15]:

il primo blocco è costituito dal cosiddetto *cavo paziente* e cioè da quell'insieme di conduttori destinati ad inviare il segnale disponibile sugli elettrodi all'ingresso dell'amplificatore. Questo è genericamente il punto più delicato in quanto rappresenta anche la principale causa di fuori servizio dello strumento. Il cavo paziente è caratterizzato da un numero di conduttori che va da un minimo di 4 (3 derivazioni principali+1 cavo di riferimento per la gamba destra) ad un massimo di 10 grazie all'aggiunta delle derivazioni precordiali. I cavi devono essere altamente flessibili e schermati.

Un secondo blocco è costituito dai canali (minimo tre canali corrispondenti alle tre derivazioni fondamentali bipolari) che pervengono ad una rete di resistori per ottenere: le tre derivazioni fondamentali, le tre derivazioni aumentate, e le sei derivazioni precordiali che utilizzando come riferimento il centro terminale di Wilson. All'interno del secondo blocco assume particolare importanza il cosiddetto "selettore delle derivazioni" che consente di dirigere sul canale di amplificazione il segnale standard desiderato. La complessità di questa sezione è molto variabile e dipende dal numero di elettrodi di ingresso e dal numero di canali di amplificazione.

Il terzo blocco è costituito da un gruppo di tre amplificatori operazionali che ricevono in ingresso un segnale ad alta impedenza e forniscono in uscita un segnale a bassa impedenza. Questo blocco viene anche chiamato "blocco di amplificazione" e può avere da 3 a 10 ingressi (come detto per i cavi paziente) e restituisce da 1 a 12 derivazioni (uscite).

In genere, quando si utilizza l'elettrocardiografo per scopi di monitoraggio del paziente vengono utilizzati da 3 a 5, con frequenze comprese nel range 0,5-40Hz, in quanto è possibile ricavare le informazioni utili come ad esempio la frequenza cardiaca, mentre se lo strumento viene utilizzato a scopo diagnostico si utilizzano da 6 a 10 elettrodi, con frequenze comprese nell'intervallo 0,05-100(talvolta 200) Hz, in modo da ottenere informazioni più dettagliate.

Particolarmente importante risulta essere il parametro che indica il rapporto di reiezione di modo comune (CMRR). Tale parametro indica la caratteristica di un amplificatore differenziale di respingere un segnale che si presenta uguale ad entrambi gli ingressi (ad esempio un disturbo). Per far sì che la maggior quantità di disturbi indesiderati venga rimossa occorre progettare il blocco amplificatore con CMRR elevato (generalmente circa 100/120dB)^[15].

Il quarto blocco è composto da un amplificatore di potenza che deve incrementare la potenza del segnale in uscita in modo tale da poter pilotare il galvanometro registratore. Ciò significa che il segnale amplificato in tensione deve essere amplificato anche in corrente così da ottenere la deflessione voluta a mezzo di una coppia sufficiente a pilotare l'equipaggio scrivente.

Il quinto ed ultimo blocco, è costituito dal sistema di scrittura del tracciato elettrocardiografico acquisito (generalmente si utilizza un sistema di scrittura a penna calda).

In sintesi, il segnale elettrico generato dal cuore viene rilevato dall'elettrodo e portato al selettore delle derivazioni e in seguito al blocco amplificatore dove avviene una prima amplificazione del segnale. Infine, dopo aver passato gli stadi finali di amplificazione, viene inviato allo strumento di rilevazione e trascritto. Per quanto riguarda l'alimentazione di un elettrocardiografo, questa può essere fornita sia da batterie che dalla tensione di linea (220V).

Oltre a tali caratteristiche, un elettrocardiografo deve necessariamente avere la parte collegata al paziente elettricamente isolata in modo tale da non permettere che la tensione di rete sia applicata al paziente stesso. Deve inoltre, essere garantita la protezione dell'operatore e dei circuiti elettrici stessi.

Come già accennato in precedenza, vi sono due tipologie di visualizzazione dei tracciati elettrocardiografici: uno elettronico (modalità più utilizzata ad oggi), l'altro su carta millimetrata. Per la rappresentazione su carta, viene maggiormente utilizzata la carta termica. Generalmente la velocità della carta è di 25 o 50 mm/s (per velocità di 25mm/s si ha 1mm di spostamento ogni 40ms mentre per velocità di 50mm/s si ha 1mm di spostamento ogni 20ms), inoltre lo strumento viene tarato in modo che 1mV corrisponda ad una deflessione di 10mm (taratura intera). Tuttavia quando si è in presenza di segnali molto ampi si può utilizzare la mezza taratura (1mV corrisponde ad una deflessione di 5mm) o, al contrario, quando i segnali sono molto piccoli si utilizza la doppia taratura (1mV corrisponde ad una deflessione di 20mm)^[15].

3.2.1 Derivazioni

Essendo necessario spesso andare a studiare tracciati elettrocardiografici di pazienti diversi o talvolta dello stesso paziente ma svolti in momenti diversi, è necessario che le posizioni degli elettrodi siano posizionate in specifiche zone secondo delle precise derivazioni.

Le prime introdotte furono le **“derivazioni di Einthoven”** (anche dette “derivazioni fondamentali”). Sono di tipo bipolare e si ottengono utilizzando tre coppie di elettrodi posti nei vertici di un triangolo equilatero (triangolo di Einthoven) indicati con le seguenti notazioni: RA (braccio destro), LA (braccio sinistro), LL (gamba sinistra). Gli arti sono considerati come un prolungamento del filo elettromagnetico, al termine dei quali si possono registrare le stesse differenze di potenziale che si può misurare all’inizio di essi. Per il motivo appena descritto, il punto di applicazione degli elettrodi è: braccio destro e braccio sinistro per la prima derivazione ($I = LA - RA$), braccio destro gamba sinistra per la seconda ($II = LF - RA$) e braccio sinistro e gamba sinistra per la terza ($III = LF - LA$). In figura 14 viene rappresentato uno schema che rappresenta le derivazioni di Einthoven.

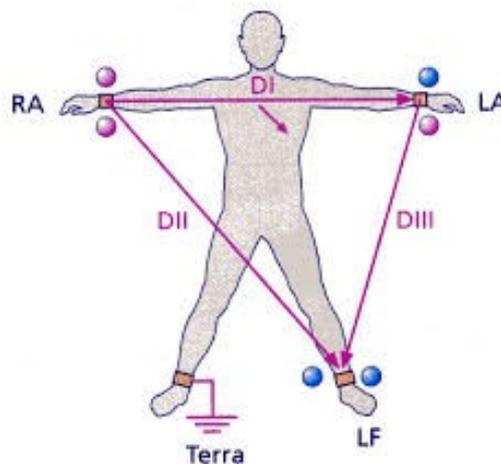


Figura 14 Schema delle derivazioni fondamentali di Einthoven

Anche le derivazioni unipolari derivano dalla combinazione dei potenziali degli elettrodi ai vertici del triangolo di Einthoven, con un elettrodo è considerato positivo e il polo negativo dato dalla media dei potenziali agli altri due elettrodi:

- derivazione aVR, RA è il polo positivo e la media di LA e LF è il polo negativo
- derivazione aVL, LA è il polo positivo e la media di RA e LF è il polo negativo
- derivazione aVF, LF è il polo positivo e la media di LA e RA è il polo negativo

Generalmente per le derivazioni degli arti si utilizzano degli elettrodi a pinza che possiedono dei colori standard: rosso per l'elettrodo del braccio dx, giallo per quello del braccio sx, verde

per l'elettrodo posizionato nella gamba sx e infine nero per la gamba destra (elettrodo di terra).

Per avere una maggior definizione dell'attività cardiaca è necessario utilizzare degli elettrodi posizionati in prossimità del cuore. Ecco perché vengono introdotte le **derivazioni precordiali** (figura 15), in cui il polo positivo è un singolo elettrodo precordiale e il polo negativo è il terminale centrale. I 6 elettrodi per le derivazioni precordiali sono posti rispettivamente nelle seguenti posizioni:

V1: IV spazio intercostale, sulla parasternale destra;

V2: IV spazio intercostale, sulla parasternale sinistra;

V3: a metà strada tra V2 e V4;

V4: V spazio intercostale;

V5: V spazio intercostale, lungo l'ascellare anteriore sinistra allineato con V4 e V6;

V6: allineato esternamente con V4 e V5.

Gli elettrodi utilizzati in queste derivazioni sono degli "elettrodi a suzione".

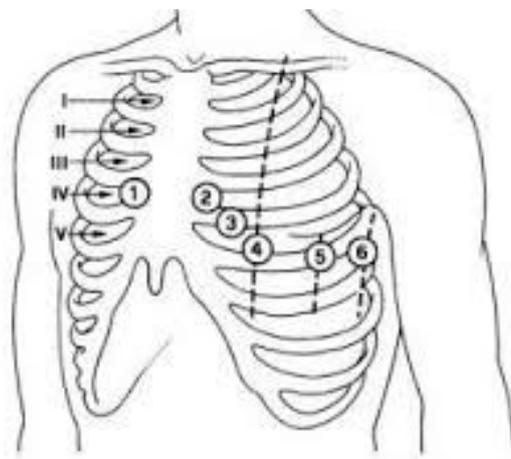


Figura 15 Posizione degli elettrodi per registrare le derivazioni precordiali

3.3 DISPOSITIVI INDOSSABILI

I termini "tecnologie indossabili" e "dispositivi indossabili" si riferiscono a tecnologie elettroniche o computer inseriti in capi d'abbigliamento o accessori che possono essere comodamente indossati. Questi dispositivi sono in grado di compiere le stesse funzioni di elaborazione dei comuni dispositivi come tablet, smartphone, pc, ecc. e, talvolta sono in grado di superare gli altri prodotti portatili tramite l'uso di tecnologie più sofisticate come elementi di sensoristica in grado, ad esempio, di tracciare le funzioni fisiologiche dell'utente.

Malgrado comunemente ci si riferisca a prodotti che possono essere indossati e tolti con facilità, esistono anche progetti, perlopiù in fase concettuale, più invasivi impiantati in uno strato sottocutaneo (microchip). Lo scopo della tecnologia indossabile è di creare un accesso costante, portatile e completamente integrato all'elettronica e ai computer.

Molteplici sono i campi di applicazione (medico, fitness, sportivo, militare, ecc.), tuttavia è oggetto di questo elaborato considerare principalmente l'utilizzo dei suddetti dispositivi in ambito medico-sportivo.

3.3.1 Cenni di storia

È pratica comune considerare i dispositivi "wearable" come strumenti moderni ma non è affatto così.

In ambito cardiologico, infatti, fu addirittura alla fine dell'1800 che vennero introdotte le prime "tecnologie indossabili", orologi dotati di lancette mobili che consentivano la misurazione della frequenza cardiaca e il cronometrando degli eventi cardiaci. Più tardi (nel 1949) J. Holter segnalò per la prima volta la trasmissione di un "radioelettrocardiografo" utilizzando uno zaino indossabile a 85 libbre^[16].

Inizialmente venivano considerati "dispositivi indossabili" quegli accessori che integravano conoscenze tecniche e matematiche; attualmente invece, i wearable sono quei dispositivi programmabili dall'utente e con capacità di elaborazione dati. Sulla base di quest'ultima affermazione, colui che può essere considerato l'inventore del primo dispositivo indossabile è Steve Mann, che nel 1981 progettò il primo eye tap, un dispositivo informatico indossabile che viene indossato davanti all'occhio che funge da telecamera per registrare la scena disponibile per l'occhio e un display per sovrapporre immagini generate dal computer immagini sulla scena originale a disposizione dell'occhio.

Oggi i wearable sono diventati degli strumenti utili (e talvolta necessari) per la quotidianità di ogni individuo; a partire dagli smartwatch, fino ad arrivare ai fitness tracker, braccialetti, e, addirittura, i calzini (dedicati ai runner, sono dotati di particolari sensori che permettono il di analizzare l'appoggio del piede). Attualmente le funzionalità più richieste sono biofeedback e tracciamento dell'attività fisica e tutte informazioni una volta acquisite dal dispositivo vengono inviate ad un altro dispositivo (come ad esempio uno smartphone) con il quale s'interfaccia tramite Bluetooth oppure tramite near-field communication (in tal caso il dispositivo funge soltanto da sensore).

3.3.2 Dispositivi indossabili per applicazioni biomediche

Tra i principali campi di sviluppo dei dispositivi indossabili vi è l'ambito biomedico.

Tali dispositivi, infatti, sono in grado di acquisire, memorizzare e trasmettere i parametri vitali (ad es. battito cardiaco, frequenza cardiaca, saturazione, pressione arteriosa, ecc.) e di movimento misurati in tempo reale riuscendo anche ad informare l'individuo dell'eventuale presenza di parametri che superano i valori limite. Nonostante siano spesso associati ai sensori posizionati sul corpo del paziente, esistono anche altre tipologie che non rilevano dati ma che eseguono vere e proprie azioni, come ad esempio gli attuatori di ultima generazione, in grado di somministrare al paziente la sostanza di cui necessita nei giusti quantitativi attraverso un controllo remoto; oppure un altro esempio sono i sistemi di EEG basati sui cosiddetti 'thinking cap', una tecnologia avanzata che consente di collegare vari dispositivi a determinate aree del cervello.

In generale, le applicazioni più diffuse riguardano, come accennato nel paragrafo precedente, bracciali hi-tech, sensori su fasce, orologi, magliette intelligenti e molti altri dispositivi wearable che rilevano parametri importanti per la salute e che sono destinati a trasformare le cure mediche, prediligendo sempre di più le cosiddette "cure digitali". Normalmente, il monitoraggio quotidiano e continuo di parametri biomedici assume particolare importanza in ottica di prevenzione, riabilitazione e valutazione dell'efficacia terapeutica. Oltre alle applicazioni appena individuate, i dispositivi indossabili possono svolgere un'infinità di altre applicazioni, come ad esempio le importanti funzioni che svolgono i wearable dotati di accelerometro triassiale i quali permettono di riconoscere la caduta di soggetti anziani e segnalano l'informazione acquisita; inoltre i dispositivi indossabili sono coinvolti anche nella ricerca medico-scientifica con il programma di ricerca europeo RADAR-CNS (Remote Assessment of Disease And Relapse – Central Nervous System) che ha l'obiettivo di mettere a punto e validare tecniche di monitoraggio clinico di depressione, epilessia e sclerosi multipla^[17]. Questo progetto comprende 22 organizzazioni europee e americane e riunisce esperti di vari settori tra cui ricerca clinica, ingegneria, informatica, tecnologia dell'informazione, analisi dei dati. Sebbene i sintomi e la disabilità sperimentati dagli individui siano diversi, hanno tutti un effetto significativo sul benessere delle persone. Per i medici e le persone con queste condizioni a lungo termine (croniche), capire come la loro malattia cambia nel tempo può aiutare nella sua gestione. Ma in condizioni croniche la maggior parte dei sintomi e degli episodi si verificano al di fuori dell'ambiente sanitario. Ecco quindi che misurare e monitorare continuamente i sintomi,

l'umore e la funzione quotidiana degli individui potrebbe aiutare le persone a ottenere una migliore comprensione della loro condizione.

3.3.3 Bioharness 3.0

Sviluppata da Zephyr Technology, Bioharness 3.0 (figura 16) è una fascia toracica indossabile che permette di registrare più segnali biomedici, tra cui i segnali cardiaci standard ECG e il segnale di frequenza cardiaca, con frequenze di campionamento rispettivamente di 250Hz e 1Hz^[18]. Il sensore va indossato sotto al braccio sinistro e opera sia in condizioni di riposo che durante l'attività. Oltre ai due parametri sopracitati, il dispositivo acquisisce anche dati riguardo frequenza respiratoria, postura e grado di attività. Questi dati, una volta registrati possono essere trasferiti in appositi strumenti tramite l'utilizzo di Bluetooth o collegamento USB in modo da permetterne un'analisi più dettagliata. I componenti principali di questo strumento sono la cintura indossabile (fornita nelle tre dimensioni piccola, media, grande) e il dispositivo elettronico.

L'utilizzo di Bioharness 3.0 prevede lo svolgimento di tre fasi:

- monitoraggio;
- trasferimento dati;
- configurazione.

Con l'acquisto del dispositivo vengono dati in dotazione anche dei software che garantiscono il corretto funzionamento come:

- Bluetooth test application: software che permette di rappresentare un riassunto dei dati biologici acquisiti. È possibile connetterlo con lo strumento tramite Bluetooth, decidere quali sensori attivare per la misurazione e scegliere quali dati verranno poi inviati.
- BioHarness log downloader: permette di trasferire i dati acquisiti nella memoria interna.
- Zephyr config tool: legge tutte le proprietà software e hardware del dispositivo

Prima di azionare il dispositivo occorre:

- Verificare livello di carica della batteria interna del dispositivo
- Controllare se vi siano segni di danneggiamento nei componenti del dispositivo
- Configurare il dispositivo per la modalità di trasmissione / registrazione o entrambe
- Confermare che le soglie ROG del soggetto memorizzate internamente nel dispositivo siano corrette per chi lo indossa

- Verificare che il soggetto non sia dotato di pacemaker o defibrillatore cardiaco

Dopo aver eseguito tali verifiche, è possibile azionare il dispositivo (si consiglia di Inumidire gli elettrodi del sensore di frequenza cardiaca con acqua per migliorare la conduttività della pelle). Se si vuole acquisire dati, occorre configurare il dispositivo per l'acquisizione, per fare questo si seleziona il formato di registrazione. Una delle funzioni principali di Bioharness 3.0 è la funzione ROG Thresholds^[19] che permette di confrontare i dati acquisiti dai sensori restituendo una valutazione sullo stato di salute del soggetto che utilizza il dispositivo. L'informazione viene fornita tramite un indicatore che può assumere 3 colori:

- VERDE: se i parametri fisiologici del soggetto rientrano nelle soglie configurate;
- ARANCIONE: se uno o più parametri del soggetto hanno superato i valori di soglia configurati;
- ROSSO: se uno o più parametri del soggetto hanno superato i valori di soglia per un periodo prolungato;

Lo stato del soggetto viene determinato analizzando i valori di frequenza cardiaca, di frequenza respiratoria e livello di attività, calcolati su una media mobile di 5 secondi.

Il livello di attività viene misurato da un accelerometro all'interno del dispositivo BioHarness, e i parametri sono determinati come "basso" o "alto" in base alle soglie limite.

Se uno qualsiasi dei parametri del soggetto sopra passa dalla zona normale (verde) ai valori basso o alto (Arancione o Rosso), lo stato del soggetto può passare da Normale a stato d'Allerta (i valori numerici predefiniti per le soglie vengono impostati automaticamente e non devono essere modificati), analogamente si può avere il passaggio da una zona rossa (o arancione) alla zona precedente.

A differenza dell'elettrocardiografo standard sopra descritto, questo dispositivo registra un solo canale ECG e non c'è una diretta corrispondenza con le derivazioni (bipolari, unipolari e precordiali) o una loro combinazione.



Figura 16 Bioharness 3.0

3.4 L'IMPORTANZA DELL'ACQUISIZIONE ELETTROCARDIOGRAFICA NELLO SPORT

Oggi gli atleti vengono sottoposti a continui controlli. Uno tra tutti, la “visita medico-sportiva” che consente all’atleta di poter essere tesserato per la società in cui milita. In Italia, la visita ha validità annuale e comprende 5 esami:

- storia clinica personale e familiare;
- esame completo delle urine;
- esame spirografico (permette di determinare la capacità polmonare e dinamica e della massima ventilazione polmonare);
- elettrocardiogramma a riposo;
- elettrocardiogramma dopo step test (fornisce informazioni sulla fase di recupero dell’atleta)

Con *elettrocardiogramma da sforzo* si intende la registrazione di un ECG durante lo svolgimento di un’attività fisica, effettuata abitualmente sulla cyclette o su un tappeto ruotante. Lo sforzo è crescente mediante l’aumento costante del carico di lavoro, aumento ottenuto attraverso la resistenza opposta dai pedali della cyclette o dalla velocità del tappeto. Durante l’esame l’attività cardiaca è tenuta costantemente sotto controllo attraverso un monitor. Viene inoltre rilevata, durante i carichi di lavoro, la pressione arteriosa. Rispetto all’ECG a riposo, questo metodo offre maggiori informazioni in quanto spinge il cuore ad aumentare il lavoro evidenziando patologie non riscontrabili a riposo. Durante l’esecuzione dell’esame, si presta una particolare ai sintomi che il paziente può avvertire ed al loro rapporto con le eventuali variazioni dell’elettrocardiogramma.

In caso di positività durante la visita medico sportiva, gli atleti sono spesso sottoposti all’*elettrocardiogramma secondo Holter (figura 17)*, che consiste nella registrazione prolungata dell’elettrocardiogramma. Il tracciato è registrato su una cassetta magnetica o su specifiche memorie elettroniche e viene in seguito letto da un computer tramite un apposito programma. La registrazione dura 24h durante le quali, l’atleta svolge attività quotidiane. Questa particolare acquisizione permette di individuare eventuali anomalie a livello cardiaco.

Visto quanto detto fin ora, appare evidente che l’acquisizione elettrocardiografica nello sport ricopre un ruolo cruciale. Si è visto come il monitoraggio cardiovascolare nell’atleta può aiutare a individuare eventuali patologie presenti nell’atleta, arrivando talvolta persino ad evitare l’avvento di fenomeni tragici come la morte improvvisa.



Figura 17 Holter ecg

3.4.1 Elettrocardiogramma dell'atleta

Risulta alquanto evidente che l'interpretazione dell'ECG è un elemento essenziale per tutti i medici coinvolti nella cura cardiovascolare degli atleti. Tuttavia, nonostante nell'ultimo decennio siano state apportate delle modifiche agli standard interpretativi dell'ECG portando ad un miglioramento della prevenzione contro possibili condizioni cardiache pericolose per gli atleti, l'ECG come strumento diagnostico ha dei limiti sia nella sensibilità che nella specificità. L'ECG, infatti, non è in grado di rilevare arterie coronariche anomale, arteriosclerosi coronarica precoce e aortopatie, e altre possibili condizioni che predispongono l'atleta a possibili fenomeni di morte cardiaca improvvisa.

Una partecipazione regolare e a lungo termine all'esercizio intensivo (minimo di 4 ore alla settimana) è associata a manifestazioni elettriche uniche che riflettono le dimensioni della camera cardiaca ingrandita e l'aumento del tono vagale tipici del cuore d'atleta^[20] di cui si è parlato in precedenza.

Le modificazioni normali nel tracciato elettrocardiografico dell'atleta possono essere: l'ipertrofia ventricolare destra e sinistra, ripolarizzazione precoce e diverse aritmie fisiologiche.

Ipertrofia ventricolare destra e sinistra:

La presenza del criterio di voltaggio QRS isolato per l'ipertrofia ventricolare sinistra non è correlata alla patologia negli atleti ed è presente senza altre anomalie ECG associate in meno del 2% dei pazienti con cardiomiopatia ipertrofica^[20]. Al contrario, l'ipertrofia ventricolare sinistra patologica è comunemente associata a caratteristiche aggiuntive come l'inversione dell'onda T nelle derivazioni inferiore e laterale, la depressione del segmento ST e le onde Q patologiche. Pertanto, in assenza di altri marker clinici indicativi della patologia, non è richiesta un'ulteriore valutazione. Va fatto un discorso analogo per atleti il cui segnale indica la presenza di un'ipertrofia ventricolare destra isolata.

Ripolarizzazione precoce:

La ripolarizzazione precoce rappresenta un innalzamento della giunzione QRS-ST di 0,1 mV, è comune nelle popolazioni sane (2-44%) ed è maggiormente diffusa negli atleti, nei giovani, nei maschi e nei soggetti di colore. Fino al 45% degli atleti caucasici e al 63-91% degli atleti di colore con discendenza afrocaribica presenta questa modificazione ECG^[20]. Recenti studi condotti su soggetti sopravvissuti all'arresto cardiaco e pazienti con fibrillazione ventricolare primaria hanno suggerito un'associazione tra la ripolarizzazione precoce e il rischio di fibrillazione ventricolare. Tuttavia, occorrono ulteriori studi per accertarne la veridicità.

Le aritmie fisiologiche più comuni presenti in un normale ECG di un atleta sono la bradicardia sinusale, i blocchi atrioventricolari di I e II grado.

Bradycardia sinusale:

La bradicardia sinusale (dal greco 'cuore lento') corrisponde all'abbassamento della frequenza cardiaca al di sotto di 60 battiti al minuto. È un fenomeno particolarmente frequente nella pratica medica quotidiana e rappresenta un'importante verifica poiché porta a conseguenze che spaziano tra una condizione patologica, e una patologia a grave prognosi.

Si distingue in tre tipologie:

- fisiologica: nei soggetti giovani, negli anziani, negli sportivi, in caso di iperattività vagale.
- patologica: nell'ipotiroidismo, ipotermia, nausea, vomito, ipertensione endocranica, malattie del nodo del seno e ipersensibilità carotidea.

- farmacologica: per trattamento con betabloccanti, antiaritmici, diuretici ecc^[21].

Questa patologia si presenta prevalentemente in soggetti praticanti sport di resistenza ad alto livello, e generalmente non è accompagnata da fenomeni sincopali e per questo non rappresenta una problematica rilevante (se normalizzata dall'allenamento fisico) ai fini dell'idoneità sportiva. Tuttavia è fondamentale un periodico di regolare monitoraggio cardiaco nei soggetti caratterizzati da bradicardia sinusale in quanto, soprattutto in età adulta, è sempre più probabile l'insorgere sia di malattie seno-atriali sia di fenomeni sincopali (perdita improvvisa e temporanea di coscienza caratterizzata da insorgenza rapida, breve durata e recupero completo e spontaneo^[22]). Di seguito (figura 18) si riporta il tracciato ECG di un soggetto con bradicardia sinusale nel quale si evidenziano degli intervalli RR molto più lunghi del normale e delle onde P regolari sia nel numero che nella distanza dal complesso QRS.

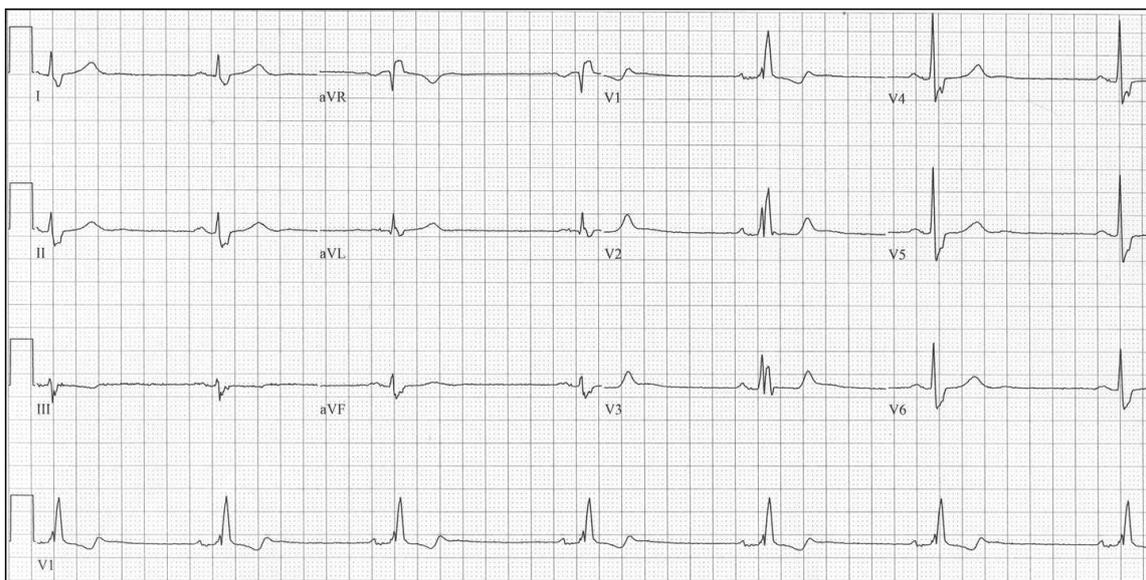


Figura 18 Tracciato ECG con bradicardia sinusale

Blocco AV di I grado (figura 19):

È un rallentamento della conduzione atrioventricolare che porta ad un allungamento dell'intervallo P-R oltre gli 0,20 secondi (l'intervallo P-R indica il tempo di conduzione dell'impulso elettrico tra gli atri e i ventricoli). Ogni onda P è seguita da un complesso QRS che è: stretto (in caso di blocco alto: a livello della giunzione atrionodale o intranodale) o largo (in caso di blocco basso: hisiano o sottohisiano)

Il blocco AV di I° grado non è un vero e proprio blocco ma è un rallentamento della trasmissione dell'impulso elettrico. Pertanto, la morfologia del segnale elettrocardiografico

mantiene la presenza di onde P e complessi QRS. In figura 10 viene riportato un tratto di segnale elettrocardiografico caratterizzato da blocco AV di 1° grado con intervallo P-R di 280ms.

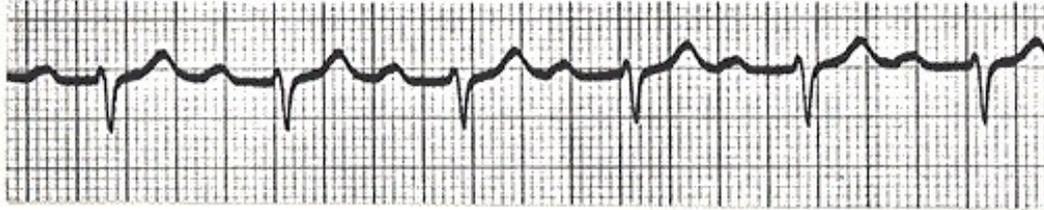


Figura 19 Blocco AV I grado

Blocco AV di II grado:

interruzione intermittente della conduzione degli impulsi atriali ai ventricoli. Si distinguono 2 tipi di blocco atrioventricolare di II grado:

- *Mobitz di tipo I* (figura 11): si osserva un progressivo allungamento dell'intervallo P-R fino alla comparsa di un'onda P non condotta (cioè non seguita da un QRS). Quando presenti, i sintomi maggiormente riscontrati sono: vertigini, astenia, presincope e sincope. Non è indicato alcun trattamento specifico a meno che il paziente non sia sintomatico per una bradicardia importante o sia evidente allo studio elettrofisiologico endocavitario un blocco intrahissiano o sottohissiano. In tal caso è indicato l'impianto di pacemaker.

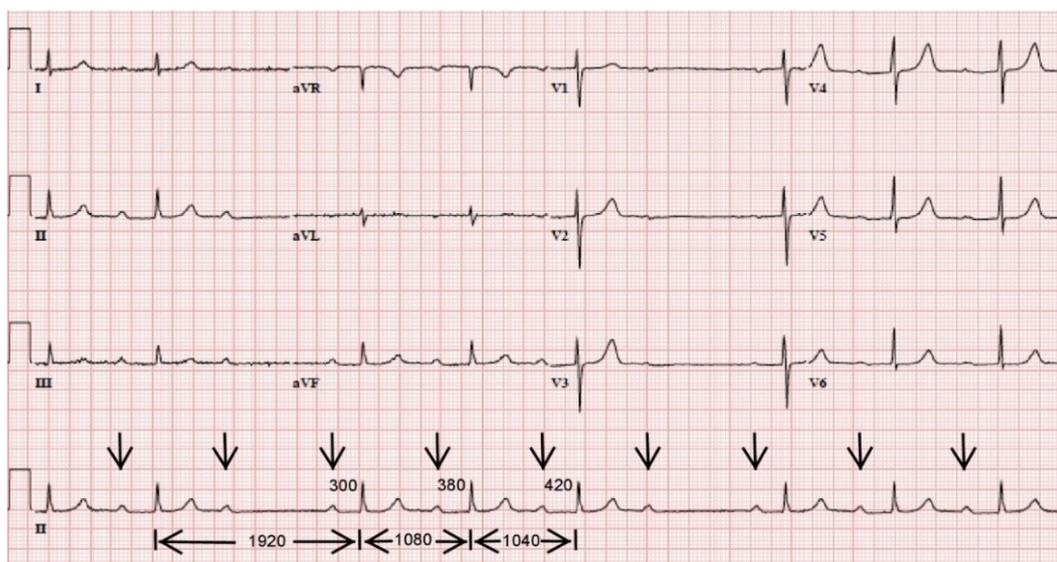


Figura 20 Blocco atrioventricolare di 2° grado di tipo Mobitz tipo I(di L. Brent Mitchell, MD)

Dati recenti suggeriscono che alcuni reperti ECG precedentemente classificati come anormali possono rappresentare varianti normali o essere il risultato di un rimodellamento cardiaco fisiologico negli atleti e per questo solitamente non rappresentano una malattia cardiaca patologica. Questi risultati ECG sono stati classificati come "borderline" negli atleti. Le casistiche più frequenti sono: deviazioni dell'asse, criteri di tensione per l'allargamento atriale e il blocco di branca destra completo. Particolare attenzione va posta alla seconda casistica, quella del blocco di branca destra completa. Infatti, sebbene la forma di blocco "incompleta" rappresenti una situazione comune nei giovani atleti, lo stesso non può essere detto per il blocco completo (rilevato in circa l'1% della popolazione generale). Uno studio condotto su 510 atleti collegiali statunitensi, ha evidenziato un blocco di branca destra nel 2,5%, e, rispetto agli atleti con complessi QRS normali o blocco incompleto, gli atleti con blocco completo hanno mostrato dimensioni ventricolari destre maggiori e una frazione di eiezione ventricolare destra inferiore ma preservata. Nessuno degli atleti è risultato soggetto a una cardiopatia strutturale patologica^[20].

Detto ciò, appare alquanto importante trattare anche i risultati anomali dell'elettrocardiogramma degli atleti, in modo da poter rendere il più completa possibile la trattazione dell'ECG dell'atleta.

Occorre innanzitutto che gli atleti caratterizzati da tracciati elettrocardiografici anomali siano soggetti ad una sospensione dell'attività sportiva fino al completamento delle indagini secondarie a cui venivano sottoposti.

Tra i risultati anomali di ECG si riconoscono: l'anomala inversione dell'onda T, la depressione del segmento ST, blocco di branca sinistra completo, sindrome di Brugada di tipo 1, blocco atrioventricolare di III grado, tachiaritmie.

Anomala inversione dell'onda T:

un risultato di questo genere richiede un'ulteriore valutazione per una cardiopatia strutturale sottostante. Le eccezioni normali includono l'inversione dell'onda T limitata alle derivazioni V1 – V4 negli atleti di colore quando preceduto dall'elevazione del segmento ST, e l'inversione dell'onda T nelle derivazioni V1 – V3 negli atleti di età inferiore a 16 anni.

L'inversione anomala dell'onda T può essere laterale o inferolaterale. Come detto, in questo caso l'analisi ECG non è diagnostico per questo è necessario utilizzare la risonanza magnetica cardiaca, che fornisce una valutazione superiore dell'ipertrofia miocardica; tuttavia, se non fosse disponibile la risonanza magnetica verrebbe preso in considerazione il monitoraggio Holter. Per gli atleti con abbassamento anormale dell'onda T, è necessario

un monitoraggio regolare con imaging cardiaco seriale anche quando la valutazione iniziale è normale, al fine di monitorare lo sviluppo di un fenotipo di cardiomiopatia.

Depressione del segmento ST:

Caratteristica particolarmente comune tra i pazienti con cardiomiopatia, non è dovuta alla preparazione atletica. Una depressione del segmento ST superiore a 0,05mV (0.5mm) in due o più derivazioni deve essere considerata un evento anormale per cui è necessaria una valutazione secondaria mediante risonanza magnetica.

Blocco di branca sinistra completo:

Il blocco di branca sinistra completo si riscontra in meno di 1 atleta su 1000 ma è comune nei pazienti con cardiomiopatia e cardiopatia ischemica. Pertanto, il blocco di branca sinistra dovrebbe sempre essere considerato un reperto anormale e richiede una valutazione completa per escludere un disturbo cardiaco patologico.

Preeccitazione ventricolare:

La preeccitazione ventricolare si verifica quando una via accessoria bypassa il nodo AV determinando una conduzione anormale al ventricolo (preeccitazione) con accorciamento dell'intervallo PR e allargamento del QRS. Ciò è identificabile sull'ECG come il pattern Wolf – Parkinson – White definito come un intervallo PR minore di 120 ms con la presenza di un'onda delta e una durata del QRS superiore di 120 ms. Il modello Wolf-Parkinson-White si verifica in un massimo di 1 su 250 atleti^[20]. La presenza di una via accessoria può predisporre un atleta alla morte improvvisa perché la rapida conduzione della fibrillazione atriale attraverso la via accessoria può provocare una fibrillazione ventricolare.

Sindrome di Brugada di tipo 1:

È una malattia elettrica primaria ereditaria che predispone a tachiaritmie ventricolari e morte improvvisa durante stati di tono vagale potenziato. È caratterizzato dal caratteristico pattern ECG di Brugada che consiste in un pattern RSR' covato, elevazione del segmento ST ≥ 2 mm e inversione della porzione terminale dell'onda T nelle derivazioni V1, V2 e V3. Nonostante siano stati trovate tre tipologie di tale sindrome, soltanto quella di tipo 1 è considerata diagnostica. La figura 21 riporta la differenza tra l'elettrocardiogramma di Brugada di tipo 1 (immagine a sinistra) e la ripolarizzazione del segmento ST "convesso" in un atleta allenato (immagine a destra).

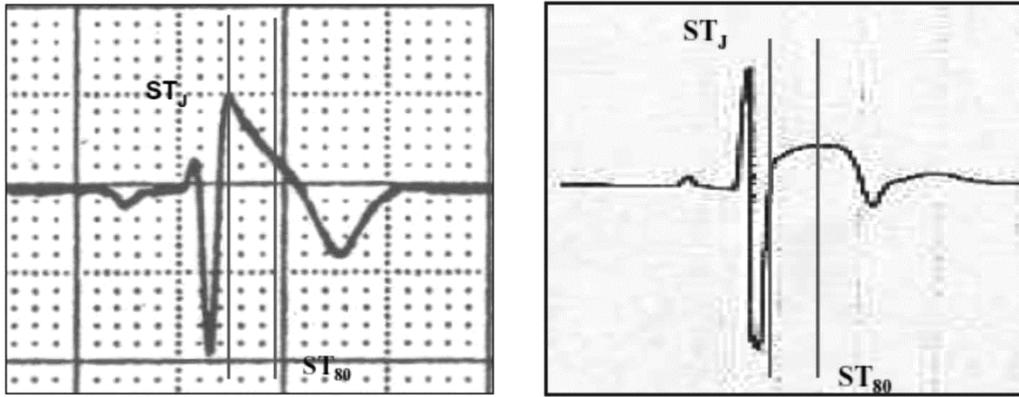


Figura 21 Differenza tra sindrome di Brugada e ripolarizzazione del segmento ST “convesso”

Il pattern ECG Brugada di tipo 1 deve essere studiato indipendentemente dai sintomi. Se il pattern non è chiaro, occorre ripetere l'ECG se necessario ed eseguire un ECG precordiale alto con V1 e V2 posizionati nel 2° o 3° spazio intercostale. Se il pattern di tipo 1 viene visualizzato su un ECG a derivazione precordiale alta, è indicato il rinvio a un elettrofisiologo. È necessario prendere in considerazione potenziali fattori accentuanti per un pattern ECG simile a Brugada, come iperpotassiemia, febbre, farmaci con proprietà di blocco dei canali ionici del sodio e il posizionamento dell'elettrocattetero.

Blocco AV di III grado (figura 22):

caratterizzato dall'assenza di impulsi proveniente dagli atri, la frequenza e il ritmo ventricolare vengono controllati dal nodo atrioventricolare, dal fascio di His o dai ventricoli stessi. Non esiste quindi, alcuna relazione tra l'attività elettrica degli atri e quella dei ventricoli.

Questi pacemaker sostitutivi sono più lenti del pacemaker cardiaco naturale (nodo del seno o senoatriale) e sono spesso irregolari e inaffidabili. Pertanto, i ventricoli battono molto lentamente, meno di 50 battiti al minuto e, talvolta, con una frequenza pari a 30 battiti al minuto. Il blocco atrioventricolare di terzo grado è una grave aritmia che può compromettere la capacità di pompaggio del cuore. Sono comuni affaticamento, vertigini e svenimento. Quando i ventricoli si contraggono con una frequenza maggiore di 40 battiti al minuto, i sintomi sono meno gravi.

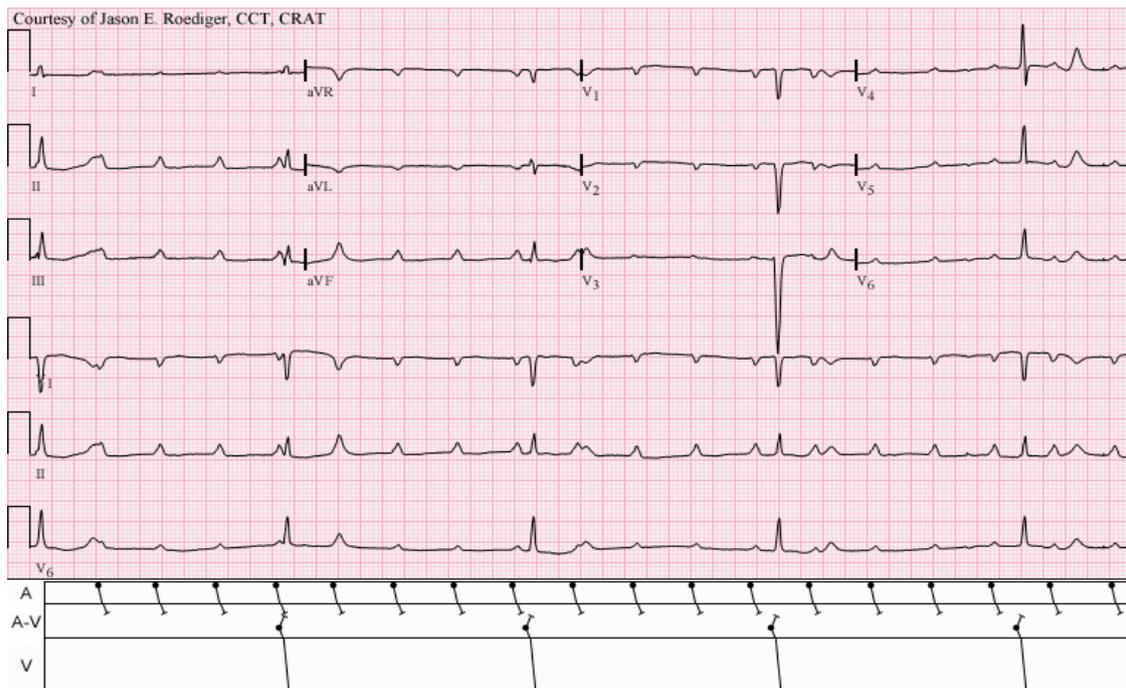


Figura 22 Blocco atrioventricolare III grado

Tachiaritmie:

per tachiaritmia si intende un 'disturbo del ritmo cardiaco caratterizzato da una assoluta irregolarità dei battiti cardiaci che si susseguono a intervalli continuamente variabili e con una frequenza che è superiore ai 90-100 battiti al minuto. La tachiaritmia è spesso la conseguenza di una fibrillazione atriale, e si manifesta con cardiopalmo, senso di angoscia, talora di oppressione precordiale. Le principali forme che colpiscono in maniera più frequente gli atleti sono le tachicardie sopraventricolari e ventricolari.

Le prime sono aritmie che nascono dalle camere superiori del cuore (atri) o dal punto di collegamento elettrico tra camere superiori ed inferiori (giunzione atrio-ventricolare), caratterizzate da una elevata frequenza cardiaca (maggiore di 100 battiti al minuto)^[11].

Molto spesso queste aritmie si manifestano in forma "parossistica" (cioè con inizio e fine improvvise separate da un lungo periodo di stabilità); più raramente hanno carattere iterativo o incessante.

Nella maggior parte dei casi la tachicardia sopraventricolare è legata alla presenza di un "corto-circuito" elettrico del cuore che, in presenza di condizioni favorevoli (ad esempio l'attività fisica) si attiva dando origine alla tachicardia. Più raramente, l'aritmia è invece dovuta alla attivazione molto rapida di un gruppo di cellule localizzate in un'area differente da quella da dove normalmente si genera l'attività elettrica del cuore (nodo senoatriale).

In questo gruppo di aritmie sono comprese:

- Tachicardie atriali: generata dalla presenza di un focus o di un circuito di rientro localizzato in una delle camere superiori del cuore (atrio destro o sinistro).
- Tachicardie da rientro nodale: legate alla presenza di un circuito di rientro localizzato in prossimità della giunzione atrio-ventricolare. Nei soggetti predisposti, le particolari caratteristiche elettriche dei tessuti che compongono la giunzione atrio-ventricolare fanno sì che questa sia composta di una o più “vie di conduzione” tra loro collegate. Il corto-circuito può essere attivato in differenti direzioni dando origine a diverse tachicardie.

La maggior parte delle tachicardie sopraventricolari non sono legate alla presenza di una malattia cardiaca, ad eccezione delle tachicardie atriali che più spesso si manifestano in pazienti con una cardiopatia acquisita o congenita.

Nell'atleta la prevalenza dei battiti prematuri sopraventricolari in genere è molto variabile e non va a compromettere l'idoneità sportiva, discorso totalmente diverso per quanto riguarda eventuali aritmie atriali che possono rappresentare un serio problema per l'atleta, soprattutto se si presentano durante lo sforzo fisico.

In figura 13 è rappresentato un tracciato elettrocardiografico caratterizzato da tachiaritmia sopraventricolare (inizio nella freccia rossa e fine nella freccia blu).

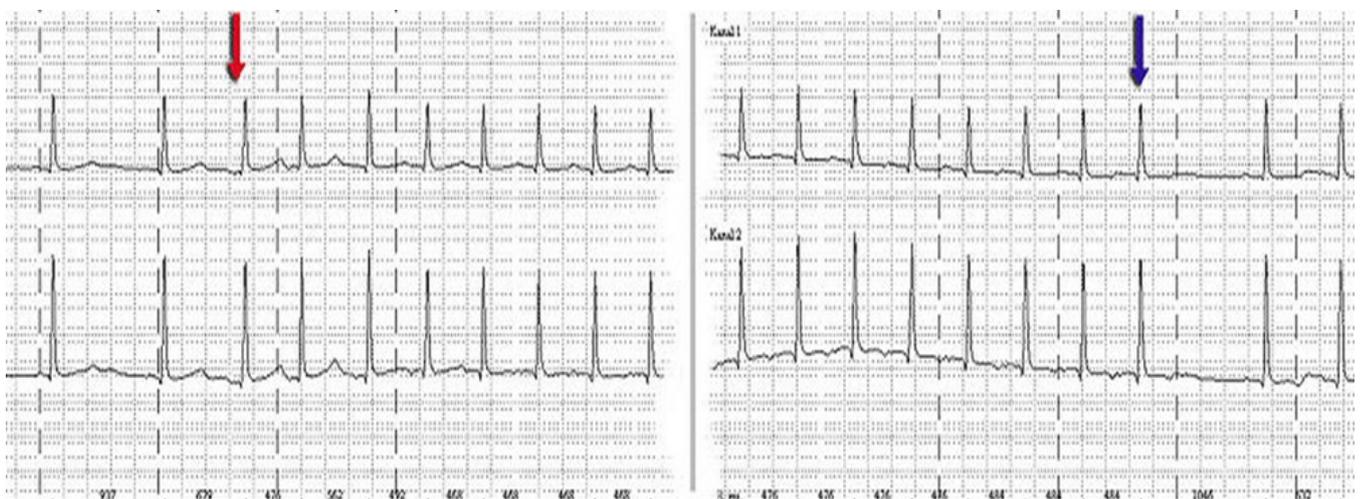


Figura 23 Tracciato ECG con aritmia sopraventricolare, con freq.128 bpm.

La tachicardia ventricolare (figura 24) invece è un'aritmia che nasce dalle camere inferiori del cuore (i ventricoli) caratterizzate da una elevata frequenza cardiaca (maggiore di 100 battiti al minuto). Analogamente alle sopraventricolari, spesso si manifestano in forma “parossistica” (cioè con inizio e fine improvvise separate da un lungo periodo di stabilità); più raramente hanno carattere iterativo o incessante.

Le forme idiopatiche sono più frequentemente legate alla presenza di un focus localizzato nel ventricolo destro o sinistro, mentre quelle associate ad una malattia cardiaca sono più frequentemente legate ad un “corto-circuito” elettrico localizzato a livello del ventricolo sinistro.

Possono manifestarsi in soggetti apparentemente sani e vengono pertanto dette “idiopatiche” o in pazienti affetti da una malattia cardiaca. Le forme idiopatiche sono spesso presenti già in giovane età mentre le altre possono comparire in pazienti di tutte le età.

Tali aritmie nell’atleta apparentemente sano, costituiscono uno dei principali problemi nell’ambito della cardiologia dello sport e può essere riassunta nei seguenti punti:

- la prevalenza di battiti ectopici ventricolari isolati nello sportivo è molto frequente ed è stimabile tra il 35% e il 50%.
- È difficile identificare un substrato organico come causa dell’aritmia, anche nelle forme più maligne.

Sono diversi gli studi che attestano la presenza di un substrato organico associato all’aritmia come, ad esempio, miocarditi in fase di remissione, cardiopatia aritmogena del ventricolo destro ed altre forme minori di cardiopatia. In tal senso lo sforzo fisico è generalmente inquadrabile come fattore scatenante od aggravante l’aritmia.

Le forme più pericolose sono costituite proprio da quelle aritmie ventricolari che, per assenza di ripercussioni sulla performance, consentono di praticare lo sport ad alto livello, esponendo l’atleta ad un elevato rischio^[7].

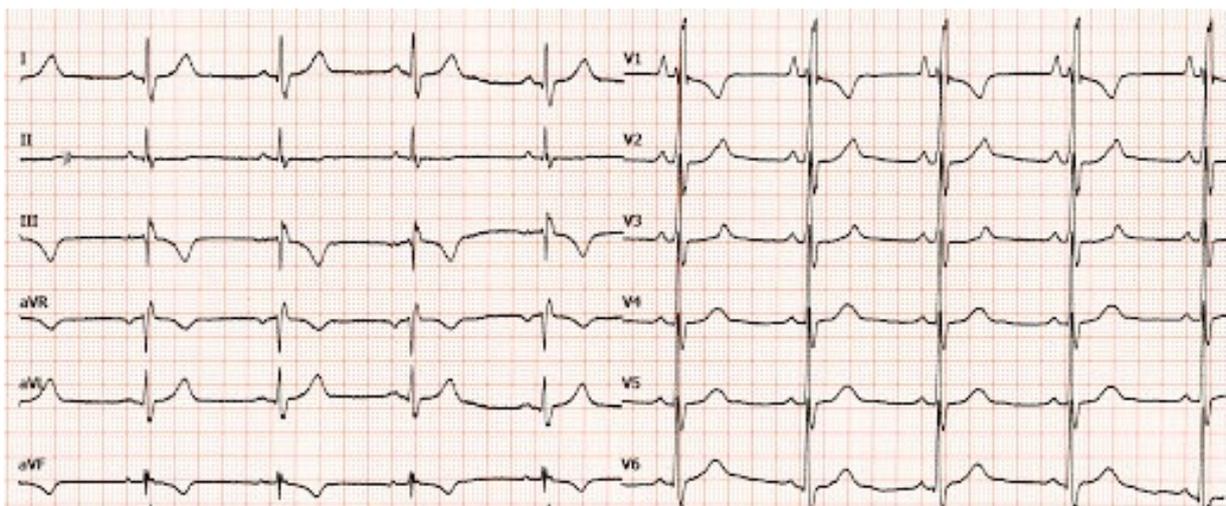


Figura 24 Tracciato ECG caratterizzato da tachicardia ventricolare.

Da quanto detto, un'interpretazione accurata dell'ECG negli atleti richiede una particolare attenzione ai dettagli per distinguere i risultati dell'ECG fisiologico dai risultati dell'ECG anormali che potrebbero indicare la presenza di patologie cardiache.

4. CARATTERIZZAZIONE DEL BATTITO MEDIANO DURANTE LA CORSA

4.1 MATERIALI E METODI

4.1.1 popolazione

I dati utilizzati appartengono ad un DataBase contenente 126 set di dati cardiorespiratori ottenuti dall'analisi di 81 soggetti durante l'esecuzione di 10 differenti sport.

Lo sport preso in considerazione in questo elaborato è la corsa, per la quale sono stati rilevati i dati di 10 atleti. Ogni set contiene un file con i dati demografici (Dem.txt), una struttura MATLAB di dati cardiorespiratori (Data.mat) e un file contenente tutte le informazioni sull'allenamento e le informazioni sulla durata delle fasi di allenamento durante l'acquisizione (TrNote.txt). Nel file in cui sono indicate le informazioni demografiche dei 10 atleti, sono stati registrati: il sesso (0: maschio; 1: femmina), l'età, il peso, l'altezza, l'abitudine al fumo (0: no; 1: si), il consumo di alcool (0: no; 1: a volte) e il tasso di allenamento settimanale (da 1 a 7).

Ogni struttura MATLAB contiene 4 campi contenenti l'ECG dell'atleta, la serie dei battiti cardiaci (HR), la serie degli intervalli RR, e la frequenza respiratoria grezza (BR). Tutti i soggetti non avevano alcuna storia di malattia cardiocircolatoria e non assumevano alcun farmaco al momento dell'acquisizione. I dati cardiocircolatori sono stati registrati utilizzando la fascia toracica BioHarness 3.0 di Zephyr (descritta nel capitolo precedente).

Il protocollo di corsa si chiama Around Ancona e comprende un percorso di circa 6,1km intorno alla città di Ancona il cui punto di partenza e di arrivo era presso il Monumento dei Caduti. Il percorso si compone di 4 fasi: una fase iniziale in piano (circa 1,3km), una fase in salita (circa 1,2 km) con pendenza di 6,8%, una fase in discesa (circa 1km) con pendenza di -7,2% ed infine una fase finale in piano (circa 2,6km).

Nelle tabelle sotto riportate sono riportati i dati anagrafici dei 10 soggetti (tabella 1), e i tempi delle 4 fasi per ogni soggetto (tabella 2).

Tabella 1. Dati anagrafici dei 10 soggetti

SOGGETTI	SESSO (1=F; 0=M)	ETÀ	ALTEZZA (cm)	PESO (kg)	ABITUDINE AL FUMO (1=si; 0=no)	CONSUMO DI ALCOOL (1=si; 0=no)	TASSO DI ALL.
Soggetto 1	1	22	173	67	1	1	2
Soggetto 2	0	23	192	74	0	1	3
Soggetto 3	0	21	169	61	0	0	3
Soggetto 4	0	19	175	65	1	1	3
Soggetto 5	0	21	184	74	0	1	1
Soggetto 6	0	28	178	65	0	1	2
Soggetto 7	0	22	188	72	1	1	2
Soggetto 8	0	26	173	65	1	1	3
Soggetto 9	0	21	178	79	0	1	3
Soggetto 10	0	20	177	77	1	1	4

Tabella 2. Tempi delle 4 fasi per ogni soggetto

SOGGETTI	FASE INIZIALE	FASE IN SALITA	FASE IN DISCESA	FASE FINALE
Soggetto 1	00:00:00-00:07:45	00:07:45-00:18:32	00:18:32- 00:25:47	00:25:47- 00:43:54
Soggetto 2	00:00:00- 00:05:07	00:05:07- 00:13:54	00:13:54- 00:19:13	00:19:13- 00:32:50
Soggetto 3	00:00:00- 00:08:05	00:08:05- 00:17:55	00:17:55- 00:23:48	00:23:48- 00:38:55
Soggetto 4	00:00:00- 00:05:16	00:05:16- 00:15:03	00:15:03- 00:20:35	00:20:35- 00:34:31
Soggetto 5	00:00:00- 00:07:36	00:07:36- 00:15:58	00:15:58- 00:21:54	00:21:54- 00:37:07
Soggetto 6	00:00:00- 00:06:41	00:06:41- 00:14:43	00:14:43- 00:22:04	00:22:04- 00:34:45
Soggetto 7	00:00:00- 00:05:24	00:05:24- 00:13:35	00:13:35- 00:17:15	00:17:15-00:29:40
Soggetto 8	00:00:00- 00:06:55	00:06:55- 00:14:31	00:14:31- 00:19:38	00:19:38- 00:30:11
Soggetto 9	00:00:00- 00:07:19	00:07:19- 00:17:35	00:17:35- 00:26:45	00:26:45- 00:38:46
Soggetto 10	00:00:00- 00:05:24	00:05:24- 00:16:22	00:16:22- 00:20:28	00:20:28- 00:32:05

4.1.2 Metodi

Per caratterizzare il battito mediano il segnale ECG relativo alla fase iniziale, inizialmente campionato con una frequenza di campionamento pari a 250Hz, è stato ricampionato con una nuova frequenza di campionamento di 200Hz; si è tolta la media e si è applicato un filtro passa banda con frequenze di taglio pari a 0.5Hz e 50Hz. In seguito, è stata selezionata una porzione di segnale di 10s dalla quale sono stati estratti i picchi R mediante l'utilizzo della funzione matlab "pan-tompkin"; successivamente sono stati calcolati l'HR, l'HRV e l'RR medio. A questo punto per ogni picco R (esclusi il primo e l'ultimo), è stata selezionata la porzione di segnale che va da 250ms prima del picco R a un certo valore (chiamato "tot") dipendente dal valore dell'RR medio, e il battito così estratto è stato inserito in una matrice caratterizzata da tante righe quanti sono i battiti estratti. Il battito mediano è stato ottenuto facendo la mediana della matrice sopracitata.

Una volta caratterizzato il battito mediano, si è applicata la funzione matlab "compute_landmarks" che riceve in input il battito mediano e la frequenza di campionamento e fornisce in output il picco R, l'inizio e la fine del complesso QRS, il picco dell'onda T, la fine dell'onda T e il picco dell'onda P. I parametri in output sono selezionati nel battito mediano tramite dei riferimenti (landmarks). La determinazione dei parametri mediante la funzione compute_landmarks ha permesso di calcolarsi: la durata del complesso QRS, il livello dell'ST e l'intervallo QT le cui formule sono riportate in seguito:

$$- \text{durataQRS} = \text{fineQRS} - \text{inizioQRS}. \quad [1]$$

$$- \text{livello ST} = \frac{[(\text{battito mediano}(\text{fineQRS}) - \text{battito mediano}(\text{inizioQRS}))]}{0.1} \quad [2]$$

$$- \text{intervalloQT} = \text{fine onda T} - \text{inizioQRS} \quad [3]$$

I dati così ricavati sono stati inseriti in due tabelle, una relativa alle fasi iniziali e una relativa alle fasi finali.

4.2 RISULTATI

Di seguito sono riportate: le immagini dei battiti mediani del soggetto 1 relativi alla fase iniziale (Figura 25) e alla fase finale (Figura 26) e le due tabelle con i dati ricavati (Tabella 3 e Tabella 4).

Nelle figure sono presenti 6 marcatori (landmarks) rappresentanti:

- 1° marcatore (arancione): picco onda P
- 2°,3°,4° marcatore (giallo, viola, verde): Complesso QRS
- 5° marcatore (azzurro): picco onda T
- 6° marcatore (rosso): fine onda T

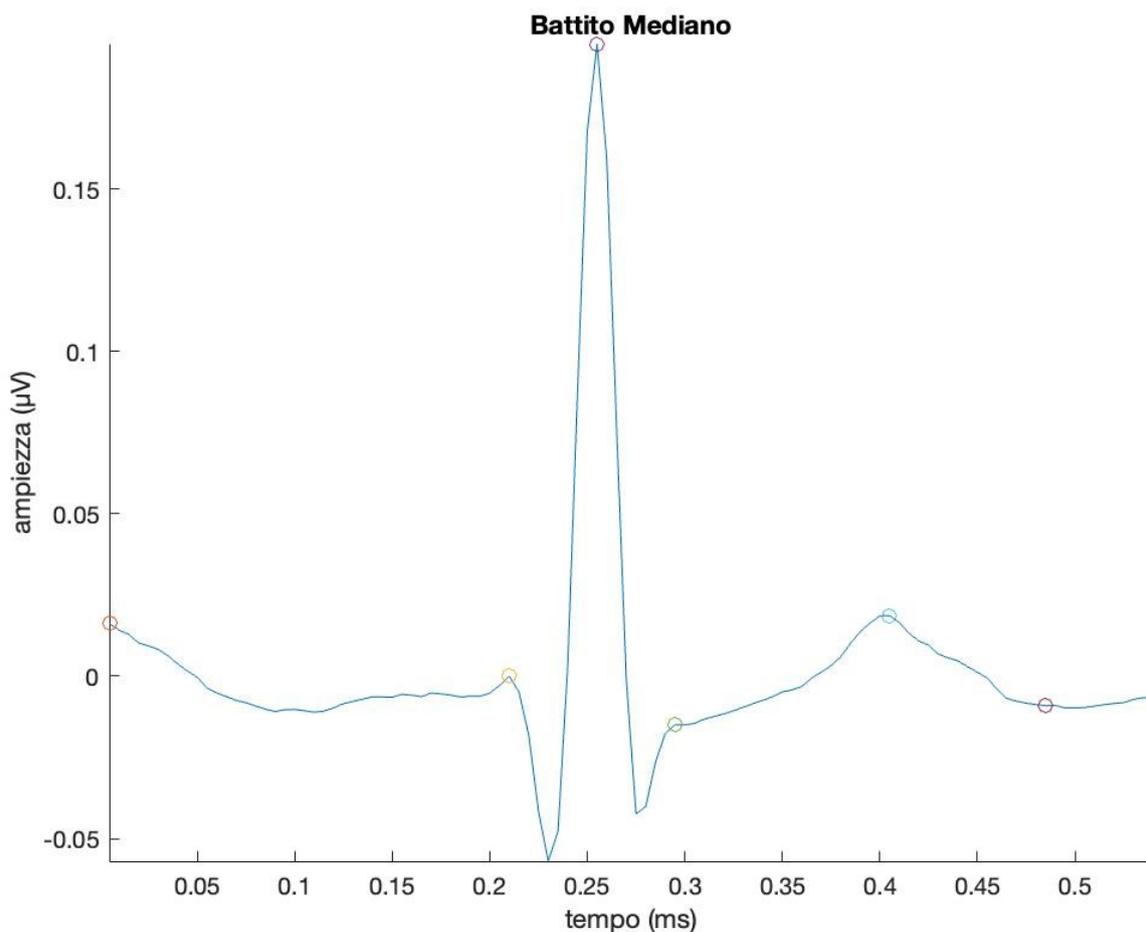


Figura. 25 Battito mediano del 1° soggetto relativo alla fase iniziale con relativi landmarks

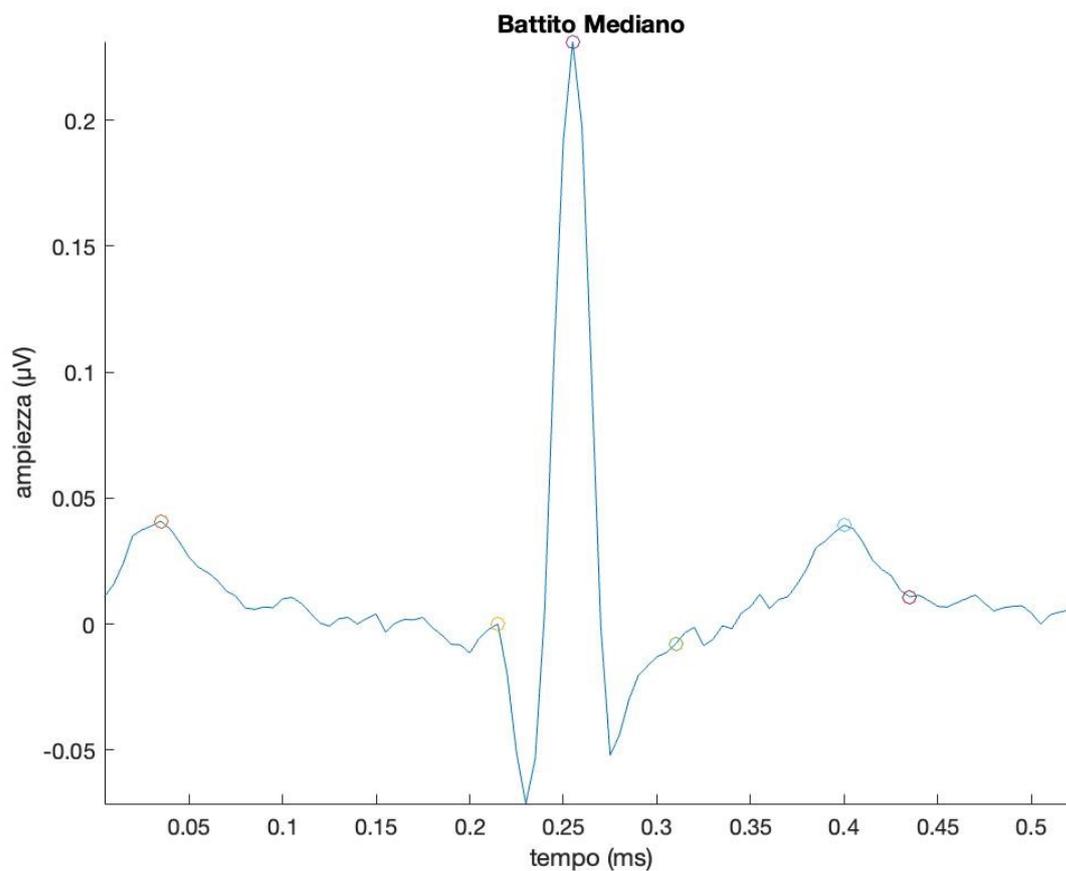


Figura 26. Battito mediano del 1° soggetto relativo alla fase finale con relativi landmarks

Tabella 3. Dati ottenuti dallo studio della fase iniziale per ognuno dei 10 soggetti

SOGGETTI	HR (bpm)	HRV (ms)	Durata QRS(ms)	STlevel (mm)	QT (ms)
Soggetto 1	147	2.9480	85	-0.1497	275
Soggetto 2	115	16.7207	100	0.0741	285
Soggetto 3	140	14.1677	80	-0.1989	310
Soggetto 4	110	18.0966	110	-0.4231	355
Soggetto 5	125	12.6025	95	0.0775	230
Soggetto 6	135	7.0897	105	-0.0807	275
Soggetto 7	135	20.4446	100	-0.1606	330
Soggetto 8	124	16.6985	100	0.0154	275
Soggetto 9	116	11.8980	100	0.0282	250
Soggetto 10	105	42.6140	100	-0.2809	390

Tabella 4. Dati ottenuti dallo studio della fase finale per ognuno dei 10 soggetti

SOGGETTI	HR(bpm)	HRV (ms)	Durata QRS (ms)	STlevel (mm)	QT (ms)
Soggetto 1	165	2.9411	95	-0.0789	220
Soggetto 2	180	3.8211	95	0.0091	205
Soggetto 3	175	3.4862	80	0.0208	230
Soggetto 4	185	3.3968	85	-0.1623	190
Soggetto 5	178	6.6679	90	0.2545	220
Soggetto 6	190	2.9881	105	-0.3281	225
Soggetto 7	188	2.4867	85	0.0641	220
Soggetto 8	170	2.7080	100	-0.1651	225
Soggetto 9	182	8.8795	95	-0.0118	225
Soggetto 10	172	4.1371	110	-0.2445	205

4.3 DISCUSSIONE

La caratterizzazione del battito mediano relativo sia alla fase iniziale sia per quella finale, per ciascuno dei 10 soggetti presi in esame, ha permesso il calcolo di 5 tra i principali parametri di monitoraggio cardiovascolare: la frequenza cardiaca (HR), la variabilità del ciclo cardiaco (HRV), la durata del complesso QRS, la lunghezza del tratto ST e l'intervallo QT. Considerando le tabelle soprariportate (tabella 3 e tabella 4) è evidente che vi siano delle differenze che caratterizzano le due fasi di corsa considerate.

Innanzitutto come si può notare dalle figure 25 e 26 l'onda P del battito mediano non è perfettamente distinguibile nella derivazione rilevata dal sensore indossabile Bioharness 3.0 Zephyr. Per questo motivo, nel calcolo dei risultati si è evitato di ricavare parametri che dipendessero dall'onda P come l'intervallo PR.

Il primo parametro che si vuol prendere in analisi è l'HR (Heart Rate) ossia la frequenza del battito cardiaco. Si noti come ciascuno dei 10 soggetti, nel passaggio dalla fase iniziale alla fase finale, è soggetto ad un aumento della frequenza cardiaca dovuta al fatto che durante la corsa l'organismo dell'atleta necessita di una maggior quantità di sangue che si traduce con l'aumento del numero di battiti cardiaci. Questo è dovuto alla minore attivazione vagale

e maggiore attivazione del sistema simpatico, che attivato in presenza di stress, provoca un aumento della pressione arteriosa e della frequenza cardiaca.

Il secondo parametro che si vuol prendere in considerazione è l'HRV (Heart Rate Variability) e cioè la variabilità del ritmo cardiaco. Per i 10 soggetti HRV subisce una diminuzione nel passaggio da fase iniziale a fase finale dell'esercizio come auspicabile dai risultati riportati in letteratura.

Il terzo parametro in analisi è la durata del complesso QRS. La durata del complesso QRS rimane invariata per 4 soggetti in accordo con la sua indipendenza dal valore di HR; i restanti 6 soggetti presentano una variazione minima del complesso QRS (con una massima variazioni di 15 ms in negativo e 10 ms in positivo).

Si può notare come per diversi soggetti il tratto ST sia negativo, questo può essere normale quando si è sottoposti ad uno sforzo fisico. I 10 soggetti presentano un livello del segmento ST è compreso entro i limiti di normalità -0.5 mm e +0.15 mm.

Per quanto riguarda l'ultimo parametro preso in esame, l'intervallo QT, si può notare come nel passaggio da fase iniziale a fase finale, questo, subisce una diminuzione. L'intervallo QT, come spiegato nel capitolo 3 relativo al segnale ECG, esprime il tempo necessario al miocardio ventricolare per depolarizzarsi e ripolarizzarsi, un suo accorciamento quando si passa da una fase caratterizzata da minore sforzo fisico (fase iniziale) ad una fase caratterizzata da elevato sforzo fisico (fase finale) è strettamente legato all'aumento della frequenza cardiaca.

CONCLUSIONI

In virtù di quanto detto, è evidente che per uno sport molto praticato come la corsa è necessario che l'atleta sia sottoposto ad un periodico monitoraggio cardiovascolare con lo scopo di prevenire eventi tragici come la morte cardiaca improvvisa legata allo sport.

L'acquisizione dei dati caratterizzanti l'allenamento tramite sensori indossabili è uno degli aspetti che ad oggi stanno ricevendo maggior attenzione in quanto permette di avere un quadro cardiologico completo dell'atleta durante lo sforzo.

L'obiettivo principale di questo elaborato era il monitoraggio cardiovascolare di 10 atleti partecipanti al progetto "Running Around Ancona", focalizzando l'attenzione nelle due fasi del percorso che si sviluppavano in pianura (la fase iniziale e la fase finale). I 10 soggetti presentano valori e andamenti di HR, HRV, durata QRS, livello ST e intervallo QT compatibili con la fisiologia dell'esercizio e entro range di normalità.

RINGRAZIAMENTI

Arrivato al termine di questo splendido percorso, non mi resta che ringraziare tutte le persone che nell'arco di questi anni mi sono state vicine.

In primis vorrei ringraziare la mia relatrice, la prof.ssa Laura Burattini per avermi permesso di svolgere il tirocinio nell'ambito della bioingegneria.

Desidero ringraziare anche Sofia, Agnese e Ilaria per la disponibilità, l'aiuto e i preziosi consigli che mi hanno permesso sia di svolgere il tirocinio sia di realizzare questo elaborato.

Un doveroso ringraziamento alla mia famiglia, in particolare ai miei genitori e mio fratello, per aver sempre creduto in me e senza dei quali non avrei mai potuto intraprendere questo percorso di studi.

Ringrazio la mia ragazza, Martina, per essermi stata vicino anche nei momenti più difficili.

Ultimi, ma non per importanza, i miei migliori amici Samuele, Giovanni, Nicholas e Luca, compagni di mille avventure.

Vorrei, infine, dedicare questo elaborato a una delle persone più importanti per me: mio Nonno Giancarlo. Il suo supporto nell'arco di questi tre anni, assieme a quello di tutte le persone citate, si è dimostrato fondamentale per il raggiungimento di questo traguardo.

BIBLIOGRAFIA

- [1] G. Ambrosi, D. Cantino, P. Castano, S. Correr, L.D'Este, R.F. Donato, G. Familiari, F. Fornai, M. Gulisiano, A. Iennello, L. Magaudda, M.F. Marcello, A.M. Martelli, P. Pacini, M. Rende, P. Rossi, C. Sforza, C. Tacchetti, R. Toni, G. Zummo: "ANATOMIA DELL'UOMO", edi-ermes, 2006, 2° Edizione
- [2] Franck H. Netter, a cura di C. Gaudio: "Atlante di anatomia, fisiologia e clinica: il cuore", 2015, 2°edizione
- [3] A.N. Redington et al: "Characterisation of the normal right ventricular pressure-volume relation by biplane angiography and simultaneous micromanometer pressure measurements.", in Br Heart J, vol. 59, n. 1, gennaio 1988, pp. 23-30
- [4] G.Fradà: "Semeiotica Medica nell'adulto e nell'anziano", Piccin Nuova Libreria, 2009, 6° Edizione
- [5] Duck-chul Lee, Russell R. Pate, Carl J. Lavie, Xuemei Sui, Timothy S. Church, Steven N. Blair: "Leisure-Time Running Reduces All-Cause and Cardiovascular Mortality Risk"
- [6] Reut Shavit , Michael Glikson , Naama Constantini: "Athlete's Heart- the more merrier?"
- [7] A. Biffi, A. Pelliccia: "Reperti strumentali normali e patologici negli atleti d'elite" cap. "Cardiologia dello sport" da "Trattato di Cardiologia" volume 3°.
- [8] G.L. Nicolosi, P. Zeppilli da Trattato di Ecografia clinica: "L'ecocardiografia nello sportivo", Piccin Nuova Libreria, 1999, 4° Edizione
- [9] Gabriel Steg, Stefan K. James, Dan Atar, Luigi P. Badano, Carina Blomstrom Lundqvist, Michael A. Borger, Carlo Di Mario, Kenneth Dickstein, Gregory Ducrocq, Francisco Fernandez-Aviles, Anthony H. Gershlick, Pantaleo Giannuzzi, Sigrun Halvorsen, Kurt Huber, Peter Juni, Adnan Kastrati, Juhani Knuuti, Mattie J. Lenzen, Kenneth W. Mahaffey, Marco Valgimigli, Arnoud van't Hof, Petr Widimsky, and Doron Zahger: "Comments on the ESC Guidelines for the Management of Acute Myocardial Infarction in Patients Presenting With ST-Segment Elevation, in Rev Esp Cardiol", vol. 66, n. 1, gennaio 2013, pp. 5–11
- [10] Giada F., Carlon R, Monadi Arch Chest Dis: "La prescrizione dell'esercizio fisico in ambito cardiologico", 2007, 68: 199-212
- [11] Michael S. Emery, Richard J. Kovacs: "Sudden Cardiac Death in Athletes", Heart Failure vol.6, gennaio 2018
- [12] Eloi Marijon, Muriel Tafflet, David S. Celermajer, Florence Dumas, Marie-Cécile Perier, Hazrije Mustafic, Jean-François Toussaint, Michel Desnos, Michel Rieu, Nordine Benameur,

Jean-Yves Le Heuzey, Jean-Philippe Empana, and Xavier Jouven: “Sports-Related Sudden Death in the General Population”

[13] J. Willis Hurst: “Naming of the Waves in the ECG, With a Brief Account of Their Genesis”, 3 novembre 1998

[14] John G. Webster, “Strumentazione biomedica”, EdiSES, 2010, 1° Edizione

[15] F.P. Branca: “fondamenti di ingegneria clinica”, Springer-Verlag Mailand, 2000, 1° Edizione

[16] Joshua M. Pevnick, Kade Birkeland, Raymond Zimmer, Yaron Elad, Ilan Kedan: “Wearable Technology for Cardiology: An Update and Framework for the Future”, Febbraio 2018

[17] www.radar-cns.org

[18] A. Sbröllini G. Caraceni, A. Nasim I. Marcantoni, M. Morettini, A. Belli, P. Pierleoni, L. Burattini: “Self-Monitoring of Cardiac Risk while Running Around Ancona”, IEEE, Giugno 2019

[19] <https://www.zephyranywhere.com/media/download/bioharness3-user-manual.pdf>

[20] Sharma, Drezner, Baggish, Papadakis, Wilson, Prutkin, Gerche, Ackerman, Borjesson, Salerno, Asif, Owens, Chung, Emery, Froelicher, Heidbuchel, Adamuz, Asplund, Cohen, Harmon, Marek, Molossi, Niebauer, Pelto, Perez, Riding, Saarel, Schmied, Shipon, Stein, Vetter, Pelliccia, Corrado: “International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes”, European Heart journal, 2018.

[21] Lippincott Williams & Wilkins: “Pathophysiology of Heart Disease”, Baltimore, 2007

[22] Definizione da: ‘humanitas.it’