



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in Ingegneria Biomedica

**PATTINAGGIO ARTISTICO A ROTELLE:
CREAZIONE DI UN DATABASE DI SEGNALI
CARDIACI TRAMITE SENSORI INDOSSABILI**

**Figure roller skating: creating a database of cardiac
signals using wearable sensors**

Relatore:

Dott.ssa Agnese Sbrollini

Tesi di Laurea di:

Ilaria Pirani

Correlatore:

Prof.ssa Laura Burattini

Anno Accademico 2023/2024

*Ai miei genitori, Mamma e Papà,
per avermi insegnato a non arrendermi,
perché il desiderio di rendervi orgogliosi
ha sempre prevalso su qualsiasi difficoltà.
Che i miei traguardi possano ricambiare
tutti i sacrifici che fate per me.*

A me stessa, alla mia determinazione e ai miei sogni.

Abstract

Il sistema cardiovascolare umano è uno degli apparati più complessi e vitali del corpo, responsabile del trasporto di ossigeno e nutrienti a tutti i tessuti, nonché della rimozione dei prodotti di scarto metabolico. Per valutare la salute e le prestazioni fisiche, soprattutto in ambito sportivo, è fondamentale comprendere a fondo l'anatomia e la fisiologia del cuore, l'organo principale di tale sistema.

L'elettrocardiogramma, grazie alla sua capacità di registrare l'attività elettrica del cuore, è il metodo principale per monitorare le variazioni della frequenza cardiaca e identificare eventuali anomalie durante l'attività fisica. In particolare, il cuore di un atleta subisce adattamenti significativi in risposta all'allenamento, come l'aumento delle dimensioni delle camere cardiache e la riduzione della frequenza cardiaca a riposo, i quali possono influire sia sulle prestazioni sportive sia sul rischio di sviluppare patologie cardiache. L'ECG ha permesso di monitorare questi adattamenti fisiologici e di rilevare eventuali segnali di stress cardiaco, che potrebbero portare a condizioni critiche come la morte cardiaca improvvisa (MCI).

Il pattinaggio artistico a rotelle rappresenta una disciplina sportiva particolarmente interessante per lo studio del sistema cardiovascolare. Le rapide sequenze di movimenti, salti e trottolo, tipiche di questo sport, richiedono un elevato impegno fisico e una precisa coordinazione, sottoponendo così il cuore a sforzi significativi. Dunque, monitorare l'attività cardiaca durante questi esercizi può fornire dati utili per la comprensione degli adattamenti fisiologici e per la prevenzione di eventuali eventi avversi.

Nel campo della bioingegneria, il monitoraggio cardiovascolare degli atleti costituisce un settore di grande interesse e rilevanza. Lo sviluppo della tecnologia indossabile ha rivoluzionato il modo in cui possiamo raccogliere e analizzare dati fisiologici in tempo reale; infatti, mediante l'impiego di dispositivi medici indossabili e portatili, è ormai possibile acquisire in modo affidabile dati biomedici, come elettrocardiogramma (ECG) e frequenza cardiaca, utili per il monitoraggio continuo durante l'attività fisica.

Il seguente elaborato si focalizza sull'acquisizione di segnali cardiaci durante il pattinaggio artistico a rotelle, mediante l'utilizzo del sensore BioHarness 3.0 della Zephyr. Questa analisi ha coinvolto un gruppo di 5 atlete agonistiche, ciascuna delle quali è stata monitorata in 3 fasi diverse di un allenamento, ovvero durante il riscaldamento iniziale, l'esecuzione del primo programma di gara (short program) e l'esecuzione del secondo programma di gara (long program). I dati acquisiti sono stati poi trasferiti su un computer e successivamente organizzati

in un database. Per ciascuna atleta, i diversi segnali ECG e HR sono stati estratti e plottati sull'asse dei tempi, tramite l'utilizzo del software 'Matlab'.

I dati raccolti mostrano un progressivo aumento della frequenza cardiaca media delle atlete durante le diverse fasi dell'attività fisica. Questi risultati ottenuti mostrano un chiaro incremento dell'impiego cardiovascolare in linea con l'aumento dell'intensità e della durata delle varie fasi. Questi dati possono essere utili per monitorare la preparazione fisica delle atlete e valutare la loro capacità di sostenere sforzi prolungati durante le competizioni.

Indice

Introduzione.....	I
1 IL SISTEMA CARDIOVASCOLARE	1
1.1 Anatomia del cuore	1
1.2 La circolazione.....	5
1.2.1 Circolazione sistemica e polmonare	5
1.2.2 Circolazione coronarica.....	7
1.3 Fisiologia del cuore.....	8
1.3.1 Attività elettrica della cellula cardiaca	8
1.3.2 Sistema di conduzione dell'impulso nel cuore.....	11
1.3.3 Eventi meccanici del ciclo cardiaco.....	13
2 L'ELETTROCARDIOGRAMMA	18
2.1 Genesi del tracciato elettrocardiografico	18
2.2 Tecniche di registrazione	21
2.3 Derivazioni fondamentali	22
3 CUORE D'ATLETA E MONITORAGGIO CARDIACO DELL'ATLETA	26
3.1 Il cuore d'atleta.....	26
3.1.1 Principali caratteristiche.....	26
3.2 Morte cardiaca improvvisa legata allo sport	30
3.3 L'importanza dell'acquisizione elettrocardiografica nello sport.....	34
3.3.1 Elettrocardiogramma dell'atleta.....	35
4 IL PATTINAGGIO ARTISTICO A ROTELLE.....	44
4.1 Il modello prestativo.....	45
4.2 La biomeccanica	47
4.2.1 Le trottole.....	47
4.2.2 I salti	49
4.3 Com'è strutturato un allenamento di pattinaggio artistico.....	50

5	MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE MEDIANTE SENSORISTICA	
	APPLICABILE.....	52
5.1	Sensore BioHarness 3.0 della Zephyr	52
5.2	Protocollo di acquisizione	55
5.3	Costruzione del database e analisi	56
5.3.1	<i>Organizzazione dati nelle cartelle.....</i>	56
5.3.2	<i>Analisi dei dati.....</i>	57
5.4	Risultati	57
5.4.1	<i>Atleta 1</i>	58
5.4.2	<i>Atleta 2.....</i>	61
5.4.3	<i>Atleta 3.....</i>	64
5.4.4	<i>Atleta 4.....</i>	67
5.4.5	<i>Atleta 5.....</i>	70
5.5	Risultati complessivi.....	73
5.6	Discussione risultati.....	74
	Conclusione	III
	Bibliografia	IV
	Ringraziamenti	VI

Introduzione

Il monitoraggio cardiovascolare, attraverso l'utilizzo di sensori indossabili e portatili, rappresenta uno strumento fondamentale per la valutazione dell'intensità degli sforzi a cui il cuore di un atleta è sottoposto durante l'attività fisica. Nell'ambito della bioingegneria, questo settore è di particolare interesse, poiché consente di acquisire in modo sempre più affidabile i dati biomedici necessari per un monitoraggio continuo, includendo parametri come la frequenza cardiaca, la variabilità del ciclo cardiaco e la durata del complesso QRS, che variano in base allo sforzo fisico.

Il pattinaggio artistico a rotelle rappresenta una disciplina sportiva particolarmente interessante per lo studio del sistema cardiovascolare. Questo sport caratterizzato da movimenti rapidi, salti e trottolo, richiede un'intensa attività fisica e una coordinazione precisa, sottoponendo così il cuore a sforzi significativi. Il monitoraggio dell'attività cardiaca durante tali esercizi può fornire dati preziosi per la comprensione degli adattamenti fisiologici e per la prevenzione di possibili eventi avversi. Difatti, è importante considerare i potenziali rischi legati ad un allenamento eccessivo, in quanto lo stress a cui è sottoposto il cuore può causare modifiche strutturali delle cavità cardiache, note come 'cuore d'atleta' e rappresentare un fattore scatenante per eventi cardiaci critici che, nei casi più estremi, possono portare ad una morte cardiaca improvvisa (MCI).

La morte cardiaca improvvisa è un evento raro ma tragico, che può colpire atleti di qualsiasi disciplina. Si tratta di una morte istantanea e inaspettata, spesso causata da un arresto cardiocircolatorio, che può verificarsi entro un'ora dall'insorgenza dei sintomi. Questo rischio è particolarmente elevato nei giovani atleti con patologie cardiovascolari non diagnosticate, il cui rischio di MCI è 2,5 volte superiore ai non atleti. Per prevenire tali eventi, è essenziale che gli atleti siano sottoposti a screening cardiologici periodici, come la visita medica con cadenza annuale, obbligatoria per l'idoneità alla pratica sportiva e, contemporaneamente, accompagnati da un monitoraggio cardiovascolare continuo tramite sensori indossabili. Tra i diversi dispositivi indossabili, la fascia toracica BioHarness 3.0 della Zephyr si dimostra particolarmente utile, in quanto consente l'acquisizione di dati biomedici, incluso il segnale ECG, che monitorano lo sforzo fisico.

Il presente lavoro si propone di monitorare il segnale elettrocardiografico di cinque atlete che praticano pattinaggio artistico a rotelle a livello agonistico, con l'obiettivo finale di acquisire

dati per la creazione di un database utile per studi bioingegneristici specifici per questa disciplina.

CAPITOLO 1

IL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

Il cuore è l'organo del sistema cardiovascolare, responsabile di mantenere il sangue in continuo movimento.

1.1 Anatomia del cuore

Il cuore è un muscolo involontario, delle dimensioni di un pugno, che ha una grande responsabilità, ovvero quella di sostenere la circolazione del sangue all'interno del corpo umano. È l'organo che permette di trasportare l'ossigeno ricevuto dai polmoni alle cellule di organi e tessuti per nutrirla e di scambiare l'anidride carbonica, un prodotto di scarto del metabolismo cellulare, a livello dei polmoni.

È situato al centro della cavità toracica, in un'area denominata mediastino anteriore ed è appoggiato sul diaframma che lo separa dai visceri addominali, inoltre il cuore è protetto anteriormente dallo sterno (Figura 1.1).

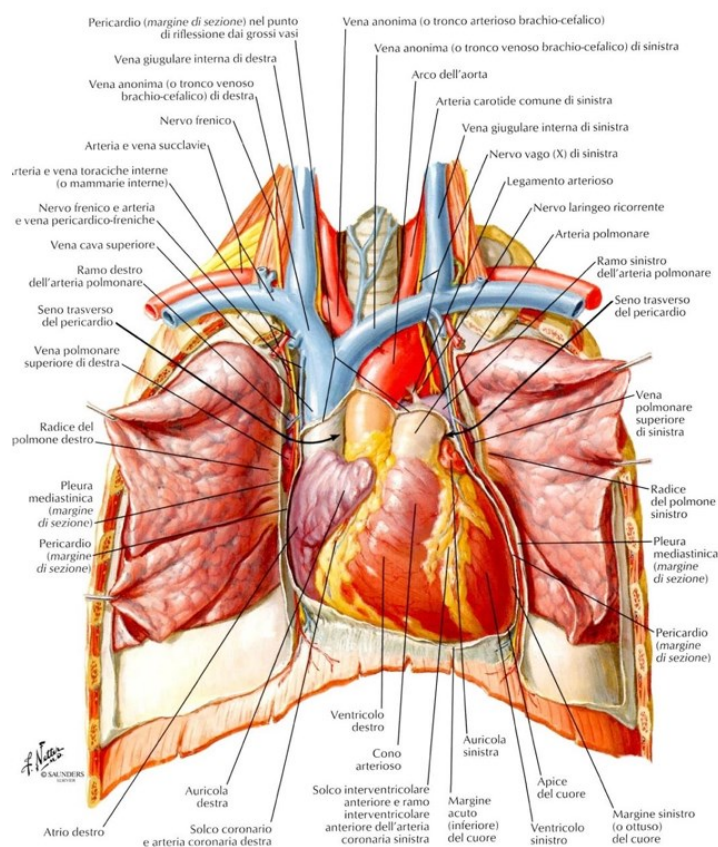


Figura 1.1: Collocazione anatomica del cuore.

Il cuore è un organo muscolare chiuso in un sacco fibroso, il pericardio. Uno strato fibroso interno, strettamente aderente al cuore, è chiamato epicardio. Il piccolissimo spazio tra il pericardio e l'epicardio è riempito con un fluido che funge da lubrificante facilitando così il movimento del cuore all'interno del sacco pericardico.

La parete del cuore è formata da tre tonache sovrapposte che, dall'esterno verso l'interno, sono: l'epicardio, il miocardio e l'endocardio (Figura 1.2).

Il miocardio è la tonaca più spessa, ed è formato da grossi fasci di tessuto muscolare cardiaco, curvati e ripiegati a spirale ed è lo strato responsabile della contrazione del cuore. Internamente il miocardio è rinforzato da una struttura di tessuto connettivo denso e fibroso. Nelle quattro cavità cardiache lo spessore del miocardio varia, infatti le pareti degli atri sono più sottili di quelle dei ventricoli, poiché devono semplicemente spingere il sangue nei ventricoli sottostanti. Inoltre, le pareti del ventricolo sinistro sono più spesse rispetto a quelle del ventricolo destro, in quanto quest'ultimo deve pompare il sangue solo verso i polmoni, mentre il ventricolo sinistro deve spingere il sangue in tutto il corpo. L'endocardio è una sottile membrana che riveste internamente tutte le cavità del cuore, aderendo completamente alla superficie interna del miocardio. L'endocardio ha la funzione di facilitare il flusso del sangue, così da prevenire qualsiasi attrito che potrebbe causare la formazione di coaguli sanguigni.

La parete del cuore è principalmente composta da cellule muscolari cardiache. La superficie interna delle camere cardiache, così come la superficie interna di tutti i vasi sanguigni, è rivestita da un sottile strato di cellule chiamate cellule endoteliali o endotelio.

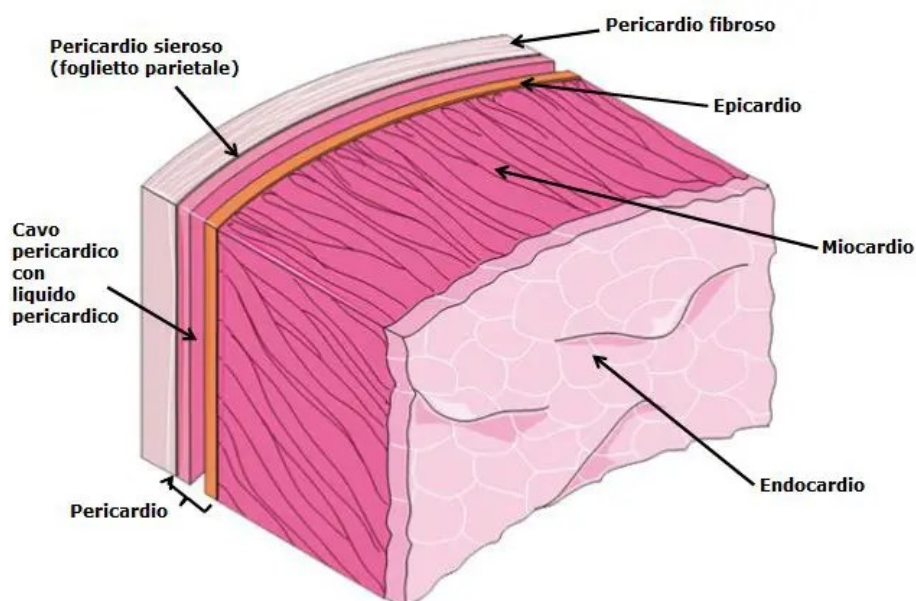


Figura 1.2: La parete del cuore.

Il cuore umano è diviso in una metà destra e una sinistra, ognuna composta da un atrio e un ventricolo (Figura 1.3). I due ventricoli sono separati da una parete muscolare, il setto interventricolare.

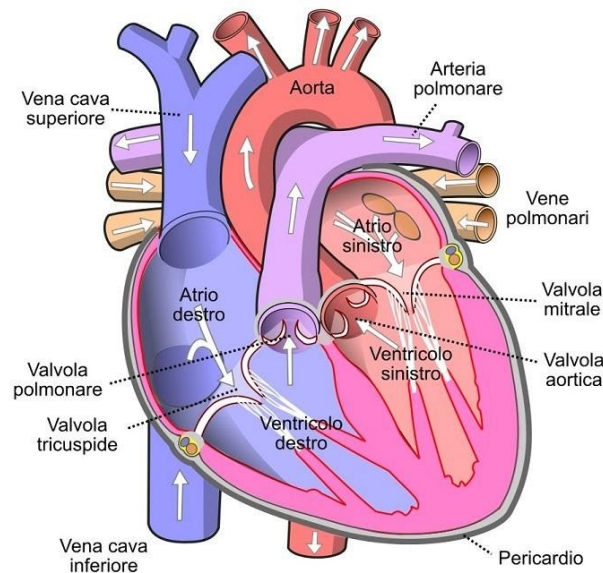


Figura 1.3: Sezione schematica della struttura interna del cuore.

In ogni metà del cuore, tra l'atrio e il ventricolo, sono posizionate le valvole atrioventricolari (AV) unidirezionali, le quali consentono al sangue di fluire dall'atrio al ventricolo, impedendo il flusso inverso dal ventricolo all'atrio (Figura 1.4). La valvola AV destra è nota anche come valvola tricuspide, dal momento che è costituita da tre lembi fibrosi, o cuspidi. Mentre la valvola AV sinistra, essendo costituita da due cuspidi, è chiamata valvola bicuspide, ed è anche nota come valvola mitrale per la sua somiglianza a un cappello da vescovo (la mitra).

L'apertura e chiusura delle valvole AV sono processi passivi che dipendono dalle differenze di pressione ai capi delle valvole stesse. Quando la pressione arteriosa nell'atrio supera quella del ventricolo corrispondente, la valvola si apre, permettendo così al sangue di fluire dall'atrio al ventricolo. Al contrario, quando il ventricolo si contrae e la sua pressione interna diventa maggiore di quella dell'atrio corrispondente, la valvola AV si chiude. Di conseguenza, il sangue non ritorna nell'atrio, ma viene spinto dal ventricolo destro nel tronco polmonare e dal ventricolo sinistro nell'aorta.

Per evitare che le valvole AV vengano spinte all'interno dell'atrio, aprendosi nel senso opposto durante la contrazione ventricolare (una condizione nota come prolasso), le valvole sono

ancorate a fasci fibrosi chiamati corde tendinee, che le collegano a proiezioni muscolari delle pareti ventricolari note come muscoli papillari. Quest'ultimi non aprono o chiudono le valvole, ma intervengono solamente per limitarne il movimento, prevenendo così il flusso retrogrado del sangue. Un danno o una patologia a questi tendini o muscoli possono causare il prolasso.

Anche l'accesso del ventricolo destro all'arteria polmonare e del ventricolo sinistro all'aorta è controllato da valvole: la valvola polmonare e la valvola aortica. Queste valvole semilunari, così chiamate per la forma a mezza luna delle loro cuspidi, consentono al sangue di fluire nelle arterie durante la contrazione ventricolare, impedendo al contempo il movimento inverso durante il rilassamento ventricolare. Anch'esse, come le valvole AV, agiscono in maniera del tutto passiva, infatti la loro apertura o chiusura dipende dalla differenza di pressione ai loro capi.

Un'altra caratteristica significativa delle valvole cardiache è che, quando sono aperte, oppongono una resistenza molto bassa al flusso; cosicché anche piccole variazioni di pressione ai loro lati possono generare flussi sanguigni abbondanti.

In condizioni patologiche, tuttavia, una valvola può restringersi o non aprirsi completamente, aumentando così la resistenza al flusso anche quando è aperta. Ciò significa che la camera cardiaca contratta, per avviare il flusso attraverso la valvola compromessa, deve generare una pressione notevolmente elevata.

All'ingresso delle vene cave nell'atrio destro e delle vene polmonari nell'atrio sinistro non sono presenti valvole; nonostante ciò, durante la contrazione atriale, il flusso retrogrado di sangue nelle vene è limitato in quanto la contrazione atriale stessa induce la costrizione delle aperture venose, aumentando così la resistenza al reflusso. Tuttavia, una piccola quantità di sangue può comunque fluire retrogradamente nelle vene, ciò è responsabile del polso venoso talvolta avvertibile nelle vene del collo quando gli atri si contraggono.

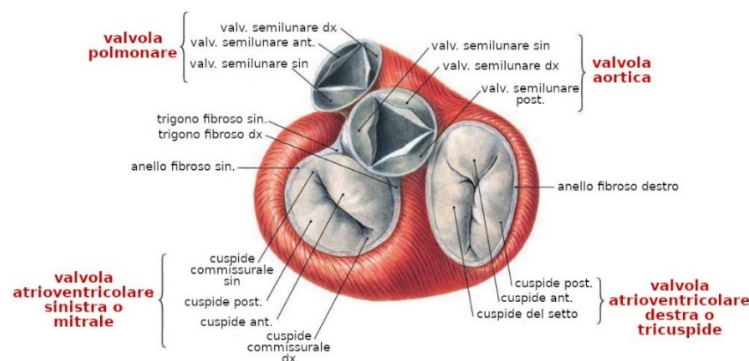


Figura 1.4: Le valvole del cuore.

1.2 La circolazione

Il sistema circolatorio ha la funzione di fornire costantemente ossigeno e nutrienti a tutti gli organi, rimuovendo al contempo i prodotti di scarto da essi. Le tre circolazioni principali sono: sistemica, polmonare e coronarica.

La circolazione polmonare comprende il sangue pompato dal ventricolo destro attraverso i polmoni per poi raggiungere l'atrio sinistro. Successivamente il sangue viene pompato dal ventricolo sinistro attraverso la circolazione sistemica raggiungendo così tutti gli organi e i tessuti del corpo, ad eccezione dei polmoni, per poi tornare all'atrio destro. La circolazione coronarica serve al cuore per svolgere le proprie funzioni.

1.2.1 Circolazione sistemica e polmonare

L'apparato cardiovascolare è formato da un organo centrale, il cuore, e da vasi sanguiferi distinti in arterie, vene e capillari sanguiferi. Il sistema circolatorio è un circuito chiuso in cui il sangue, pompato dal cuore attraverso vari vasi, ritorna al cuore attraverso una serie di vasi diversi. Il cuore pompa il sangue nelle arterie, che lo distribuiscono a tutti gli organi del corpo. All'interno degli organi, le arterie si diramano nei capillari, dove avvengono gli scambi metabolici, grazie alle loro pareti molto sottili. I capillari poi si uniscono per formare le vene, che riportano il sangue al cuore.

Il sangue ossigenato e quello povero di ossigeno sono mantenuti in due sistemi circolatori distinti dove il cuore funziona come due pompe in serie; ognuna con una camera di ricezione del sangue, l'atrio e una di propulsione del sangue, il ventricolo. La circolazione polmonare è rappresentata dalla pompa destra che riceve dalle vene sistemiche il sangue povero di ossigeno e lo invia ai polmoni. La circolazione sistemica è rappresentata dalla pompa sinistra che riceve il sangue ossigenato dai polmoni e lo invia alle cellule attraverso una rete di vasi che raggiungono tutti i distretti corporei (Figura 1.5). In entrambe le circolazioni, i vasi che allontanano il sangue dal cuore sono chiamati arterie, mentre quelli che lo riportano dagli organi e dai tessuti al cuore sono chiamati vene.

Nella circolazione sistemica, anche detta grande circolazione, il sangue lascia il ventricolo sinistro attraverso un'unica grossa arteria, l'aorta. Le arterie della circolazione sistemica si diramano dall'aorta dividendosi progressivamente in vasi di calibro sempre minore. Le arterie più piccole si ramificano in arteriole, che a loro volta si suddividono in un numero enorme,

stimato intorno ai dieci miliardi, di vasi molto piccoli, i capillari. Quest'ultimi poi si uniscono a formare vasi di diametro maggiore, le venule. Complessivamente, arteriole, capillari e venule costituiscono il microcircolo. Successivamente le venule si uniscono e formano vasi più grandi, le vene. Le vene che provengono dai vari organi e tessuti periferici convergono per formare due grandi vene principali: la vena cava inferiore, che raccoglie il sangue dalla parte inferiore del corpo, e la vena cava superiore, che raccoglie il sangue dai distretti superiori rispetto al cuore. Queste due vene riportano il sangue all'atrio destro, dove termina la grande circolazione.

La circolazione polmonare, anche detta piccola circolazione, è costituita da un circuito simile a quello appena descritto. Il sangue lascia il ventricolo destro attraverso un'unica arteria, l'arteria polmonare comune, che a sua volta si divide in due arterie polmonari, una che fornisce sangue al polmone destro e l'altra al sinistro. Nei polmoni le arterie si ramificano ulteriormente e si collegano alle arteriole, che formano i capillari, i quali a loro volta si uniscono in venule e successivamente in vene. Il sangue lascia i polmoni attraverso quattro vene polmonari che si riversano nell'atrio sinistro, dove termina la piccola circolazione.

Il sangue, mentre fluisce attraverso i capillari polmonari, si arricchisce di ossigeno fornito ai polmoni tramite la respirazione. Di conseguenza, il sangue nelle vene polmonari, nel lato sinistro del cuore e nelle arterie sistemiche ha un elevato contenuto di ossigeno. Quando questo sangue scorre attraverso i capillari dei tessuti e degli organi periferici, una parte di questo ossigeno lascia il sangue per essere utilizzata dalle cellule, causando una diminuzione del contenuto di ossigeno nel sangue venoso sistemico e nelle arterie polmonari. Dunque, il sangue può passare dalle vene alle arterie sistemiche solo dopo essere stato pompato attraverso i polmoni. In questo modo, il sangue che ritorna dagli organi e dai tessuti periferici, attraverso le vene sistemiche, viene ossigenato prima di essere nuovamente distribuito a quest'ultimi.

È importante notare che i polmoni ricevono tutto il sangue pompato dal lato destro del cuore, mentre la ramificazione delle arterie sistemiche in rami paralleli garantisce che ogni organo periferico riceva solo una frazione del sangue pompato dal ventricolo sinistro. Questa organizzazione assicura che i tessuti sistemici ricevano sangue appena ossigenato e consente variazioni di flusso indipendenti attraverso i vari tessuti in base alle loro esigenze metaboliche.

Esistono delle eccezioni rispetto allo schema anatomico della circolazione sistemica appena descritto, come nel caso del fegato e dell'ipofisi. Infatti, in questi organi il sangue passa attraverso due letti capillari, disposti in serie e messi in comunicazione da vene, prima di ritornare al cuore.

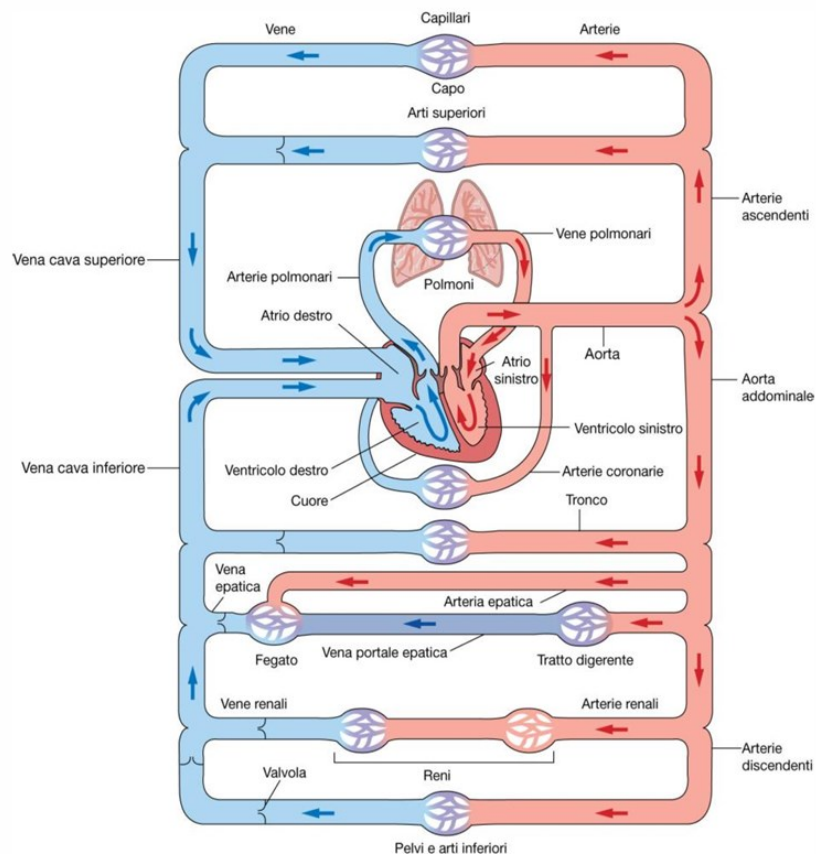


Figura 1.5: Circolazione polmonare e sistemica.

1.2.2 Circolazione coronarica

Per svolgere le proprie funzioni, il cuore ha bisogno di energia, ovvero di ossigeno e nutrimento, che gli viene fornita dalle arterie coronarie, che attraversano il miocardio come una rete sottile.

La circolazione coronarica si riferisce al sistema di vasi sanguigni che fornisce sangue al cuore stesso. Questo sistema è essenziale perché il cuore, pur essendo un organo che pompa sangue verso il resto del corpo, necessita anch'esso di un flusso costante di sangue per ricevere ossigeno e nutrienti, proprio come gli altri organi.

Le arterie coronarie sono le principali vie di questa circolazione. Esse si originano direttamente dall'aorta, poco sopra la valvola aortica e si ramificano lungo la superficie esterna del cuore. Le coronarie si distinguono in: coronaria destra, che irrorla la parete posteriore del cuore, e coronaria sinistra. L'arteria coronaria sinistra, dopo un breve tratto, si divide in arteria discendente anteriore e arteria circonflessa che, con le loro ramificazioni, permettono l'irrorazione di tutta la parte anteriore e laterale del miocardio, incluso l'apice.

Quando il cuore si contrae durante il battito, il sangue viene espulso dalle arterie coronarie, che a loro volta si diramano in rami più piccoli chiamati arteriole e poi in capillari, quest'ultimi permettono agli scambi di ossigeno e nutrienti di avvenire tra il sangue e le cellule del cuore. Dopo aver ceduto ossigeno e nutrienti alle cellule cardiache, il sangue viene raccolto dai capillari in venule che, a loro volta, si uniscono per formare vene più grandi. Queste vene coronariche infine raccoglieranno il sangue deossigenato dal cuore e lo porteranno all'atrio destro del cuore tramite il sistema venoso.

La circolazione coronarica è fondamentale per garantire che il cuore stesso riceva il flusso sanguigno necessario per svolgere le sue funzioni vitali in modo efficiente.

1.3 Fisiologia del cuore

1.3.1 Attività elettrica della cellula cardiaca

Il cuore è costituito da un insieme di cellule eccitabili e contrattili, miocardiociti, di tre tipi differenti:

- miocardio di lavoro, che contiene prevalentemente materiale contrattile;
- cellule nodali, dotate di autoeccitazione, da cui parte lo stimolo elettrico;
- tessuto di conduzione, con cellule organizzate per una rapida ed ordinata propagazione dello stato di eccitamento a tutto il miocardio di lavoro.

Il funzionamento ciclico del cuore è assicurato dall'ininterrotta transizione delle cellule miocardiche, dallo stato di riposo allo stato di eccitazione, dovuta ai fenomeni bioelettrici cellulari.

La membrana plasmatica delle cellule cardiache separa l'ambiente intracellulare da quello extracellulare, ciascuno dei quali presenta diverse concentrazioni di vari ioni. Ioni con concentrazioni diverse tenderanno a muoversi attraverso la membrana. Ad esempio, lo ione di potassio (K^+), che è più concentrato all'interno della cellula, tende a spostarsi verso l'esterno secondo il gradiente elettrochimico. Questo movimento provoca un aumento delle cariche positive all'esterno della cellula, creando una differenza di potenziale tra l'interno e l'esterno che ostacola ulteriori spostamenti di ioni K^+ verso l'esterno. Si raggiunge così una condizione di equilibrio, in cui la tendenza del K^+ a uscire spinta dal gradiente di concentrazione è perfettamente bilanciata dalla tendenza a entrare spinta dal gradiente di potenziale.

Il potenziale di equilibrio per un determinato ione può essere calcolato utilizzando l'equazione di Nernst (1.1):

$$V_m^{eq} = - \frac{RT}{z_p F} \ln \left(\frac{[C_p]_i}{[C_p]_e} \right) \quad (1.1)$$

Complessivamente, considerando tutti gli ioni presenti, è possibile definire il potenziale di membrana utilizzando l'Equazione di Goldman (1.2):

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_k [K^+]_e + P_{Na} [Na^+]_e + P_{Cl} [Cl^-]_i}{P_k [K^+]_i + P_{Na} [Na^+]_i + P_{Cl} [Cl^-]_e} \quad (1.2)$$

Il potenziale a cavallo della membrana cardiaca è circa $V_m = -80$ mV. Quest'ultimo, negativo all'interno della cellula, nelle cellule eccitabili del miocardio è chiamato potenziale di riposo, poiché caratterizza lo stato di riposo cellulare. Questa condizione varia in risposta a stimoli specifici, i quali determinano flussi ionici attraverso la membrana, generando così fenomeni di depolarizzazione e polarizzazione cellulare. Per potersi contrarre, la cellula miocardica deve prima sviluppare un potenziale d'azione (PA), che consiste in una serie rapida di eventi durante i quali il potenziale di membrana passa transitoriamente da valori negativi a valori positivi. Dunque, il potenziale d'azione consiste in una transitoria inversione del potenziale di membrana.

Il potenziale d'azione è del tipo "tutto o nulla". Infatti, solo se il potenziale di membrana viene perturbato oltre un certo valore critico, detto soglia, tipicamente compreso tra i -65 mV e i -55 mV, si innesta un potenziale d'azione. Fin quando il potenziale di membrana si trova al di sotto del valore di soglia, la cellula si comporta come se fosse non eccitabile.

Il potenziale d'azione di una fibra del miocardio è suddiviso in cinque fasi (Figura 1.6).

Nella fase 0, in risposta ad uno stimolo elettrico di depolarizzazione che porta V_m sopra i -65 mV, gli ioni di sodio (Na^+) entrano nella cellula provocando un'ulteriore depolarizzazione (feedback positivo). Questo processo a cascata continua a reiterarsi fino all'inversione del potenziale di membrana, che tende al potenziale di Nernst del sodio (+60 mV).

Nella fase 1 il potenziale di Nernst di Na non viene mai raggiunto, perché interviene il processo di inattivazione del Na^+ , che produce una prima ripolarizzazione della fibra.

Nella fase 2 cominciano ad aprirsi i canali degli ioni di calcio (Ca^{++}) e di potassio (K^+), causando l'ingresso del Ca^{++} e l'uscita di K^+ dalla cellula. Conseguentemente, un eccesso di cariche positive rimane all'interno della membrana.

Nella fase 3 le correnti lente di Ca^{++} si inattivano, mentre lo ione K^+ continua ad uscire dalla cellula; le cariche positive in uscita sono maggiori di quelle in ingresso.

Nella fase 4 avviene il ripristino delle condizioni di riposo grazie alla pompa sodio-potassio.

Una volta iniziata la risposta rapida, la cellula depolarizzata non è più eccitabile fino alla sua ripolarizzazione parziale. L'intervallo di tempo tra l'inizio di un potenziale d'azione e il momento in cui la cellula è nuovamente in grado di condurre un altro potenziale d'azione è chiamato periodo refrattario assoluto o effettivo. Nelle fibre a risposta rapida questo periodo inizia con la fase 0 e dura fino al momento in cui la ripolarizzazione, durante la fase 3, raggiunge circa -50 mV. Quindi durante questo periodo, la cellula non può generare un altro potenziale d'azione, indipendentemente dall'intensità dello stimolo. Questo è essenziale per garantire che il cuore si contraiga e si rilassi in modo coordinato.

Tuttavia, la piena eccitabilità non si ristabilisce fino a quando la fibra cardiaca non si è completamente ripolarizzata. Prima della completa ripolarizzazione, un potenziale d'azione può essere evocato solo applicando uno stimolo sufficientemente intenso da suscitare una risposta durante la fase 4. Questo periodo è chiamato periodo refrattario relativo.

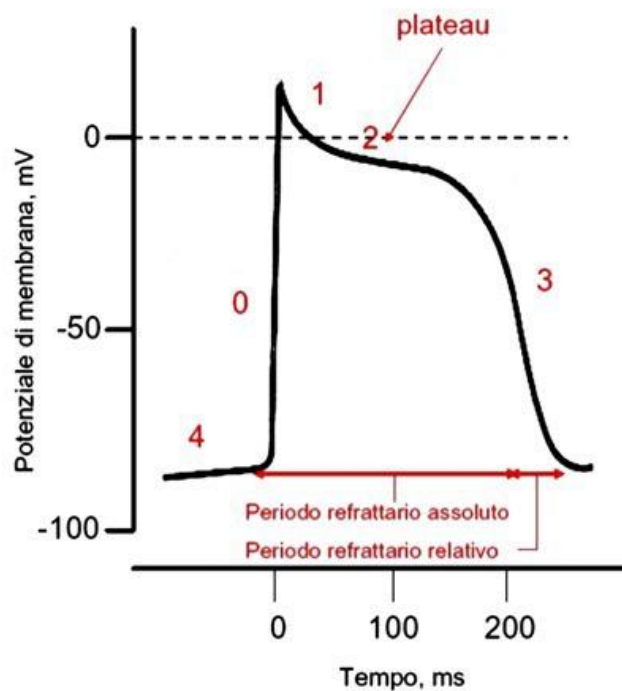


Figura 1.6: Il potenziale d'azione di una fibra del miocardio.

1.3.2 Sistema di conduzione dell'impulso nel cuore

Il cuore è una pompa doppia, in quanto il lato sinistro e destro di quest'ultimo pompano il sangue separatamente, ma simultaneamente nei vasi sistemici e polmonari. Un'azione di pompaggio efficiente richiede che gli atri si contraggano per primi seguiti quasi immediatamente dai ventricoli. La contrazione del muscolo cardiaco è innescata dalla depolarizzazione della membrana plasmatica. Questa depolarizzazione iniziale ha normalmente origine in un piccolo gruppo di cellule del sistema di conduzione, noto come nodo senoatriale (SA), situato nell'atrio destro vicino allo sbocco della vena cava superiore. Quindi gli impulsi elettrici vengono generati automaticamente dalle cellule nodali, presenti nel nodo seno atriale, ad una frequenza compresa tra 60 e 100 battiti per minuto (bpm); essi si propagano rapidamente alle cellule contrattili adiacenti grazie alla presenza di giunzioni comunicanti.

Pertanto, l'eccitazione iniziale di una singola cellula comporta necessariamente l'eccitazione di tutte le cellule cardiache. Il potenziale d'azione si propaga dal nodo SA agli atri e poi ai ventricoli (Figura 1.7).

Il nodo SA è il "pacemaker", ovvero segna passi, naturale del cuore. L'eccitazione elettrica del cuore è strettamente collegata alla contrazione del muscolo cardiaco. Di conseguenza, la frequenza di scarica del nodo SA determina la frequenza cardiaca, ossia il numero di contrazioni del cuore per minuto.

La depolarizzazione si diffonde prima attraverso i cardiomiociti atriali con una velocità tale che l'atrio destro e l'atrio sinistro si contraggono quasi simultaneamente. La propagazione del potenziale d'azione ai ventricoli coinvolge un sistema di conduzione più complesso, composto da cellule cardiache modificate con una bassa capacità contrattile, ma in grado di condurre i potenziali d'azione con bassa resistenza. La connessione che consente il passaggio della depolarizzazione dagli atri ai ventricoli è costituita da una parte del sistema di conduzione chiamata nodo atrioventricolare (AV), situato alla base dell'atrio destro.

Il potenziale d'azione si propaga rapidamente dal nodo SA al nodo AV attraverso le vie internodali. Il nodo AV ha una struttura allungata con una caratteristica particolarmente importante: la propagazione del potenziale d'azione attraverso il nodo AV è molto lenta, richiedendo circa 0,1 s. Questo ritardo permette il completamento della contrazione atriale prima dell'eccitazione ventricolare. Una volta che il nodo AV si è eccitato, il potenziale d'azione si propaga attraverso il setto interventricolare.

Questo percorso è composto da fibre del sistema di conduzione chiamate fascio di His (o fascio atrioventricolare). Il nodo AV e il fascio di His rappresentano l'unico collegamento elettrico tra gli atri e i ventricoli. Oltre a questa via, gli atri sono separati dai ventricoli da uno strato di tessuto connettivo isolante.

All'interno del setto interventricolare, il fascio di His si divide nel ramo destro e nel ramo sinistro, che si separano all'apice del cuore e penetrano nella parete di entrambi i ventricoli. Queste vie sono costituite dalle fibre del Purkinje, cellule di grosso diametro, a conduzione rapida, collegate da "gap junctions" a bassa resistenza. La rete di fibre del Purkinje conduce il potenziale d'azione rapidamente ai cardiomiociti nel resto dei ventricoli.

La rapida conduzione lungo le fibre del Purkinje e la loro vasta distribuzione determinano la quasi simultanea depolarizzazione di tutte le cellule del ventricolo destro e sinistro, garantendo così una contrazione ventricolare coordinata. In realtà la depolarizzazione e la contrazione iniziano leggermente prima nell'apice dei ventricoli, per poi propagarsi verso l'alto. Questo processo porta a una contrazione che spinge efficientemente il sangue verso le valvole di uscita.

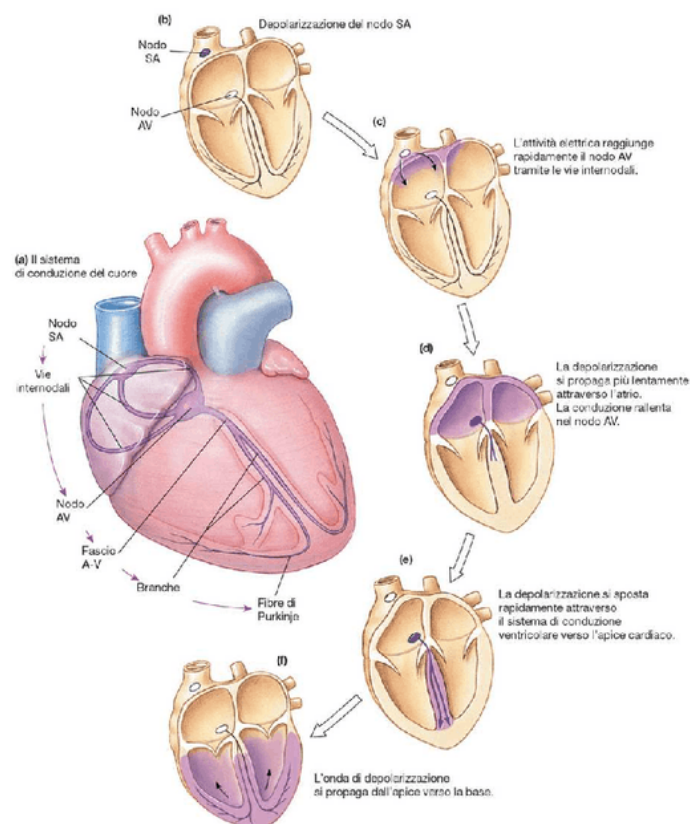


Figura 1.7: Fasi di conduzione dell'impulso nel cuore.

1.3.3 Eventi meccanici del ciclo cardiaco

Un ciclo cardiaco ricorrente di contrazione e rilassamento atriale e ventricolare viene innescato dal processo di depolarizzazione coordinato. Il ciclo è suddiviso in due fasi principali, determinate dagli eventi che si verificano nel ventricolo: la fase di contrazione ventricolare ed eiezione sanguigna, detta sistole, e la fase di rilasciamento e di riempimento ventricolare, detta diastole. Approssimativamente ogni ciclo cardiaco dura 0,8 s, di cui 0,3 s dedicati alla sistole e 0,5 s alla diastole, per una frequenza cardiaca di riferimento di 72 bpm.

La sistole e la diastole avvengono sia negli atri che nei ventricoli, ma con un leggero sfasamento temporale, causato dal rallentamento nella propagazione, a livello del nodo atrioventricolare, dell'impulso elettrico. Esse generano variazioni di pressione all'interno delle camere cardiache, le quali provocano il flusso di sangue.

Entrambe possono essere suddivise in due fasi distinte. Durante la prima fase della sistole, i ventricoli si contraggono mentre tutte le valvole del cuore sono chiuse impedendo l'espulsione del sangue. Dal momento che il volume ventricolare è costante, questa fase è nota come contrazione ventricolare isovolumetrica. Le pareti del ventricolo sviluppano tensione e comprimono il sangue che contengono, aumentando così la pressione sanguigna ventricolare. Tuttavia, le fibre muscolari ventricolari non possono accorciarsi, in quanto il volume di sangue è costante e il sangue come l'acqua, è praticamente incompressibile.

La fase di eiezione ventricolare può iniziare solo quando le pressioni ventricolari superano quelle nell'aorta e nell'arteria polmonare comune, poiché le valvole aortica e polmonare si aprono. Grazie alla contrazione delle fibre ventricolari, il sangue viene spinto nell'aorta e nell'arteria polmonare. Si definisce gittata sistolica (GS) il volume di sangue espulso durante la sistole da ciascun ventricolo.

Durante la prima parte della diastole, i ventricoli iniziano a rilasciarsi e la valvola aortica e la valvola polmonare si chiudono. A questo punto, anche le valvole AV sono chiuse e quindi il sangue non può né entrare né uscire dai ventricoli. Questa fase è nota come rilasciamento ventricolare isovolumetrico, poiché il volume ventricolare non varia. È importante notare che solo nei periodi di contrazione e rilassamento isovolumetrico del ciclo cardiaco, le valvole sono tutte chiuse.

Successivamente inizia il riempimento ventricolare, dal momento in cui le valvole AV si aprono e il sangue fluisce dagli atri ai ventricoli. Alla fine della diastole, dopo che la maggior parte del riempimento ventricolare è già avvenuto, avviene la contrazione atriale. I ventricoli ricevono il

sangue durante la maggior parte della diastole, non solo durante la contrazione degli atri; infatti, in un soggetto a riposo, circa l'80% del riempimento ventricolare avviene prima della contrazione atriale.

Nella figura 1.8 è possibile notare i cambiamenti di pressione e di volume che avvengono nell'atrio sinistro, nel ventricolo sinistro e nell'aorta durante un ciclo cardiaco.

L'analisi degli eventi, che avvengono nell'atrio e nel ventricolo sinistro e nell'aorta, inizia con gli eventi della media/tarda diastole. Inizialmente l'atrio e il ventricolo sinistro sono entrambi rilasciati, ma la pressione atriale è leggermente più alta di quella ventricolare, dal momento che l'atrio si sta riempiendo con il sangue proveniente dalle vene. Grazie a questa differenza di pressione che si crea, la valvola AV è forzata ad aprirsi e così il sangue che è entrato nell'atrio dalle vene polmonari prosegue nel ventricolo. Poiché tutte le valvole del cuore, quando sono aperte, oppongono poca resistenza al flusso, è sufficiente una piccola differenza di pressione ai loro capi per generare dei flussi relativamente elevati.

A questo punto, e per tutta la durata della diastole, la valvola aortica rimane chiusa perché la pressione aortica è superiore a quella nel ventricolo. La pressione aortica, durante la diastole, diminuisce lentamente, dato che il sangue fluisce dalle arterie al resto del sistema vascolare.

In opposizione, la pressione ventricolare aumenta leggermente, dal momento che il sangue sta entrando dall'atrio nel ventricolo rilassato, espandendo di conseguenza il suo volume. In prossimità della fine della diastole, il nodo SA emette l'impulso e gli atri si depolarizzano, come indicato dall'onda P dell'elettrocardiogramma (ECG). La contrazione dell'atrio provoca un aumento della pressione atriale, la quale a sua volta invia un ulteriore volume di sangue nel ventricolo. Si arriva così alla fine della diastole ventricolare, e si definisce volume telediastolico (VTD) la quantità di sangue presente nel ventricolo in quel momento.

Finora il ventricolo, che si sta riempiendo di sangue, è rimasto rilasciato ma, subito dopo la contrazione atriale, inizia a contrarsi. Infatti, l'onda di depolarizzazione, dal nodo AV, si propaga al tessuto ventricolare, come indicato dal complesso QRS dell'ECG e da inizio alla contrazione ventricolare. Successivamente, non appena i ventricoli iniziano a contrarsi, la pressione ventricolare aumenta così velocemente da superare quasi immediatamente la pressione atriale. Questo cambiamento del gradiente di pressione provoca la chiusura della valvola AV, impedendo il reflusso di sangue nell'atrio. Nonostante la contrazione, il ventricolo sinistro non si può svuotare poiché la valvola aortica rimane chiusa, in quanto in questo momento la pressione aortica è ancora maggiore di quella ventricolare. Tutte le valvole, per un

breve periodo di tempo, sono chiuse, ed è questa la fase di contrazione ventricolare isovolumetrica. Nell'onda della pressione atriale si ha una piccola deflessione verso l'alto dovuta alla protrusione all'indietro delle valvole AV. Questo breve periodo termina quando la pressione ventricolare, che sta aumentando, supera quella aortica. Ora inizia l'eiezione ventricolare grazie al gradiente pressorio che forza la valvola aortica ad aprirsi. Dalla curva del volume ventricolare si può notare che l'eiezione è rapida all'inizio e poi rallenta. Il ventricolo non si svuota completamente e la quantità di sangue che rimane lì, dopo l'eiezione, è detta volume telesistolico (VTS).

La quantità di sangue che lascia il ventricolo a ogni ciclo cardiaco (gittata sistolica) è la differenza tra quello contenuto alla fine della diastole (volume telediastolico) e quello che rimane alla fine della sistole (volume telesistolico). I valori tipici per un adulto a riposo sono: gittata sistolica = 70 mL, volume telediastolico = 135 mL, volume telesistolico = 65 mL.

Con il fluire del sangue nell'aorta, la pressione aortica aumenta parallelamente a quella ventricolare. Durante l'eiezione la differenza di pressione tra l'aorta e il ventricolo è minima, grazie all'apertura della valvola aortica, che garantisce un percorso a bassa resistenza al flusso. Prima della fine della eiezione ventricolare si raggiungono le pressioni di picco ventricolare e aortica. Infatti, nonostante la continua contrazione ventricolare, queste due pressioni iniziano a diminuire durante l'ultima parte della sistole, ciò avviene perché la forza della contrazione ventricolare diminuisce durante l'ultima parte della sistole. Tale diminuzione di forza è evidente dalla ridotta velocità di eiezione durante l'ultima parte della sistole. A mano a mano che la velocità di eiezione ventricolare diminuisce rispetto alla velocità con cui il sangue è drenato dalle arterie nei tessuti, il volume e la pressione di sangue nell'aorta si riducono.

Non appena il ventricolo si rilascia e l'eiezione termina, inizia la fase di diastole. Il processo di ripolarizzazione ventricolare è rappresentato dall'onda T dell'ECG. Durante il rilassamento del ventricolo, la pressione ventricolare scende al di sotto di quella aortica, la quale, a causa del volume di sangue appena immesso, rimane significativamente elevata. La valvola aortica non si chiude a seguito del cambiamento del gradiente di pressione. La combinazione di ritorno elastico dell'aorta e il sangue che rimbalza contro la valvola causa un rimbalzo della pressione aortica, detta incisura dicrota. Dato che la pressione ventricolare è ancora maggiore rispetto a quella atriale, la valvola AV resta chiusa. Durante questa fase di rilasciamento ventricolare isovolumetrico, per un breve periodo, tutte le valvole restano chiuse.

Questa fase termina quando la pressione ventricolare si abbassa rapidamente e diventa minore della pressione atriale. Questo cambiamento del gradiente pressorio fa aprire la valvola AV.

Questo permette al sangue venoso, che si è accumulato nell'atrio mentre la valvola AV era chiusa, di fluire velocemente nel ventricolo. Inizialmente la velocità del flusso sanguigno aumenta grazie alla rapida caduta di pressione ventricolare. Questo accade perché la precedente contrazione ventricolare ha compresso così tanto gli elementi elastici della camera che, al termine della sistole, il ventricolo tende a distendersi elasticamente. La pressione ventricolare diminuisce molto velocemente, creando talvolta una pressione negativa, a causa dell'espansione che ne consegue. In definitiva, il miocardio, durante la contrazione, immagazzina una certa quantità di energia, la quale viene rilasciata durante il rilassamento per favorire il riempimento.

Dunque, durante la fase precoce della diastole, la maggior parte del riempimento ventricolare termina e questo è molto importante, poiché assicura che, quando il cuore batte molto velocemente, il riempimento non venga seriamente compromesso. Perciò il tempo di riempimento totale, ovvero la durata della diastole, si riduce. Nonostante ciò, il tempo di riempimento diventa inadeguato quando vengono raggiunte frequenze cardiache intorno ai 200 bpm o più e, di conseguenza, il volume di sangue pompato ad ogni battito diminuisce. Inoltre, il precoce riempimento ventricolare spiega anche perché i difetti di conduzione che eliminano la pompa atriale non compromettono seriamente la gittata sistolica, almeno in soggetti a riposo che non presentano altre affezioni cardiache. Questo è vero, per esempio, durante la fibrillazione atriale, una condizione in cui le cellule atriali si contraggono in maniera completamente scoordinata, impedendo agli atri di svolgere l'effettiva funzione di pompaggio.

Nel ventricolo destro e nelle arterie polmonari, i cambiamenti di pressione sono qualitativamente simili a quelli del ventricolo sinistro e dell'aorta, appena descritti. Tuttavia, ci sono delle differenze evidenti, ovvero la pressione sistolica e la pressione diastolica tipiche dell'arteria polmonare sono rispettivamente 25 e 10 mmHg rispetto alle pressioni sistemiche di 120 e 80 mmHg. Infatti, la circolazione polmonare è un sistema a bassa pressione. Questa differenza si riflette chiaramente nell'anatomia ventricolare, ossia il ventricolo destro è molto più sottile di quello sinistro. La gittata sistolica dei due ventricoli durante la contrazione, nonostante la sua bassa pressione, è uguale.

Tramite lo stetoscopio appoggiato al petto, normalmente, sono udibili due toni cardiaci risultanti dalla contrazione cardiaca. Il primo tono, un basso lub, è associato alla chiusura delle valvole AV, segnando l'inizio della sistole. Mentre, il secondo tono, un dup più alto, è associato alla chiusura delle valvole aortica e polmonare e avviene all'inizio della diastole. Questi suoni sono normali dal momento che derivano dalle vibrazioni provocate dalla chiusura delle valvole,

ma altri toni, noti come rumori cardiaci, possono essere un segno di una patologia cardiaca. La precisa tempistica e posizione di questi rumori forniscono al medico un potente strumento di diagnosi.

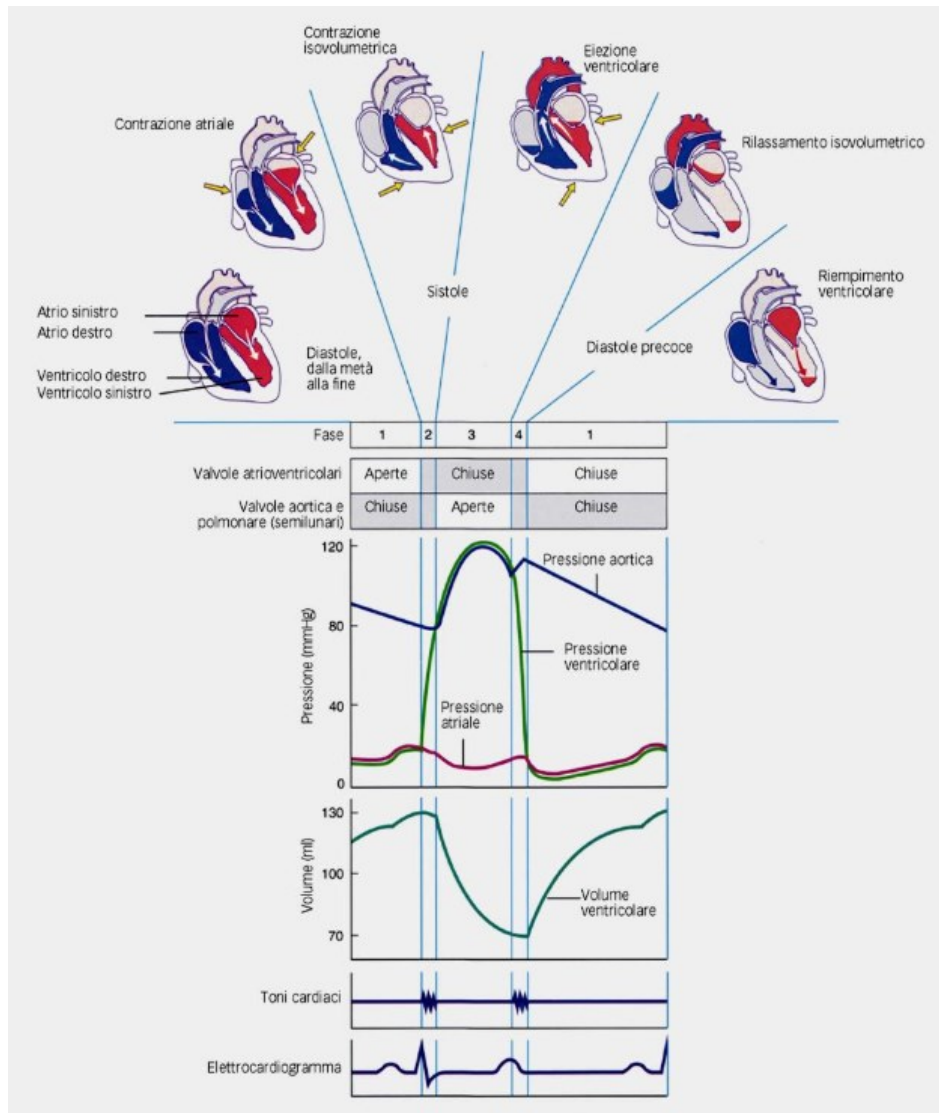


Figura 1.8: Eventi che avvengono nell'atrio sinistro, nel ventricolo sinistro e nell'aorta durante il ciclo cardiaco.

CAPITOLO 2

L'ELETTROCARDIOGRAMMA

L'elettrocardiogramma (ECG) è un tracciato ottenuto mediante l'elettrocardiografo, un'apparecchiatura inventata nel 1887 dal tedesco Augustus Waller e poi perfezionata dal fisiologo William Einthoven. Questo strumento registra l'attività elettrica del cuore per mezzo di elettrodi applicati in punti diversi del corpo quali torace, polsi e caviglie.

Il segnale elettrocardiografico riflette il variare continuo dei potenziali d'azione in correlazione al ciclo cardiaco. Quindi l'analisi del tracciato ottenuto registrando il segnale ECG è di fondamentale importanza nella diagnostica cardiologica, in quanto permette di valutare se sono presenti patologie di natura elettrica o meccanica del cuore.

Questo esame viene eseguito principalmente per scopi diagnostici e di monitoraggio, può essere eseguito sia a riposo che sotto sforzo.

In particolar modo, l'ECG a riposo è utile per evidenziare patologie delle coronarie, alterazioni del ritmo cardiaco, come extrasistole, aritmie o fibrillazioni, variazioni del volume cardiaco (ipertrofia) e della conduzione dell'impulso elettrico (blocchi). L'ECG sotto sforzo, invece, essendo un tracciato dinamico, permette di evidenziare cardiopatie latenti, nonché di stabilire, per i pazienti affetti da scompensi coronarici, i limiti dell'attività fisica.

2.1 Genesi del tracciato elettrocardiografico

Le differenze di potenziale che si creano nel cuore, quando l'eccitazione cardiaca si propaga, generano una corrente nei fluidi conduttori circostanti, la quale si diffonde fino alla superficie corporea. Dunque, è possibile ottenere una rappresentazione indiretta dell'attività elettrica del cuore, tramite degli elettrodi posti sulla superficie del corpo.

Il segnale elettrocardiografico è generato dall'integrazione dei potenziali d'azione nei diversi siti del cuore (Figura 2.1).

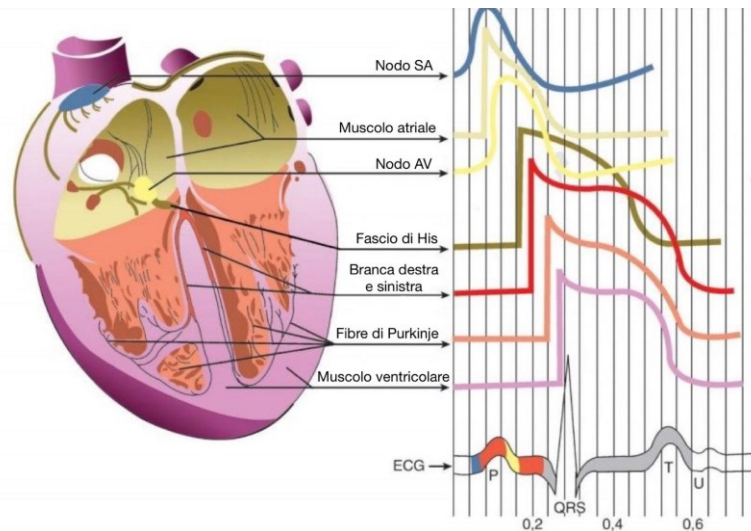


Figura 2.1: Le curve colorate descrivono l'andamento del potenziale d'azione nei diversi siti cardiaci e la loro integrazione permette di ricavare il segnale ECG completo, nella figura posta in basso.

Un tracciato ECG è composto da una successione di onde (Figura 2.2) che si discostano dalla linea di base e che rappresentano la propagazione dell'onda di eccitazione. Le varie onde sono collegate da segmenti, noti come tratti isopotenziali, dal momento che rappresentano periodi in cui non si hanno cambiamenti di potenziale. Per poter registrare un ECG, è necessaria una coppia di elettrodi con polarità opposta che nel loro insieme formano una derivazione bipolare.

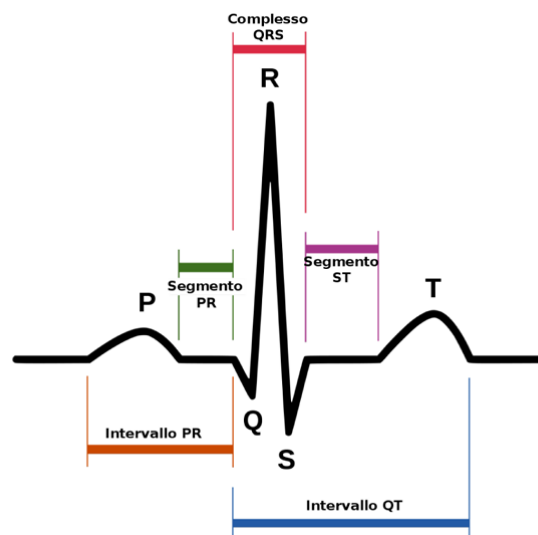


Figura 2.2: Tracciato elettrocardiografico.

Nel tracciato ECG (Figura 2.3), la prima deflessione rilevabile è chiamata onda P e corrisponde alla depolarizzazione atriale, dovuta all'impulso elettrico avviato dal nodo seno atriale. Il segmento isopotenziale PR, che va dalla fine dell'onda P all'inizio del complesso QRS, rappresenta il periodo in cui gli atri sono totalmente depolarizzati, mentre l'intervallo PR ($0.12 \div 0.2$ s) indica il tempo di conduzione atrioventricolare. All'onda P segue il complesso QRS che rappresenta la depolarizzazione sequenziale del setto, dell'apice e della base del ventricolo. Inizialmente si ha l'onda Q, che è un'onda negativa, successivamente si ha l'onda R, la quale è una deflessione positiva che segue l'onda Q, ed infine l'onda S, ovvero una deflessione negativa che segue l'onda R. Il segmento isopotenziale ST, che va dalla fine dell'onda S all'inizio dell'onda T, rappresenta il periodo durante il quale i ventricoli sono totalmente depolarizzati. L'intervallo QT (0.422 s) indica il tempo di depolarizzazione e ripolarizzazione ventricolare. Infine, l'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli. Nel tracciato ECG, tuttavia, non è visibile la ripolarizzazione degli atri, in quanto coincide con la depolarizzazione ventricolare e le variazioni di potenziale relative a questo evento sono pertanto mascherate da quelle associate all'attivazione dei ventricoli.

L'ampiezza delle onde dell'ECG è proporzionale alla massa di tessuto che si sta eccitando e alla proiezione del vettore cardiaco sulla derivazione di registrazione. Infatti, il complesso QRS ha sempre ampiezza maggiore dell'onda P e il picco R raggiunge ampiezze solitamente comprese tra 1 e 3 mV. Il segnale ECG presenta sia variazioni lente (componenti a bassa frequenza) che rapide transizioni (componenti ad alta frequenza). Il range di frequenze teorico è 0.5 – 150 Hz, mentre quello generalmente utilizzato è compreso tra 0.5 – 40 Hz. Nell'ECG moderno si utilizzano 12 derivazioni, poiché, essendo l'ECG la rappresentazione bidimensionale di un organo tridimensionale, un numero maggiore di derivazioni fornisce informazioni più complete su tutte le strutture cardiache.

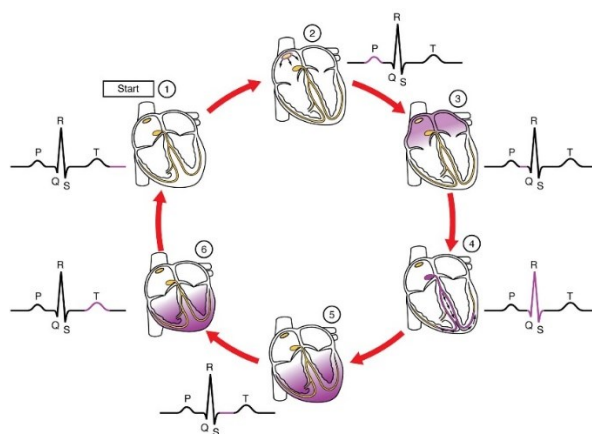


Figura 2.3: Segnale elettrocardiografico associato al ciclo cardiaco.

2.2 Tecniche di registrazione

Le tecniche di registrazione del segnale ECG possono essere di due tipologie diverse: ECG interno o ECG di superficie.

L'ECG interno è una tecnica invasiva, dal momento che la registrazione del segnale elettrocardiografico viene eseguita prelevando il segnale direttamente sull'epicardio. Infatti, questa tecnica viene effettuata solo in poche occasionali circostanze sperimentali.

L'ECG di superficie, invece, è una tecnica non invasiva, poiché consiste nella registrazione del segnale elettrocardiografico direttamente sulla superficie del corpo umano. I campi elettrici generati internamente durante il ciclo cardiaco si propagano fino a giungere in superficie. Tuttavia, il segnale prelevato sulla cute è molto debole e richiede sensibili apparecchi di registrazione, dotati di circuiti di amplificazione elettronici e sofisticati sistemi di scrittura.

Per la registrazione di un ECG di superficie è necessario seguire alcune fasi operative fondamentali. Per prima cosa si deve scoprire il torace, i polsi e le caviglie del paziente, rimuovendo, se necessario, eventuali peli per assicurare una migliore aderenza degli elettrodi. Successivamente, si deve preparare la cute del paziente, inumidendo l'area interessata con cotone imbevuto d'acqua o gel conduttore, favorendo così la conduzione e l'aderenza degli elettrodi, anche in presenza di peli. Infine, gli elettrodi vanno posizionati secondo lo schema di derivazione standard, rispettando la corretta disposizione dei colori.

Dunque, gli elettrodi contengono un gel conduttore al centro del tampone, che funge da mezzo di conduzione tra la pelle e l'elettrodo. Un dispositivo di monitoraggio ambulatoriale continuo richiede un sistema indossabile e portatile, permettendo un uso confortevole senza interferire con le attività quotidiane dell'individuo.

Il segnale ECG, tuttavia, non è perfettamente periodico, ma presenta delle variazioni significative. La caratteristica dinamicità dell'ECG è causata sia dalle continue variazioni fisiologiche dell'attività cardiaca, sia dalle interferenze che si sovrappongono al segnale utile. Queste interferenze possono essere di natura fisiologica, come l'attività respiratoria e gli artefatti da movimento, o extra fisiologica, come ad esempio il rumore di rete e lo spostamento degli elettrodi. Per questo motivo, all'interno dell'ECG è prevista un'unità di filtraggio progettata specificamente per gestire le caratteristiche delle diverse interferenze.

2.3 Derivazioni fondamentali

Dal cuore che batte si genera un segnale elettrico che viene utilizzato a fini diagnostici, in relazione a certe specifiche funzioni del cuore. Sono necessari almeno due sensori, elettrodi cutanei, applicati alla superficie corporea e posti in luoghi non equipotenziali, in quanto si misura una differenza di potenziale (ddp), per il rilevamento dei potenziali cardiaci.

Le differenze di potenziale registrabili dipendono da dove sono stati posizionati gli elettrodi. Tuttavia, al fine diagnostico di valutare l'esistenza di patologie, è preferibile confrontare elettrocardiogrammi eseguiti in tempi diversi sul medesimo individuo, oppure su individui diversi. È essenziale, perciò, che le posizioni, in cui sono posti gli elettrodi, siano normalizzate. Il problema, dunque, è quello di determinare i punti precisi in cui applicare gli elettrodi, affinché il tracciato elettrocardiografico rifletta solo le condizioni fisiologiche o patologie del cuore.

Quindi la registrazione dell'elettrocardiogramma viene effettuata mediante l'applicazione di elettrodi sulla superficie del corpo, connessi tra loro seguendo un preciso sistema di derivazioni. Le derivazioni possono essere di due tipologie: bipolari o unipolari. Le derivazioni bipolari collegano due elettrodi, posizionati in due punti differenti della superficie corporea e ne registrano la differenza di potenziale. Nelle derivazioni unipolari, invece, un elettrodo si mantiene ad un potenziale all'incirca costante lungo tutto il ciclo cardiaco ed è chiamato elettrodo indifferente, mentre l'altro elettrodo è detto esplorante.

Il fisiologo olandese Willem Einthoven (premio Nobel per la medicina, 1924) definì le derivazioni fondamentali o di Einthoven. Esse sono delle derivazioni bipolari, sul piano frontale e prevedono il posizionamento degli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero, chiamando i tre vertici RA, da Right Arm, LA, da Left arm e LL, da Left Leg. Il triangolo composto dagli elettrodi è noto come triangolo di Einthoven.

Le denominazioni internazionalmente accettate per le differenze di potenziale misurate sono:

- tra RA e LA: prima derivazione (I);
- tra RA e LL: seconda derivazione (II);
- tra LA e LL: terza derivazione (III).

Poiché il triangolo è una figura chiusa, si avrà che la somma delle differenze di potenziale in prima derivazione, seconda derivazione e terza derivazione sarà uguale a zero per la seconda legge di Kirchhoff ($I+II+III=0$).

Nella pratica gli elettrodi vengono posizionati sul polso destro e polso sinistro e sulla caviglia della gamba sinistra. La scelta della gamba sinistra anziché della destra si basa sul fatto che il cuore è anatomicamente situato nella parte sinistra della gabbia toracica. Si presuppone, infatti, che la gamba sinistra offre maggiori vantaggi dal punto di vista della resistenza elettrica, essendo più vicina al cuore rispetto alla gamba destra, la quale risulta più lontana. In realtà un elettrocardiogramma eseguito usando la gamba destra non sarebbe significativamente diverso. Nella pratica si usa anche un quarto elettrodo, posizionato sulla gamba destra, in modo tale da utilizzare il suo potenziale come riferimento e ridurre, per quanto possibile, le interferenze elettromagnetiche.

Dalle derivazioni fondamentali è possibile ricavare tre derivazioni aumentate unipolari, anche dette derivazioni unipolari agli arti di Golberger, così da utilizzare un solo elettrodo anziché due per ottenere una derivazione. Poiché si utilizzano gli elettrodi nella disposizione del triangolo di Einthoven, la rappresentazione sarà sempre sul piano frontale. Ciò di fatto si realizza utilizzando l'elettrodo di riferimento, il quale è costituito da un terminale centrale che è connesso con due dei tre arti considerati nel triangolo di Einthoven, e l'elettrodo esplorante, che è posto sul terzo arto. Quest'ultimo è diverso a seconda della derivazione scelta:

- aVR: con elettrodo esplorante posto sul braccio destro;
- aVL: con elettrodo esplorante posto sul braccio sinistro;
- aVF: con elettrodo esplorante posto sulla gamba sinistra.

Queste derivazioni sono dette aumentate dal momento che la differenza di potenziale che si rileva da ogni arto rispetto al potenziale di riferimento è generalmente maggiore (circa il 50%) di quello che si rileverebbe per lo stesso arto, ma rispetto ad un altro arto da solo, come sulle derivazioni bipolari.

Le derivazioni aumentate possono essere ricavate direttamente dalle derivazioni fondamentali attraverso le seguenti relazioni:

- $aVR = \frac{-(I+II)}{2}$ (2.1)

- $aVL = \frac{(I-III)}{2}$ (2.2)

- $aVF = \frac{(II+III)}{2}$ (2.3)

Per misurare l'attività elettrica sul piano trasversale, utilizzando derivazioni unipolari, si ha un'altra disposizione degli elettrodi. Quindi vengono introdotte le derivazioni unipolari precordiali di Wilson V1-V6 che sono formate dall'elettrodo indifferente, il quale è costituito

da un terminale centrale connesso con i tre elettrodi agli arti di Einthoven, e dall'elettrodo esplorante. Quest'ultimo, al fine di rilevare gli eventi elettrici che avvengono nella massa del miocardio, viene posto in punti convenzionali del torace.

Dunque, i sei elettrodi sono posizionati rispettivamente nei seguenti punti:

- V1 = quarto spazio intercostale a destra del margine sternale;
- V2 = quarto spazio intercostale a sinistra del margine sternale;
- V4 = nel quinto spazio intercostale;
- V3 = a metà strada tra V2 e V4;
- V5 = sulla linea ascellare anteriore allineato con V4 e V6;
- V6 = allineato esternamente con V4 e V5.

Tipicamente, l'esecuzione di un ECG viene effettuata seguendo uno schema a 12 derivazioni (Figura 2.4), precisamente 6 degli arti, di cui 3 bipolari (I, II, III) e 3 unipolari (aVR, aVL, aVF), le quali misurano l'attività elettrica sul piano frontale, e altre 6 derivazioni precordiali, unipolari, che misurano l'attività elettrica sul piano orizzontale (V1, V2, V3, V4, V5, V6).

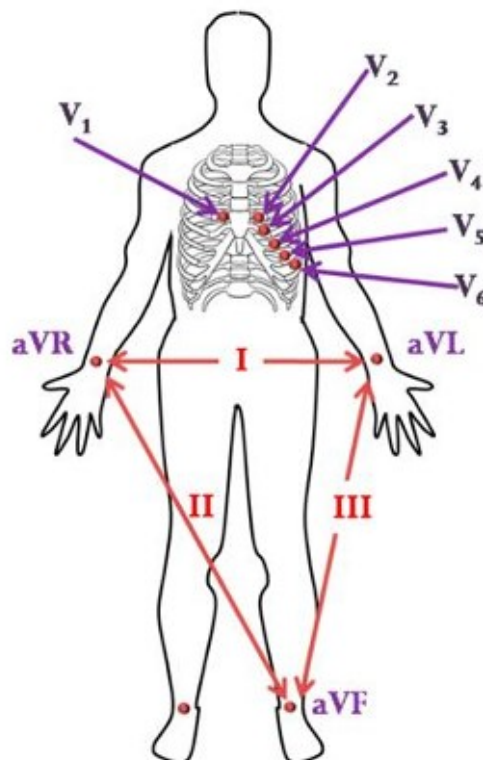


Figura 2.4: Posizionamento elettrodi in un sistema ECG a 12 derivazioni.

Perciò si registrano segnali ECG con morfologie differenti in corrispondenza dei diversi siti dove sono posti gli elettrodi.

Esistono poi anche altre derivazioni, come le derivazioni ortogonali di Frank, le quali però sono usate raramente. Il sistema di derivazione ortogonale è un sistema di derivazioni bipolari con gli assi disposti lungo le coordinate ortogonali cartesiane X, Y, Z.

CAPITOLO 3

CUORE D'ATLETA E MONITORAGGIO CARDIACO DELL'ATLETA

L'allenamento fisico regolare induce adattamenti cardiaci strutturali e funzionali, perciò gli esami di un atleta possono differire notevolmente da quelli di una persona sedentaria della stessa età, sesso ed etnia. Infatti, questo rappresenta un problema nel contesto dello screening pre-partecipazione di atleti, dal momento che l'uso di valori normativi derivanti da popolazioni sedentarie spesso porta a risultati di falsi positivi. Dunque, più volte negli ultimi dieci anni, le linee guida per l'interpretazione delle analisi cardiache negli atleti sono state ideate e modificate, mirando a ridurre il numero di atleti sottoposti a indagini secondarie non necessarie per escludere la patologia cardiaca. Allo stesso tempo, tuttavia, si mantiene la sensibilità nel rilevare le malattie cardiache associate a morte cardiaca improvvisa, la quale è la principale causa di mortalità durante l'attività fisica.

3.1 Il cuore d'atleta

Un programma di allenamento sportivo intensivo di lunga durata provoca nell'atleta modificazioni morfologiche e funzionali dell'apparato cardiovascolare, le quali si sviluppano progressivamente e si riducono, fino a regredire, con l'interruzione della pratica sportiva. Il termine "cuore d'atleta" si riferisce agli adattamenti cardiaci caratterizzati da un aumento simmetrico ed armonico dei diametri endocavitari e degli spessori delle camere atriali e ventricolari. Questi adattamenti variano in relazione al genotipo, all'età e all'epoca di inizio dell'attività fisica, al tipo ed intensità dei programmi di allenamento.

3.1.1 Principali caratteristiche

Lo sport e l'esercizio fisico sono parte integrante della vita quotidiana di milioni di persone in tutto il mondo. L'allenamento regolare e moderato è efficace per la prevenzione e il trattamento di molte malattie croniche comuni; inoltre migliora la salute cardiovascolare e l'aspettativa di vita. Tuttavia, un esercizio di resistenza eccessivo a lungo termine può indurre un rimodellamento strutturale patologico del cuore, per questo oggi si parla di "cuore d'atleta".

Pertanto, questi adattamenti fisiologici sono caratteristici di atleti di elevato livello agonistico e non si riscontrano negli atleti di basso livello o in quelli che praticano attività ludico-ricreativa, la cui anatomia cardiovascolare non differisce significativamente da quella di un soggetto sedentario.

In risposta all'attività fisica ad alta intensità, il sistema cardiovascolare sviluppa una serie di cambiamenti morfologici, ovvero di meccanismi adattativi, come l'incremento delle dimensioni delle camere cardiache sinistre, del setto interventricolare, della massa e degli apparati valvolari. Queste alterazioni della morfologia cardiaca negli atleti sono provocate da meccanismi molteplici e possono differire a seconda dell'età, del genere, dell'etnia e del tipo di sport praticato.

Gli sport possono essere classificati in base alla loro componente di forza, che si esprime come intensità relativa delle contrazioni muscolari statiche e, alla loro componente di resistenza, riflessa dall'intensità relativa dell'esercizio dinamico o dalla percentuale di potenza aerobica massima. È fondamentale sottolineare che tutte le tipologie di sport includono entrambe le componenti, sebbene con contributi relativi notevolmente diversi. Fra questi il pattinaggio artistico è caratterizzato sia da una media componente resistiva che da una media componente statica.

Sia l'esercizio statico che quello dinamico comportano un aumento della richiesta di ossigeno da parte del miocardio, ma questa distinzione è rilevante per i diversi tipi di adattamento cardiaco indotto.

L'esercizio statico determina ampie e prolungate variazioni della pressione sanguigna con una modifica relativamente piccola della frequenza cardiaca e dei volumi ventricolari. Al contrario, durante l'esercizio dinamico, la modifica della frequenza cardiaca e dei volumi ventricolari è predominante, con qualche evidenza di sforzo più rilevante sul cuore destro.

Gli studi condotti mediante ecocardiografia, i cui risultati sono stati generalmente confermati dalla risonanza magnetica per immagini, hanno evidenziato che:

- gli sport di resistenza, ovvero sport con elevate esigenze dinamiche e basse statiche, come il ciclismo o sci di fondo, stimolano l'accrescimento dello spessore parietale e del diametro intraventricolare, a seguito di un aumento della portata cardiaca (che durante lo sforzo supera i 30 L/min) e della pressione arteriosa sistolica (che durante lo sforzo supera i 200 mmHg). Invece, il rapporto spessore/raggio, sebbene aumenti leggermente,

rimane entro il range di normalità, denotando così uno stato di ipertrofia ventricolare eccentrica;

- gli sport di potenza, ovvero sport con elevate esigenze statiche, come il sollevamento pesi o il lancio del peso, sottopongono il cuore ad un prolungato sovraccarico di pressione (durante l'allenamento, infatti, la pressione sistolica supera abitualmente i 200 mmHg, talvolta anche i 300 mmHg). Questo causa un aumento dello spessore parietale, una riduzione della capacità di distensione ventricolare e una riduzione del diametro intraventricolare, denotando così un'ipertrofia ventricolare concentrica.

Sebbene numerosi studi abbiano esaminato il ventricolo sinistro del cuore d'atleta, il coinvolgimento del ventricolo destro è meno chiaro a causa delle limitazioni della tecnica ecocardiografica. Grazie all'introduzione della risonanza magnetica per immagini, si è potuto affermare che, in generale, il rimodellamento è bilanciato, ovvero l'aumento della massa del ventricolo sinistro è proporzionale all'incremento del volume del ventricolo destro, indipendentemente dalla disciplina sportiva praticata. Generalmente, negli atleti ben allenati, l'ispessimento delle pareti ventricolari non supera i 15-16 mm, che rappresentano il limite dell'ipertrofia dovuta all'allenamento. Benché i diversi segmenti del miocardio ventricolare possano non essere ispessiti in modo uguale, infatti solitamente il setto anteriore mostra il massimo ispessimento, la distribuzione dell'ipertrofia risulta simmetrica ed omogenea nel cuore d'atleta, poiché queste differenze sono modeste. Al contrario, l'ipertrofia è tipicamente asimmetrica nei pazienti con cardiopatia ipertrofica.

In aggiunta, anche l'allargamento volumetrico delle cavità atriali negli atleti allenati può essere considerato un adattamento fisiologico e benigno al condizionamento dell'esercizio, strettamente correlato a quello ventricolare.

Inoltre, a seconda dello stato di allenamento il cuore degli atleti può differire; infatti, i dati relativi ad atleti competitivi impegnati in sport prevalentemente dinamici possono mostrare differenze significative tra i periodi di allenamento attivo e quelli di riposo. In particolare, possono variare, influenzati dal diverso stato di allenamento, il picco di assorbimento di ossigeno, la frequenza cardiaca, il diametro interno del ventricolo sinistro e lo spessore del setto e della parete posteriore. È stato quindi affermato che l'allenamento fisico di per sé sia almeno in parte responsabile del cuore d'atleta. Anche il sesso influisce nel determinare il grado di rimodellamento cardiaco. Le atlete, infatti, confrontate con i maschi della stessa età che praticano le stesse discipline sportive, presentano dimensioni inferiori sia della cavità che dello spessore delle pareti ventricolari.

Queste differenze dipendono da una serie di fattori, tra cui i principali sono: l'aumento più modesto della portata cardiaca e della pressione arteriosa sistolica durante lo sforzo, la taglia corporea mediamente più piccola nelle donne e, non ultimo, il più basso livello di ormoni androgeni naturali.

Negli atleti dediti a discipline sportive aerobiche o di resistenza, gli adattamenti funzionali del sistema cardiocircolatorio, dovuti all'allenamento intenso, sono più evidenti, dal momento che queste richiedono il raggiungimento e il mantenimento per lunghi periodi di gittata cardiaca massimale. Tutti gli adattamenti del cuore d'atleta sono mirati a ricevere e pompare fuori dai ventricoli una quantità di sangue significativamente maggiore rispetto a quella di una persona non allenata. In questo modo il cuore riesce ad aumentare notevolmente la gittata cardiaca durante lo sforzo, soddisfacendo le maggiori richieste di ossigeno da parte dei muscoli. Gli adattamenti principali sono la cardiomegalia e la bradicardia.

La cardiomegalia consiste nell'aumento di volume del cuore, che è il fenomeno più importante ai fini dell'aumento della gittata cardiaca e della gittata sistolica. A riposo, questi valori sono analoghi a quelli registrati in soggetti sedentari, ma durante lo sforzo fisico raddoppiano in proporzione, raggiungendo picchi di 35-40 L/min.

La bradicardia consiste nella riduzione della frequenza cardiaca a riposo e sotto sforzo. Il sistema nervoso autonomo del cuore subisce importanti modificazioni a causa dell'allenamento aerobico o di resistenza; infatti, è caratterizzato da una riduzione del tono simpatico con prevalenza del tono vagale, questo fenomeno è noto come ipertono vagale relativo. Di conseguenza, questa nuova regolazione del sistema nervoso autonomo del cuore porta a una riduzione della frequenza cardiaca a riposo. A grandi livelli di agonismo, è possibile che la frequenza cardiaca a riposo scenda fino a 35-40 bpm, valori tipici della bradicardia dell'atleta. Dunque, l'allenamento non modifica sostanzialmente la frequenza cardiaca massima, la quale è determinata dall'età del soggetto, ma incide sul ritmo sinusale.

Vi sono ulteriori differenze nel comportamento del cuore durante lo sforzo; analizzando infatti nei soggetti con cuore d'atleta l'eiezione ventricolare, risulta che sia leggermente inferiore alla norma. Quindi la funzione sistolica ventricolare sinistra sembra essere normale negli atleti, sia quando misurata a riposo che durante l'esercizio. Mentre, la funzione diastolica del ventricolo sinistro è mediamente normale a riposo, ma aumenta durante l'esercizio fisico, favorendo così un adeguato riempimento del ventricolo a frequenze cardiache elevate. Difatti, man mano che la frequenza cardiaca aumenta durante l'esercizio fisico, la durata della diastole, ovvero il tempo a disposizione dei ventricoli per riempirsi, si riduce. Questo perché il cuore d'atleta,

essendo più elastico, accoglie il sangue nelle sue cavità con maggior facilità e, di conseguenza, anche quando la frequenza cardiaca aumenta riesce a riempirsi bene. Tale meccanismo contribuisce al mantenimento di un'elevata gittata sistolica.

Un altro aspetto importante legato al fisiologico ingrandimento delle camere cardiache è il riscontro negli atleti di rigurgiti valvolari fisiologici, possibili in corrispondenza di tutte e quattro le valvole cardiache, ma con frequenze estremamente variabili. Il rigurgito valvolare è un fenomeno secondo cui quando il sangue passa da una cavità all'altra, una parte di esso scorre nel verso opposto a quello normale. Tuttavia, nel rigurgito valvolare fisiologico, a differenza di quello patologico, sono assenti alterazioni strutturali a livello valvolare, l'area di rigurgito è limitata alla zona mediana immediatamente sottovalvolare e non si osservano fenomeni di turbolenza ed aliasing al Doppler.

Inoltre, poiché il cuore d'atleta è il risultato di un cambiamento morfologico dell'organo cardiaco, è chiaro che anche il sistema circolatorio debba adattarsi a queste modifiche. Pertanto, per garantire lo scorrimento di flussi sanguigni così elevati senza rallentamenti, la circolazione deve essere potenziata. Il cuore d'atleta, aumentando il suo volume e la massa muscolare, necessita di un maggiore rifornimento di sangue e di una maggiore quantità di ossigeno, portando così ad un aumento del calibro delle coronarie. I vasi arteriosi e venosi di medio e grosso calibro aumentano le loro dimensioni, fenomeno noto come "vasi d'atleta". Questo adattamento è particolarmente evidente nella vena cava inferiore, ovvero il vaso che riporta al cuore il sangue proveniente dai muscoli degli arti inferiori, poiché quest'ultimi vengono molto sollecitati durante l'esercizio fisico. L'allenamento causa nell'atleta anche un incremento del numero di capillari, consentendo così all'organismo di poter usufruire in maniera ottimale della maggior quantità di sangue e quindi di ossigeno, senza provocare un aumento di pressione.

3.2 Morte cardiaca improvvisa legata allo sport

La morte cardiaca improvvisa (MCI) è una tragedia a qualsiasi età e in qualsiasi circostanza, ma è particolarmente sconvolgente quando mette a repentaglio la vita dell'atleta, cioè di un individuo che incarna la salute e uno stile di vita sano. Dunque, la morte cardiaca improvvisa negli atleti è un evento raro ma tragico, specialmente considerando che in alcuni casi potrebbe essere prevenuta. La MCI è una morte inaspettata che si verifica entro un'ora dall'insorgenza dei sintomi e può derivare da un arresto cardiocircolatorio. Quando i sintomi compaiono durante

lo svolgimento di attività fisica di intensità moderata-alta o entro un'ora dalla sua conclusione, si può affermare che essa è dovuta all'esercizio fisico stesso.

I cardiologi dello sport di tutto il mondo hanno lavorato per quantificare l'incidenza della morte cardiaca improvvisa negli atleti, per identificare i fattori di rischio, per sviluppare strumenti di screening pre-partecipazione e per formulare piani per affrontare la MCI sul campo. Nonostante i progressi compiuti, resta ancora molto da fare per rendere gli sport agonistici e ricreativi più sicuri, sia per i pazienti con malattie cardiache note, che per gli atleti senza anomalie cardiache note o sospette.

Le strategie di prevenzione e trattamento comprendono la gestione individuale degli atleti, insieme a misure di salute pubblica, come la formazione universale sulla rianimazione cardiopolmonare (RCP) e la disponibilità di defibrillatori esterni automatici (DEA) nei luoghi pubblici. Queste iniziative mirano a prevenire la MCI sia negli atleti che nella popolazione generale.

Tuttavia, per raccogliere e studiare più informazioni possibili e ricercarne le cause, resta di vitale importanza studiarne l'incidenza di tali morti.

La reale incidenza della MCI nella popolazione sportiva è controversa. Le stime degli studi condotti negli Stati Uniti e in Europa sono complicate da vari problemi metodologici. Alcuni studi includono solo eventi che hanno provocato la morte, mentre altri considerano anche i sopravvissuti all'arresto cardiaco improvviso. Metodi basati su resoconti dei media, registri passivi e richieste di indennizzi assicurativi catastrofici tendono a sottostimare l'incidenza della MCI. Tuttavia, la morte cardiaca improvvisa è un evento relativamente poco frequente e, quindi, per studiarlo è necessario osservare popolazioni ampie e stabili per un periodo di molti anni, così da tenere conto della variabilità casuale dei tassi di mortalità.

In generale, il rischio di morte cardiaca improvvisa durante l'attività fisica raddoppia ed è da 2 a 3 volte più alto negli atleti rispetto ai non atleti. L'incidenza della MCI nei giovani atleti è molto bassa, intorno a 1-3 casi su 100.000. Le variazioni nei dati di incidenza sono causate dalla metodologia utilizzata per la raccolta dei dati e, soprattutto, dalle differenze tra sottopopolazioni di atleti. Infatti, questo rischio varia in base all'età, al sesso, al gruppo etnico, alla nazionalità, al metodo di screening utilizzato per rivelare il rischio di morte improvvisa e alle misure adottate per prevenirla. Ad esempio, un risultato coerente in tutti gli studi è che gli atleti di sesso maschile hanno un'incidenza di MCI da 3 a 5 volte maggiore rispetto alle atlete. Inoltre, l'incidenza della MCI negli atleti più anziani (≥ 35 anni) è maggiore e, dal momento che sempre

più individui anziani prendono parte a sport organizzati, si prevede che aumenti. La MCI è spesso la prima manifestazione clinica di un disturbo cardiovascolare sottostante potenzialmente fatale e di solito si verifica in atleti precedentemente asintomatici.

Le anomalie che contribuiscono alla morte improvvisa negli atleti, in genere sono di natura strutturale o elettrica e possono essere classificate in congenite/ereditate o acquisite. Negli atleti giovani (< 35 anni), la MCI è dovuta principalmente ad anomalie cardiache ereditate, mentre in quelli di età superiore a 35 anni, è causata da patologie acquisite. Fra le cause ereditarie sono incluse la cardiomiopatia ipertrofica (HCM), la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC), la cardiomiopatia dilatativa (DCM) e la cardiomiopatia restrittiva (RCM).

La cardiomiopatia ipertrofica consiste in una malattia cardiaca genetica con un modello di ereditarietà autosomica dominante, ciò implica che i figli di individui affetti hanno una possibilità su due di essere portatori del gene della malattia. È spesso citata come la causa più comune di morte improvvisa negli atleti giovani, dal momento che questa è la cardiopatia genetica strutturale più comune, con una prevalenza stimata tra 1 su 200 e 1 su 500 persone. La malattia è caratterizzata dalla presenza di un'inspiegabile ipertrofia ventricolare sinistra che, in alcuni casi, è asintomatica e in altri può causare tachicardia/fibrillazione ventricolare e portare alla morte cardiaca improvvisa. Al contrario, altri studi, condotti nel Regno Unito, hanno evidenziato una ricorrenza decisamente inferiore di MCI legate a HCM, poiché, come già detto in precedenza, il rischio di morte cardiaca improvvisa dipende anche dall'etnia, oltre che al sesso e all'età.

La cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro è caratterizzata dalla sostituzione fibrosa del miocardio destro, con espressione variabile della malattia, che può aumentare il rischio di MCI, soprattutto durante lo sforzo. La causa più comune di MCI negli atleti iscritti nel registro italiano della regione Veneto è proprio questa, l'ARVC (24%). I soggetti che hanno casi possibili o borderline di ARVC e probabilmente anche casi genotipo positivi e fenotipo negativi, a differenza della maggior parte degli altri casi di processi cardiomiopatici, non dovrebbero partecipare a sport agonistici o anche a esercizi ricreativi da moderati a intensi.

La cardiomiopatia dilatativa è un'altra potenziale causa di morte improvvisa negli atleti. Le forme lievi di DCM possono essere difficili da distinguere dal "cuore d'atleta". Sebbene una frazione di eiezione leggermente ridotta (FE) non sia tipica del "cuore d'atleta", è stata notata in diversi studi osservazionali, particolarmente associata all'aumento delle dimensioni del ventricolo sinistro. Questo adattamento riflette probabilmente un aumento della gittata cardiaca, ottenuto principalmente attraverso l'aumento del volume sistolico necessario per raggiungere

le prestazioni atletiche di un atleta competitivo. Pertanto, si potrebbe prevedere che la frazione di eiezione di questi soggetti aumenterebbe normalmente con l'esercizio. Sono necessari studi contemporanei sulla riserva contrattile miocardica riflessa dalla FE per classificare meglio il grado di aumento mediante imaging da stress che fornisce la migliore sensibilità e specificità per differenziare una DCM lieve dagli adattamenti fisiologici del cuore d'atleta.

La cardiopatia restrittiva è caratterizzata dalla fibrosi e dal conseguente irrigidimento del miocardio, che porta così a una disfunzione diastolica ventricolare e modifica la struttura del cuore, con il rischio di aritmie potenzialmente letali.

Le cause acquisite di MCI negli atleti comprendono la malattia coronarica, ovvero la causa più comunemente identificata, la miocardite da infezione virale o batterica, anomalie vascolari come la dissezione aortica o l'abuso di farmaci, compresi i farmaci che migliorano le prestazioni. La commotio cordis è un ulteriore esempio di causa acquisita di MCI, derivante da un trauma contundente al torace, ad esempio dovuto a una palla da baseball o ad un altro oggetto duro. In questo caso, la fibrillazione ventricolare, che porta alla MCI, viene innescata dall'impatto improvviso dell'oggetto sulla parete toracica.

Diversi studi hanno rilevato un'incidenza di "cuori morfologicamente normali" più alta del previsto, rispetto a quanto precedentemente sospettato. Questi casi sono comunemente indicati come sindrome della morte improvvisa aritmica (SADS), registrano MCI negativa all'autopsia o morte improvvisa inspiegabile. Studi del Regno Unito, NCAA e militari statunitensi indicano che la SADS potrebbe essere il riscontro più comune nella valutazione dopo la morte. Questo gruppo di casi potrebbe infatti essere composto da un numero significativo di disturbi elettrici primari o canalopatie, che potrebbero essere identificati in modo ottimale tramite autopsia molecolare. Queste sono spesso diagnosi difficili da stabilire dopo la morte, a meno che non vengano seguiti specifici protocolli per preservare il materiale per i test genetici.

Un recente studio pubblicato nel 2020, condotto dai ricercatori dell'Università della British Columbia di Vancouver in collaborazione con l'Università di Padova, ha identificato una popolazione di cellule stromali multipotenti residenti nei tessuti del muscolo scheletrico, la quale è caratterizzata dall'espressione di PDGFR α e dal marker di cellule staminali SCA-1. Queste cellule, a causa della loro propensione a generare fibroblasti e adipociti, sono indicate come progenitori fibro-adipogenici (FAP). Attivate, ad esempio, in seguito a un danno ischemico, possono differenziarsi in tessuto fibro-adiposo, svolgendo un ruolo riparativo, poiché la formazione di cicatrici è essenziale per mantenere la funzione e l'integrità cardiaca appropriate. Nonostante ciò, la fibrosi interstiziale cronica è anche un comune esito di infarto

miocardico, e l'attivazione persistente di un programma fibrogenico può contribuire alla patologia cardiaca e alla progressione della malattia. Ad esempio, l'abbassamento della soglia di attivazione delle FAP cardiache (cFAP) nella cardiomiopatia aritmogena (AC) conduce a un esordio precoce e ad una maggiore gravità della patologia.

Dunque, la morte cardiaca improvvisa negli atleti è fortunatamente un evento raro, tuttavia, quando si verifica è tragico. A parte le cause esterne, spesso si riscontrano o si sospetta che cause genetiche come le condizioni cardiache genetiche strutturali e aritmogene siano la causa sottostante della morte. L'attività fisica e l'esercizio intenso possono scatenare aritmie cardiache in individui con queste condizioni che portano alla MCI. Le strategie di prevenzione e trattamento includono la RCP e l'uso di un DAE; quindi aumentare la conoscenza pubblica, condurre una formazione sulla RCP, ove possibile, e aumentare la disponibilità di DAE è fondamentale per prevenire la MCI sia negli atleti che nella popolazione generale. Lo screening pre-partecipazione può essere utile per identificare gli atleti con una condizione cardiaca sottostante prima che inizino a partecipare, tuttavia, è necessario prestare attenzione per ridurre al minimo i danni prodotti dagli alti tassi di falsi positivi osservati con gli attuali programmi di screening. Nei casi in cui si sa che un atleta ha una patologia cardiaca, alcune restrizioni alla partecipazione potrebbero essere prudenti, tuttavia, stanno emergendo nuove prove che, forse, le restrizioni attuali sono troppo rigide e potrebbero essere allentate in alcuni casi. Data l'incertezza nell'area, è importante che venga utilizzato un modello di cura incentrato sull'atleta per garantire che le implicazioni cliniche e le preferenze dell'atleta siano bilanciate, fornendo il miglior risultato per tutti gli interessati.

3.3 L'importanza dell'acquisizione elettrocardiografica nello sport

Sulla base della valutazione delle principali possibili cause di morte cardiaca improvvisa, sebbene nella maggior parte dei casi la MCI si manifesti in atleti fino ad allora asintomatici e con esame obiettivo negativo, sarebbe necessaria una valutazione più approfondita di tutti i soggetti che desiderano intraprendere un'attività sportiva di tipo agonistico. Secondo la legge italiana, è responsabilità del medico stabilire, con un adeguato grado di certezza medica, se un individuo è idoneo all'attività sportiva di tipo agonistico.

Lo screening pre-partecipazione all'attività agonistica, in accordo con la legge italiana del 1982, comprende, come valutazione di primo livello, l'anamnesi personale e familiare e l'ECG a 12

derivazioni. Test aggiuntivi sono richiesti solo per quegli atleti che presentano reperti positivi alla valutazione iniziale. Questa legislazione vigente in Italia si è dimostrata essere sicuramente una delle più sensibili e valide, dal momento che ha comportato una significativa riduzione della MCI negli atleti.

Diversi studi riguardo i casi di MCI negli atleti hanno riscontrato minore percentuale dei decessi documentata tra i tesserati, ovvero tra coloro già sottoposti all'obbligatoria visita pre-agonistica, rispetto a quella elevata registrata tra gli amatori. Questo dato testimonia l'utilità dello screening pre-partecipazione come mezzo di prevenzione primaria nei confronti della morte cardiaca improvvisa in ambito sportivo (MCIS). Questo dato positivo deve incoraggiarci a perseguire, con ancora maggiore impegno, l'obiettivo di offrire visite mediche di qualità ancora più elevata e intensificare la lotta contro la loro elusione.

La frequenza di MCI tra gli atleti professionisti d'élite è molto bassa, confermando la validità del protocollo di valutazione dell'idoneità sanitaria che, in questa categoria di sportivi, è spesso ancora più completo e approfondito. Quindi queste evidenze ci inducono a promuovere la realizzazione di campagne di informazione volte ad incentivare gli amatori a sottoporsi preventivamente ad una visita medica accurata.

A livello internazionale, l'Italia è riconosciuta come paese all'avanguardia in tema di legislazione e protocolli volti a garantire la protezione sanitaria di coloro che praticano attività sportiva. Il complesso e, al tempo stesso, coerente corpus normativo è fondato sul concetto culturale di prevenzione, radicato nella nostra cultura millenaria, e che ci ha portato ad elaborare un protocollo idoneativo obbligatorio per l'accertamento dell'idoneità alla pratica di attività sportive agonistiche e non, con il conseguente rilascio del relativo certificato a tutela della persona, ancor prima che dell'atleta. L'Italia è uno dei pochi Paesi al mondo in cui per praticare l'attività sportiva è obbligatoria la certificazione.

3.3.1 Elettrocardiogramma dell'atleta

La morte cardiaca improvvisa è la principale causa di mortalità negli atleti durante l'attività sportiva. Una varietà di disturbi cardiaci per lo più ereditari, strutturali o elettrici sono associati alla MCI nei giovani atleti, la maggior parte dei quali può essere identificata o suggerita da anomalie su un elettrocardiogramma a 12 derivazioni a riposo. Sia che venga utilizzata per scopi diagnostici o di screening, i medici responsabili della cura cardiovascolare degli atleti devono essere competenti nell'interpretazione dell'ECG negli atleti, dal momento che l'ECG

di un atleta può essere molto diverso da quello di una persona sedentaria della stessa età, sesso ed etnia. Ciò è stato riconosciuto come un problema nell'ambito dello screening ECG pre-partecipazione di atleti, in cui i falsi positivi sono comuni quando si utilizzano valori ECG normativi derivati da popolazioni sedentarie. Difatti esiste un'esigenza critica di formazione medica nell'interpretazione moderna dell'ECG, che distingua i normali adattamenti fisiologici negli atleti da risultati distintamente anomali che suggeriscono una patologia sottostante.

L'interpretazione dell'ECG dell'atleta si è evoluta negli ultimi 12 anni, a partire dal consenso della Società Europea di Cardiologia (ESC) del 2005, progredendo verso le raccomandazioni ESC (2010), i Criteri di Seattle (2013) e i criteri "raffinati" (2014). Questa evoluzione è culminata nelle raccomandazioni internazionali recentemente pubblicate per l'interpretazione dell'ECG negli atleti (2017), che hanno portato a una significativa riduzione dei falsi positivi e dei costi associati allo screening. Questa revisione mira a descrivere l'evoluzione delle attuali conoscenze sull'interpretazione dell'ECG e a evidenziare le direzioni future nello screening cardiaco.

Le alterazioni elettrocardiografiche dell'atleta vengono classificate in tre gruppi, ovvero in normali, borderline e anormali.

1. Risultati normali dell'elettrocardiogramma negli atleti

Le alterazioni elettrocardiografiche causate dal rimodellamento cardiaco dovuto all'allenamento rientrano in questa categoria. La partecipazione regolare e a lungo termine all'esercizio fisico (minimo 4 ore a settimana) è associata a manifestazioni elettriche uniche che riflettono dimensioni della camera cardiaca ingrandite e tono vagale aumentato. Questi risultati ECG negli atleti sono considerati normali adattamenti fisiologici all'esercizio fisico regolare e non richiedono lo svolgimento di ulteriori accertamenti.

Criteri di Voltaggio del QRS per l'ipertrofia ventricolare. Il voltaggio QRS può essere influenzato da una varietà di fattori. Il sesso maschile, l'attività sportiva e l'età più giovane sono associati a un voltaggio QRS più elevato, mentre l'obesità e le malattie polmonari possono abbassare il voltaggio. I criteri elettrocardiografici per l'ipertrofia ventricolare sinistra (LVH) e l'ipertrofia ventricolare destra (RVH) hanno una scarsa correlazione con l'effettiva presenza di ipertrofia ventricolare all'imaging. Sebbene esistano diversi criteri di voltaggio per definirle, i criteri di Sokolow-Lyon sono quelli più comunemente utilizzati. La presenza di criteri di voltaggio QRS isolati per LVH non è correlata alla patologia negli atleti ed è presente isolatamente (senza altre anomalie ECG associate) in meno del 2% dei pazienti con HCM. La

LVH patologica è comunemente associata a caratteristiche ECG aggiuntive come inversione dell'onda T (TWI) nelle derivazioni inferiori e laterali, depressione del segmento ST e onde Q patologiche. Pertanto, la presenza isolata di alti voltaggi QRS, che soddisfano i criteri di voltaggio per LVH, in assenza di altri marcatori ECG suggestivi di patologia, è considerata parte delle normali modifiche di ECG correlate all'allenamento negli atleti, ovvero correlate ad aumenti fisiologici delle dimensioni della camera cardiaca e/o dello spessore della parete. Per questo motivo non richiede di per sé un'ulteriore valutazione. Tuttavia, la presenza aggiuntiva di TWI, depressione del tratto ST o onde Q patologiche dovrebbe aumentare la possibilità di LVH patologica e dovrebbe richiedere ulteriori valutazioni. Allo stesso modo, i voltaggi QRS per RVH, quando presenti isolatamente, non sono correlati con la patologia sottostante negli atleti, in particolare la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC) o l'ipertensione polmonare. Dunque, analogamente ai criteri di voltaggio per LVH, il voltaggio QRS isolato per RVH fa parte dello spettro normale dei riscontri ECG negli atleti e, in assenza di altri marcatori clinici di patologia, non richiede ulteriori valutazioni.

Il RBBB incompleto è definito da una durata del QRS minore di 120 ms con un modello RBBB: onda R terminale nella derivazione V1 e ampia onda S terminale nelle derivazioni I e V6. Gli studi suggeriscono che la conduzione del ventricolo destro (RV) leggermente ritardata negli atleti è causata dal rimodellamento RV, con aumento delle dimensioni della cavità e conseguente aumento del tempo di conduzione, piuttosto che da un ritardo intrinseco nel sistema His-Purkinje. Pertanto, il RBBB incompleto rappresenta un fenotipo di adattamento cardiaco all'esercizio fisico e in assenza di altre caratteristiche suggestive di malattia non richiede ulteriori valutazioni.

La ripolarizzazione precoce è definita come l'elevazione della giunzione QRS-ST (punto J) di $\geq 0,1$ mV, spesso associata a un'incurvatura o un'incisura tardiva del QRS (onda J), che interessa le derivazioni inferiori e/o laterali. La ripolarizzazione precoce è un riscontro comune nelle popolazioni sane ed è più diffusa negli atleti, nei giovani, nei maschi e nell'etnia nera. Sulla base delle attuali prove, tutti i modelli di ripolarizzazione precoce, quando presenti in isolamento e senza marcatori clinici di patologia, dovrebbero essere considerati varianti benigne negli atleti.

L'espressione ECG del cuore d'atleta è influenzata da diversi fattori. Negli ultimi dieci anni, l'etnia è emersa come un importante fattore determinante dell'adattamento cardiaco all'esercizio. In particolare, negli atleti di etnia Afro-Caraibica è maggiore la prevalenza di alterazioni elettrocardiografiche considerate normali. Vi sono differenze nel rimodellamento

cardiaco che impattano in modo particolare sulla ripolarizzazione. Pertanto, in questo gruppo di atleti, è da considerarsi normale la presenza di sopraslivellamento del punto J e del segmento ST (convesso) nelle derivazioni anteriori, seguiti da un'inversione dell'onda T.

Negli atleti adolescenti di età inferiore ai 16 anni, la presenza di TWI nelle derivazioni anteriori (V1-V3) è considerata normale, per cui non richiede ulteriori valutazioni in assenza di sintomi, segni o una storia familiare di malattie cardiache.

La bradicardia sinusale è definita come una frequenza cardiaca minore di 60 bpm ed è presente fino all'80% degli atleti altamente allenati. Nel ritmo sinusale normale, la frequenza cardiaca è determinata dall'equilibrio tra il sistema nervoso simpatico e parasimpatico. La bradicardia sinusale a riposo è particolarmente diffusa negli atleti di resistenza a causa dell'aumento del tono vagale e del possibile rimodellamento atriale strutturale. In assenza di sintomi come affaticamento, vertigini o sincope, le frequenze cardiache maggiori o uguali a 30 bpm sono considerate normali negli atleti altamente allenati. La bradicardia sinusale dovrebbe risolversi con l'inizio dell'attività fisica.

L'aritmia sinusale, la fluttuazione fisiologica della frequenza cardiaca con la respirazione, è considerata un riscontro normale e non deve essere confusa con la disfunzione del nodo senoatriale o la sindrome del nodo malato. Nell'aritmia sinusale, l'asse dell'onda P rimane normale sul piano frontale e, con l'inizio dell'esercizio, la fluttuazione della frequenza cardiaca dovrebbe risolversi.

Un ritmo di fuga giunzionale (nodale) si verifica quando la frequenza QRS è più veloce dell'onda P a riposo o della frequenza sinusale, che è tipicamente più lenta negli atleti a causa dell'aumento del tono vagale. L'intervallo RR è regolare in un ritmo di fuga giunzionale e i complessi QRS sono stretti a meno che il QRS basale non abbia un blocco di branca. Il ritmo sinusale dovrebbe riprendere con l'inizio dell'attività fisica.

In un ritmo atriale ectopico, le onde P sono presenti, ma di morfologia diversa rispetto all'onda P sinusale, in genere con una frequenza minore o uguale a 100 bpm. Le onde P ectopiche sono più facilmente visibili quando le onde P sono negative nelle derivazioni inferiori. I ritmi atriali ectopici si verificano a causa di una frequenza sinusale a riposo rallentata dall'aumento del tono vagale negli atleti. Il ritmo sinusale dovrebbe riprendere con l'inizio dell'attività fisica.

Il blocco AV di primo grado è caratterizzato da un intervallo PR prolungato (> 200 ms). Ciò rappresenta un ritardo nella conduzione nodale AV negli atleti, dovuto all'aumento dell'attività vagale o a cambiamenti intrinseci del nodo AV. Mentre, nel blocco AV di secondo grado di tipo

Mobitz I, l'intervallo PR si allunga progressivamente da un battito all'altro, fino a quando non si verifica un'onda P non condotta senza complesso QRS. Il primo intervallo PR dopo il battito perso è più breve dell'ultimo intervallo PR condotto prima del battito perso. Ciò rappresenta un disturbo maggiore della conduzione nodale AV rispetto al blocco AV di primo grado, ma è solitamente un riscontro normale negli atleti asintomatici e ben allenati. In genere entrambi i blocchi si risolvono con l'inizio dell'esercizio.

2. Risultati borderline dell'elettrocardiogramma negli atleti

Si tratta di alterazioni elettrocardiografiche, precedentemente classificate come anormali, che potrebbero anche rappresentare varianti normali legate al rimodellamento cardiaco fisiologico negli atleti e che solitamente non sono associate a patologie cardiache.

Sono considerate varianti borderline negli atleti la derivazione assiale sinistra e destra, l'ingrossamento atriale sinistro e destro e il RBBB completo. È stato dimostrato che gli atleti, rispetto ai controlli, hanno una prevalenza maggiore di deviazione assiale sinistra e ingrandimento atriale sinistro. La presenza di RBBB completo negli atleti si associa ad un aumento delle dimensioni cavitari del ventricolo destro, ma senza evidenza di patologie sottostanti. Il riscontro di una sola alterazione borderline, sia da sola che in associazione con una o più alterazioni normali, non richiede ulteriori accertamenti se l'atleta è asintomatico e non presenta alcuna anamnesi significativa. Tuttavia, se sono presenti contemporaneamente due o più alterazioni borderline, è necessario procedere con ulteriori approfondimenti.

3. Risultati anormali dell'elettrocardiogramma negli atleti

Nessuna delle alterazioni anormali, descritte qui di seguito, può essere spiegata come risultato del processo di rimodellamento fisiologico del cuore d'atleta. Per questo motivo, per escludere la presenza di una malattia cardiaca intrinseca è necessario svolgere gli appropriati approfondimenti diagnostici. Quando vengono identificate anomalie ECG, la storia personale e familiare di un atleta dovrebbe essere attentamente interrogata come parte di un'indagine clinica completa.

Le onde T rappresentano la ripolarizzazione o il recupero del miocardio ventricolare e costituiscono la forma d'onda finale del ciclo cardiaco sull'ECG. Le onde T possono essere descritte da numerosi attributi, tra cui durata, simmetria, asimmetria, pendenza della forma d'onda ascendente e discendente e, soprattutto, direzionalità. La direzionalità (vale a dire, positività o negatività) si riferisce alla direzione della deflessione dell'onda T rispetto alla linea di base elettricamente neutra dell'ECG, convenzionalmente definita come segmento PR. La

direzionalità dell'onda T è in genere concomitante con il vettore netto del complesso QRS e viene quindi deviata al di sopra della linea di base (vale a dire, positiva) nella maggior parte delle derivazioni. Le normali eccezioni, derivazioni in cui le onde T sono di routine negative, includono aVR, III e V1. Le onde T deviate negativamente sono denominate TWI. Quando presente in derivazioni diverse da aVR, III e V1, la TWI può avere un'associazione con una cardiopatia strutturale sottostante. Infatti, un'inversione dell'onda T anomala, può essere un segnale d'allarme per la cardiomiopatia ipertrofica (HCM), la cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro (ARVC), la cardiomiopatia dilatativa (DCM), non compattazione ventricolare sinistra e miocardite. Se questa alterazione elettrocardiografica è presente nelle derivazioni laterali o inferolaterali, è necessario effettuare la risonanza magnetica cardiaca (RMC) tra gli accertamenti diagnostici, quando l'ecocardiografia non è diagnostica. Se la TWI è presente nelle derivazioni anteriori in atleti in cui è presente anche una sopraelevazione del punto J, una sopraelevazione del segmento ST o onde T bifasiche si tratta con maggior probabilità di cuore d'atleta. Mentre nel caso in cui la sopraelevazione del punto J sia assente o si riscontri anche la presenza di un sottoslivellamento del segmento ST, è più probabile il rischio di cardiomiopatia aritmogena. Il TWI isolato solo alle derivazioni inferiori non è un forte predittore di cardiomiopatia in assenza di altri ECG o caratteristiche cliniche anomale. Tuttavia, è comunque necessario svolgere almeno un ecocardiogramma di controllo.

La depressione del segmento ST non è una caratteristica dell'allenamento atletico, nonostante sia comune tra i pazienti con cardiomiopatia. In uno studio la distribuzione territoriale della depressione del segmento ST tra i pazienti con HCM è stata associata al rischio di morte improvvisa o di terapia appropriata con defibrillatore cardioverter impiantabile. La depressione del segmento ST in due o più derivazioni è un riscontro anomalo, che richiede una valutazione definitiva per la sottostante cardiopatia strutturale.

Le onde Q sono definite come qualsiasi deflessione negativa iniziale del complesso QRS e possono essere riscontrate sia con l'attivazione elettrica fisiologica del ventricolo sia con alcune condizioni patologiche, tra cui cardiomiopatia, infarto del miocardio e anomalie della conduzione. Infatti, onde Q esagerate o onde Q inaspettate in derivazioni atipiche possono essere sviluppate da diversi disturbi patologici. Quindi, anche se le onde Q possono indicare condizioni cardiache sottostanti, può risultare complicato distinguere tra onde Q fisiologiche e patologiche. Alcuni di questi problemi possono essere superati con l'uso di un rapporto Q/R, poiché si normalizza la profondità dell'onda Q al grado di tensione dell'onda R in corso. Le

analisi caso-controllo di atleti e pazienti con HCM suggeriscono che ciò ridurrà il tasso di falsi positivi senza compromettere la sensibilità per il rilevamento della cardiomiopatia.

Il blocco di branca sinistro (LBBB) completo è comune nei pazienti con cardiomiopatia e cardiopatia ischemica. Gli atleti con blocco di branca sinistro completo devono essere sottoposti a indagini approfondite per la malattia miocardica, tra cui ecocardiografia e risonanza magnetica cardiaca con studio di perfusione.

Il ritardo di conduzione intraventricolare non specifico aumenta il rischio di morte cardiovascolare, specialmente nei pazienti con cardiomiopatia. Difatti, si raccomanda un ecocardiogramma negli atleti asintomatici con profondo ritardo di conduzione intraventricolare non specifico, per valutare la malattia miocardica.

Le onde epsilon sono difficoltose da individuare e sono definite come segnali distinti di bassa ampiezza localizzati tra la fine del complesso QRS e l'inizio dell'onda T nelle derivazioni V1-V3. La presenza di queste onde è un marcatore ECG molto specifico e rappresenta un importante criterio diagnostico per ARVC. Tuttavia, le onde epsilon sono in genere una manifestazione di una malattia più avanzata ed è improbabile che siano un reperto ECG isolato.

La pre-eccitazione ventricolare avviene quando una via accessoria bypassa il nodo AV, causando così una conduzione anomala al ventricolo (pre-eccitazione) con conseguente accorciamento dell'intervallo PR e allargamento del QRS. Questo fenomeno è visibile sull'ECG come il modello Wolf-Parkinson-White (WPW). La presenza di una via accessoria può predisporre un atleta alla morte improvvisa, poiché la rapida conduzione della fibrillazione atriale attraverso la via accessoria può causare la fibrillazione ventricolare (FV). Se si riscontra tale pattern in atleti asintomatici è necessario innanzitutto determinare se la via accessoria è ad alto o a basso rischio. La stratificazione del rischio non invasiva inizia con lo svolgimento del test da sforzo, in cui la scomparsa improvvisa e completa della pre-eccitazione, quando la frequenza cardiaca è più alta, suggerisce la presenza di una via accessoria a basso rischio. Anche la pre-eccitazione intermittente durante il ritmo sinusale su un ECG a riposo è coerente con un percorso a basso rischio e può quindi ovviare alla necessità di un test da sforzo. Se non è possibile confermare un percorso a basso rischio attraverso test non invasivi, è necessario prendere in considerazione un test elettrofisiologico.

La sindrome del QT lungo (LQTS) è una sindrome aritmica ventricolare potenzialmente letale, mediata geneticamente, con la caratteristica ECG del prolungamento dell'intervallo QT. Nella valutazione dell'intervallo QT è fondamentale verificare manualmente che il risultato fornito

dal sistema computerizzato sia corretto. Inoltre, è necessario utilizzare sempre il QT corretto (QTc). Attualmente, la maggior parte delle evidenze scientifiche utilizza la formula di Bazett ($QTc = QT/\sqrt{RR}$) per correggere il QT, ed è quindi quella che si raccomanda per ottenere metodi di paragone adeguati. Tale formula tiene conto dell'intervallo RR misurato in secondi, ma è importante conoscerne anche i limiti, poiché diventa meno affidabile per frequenze cardiache inferiori ai 50 bpm (tende a sottostimare il QT) e superiori ai 90 bpm (tende a sovrastimare il QT). In un atleta asintomatico, una singola rilevazione di QTc sopra il cutoff (QTc > 470 ms nei maschi e > 480 ms nelle femmine) non deve automaticamente portare alla diagnosi di sindrome del QT lungo, ma deve rappresentare l'inizio di un percorso diagnostico di approfondimento.

L'intervallo QT corto è una condizione più rara, per la quale non esistono ancora studi definitivi. In questi casi, è necessario procedere con ulteriori approfondimenti diagnostici solo se sono presenti altri marcatori clinici di rilievo, come sincope, fibrillazione atriale prematura, aritmie ventricolari o una storia familiare rilevante.

Il pattern ECG di Brugada di tipo I non è una variante riconosciuta del cuore d'atleta e dovrebbe sollevare la possibilità di una canalopatia degli ioni sodio. I pazienti con un pattern ECG di tipo I devono essere indirizzati a un elettrofisiologo cardiaco per un'ulteriore valutazione, indipendentemente dai sintomi. La sindrome di Brugada predispone a tachiaritmie ventricolari in assenza di cardiopatia strutturale clinicamente dimostrabile e, nei pazienti con sindrome di Brugada, la morte improvvisa si verifica più spesso durante stati di tono vagale aumentato.

La bradicardia sinusale è una caratteristica distintiva del condizionamento atletico con frequenze cardiache comunemente comprese tra 40 e 60 bpm o anche più lente. In un atleta ben allenato, una frequenza cardiaca a riposo minore o uguale a 30 bpm o una pausa sinusale maggiore o uguale a 3 s, possono essere normali, ma dovrebbero comunque richiedere un'ulteriore valutazione. Il test da sforzo è utile in questa situazione per fornire una misura oggettiva della risposta della frequenza cardiaca all'attività aerobica.

Un blocco cardiaco di primo grado da lieve a moderato con un intervallo PR da 200 a 399 ms può essere presente negli atleti a causa dell'aumento del tono vagale. Tuttavia, un intervallo PR maggiore o uguale a 400 ms è significativamente prolungato e richiede quindi un'ulteriore valutazione.

Il blocco AV di secondo grado di tipo Mobitz II e il blocco AV di terzo grado (completo) sono interruzioni patologiche nella conduzione AV e riscontri anomali negli atleti.

Le contrazioni ventricolari premature (PVC) multiple (≥ 2) sono rare e presenti in meno del 1% degli ECG degli atleti. Pertanto, il riscontro di ≥ 2 PVC su un ECG dovrebbe indurre a una valutazione più approfondita per escludere una cardiopatia strutturale sottostante.

Le tachiaritmie atriali, che includono tachicardia sopraventricolare (SVT), fibrillazione atriale e flutter atriale, sono ritmi cardiaci maggiori di 100 bpm che hanno origine nel nodo del seno, nel tessuto atriale o nel nodo AV. La tachicardia sinusale è la forma più comune tra le tachiaritmie atriali, ma raramente è dovuta a cardiopatia intrinseca. Queste tachiaritmie atriali di solito non rappresentano un pericolo immediato per la vita, ma spesso causano sintomi come palpitazioni, mancanza di respiro, pressione al petto, vertigini, colpi al collo o sincope da battiti cardiaci rapidi. La dissincronia AV può anche limitare l'attività fisica massima. Ancora più importante, possono essere associate ad altre condizioni che possono portare a MCI, tra cui LQTS, WPW, sindrome di Brugada, miocardite, cardiopatia congenita e qualsiasi forma di cardiomiopatia.

Le coppie ventricolari, le triplete e la tachicardia ventricolare non sostenuta richiedono sempre un'indagine. Sebbene di per sé non rappresentino aritmie pericolose per la vita, possono essere indicatori di una patologia cardiaca sottostante o precedere una tachicardia ventricolare sostenuta che potrebbe portare a morte improvvisa cardiaca. Queste aritmie ventricolari possono essere idiopatiche o secondarie a cardiomiopatie, canalopatie ioniche o altre malattie come miocardite, infarto miocardico o sarcoidosi.

CAPITOLO 4

IL PATTINAGGIO ARTISTICO A ROTELLE

Il pattinaggio artistico a rotelle, grazie alle sue caratteristiche motorie, è classificato tra gli sport tecnico-combinatori, insieme alla ginnastica artistica, ritmica ed altri sport simili.

Questa disciplina richiede grande destrezza, un notevole impiego muscolare ed un elevato livello di preparazione tecnico-coordinativa.

Il pattinaggio artistico, anche detto di figura, racchiude tantissime discipline che si differenziano tra di loro, sia tecnicamente che artisticamente e sono:

- 1- specialità singolo: l'atleta esegue su base musicale tutte le difficoltà tecniche e artistiche richieste dalla categoria di appartenenza. In ogni gara il pattinatore deve presentare due programmi: lo short program, che richiede l'esecuzione di difficoltà tecniche stabilite dalla Federazione e il long program, in cui l'atleta può eseguire qualsiasi esercizio tecnico;
- 2- specialità obbligatori: gli atleti eseguono esercizi specifici su cerchi delineati a terra, utili per automatizzare movimenti tecnici essenziali per migliorare le prestazioni nel singolo o in coppia;
- 3- specialità solo dance: in questa disciplina, l'atleta esegue una danza obbligatoria e una libera. Qui gli elementi tecnici sono prevalentemente passi e passaggi, mentre salti e trottole sono minimizzati. Nella solo dance l'attenzione è rivolta soprattutto alla perfezione, all'eleganza dei movimenti e all'espressione corporea;
- 4- specialità coppia: due atleti interpretano insieme una danza o un tema. Esistono due tipi di coppie: le coppie artistico, dove sono richiesti sollevamenti, prese, salti e trottole e le coppie danza, dove si eseguono danze obbligatorie stabilite dalla Federazione;
- 5- specialità gruppi spettacolo e sincronizzato: le gare sono svolte in squadre di almeno quattro atleti che pattinano all'unisono, eseguendo figure spettacolari sulla pista. Questa disciplina richiede grande coordinazione e creatività.

Il lavoro che viene presentato è stato condotto su atlete che praticano la specialità singolo. In questa specialità, l'atleta deve saper eseguire gli elementi tecnici del programma di gara con ottima padronanza e precisione, interpretando allo stesso tempo il motivo principale della musica e prestando attenzione alla fluidità ed eleganza di ogni singolo gesto, ovvero alla qualità generale del movimento. Nelle competizioni la valutazione è affidata ad una giuria composta

da un numero variabile di giudici che aumenta a seconda del livello della gara, ad esempio per i campionati mondiali possono essere presenti dai 3 ai 10 giurati. Ogni atleta, al termina della sua performance riceve dalla giuria due punteggi, i quali sono attribuiti attenendosi a delle tabelle internazionali. Si ha dunque una valutazione per la componente tecnica e una per quella artistica, la cui somma determina poi la posizione in classifica.

4.1 Il modello prestativo

Il modello prestativo rappresenta l'insieme delle caratteristiche che l'atleta, in relazione alla disciplina praticata, deve possedere. L'esercizio fisico è un efficace stimolatore dell'asse ipotalamo-ipofisario e, ad esempio, nel soggetto normale induce la secrezione di maggiori quantità dell'ormone della crescita. La pratica sportiva e l'allenamento regolare sono stati associati a benefici, come il potenziale miglioramento della composizione corporea, della fitness fisica e dell'autostima. Tuttavia, un allenamento eccessivamente intenso può comportare rischi, come la compromissione della crescita e della maturazione, lesioni fisiche e conseguenze comportamentali dovute a stress cronici.

Gli atleti che praticano pattinaggio artistico, soprattutto coloro che hanno iniziato questo sport da giovanissimi e lo continuano a praticare a livello agonistico durante tutta la fase della crescita e dello sviluppo puberale, presentano un'antropometria comune, simile a quella dei ginnasti. La struttura fisica tipica di una pattinatrice di alto livello è caratterizzata da una muscolatura molto sviluppata, in particolare a livello degli arti inferiori, una statura medio/bassa ed esile. Spesso le pattinatrici, a causa dell'alto livello di attività fisica, presentano un ritardo nella comparsa del menarca. Da un lato, questo ritardo può essere vantaggioso, poiché le ragazze che maturano più tardi tendono, al termine della pubertà, ad avere un fisico più leggero, slanciato e lineare rispetto a coloro che sviluppano regolarmente o precocemente. Infatti, in certe discipline sportive, queste caratteristiche possono offrire alcuni vantaggi, aumentando così il rendimento dell'atleta.

Al contrario gli uomini mantengono un'altezza normale e sono magri, ma con una muscolatura molto sviluppata, in particolare quelli che praticano la specialità coppia artistico, in quanto devono eseguire dei sollevamenti della partner, addirittura al di sopra delle spalle.

Sotto l'aspetto coordinativo, il pattinaggio artistico è un'attività motoria che richiede grandi qualità di:

- equilibrio statico, dinamico e in volo. L'equilibrio è la capacità che consente al nostro corpo di mantenere uno stato di stabilità e di ristabilirlo anche quando forze esterne ne alterano le condizioni. Questa capacità è fondamentale nel pattinaggio, poiché la posizione di base è in appoggio mono-podalico, con la gamba libera posizionata lunga dietro o avanti, a seconda delle necessità; il busto eretto, le braccia e le mani stese per favorire proprio l'equilibrio. L'equilibrio dinamico e in volo è altrettanto importante per eseguire al meglio le fasi di volo dei salti, sia con che senza rotazioni;
- differenziazione motoria: consiste nella capacità di selezionare, a seconda dell'esigenza motoria, il giusto grado di tensione muscolare. L'atleta, ad esempio, in questa disciplina svilupperà una forza necessaria all'altezza e al numero di rotazioni utili per effettuare in modo ottimale un salto;
- combinazione motoria: è la capacità di definire e variare, nello spazio e nel tempo, la posizione del corpo; questa abilità è fondamentale per eseguire una catena di salti (ovvero più salti in sequenza) o per una serie di passi;
- capacità di orientamento spazio-temporale: questa capacità permette di avere un'esatta cognizione del proprio corpo rispetto alla pista;
- capacità di ritmizzazione motoria: consiste nella capacità di eseguire movimenti in armonia con un ritmo o una cadenza specifica ed è essenziale per coordinare con la musica i gesti tecnici, per mantenere un'adeguata fluidità e sincronia nell'esecuzione degli esercizi. Ad esempio, nel pattinaggio è necessaria per poter adattare ogni movimento alla propria musica.

Invece, riguardo alle capacità condizionali il pattinaggio richiede:

- forza, in particolare quella esplosiva, necessaria per l'esecuzione dei salti;
- resistenza, sia anaerobica che aerobica, dal momento che la durata dell'esercizio di gara può variare dai 3 ai 5 minuti;
- velocità, intesa come rapidità di movimento.

La flessibilità è un'altra capacità motoria essenziale, intermedia tra le capacità coordinative e quelle condizionali. Il pattinatore, inoltre, deve avere un'ottima mobilità articolare per eseguire molte delle figure tecniche richieste da questo sport e per assicurare che ogni movimento sia effettuato con la massima qualità.

4.2 La biomeccanica

Nel pattinaggio la posizione di base del pattinatore è fondamentale e deve essere mantenuta durante tutto l'esercizio. Questa posizione, essenziale per un corretto allineamento dell'asse corporeo, consiste nel ricercare la massima tensione del corpo e mantenerla attraverso la contrazione della muscolatura antero-posteriore. Dunque, per un pattinatore è indispensabile mantenere sempre in tensione i muscoli stabilizzatori del bacino, poiché sono la base di tutti i movimenti di salto e rotazione; infatti, uno squilibrio di essi porterebbe il pattinatore fuori asse causando inevitabilmente una caduta. Le spalle, nella posizione base, devono essere ben spinte verso il basso e allineate con i fianchi; contemporaneamente le braccia devono essere tese e orientate verso l'esterno, le mani distese con il palmo rivolto verso il basso e la testa deve seguire la linea della colonna vertebrale, estendendosi verso l'alto. Per poter poi sviluppare qualsiasi ulteriore gesto tecnico dalla posizione base, è fondamentale porre l'attenzione sulla base di appoggio esterna o interna del piede perno.

In particolare, ogni esercizio richiede di caricare il peso sulla parte esterna o interna del piede a seconda di quanto richiesto dalla tecnica del salto specifico; infatti, il non corretto utilizzo del giusto appoggio può compromettere la riuscita dell'elemento tecnico o provocare addirittura una caduta in volo. Quindi la posizione base è propedeutica all'esecuzione di ogni elemento tecnico, specialmente di trottolo e salti.

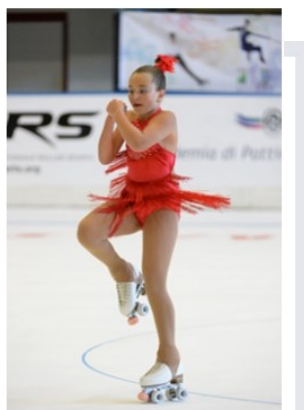
4.2.1 Le trottolo

Per trottolo s'intende la rotazione del corpo su uno o entrambi i pattini attorno al proprio asse longitudinale, ed è considerata uno degli elementi tecnici più spettacolari nel pattinaggio artistico. Esistono cinque diverse tipologie di trottolo (Figura 4.1):

- verticali: trottolo in cui l'asse di rotazione coincide con l'asse longitudinale del corpo e il busto è in posizione eretta;
- abbassate: trottolo in cui la gamba portante è piegata e il bacino è allineato o si trova al di sotto dell'altezza del ginocchio della stessa gamba; inoltre, il busto è piegato in avanti e le braccia sono tese in avanti, parallele all'altezza delle spalle;
- angelo: trottolo in cui il busto e la gamba libera sono paralleli al suolo, con la gamba portante distesa e perpendicolare a quest'ultimo;

- **tacco:** trottole in cui il pattinatore assume la posizione ad angelo ed esegue la rotazione poggiando il peso sul tacco di un solo pattino, anziché sulla parte centrale o anteriore delle ruote. Questo posizionamento richiede una grande abilità nell'equilibrio e nella gestione della rotazione, poiché il pattinatore deve mantenere il controllo del movimento con un supporto molto ridotto, concentrato in un'area piccola e più instabile del pattino;
- **rovesciata:** trottole in cui l'atleta assume la posizione ad angelo ma con il corpo rivolto verso l'alto. Le spalle devono essere rivolte verso il soffitto e alla stessa altezza dei fianchi o inferiore; la gamba libera deve essere mantenuta in posizione non inferiore rispetto all'altezza delle spalle, così da creare una posizione arcuata.

Quest'ultime due tipologie di trottole, ovvero la tacco e la rovesciata, sono anche dette trottole ad alto livello, dal momento che sono un'evoluzione delle trottole ad angelo di base e richiedono maggiore precisione, forza e controllo. Proprio per questo sono eseguite quasi esclusivamente da pattinatori più esperti.



Trottole verticale



Trottole ad angelo



Tacco



Trottole abbassata



Rovesciata

Figura 4.1: Le varie tipologie di trottole.

La trottola si compone di quattro fasi:

1. preparazione: questa prima fase prevede un'accelerazione orizzontale lineare su un solo piede, per acquisire tutta la spinta necessaria per eseguire la trottola;
2. centratura: qui piegando la gamba d'appoggio e aumentando la pressione sulle ruote del piede portante si ottiene un punto di arresto che annulla la velocità orizzontale, trasformandola così in velocità angolare;
3. rotazione: il pattinatore in questa fase assume la posizione richiesta e inizia ad eseguire le rotazioni, che dovranno essere almeno tre. Per tutta l'esecuzione il corpo deve rimanere in tensione, così da mantenere la posizione corretta e garantire stabilità alla trottola;
4. uscita: la trottola si conclude arrestando gradualmente la velocità angolare, eseguendo l'uscita quando la velocità è ancora sufficiente per ottenere una transizione fluida.

4.2.2 I salti

Nel pattinaggio artistico a rotelle, i salti, insieme alle trottole, passi e passaggi, vanno a costituire il bagaglio tecnico. Il salto è il risultato di un piegamento e una rapida distensione degli arti inferiori, seguita da una fase di volo, con conseguente atterraggio mono o bi-podalico. Inoltre, un salto può essere senza rotazioni, con mezza o più rotazioni; il numero di quest'ultime determina il coefficiente di difficoltà attribuito al salto.

I salti si dividono in due categorie:

- salti puntati: salti in cui lo stacco viene eseguito utilizzando il freno anteriore;
- salti non puntati: ovvero salti in cui lo stacco è effettuato sulle ruote del pattino in appoggio.

In aggiunta, ogni salto è composto da cinque fasi (Figura 4.2), quali:

1. preparazione: consiste nell'insieme di movimenti e traiettorie che precedono il caricamento del salto. L'atleta, infatti, deve trovare la posizione corretta con il giusto equilibrio, l'adeguato peso corporeo e la perfetta tenuta corporea. Dunque, i muscoli stabilizzatori del corpo hanno un ruolo fondamentale in questa fase;
2. caricamento: ovvero la fase successiva alla preparazione, che culmina nel rapido e massimo piegamento dell'arto inferiore in appoggio. Attraverso questo caricamento,

- l'atleta deve essere in grado di generare forza reattivo-elastica ed esplosiva nella successiva fase, senza perdere però troppo controllo corporeo ed equilibrio;
3. spinta/stacco: questa fase consiste in una rapida distensione dell'arto portante, coordinata allo slancio controllato della gamba libera e delle braccia. Inoltre, nei salti con rotazione, avviene anche una torsione del busto, nel senso della rotazione del salto;
 4. volo: durante questa fase l'atleta assume progressivamente una posizione di chiusura, necessaria per eseguire le rotazioni volute o richieste; le gambe sono incrociate con la gamba sinistra avanti e le braccia sono chiuse all'altezza del torace. In questa fase, il baricentro del corpo descrive una parabola con concavità rivolta verso il basso, giacente su un piano verticale e perpendicolare al terreno;
 5. atterraggio/arrivo: questa è la fase conclusiva del salto, relativa all'impatto con la pista. L'atterraggio deve avvenire con scorrimento all'indietro ed essere mono-podalico, con la gamba destra in appoggio che esegue, per ammortizzare la ricaduta, un piegamento graduale. Contemporaneamente la gamba sinistra deve essere tesa ed eseguire un'oscillazione dall'avanti all'indietro, senza però toccare il terreno. Con un movimento coordinato all'estensione/flessione della gamba portante e l'oscillazione della gamba libera, gli arti superiori passano da una posizione incrociata al petto ad una posizione di apertura, tesa avanti e poi fuori laterali.

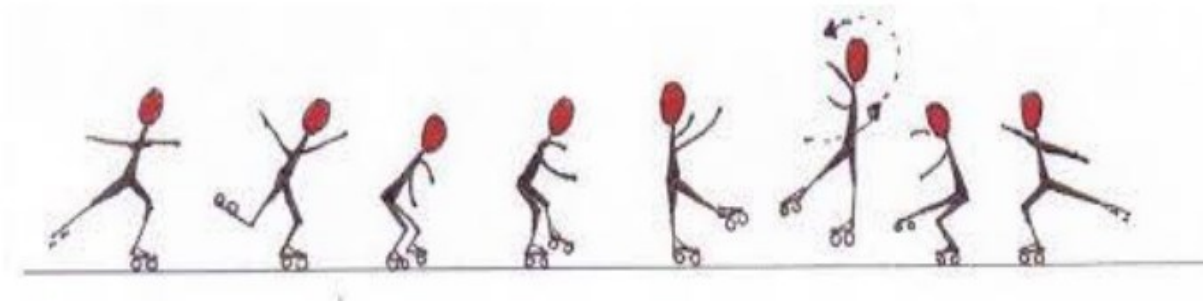


Figura 4.2: Le fasi del salto.

4.3 Com'è strutturato un allenamento di pattinaggio artistico

Un allenamento di pattinaggio artistico a rotelle è strutturato in diverse fasi, proprio per sviluppare le capacità tecniche, fisiche e artistiche dell'atleta.

La sessione di allenamento inizia con un riscaldamento di circa 10-15 minuti eseguito senza pattini, che a sua volta si articola in due fasi:

- la prima parte, ovvero la fase generale, comprende esercizi di equilibrio e di attivazione muscolare, come la corsa, stretching dinamico, che hanno lo scopo di migliorare la mobilità articolare;
- la seconda parte è la fase specifica, nella quale l'atleta esegue salti e rotazioni, mantiene la posizione statica di alcuni elementi di gara e ripete vari elementi tecnici e coreografici, ovviamente senza l'uso dei pattini.

Questo riscaldamento assicura che l'atleta sia adeguatamente preparato per affrontare l'allenamento o la competizione con la massima efficacia e stabilità.

Segue la fase di tecnica di base, eseguita sui pattini, che dura circa 5 minuti. Questa include esercizi di pattinaggio di base e pratica di passi e transizioni fondamentali, oltre a esercizi di postura e allineamento.

Successivamente si prosegue con gli esercizi specifici, infatti l'atleta esegue le trottolo, lavorando sulle varie tipologie e sulla loro esecuzione precisa; pratica i salti, iniziando con i fondamentali e progredendo verso quelli più avanzati. Inoltre, il pattinatore si allena anche nell'esecuzione di combinazioni di passi e sequenze coreografiche.

In seguito, l'atleta prova il suo programma di gara, focalizzandosi sulla fluidità, ritmo e qualità dei movimenti, con correzione degli errori, inoltre vengono svolte delle simulazioni di gara per abituarsi alla pressione e alle condizioni di competizione.

L'allenamento si conclude con 5 minuti di defaticamento, che prevede stretching statico e rilassamento, per ridurre la tensione muscolare e favorire il recupero.

Questa impostazione di allenamento può variare a seconda del livello dell'atleta, degli obiettivi specifici dell'allenamento e della fase della stagione competitiva.

CAPITOLO 5

MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE MEDIANTE SENSORISTICA APPLICABILE

5.1 Sensore BioHarness 3.0 della Zephyr

Lo Zephyr BioHarness 3.0 è un dispositivo di monitoraggio multiparametrico portatile, non invasivo e wireless, capace di acquisire diversi segnali fisiologici senza ausilio di personale specializzato. È costituito da una fascia toracica indossabile (Figura 4.3), contenente elettrodi conduttivi e da un modulo elettrico, il BioHarness Device (Figura 4.4), di ridottissime dimensioni e peso, che aderisce alla cintura.

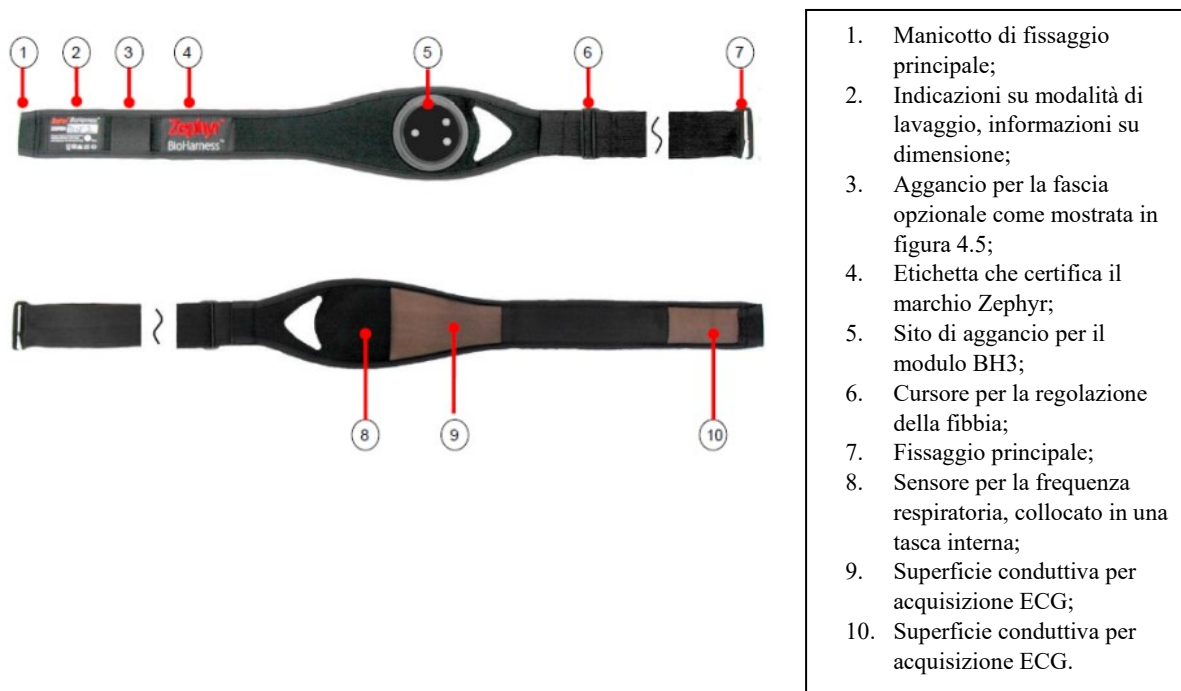


Figura 4.3: Fascia toracica indossabile.

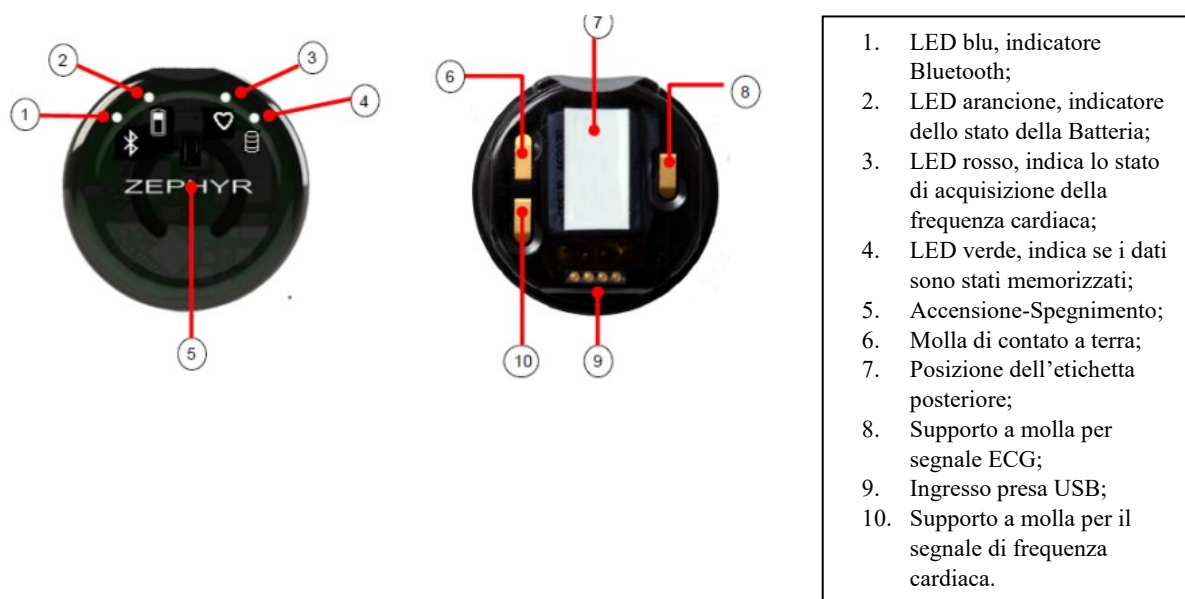


Figura 4.4: Modulo elettrico, il BioHarness Device.

Il dispositivo è in grado di memorizzare in tempo reale e, a lunga distanza, diversi parametri fisiologici tra cui:

- ECG: il tracciato risultante è ad una derivazione, con una frequenza pari a 250 Hz, misurato attraverso elettrodi integrati sulla cintura;
- frequenza cardiaca ($240 \text{ bpm} \pm 1 \text{ bpm}$): con frequenza di campionamento pari a 1 Hz;
- frequenza respiratoria ($0\text{-}120 \text{ bpm} \pm 1 \text{ bpm}$): misurata attraverso un sensore pressorio che rileva, durante la respirazione, l'espansione della gabbia toracica;
- accelerazione: accelerometro su tre assi.

Inoltre, il dispositivo consente anche di valutare ulteriori parametri, definiti combinati o derivati, andando ad analizzare quelli sopra elencati. Tra questi parametri troviamo la postura, ovvero la posizione del corpo rispetto alla verticale; la temperatura, cioè la misurazione della temperatura corporea; la variabilità del ritmo cardiaco e il livello di attività in unità di grandezza vettoriale (VMU).

Il sensore acquisisce dati sia a riposo che durante sessioni di allenamento intenso; questi dati, una volta registrati, possono essere trasferiti in appositi strumenti tramite l'utilizzo di Bluetooth o collegamento USB, consentendo così un'analisi più approfondita. Questo strumento è raccomandato per il monitoraggio sia in ambito professionale-sanitario che per uso privato e di ricerca.

Nella modalità di monitoraggio, il modulo elettrico è inserito nella fascia toracica, la quale per garantire una performance ottimale deve essere posizionata in maniera corretta, inoltre per una migliore aderenza può essere utile una fascia aggiuntiva.

Il modulo elettrico è alimentato da una batteria interna ricaricabile a litio-polimeri, che garantisce un'autonomia di 35 ore in modalità di registrazione e di 12-28 ore in trasmissione continua. Il sensore si accende premendo il pulsante situato nella parte anteriore del dispositivo fino a quando tutti e quattro i LED iniziano a lampeggiare. È opportuno accenderlo solo dopo averlo posizionato nella fascia toracica in modo da non avere, nei dati registrati, rumori interferenti. Per spegnere il sensore, è sufficiente premere nuovamente il pulsante fino allo spegnimento di tutti i LED.

I LED di colore diverso sulla superficie ci consentono di identificare facilmente lo stato del dispositivo durante l'utilizzo. Il LED blu segnala lo stato della connessione Bluetooth, infatti quando lampeggia la connessione è attiva e il sistema sta comunicando correttamente; invece quando è fisso significa che il sistema ha rilevato un errore durante la connessione; infine quando è spento vuol dire che il Bluetooth non è attivo. Il livello della batteria è segnalato dal LED arancione, difatti nel caso in cui è superiore al 30% la luce rimane accesa, mentre se la carica diventa inferiore inizia a lampeggiare, fino a spegnersi completamente quando il livello è inferiore al 10%. Il LED rosso indica lo stato della rilevazione cardiaca, ovvero quando il dispositivo sta acquisendo e trasmettendo correttamente il dato, la luce lampeggia; al contrario la luce rimane fissa quando il dispositivo non è indossato correttamente o non sta trasmettendo adeguatamente. Infine, il LED verde è l'indicatore del logging dei file, quindi quando lampeggia significa che il dispositivo sta creando correttamente i file loggati, mentre quando rimane fisso vuol dire che c'è un errore nel logging ed è importante verificare che la memoria del dispositivo non sia esaurita.

Nella modalità di ricarica e configurazione, il modulo elettrico non è montato sulla fascia toracica, ma viene inserito in una cella di ricarica attraverso la quale si effettua un collegamento USB con il computer. Durante la fase di ricarica, proprio per segnalare il caricamento, il LED arancione lampeggia e a carica completata il LED rimane acceso. La ricarica richiede circa un'ora per raggiungere il 90% e circa tre ore per arrivare al 100%. In questa modalità l'unico LED che rimane sempre spento è quello rosso.

Prima di azionare il dispositivo occorre verificare che il soggetto non sia dotato di pacemaker o defibrillatore cardiaco. In aggiunta per favorire il corretto funzionamento e per aumentare la conduttività, è necessario inumidire con l'acqua le superfici conduttive dei sensori ECG nella

cintura, per poi posizionarla sotto il braccio sinistro, con un adeguato livello di tensione attorno al busto del soggetto (Figura 4.5).



Figura 4.5: Posizionamento sensore BioHarness 3.0 della Zephyr.

5.2 Protocollo di acquisizione

Il lavoro che viene presentato ha avuto come obiettivo quello di monitorare il segnale elettrocardiografico di cinque atlete che praticano pattinaggio artistico a rotelle a livello agonistico, nella specialità singolo.

Per l'acquisizione dei dati è stato firmato un consenso informativo ai sensi dell'art. 13 del regolamento europeo (UE) 2016/679 relativo al trattamento dei dati personali per il Cardiovascular Bioengineering Lab del Dipartimento di Ingegneria dell'Informazione dell'Università Politecnica delle Marche. Inoltre, ogni atleta ha compilato un questionario in cui sono riportate tutte le caratteristiche personali, la quantità di allenamenti effettuati e la loro frequenza.

La misurazione dell'ECG mediante il dispositivo BioHarness 3.0 è stata effettuata tre volte per ogni soggetto:

1. la prima analisi è stata effettuata durante il riscaldamento, eseguito senza pattini, che comprende sia la fase generale che la fase specifica, descritte precedentemente;

2. la seconda è stata svolta durante tutta l'esecuzione del primo programma di gara, detto short program, la cui durata è di circa 3 minuti;
3. la terza e ultima analisi è stata condotta durante tutta l'esecuzione del secondo programma di gara, detto long program, la cui durata è di circa 5 minuti.

Alla fine delle acquisizioni, i segnali registrati sono stati trasferiti su un computer; successivamente, i diversi segnali ECG e HR sono stati estratti e plottati sull'asse dei tempi, tramite l'utilizzo del software 'Matlab'.

5.3 Costruzione del database e analisi

5.3.1 Organizzazione dati nelle cartelle

Tutti i dati, relativi alle tre misurazioni di ciascuna delle 5 atlete partecipanti, sono stati raccolti in un database. La directory principale, denominata 'PATTINAGGIO', include una cartella per ogni soggetto (rispettivamente S1, S2, S3, S4 e S5). Ogni cartella, relativa ad un soggetto, contiene a sua volta tre sottocartelle, ognuna riguardante un'acquisizione, chiamate rispettivamente 'ANALISI1', 'ANALISI2' e 'ANALISI3'.

Infine, all'interno di ognuna di quest'ultime sottocartelle troviamo 5 file: quattro in formato CSV e uno in formato txt. I quattro file in formato CSV sono:

- 'BB_RR.csv': questo file contiene informazioni relative alla frequenza respiratoria grezza (BR) e all'intervallo di tempo tra battiti cardiaci successivi, noto anche come intervallo R-R;
- 'ECG.csv': contiene informazioni relative al segnale elettrico generato dal cuore, ovvero l'elettrocardiogramma grezzo (ECG), il quale viene misurato attraverso gli elettrodi del sensore;
- 'Event_Data.csv': contiene eventi specifici che sono stati rilevati durante la sessione di monitoraggio;
- 'General.csv': contiene un riepilogo generale dei parametri principali che sono stati registrati durante tutta la sessione, inclusi dati come la frequenza cardiaca, la frequenza respiratoria, la temperatura della pelle, la postura e il livello di attività.

Mentre il file in formato txt, denominato 'SessionInfo.txt', contiene le informazioni relative al dispositivo e alla sessione, come la data con l'orario e la durata dell'acquisizione.

5.3.2 *Analisi dei dati*

La ricerca si concentra sulla raccolta di dati demografici (genere, età, altezza, peso, frequenza di allenamento settimanale, ecc.) e dati cardiografici su 5 atlete che praticano pattinaggio artistico a rotelle.

Queste atlete fanno parte dello stesso gruppo agonistico della stessa società di pattinaggio e per questo sono abituate a svolgere tutte la stessa tipologia di allenamento.

Lo studio comprende ragazze dai 18 ai 21 anni, impegnate tutte in campionati professionistici. Tutte le atlete prese in considerazione sono abituate a svolgere abitualmente attività sportiva, anche a intensità abbastanza elevate.

Successivamente dopo aver effettuato le varie acquisizioni, i segnali registrati sono stati trasferiti su un computer e, tramite l'utilizzo del software 'Matlab', i diversi segnali ECG sono stati plottati in funzione del tempo.

In seguito, sempre in funzione del tempo, anche i vari segnali della frequenza cardiaca (HR) sono stati graficati su 'Matlab'. Sono stati poi calcolati la media, la deviazione standard, il valore minimo e il valore massimo della frequenza cardiaca, e queste informazioni sono state utilizzate per inserire le linee di riferimento nel rispettivo grafico dell'andamento dell'HR.

Successivamente dopo aver acquisito le frequenze cardiache (HR), i dati ottenuti insieme ai dati demografici sono stati sottoposti a delle analisi statistiche, effettuate tramite Excel.

Sono state condotte tre analisi principali: la prima riguarda la differenza nei valori demografici tra le varie atlete; la seconda si occupa del calcolo della frequenza cardiaca media di ogni atleta nelle diverse fasi di allenamento; infine, la terza valuta l'incremento percentuale della frequenza cardiaca di ciascuna atleta da una fase all'altra.

5.4 Risultati

Qui di seguito sono riportati i dati anamnestici di ciascuna atleta, con i rispettivi segnali, ECG e HR, acquisiti tramite il dispositivo indossabile BioHarness 3.0 della Zephyr e graficati poi con l'utilizzo di Matlab.

5.4.1 Atleta 1

Tabella 5.1: Dati anamnestici della prima atleta

ATLETA 1	
Età:	18
Sesso:	F
Professione:	Studentessa
Peso:	65 kg
Altezza:	165 cm
Fumatore:	No
Uso di bevande alcoliche:	Occasionalmente
Uso di farmaci:	No
Patologie/disabilità:	Sindrome di Schoenlein-Henoch
Malattie respiratorie (o eventuali familiari con malattie respiratorie):	No
Malattie cardiache (o eventuali familiari con malattie cardiache):	No
Avvertito senso di nausea, svenimento o dolore al petto durante un allenamento o immediatamente dopo:	No
Condizione fisica attuale:	Normale
Infortuni lievi o gravi:	Rottura radio e ulna polso sinistro
Sport principale praticato: a. Da quanto tempo: b. Con quale frequenza: c. Durata media di una sessione di allenamento: d. Intento a competere:	Pattinaggio artistico a rotelle a. 15 anni e 8 mesi b. 5 volte a settimana c. 1 ora e 30 minuti d. Si
Livello di competizioni:	Competizioni ufficiali

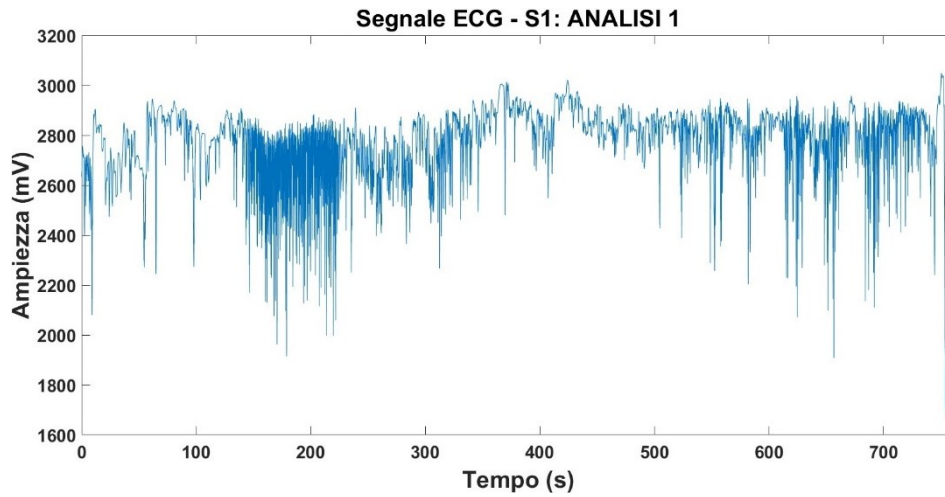


Figura 4.6: Segnale ECG durante il riscaldamento (analisi 1) della prima atleta.

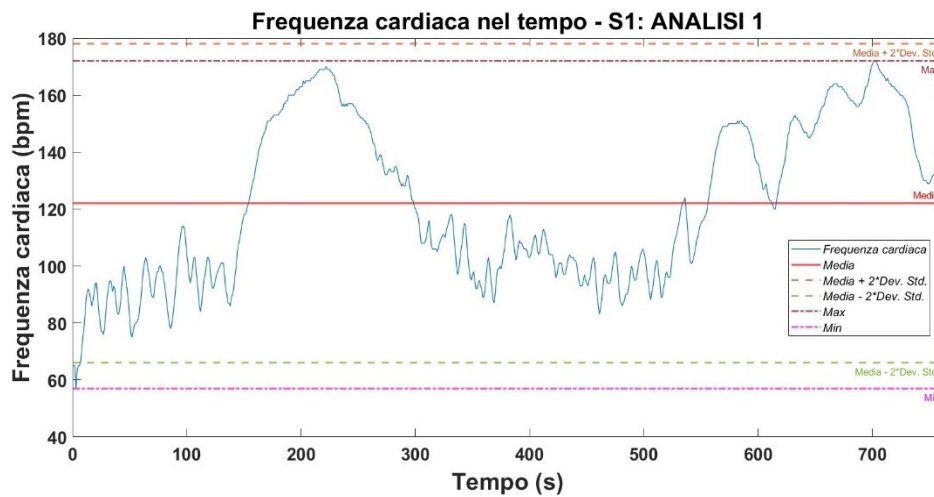


Figura 4.7: Frequenza cardiaca durante il riscaldamento (analisi 1) della prima atleta.

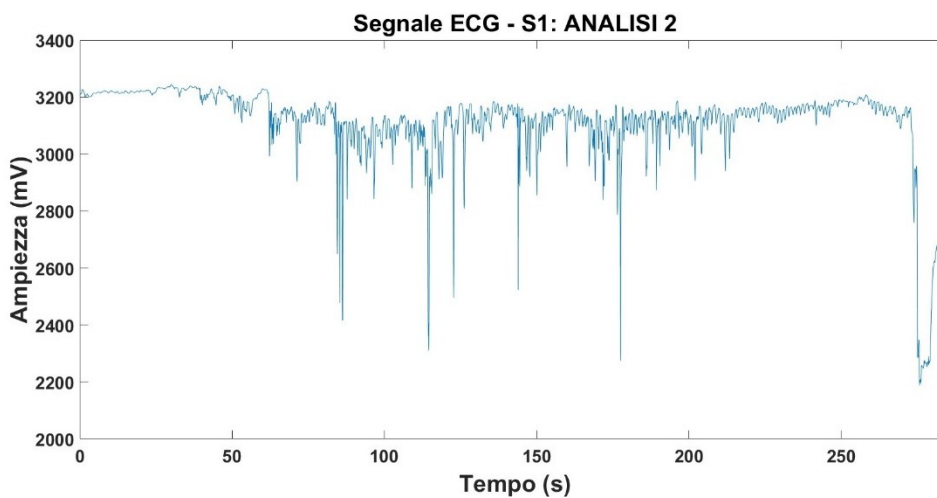


Figura 4.8: Segnale ECG durante lo short program (analisi 2) della prima atleta.

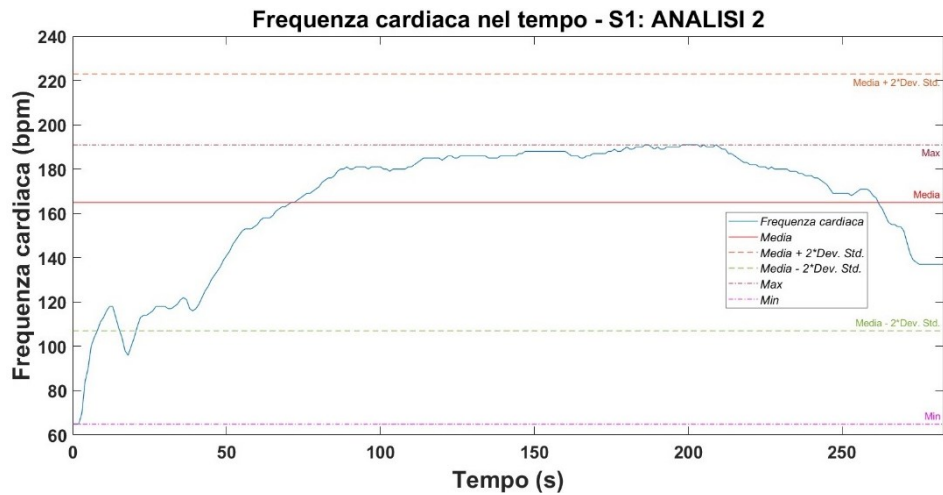


Figura 4.9: Frequenza cardiaca durante lo short program (analisi 2) della prima atleta.

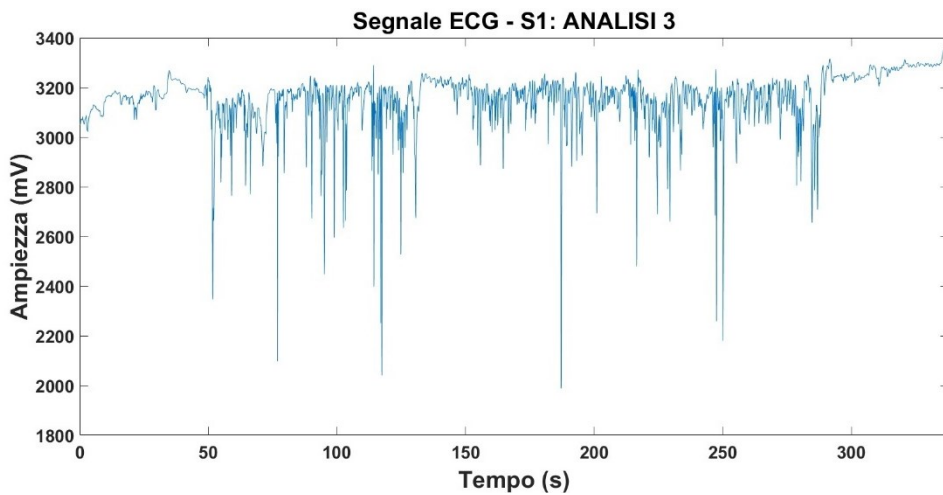


Figura 4.10: Segnale ECG durante il long program (analisi 3) della prima atleta.

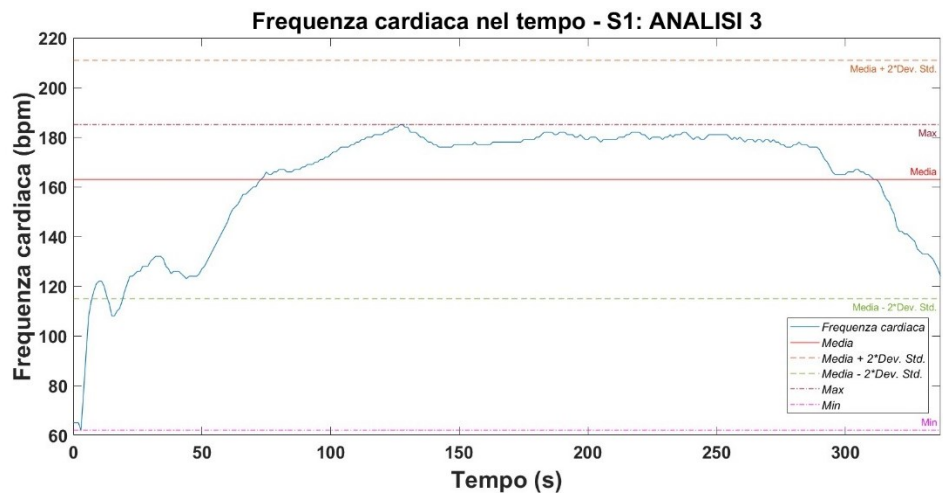


Figura 4.11: Frequenza cardiaca durante il long program (analisi 3) della prima atleta.

5.4.2 *Atleta 2*

Tabella 5.2: Dati anamnestici della seconda atleta

ATLETA 2	
Età:	19
Sesso:	F
Professione:	Studentessa
Peso:	58 kg
Altezza:	165 cm
Fumatore:	No
Uso di bevande alcoliche:	Occasionalmente
Uso di farmaci:	No
Patologie/disabilità:	No
Malattie respiratorie (o eventuali familiari con malattie respiratorie):	No
Malattie cardiache (o eventuali familiari con malattie cardiache):	No
Avvertito senso di nausea, svenimento o dolore al petto durante un allenamento o immediatamente dopo:	No
Condizione fisica attuale:	Normale
Infortuni lievi o gravi:	No
Sport principale praticato: a. Da quanto tempo: b. Con quale frequenza: c. Durata media di una sessione di allenamento: d. Intento a competere:	Pattinaggio artistico a rotelle a. 14 anni b. 5 volte a settimana c. 1 ora e 30 minuti / 2 ore d. Si
Livello di competizioni:	Competizioni ufficiali

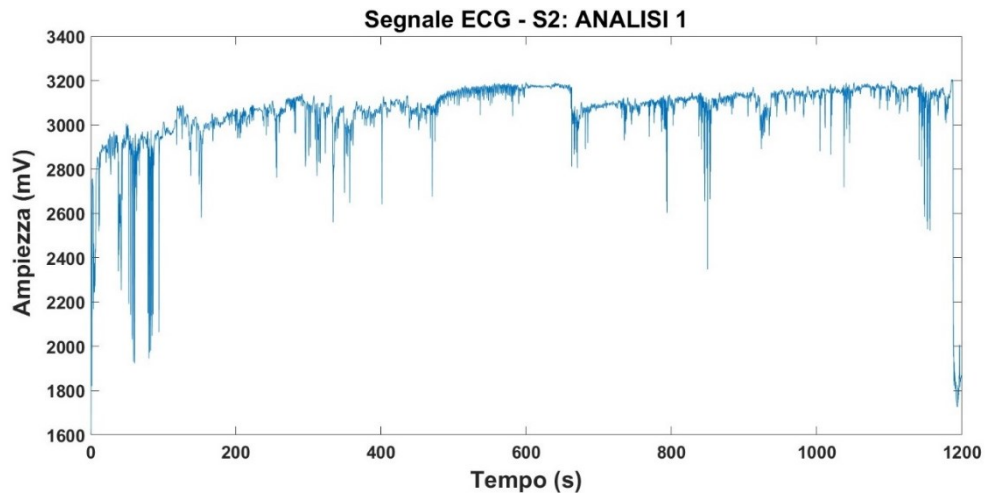


Figura 4.12: Segnale ECG durante il riscaldamento (analisi 1) della seconda atleta.

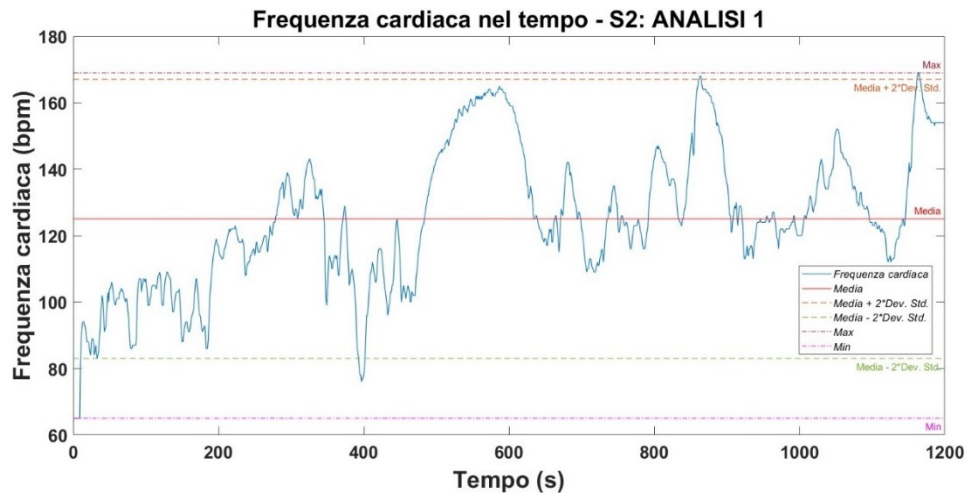


Figura 4.13: Frequenza cardiaca durante il riscaldamento (analisi 1) della seconda atleta.

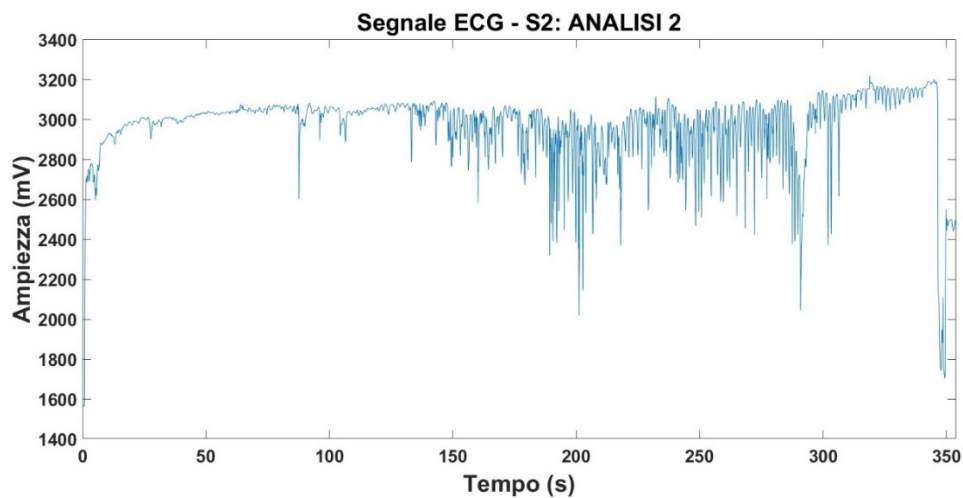


Figura 4.14: Segnale ECG durante lo short program (analisi 2) della seconda atleta.

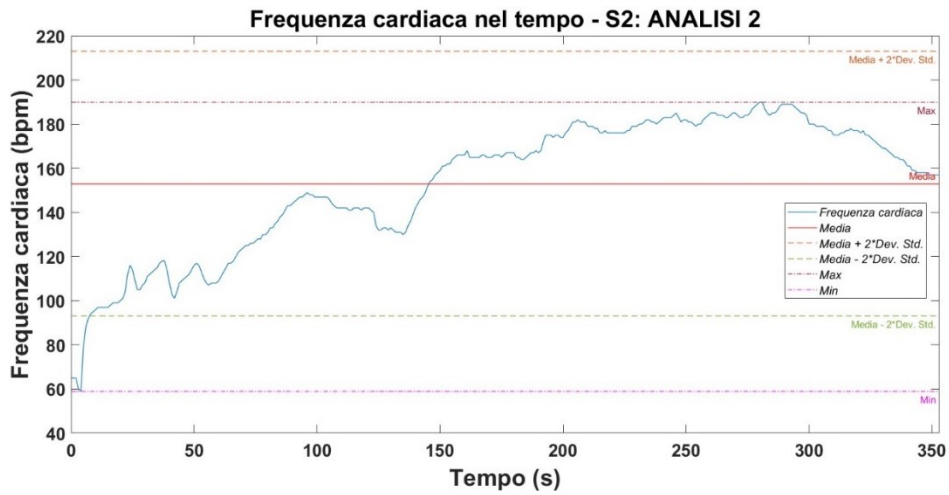


Figura 4.15: Frequenza cardiaca durante lo short program (analisi 2) della seconda atleta.

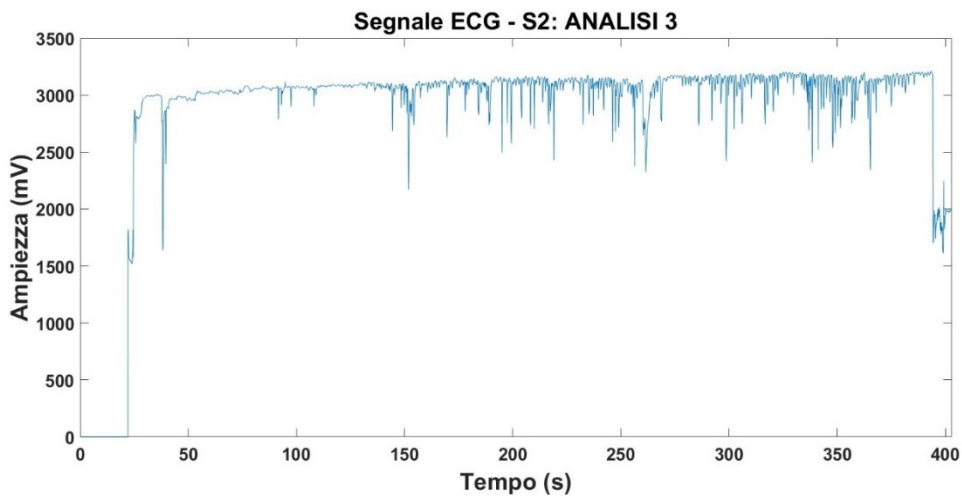


Figura 4.16: Segnale ECG durante il long program (analisi 3) della seconda atleta.

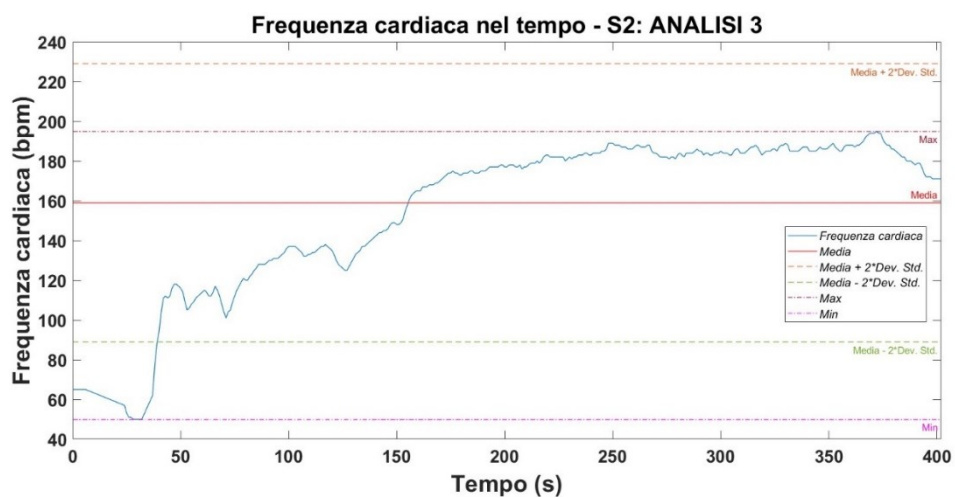


Figura 4.17: Frequenza cardiaca durante il long program (analisi 3) della seconda atleta.

5.4.3 Atleta 3

Tabella 5.3: Dati anamnestici della terza atleta

ATLETA 3	
Età:	20
Sesso:	F
Professione:	Studentessa
Peso:	64 kg
Altezza:	165 cm
Fumatore:	Si
Uso di bevande alcoliche:	Occasionalmente
Uso di farmaci:	No
Patologie/disabilità:	No
Malattie respiratorie (o eventuali familiari con malattie respiratorie):	No
Malattie cardiache (o eventuali familiari con malattie cardiache):	No
Avvertito senso di nausea, svenimento o dolore al petto durante un allenamento o immediatamente dopo:	No
Condizione fisica attuale:	Normale
Infortuni lievi o gravi:	Tendinite bilaterale ginocchio Distorsione caviglia destra Borsite anca sinistra
Sport principale praticato:	Pattinaggio artistico a rotelle
a. Da quanto tempo:	a. 15 anni
b. Con quale frequenza:	b. 5 volte a settimana
c. Durata media di una sessione di allenamento:	c. 1 ora e 30 minuti
d. Intento a competere:	d. Si
Livello di competizioni:	Competizioni ufficiali

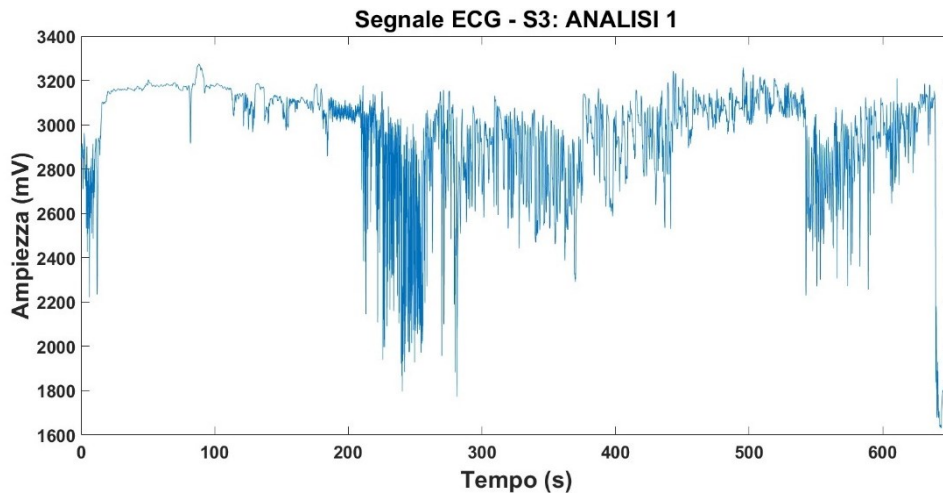


Figura 4.18: Segnale ECG durante il riscaldamento (analisi 1) della terza atleta.

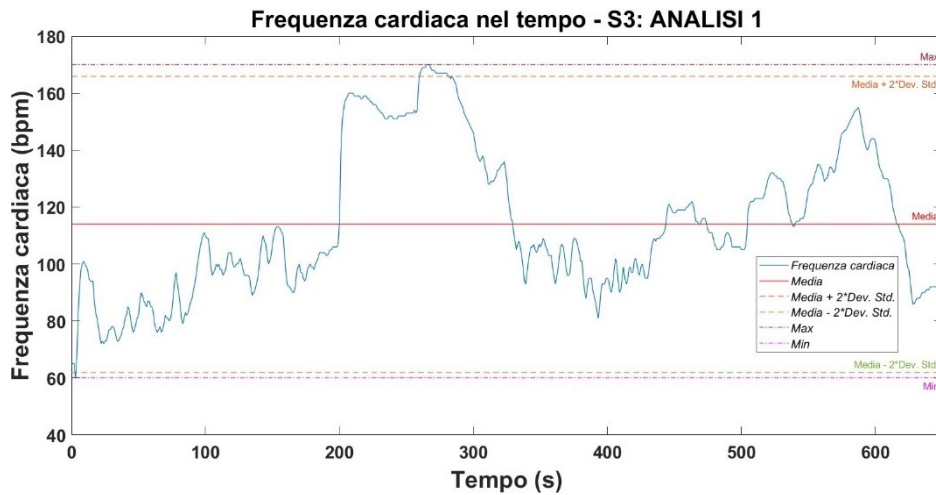


Figura 4.19: Frequenza cardiaca durante il riscaldamento (analisi 1) della terza atleta.

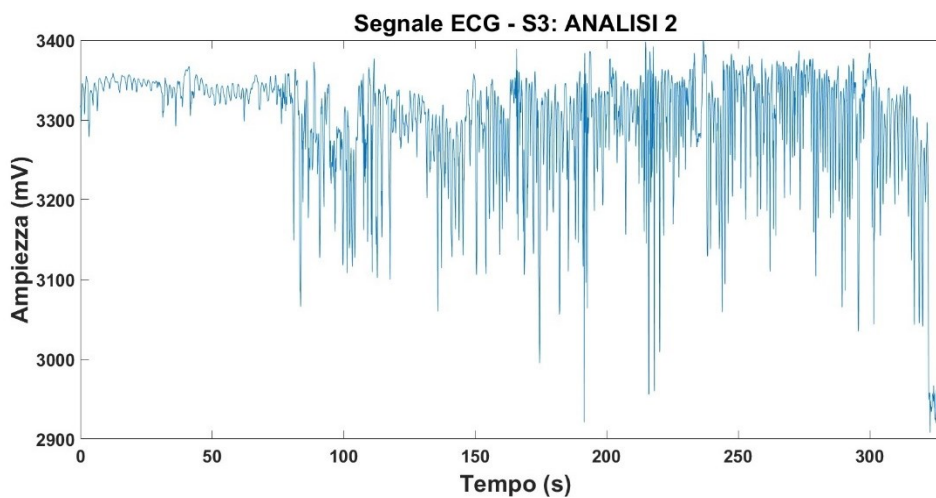


Figura 4.20: Segnale ECG durante lo short program (analisi 2) della terza atleta.

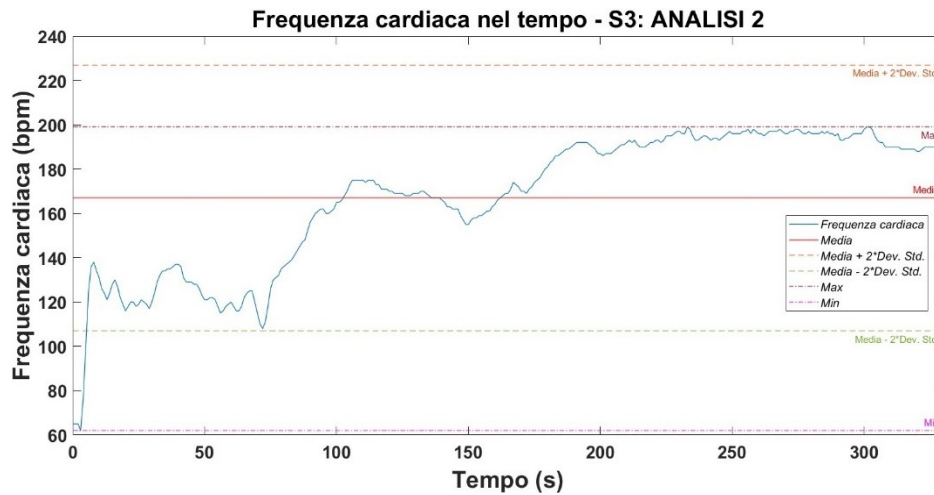


Figura 4.21: Frequenza cardiaca durante lo short program (analisi 2) della terza atleta.

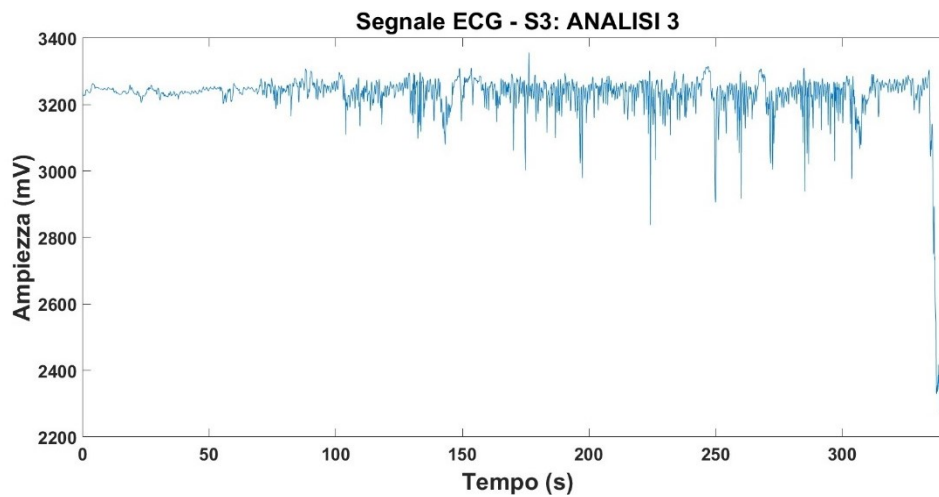


Figura 4.22: Segnale ECG durante il long program (analisi 3) della terza atleta.

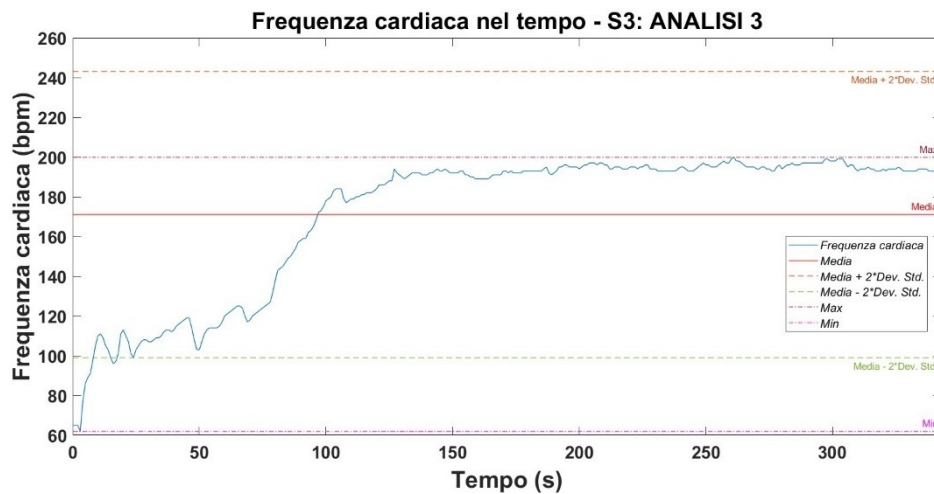


Figura 4.23: Frequenza cardiaca durante il long program (analisi 3) della terza atleta.

5.4.4 Atleta 4

Tabella 5.4: Dati anamnestici della quarta atleta

ATLETA 4	
Età:	21
Sesso:	F
Professione:	Studentessa
Peso:	57 kg
Altezza:	160 cm
Fumatore:	No
Uso di bevande alcoliche:	Occasionalmente
Uso di farmaci:	No
Patologie/disabilità:	No
Malattie respiratorie (o eventuali familiari con malattie respiratorie):	No
Malattie cardiache (o eventuali familiari con malattie cardiache):	No
Avvertito senso di nausea, svenimento o dolore al petto durante un allenamento o immediatamente dopo:	No
Condizione fisica attuale:	Normale
Infortuni lievi o gravi:	No
Sport principale praticato:	Pattinaggio artistico a rotelle
a. Da quanto tempo:	a. 16 anni
b. Con quale frequenza:	b. 4 volte a settimana
c. Durata media di una sessione di allenamento:	c. 1 ora e 30 minuti
d. Intento a competere:	d. Si
Livello di competizioni:	Competizioni ufficiali

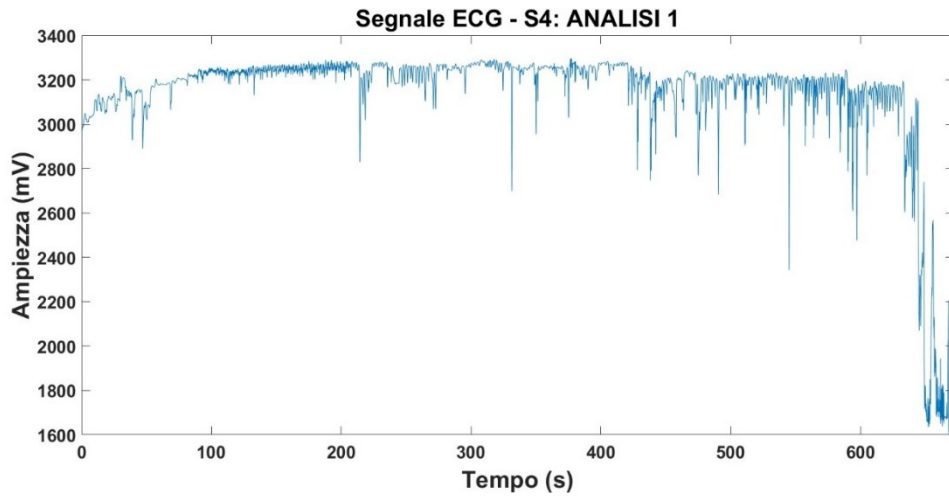


Figura 4.24: Segnale ECG durante il riscaldamento (analisi 1) della quarta atleta.

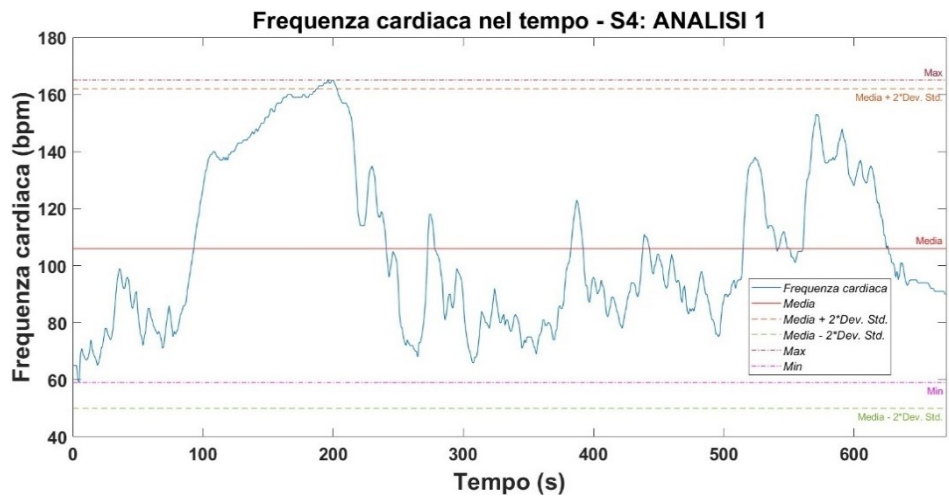


Figura 4.25: Frequenza cardiaca durante il riscaldamento (analisi 1) della quarta atleta.

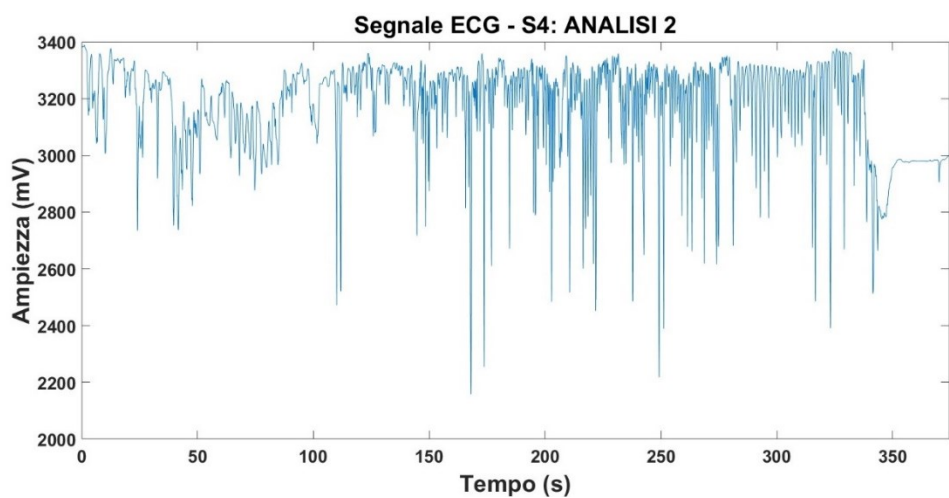


Figura 4.26: Segnale ECG durante lo short program (analisi 2) della quarta atleta.

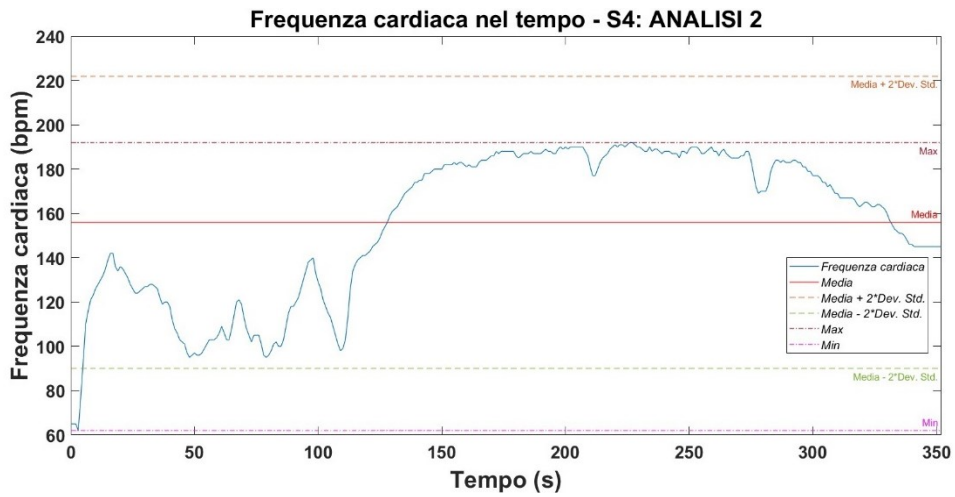


Figura 4.27: Frequenza cardiaca durante lo short program (analisi 2) della quarta atleta.

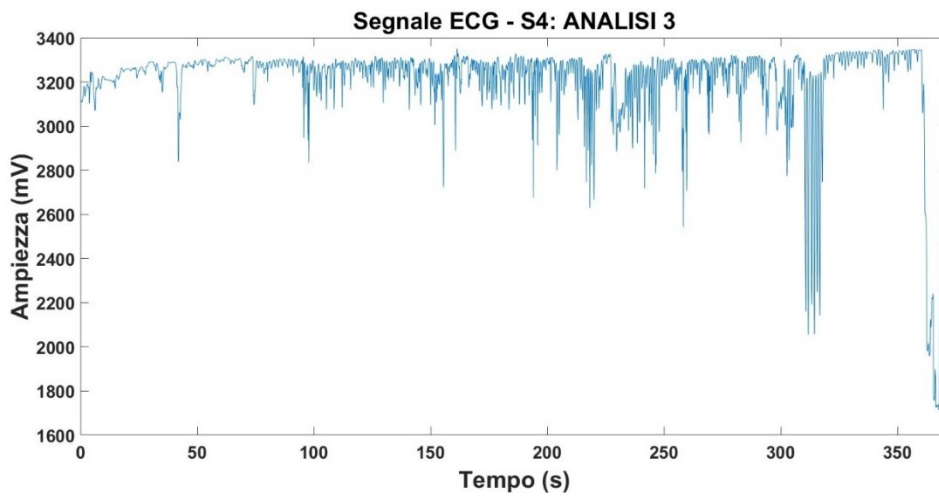


Figura 4.28: Segnale ECG durante il long program (analisi 3) della quarta atleta.

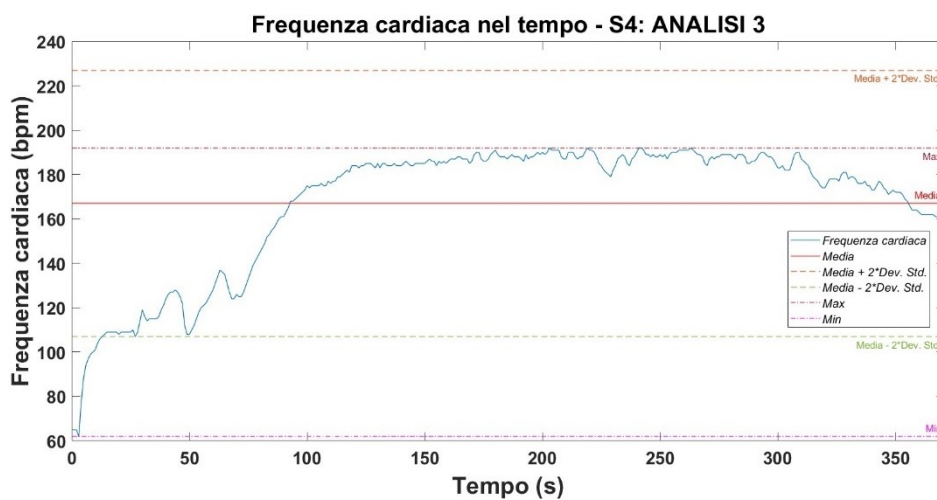


Figura 4.29: Frequenza cardiaca durante il long program (analisi 3) della quarta atleta.

5.4.5 Atleta 5

Tabella 5.5: Dati anamnestici della quinta atleta

ATLETA 5	
Età:	21
Sesso:	F
Professione:	Studentessa
Peso:	58 kg
Altezza:	164 cm
Fumatore:	No
Uso di bevande alcoliche:	Occasionalmente
Uso di farmaci:	No
Patologie/disabilità:	No
Malattie respiratorie (o eventuali familiari con malattie respiratorie):	No
Malattie cardiache (o eventuali familiari con malattie cardiache):	No
Avvertito senso di nausea, svenimento o dolore al petto durante un allenamento o immediatamente dopo:	No
Condizione fisica attuale:	Normale
Infortuni lievi o gravi:	Infortunio al ginocchio sinistro Distorsione caviglia destra
Sport principale praticato:	Pattinaggio artistico a rotelle
a. Da quanto tempo:	a. 15 anni
b. Con quale frequenza:	b. 5 volte a settimana
c. Durata media di una sessione di allenamento:	c. 1 ora e 30 minuti
d. Intento a competere:	d. Si
Livello di competizioni:	Competizioni ufficiali

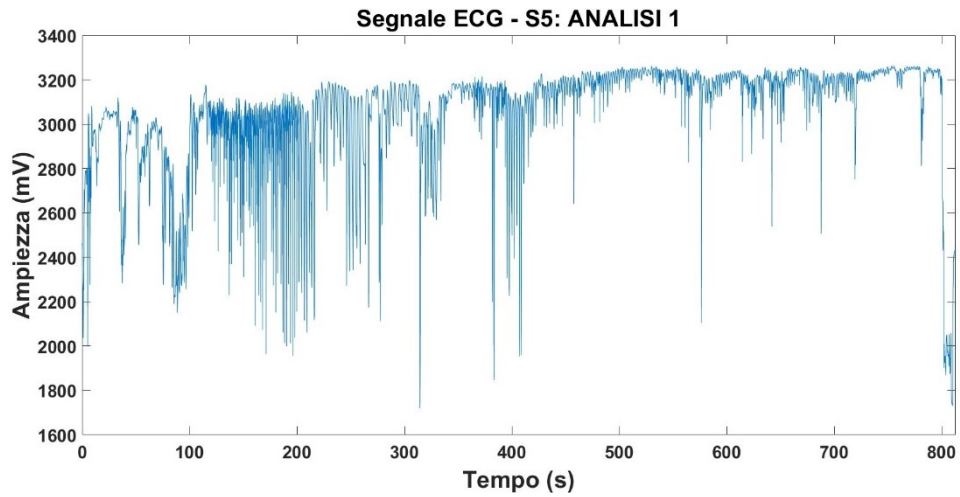


Figura 4.30: Segnale ECG durante il riscaldamento (analisi 1) della quinta atleta.

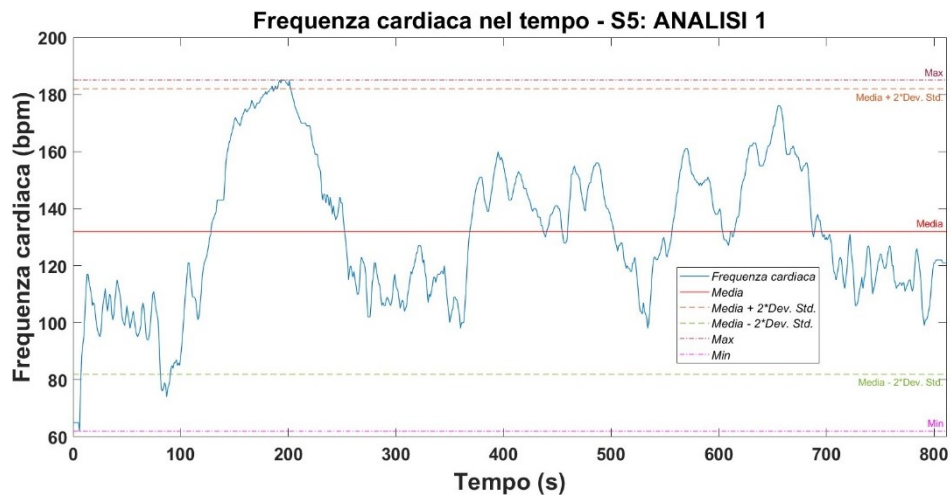


Figura 4.31: Frequenza cardiaca durante il riscaldamento (analisi 1) della quinta atleta.

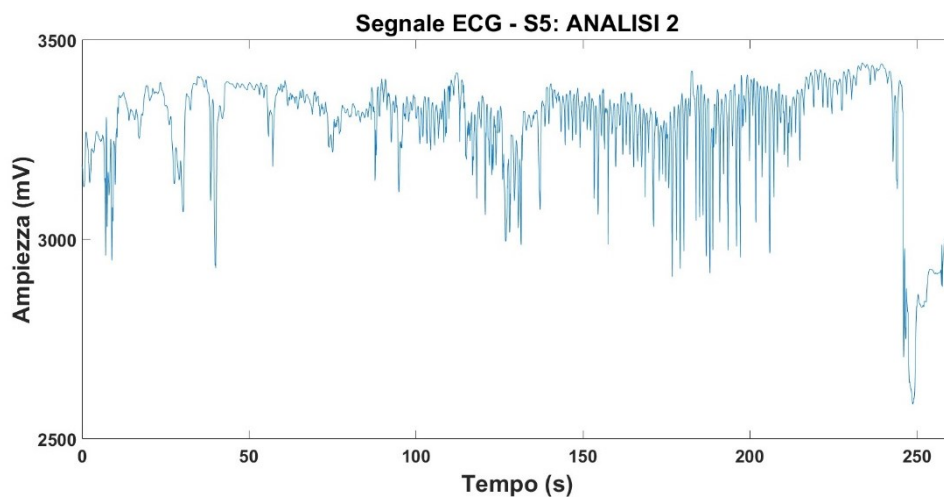


Figura 4.32: Segnale ECG durante lo short program (analisi 2) della quinta atleta.

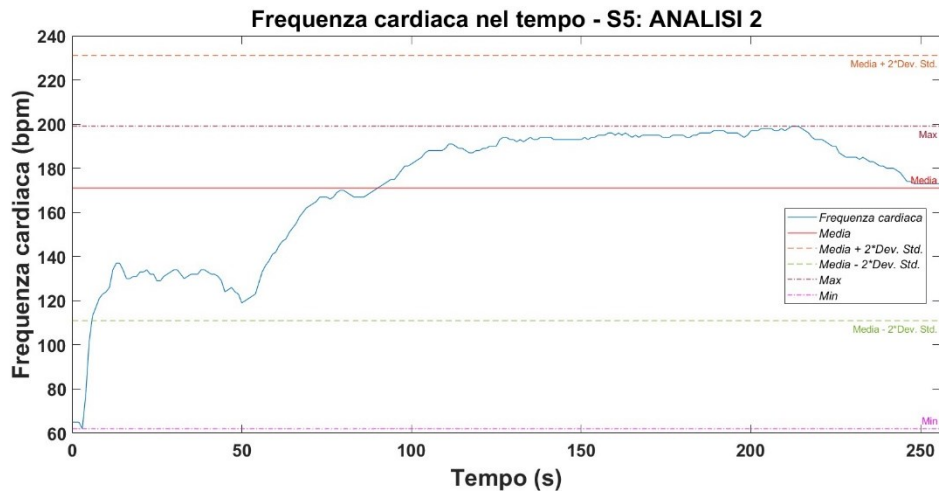


Figura 4.33: Frequenza cardiaca durante lo short program (analisi 2) della quinta atleta.

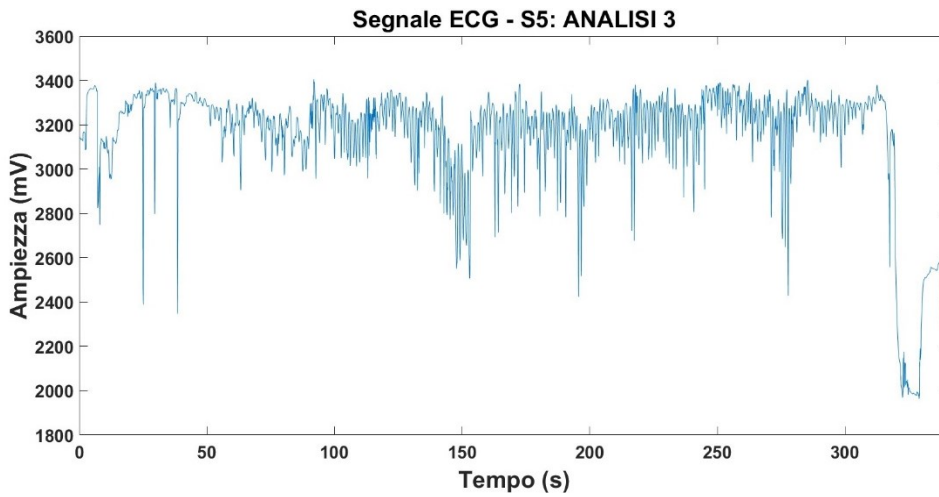


Figura 4.34: Segnale ECG durante il long program (analisi 3) della quinta atleta.

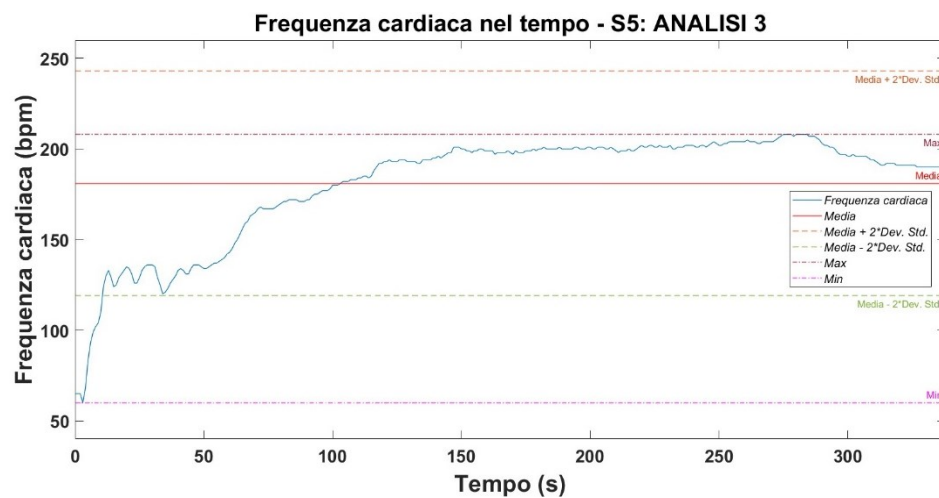


Figura 4.35: Frequenza cardiaca durante il long program (analisi 3) della quinta atleta.

5.5 Risultati complessivi

Conclusa l'acquisizione delle frequenze cardiache (HR), i dati ottenuti e quelli demografici sono stati analizzati statisticamente utilizzando Excel.

Una prima analisi del database, infatti, riguarda proprio la differenza dei valori demografici tra le varie atlete, come riportato nella successiva tabella. (Tabella 5.6)

Tabella 5.6: Valori demografici medi

Sesso	N. soggetti	Età (anni)	Peso (kg)	Altezza (cm)	Fumatore (si/no)	Uso di bevande alcoliche (no/occasionalmente / cronicamente)	Uso di farmaci (si/no)	Frequenza di allenamento o a settimana
F	5	20±1	60±4	164±2	1/4	0/5/0	0/5	5±0

In seguito, è stata svolta un'altra analisi, in cui sono state calcolate le frequenze cardiache medie durante le tre fasi di allenamento, ovvero riscaldamento, short program e long program. Ciascuna fase corrisponde a un diverso livello di intensità e durata dell'attività fisica, il che si riflette chiaramente nei valori medi di frequenza cardiaca osservati. (Tabella 5.7)

Tabella 5.7: Analisi frequenza cardiache medie

ATLETA	HR (bpm) Riscaldamento	HR (bpm) Short program	HR (bpm) Long program
1	122±28	165±29	163±24
2	125±21	153±30	159±35
3	114±26	167±30	171±36
4	106±28	156±33	167±30
5	132±25	171±30	181±31
Media HR	120±10	162±8	168±8

Infine, l'ultima analisi ha avuto come obiettivo quello di valutare l'incremento percentuale della frequenza cardiaca di ciascun atleta da una fase all'altra, ovvero l'incremento percentuale della frequenza cardiaca (ΔHR) dal riscaldamento allo short program e dallo short program al long program. (Tabella 5.8)

Tabella 5.8: Incremento percentuale della frequenza cardiaca di ciascun atleta da una fase all'altra

ATLETA	HR (bpm) Riscaldamento (R)	HR (bpm) Short program (S)	ΔHR (%) (S-R)	HR (bpm) Long program (L)	ΔHR (%) (L-S)
1	122	165	26%	163	-1%
2	125	153	18%	159	4%
3	114	167	32%	171	2%
4	106	156	32%	167	7%
5	132	171	23%	181	6%
Media HR	120	162	26%	168	3%

5.6 Discussione risultati

Dalla tabella 5.6 si può notare che le atlete sono giovani, con caratteristiche fisiche relativamente omogenee e abitudini salutari. L'uniformità nell'età, peso, altezza e frequenza di allenamento suggerisce un gruppo coeso; mentre l'assenza di uso di farmaci, il consumo occasionale di alcol e il basso tasso di fumo indicano buone condizioni di salute. Questi dati sono utili per analizzare le potenziali correlazioni tra le caratteristiche demografiche e le prestazioni sportive.

Dalle tabelle 5.7 e 5.8 si può notare che la frequenza cardiaca aumenta progressivamente dal riscaldamento ai programmi di gara. Questi valori, infatti, suggeriscono che durante il riscaldamento le atlete si trovano in una condizione di attività moderata, necessaria per preparare il corpo alla maggiore intensità delle fasi successive. La variabilità di ± 10 bpm indica una discreta differenza nelle risposte fisiologiche individuali al riscaldamento, che può essere

influenzata da fattori come la condizione fisica generale e la routine di preparazione adottata da ciascuna atleta.

Le frequenze cardiache durante lo short program, il quale richiede un elevato livello di intensità fisica e mentale, mostrano un incremento significativo rispetto al riscaldamento. Infatti, la media di 162 ± 8 bpm evidenzia come tutte e cinque le atlete abbiano riscontrato un notevole aumento del carico cardiaco. Mentre la ridotta variabilità (± 8 bpm) rispetto al riscaldamento può indicare una risposta cardiaca più uniforme tra le atlete durante l'esecuzione del programma, nonostante le differenze individuali nelle capacità tecniche o nei livelli di stress.

Anche nel long program, che rappresenta la fase più impegnativa della competizione, si osserva un ulteriore aumento della frequenza cardiaca. L'incremento rispetto allo short program, seppur non drasticamente più alto, riflette l'impegno prolungato e la necessità di mantenere un'elevata intensità per un periodo di tempo più lungo. Anche qui la consistenza nella variabilità (± 8 bpm) suggerisce che, nonostante la fatica accumulata, tutte le atlete riescono a mantenere una risposta cardiaca relativamente stabile, il che può essere indice di una buona preparazione fisica e capacità di gestione dello sforzo.

Questo incremento progressivo nelle medie di HR riflette il carico crescente imposto alle cinque atlete. Questi dati, dunque, possono essere utili per monitorare la preparazione fisica delle atlete e valutare la loro capacità di sostenere sforzi prolungati durante le competizioni.

Conclusione

Il presente lavoro ha avuto come obiettivo il monitoraggio del segnale elettrocardiografico di cinque atlete che praticano pattinaggio artistico a rotelle a livello agonistico, con lo scopo di raccogliere dati per la creazione di un database destinato a studi bioingegneristici mirati a questa disciplina. Attraverso l'impiego di sensori indossabili, in particolare della fascia toracica BioHarness 3.0 della Zephyr, è stato possibile ottenere una raccolta di dati biomedici dettagliati durante le sessioni di allenamento, fornendo così una base preziosa per future analisi sul comportamento cardiaco delle atlete.

Questa ricerca ha evidenziato l'importanza del monitoraggio continuo dei parametri cardiaci negli sportivi, dimostrando come i dispositivi indossabili possano essere fondamentali nella prevenzione di eventi cardiovascolari avversi. La creazione del database rappresenta un significativo progresso verso una comprensione più approfondita dell'impatto del pattinaggio artistico sul sistema cardiovascolare, aprendo la strada a nuove strategie per migliorare sia la sicurezza che le prestazioni degli atleti.

I dati raccolti mostrano chiaramente un progressivo aumento della frequenza cardiaca media delle atlete durante le diverse fasi dell'attività fisica, con un incremento sostanziale dal riscaldamento ai programmi di gara. Questo andamento è coerente con l'aumento graduale dell'intensità e della durata dell'attività fisica. La frequenza cardiaca media elevata nello short e long program indica che tutte e cinque le atlete lavorano vicino ai loro limiti fisiologici durante la competizione, il che è tipico di uno sport ad alta intensità come il pattinaggio artistico a rotelle. Mentre la ridotta variabilità nelle fasi di gara suggerisce una risposta cardiaca omogenea tra le atlete.

Questi dati possono essere utilizzati dagli allenatori per monitorare le prestazioni cardiovascolari delle atlete e per pianificare sessioni di allenamento mirate a migliorare la resistenza e la capacità di recupero, elementi cruciali per ottenere prestazioni ottimali nelle competizioni di alto livello.

Bibliografia

- [1] Widmaier Eric P., Raff Hershel, Strang Kevin T. Vander Fisiologia. Casa Editrice Ambrosiana. 2018. Seconda edizione. A cura di Luca Imeri, Vittorio Ricci, Ilaria Rivolta.
- [2] Ambrosi G., Cantino D., Castano P., Correr S., D'este L., Donato R., Familiari G., Fornai F., Gulisano M., Iannello A., Magaudda L., Marcello M., Martelli A., Pacini P., Rende M., Rossi P., Sforza C., Tacchetti C., Toni R., Zummo G. Anatomia dell'uomo. Edi-ermes. 2006. Seconda edizione.
- [3] Taglietti V., Barbuti A. F., Dal Monte M., De Stefano M. E., Goglia F., Marino M., Mazzanti M., Mulè F., Ricci Paulesu L., Rispoli G., Russo A., Toselli M., Zaniboni M. Fondamenti di Fisiologia generale e integrata. EdiSES Università. 2019. Prima edizione.
- [4] Brosnan Maria J., Rakhit D. Differentiating Athlete's Heart From Cardiomyopathies - The Left Side. *Heart, Lung and Circulation* (2018); 27: 1052-1062.
- [5] D'Andrea A., Mondillo S., Mele D., Losi M. A., D'Errico A., Buralli S., Ballo P., Agricola E., Nistri S., Sciomer S., Galderisi M. Lo studio ecocardiografico del cuore d'atleta: dagli adattamenti morfologici alla funzione miocardica. *Giornale Italiano di Cardiologia* (2009); 10: 533-544.
- [6] De Innocentiis C., Ricci F., Khanji M., Aung N., Tana C., Verrengia E., Petersen S., Gallina S. Athlete's Heart: Diagnostic Challenges and Future Perspectives. *Sports Medicine* (2018); 48.
- [7] Shavit R., Glikson M., Constantini N. [ATHLETE'S HEART - THE MORE THE MERRIER?]. *Harefuah* (2016); 155: 531-536.
- [8] Ferritto L. Il "Cuore d'Atleta - oltre i limiti della natura...".
- [9] Fagard R. Athlete's heart. *Heart* (2003); 89: 1455-61.
- [10] Zeppilli P., Nicolosi G. L. L'ecocardiografia nello sportivo. Trattato di Ecocardiografia clinica. Piccin Nuova Libreria (1999). Quarta edizione.
- [11] Emery M. S., Kovacs R. J. Sudden Cardiac Death in Athletes. *JACC: Heart Failure* (2018); 6: 30-40.
- [12] Sweeting J., Semsarian C. Sudden Cardiac Death in Athletes. *Heart, Lung and Circulation* (2018); 27: 1072-1077.

- [13] Schmied C., Borjesson M. Sudden cardiac death in athletes. *J Intern Med* (2014); 275: 93-103.
- [14] Soliman H., Paylor B., Scott R. W., Lemos D. R., Chang C., Arostegui M., Low M., Lee C., Fiore D., Braghetta P., Pospichalova V., Barkauskas C. E., Korinek V., Rampazzo A., MacLeod K., Underhill T. M., Rossi F. M. V. Pathogenic Potential of Hic1-Expressing Cardiac Stromal Progenitors. *Cell Stem Cell* (2020); 26: 205-220.
- [15] Certificati Medico – Sportivi: Il punto sui certificati medico sportivi regolamentato dalle leggi italiane. FMSI: Federazione Medico Sportiva Italiana (15 marzo 2018). Disponibile su: https://www.fmsi.it/images/img/news/CERTIFICATI_MEDICO_SPORTIVI_15-03-2018.pdf
- [16] Drezner J. A., Sharma S., Baggish A., Papadakis M., Wilson M. G., Prutkin J. M., Gerche A., Ackerman M. J., Borjesson M., Salerno J. C., Asif I. M., Owens D. S., Chung E. H., Emery M. S., Froelicher V. F., Heidbuchel H., Adamuz C., Asplund C. A., Cohen G., Harmon K. G., Marek J. C., Molossi S., Niebauer J., Pelto H. F., Perez M. V., Riding N. R., Saarel T., Schmied C. M., Shipon D. M., Stein R., Vetter V. L., Pelliccia A., Corrado D. International criteria for electrocardiographic interpretation in athletes: Consensus statement. *Br J Sports Med* (2017); 51: 704-731.
- [17] Basu J., Malhotra A. Interpreting the Athlete’s ECG: Current State and Future Perspectives. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* (2018); 20: 104.
- [18] Vinciarelli O. Pattinaggio artistico a rotelle e percezione del proprio corpo: gli effetti di un allenamento propriocettivo nell’avviamento all’alta specializzazione e peak performance. Università degli Studi di Firenze (2015).
- [19] Piccioni E. Pattinaggio Artistico e preparazione atletica. Fisiopoint (2022).
- [20] BioHarness User Guide: BioHarness Physiology Monitoring System with AcqKnowledge Software For Life Science Research Applications. BIOPAC Systems. https://www.biopac.com/wp-content/uploads/BioHarness_Guide.pdf

Ringraziamenti

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

Ringrazio in primis la mia relatrice, la dottoressa Sbröllini Agnese, e la mia correlatrice, la professoressa Burattini Laura, per avermi dato innanzitutto la possibilità di svolgere questo lavoro e per avermi poi aiutato e supportato nel portarlo a termine.

Un grazie particolare ai miei genitori, senza di voi non sarei mai arrivata fino a questo punto. Avete sempre creduto in me in ogni momento, anche quando ero convinta di non potercela fare. Fin da quando ero bambina, avete sempre fatto del vostro meglio per supportarmi, sia in ambito sportivo che in quello scolastico. Vi ringrazio per tutto il tempo che mi avete dedicato durante questi miei anni di studio, per dimostrarmi amore ogni giorno e per essere sempre stati al mio fianco. Nei momenti più difficili, mi avete spronato a dare il massimo, e per questo vi sarò sempre grata.

Un pensiero speciale va ai miei nonni, a quelli che sono ancora con me e a quelli che, purtroppo, non ci sono più. A voi devo tanto, per l'amore incondizionato, la saggezza e il sostegno che mi avete sempre offerto.

Ringrazio di cuore anche tutti i miei zii e cugini, parte importante di questa grande famiglia. In particolare, desidero ringraziare di cuore mia cugina Elisa. Anche se lontane, abbiamo condiviso tanti momenti speciali, dalle risate alle confidenze, e la tua presenza nella mia vita è stata una fonte costante di gioia e sostegno. Grazie per essere sempre disponibile e per aver reso ogni incontro un momento da ricordare. Sono fortunata ad avere una cugina come te!

Ringrazio anche la mia allenatrice Maria, che mi ha permesso di raccogliere i dati necessari per la mia ricerca. La tua passione per questo sport e il tuo modo di trasmetterla a noi atleti hanno davvero fatto la differenza nella mia crescita. Grazie per aver sempre creduto in me e per avermi spronato a dare il massimo.

Un ringraziamento speciale va ai miei amici del pattinaggio, che sono stati più di semplici compagni di allenamento. Siete stati una vera famiglia, con cui ho condiviso sudore, fatica, vittorie e momenti indimenticabili. Il nostro legame è nato sulla pista, ma è andato ben oltre, sostenendoci a vicenda in ogni fase di questo percorso. Ogni caduta e ogni trionfo sono stati più leggeri grazie a voi.

In particolare, voglio ringraziare di cuore Giulia, Kadiata, Martina e Federica che si sono prestate per la raccolta dei dati. La vostra disponibilità e il vostro impegno sono stati fondamentali per il successo di questo progetto. Grazie per aver condiviso la vostra esperienza e per aver reso possibile questa ricerca.

Desidero ringraziare di cuore la mia amica Giulia. Sei stata il mio sostegno in ogni momento, la persona con cui posso condividere tutto, dalle gioie più grandi ai momenti di difficoltà. Grazie per la tua pazienza, il tuo affetto e per essere sempre al mio fianco. La tua presenza nella mia vita è un regalo prezioso, e non potrei chiedere una compagna di vita migliore. Porterò sempre nel cuore i ricordi che abbiamo creato insieme e non vedo l'ora di viverne di nuovi.

Ringrazio anche Sofi, Giuli e Ari. Insieme, abbiamo condiviso momenti indimenticabili tra risate e avventure che porterò sempre nel cuore. Siete state una parte fondamentale della mia crescita e mi avete insegnato l'importanza della vera amicizia.

A tutte voi dico grazie perché nonostante tutto, oltre a supportarmi, mi sopportate! Grazie per tutti questi anni di amicizia e anche se non ve lo dico spesso, vi voglio tanto bene!

Un ringraziamento speciale va alle mie amiche dell'università, Ari, Robi, Luci e Auri, con cui ho condiviso questi tre anni indimenticabili. Abbiamo affrontato ogni esame insieme, sostenendoci a vicenda tra appunti, chiacchierate e ansie pre-esame. E ovviamente, con noi non mancavano mai i gossip, che hanno reso tutto più divertente e ci hanno fatto ridere anche nei momenti più stressanti. Anche se la vita ci porterà lontane, so che saremo sempre vicine, pronte a raccontarci tutto come abbiamo sempre fatto. Grazie per essere state la mia spalla e la mia compagnia in questo percorso: le nostre risate e i momenti insieme resteranno per sempre con me. Questa esperienza senza di voi non sarebbe stata la stessa cosa.

Grazie a tutti di cuore, vi voglio bene!