



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE
FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea Triennale in Ingegneria Biomedica

**Elettrocardiografia nell'Atleta: Acquisizioni su Atleti
3x3 di Pallacanestro**

Electrocardiography in the Athlete: Acquisitions on 3x3
Basketball Athletes

Relatore:

Prof. Laura Burattini

Correlatore:

Dott.ssa Agnese Sbröllini

Rapporto Finale di:

Stefania Maroglio

Anno Accademico 2021/2022

ABSTRACT

L'attività fisica regolare si traduce in adattamenti cardiaci strutturali ed elettrici che si riflettono nell'elettrocardiografo (ECG); quindi, l'ECG di un atleta può essere molto diverso da quello di una persona sedentaria della stessa età, sesso ed etnia.

Inoltre, il rilevamento elettrocardiografico nell'atleta è particolarmente importante in ambito sportivo, perché permette di monitorare l'attività cardiaca del soggetto, sia al fine di migliorare le sue prestazioni, che per prevenire problemi cardiovascolari cui potrebbero conseguire gravi danni alla vita stessa dell'individuo.

In questo studio sono stati registrati 66 tracciati ECG su 22 atleti praticanti il medesimo sport, il FIBA 3x3.

L'obiettivo di questo progetto è stato quello di costruire un database contenente i tracciati elettrocardiografici di ciascun atleta selezionato, acquisiti in tre diverse fasi dell'attività fisica specifica della pallacanestro 3x3, insieme ai propri dati demografici.

La costruzione del database può risultare molto utile al fine di supportare gli adattamenti del tracciato ECG durante le diverse fasi dell'attività, e per sviluppare algoritmi automatici finalizzati al monitoraggio istantaneo dello stato di salute degli atleti.

Al fine di contestualizzare l'argomento principale sono state descritte l'anatomia e fisiologia del sistema cardiovascolare, e successivamente la struttura ed il funzionamento dell'elettrocardiografo con particolare riguardo all'attività elettrica cardiaca di un atleta.

Per la registrazione degli ECG è stato utilizzando il KardiaMobile 6L di AliveCor, un dispositivo mobile portatile capace di prelevare 30" di tracciato ECG, misurare la frequenza cardiaca in tempo reale ed effettuare una prima diagnosi; tutto questo è poi visualizzabile sullo schermo di uno smartphone o tablet collegato via wireless al dispositivo.

Le misurazioni sono state effettuate tre volte per ogni soggetto: un'acquisizione a riposo (Pre), una subito dopo l'attività fisica, che in questo caso è una partita (Post), ed infine una registrazione in fase di recupero, 5 minuti dopo la fine dello sforzo (Post5).

Si è proceduto quindi ad effettuare una prima analisi statistica del database, riguardo i dati demografici e le frequenze cardiache calcolate dal Kardia, attraverso la quale sono stati riscontrati valori differenti tra la popolazione maschile e quella femminile, ma soprattutto valori differenti a seconda delle varie fasi di registrazione delle medesime frequenze.

In particolare, vi è una notevole differenza tra i valori medi di peso e altezza tra la popolazione maschile e femminile riportati nella seguente tabella (Tab.1):

Tabella 1 valori medi di peso e altezza relativi alla popolazione maschile e femminile

Sesso	Peso (Kg)	Altezza (cm)
M	96±13	195±9
F	66±8	175±6

Per quanto riguarda i valori medi delle frequenze cardiache registrate nelle tre fasi differenti, si sono verificati valori statisticamente differenti soprattutto tra la fase di riposo (Pre) e la fase di massimo sforzo fisico (Post), ma anche tra i valori di popolazione maschile e femminile nella fase di massimo sforzo fisico (Tab.2).

Tabella 2 valori medi delle frequenze cardiache registrate nelle tre fasi differenti raggruppati per popolazione

Soggetto	HR (bpm) Pre	HR (bpm) Post	HR (bpm) Post-5
Popolazione femminile	94±12	126±14	117±15
Popolazione maschile	93±17	134±16	109±11
Popolazione totale	94±14	130±15	113±13

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO 1. ANATOMIA E FISILOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE	1
1.1 CUORE	1
1.1.1 LOCALIZZAZIONE	1
1.1.2 ANATOMIA MACROSCOPICA	2
1.2 VASI SANGUIGNI	4
1.2.1 ARTERIE	4
1.2.2 VENE	4
1.2.3 CAPILLARI	5
1.2.4 CIRCOLAZIONE SANGUIGNA	5
1.3 FISILOGIA ELETTRICA	6
1.3.1 SISTEMA DI CONDUZIONE	6
1.3.2 POTENZIALE D'AZIONE CARDIACO	7
1.3.3 INNERVAZIONE DEL CUORE	11
1.4 FISILOGIA MECCANICA	11
1.4.1 CICLO CARDIACO	11
CAPITOLO 2. ELETTROCARDIOGRAFIA	13
2.1 ELETTROCARDIOGRAMMA	13
2.1.1 ASSE ELETTRICO ISTANTANEO	14
2.1.2 DERIVAZIONI FONDAMENTALI DI EINTHOVEN	16
2.1.3 DERIVAZIONI PRECORDIALI E AUMENTATE	21
2.1.4 ANALISI TRACCIATO ELETTROCARDIOGRAFICO	23
2.2 ELETTROCARDIOGRAFO	26
2.2.1 ELETTRODI	29
2.2.2 ELETTROCARDIOGRAFO ANALOGICO E MODERNO	36
2.3 SEGNALE ELETTROCARDIOGRAMMA REALE	39
2.3.1 PRINCIPALI DISTURBI E FILTRAGGIO	41
2.3.2 ANALISI ELETTROCARDIOGRAMMA NEL DOMINIO DEL TEMPO E DELLA FREQUENZA	43
2.3.3 CONVERSIONE ANALOGICO\DIGITALE	44

2.3.4	MISURA DELLA FREQUENZA CARDIACA	46
CAPITOLO 3. MONITORAGGIO DELL'ATLETA		48
3.1	DIAGNOSTICA RITMO CARDIACO	49
3.2	ARITMIE E SPORT	58
3.3	ECG DA SFORZO E SECONDO HOLTER	63
3.4	SENSORI PORTATILI	67
CAPITOLO 4. FIBA 3X3 \ TIROCINIO		72
4.1	INTRODUZIONE	72
4.2	COSTRUZIONE DI UN DATABASE	76
4.2.1	STRUMENTI DI ACQUISIZIONE	76
4.2.2	PROTOCOLLO DI ACQUISIZIONE	78
4.2.3	PARTECIPANTI	78
4.2.4	ORGANIZZAZIONE DEL DATABASE	79
4.3	RISULTATI E DISCUSSIONE	82
CONCLUSIONE		II
BIBLIOGRAFIA		IV
RINGRAZIAMENTI		VI

INTRODUZIONE

L'attività fisica, in ogni sua forma, è una pratica capace di prevenire moltissime patologie, comprese quelle di tipo cardiovascolare.

Il monitoraggio cardiovascolare durante tale attività è un mezzo fondamentale non solo al fine di ottimizzare la prestazione, ma anche a tutela della salute dell'individuo.

Ultimamente, la tecnologia in ambito medico corre a ritmi elevati al punto da permettere la produzione di dispositivi mobili innovativi, i quali permettono di raccogliere e analizzare dati relativi al singolo atleta.

Il KardiaMobile 6L, utilizzato nel seguente studio, nasce proprio come strumento portatile capace di controllare se i parametri siano nella norma e qualora non lo fossero effettuare una prima diagnosi. I sensori indossabili così come i dispositivi portatili, a differenza della visita medico-sportiva specifica eseguita una volta all'anno, permettono all'atleta e all'eventuale medico competente di verificare, in tempo reale, che tutti i valori siano in linea con i termini di raffronto e tracciare così la storia cardiaca dell'atleta durante tutto l'esercizio fisico.

Il fine di questo studio è quello di definire un database contenente informazioni e tracciati elettrocardiografici su un campionamento di 22 individui, tutti praticanti lo stesso sport: il FIBA 3x3. L'analisi successiva permetterà di valutare l'andamento cardiaco dei soggetti e visualizzare le possibili alterazioni del battito cardiaco prima, durante e dopo l'attività.

1. ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

Il sistema cardiovascolare è costituito dal cuore e dai vasi sanguigni. Il cuore funziona come una pompa muscolare che sostiene il flusso del sangue lungo l'albero vascolare. I vasi distribuiscono il sangue a tutti gli organi del corpo e poi lo riportano al cuore.¹

1.1 CUORE

Il cuore è un muscolo involontario ed è la pompa del sistema cardiovascolare, che garantisce che il sangue arterioso (ricco di ossigeno) raggiunga tutti i tessuti e gli organi, e che quello venoso (ricco di CO₂) torni da questi al cuore e di qui ai polmoni.

1.1.1 LOCALIZZAZIONE

Il cuore è localizzato all'interno della cavità toracica, in un'area denominata mediastino, che è lo spazio compreso tra i polmoni e localizzato posteriormente allo sterno. Il cuore è piegato verso sinistra, in modo che circa i due terzi di esso risulta localizzato alla sinistra del piano mediano. L'ampia porzione superiore del cuore, denominata base, è il punto in cui prendono attacco i vasi. L'estremità inferiore si restringe in una punta smussa, l'apice, situata immediatamente al di sopra del diaframma (Fig.1).¹

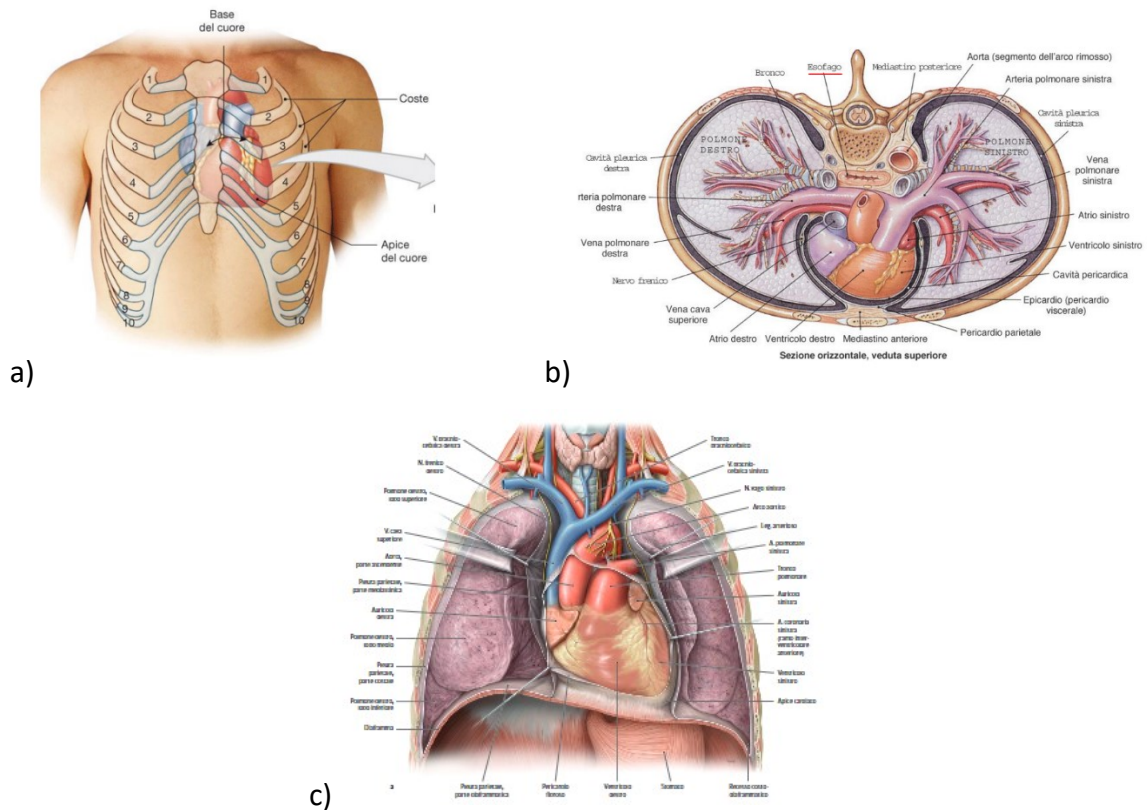


Fig.1 Posizione del cuore all'interno della cavità toracica: a) proiezione sulla gabbia toracica; b) sezione trasversale del torace a livello del cuore; c) visione frontale con i polmoni parzialmente divaricati e il sacco pericardico aperto.

1.1.2 ANATOMIA MACROSCOPICA

Il cuore è racchiuso in un sacco chiamato pericardio, costituito da due foglietti, uno esterno chiamato sacco pericardico (pericardio parietale) ed uno che riveste la sua superficie chiamato epicardio (pericardio viscerale). Tra i due foglietti c'è uno spazio chiamato cavità pericardica, la quale contiene una quantità che varia dai 5 ai 30 ml di liquido pericardico, prodotto dal pericardio sieroso. La presenza di questo liquido permette di lubrificare i foglietti e minimizza l'attrito durante il battito cardiaco.

La parete cardiaca è costituita da tre strati:

l'epicardio (pericardio viscerale), una membrana sierosa che riveste la superficie esterna del cuore; l'endocardio, che riveste la superficie interna delle camere del cuore, copre le valvole, e continua nella parete interna dei vasi sanguigni (endotelio); il miocardio, formato dal muscolo cardiaco, che si trova tra questi due strati e costituisce la maggior parte della massa del cuore.

Il cuore è diviso in quattro cavità (Fig.2). Due cavità, localizzate a livello della porzione superiore (base), chiamate atrio destro e atrio sinistro e separate da una parete chiamata setto interatriale; due cavità inferiori, chiamate ventricolo destro e ventricolo sinistro, separate dal setto interventricolare.

Il flusso sanguigno all'interno del cuore è controllato da valvole (Fig.3), che assicurano un flusso unidirezionale. Ogni atrio comunica con il corrispondente ventricolo attraverso l'orifizio atrioventricolare costituito dalla valvola tricuspide situata tra le cavità destre, e la valvola mitrale, tra atrio e ventricolo sinistro. Gli orifizi che mettono in comunicazione le cavità cardiache con i vasi efferenti sono anch'essi protetti da valvole semilunari che impediscono il reflusso: valvola polmonare, tra ventricolo destro e arteria polmonare, e valvola aortica, tra ventricolo sinistro e aorta. Non ci sono valvole dove le grandi vene si aprono all'interno dell'atrio.¹



Fig. 2 Conformazione interna del cuore. Visione interna

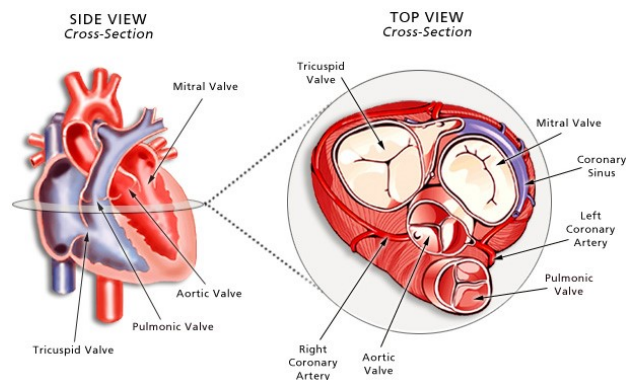


Fig. 3 Le valvole cardiache: visione superiore del cuore con gli atri rimossi

1.2 VASI SANGUIGNI

Ci sono tre categorie principali di vasi sanguigni: arterie, vene e capillari.

Le arterie sono i vasi efferenti del sistema cardiovascolare, cioè i vasi che trasportano il sangue dal cuore.

Le vene sono i vasi afferenti, che portano il sangue al cuore.

I capillari sono microscopici vasi a pareti sottili che collegano le arterie più piccole (arteriole) alle vene più piccole (venule).

Queste tre categorie differiscono, non solo nella posizione e nelle funzioni, ma anche nella struttura istologica delle pareti.¹

1.2.1 ARTERIE

Le arterie a volte sono chiamate vasi di resistenza del sistema cardiovascolare, perché hanno una struttura tissutale relativamente forte e resistente alla pressione alta. Ogni battito cardiaco crea un aumento di pressione nelle arterie quando il sangue vi viene immesso. Le arterie sono fatte per resistere a questi picchi. Sono più muscolari delle vene e ciò permette loro di mantenere la forma circolare, anche quando sono vuote. Sono divise in tre categorie in base alle dimensioni:

1. Arterie di conduzione (elastiche o grandi), che sono le arterie più grandi;
2. Arterie di distribuzione (muscolari o medie), sono rami più piccoli che distribuiscono il sangue a specifici organi;
3. Arterie di resistenza (piccole) sono chiamate così per il piccolo diametro e il loro grande numero che le rende il principale punto di resistenza contro il flusso sanguigno all'interno di un particolare organo. Le arterie di resistenza più piccole, con solo da uno a tre strati di muscolatura liscia, sono chiamate arteriole. Esse hanno una tonaca avventizia molto sottile.¹

1.2.2 VENE

Le vene sono considerate come i vasi di capacità del sistema cardiovascolare, perché presentano una parete relativamente sottile e flaccida, e si dilatano facilmente per ospitare un maggior volume di liquido, riscontrando una maggiore capacità di contenimento del sangue rispetto alle arterie.

Il motivo per cui le vene hanno pareti così sottili e accomodanti è che, essendo lontane dai ventricoli del cuore, sono sottoposte a pressione relativamente bassa. Esse collassano quando sono vuote e hanno quindi forma relativamente appiattita e irregolare.¹

1.2.2 CAPILLARI

Affinché il sangue svolga ogni sua funzione deve esserci un continuo scambio di sostanze come nutrienti, rifiuti e ormoni tra questo e i liquidi tissutali, ciò avviene attraverso le pareti dei vasi. I capillari sono a volte chiamati vasi di scambio del sistema cardiovascolare.¹

1.2.3 CIRCOLAZIONE SANGUIGNA

L'apparato cardiovascolare è suddiviso in due sistemi circolatori: un circolo polmonare (piccola circolazione), responsabile del trasporto del sangue ai polmoni per lo scambio dei gas e adibito a riportarlo al cuore; e un circolo sistemico (grande circolazione), che fornisce il sangue ad ogni organo, comprese altre parti dei polmoni e la parete del cuore stesso.

La parte destra del cuore fornisce il sangue al circolo polmonare. L'atrio destro riceve il sangue che ha circolato per tutto il corpo, per poi veicolarlo verso il ventricolo destro, che lo pompa nell'arteria polmonare. Da questa il sangue povero di ossigeno si distribuisce ai polmoni, dove si libera dell'anidride carbonica e si ricarica di ossigeno. Successivamente ritorna alla parte sinistra del cuore, esattamente nell'atrio sinistro, attraverso le vene polmonari.

La metà sinistra del cuore è correlata al circolo sistemico. Il sangue presente nell'atrio sinistro raggiunge il ventricolo sinistro, quest'ultimo lo pompa attraverso la più grande arteria del corpo, l'aorta, che con le sue diramazioni porta l'ossigeno a tutti gli organi del corpo. Il sangue raggiunge così il livello dei tessuti, dove si carica di anidride carbonica e sostanze di scarto, e rilascia l'ossigeno. Infine ritorna nell'atrio destro del cuore attraverso la vena cava superiore e la vena cava inferiore.

Per effettuare la funzione principale di pompa del sistema cardiovascolare, il cuore è sottoposto ad un notevole carico di lavoro, necessitando quindi di un abbondante apporto di ossigeno e nutrienti. Per questo motivo parliamo di circolazione coronarica, costituita dai vasi sanguigni che irrorano tutta la superficie del cuore, detta miocardio.

Immediatamente dopo che l'aorta lascia il ventricolo sinistro, da origine alle arterie coronariche destra e sinistra. Quest'ultima si divide in arteria discendente anteriore e arteria circonflessa, le quali irrorano tutta la parte anteriore e laterale del miocardio. Il motivo per cui a sinistra abbiamo una rete di vasi più complessa è dato dal fatto che questa sezione deve pompare il sangue nella circolazione sistemica, quindi ha bisogno di più energia.¹

1.3 FISILOGIA ELETTRICA

La constatazione di ordine fisiologico più evidente circa il cuore è la sua ritmicità. Si contrae a intervalli regolari, circa 75 battiti al minuto (bpm) in un individuo adulto a riposo. Il segnale che stimola ciascun battito cardiaco origina dal cuore stesso.

Anche se si seziona il cuore in piccole parti, ciascuna di esse continua la propria pulsazione ritmica. Quindi tale ritmicità non dipende dal sistema nervoso, ma il cuore ha il suo pacemaker ed il suo sistema di conduzione elettrica.¹

1.3.1 SISTEMA DI CONDUZIONE

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

- Miocardio di lavoro, che contiene materiale contrattile
- Cellule nodali, dotate di autoeccitazione, da cui parte lo stimolo elettrico
- Tessuto di conduzione, con cellule organizzate per una rapida propagazione dello stato di eccitazione a tutto il miocardio.

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.

Il sistema cardiaco di conduzione controlla la via e la regolazione della stimolazione per assicurare che le quattro cavità cardiache siano coordinate l'una con l'altra.

I segnali elettrici hanno origine e viaggiano lungo il sistema di conduzione nel seguente ordine:

1. Gli impulsi elettrici vengono generati automaticamente dalle cellule nodali presenti nel nodo seno atriale (SA), localizzato nell'atrio destro, appena sotto l'epicardio in prossimità della vena cava. Questo è il pacemaker che dà inizio ad ogni battito cardiaco e ne determina la ritmicità.

2. I segnali dal nodo SA si propagano rapidamente alle cellule contrattili adiacenti, grazie alla presenza di giunzioni comunicanti, diffondendosi attraverso gli atri.
3. Successivamente questi raggiungono il nodo atrioventricolare (AV), localizzato in prossimità della valvola AV destra all'estremità inferiore del setto interatriale. Questo nodo agisce come un cancello elettrico che si interpone nella via verso i ventricoli, facendo sì che tutti i segnali elettrici direzionati verso questi ultimi passino attraverso il nodo AV, perché lo scheletro fibroso agisce come un isolatore per impedire ad eventuali correnti di raggiungere i ventricoli per qualsiasi altra via. A questo punto si verifica la contrazione atriale.
4. Successivamente gli impulsi elettrici si propagano lungo il fascio atrioventricolare (AV) (fascio di His), un cordone di miociti modificati attraverso il quale i segnali lasciano il nodo AV. Il fascio AV presto si biforca nelle branche destra e sinistra, che entrano nel setto intraventricolare e scendono fino all'apice cardiaco.
5. L'onda di depolarizzazione viene trasmessa al miocardio ventricolare mediante le fibre di Purkinje. A questo punto avviene la contrazione ventricolare.
6. Dopo la contrazione sia gli atri che i ventricoli si ripolarizzano ed il processo si riavvia.¹

1.3.2 POTENZIALE D'AZIONE CARDIACO

La fisiologia degli organismi viventi è basata sulla trasmissione ed azione di segnali elettrici dai quali dipende l'organizzazione coordinata e funzionale dei diversi organi che compongono il corpo di ogni essere vivente.

Tutte le cellule sono in realtà la sorgente dei potenziali elettrici del corpo umano.

Le differenze di potenziale (ddp) hanno origine dalla formazione del potenziale di membrana che si stabilisce tra l'interno e l'esterno della cellula. La sorgente di questa ddp è di natura ionica e si realizza a causa della permeabilità selettiva della membrana, la quale consente il passaggio dall'interno all'esterno - e viceversa - solo ad alcune specie di ioni.

Molti fenomeni relativi all'attività fisiologica umana sono associati a stimoli elettrici. Le due principali "sorgenti" di potenziali elettrici sono i muscoli e i nervi, ed in particolare le cellule che li compongono.

Il cuore ed il cervello generano tipici pattern di potenziali elettrici che possono essere registrati ed analizzati per la valutazione della loro funzionalità.

Le cellule che generano tali potenziali sono note come cellule eccitabili e si trovano nei nervi e nei muscoli. Le cellule eccitabili esibiscono 2 stati potenziali: potenziale a riposo e potenziale d'azione (Fig.4).

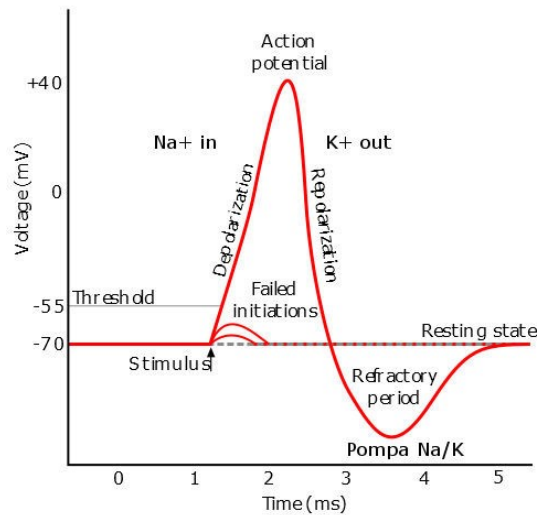


Fig.4 Potenziale di membrana

Vi sono molti tipi di ioni nei fluidi intra ed extra cellulari. Quelli più importanti, dai quali deriva la formazione della ddp, sono gli ioni sodio (Na^+), potassio (K^+) e cloro (Cl^-). Tra le concentrazioni di questi ioni dentro e fuori la cellula vi è un grande divario.

Occorre osservare che il campo elettrico totale dovuto alle cariche positive e negative è nullo sia all'esterno che all'interno della cellula, perciò, sia l'ambiente extra che intracellulare è elettricamente neutro.

Quando la cellula si trova nello stato di riposo (cioè di non eccitazione), la membrana è normalmente permeabile agli ioni K^+ e Cl^- , mentre è circa 100 volte meno permeabile agli ioni Na^+ e fortemente impermeabile agli altri ioni. Quindi solo K^+ e Cl^- possono diffondere liberamente attraverso la membrana.

La direzione della loro diffusione è determinata dalle rispettive concentrazioni: essi si spostano dalla zona ad alta concentrazione verso quella a bassa concentrazione. Pertanto, K^+ e Cl^- diffondono in direzioni opposte: Cl^- entra nella cellula, mentre K^+ esce.

Essendo di polarità opposte, gli ioni si dispongono in un doppio strato nel quale si attraggono vicendevolmente; la diffusione di K^+ e Cl^- continua attraverso la membrana dalle zone ad alta concentrazione verso quelle a bassa concentrazione, fino a quando il flusso di ciascuna delle due specie di ioni viene rallentato dalla repulsione elettrostatica che nasce dalla presenza e vicinanza di

cariche di segno uguale. Tale movimento viene dunque arrestato dalle forze elettrostatiche di Coulomb.

Una volta raggiunto questo equilibrio si dice che la cellula è in condizioni di riposo.

La ddp tra interno ed esterno della cellula è pari a circa 90 mV. In questo stato la membrana della cellula eccitabile si dice polarizzata.

Quando questo potenziale, per effetto di una perturbazione esterna, si inverte, la permeabilità della membrana cambia drasticamente divenendo circa 5000 volte più permeabile agli ioni Na^+ di quanto non lo fosse prima.

Poiché lo ione Na^+ all'esterno della membrana ha un'elevata concentrazione, ne deriva una rapida diffusione di tale ione all'interno della cellula, che provoca l'inversione della polarità e cioè il potenziale da -90 mV cresce all'interno fino a circa +40 mV. Questo fenomeno prende il nome di depolarizzazione della cellula.

L'inversione del potenziale ha come immediata conseguenza due successive variazioni della permeabilità della membrana. In primo luogo, la permeabilità al Na^+ ritorna al suo valore normale, molto piccolo, ed in secondo luogo al K^+ cresce temporaneamente di un fattore pari a circa 30. La prima variazione impedisce ogni ulteriore ingresso del Na^+ nella cellula, la seconda consente una rapida espulsione di ioni K^+ verso l'esterno. Quest'ultima fa diminuire il potenziale della cellula fino a quando al suo interno non sia ristabilito il valore nominale dei -90 mV.

L'impulso nervoso è quindi costituito proprio dalla variazione della ddp dovuta alla depolarizzazione e successiva ripolarizzazione. Questo impulso viene generalmente indicato con il nome di potenziale d'azione.

Ogni volta che si manifesta un impulso nervoso vi è una perdita netta di Na^+ e K^+ dalle loro rispettive zone ad alta concentrazione.

Infatti, un certo numero di ioni Na^+ sono rimasti dentro la cellula dopo il ripristino dell'impermeabilità al sodio, mentre altri ioni K^+ sono dovuti uscire per ristabilire il valore negativo del potenziale interno. A tal ragione, oltre al fatto che la membrana non è perfettamente impermeabile al sodio, per mantenere costante il potenziale di membrana nel lungo periodo, è necessario rimuovere continuamente ioni Na^+ dall'interno e portare all'interno ioni K^+ .

Per fare ciò è necessario porre in essere un trasporto attivo di ioni Na^+ e K^+ , poiché tale trasporto avviene contro le rispettive concentrazioni per entrambi gli ioni e contro le forze di Coulomb per gli ioni Na^+ .

Questo trasporto attivo è chiamato pompa sodio-potassio e permette alla cellula di espellere tre ioni Na^+ per ogni due ioni K^+ , richiedendo energia per poter funzionare. Tale energia è ottenuta dalla trasformazione di ATP in ADP.²

Il potenziale d'azione cardiaco è composto da 5 fasi (Fig.5):

- FASE 0: in risposta ad uno stimolo elettrico di depolarizzazione (-65 mV), gli ioni Na^+ entrano nella cellula, provocandone un'altra. Questo processo "a cascata" si ripete fino all'inversione del potenziale di membrana (potenziale positivo), che tende al potenziale di Nerst del Na^+ (+60 mV).
- FASE 1: il potenziale di Nerst non viene mai raggiunto, perché interviene il processo di inattivazione del Na^+ , che produce una prima ripolarizzazione della fibra.
- FASE 2 (di plateau): cominciano ad aprirsi i canali di Ca^{++} e di K^+ , causando l'ingresso del Ca^{++} e l'uscita del K^+ dalla cellula; pertanto, il potenziale di membrana si mantiene stabile.
- 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, quindi abbiamo il completamento della ripolarizzazione.
- FASE 4: ripristino delle condizioni di riposo grazie al meccanismo attivo della pompa sodio-potassio, che contemporaneamente riporta fuori dalla membrana 3 ioni Na^+ e fa entrare 2 ioni K^+ .

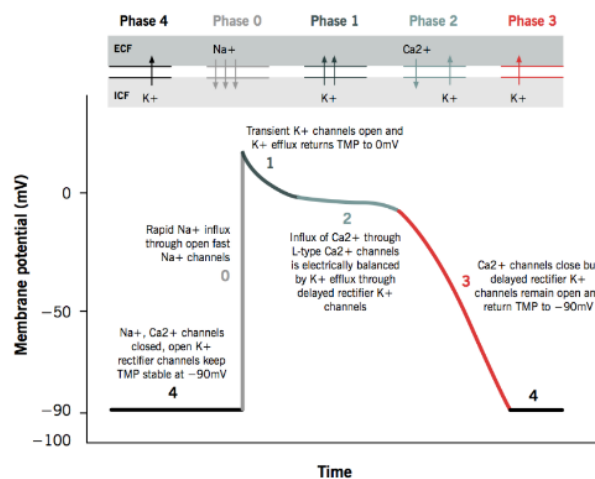


Fig.5 Potenziale d'azione di una fibra del miocardio

1.3.3 INNERVAZIONE DEL CUORE

Anche se il cuore ha il proprio pacemaker, riceve un'innervazione sia simpatica che parasimpatica che modificano il ritmo cardiaco e la forza della contrazione. La stimolazione simpatica può aumentare il battito cardiaco fino a 230 bpm, e la stimolazione parasimpatica la può rallentare la frequenza cardiaca fino a 20 bpm, o anche fermare il cuore per pochi secondi.

L'innervazione simpatica diretta al cuore origina tra i segmenti cervicali inferiori e i toracici superiori del midollo spinale.

Il cuore è innervato dal parasimpatico attraverso il nervo vago: quello di destra innerva soprattutto il nodo SA; a sinistra innerva il nodo AV. ¹

1.4 FISILOGIA MECCANICA

L'aspetto principale dell'attività cardiaca è quello meccanico di pompa, nella duplice forma di forza premente e aspirante. Tale funzione è possibile grazie alla presenza nel cuore di fasci di fibre muscolari più o meno potenti che, contraendosi, causano variazione di volume (prima degli atri e poi dei ventricoli). Le contrazioni di questi ultimi consente l'immissione di sangue nel circolo polmonare (ventricolo destro) e nel circolo sistemico (ventricolo sinistro).

Nell'uomo i volumi dei due atri sono superiori a quelli dei rispettivi ventricoli e ciò assicura il loro riempimento grazie alla contrazione dei primi.

I ventricoli, inoltre, contraendosi, non si svuotano completamente, ma alla fine della sistole rimane al loro interno un volume residuo di sangue, che in condizioni basali è circa il 50% del volume di fine diastole. Si ha, quindi, una gittata sistemica di circa 75 ml.³

1.4.1 CICLO CARDIACO

Il ciclo cardiaco è caratterizzato da un alternarsi di contrazione e rilassamento delle camere cardiache.

L'eccitazione elettrica di una cavità cardiaca induce la contrazione, o sistole, che espelle il sangue dalla cavità. Il rilassamento di qualsiasi cavità è chiamato diastole e permette alla cavità di riempirsi.

La figura 6 mostra come l'attività elettrica e l'attività contrattile del cuore sono correlate l'una con l'altra durante il ciclo cardiaco.

1. Nella fase iniziale, diastole, tutte e quattro le cavità sono distese. Le valvole AV sono aperte e quando il sangue entra nel cuore dalle vene cave e dalle vene polmonari passa attraverso queste valvole e riempie parzialmente i ventricoli.
2. Il nodo SA si attiva, eccitando il miocardio atriale, producendo l'onda P dell'ECG ed iniziando la sistole atriale. Gli atri contraendosi completano il riempimento dei ventricoli.
3. Il nodo AV si attiva e l'eccitazione elettrica si diffonde in basso al fascio di His e ai suoi rami, poi alle fibre del Purkinje, fino a ricoprire tutta la superficie ventricolare. La depolarizzazione ventricolare genera il complesso QRS dell'ECG. Questa eccitazione dà il via alla sistole ventricolare, mentre gli atri si rilassano. La contrazione ventricolare forza la chiusura delle valvole AV e l'apertura delle valvole semilunari (aortica e polmonare). Poi il sangue viene spinto nel tronco dell'aorta e dell'arteria polmonare.
4. Si verifica la ripolarizzazione (indicata dall'onda T dell'ECG) ed il rilassamento dei ventricoli; tutte le quattro cavità sono di nuovo in diastole. Le valvole semilunari si richiudono per la pressione esistente nelle grandi arterie, le valvole AV si riaprono ed i ventricoli cominciano a riempirsi in preparazione per il nuovo ciclo. ¹

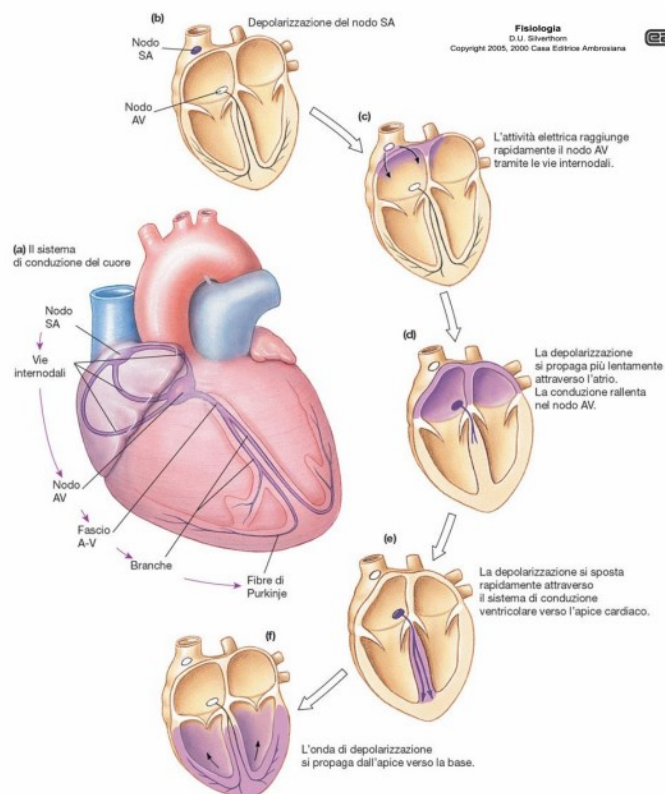


Fig.6 Il ciclo cardiaco: gli eventi più importanti in un ciclo completo di contrazione e di rilassamento del cuore.

2. ELETTROCARDIOGRAFIA

L'elettrocardiografia è quel ramo della fisiologia cardiaca che si occupa della registrazione, dell'analisi e dell'interpretazione dei fenomeni elettrici che si verificano nel cuore durante la sua attività.

L'analisi del tracciato ottenuto costituisce l'indagine clinica di maggior importanza nella diagnostica cardiologica.³

2.1 ELETTROCARDIOGRAMMA

I segnali bioelettrici di interesse clinico sono prodotti dall'azione coordinata di gruppi di cellule.

Associato al movimento di cariche elettriche, costituente di fatto una corrente elettrica, vi è tutto ciò che essa comporta e cioè: variazioni di ddp, nonché campi elettrici e magnetici.

Tali campi, se in qualche modo osservabili, e quindi misurabili dall'esterno dell'organismo vivente, costituiscono l'informazione analogica delle modalità di funzionamento delle cellule, sede dei campi stessi.

Sottoporre a misura i parametri che individuano il campo equivale, quindi, a sottoporre a misura l'attività elettrica della cellula.

I nervi ed i muscoli costituenti il cuore possono essere considerati come una sorgente di cariche elettriche, le quali viaggiano entro un conduttore che è il torace. Il campo elettrico prodotto da queste cariche in movimento affiora sulla superficie di quest'ultimo con le sue linee equipotenziali. Pertanto, se sulla superficie toracica vengono posti appositi elettrodi su due linee del campo a potenziale diverso, potrà essere rilevata una differenza di potenziale. Tale ddp varia così come varia nel tempo la depolarizzazione e la ripolarizzazione delle fibre cardiache, e la sua registrazione in funzione del tempo assume il nome di elettrocardiogramma (ECG).

L'ECG è una tecnica non invasiva che fornisce informazioni riguardo il battito e il ritmo cardiaco, e aiuta la valutazione delle malattie cardiache. Il suo monitoraggio è usato in diverse strutture sanitarie con scopi differenti.

La relazione tra l'azione di pompaggio del cuore ed i potenziali elettrici rilevabili sulla superficie corporea si può comprendere se si considera che il muscolo cardiaco si contrae lungo una determinata direzione, per effetto della propagazione della depolarizzazione, e che, come si verifica lungo una fibra nervosa che trasmette un'eccitazione, produce una corrente ionica. Quest'ultima a

sua volta comporta una caduta di potenziale tra due luoghi non coincidenti del materiale biologico, nel quale essa scorre.

La distribuzione di potenziale che interessa l'intero muscolo cardiaco quando i ventricoli sono depolarizzati per metà, è mostrata in figura 7.

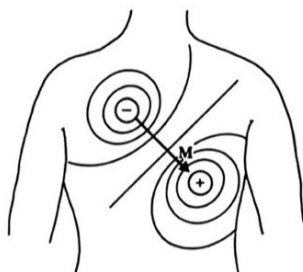


Fig. 7 Distribuzione di potenziale sul torace a metà della fase di depolarizzazione dei ventricoli ²

Si osserva che le ddp rilevate dipendono dalla posizione degli elettrodi, ed ancora, che la forma delle linee equipotenziali è quella ottenibile da un dipolo costituito da due cariche elettriche di segno opposto. Ciò significa che l'attività elettrica del cuore può pensarsi, in via astratta, come originata da un dipolo e quindi rappresentabile con un vettore che varia ciclicamente nel tempo di intensità e di direzione.

La depolarizzazione procede dalla superficie interna della parete dei ventricoli verso la superficie esterna, e dall'apice del cuore verso la base dei ventricoli. Ne deriva che la mappa dei luoghi dove si trovano in un certo istante le cariche negative e positive cambia continuamente. Il fatto che l'intero sistema non si depolarizzi e ripolarizzi simultaneamente, comporta che il vettore rappresentativo del potenziale cardiaco vari nel tempo sia in lunghezza (intensità o modulo) che in direzione (angolo o fase). Vi è da osservare peraltro che le ddp registrabili all'esterno della gabbia toracica costituiscono una piccola frazione delle ddp rilevabili come potenziali d'azione.

2.1.1 ASSE ELETTRICO ISTANTANEO

Al fine di semplificare la descrizione dei campi elettrici risultanti per effetto dei movimenti delle cariche positive e negative, che cambiano istante per istante la loro mappatura descrivendo la depolarizzazione e ripolarizzazione del muscolo cardiaco, è conveniente attribuire la presenza di tali

campi elettrici come originati dal sopracitato dipolo, che assume il nome di dipolo elettrico equivalente del cuore.

Come è ben noto, il potenziale elettrico E prodotto da una carica elettrica Q in un punto P a distanza d dalla carica elettrica stessa, vale (eq.1):

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

(1)

con ϵ_r costante dielettrica del mezzo ed ϵ_0 costante dielettrica del vuoto ($8.859 \cdot 10^{-12} \text{ F}\cdot\text{m}^{-1}$).

A questo riguardo è utile ricordare che l'effetto globale di un certo numero di cariche elettriche, variamente distribuite in una certa regione dello spazio, su un punto a distanza molto maggiore di quella esistente tra le cariche, è lo stesso di quello che si avrebbe se queste fossero concentrate nel loro centro di carica. Per tale motivo è possibile in ogni istante rappresentare tutte le cariche positive del cuore con un'unica carica positiva (di valore pari alla somma di quelle esistenti) posta in un certo punto interno al cuore, e tutte le cariche negative (molte delle quali sono all'interno delle membrane polarizzate, oppure fuori da quelle depolarizzate) con una singola carica negativa, posta in un altro punto. Generalmente, nel corso del processo di depolarizzazione e ripolarizzazione, il centro di tutte le cariche positive non coincide con quello di tutte le cariche negative, ed è perciò possibile immaginare il dipolo elettrico sopra definito (Fig.8) caratterizzato dai seguenti parametri:

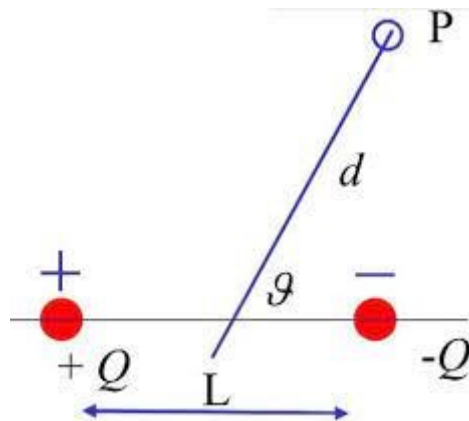


Fig. 8 Schematizzazione di un dipolo elettrico

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

Da ciò deriva che il potenziale elettrico E in un punto dello spazio P posto ad una distanza d molto maggiore rispetto alla distanza L tra le due cariche, è fornito da (eq.2):

$$E(P) = \frac{\mu \cos \theta}{4\pi\epsilon_0\epsilon_r d^2}$$

(2)

dove:

μ : momento del dipolo ($\mu=Q \cdot L$);

Q : carica del dipolo;

d : distanza del punto P dal centro del dipolo;

θ : angolo tra asse del dipolo e la congiungente il punto P con il punto medio di L.

Per quanto detto è chiaramente legittimo, ed anche molto conveniente, studiare l'evoluzione della mappa delle cariche durante il ciclo cardiaco in termini di cambiamento del dipolo che, per effetto della sua origine, viene meglio richiamato come dipolo equivalente, per il quale il suo momento elettrico μ e l'orientamento viene chiamato asse elettrico istantaneo del cuore.

Poiché il dipolo è caratterizzato da un'intensità (grandezza scalare pari al momento del dipolo μ) e da una direzione (asse del dipolo), esso è rappresentabile da un vettore H che risulta espressione della somma delle attività elettriche del cuore. Le proiezioni di H lungo determinate direzioni sono rilevabili in intensità e verso a mezzo di misurazioni di ddp effettuabili sulla superficie corporea.²

2.1.2 DERIVAZIONI FONDAMENTALI DI EINTHOVEN

Il rilevamento e la registrazione dei potenziali cardiaci devono essere effettuati, in linea di principio, disponendo di almeno due elettrodi applicati sulla superficie del corpo e posti in luoghi non equipotenziali.

Dalla figura 7 si rileva che le ddp registrabili dipendono da dove sono stati posti gli elettrodi.

È evidente che dovendo confrontare elettrocardiogrammi eseguiti su individui diversi o in tempi e luoghi diversi su un medesimo individuo, al fine di valutare l'esistenza di eventuali patologie, è essenziale che le posizioni degli elettrodi siano standardizzate.

Il primo studioso che si occupò del problema è il padre della cardiologia moderna, il fisiologo olandese Wilhelm Einthoven (premio Nobel per la medicina del 1924), il quale per primo schematizzò il corpo umano come un conduttore di ampio volume contenente la sorgente di attività elettrica cardiaca al suo centro. Quindi, per quanto attiene alla determinazione dei siti ove applicare gli elettrodi in modo

che il tracciato elettrocardiografico risulti in funzione delle sole condizioni fisiologiche o patologiche del cuore, indipendentemente dall'individuo oggetto delle indagini o dalle condizioni temporali del rilevamento, Einthoven situò gli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero al centro del quale egli immaginò esservi il cuore.

Egli indicò il punto A sul braccio destro, il punto B sul braccio sinistro, ed il punto C alla base dello sterno.

Una disposizione degli elettrodi così come mostrata nella figura 7, fornisce l'andamento temporale delle proiezioni del vettore H lungo tre direzioni appartenenti al piano frontale.

I tre elettrodi costituiscono i nodi di una maglia cui può applicarsi il I principio di Kirchoff, il quale afferma che in una maglia chiusa, in ogni istante la somma delle differenze di potenziale deve essere uguale a zero. Ciò consente di dedurre il valore di una derivazione conoscendo le altre due ddp.

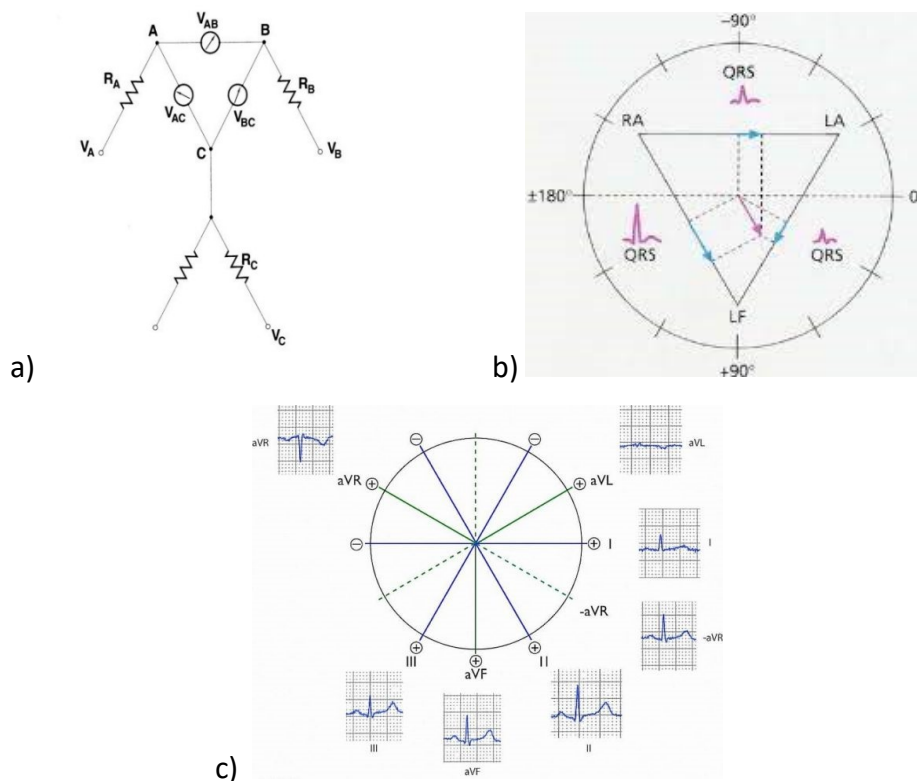


Fig. 9 Triangolo di Einthoven: derivazioni standard bipolari. a) circuito equivalente; b) proiezione del vettore cardiaco H; c) sistema di riferimento triassiale.

Il triangolo in figura 9 viene denominato triangolo di Einthoven ed i luoghi A, B, C, vengono meglio identificati rispettivamente come RA (Right Arm), LA (Left Arm), LL (Left Leg) simboli che sono internazionalmente accettati e diffusi in tutta la letteratura del settore. Le rette congiungenti RA con LA, RA con LL e LA con LL individuano tre vettori che costituiscono un triangolo equilatero.

In particolare:

- la ddp misurata tra RA e LA assume la denominazione di I derivazione;
- la ddp misurata tra RA e LL assume la denominazione di II derivazione;
- la ddp misurata tra LA e LL assume la denominazione di III derivazione;

Di fatto nella registrazione degli ECG diagnostici il sito anatomico di RA è il polso destro, di LA il polso sinistro e di LL la caviglia sinistra.

La registrazione dei potenziali cardiaci sopra definiti si esegue con un millivoltmetro registratore (elettrocardiografo) per il quale, rispetto al potenziale di riferimento chiamato isoelettrica, si indica come positivo lo spostamento della penna del galvanometro al di sopra di questa e negativo l'opposto.

La scelta della gamba sinistra rispetto alla destra è dovuta al fatto che essendo il cuore situato anatomicamente nella parte sinistra della gabbia toracica, si pensava che la gamba sinistra offrisse maggiori vantaggi dal punto di vista della resistenza elettrica. In realtà un ECG eseguito utilizzando la gamba destra non sarebbe risultato diverso. La gamba destra viene comunque utilizzata come potenziale di riferimento e per ridurre per quanto possibile il rumore elettrico introdotto dall'ambiente.²

Nella figura 10 si può vedere la propagazione del dipolo attraverso il cuore durante un tipico ciclo cardiaco, a partire dalla depolarizzazione atriale. Ogni pannello è accompagnato da un diagramma delle deformazioni corrispondenti in ogni derivazione (I, II e III).

Bisogna tenere presente che, in alcuni punti, l'asse elettrico cardiaco potrebbe dare deformazioni opposte tra le diverse derivazioni di ECG. Come si può osservare nella figura, la depolarizzazione inizia dal nodo senoatriale nell'atrio destro, generando l'onda P. L'atrio depolarizza verso il basso e verso sinistra, in direzione dei ventricoli, seguito da un leggero ritardo al nodo atrioventricolare prima che i ventricoli si depolarizzino.

La depolarizzazione iniziale nei ventricoli normalmente si verifica sul lato sinistro del setto, creando un dipolo leggermente rivolto verso il basso e verso destra. Questo genera una deformazione negativa, l'onda Q, sulla I e II derivazione; invece, sulla III derivazione è positiva.

La depolarizzazione poi continua a diffondersi lungo i ventricoli verso l'apice, cioè quando la maggior parte della massa tissutale cardiaca sta depolarizzando simultaneamente, con lo stesso orientamento. Questo genera una grande deformazione positiva, l'onda R, per tutte e tre le derivazioni.

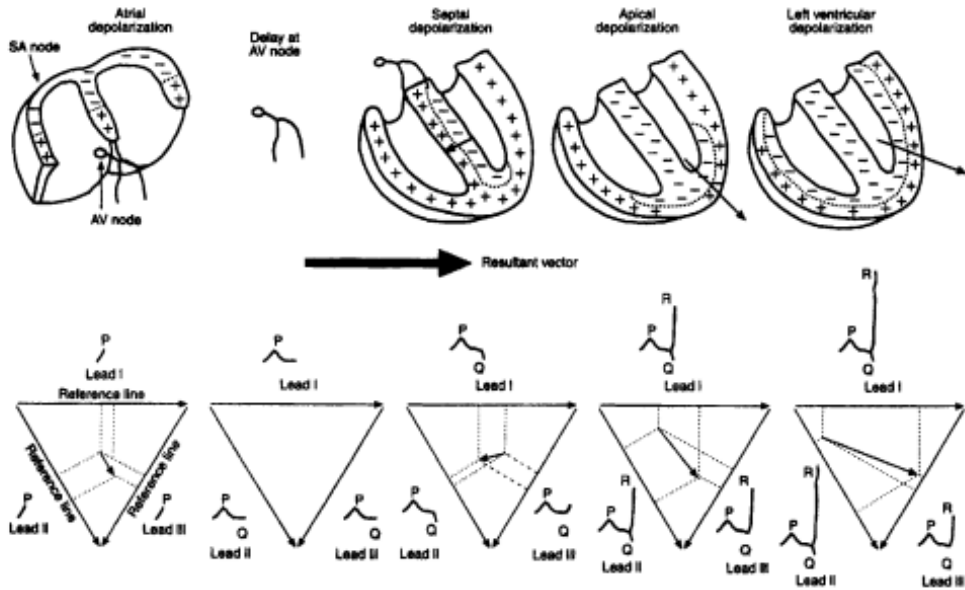
La depolarizzazione ventricolare poi continua a diffondersi attraverso la parete cardiaca ed infine termina sulla parete laterale del ventricolo sinistro. Questo si presenta nell'elettrocardiogramma come una deformazione positiva per la I e II derivazione; invece, la III derivazione mostra un'onda R di ampiezza inferiore insieme ad una deformazione negativa, l'onda S. Dopo un periodo prolungato di depolarizzazione (il segmento S-T), i ventricoli si ripolarizzano. Questo normalmente si verifica nella direzione opposta della depolarizzazione. Tuttavia, bisogna tenere presente che il vettore nella figura rappresenta l'asse elettrico cardiaco (o del dipolo) e non mostra necessariamente la direzione verso la quale l'onda di ripolarizzazione si muove. Dunque, nonostante l'onda si stia muovendo dall'epicardio all'endocardio (direzione della ripolarizzazione), il dipolo (quindi l'asse elettrico) rimane nello stesso orientamento, così come durante la depolarizzazione. Questo spiega perché l'onda T è anche una deformazione positiva nella I e II derivazione e negativa (o nulla) nella III derivazione.

Dopo che i ventricoli sono ripolarizzati, il segnale ritorna al valore di potenziale base.

Durante il ciclo cardiaco, l'asse elettrico cardiaco (visto dal piano delle derivazioni) cambia continuamente modulo e direzione. La media di tutti gli assi elettrici istantanei dà origine "all'asse elettrico cardiaco medio". Più spesso, si considera la direzione media del dipolo (o asse elettrico) durante il complesso QRS poiché questo è il segnale più alto e più sincronizzato sulla forma d'onda. Tipicamente, per trovare l'asse elettrico medio, sono necessarie le proiezioni del relativo vettore su almeno due derivazioni durante il complesso QRS. Tuttavia, questo è determinato più facilmente e più spesso da una stima utilizzando la deformazione (positiva o negativa) e l'altezza dell'onda R.

La seconda figura sottostante mostra un esempio semplice dell'utilizzo della I e II derivazione per trovare l'asse elettrico cardiaco. Va osservato che, in un normale cuore umano, l'asse elettrico cardiaco corrisponde all'incirca all'orientamento anatomico del cuore (dalla base all'apice).⁴

Progression of depolarization



End of depolarization and repolarization

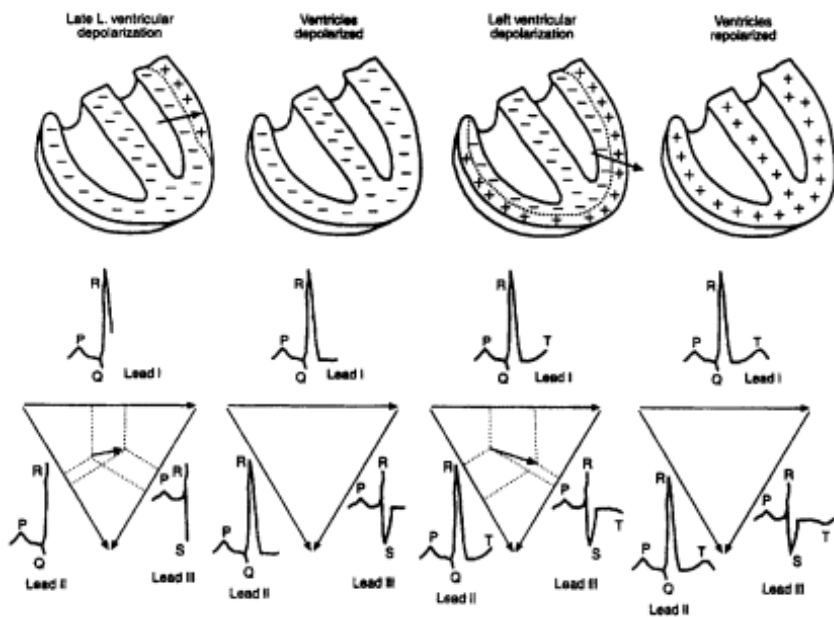


Fig.10 Come progredisce l'asse del dipolo cardiaco (indicato dal vettore) durante un ciclo cardiaco, iniziando con la contrazione del nodo senoatriale (SA) e terminando con la completa ripolarizzazione delle pareti ventricolari. Ogni cuore mostra la separazione di carica all'interno del miocardio, insieme al corrispondente diagramma del triangolo di Einthoven, che visualizza come l'asse del dipolo è disartato da ognuna delle derivazioni bipolari. Notare come il vettore cambia direzione e modulo durante un ciclo cardiaco completo.⁵

2.1.3 DERIVAZIONI PRECORDIALI E AUMENTATE

Le tre derivazioni delle quali si è parlato sono quelle che vengono di norma utilizzate sia per eseguire elettrocardiogrammi diagnostici, sia per effettuare il monitoraggio cardiaco. Esse sono chiamate anche derivazioni bipolari in quanto, per poterle registrare, occorrono 2 dei 3 elettrodi disponibili.

Un altro metodo spesso utilizzato per eseguire un ECG utilizza derivazioni unipolari. Ciò significa che viene rilevato dallo strumento il potenziale in un sito anatomico rispetto ad un punto di riferimento.

Le derivazioni fondamentali forniscono le componenti del vettore cardiaco lungo tre direzioni giacenti sul piano frontale. Esse sono certamente sufficienti per l'azione di monitoraggio, e spesso, anche per una prima informazione diagnostica.

Non sono tuttavia sufficienti ad individuare la posizione e l'intensità nel tempo del vettore H, dal quale dedurre un'informazione diagnostica più ampia ed accurata. La conoscenza delle componenti di H sul piano trasverso risolve il problema diagnostico.

A questo fine nel 1944 G.A.Wilson propose di valutare lo spostamento del vettore cardiaco nel corso del ciclo su di un piano orizzontale, utilizzando come riferimento un centro elettrico W chiamato Terminale Centrale di Wilson, formato connettendo ogni elettrodo costituente le tre derivazioni fondamentali, tramite una resistenza di identico valore R , ad un nodo comune (Fig. 11).

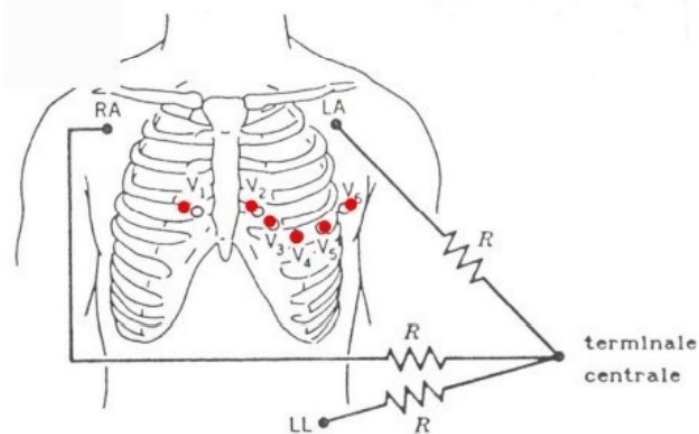


Fig.11 Circuito equivalente e disposizione degli elettrodi nel rilevamento delle derivazioni precordiali

Se l'elettrocardiografo ha un'alta impedenza di ingresso e se gli elettrodi hanno la stessa resistenza r , più semplicemente, se essa è trascurabile rispetto al valore di R , il potenziale del terminale centrale di Wilson è la media dei potenziali delle tre derivazioni.

Disponendo del terminale di Wilson, con un elettrodo esplorante E si sono valutate le differenze di potenziale rispetto a W in determinati siti che hanno le seguenti posizioni anatomiche:

- P₁: quarto spazio intercostale a destra del margine sternale;
- P₂: quarto spazio intercostale a sinistra del margine sternale;
- P₃: a metà strada tra P₂ e P₄;
- P₄: nel quinto spazio intercostale;
- P₅: sulla linea ascellare anteriore allineato con P₄;
- P₆: allineato esternamente con P₄ e P₅.

Tali differenze di potenziale sono denominate derivazioni precordiali e indicate con V₁, V₂, V₃, V₄, V₅ e V₆.

Un'altra importante applicazione delle derivazioni monopolari, che deriva direttamente dal circuito utilizzato per ottenere le derivazioni fondamentali, e delle quali utilizzano i medesimi punti di prelievo del segnale (RA, LA e LL), sono le derivazioni aumentate.

Dall'osservazione della figura 12 si riconosce che esse sono unipolari in quanto la derivazione viene attuata tra il potenziale di riferimento V_W, ottenuto tramite due dei tre elettrodi disponibili, ed il terzo elettrodo che può essere quello riferito al braccio destro (fig.12 a), braccio sinistro (fig.12 b) o alla gamba sinistra (fig.12 c).

Le tre derivazioni denominate aV_R, aV_L e aV_F si ottengono eliminando il resistore che nel circuito di Wilson è connesso rispettivamente al braccio destro, al braccio sinistro ed al piede sinistro, sostituendolo con lo strumento misuratore della ddp. Le già menzionate derivazioni vengono chiamate "aumentate" in quanto, sempre facendo riferimento al circuito di Wilson, la ddp rilevabile tra il polo di riferimento W' ed il corrispondente arto è incrementata di circa il 50% per effetto dell'eliminazione del resistore R. ²

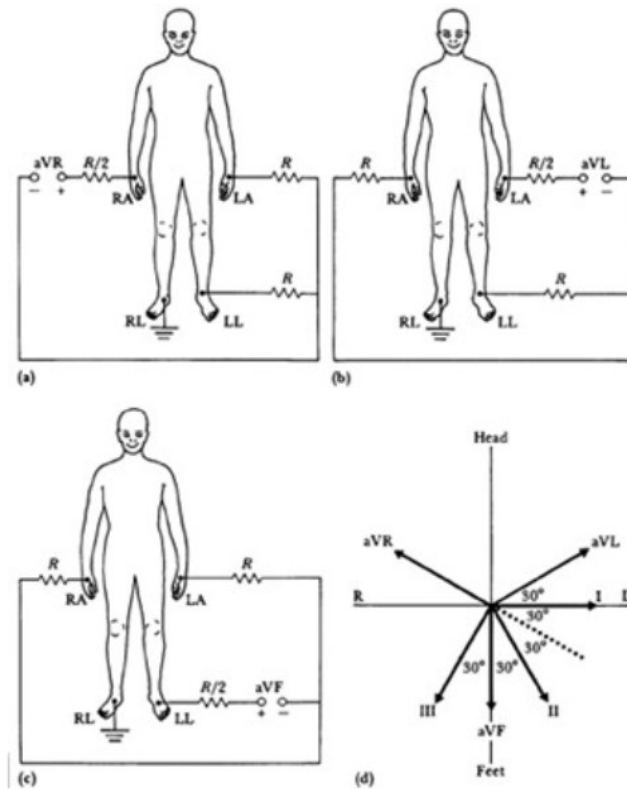


Fig. 12 Circuiti relativi alla registrazione del potenziale cardiaco mediante le derivazioni aumentate²

2.1.4 ANALISI TRACCIATO ELETTROCARDIOGRAFICO

Un elettrocardiogramma tipico, ottenuto in seconda derivazione e rappresentato con i simboli validi internazionalmente, è riportato in figura 13.

La prima deflessione, chiamata onda P, corrisponde alla depolarizzazione degli atri.

Le onde successive, chiamate QRS, derivano dalla depolarizzazione dei ventricoli, ed in particolare l'onda Q è un'onda iniziale negativa, l'onda R è una deflessione positiva che segue l'onda Q e l'onda S è una deflessione negativa che segue l'onda R.

L'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli ed è a volte seguita dall'onda U il cui significato è tutt'oggi poco chiaro.

La ripolarizzazione del miocardio atriale cade durante l'intervallo PR o il complesso QRS e pertanto è di difficile identificazione.

La durata media degli intervalli indicati nella figura 13 è riportata nella tabella 3.

Il tracciato ECG viene registrato su carta millimetrata, cioè una carta a quadretti di dimensioni di 1 mm.

Normalmente l'elettrocardiografo è tarato in modo che 1 mV corrisponda ad una deflessione di 10 mm. Questa convenzione viene chiamata taratura intera.

Quando i segnali sono molto ampi si può ricorrere alla mezza taratura, nella quale 1 mV corrisponde ad una deflessione di 5 mm. Se al contrario i segnali sono molto piccoli si può ricorrere ad una loro amplificazione, utilizzando la doppia taratura, per la quale 1 mV corrisponde ad una deflessione di 20 mm.

Normalmente la carta, sulla quale viene registrato l'ECG, scorre ad una velocità di 25 mm/s. In questa situazione ogni mm corrisponde a 40 ms. Esiste anche la possibilità di far scorrere la carta a 50 e 10 mm/s, con un millimetro che corrisponde rispettivamente a 20 e 100 ms.

Le prestazioni di un ECG sono pertanto le seguenti:

- Almeno due velocità di registrazione sulla carta (25 e 50 mm/s);
- Un segnale di taratura da 1 mV cui si faranno corrispondere 10 mm sulla carta;
- La possibilità di ottenere sperimentalmente le 12 componenti dell'asse elettrico istantaneo (I, II e III derivazione fondamentale, le derivazioni aumentate aVR, aVL e aVF, le derivazioni precordiali V1-V6)

La forma d'onda indicata in figura 13 rappresenta la II derivazione, ed è quella che fornisce il segnale QRS più ampio.

Come già esposto in precedenza, le ampiezze delle tre derivazioni fondamentali, così come quelle delle aumentate, sono sempre tali che, prese con i versi convenzionali in un determinato istante, la loro somma sia zero. Si può così verificare direttamente sul tracciato che l'ampiezza del complesso QRS della II derivazione è uguale alla somma delle ampiezze dei QRS in I e III derivazione.

In figura 14 viene mostrata una serie completa delle 12 derivazioni per un cuore adulto normale.²

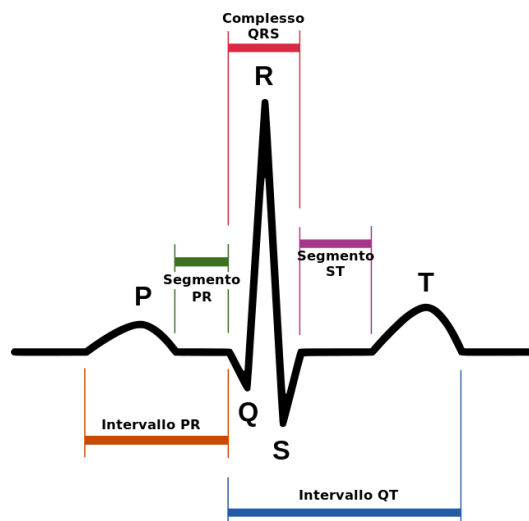


Fig.13 Andamento tipico di un ciclo cardiaco come rilevabile in II derivazione (sono evidenziate le principali fasi del ciclo stesso)²

Parametro ECG	Range nominale (adulto)
Intervallo PR	0.12 ÷ 0.2 s
Intervallo QRS	0.06 ÷ 0.1 s
Intervallo ST	0.422 s

Tab.3 Durata media degli intervalli temporali in un'onda di un tracciato elettrocardiografico per 60 pulsazioni al minuto²

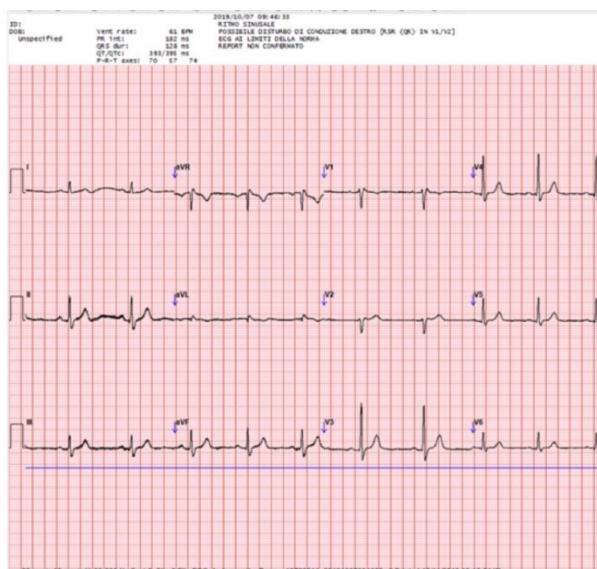


Fig.14 Tracciato ECG a 12 derivazioni a 3 canali

2.2 ELETTROCARDIOGRAFO

L'invenzione dell'elettrocardiografo ebbe un impatto inimmaginabile sul campo della cardiologia. Fornì molte intuizioni riguardo la struttura e le funzioni sia di un cuore in salute che di un cuore malato.

L'ECG si è evoluto in un potente strumento diagnostico per le malattie cardiache, specialmente per il rilevamento di aritmie e di infarto acuto del miocardio. L'utilizzo dell'ECG è diventato uno standard di cura in cardiologia, e vengono continuamente introdotti nuovi progressi che utilizzano questa tecnologia.

La scoperta dell'attività elettrica intrinseca del cuore può essere fatta risalire al 1840. Successivamente, nel 1842, il fisico italiano Carlo Matteucci fu il primo a dimostrare che è proprio una corrente elettrica a dare origine ad ogni battito cardiaco.

Poco dopo, il fisiologo tedesco Emil DuBois-Reymond descrisse il primo potenziale d'azione che accompagna la contrazione muscolare.

Fu però nel 1856 che Rudolph Yon Koelliker e Heinrich Miller registrarono il primo potenziale d'azione cardiaco mediante l'utilizzo di un galvanometro.

Nei primi anni del 1870 Gabriel Lippmann ha inventato l'elettrometro capillare, indispensabile ad Augustus D. Waller per effettuare la prima registrazione di un elettrocardiogramma umano.

Inoltre, grazie a questo strumento egli fu il primo a dimostrare che l'attività elettrica precede la contrazione meccanica del cuore e che l'attività elettrica del cuore può essere vista mediante applicazione di elettrodi sulla superficie cutanea del corpo umano.

Un'ulteriore scoperta di notevole importanza nel settore dell'elettrocardiografia arrivò nel 1901 con l'invenzione del galvanometro a corda da parte di Willem Einthoven, che gli permise l'anno successivo di riportare il primo elettrocardiogramma, proprio mediante l'utilizzo di questo neonato strumento. (Fig.15)

Anni prima, utilizzando le registrazioni da un elettrometro capillare, Einthoven fu inoltre il primo ad etichettare le deflessioni dell'attività elettrica del cuore come onde P, Q, R, S e T.

Nel 1912, Einthoven ha dato un altro importante contributo al campo dell'elettrofisiologia ricavando una relazione matematica tra la direzione la dimensione delle deflessioni registrate dagli elettrodi.

Successivamente l'invenzione del galvanometro a corda di Einthoven, l'elettrocardiografia divenne velocemente uno strumento di ricerca sia per fisiologi che per cardiologi. Gran parte delle conoscenze attuali che coinvolgono aritmie sono state sviluppate utilizzando l'ECG.

Nel 1906, Einthoven pubblicò i primi estratti dai tracciati di ECG sulle fibrillazioni atriali, sulle contrazioni ventricolari premature, sulla dilatazione atriale e sul blocco cardiaco indotto in un cane. Grazie al suo lavoro e alle sue invenzioni, nel 1924 Einthoven ricevette il premio Nobel.

L'apparecchiatura ECG ha fatto molta strada dal galvanometro a corde di Einthoven. Eppure, gli esperti del Cambridge Scientific Instrument Company (Regno Unito) furono i primi a produrre questo strumento nel 1905. Era massiccio, pesante circa 270 kg. Veniva usato un cavo telefonico per trasmettere il segnale elettrico da un ospedale a più di un miglio di distanza al laboratorio di Einthoven.

Qualche anno dopo, Max Edelman del Cambridge Scientific Instrument Company produsse una versione più piccola dello strumento.

L'utilizzo dell'ECG in un ambiente non clinico fu reso possibile nel 1949 con l'invenzione di Norman Jeff Holter del monitor Holter. La prima versione di questo strumento consisteva in uno zainetto di 35 kg che poteva registrare ECG continuamente e trasmettere queste analisi via radio.

Le versioni successive furono drasticamente ridotte fino ad arrivare a dimensioni tascabili o anche più piccole per alcune applicazioni.

Oggi, dei sistemi miniaturizzati (Fig.16) permettono ai pazienti di essere monitorati per lunghi periodi di tempo (di solito 24h) aiutando a diagnosticare eventuali problemi di ritmo o cardiopatia ischemica. L'utilizzo del computer per le analisi di ECG iniziò negli anni '60. Nel 1961, Hubert Pipberger descrisse le prime analisi di segnale di ECG al computer, analisi che ha riconosciuto record anormali. Le analisi di ECG assistite da computer furono introdotte in ambiente clinico negli anni '70.

L'utilizzo di computer, microcomputer e circuiti microelettrici ebbero un impatto enorme nell'elettrocardiografia. Vi sono inoltre programmi informatici capaci di fornire sintesi delle informazioni registrate dall'ECG, tra cui battiti cardiaci, variabilità della frequenza cardiaca, tipologie multiple di aritmie, e variazioni negli schemi QRS, ST, QT, o T.

Questo permise un monitoraggio continuo dei pazienti per periodi molto più lunghi, aiutando notevolmente nelle diagnosi di pazienti con sintomi non frequenti.

Tuttavia, ci sono alcuni problemi che sono emersi con l'utilizzo dei computer per le analisi di ECG, tra cui una riduzione della formazione di base nelle interpretazioni di ECG e una riduzione della rilevazione di nuovi cambiamenti di pattern associati a diversi stati di malattia.

Attualmente ci sono tre tipologie generali di strumenti utilizzati per la raccolta di elettrocardiogrammi. Con queste tipologie di strumenti i dati non sono registrati all'interno del dispositivo, ma sono trasmessi telematicamente ad una stazione di registrazione distante. Tali strumenti sono utilizzati comunemente per monitorare i pazienti che hanno una condizione potenzialmente pericolosa, permettendo al tecnico di identificare più velocemente il ritmo anormale e organizzarsi per una corretta gestione della condizione.⁴

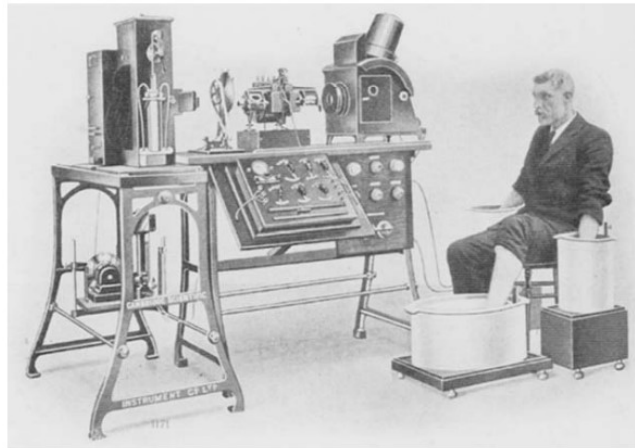


Fig.15 Il galvanometro a corda di Einthoven consisteva di un grande elettromagnete con una piccola corda argentata allungata su di esso. Le correnti elettriche che passavano attraverso la corda lo avrebbero indotto a muoversi da un lato all'altro nel campo magnetico generato dall'elettromagnete. Le oscillazioni nella corda avrebbero dato le informazioni riguardo la forza e la direzione della corrente elettrica. Le deflessioni della corda sono state ingrandite utilizzando un microscopio a proiezione e sono stati registrati su una lastra fotografica in movimento.⁶



Fig.16 una versione di un monitor Holter che è utilizzato attualmente.⁶

2.2.1 ELETTRODI

Al fine di misurare e registrare i biopotenziali generati dal corpo umano è richiesta un'interfaccia tra il corpo ed il dispositivo medico elettronico. Quest'interfaccia è realizzata attraverso gli elettrodi.

Per ottenere una corretta misurazione la corrente del segnale deve fluire attraverso il circuito; quindi gli elettrodi devono avere la capacità di condurre una corrente tra il circuito di misurazione elettronica e il corpo umano.

I potenziali bioelettrici generati nel corpo umano sono potenziali di natura ionica prodotti dal flusso di corrente ionica. La misurazione di questi potenziali ionici richiede la conversione in potenziali elettronici.

La misura del potenziale viene fatta attraverso lo scorrimento della corrente nello strumento di misura per un certo periodo di tempo. In condizioni ideali questa corrente dovrebbe essere molto piccola.

Gli elettrodi utilizzati per le misure di potenziali bioelettrici sono conosciuti come elettrodi per biopotenziali. Gli elettrodi appaiono come sistemi relativamente semplici, ma hanno comportamenti complessi e criticità che possono alterare le misure dei biopotenziali.

Gli elettrodi sono dei conduttori che favoriscono il passaggio della corrente.

Va tenuto presente che nel corpo la corrente è trasportata da ioni, mentre nell'elettrodo e nel filo conduttore essa è trasportata da elettroni. L'elettrodo si comporta dunque come un trasduttore che opera la conversione da corrente ionica a corrente elettronica (conversione di energia da una forma ad un'altra). Questo complica notevolmente gli elettrodi ed impone dei vincoli sul loro funzionamento.

Il passaggio di corrente elettrica tra il corpo ed un elettrodo può essere compresa esaminando l'interfaccia elettrodo-elettrolita illustrata in figura 17.

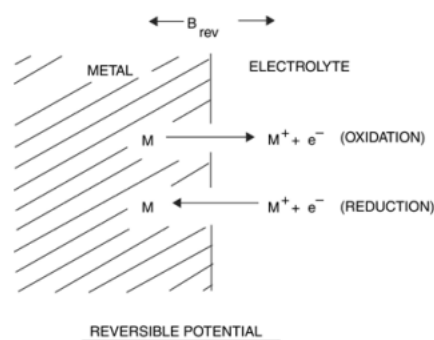


Fig.17 Passaggio di corrente elettrica tra il corpo ed un elettrodo

Quando un elettrodo metallico viene posto in contatto con un elettrolita, che nel nostro caso è rappresentato dai tessuti del corpo, fluidi corporei o gel per elettrodi, avviene un passaggio di corrente dovuto a:

- elettroni nell'elettrodo che si muovono in direzione opposta rispetto alla corrente;
- cationi nella soluzione elettrolitica che si muovono nella stessa direzione della corrente;
- anioni nella soluzione elettrolitica che si muovono in direzione opposta alla corrente.

Poiché non ci sono elettroni liberi nella soluzione e non ci sono cationi ed anioni liberi sull'elettrodo il processo che regola il trasferimento di carica è dato da reazioni di ossidoriduzione.

Nel complesso le reazioni che avvengono all'interfaccia sono:



Nella reazione di ossidoriduzione (da sx a dx), gli atomi metallici, M, liberano n elettroni e passano in soluzione come ioni metallici, M^{n+} , (l'elettrodo diventa carico negativamente rispetto all'elettrolita, corrente entrante nell'elettrodo e per convenzione negativa, corrente catodica). Nella reazione di riduzione (da dx a sx), alcuni ioni in soluzione acquistano "n" elettroni dal metallo e si depositano sull'elettrodo come atomi metallici (l'elettrodo diventa carico positivamente rispetto all'elettrolita, corrente uscente dall'elettrodo e per convenzione positiva, corrente anodica). Quando la velocità delle reazioni di ossidazione eguaglia la velocità delle reazioni di riduzione, il trasferimento netto di carica è nullo e non si ha passaggio di corrente attraverso l'interfaccia (condizione di equilibrio).

Nonostante ciò, c'è una differenza di potenziale tra elettrodo ed elettrolita dovuta alla distribuzione delle cariche, che è presente finché i due processi non giungono all'equilibrio.

L'interfaccia tra elettrodo-elettrolita e pelle dovrebbe essere capita per avere un quadro chiaro del comportamento degli elettrodi.

Per accoppiare un elettrodo alla pelle viene utilizzato un gel trasparente contenente ioni Cl^{-} . Per capire l'interfaccia elettrodo-pelle è necessario osservare la struttura della pelle. Infatti, nella figura 18 si può vedere un diagramma della sua sezione trasversale.

Il derma è composto di tre strati che avvolgono il corpo per proteggerlo dall'ambiente esterno.

L'epidermide è lo strato più esterno e protegge il corpo dall'attacco dei microrganismi, esso è il più importante per la caratterizzazione delle proprietà dell'interfaccia. È suddiviso in ulteriori tre sotto strati ed è continuamente rigenerato. Le cellule si moltiplicano e crescono nello strato più profondo, lo strato germinativo o basale, e sono spinte verso gli strati superiori dalle nuove cellule in formazione. Non appena attraversano lo strato granuloso, esse iniziano a morire e a perdere il loro

materiale nucleare. Continuando il loro viaggio verso l'esterno, degenerano ulteriormente in strati piatti di materiale cheratinico, formando lo strato corneo di materiale morto sulle superficie della cute. Questi strati sono continuamente persi e sostituiti da nuovo materiale proveniente dallo strato granuloso. Lo spazio tra gli strati di materiale cheratinico è occupato da membrane lipidiche. L'epidermide è perciò continuamente rinnovata e le cellule morte di cui è composta hanno proprietà elettriche diverse da quelle degli strati sottostanti.

Il derma è lo strato sottostante l'epidermide e ha uno spessore considerevolmente maggiore di circa 2 mm. È formato da tessuto connettivo denso costituito da fibre di collagene, che conferiscono alla pelle notevole elasticità. Nel derma si trovano: vasi sanguigni, follicoli piliferi, ghiandole sebacee e sudoripare, molte terminazioni nervose.

Al di sotto del derma si trova l'ipoderma, a diretto contatto con i tessuti adiposi e muscolari. È costituito da tessuto connettivo ed è particolarmente ricco di adipociti, le cellule preposte alla biosintesi dei grassi. Grazie alla loro presenza, questo tessuto funge da riserva energetica, da isolamento termico e da cuscinetto. Nell'ipoderma hanno origine i follicoli e le ghiandole sudoripare.

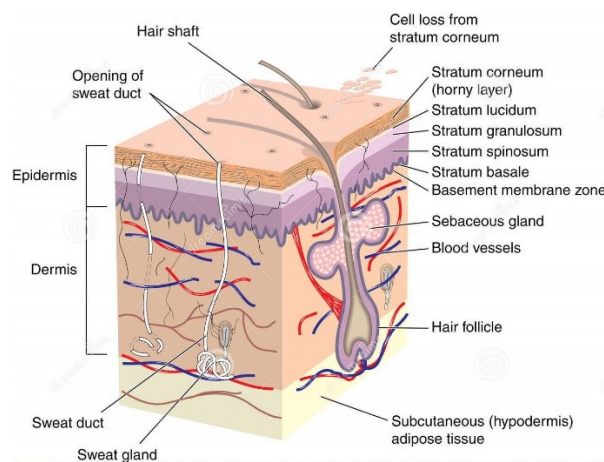


Fig.18 Diagramma della sezione trasversale della pelle

L'impedenza della pelle è determinante nella registrazione del biopotenziale.

Questo è dovuto al fatto che lo strato corneo è relativamente non conduttivo ed è quindi un grande ostacolo per il passaggio della corrente elettrica. Si può schematizzare il suo comportamento attraverso un condensatore, C_{SP} , nel quale lo strato corneo rappresenta il materiale dielettrico compreso tra le armature costituite dall'elettrodo e dallo strato conduttivo sottostante.

Attraverso i follicoli piliferi, i dotti sudoripari, le ghiandole sebacee e grazie alle interruzioni dell'integrità della pelle, gli ioni riescono comunque ad attraversare lo strato corneo e questo comportamento è schematizzato con una resistenza, R_{SP} , in parallelo a C_{SP} .

Gli strati sottostanti all'epidermide sono relativamente conduttivi e possono essere rappresentati globalmente attraverso una resistenza $R_{TESSUTO}$.

Anche il comportamento del gel è da R_{GEL} .

Uno schema globale dell'impedenza elettrodo-gel-pelle è rappresentato in figura 19.

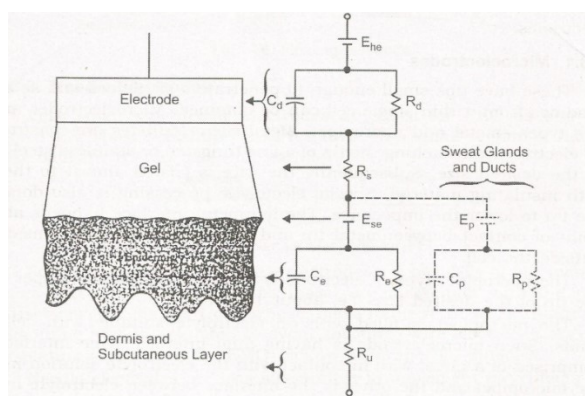


Fig.19 Schema globale dell'impedenza elettrodo-gel-pelle

Poiché l'impedenza della pelle è schematizzabile con un condensatore, la sua capacità aumenta con l'aumentare dell'area dell'elettrodo, l'aumentare della costante dielettrica e con il diminuire dello spessore dello strato corneo.

Quando un elettrodo metallico è posto in contatto con un gel elettrolitico, si genera all'interfaccia un potenziale di semi cella.

Supponiamo di utilizzare un elettrodo polarizzabile, se esso si muove rispetto l'elettrolita il movimento perturba la distribuzione di carica all'interfaccia, determinando un momentaneo cambiamento nel potenziale di semi cella fino a che l'equilibrio non verrà ristabilito.

Se una coppia di elettrodi è in contatto con l'elettrolita ed uno viene mosso mentre l'altro resta fermo, si genera una differenza di potenziale tra gli elettrodi. Questa differenza è nota come artefatto da movimento e può essere una grave causa di errore nelle misure dei biopotenziali.

Il problema degli artefatti da movimento è particolarmente delicato quando si deve misurare il segnale ECG per lunghi periodi di tempo, come nel caso di pazienti in terapia intensiva o nel monitoraggio ambulante (ECG Holter), ma è ancora più delicato quando si effettuano ECG sotto

sforzo attraverso l'utilizzo di tapis roulant o cyclette, dove il movimento del paziente è particolarmente intenso.

Ci sono diversi tipi di elettrodi per biopotenziali:

- **Elettrodi a placca metallica:** sono tra i primi ad essere stati utilizzati per le registrazioni diagnostiche del tracciato ECG. Sono costituiti da una semplice placca metallica ed il contatto tra l'elettrodo e la pelle è stabilito attraverso l'uso di un panno imbevuto di soluzione elettrolitica o gel. Generalmente questi elettrodi hanno una piccola area di contatto e non sigillano completamente il paziente. I principali problemi che presentano riguardano lo slittamento dell'elettrodo e lo spostamento delle piastre perché hanno la tendenza a perdere la loro capacità adesiva a causa del contatto con i liquidi presenti sopra o vicino il paziente. Dato che questi tipi di elettrodi sono molto sensibili, questi ultimi problemi possono portare ad errori di misurazione (Fig.20).

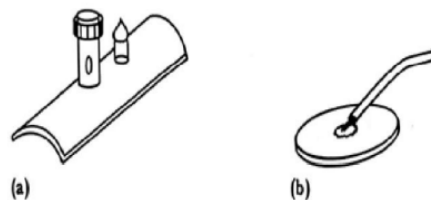


Fig.20 Elettrodi a placca metallica

- **Elettrodi flottanti:** questa tipologia di elettrodi è stata inventata per eliminare gli errori da movimento (anche detti "artefatti"), principale problema riscontrato con gli elettrodi a placca. Ciò fu reso possibile evitando ogni contatto diretto tra il metallo e la pelle. Quindi il principale vantaggio degli elettrodi flottanti riguarda la loro affidabilità meccanica. Qui il percorso conduttivo tra il metallo e la pelle è effettuato da un gel o una pasta elettrolitica (Fig.21).

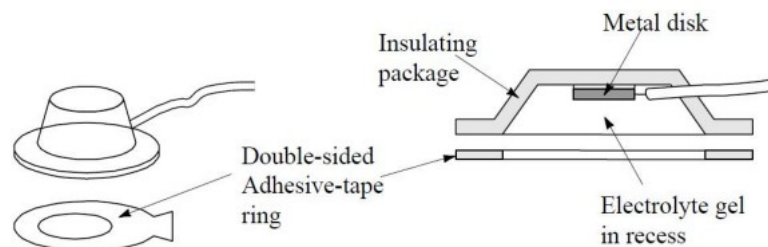


Fig.21 Elettrodi flottanti

- **Elettrodi a suzione:** sono costituiti un elettrodo metallico di forma cilindrica, una base è in contatto con la pelle e all'altra è collegato un bulbo di gomma. Tale bulbo viene premuto mentre l'elettrodo è tenuto in contatto con la superficie corporea. Il rilascio del bulbo di gomma provoca una pressione negativa che fissa l'elettrodo al corpo del paziente. Sono utilizzati per le registrazioni delle derivazioni precordiali (sulla cassa toracica) grazie alla loro facile applicazione. Hanno inoltre il vantaggio di poter essere utilizzati su superfici irsute e molto piccole. Gli svantaggi sono che possono essere adoperati solo per registrazioni brevi poiché la pressione negativa può provocare l'insorgenza di fenomeni di irritazione della pelle, ed inoltre sono utilizzabili solo per registrazioni dove il paziente si mantiene in posizione supina, in quanto il peso degli elettrodi provocherebbe un facile distacco in altre situazioni (Fig.22)

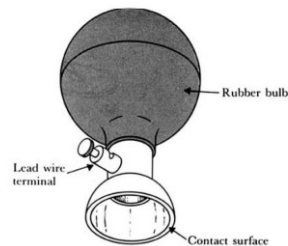


Fig.22 Elettrodi a suzione

- **Elettrodi usa e getta:** sono costituiti da un disco relativamente ampio di resina espansa, con un disco rivestito di argento su un lato, collegato ad un terminale, anch'esso rivestito di argento sul centro del lato opposto. Il disco di Ag funge da elettrodo e può essere rivestito di AgCl. Uno strato di gel elettrolitico ricopre l'elettrodo. Il disco plastico dal lato dell'elettrodo è rivestito di materiale adesivo compatibile con la pelle. L'elettrodo è protetto da un foglio a strappo e sigillato in confezioni che non permettono l'evaporazione della componente liquida del gel. Hanno nel complesso uno spessore ridotto per cui si adattano facilmente alla superficie corporea del paziente. Sono utilizzati spesso per misure prolungate nel tempo, ad esempio su pazienti ricoverati in terapia intensiva e per registrazioni ambulant. Risultano poco costosi, facili e veloci da utilizzare, riducendo inoltre il rischio di infezioni (Fig.23).

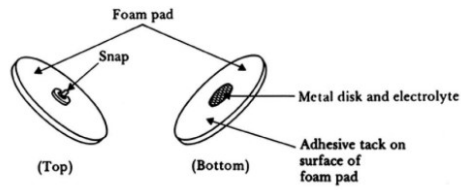


Fig.23 Elettrodi usa e getta

- **Elettrodi per uso interno ad ago:** utilizzati per ridurre l'interfaccia e gli artefatti causati dal movimento degli elettrodi durante la misurazione. Questi elettrodi vengono inseriti nella pelle e vanno a prelevare il segnale direttamente sulla zona interessata. In questo caso il ruolo del gel è assicurato dai fluidi corporei. Il problema principale è la loro invasività (Fig.24).⁷

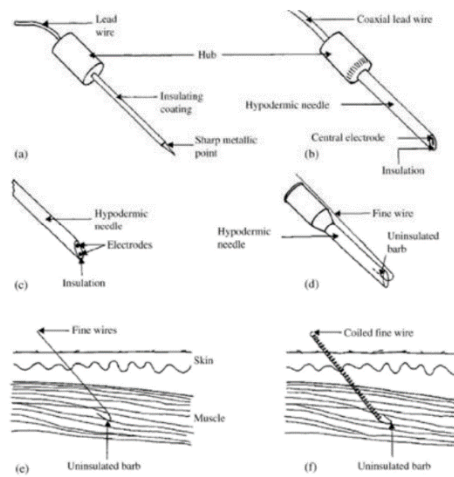


Fig.24 Elettrodi per uso interno ad ago

2.2.2 ELETTROCARDIOGRAFO ANALOGICO E MODERNO

Il circuito di un elettrocardiografo analogico monocanale, e cioè fornito da una sola penna scrivente, è riassunto nel seguente schema (Fig.25):

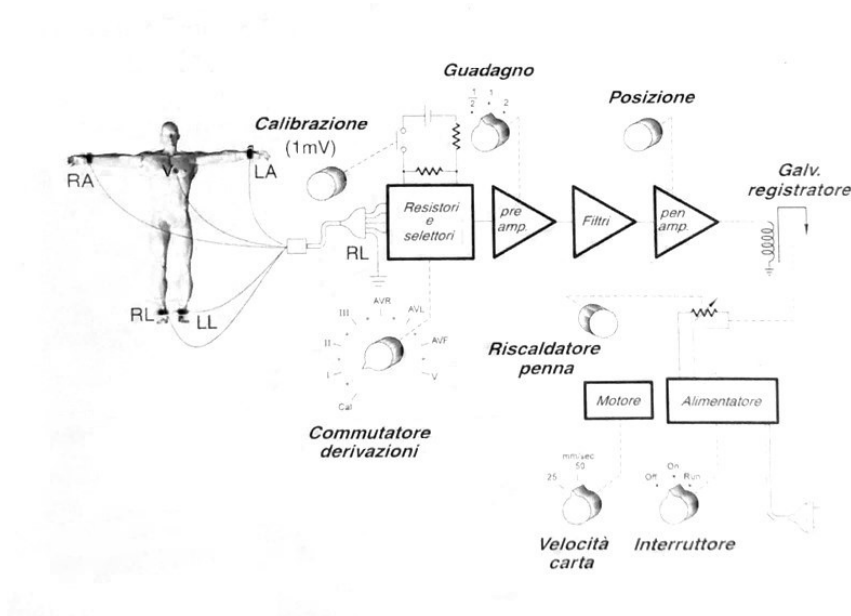


Fig.25 Schema funzionale di un elettrocardiografo analogico monocanale²

La registrazione delle 12 derivazioni viene eseguita in sequenza ruotando la manopola di un commutatore, a mezzo del quale esse vengono selezionate.

L'elettrodo esplorante per le derivazioni precordiali è unico e viene spostato dall'operatore nelle posizioni stabilite al fine di acquisire in sequenza i vari tracciati.

Quindi l'elettrocardiografo monocanale è costituito dai seguenti blocchi funzionali:

- **Il cavo paziente:** costituisce il primo stadio della catena di misura, è in generale il componente più delicato dell'elettrocardiografo e rappresenta la causa più frequente dei fuori servizio.
- **Selettore delle derivazioni:** è costituito da almeno quattro canali di amplificazione, di cui tre corrispondenti alle tre derivazioni fondamentali bipolari sono connessi ad una rete di resistori, mentre il quarto canale è destinato all'amplificazione dei segnali precordiali.

In figura 22 è raffigurato uno schema tipo del secondo blocco funzionale.

Vi sono quattro ingressi corrispondenti ai quattro canali; i primi tre consentono il prelievo delle derivazioni fondamentali ed aumentate, mentre il quarto ingresso (V), corrisponde

all'elettrodo esplorante delle derivazioni precordiali, il cui potenziale di riferimento V_w viene ricavato dalla rete di resistenze come è mostrato in figura 26.

Il selettore, per ogni derivazione prescelta, pone in comunicazione i segnali in ingresso con l'uscita, la quale rappresenta sequenzialmente le derivazioni in ingresso.

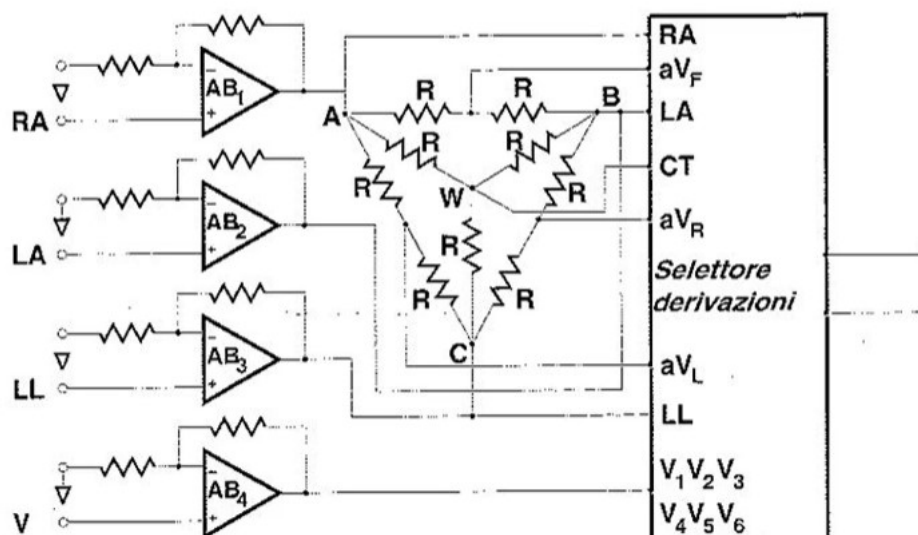


Fig.26 Schema circuitale dello stadio di ingresso di un elettrocardiografo. Tutti i resistori hanno valore uguale a R dell'ordine della decina di kiloOhm.²

- **Preamplificatori e filtri.** È uno stadio costituito da un insieme di amplificatori operazionali con elevato CMRR in modo da permettere l'amplificazione differenziale, con ingresso ad alta impedenza ed uscita a bassa impedenza.

È consentita la regolazione del guadagno al fine di fare corrispondere la deviazione del galvanometro di 10 mm di carta alla ddp di taratura di 1 mV. È possibile regolare diversamente il guadagno a seconda delle necessità diagnostiche di lettura.

Per quanto riguarda i filtri, essi servono per modificare l'ampiezza della banda passante per l'eliminazione di eventuali disturbi in alta o bassa frequenza ed in particolare per eliminare il disturbo corrispondente all'induzione prodotta dalla tensione di rete a 50 Hz.

L'ampiezza della banda passante per l'elettrocardiografia diagnostica è indicativamente compresa nell'intervallo $0.05 \div 150$ Hz. Se invece si tratta di elettrocardiografia per monitoraggio con registrazione su monitor televisivo, l'ampiezza è ridotta nel campo $1 \div 40$ Hz.

- **Amplificatore di potenza.** È un amplificatore che ha la funzione di incrementare la potenza del segnale in uscita dallo stadio di preamplificazione tanto quanto è necessario per pilotare

il galvanometro registratore. Ciò significa che il segnale già amplificato in tensione deve essere anche amplificato in corrente, per rendere possibile la deflessione voluta a mezzo di una coppia motrice sufficiente a pilotare l'equipaggio mobile scrivente, in modo da vincere gli attriti al contatto tra la penna e la carta. Questo amplificatore deve essere lineare e consentire il posizionamento dell'isoelettrica in una qualsiasi ordinata della "pista", rappresentata dalla carta di registrazione.

- **Il galvanometro registratore.** Per lungo tempo è stato utilizzato il galvanometro a penna calda che è un tipico galvanometro registratore. Esso ha la particolarità di avere l'indice con un'estremità riscaldata da una corrente continua (regolabile). Tale estremità, a contatto con una carta speciale ricoperta di una sostanza cerosa, scioglie nel punto di contatto la cera scoprendo lo strato sottostante di carta nera. Ne risulta una traccia nera prodotta dalla deflessione dell'indice che tocca la carta, la quale gli scorre sotto alla velocità prescelta.
- **Il gruppo motore ed i relativi riduttori.** Questo stadio contiene il sistema di trascinamento della carta di registrazione, comprendente un motore in corrente continua ed un cambio meccanico che consente di avere a disposizione due velocità.
- **Alimentatore.** L'alimentazione elettrica è attuata in generale utilizzando la tensione di linea a 220 V, ma spesso è presente quella continua ottenuta da batterie o ricaricabili o a pila. L'alimentatore è di norma realizzato con un circuito switching e consente di caricare le batterie se del tipo idoneo.

Un elettrocardiografo costruito secondo quanto appena descritto avrebbe ogni carattere, soprattutto didattico, per la facilità con la quale le funzioni rappresentate sono individuabili nei componenti che lo costituiscono. Ma in tempi attuali esso non potrebbe essere utilizzato, sia per la limitazione delle prestazioni in ordine di accuratezza della diagnosi, sia perché inadatto all'esercizio in determinate condizioni patologiche, sia infine perché poco sicuro, se non addirittura pericoloso nei confronti del paziente.

Per questi e altri motivi un elettrocardiografo di recente produzione è necessariamente più complesso; in particolare deve essere affidabile, versatile e sicuro nell'impiego, accurato nella misura e capace di gestire la memorizzazione e una rapida consultazione dei dati relativi ad un grande numero di pazienti.

Una prima osservazione riguarda i disturbi che influenzano la misura dei potenziali cardiaci e che sono sempre presenti con maggiore o minore intensità: tra questi vi possono essere tremori muscolari, artefatti da movimento, elevate ddp dovute alla presenza di un pacemaker, rumore

elettromagnetico a bassa ed elevata frequenza. Occorre quindi che la banda passante possa essere resa variabile in ampiezza oltre che limitata nel valore della frequenza, sia alta che bassa, in modo da adattare l'amplificazione in funzione sia dei disturbi accidentali che delle finalità che possono essere diagnostiche o di monitoraggio.

Tra le varie necessità relative all'affidabilità vi è quella relativa alla verifica in tempo reale dell'integrità del cavo paziente, oltre che il mantenimento della sua impedenza e la necessità di protezione dell'elettrocardiografo da una ddp impulsiva assai intensa.

Infine, vi è il grave problema della sicurezza del paziente al quale potrebbe venire applicata la tensione di alimentazione della rete, come conseguenza di eventuali guasti ai circuiti dell'elettrocardiografo. Ne deriverebbe un macro-shock con possibilità di fibrillazione ventricolare. Per tale motivo è essenziale che la parte dei circuiti che interessano la parte applicata al paziente sia isolata da tutto il resto dell'apparecchiatura.

2.3 SEGNALE ELETTROCARDIOGRAMMA REALE

L'analisi dei segnali biomedici si concentra sull'acquisizione e l'elaborazione di segnali portanti di informazioni che emanano dai sistemi viventi. Questi segnali vitali ci permettono di sondare lo stato delle strutture e delle dinamiche biologiche e fisiologiche sottostanti. Pertanto, la loro interpretazione ha un valore diagnostico significativo per medici e ricercatori.

I segnali rilevati sono comunemente danneggiati dal rumore. Spesso, le informazioni non possono essere facilmente estratte dal segnale grezzo, che deve essere elaborato per produrre risultati utili. Le conoscenze di ingegneria dei segnali e dei sistemi e, in particolare, le competenze nell'elaborazione dei segnali sono quindi fondamentali in tutte le fasi della raccolta e dell'analisi dei segnali. Gli ingegneri biomedici sono chiamati a concepire e attuare schemi di elaborazione adatti ai segnali biomedici. Svolgono inoltre un ruolo chiave nella progettazione e nello sviluppo di dispositivi e sistemi di monitoraggio biomedico, che abbinano i progressi nelle tecnologie di elaborazione e strumentazione dei segnali con le esigenze e i requisiti biomedici.

Il successo delle applicazioni di elaborazione del segnale dipende fortemente dalla conoscenza dell'origine e della natura del segnale. I segnali biomedici possiedono molte proprietà speciali e quindi richiedono un trattamento speciale.

L'avvento del calcolo digitale, unito ai rapidi progressi nell'elaborazione del segnale a tempo discreto, ha portato a metodi efficienti e flessibili per acquisire e trattare i dati biomedici in forma digitale. Soprattutto nel caso del monitoraggio a lungo termine, le applicazioni di elaborazione del segnale biomedico digitale generano grandi quantità di dati che mettono a dura prova le risorse di trasmissione e archiviazione.

La creazione di basi di segnale di riferimento da molti pazienti pone anche gravi esigenze di archiviazione. I metodi di compressione dei dati superano questi ostacoli eliminando le ridondanze del segnale pur conservando informazioni clinicamente significative.

Applicazioni futuristiche che coinvolgono sistemi di registrazione a lungo termine e ambulatoriali e opportunità di diagnosi remota saranno rese possibili dalle scoperte nella compressione dei dati biomedici.²⁹

I disordini cardiovascolari sono un onere importante a livello mondiale, causando secondo la World Health Organization il 30% delle morti al mondo.

Per questo motivo, una diagnosi preventiva di pazienti a rischio e una comprensione migliore dei meccanismi della malattia, sono importanti per migliorare le diagnosi e le terapie.

Ampiamente utilizzato dai medici come modalità di routine negli ospedali, le registrazioni dell'elettrocardiogramma (ECG) catturano la propagazione del segnale elettrico nel cuore dalla superficie corporea. Per questo motivo, molte strutture cardiache o anomalie elettrofisiologiche hanno una firma sull'ECG e la loro identificazione può aiutare a diagnosticare i disturbi cardiaci.

Studiare manualmente la grande quantità di dati di ECG può essere faticoso e lungo. Quindi, abbiamo bisogno di potenti metodi computazionali per massimizzare le informazioni estratte dall'ECG completo.⁸

Per un trattamento ottimale delle malattie cardiache è richiesto un ECG il più nitido possibile.

Tuttavia, un segnale ECG reale tipicamente è inquinato da diversi tipi di rumori (interferenze) durante la sua acquisizione e trasmissione, come per esempio il rumore ad alta frequenza (artefatti da movimento) o a bassa frequenza (respirazione). Per questo motivo, nell'ultimo decennio è stata posta particolare attenzione allo sviluppo di metodi matematici e algoritmi computazionali per estrarre le caratteristiche dell'ECG da dati regolari (rumorosi) con un'accuratezza sufficiente per la medicina.

L'approccio basato sulla Trasformata di Fourier è stato sviluppato per estrarre le caratteristiche del segnale ECG nel dominio della frequenza. Ma questo metodo omette la risoluzione nel tempo, che influisce sull'accuratezza della stima.

In primo luogo, viene applicata sul segnale ECG originale una trasformata di Fourier veloce (FFT) con una scelta appropriata della dimensione della finestra di analisi per stimare accuratamente il valore della frequenza dell'interferenza da eliminare. Infine, il valore istantaneo del segnale filtrato è determinato semplicemente sottraendo il valore di rumore calcolato dal valore istantaneo del segnale ECG rumoroso.⁹

2.3.1 PRINCIPALI DISTURBI E FILTRAGGIO

Il segnale biomedico è molto spesso un segnale debole e contaminato dal rumore.

Si consideri, nello specifico, il problema del monitoraggio del segnale ECG.

Il segnale viene acquisito da elettrodi di superficie che raccolgono il potenziale elettrico generato dal muscolo cardiaco. Inoltre, gli elettrodi raccolgono potenziali da altri muscoli attivi.

Quando il soggetto è a riposo, questo tipo di rumore può essere molto piccolo, ma quando il soggetto è un atleta che esegue qualche esercizio, il rumore muscolare può diventare dominante.

Un ulteriore rumore può entrare nel sistema dal movimento degli elettrodi, dalle linee elettriche e da altre fonti.

Il primo compito di elaborazione è solitamente quello di migliorare il segnale "pulendo" il rumore senza (se possibile) distorcere il segnale.²⁹

Affinché si possa disporre di un segnale ECG ad alta qualità, è necessario prevedere unità di filtraggio progettate sulla base delle caratteristiche proprie delle diverse interferenze.

Ci sono quattro tipi di filtri (Fig.27):

- Filtro passa-basso: per eliminare componenti ad alta frequenza (per esempio artefatti da movimento);
- Filtro passa-alto: per eliminare componenti a bassa frequenza (per esempio l'attività respiratoria);
- Filtro passa-banda: combinazione dei due filtri precedenti;
- Filtro elimina banda (notch): per eliminare singole componenti a frequenza nota (per esempio la frequenza di rete di alimentazione a 50 Hz).

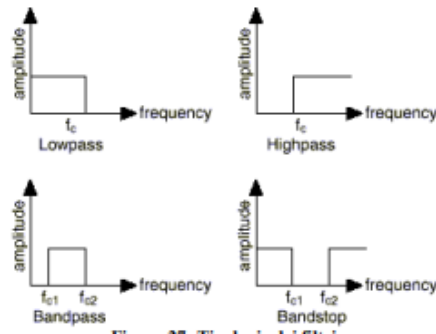


Fig.27 tipologie di filtri

La progettazione di un filtro richiede la scelta di diversi parametri:

- Frequenza di taglio (cutoff frequency, f_c);
- Attenuazione: è il reciproco del guadagno;
- Banda passante: è la regione di frequenze al di sotto della frequenza di taglio;
- Banda soppressa: è la regione di frequenze al di sopra della frequenza di taglio.

Il termine “cutoff” deriva da un filtro ideale che può essere realizzato teoricamente attraverso una funzione rettangolare nel dominio della frequenza, dove non c'è una transizione e la frequenza di cutoff è il bordo o il confine della funzione tra una banda passante (il segnale è invariato) e una banda di arresto (il segnale è completamente eliminato).

A differenza di un filtro ideale, un filtro reale ha una banda di transizione dalla banda passante alla banda di arresto. Usando la stessa espressione, la frequenza di cutoff f_c è definita come la frequenza alla quale si verifica un'attenuazione di 3 dB o una riduzione del 30% (ma non completamente tagliata) dalla banda passante per il controllo della risposta di magnitudo.

I filtri sono specificati nel dominio della frequenza, ma ciò che si vede nei segnali è la risposta del dominio del tempo.

Sebbene il risultato del filtraggio sia giudicato dall'efficacia con cui rappresenta il segnale ECG, l'obiettivo pratico del progetto, che è leggermente diverso da un criterio semplice nel perseguimento dell'efficacia del segnale, è spesso quello di cercare di trovare un buon compromesso tra minore distorsione di ampiezza del segnale e riduzione del rumore, o un migliore rapporto segnale/rumore.¹⁰

2.3.2 ANALISI ELETTROCARDIOGRAMMA NEL DOMINIO DEL TEMPO E DELLA FREQUENZA

I dispositivi elettrocardiografici, comprese le unità di elettrocardiogramma interpretativo, i sistemi di ECG sotto sforzo, i cardiomonitor da letto, i registratori da ambulatorio, e altri, sono gli strumenti primari utilizzati dalle pratiche cliniche di routine per le procedure di diagnosi e monitoraggio della conduzione cardiovascolare.

Una registrazione accurata ed un'analisi precisa dei segnali ECG sono aspetti cruciali in relazione alla loro vasta applicabilità ed alle alte aspettative che il personale medico ripone su tale tecnologia.

I modelli di preprocessamento per un dispositivo elettrocardiografico contengono livelli multipli di manipolazione del segnale e di routine di verifica, i quali iniziano dal convertire i segnali analogici in dati digitali utilizzati per l'analisi, l'interpretazione e la presentazione.

Anche se è possibile gestire forme d'onda a tempo continuo, di solito è conveniente convertirle in una forma numerica prima dell'elaborazione.

I recenti progressi della tecnologia digitale, sia in termini di hardware che di software, rendono l'elaborazione digitale piuttosto che analogica più efficiente e flessibile.

Le tecniche digitali hanno diversi vantaggi: le loro prestazioni sono generalmente potenti, essendo in grado di implementare facilmente anche algoritmi complessi, e l'accuratezza dipende solo dagli errori di troncamento e arrotondamento, i cui effetti possono essere previsti e controllati dal progettista e sono in gran parte inalterati da altre variabili imprevedibili come l'invecchiamento dei componenti e la temperatura, che possono degradare le prestazioni dei dispositivi analogici. Inoltre, i parametri di progettazione possono essere modificati più facilmente perché coinvolgono modifiche software piuttosto che hardware.²⁹

Un dispositivo ECG moderno è fondamentalmente un sistema digitale.

Grazie ad un'analisi nel dominio del tempo, è possibile cogliere gli aspetti problematici relativi all'attività cardiaca del paziente (durata intervalli ECG, presenza di aritmie ecc.).

Questo approccio, però, presenta due diversi problemi:

1. Determinare automaticamente l'inizio e la fine del complesso QRS, che ha la morfologia più riconoscibile. Il riconoscimento delle altre onde si basa anche sulla posizione relativa al complesso QRS. L'affidabilità degli algoritmi per il riconoscimento dei complessi QRS di soggetti normali raggiunge il 99%.

2. Caratterizzare i battiti non normali e classificarli. L'affidabilità degli algoritmi di riconoscimento in questo caso è molto inferiore.

Per ovviare a queste problematiche e per rappresentare il segnale ECG nel calcolatore, lo si analizza nel dominio della frequenza.

L'analisi in frequenza di un segnale, o analisi di Fourier, descrive il segnale $y(t)$ come somma di sinusoidi in numero eventualmente illimitato.

Verrà inizialmente considerato il caso di un segnale periodico di periodo T ; questo mediante la serie di Fourier viene descritto come somma di coseni e seni con frequenza pari alla frequenza fondamentale $f_1=1/T$ e con frequenza multipla (componenti armoniche) $f_k=k/T$.

La trasformata di Fourier generalizza questo concetto a funzioni aperiodiche.

In generale qualsiasi segnale periodico, che presenti un numero limitato di discontinuità, è descrivibile mediante la somma di coseni e seni di frequenza multipla di una fondamentale ($1/T$).

Per ogni componente armonica si può indicare ampiezza e fase.

Il contenuto in frequenza di un segnale deterministico oppure stocastico stazionario è messo in evidenza da tracciati ottenuti mediante la trasformata di Fourier che prendono il nome di spettri.

A seconda della caratteristica descritta si parla di:

- spettro di ampiezza, descrive l'ampiezza delle componenti armoniche;
- spettro di fase, nei segnali deterministici descrive la fase delle componenti armoniche rispetto ad un riferimento temporale fisso. ²⁶

2.3.3 CONVERSIONE ANALOGICO\DIGITALE

Il processo di digitalizzazione di un segnale è denominato conversione analogico-digitale (A/D). Questo processo è estremamente importante qualora si voglia elaborare un segnale attraverso sistemi numerici digitali. La conversione A/D presenta dei vantaggi non solo in termini di elaborazione, ma anche per la memorizzazione e la trasmissione delle informazioni.

Tramite questo processo si trasforma la forma d'onda analogica in una serie di numeri, discretizzati sia nel tempo che nell'ampiezza, che possono essere facilmente gestiti da processori digitali. La conversione A/D può idealmente essere divisa in due fasi: il processo di campionamento, che converte il segnale continuo in una serie a tempo discreto e i cui elementi sono denominati campioni,

e una procedura di quantizzazione, che assegna il valore di ampiezza di ciascun campione all'interno di un insieme di determinati valori discreti.²⁹

Il campionamento è l'operazione che consente di discretizzare l'asse temporale del segnale analogico, mentre la quantizzazione rende discreti i valori che può assumere il segnale. Infine, il processo di codifica converte la sequenza numerica in un flusso di bit.

Durante il processo di campionamento si estraggono valori del segnale analogico in determinati istanti temporali; se il campionamento è uniforme questi istanti temporali (Fig.29) sono equi spaziatati di una quantità indicata con T, periodo di campionamento. L'inverso del periodo di campionamento rappresenta la frequenza di campionamento ed è misurata in campioni al secondo o in Hertz.

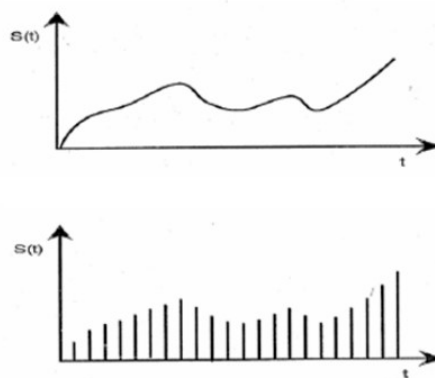


Fig.29 Segnale analogico (in alto) e segnale campionato (in basso)

In generale il campionamento determina una perdita di informazione. Se non si sceglie adeguatamente la frequenza di campionamento, diventa difficile ricostruire il segnale originario.

Dato un segnale $x(t)$ esiste un valore di frequenza di campionamento, detta frequenza di Nyquist, che preserva l'informazione del segnale, cioè consente di ricostruire il segnale continuo dal segnale campionato. In particolare, il teorema di Shannon afferma che:

$$F_c \text{ (frequenza di campionamento)} > 2B \text{ (frequenza di Nyquist)}$$

Dove B è a banda del segnale. Se si rispetta il teorema di Shannon dal segnale campionato si riesce virtualmente a ricostruire il segnale continuo e non c'è perdita di informazione.

Se si scelgono frequenze di campionamento che non rispettano tale condizione, si osserva il cosiddetto fenomeno di "aliasing".²⁹

2.3.4 MISURA DELLA FREQUENZA CARDIACA

La variabilità del ritmo cardiaco o della frequenza cardiaca (HRV) rappresenta la quantità di fluttuazioni intorno al valore medio del ritmo stesso.

Essa può essere vista sia come uno specchio dell'attività del sistema di controllo cardio-respiratorio che come un valido mezzo per lo studio delle funzioni simpatiche e parasimpatiche del sistema nervoso autonomo.

Il Sistema Nervoso Autonomo (SNA) innerva il Sistema Cardiaco (SC) attraverso dodici rami nervosi, detti nervi cardiaci, i quali partecipano alla formazione del cosiddetto plesso cardiaco: sei di essi derivano dalla porzione cervicale del simpatico, gli altri sei dal vago.

I nervi cardiaci derivanti dal simpatico svolgono una funzione di eccitazione sul SC tendente ad aumentare le funzioni cardiovascolari, frequenza cardiaca (HR) e pressione sanguigna (BP); mentre quelli derivanti dal vago hanno funzioni inibitorie tendenti ad abbassare tali attività cardiovascolari. Le azioni contrapposte del vago e del simpatico si combinano in modo complesso; in condizioni fisiologiche ed a riposo questo apparato reagisce ai continui stimoli esterni ed interni e mantiene la frequenza cardiaca intorno ai 70 battiti/minuto.

Gli esseri viventi hanno l'attitudine, chiamata omeostasi, a mantenere intorno ad un livello prestabilito il valore di alcuni parametri interni disturbati di continuo da fattori interni ed esterni.

Le terminazioni nervose che innervano il SC fanno parte dei meccanismi omeostatici che regolano i parametri HR e BP e l'azione congiunta del vago e del simpatico prende il nome di bilancia simpato-vagale.

I continui cambiamenti della bilancia simpato-vagale si traducono in fluttuazioni della frequenza cardiaca intorno alla frequenza media, i tre principali meccanismi di controllo lavorano, infatti, in controeazione generando una correzione più o meno completa per ogni errore introdotto nel sistema cardiocircolatorio tendente ad alterare la frequenza cardiaca.

L'osservazione del comportamento della bilancia simpato-vagale attraverso lo studio spettrale del segnale di variabilità della frequenza cardiaca permette il monitoraggio di pazienti affetti da disturbi cardiaci, principalmente quelli che hanno subito un infarto del miocardio, e di pazienti affetti da malattie con alterazione delle funzioni del sistema nervoso autonomo.

La variabilità del ritmo cardiaco (HRV) può essere valutata in due modi: calcolando un indice mediante operazioni statistiche sull'intervallo RR (analisi nel dominio del tempo), oppure mediante analisi spettrale (dominio della frequenza) di un array di intervalli RR.

Nell'analisi del dominio del tempo si distinguono due tipi di indici della variabilità del ritmo cardiaco HRV. Gli indici beat-to-beat o di variabilità a breve termine (STV) rappresentano variazioni veloci del ritmo cardiaco. gli indici di variabilità lungo termine (LTV) sono fluttuazioni più lente.

Il principale vantaggio che offre l'analisi spettrale è la possibilità di studiare le singole componenti oscillatorie.

In tal modo ovviamente si ottengono informazioni non solo sulle quantità delle variazioni, ma anche sulla frequenza propria delle oscillazioni. L'analisi spettrale implica la decomposizione delle sequenze degli intervalli RR in una somma di funzioni sinusoidali di diverse ampiezze e frequenze a partire dall'algoritmo della Trasformata di Fourier. I risultati possono essere visualizzati (spettro di potenza) come ampiezza della variabilità in funzione della frequenza.²⁷

3. MONITORAGGIO DELL'ATLETA

Il rapporto tra sport e insorgenza di aritmie cardiache è stato oggetto di notevole interesse negli ultimi anni. Questa relazione è influenzata da vari fattori, tra cui l'intensità dell'allenamento, il sesso, l'età, la razza e il tipo di sport.

Diversi sport possono essere caratterizzati dalle loro componenti dinamiche (resistenza o isotoniche) e statiche (forza o isometriche).

L'esercizio dinamico comporta cambiamenti nella lunghezza muscolare e nel movimento articolare con contrazioni ritmiche che sviluppano una forza intramuscolare relativamente piccola; mentre l'esercizio statico comporta lo sviluppo di una forza intramuscolare relativamente grande con poco o nessun cambiamento nella lunghezza muscolare o nel movimento articolare.

Questi due tipi di esercizio dovrebbero essere pensati come i due poli opposti di un serie ininterrotta, con la maggior parte delle attività fisiche che coinvolgono sia componenti statiche che dinamiche in proporzioni variabili. Pertanto, ogni sport può essere classificato in base al livello di intensità delle sue componenti dinamiche e statiche.¹²

L'attività sportiva induce nel cuore umano una serie di adattamenti morfologici e funzionali direttamente correlati al tipo, alla durata e all'intensità dell'allenamento, oltre che agli anni di esercizio della pratica sportiva. La sua espressione clinica dipende da fattori genetici, metabolici, umorali e, in larga misura, dal tipo di allenamento.

Questi adattamenti si manifestano solo con quegli sport in cui predomina l'esercizio dinamico e in cui l'apporto di O₂ ai muscoli attivi è effettuato fondamentalmente dal metabolismo aerobico.

Al contrario, gli sport con una predominanza di esercizio statico o esplosivo e una richiesta di energia fondamentalmente anaerobica difficilmente producono cambiamenti morfologici o funzionali cardiaci.

Dagli anni '60, i cambiamenti riscontrati nell'elettrocardiogramma (ECG) dell'atleta sono stati considerati un'espressione di questi adattamenti. Numerose anomalie elettrocardiografiche, comprese le tachiaritmie, sono state attribuite occasionalmente alla pratica sportiva.¹³

I risultati elettrocardiografici (ECG) sono spesso diversi negli atleti ben allenati rispetto ai non atleti di pari età. Può essere difficile in un atleta distinguere i cambiamenti ECG fisiologici e correlati all'allenamento dai risultati che possono riflettere un disturbo cardiaco sottostante.

Di conseguenza, sono stati sviluppati criteri di interpretazione ECG specifici per l'atleta che sembrano migliorarne la precisione. Un limite di questi criteri è che non sono specifici per lo sport, quindi non possono incapsulare come le ampie variazioni nelle richieste emodinamiche di diversi sport, e le varie caratteristiche di base degli atleti impegnati in questi sport, potrebbero influenzare i risultati dell'ECG.

Poiché il basket è uno degli sport leader al mondo e i giocatori di basket hanno dimostrato tramite risultati ecocardiografici di sviluppare un significativo rimodellamento cardiaco atletico, la generazione di dati ECG normativi in questo gruppo di atleti offre un importante valore di riferimento.¹¹

3.1 DIAGNOSTICA RITMO CARDIACO

La disfunzione cardiaca si manifesta spesso come aritmia, con interruzione della normale periodicità e regolarità dell'attività elettromeccanica.

Le aritmie cardiache, o anomalie del ritmo cardiaco, sono associate a un gruppo diversificato di condizioni, tra cui anomalie congenite, metaboliche, strutturali, fisiologiche, immunologiche e infettive.

La disaritmia può anche essere classificata come primaria a causa di anomalie elettriche endogene, o secondaria, a causa di influenze esogene come ischemia o stimoli adrenergici.

Le sindromi da aritmia clinica iniziano con un singolo complesso anormale asintomatico benigno, che progredisce in complessi raggruppati e sostenuti associati a sintomi ed esiti peggiorati. Una corretta diagnosi di aritmia che riflette la sintomatologia e l'esito è essenziale nella cura cardiaca acuta.²²

La generazione di aritmie dipende da diversi fattori intrinseci.

Il periodo refrattario, in cui i canali del sodio non sono disponibili, può essere assoluto (fase 0, 1 o 2) o relativo (fase 3); la velocità di conduzione dipende dal potenziale di membrana a riposo, dalla pendenza e dall'ampiezza.

Il potenziale d'azione normale ha un potenziale di membrana a riposo di -90 mV e un'ampiezza di 100 mV e subisce una depolarizzazione "tutto o nessuno" ad una velocità di 2,5 m/s.

Le aritmie possono verificarsi con un potenziale di riposo meno negativo, una diminuzione dell'ampiezza o una depolarizzazione "decrementale" a un ritmo più lento.

La propensione a sviluppare aritmie dipende anche da fattori estrinseci.

Lo sforzo stimolatorio è mediato attraverso il ganglio stellato come secrezione simpatica, rilasciando noradrenalina mirata ai recettori beta-1.

L'influenza inibitoria è mediata attraverso il sistema parasimpatico, dove il nervo vagale, rilasciando acetilcolina, stimola i recettori muscarinici e inibisce i recettori beta-1, con conseguente effetto inibitorio netto esercitato sul cuore.

La diagnosi di aritmia inizia con la considerazione delle variabili anatomiche e fisiologiche.

Le cellule cardiache hanno proprietà distinte, tra cui l'automaticità (SA, nodi AV), la conduzione (fascio di Fibre di His, Purkinje) e la contrattilità (monociti). Questo sistema di conduzione è fornito prevalentemente dall'arteria coronaria da combattimento (dal 55% al 90%), con una certa influenza del circonflesso sinistro (dal 10% al 45%).

La contrattilità dipende dalla depolarizzazione dei singoli monociti, che è regolata da una serie di fattori.

L'approccio alla diagnosi di aritmia consiste nell'analizzare la frequenza ritmica, la regolarità (PP, RR), le componenti discrete (P, QRS, T, U) e gli intervalli (PR, QT) per determinarne il significato per la prognosi e la terapia.

Le aritmie possono essere classificate per origine (atriale o ventricolare), regolarità (organizzata o disorganizzata), tasso (bradicardia o tachicardia), complesso QRS (stretto o largo) ed esito (benigno o maligno).

Aritmie atriali

Le aritmie comunemente riscontrate possono essere classificate come ritardo atriale, ventricolare o di conduzione in origine, regolari o irregolari nella morfologia.

La *bradicardia sinusale* si verifica con una diminuzione della scarica del nodo SA (da 40 a 60 BPM) a causa dell'eccessiva influenza parasimpatica, con mantenimento della normale conduzione AV (intervallo PR).

Questa condizione è associata alla preparazione atletica, iperattività vagale, dolore, sonnolenza, intervento farmacologico come analgesici narcotici - antagonisti dei canali del calcio -, chinidina, procainamide e digossina, ipotiroidismo, elevazione della pressione intracranica, e la disfunzione sistolica dell'infarto miocardico inferiore.

La *tachicardia sinusale* si verifica con aumento della scarica del nodo SA (da 100 a 150 BPM), con normale conduzione del nodo AV. Questa aritmia può verificarsi nei giovani a causa di ansia, attività, febbre, ipovolemia, intervento farmacologico come farmaci anticolinergici o simpaticomimetici (ad

esempio, teofillina), ipotiroidismo e disfunzione diastolica dell'infarto miocardico della parete anteriore.

Questo meccanismo adattivo può aumentare la gittata cardiaca, compensando una diminuzione del volume dell'ictus (la gittata cardiaca è uguale al volume dell'ictus volte la frequenza cardiaca), ma è costoso poiché aumenta il consumo di ossigeno miocardico.

La tachicardia atriale è un ritmo rapido (da 140 a 220 BPM) regolare che viene spesso avviato da una contrazione atriale prematura seguita da un focus prolungato del nodo non SA.

L'onda P è presente ma può essere retrograda in natura. Il ritmo può essere parossistico, se si verifica in modo intermittente, o non parossistico, se si verifica in modo persistente.

La tachicardia atriale può compromettere la gittata cardiaca in quanto il volume dell'ictus diminuisce a ritmi più rapidi. Il ritmo può essere associato a stimolanti esogeni come caffeina, nicotina, cocaina o anfetamine, intervento medico come digossina o uso eccessivo di teofillina, e stimolazione endogena caratterizzata da ipertiroidismo.

Pertanto, la tachicardia atriale è un ritmo rapido e regolare con periodicità che si basa sull'integrità della conduzione del nodo AV.

Tachicardia sopraventricolare, nel suo senso più ampio, è un gruppo eterogeneo di aritmie regolari che comprende tachicardia atriale, flutter atriale, tachicardia nodale e sindromi da vie accessorie. Queste aritmie hanno origine prevalentemente da un meccanismo di rientro (90%), ma possono verificarsi attraverso un tratto ectopico o di bypass (10%).

Il classico meccanismo di rientro avviene con una conduzione veloce e anterograda e movimenti lenti e retrogradi che poi incontrano un blocco unidirezionale a causa di un periodo refrattario parziale, stabilendo un "percorso circense" all'interno del nodo AV. Questo ritmo rapido si verifica ad una velocità compresa tra 150 e 200 BPM in modo assolutamente regolare, con onde P anterograde, retrograde o nascoste.

La tachicardia sopraventricolare si trova in pazienti con cuore normale ma anche in quelli con danni strutturali o funzionali, e può derivare da patologia polmonare (infezione, broncopneumopatia cronica ostruttiva) o cardiaca (ischemia, miocardite).

Il *flutter atriale* è una scarica rapida (da 260 a 360 BPM) di una messa a fuoco autonoma.

Questa aritmia manca di una linea di base isoelettrica e ha un modello caratteristico di "onda di flutter a dente di sega" e un'onda P assente. Questa rapida scarica atriale viene condotta senza ritardo nella risposta ventricolare attraverso un tratto di bypass, un leggero ritardo attraverso un normale nodo AV e un ritardo significativo attraverso un nodo AV malato.

Questa aritmia si trova di solito nei pazienti con funzione cardiaca anormale causata da ischemia, infarto del miocardio o miocardite e in quelli con malattia coronarica. Il tasso di recidiva è del 50%.

Il prossimo sottogruppo di aritmie atriali include quelle che sono prevalentemente regolari nell'aspetto.

L'*aritmia sinusale* è il risultato della variazione riflessa del tono vagale con la respirazione. Il tasso atriale è compreso tra 60 e 100 BPM, aumentando con l'ispirazione e diminuendo con la scadenza. Sebbene la conduzione AV sia normale, l'intervallo RR subisce una variazione fasica (0,16 s).

Il ritmo è fisiologico e si trova negli adolescenti sani o nei giovani adulti. Questo risultato è stato confermato in un modello canino, implicando età, frequenza respiratoria e stato di veglia.

La *contrazione atriale prematura* è spesso l'evento iniziale per le tachiaritmie sopraventricolari.

Il singolo focus atopico atriale genera un complesso QRS, di solito con normale conduzione AV ma morfologia alternata dell'onda P, che appare prima del previsto nel ciclo cardiaco.

Allo stesso modo, la depolarizzazione atriale non può essere condotta, nota come un'onda P isolata. Questa battuta prematura ripristina quindi il nodo SA, causando una pausa non compensativa e un ritardo nel successivo complesso condotto.

Il *pacemaker atriale errante* è caratterizzato da un impulso atriale mobile con una velocità controllata (100 BPM) e intervalli variabili PR, PP e RR, che si trovano nei cuori normali.

Questa anomalia assume un significato clinico perché la tachicardia atriale multifocale è un'entità distinta causata dalla soppressione vagale del nodo SA, di solito riscontrata in soggetti con malattie polmonari. Questo ritmo è rapido (da 100 a 160 BPM), originato dal nodo SA e da due focolai atriali ectopici, il che si traduce in tre diverse morfologie dell'onda P.

Pertanto, il ritmo appare con intervalli PR, RR o PP variabili, ma spesso con normale conduzione AV.

Il ritmo è spesso associato a malattie polmonari croniche, ma può essere causato da un'ampia varietà di condizioni come infezioni, malattie cardiache o livelli sovratrapeutici di teofillina.

La *fibrillazione atriale* è un ritmo relativamente disorganizzato causato da una scarica rapida (da 400 a 800 BPM) e caotica che è impossibile per il nodo AV condurre efficacemente, con conseguente velocità irregolare (da 100 a 200 BPM) (Fig.30).

Il contributo atriale (onda P) al ritorno venoso è disincrono, il che è più significativo in un cuore malato rispetto ad uno sano, quando la gittata cardiaca diminuisce del 30% o quando la pressione atriale media diminuisce.

L'aritmia è comune soprattutto nei pazienti con malattie cardiache con aumento delle dimensioni o della massa atriale ed è spesso indicata da un impulso radiale carente. La fibrillazione atriale è spesso associata a cardiomiopatia, broncopneumopatia cronica ostruttiva o ipertiroidismo.

I pazienti possono essere sintomatici in quanto la frequenza cardiaca risulta fuori controllo e il riempimento ventricolare è compromesso. La fibrillazione atriale fa parte di un continuum, originata dal flutter atriale e progredendo verso la fibrillazione all'aumentare della disorganizzazione.

La maggior parte di tali ritmi sono infatti una combinazione, fibrillo-flutter atriale, e sono spesso associati all'uso di agenti antiaritmici di classe I o all'intervento operativo.

Un'altra variante della fibrillazione atriale è il fenomeno di Ashman, quando l'aberranza si verifica durante una condizione ventricolare rapida. Il battito aberrante seguirà una sequenza di intervalli "long-short", coincidente con il periodo refrattario.

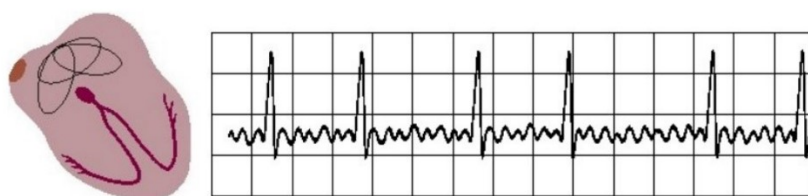


Fig.30 Fibrillazione atriale

Aritmie ventricolari

Le aritmie ventricolari, generalmente denotate da un ampio complesso QRS (superiore a 0,12s), sono marcatori di patologia cardiaca più significativa.

Le aritmie regolari includono la parasistole, caratterizzata da un intervallo fisso e riproducibile tra battiti ectopici, dove una fibra di Purkinje isolata e protetta con un focus ectopico scarica e compete con il nodo SA. Questa aritmia è associata a un'ampia varietà di malattie cardiache endogene.

Il *ritmo idioventricolare*, spesso chiamato "tachicardia ventricolare lenta", è causato da un focus ectopico ventricolare che si verifica durante un periodo di rallentamento nel nodo SA. Tale ritmicità consiste in una sequenza raggruppata di battiti ampi e complessi che possono essere transitori o ricorrenti. Il tasso può variare da 50 a 120 BPM e i sintomi dipendono dalla capacità di mantenere un'adeguata perfusione. Questa aritmia è spesso associata a ischemia miocardica significativa e può essere un fenomeno allo stadio terminale.

La *tachicardia ventricolare* è l'aritmia ventricolare regolare più frequentemente riscontrata. Questa anomalia del ritmo si verifica con una sequenza di tre o più battiti complessi ampi che si verificano ad una velocità da 140 a 150 BPM, quasi mai superiore a 220 BPM.

L'attività atriale è spesso associata a un'onda P assente o oscura. Questo ritmo è associato a un'ampia varietà di condizioni cardiache, tra cui ischemia, insufficienza cardiaca congestizia, anomalie elettrolitiche e cause esogene, come l'uso di farmaci terapeutici o tossici.

Un dilemma clinico comune è la distinzione tra un'eziologia ventricolare o sopraventricolare per tachicardia complessa ampia. Alcune caratteristiche morfologiche sono utili per chiarire la causa e la successiva terapia.

La distinzione tra tachicardia ventricolare monomorfa, caratterizzata da un unico focus uniforme e da un ampio aspetto complesso, e tachicardia ventricolare polimorfa, caratterizzata da focolai multipli e complessi di ampiezza variabile, è clinicamente importante anche per quanto riguarda la terapia.

Le aritmie ventricolari irregolari caratterizzano il continuum dell'esito da benigno a maligno.

La *contrazione ventricolare prematura* ha origine da un focus ventricolare ectopico manifestato come un complesso ampio (superiore a 0,14 secondi).

La contrazione atriale è disorganizzata, quindi l'onda P è assente e il complesso QRS è discordante o opposto in polarità rispetto alla successiva onda P.

La contrazione ventricolare prematura è seguita da una pausa compensatoria, in quanto il nodo SA non risulta influenzato dalla scarica ventricolare distante rispetto alla contrazione atriale prematura con la sua pausa non compensativa. Pertanto, il verificarsi di contrazioni ventricolari premature si traduce in un ritmo irregolare.

Sebbene le contrazioni ventricolari premature di solito indichino malattie cardiache acute o croniche, possono anche verificarsi nel cuore sano a causa di stress, stimolanti, effetto farmacologico o presenza di anomalie elettrolitiche come ipokaliemia e ipomagnesemia.

La *fibrillazione ventricolare* è l'endpoint comune della degenerazione dell'aritmia ventricolare (Fig.31).

Il ritmo è caratterizzato da un aspetto disorganizzato e irregolare, è privo di complessi QRS organizzati e si manifesta come perdita di coscienza nel paziente.

Il meccanismo può essere causato da una messa a fuoco ventricolare che si scarica rapidamente senza un tempo adeguato alla ripolarizzazione.

L'aritmia è un fenomeno primario nell'infarto miocardico acuto o un evento secondario nell'insufficienza ventricolare sinistra avanzata. È interessante notare che la prognosi e l'esito possono essere migliori per il primo rispetto alla seconda condizione.

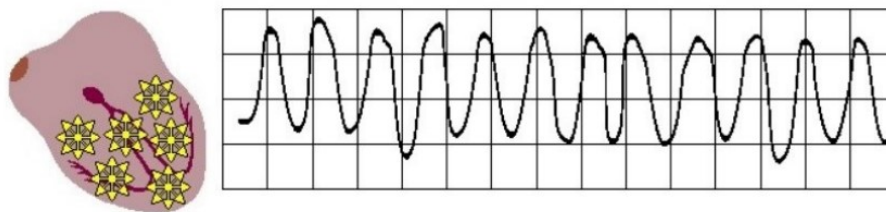


Fig.31 Fibrillazione ventricolare

Aritmie da ritardo di conduzione

L'alterazione delle proprietà di conduzione miocardica, oltre alle anomalie dell'automaticità, può provocare aritmie significative.

La malattia di conduzione viene prima localizzata nel nodo SA.

La *sindrome del seno malato* appare come una combinazione di diverse bradiaritmie e tachiaritmie causate dalla disfunzione del nodo SA. Questa condizione si manifesta come un rallentamento della scarica SA seguito da un meccanismo di fuga irregolare. Ciò si traduce in una frequenza d'onda P altamente variabile (da 40 a 100 BPM).

La condizione può derivare da disturbi causati da degenerazione idiopatica (malattia di Lenegre) o calcificazione (malattia di Lev) del sistema di conduzione. I pazienti sono predisposti a disfunzioni cardiorespiratorie derivanti da ischemia, ipertrofia o cause idiopatiche.

L'arresto sinusale si verifica con il fallimento della scarica del nodo SA, che è spesso causato da un blocco di uscita in modo che non venga generato alcun complesso.

L'*asistolia* può verificarsi se nessun ritmo di fuga endogeno assume il controllo del pacemaking.

L'asistolia primaria si verifica con un'onda P normale e un complesso QRS assente ed è associata a precedenti blocchi bifascicolari e morte improvvisa.

L'asistolia secondaria si verifica in uno stato cardiogeno terminale con miocardio anossico che di solito provoca la morte.

Un intervallo RR regolare suggerisce un blocco di uscita del nodo SA, mentre un intervallo RR irregolare indica il guasto del pacemaker SA primario. Questa condizione può essere causata dagli effetti di farmaci come la classe I, gli agenti antiaritmici di tipo A, la digossina e i narcotici, l'ischemia o le condizioni miocardiche infettive. Il nodo AV è comunemente interessato, causando ritardo AV.

Il *blocco AV di primo grado* è caratterizzato da un intervallo PR di 0,20 secondi o superiore e si trova in pazienti sani, quelli trattati con digossina o nel contesto di ischemia miocardica accompagnata da un eccessivo effetto vagale (Fig.32).



Fig.32 Blocco AV di primo grado

Il *blocco AV di secondo grado* si verifica quando alcuni impulsi atriali non vengono condotti ai ventricoli. Si assiste a un allungamento progressivo dell'intervallo PR, fino a che una delle onde P non viene condotta al ventricolo (Fig.33).



Fig.33 Blocco AV di secondo grado

Il *blocco AV (completo) di terzo grado* si verifica con ritardo di conduzione solitamente inferiore al nodo AV (Fig.34). La dissociazione AV completa avviene con conduzione indipendente di complessi P e QRS. La conduzione ventricolare può essere relativamente normale (velocità del complesso QRS stretto di 60 BPM) o anormale (ampia velocità del complesso QRS di 40 BPM) a seconda che il sito di ritardo sia rispettivamente il nodo AV inferiore o il fascio di HIS.

I pazienti possono diventare sintomatici con la sincope di Stokes-Adams nel caso in cui si verificassero attacchi. Questa aritmia implica danni cardiaci strutturali con ischemia significativa, specialmente con ritardo al di sotto del fascio di His.

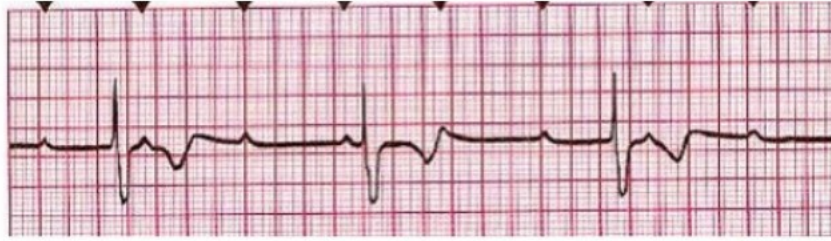


Fig.34 Blocco AV di terzo grado

La *dissociazione atrioventricolare* o la dissincronia atriale e ventricolare possono essere accompagnate da una frequenza ventricolare normale o rapida, rendendo più difficile la diagnosi. Tuttavia, la dissociazione AV è associata ai battiti di fusione come caratteristica distintiva. Pertanto, la dissociazione AV è necessaria per la diagnosi del blocco cardiaco completo, mentre altre anomalie specifiche del ritmo possono essere incorporate in questo gruppo diversificato.

La *contrazione giunzionale prematura* si verifica con la scarica precoce di un focus ectopico nodale AV. La conduzione bidirezionale retrograda o anterograda avviene con un'onda P assente, accompagnata da un normale complesso QRS. Questo ritmo si trova di solito nei cuori anormali affetti da dilatazione della camera, ischemia o tossicità da farmaci.

La contrazione giunzionale prematura è analoga alla contrazione atriale prematura, che degenera rispettivamente in tachicardia giunzionale e fibrillazione atriale.

La *bradicardia giunzionale* si verifica quando il normale impulso del nodo SA fallisce, con conseguente scarica autonoma dal nodo AV. Questa funzione di pacemaker secondario è caratterizzata da un'onda P assente (da 40 a 60 BPM) e da un complesso QRS che può essere largo o stretto a seconda del sito di automaticità del nodo AV basso o alto. Questo ritmo è associato all'ischemia miocardica e all'uso di digossina o chinidina. La tachicardia giunzionale è classificata in due gruppi distinti.

La *tachicardia giunzionale prossimale* ha una risposta rapida (da 150 a 250 BPM), con insorgenza e terminazione brusche, e può verificarsi in pazienti sani o in quelli con anomalie metaboliche o livelli eccessivi di catecolamina.

Il ritmo giunzionale accelerato ha una risposta più lenta (da 70 a 150 BPM), con insorgenza e terminazione più lente, e si verifica in pazienti con malattie cardiache come ischemia giunzionale, insufficienza cardiaca congestizia avanzata e shock cardiogeno.

Il ritardo di conduzione può essere localizzato al fascio di fibre di His o Purkinje.

Il *blocco del ramo del fascio destro* è un ritardo unifascicolare che si verifica comunemente a causa di una maggiore durata della ripolarizzazione e di una camera ventricolare sottile che è soggetta a dilatazione, ha un singolo apporto di sangue e quindi è suscettibile di danni alle valvole adiacenti.

In conclusione, la diagnosi delle aritmie cardiache è facilitata da un appropriato schema interpretativo che si basa sulla velocità, la regolarità e la morfologia dei complessi.

Queste informazioni vengono quindi utilizzate per prendere una decisione di trattamento basata sull'incidenza dell'aritmia, sull'associazione della malattia e sull'esito.

L'accuratezza è chiaramente un fattore importante, perché un intervento terapeutico inappropriato può avere sequele associate significative.²²

3.2 ARITMIE E SPORT

Le aritmie cardiache risultano favorite dall'attività sportiva. Lo sforzo fisico e l'attivazione emotiva, legate allo sport, ne agevolano infatti la comparsa. Fortunatamente si tratta quasi sempre di situazioni benigne, nelle quali le aritmie compaiono in cuori sani, non compromettendo né la salute della persona né la sua possibilità di praticare attività sportiva.

In rari casi però le aritmie sono legate a specifiche e ben identificabili malattie cardiache. In queste situazioni esse possono risultare particolarmente pericolose, potendo anche giungere a mettere in pericolo la vita dello sportivo. È quindi fondamentale riconoscere tempestivamente, in un soggetto che vuole praticare sport, la presenza di aritmie pericolose. Questo consente di poterle curare e di indicare quali attività sportive è più opportuno effettuare.

Una visita di medicina sportiva, eventualmente integrata da una consulenza cardiologica, rappresenta quindi un passaggio fondamentale per chiunque desideri iniziare una attività sportiva in modo sicuro.

In presenza di disturbi aritmici e di documentazione alla visita di aritmie, sono solitamente sufficienti esami di primo livello (ECG dinamico Holter, ecocardiogramma, prova da sforzo) per verificare la benignità delle aritmie identificate.

Nei casi in cui si sospetti la presenza di una possibile malattia cardiaca si passa ad indagini più approfondite, che possono comprendere la risonanza magnetica cardiaca e la valutazione elettrofisiologica.

Tra le malattie che più frequentemente si associano alla presenza di aritmie potenzialmente pericolose c'è la cardiomiopatia ipertrofica. Si tratta di una condizione nella quale il cuore va incontro ad un marcato ispessimento muscolare, favorendo aritmie maligne. È questa una delle cause più frequenti di morte improvvisa sui campi di gioco. Se riconosciuta può essere curata e la persona che ne risulta affetta può essere indirizzata verso attività sportive compatibili e non pericolose.

Un'altra malattia, più rara, che si associa ad aritmie pericolose per la vita, è chiamata cardiomiopatia aritmogena. In questo caso il cuore vede una progressiva alterazione dei collegamenti strutturali tra le sue cellule, che danno origine ad aritmie maligne. Anche in questo caso riconoscerla tempestivamente è molto importante, perché la cura più efficace è prevenire la progressione della malattia evitando attività sportiva intensa.

Anche l'ischemia cardiaca, cioè quella condizione nella quale il cuore non riceve tutto il sangue che gli sarebbe necessario, e che nei casi più gravi conduce all'infarto, è tipicamente causa di aritmie durante attività sportiva. Riconoscerla garantisce di poter intervenire efficacemente, permettendo di risolvere completamente il problema con il ritorno ad una completa e sicura attività sportiva.

Ci sono infine alcune alterazioni cardiache, a trasmissione ereditaria, che condizionano il funzionamento della parte elettrica del cuore. Tra queste la Sindrome del QT lungo e la Sindrome di Brugada. Riconoscerle è fondamentale perché possono causare morte improvvisa durante l'attività sportiva.

Si comprende, quindi, quanto sia fondamentale per chiunque desideri iniziare un'attività sportiva, sottoporsi ad un'approfondita valutazione medico sportiva, eventualmente integrata da una consulenza cardiologica. Poter riconoscere l'eventuale presenza di aritmie pericolose prima che rechino danni, curarle, essere indirizzati all'attività sportiva più indicata in base alla natura delle aritmie identificate, è un'opportunità irrinunciabile che le conoscenze mediche attuali ci offrono.¹⁵

È un fatto frequente che gli individui che praticano regolarmente esercizio fisico abbiano battiti cardiaci più bassi rispetto ai soggetti sedentari della stessa età. Questa realtà, osservabile a tutte le età, è stata dimostrata in alcuni classici lavori che, attraverso la registrazione elettrocardiografica ambulatoriale, hanno osservato come la frequenza cardiaca massima, media e minima (FC) di giovani atleti di alto livello (ciclisti, corridori di distanza sciatori e giocatori di basket) erano significativamente inferiori ai valori di soggetti sedentari.

Il grado di diminuzione della FC a riposo dipende da molteplici fattori come la frequenza intrinseca del nodo seno-atriale, il tono simpatico dell'individuo e l'aumentata attività del sistema parasimpatico.

La bradicardia sinusale compresa tra 40 e 60 battiti/min è, senza dubbio, il disturbo del ritmo più frequente negli individui allenati, ma la sua incidenza varia notevolmente a seconda del tipo e dell'intensità dell'allenamento.

Sebbene questa tipologia di bradicardia possa essere osservata con relativa frequenza negli sport prevalentemente aerobici, bradicardie inferiori a 40 battiti/min sono raramente riconducibili anche negli atleti di lunga distanza con un alto livello di allenamento.

Le pause sinusali sono generalmente considerate un reperto comune negli atleti.

La genesi e il significato di questi disturbi del ritmo sono simili a quelli della bradicardia sinusale e sono quindi attribuiti ad un aumento del tono vagale.

Benché la bradicardia sinusale sia un segno di adattamento aerobico, ciò non significa necessariamente che gli atleti sui quali essa si presenta abbiano un aumento dei volumi ventricolari. Infatti, è possibile trovare atleti con FC a riposo compresa tra 45 e 50 battiti/min e dimensioni diastoliche del ventricolo sinistro invariate, dovute in questi casi a fattori dipendenti dal tono vagale individuale, che determinano l'entità della risposta all'addestramento.

Nonostante l'allenamento non produca grandi cambiamenti nella morfologia, durata e voltaggio dell'onda P, si possono trovare onde P di durata prolungata, che sono considerate secondarie ad un disturbo della conduzione interatriale tipico dell'ipervagotonia, con un'incidenza del 2% nella popolazione sportiva generale.

Un reperto comune nell'ECG dell'atleta è la presenza di un disturbo della conduzione intraventricolare, sotto forma di intagli nel ramo ascendente dell'onda R, nelle derivazioni della faccia inferiore e in V1-V2, che può essere associato ad un leggero aumento in larghezza del complesso QRS. Questi risultati sono attribuiti a un ritardo nella depolarizzazione ventricolare secondaria all'aumento della massa ventricolare.

Tuttavia, non è molto comune trovare blocchi fascicolari o tronchi e il blocco di branca destro incompleto è il più comune.

Anche se non è stato possibile stabilire una relazione lineare, questo ritardo nella conduzione della branca destra è stato ricondotto ad un aumento delle dimensioni della cavità ventricolare destra, secondario a un maggiore ritorno venoso, che è un riscontro molto frequente negli sport di resistenza.

Sebbene l'intervallo PR possa essere prolungato in relazione all'ipertono vagale, la comparsa di blocchi atrioventricolari di primo e/o secondo grado dipende in larga misura dalla suscettibilità individuale dell'atleta.

Se consideriamo la popolazione totale degli atleti, il PR rimane nel range di normalità; negli sport in cui predomina l'allenamento aerobico, è comune trovare un intervallo PR nel limite superiore della normalità.

A seconda della popolazione studiata, l'incidenza del blocco atrioventricolare di primo grado può arrivare fino al 6-7%, un valore molto superiore a quello riscontrato nella popolazione generale.

Invece, la comparsa di blocchi atrioventricolari avanzati di secondo e terzo grado è eccezionale. Pertanto, di fronte ad un blocco di questo tipo, deve essere sempre effettuata un'approfondita valutazione clinica e deve essere esclusa la presenza di una cardiopatia organica sottostante.

In breve, le bradiaritmie dovute all'ipertono vagale possono essere considerate parafisiologiche, risultano generalmente asintomatiche e sono favorite dall'allenamento continuo.

L'ampiezza dell'onda P può essere maggiore negli atleti rispetto ai soggetti sedentari.

Questo risultato è tanto più frequente quanto più anziani sono gli atleti sottoposti all'analisi.

Tuttavia, quest'onda subisce pochi cambiamenti, quindi in caso di anomalie importanti devono essere sempre escluse le malattie cardiache sottostanti.

Un QRS ad alta tensione nelle derivazioni precordiali è un reperto abbastanza comune.

È possibile riscontrare un'elevata prevalenza di ipertrofia ventricolare sinistra (LVH) in velocisti e calciatori. Infatti, sia negli atleti di velocità che di resistenza, il riscontro di segni elettrocardiografici di LVH secondo criteri di tensione e non di tensione è raro. Sebbene l'ampiezza del QRS possa essere maggiore in tutte le derivazioni, le differenze rispetto ai controlli non sono significative.

Contrariamente alla credenza generale che presuppone un'elevata percentuale di LVH negli atleti, sia la presenza di criteri elettrocardiografici che la dimostrazione mediante ecocardiografia sono poco frequenti.

Se raggruppiamo gli sport in relazione alle loro componenti dinamiche e statiche secondo la classificazione Mitchell, possiamo stabilire 9 sottogruppi che vanno, dagli sport con una bassa componente dinamica e statica (AI) e una domanda cardiovascolare molto bassa, a sport con un'elevata componente dinamica e statica (IIIC) e una domanda cardiovascolare molto elevata.

Il pattern di ripolarizzazione precoce è tipico dell'atleta.

Le onde U sono particolarmente frequenti nelle derivazioni precordiali (V2-V4) e di solito appaiono associate a bradicardia sinusale.

Sebbene il QT corretto per la frequenza cardiaca rimanga all'interno del range normale, occasionalmente e in coincidenza con alterazioni idroelettrolitiche può essere prolungato.

Nelle derivazioni precordiali destre di atleti di lunga distanza possono comparire onde T asimmetriche e profondamente negative, arrivando anche a V4; questo perché sono legate ad un adattamento di tipo aerobico in cui la vagotonia è responsabile di un'eterogeneità del potenziale d'azione.

Nonostante che questi cambiamenti nella ripolarizzazione siano generalmente modificati dall'iperventilazione e scompaiano con lo sforzo, è sempre da escludere l'esistenza di cardiomiopatia, per la quale è necessario eseguire un ecocardiogramma.

Le aritmie dovute all'aumentata automaticità e le tachiaritmie negli atleti competitivi sono rare e generalmente benigne.

Nello stress test, l'extrasistole tipica dell'atleta compare solitamente a bassi carichi, scompare con il progredire dello sforzo e ricompare al recupero. In alcuni casi, possono essere rilevati anche al culmine dello sforzo e si possono osservare a coppie. Trovare triplete o striature di tachicardia ventricolare è un caso eccezionale.

Lo sport non è un fattore aritmogeno e non predispone ad aritmie ventricolari maligne, quindi non ci sono differenze significative nella prevalenza di queste aritmie rispetto alla popolazione generale.

È raro trovare un'extrasistole sopraventricolare nell'ECG basale dell'atleta.

Tuttavia, il monitoraggio Holter consente una migliore valutazione della prevalenza delle extrasistoli, sia sopraventricolari che ventricolari.

Le tachiaritmie sopraventricolari sono rare nella popolazione degli atleti ad alte prestazioni, fenomeno riconducibile, sia alla possibile esistenza di un processo di selezione naturale, che impedisca agli atleti che le presentano di raggiungere l'élite perché esclusi precocemente dalle competizioni, sia al fatto che l'allenamento può indurre una maggiore stabilità elettrica, atriale o ventricolare.

Anche se benigne, le tachicardie parossistiche sopraventricolari possono essere pericolose se appaiono associate ad alcuni fattori aggravanti, come la presenza di difetti organici strutturali, cardiomiopatie e alterazioni vegetative costituzionali o secondarie a condizioni ambientali sfavorevoli.

Per garantire l'idoneità alla competizione ad un atleta con un'aritmia di questo tipo, è necessario escludere la presenza di una cardiopatia organica sottostante e valutare la risposta emodinamica individuale.

Come causa di morte in individui apparentemente sani, in passato la pratica sportiva era sconsigliata ai portatori di preeccitazione. È difficile stabilire la storia naturale e la vera incidenza di questo disturbo, poiché può essere asintomatico e non sempre presente all'ECG.

La sua incidenza nella popolazione generale è bassa e la prognosi è generalmente buona.

Nella Mayo Clinic serie, l'incidenza media di morte improvvisa era 0,0015 per paziente all'anno e non si sono verificati casi in pazienti asintomatici al momento della diagnosi.

Tuttavia, l'osservazione di alcuni casi di morte improvvisa in pazienti giovani suggerisce l'esistenza di un sottogruppo di pazienti con sindrome di Wolff-Parkinson-White (WPW) con prognosi sfavorevole.

La probabilità di presentare una tachicardia varia tra il 12 e l'80% secondo lo studio citato, e un terzo di esse sono secondarie a fibrillazione atriale. I restanti due terzi sono dovuti al movimento circolare, con l'ortodromica da 10 a 15 volte più frequente dell'antidromica; quindi, la probabilità di morte improvvisa è bassa.

Sebbene la sincope e la morte improvvisa siano più frequenti negli atleti sintomatici, possono comparire come primo sintomo, durante o dopo l'esercizio.

Possiamo quindi concludere che non esiste né un tipico pattern elettrocardiografico né aritmie esclusive degli atleti e che sia i loro ECG a riposo che quelli da sforzo sono nella maggior parte dei casi normali.

Le bradiaritmie sono più frequenti negli sport di tipo aerobico e appaiono secondarie alla predominanza del tono vagale.

Le tachiaritmie e le aritmie dovute all'aumentata automaticità sono rare e generalmente benigne.

La grande disparità dei risultati in termini di prevalenza dipende sia dalla popolazione studiata che dalla tecnica utilizzata.

Da segnalare, infine, che l'allenamento continuo per anni non predispone ad aritmie maligne, e in caso di aritmia sproporzionata all'intensità dell'allenamento va sempre esclusa una possibile cardiopatia sottostante.¹³

3.3 ECG DA SFORZO E SECONDO HOLTER

L'elettrocardiogramma da sforzo (o test ergometrico) è un esame strumentale che consiste nella registrazione dell'elettrocardiogramma (ECG) durante l'esecuzione di uno sforzo fisico, a differenza dell'ECG basale che viene registrato in condizioni di riposo.

In questo modo è possibile esaminare la risposta dell'apparato cardiocircolatorio all'esercizio fisico, in termini di frequenza cardiaca, pressione arteriosa nonché accertare la presenza di eventuali alterazioni del ritmo o della circolazione del cuore.

Durante lo sforzo fisico, infatti, le condizioni che comportano un incremento delle richieste di lavoro al cuore possono mettere in evidenza eventuali alterazioni non riscontrabili a riposo.

Può essere considerato l'esame strumentale di prima scelta per la diagnosi di cardiopatia ischemica. Al paziente vengono applicati degli elettrodi adesivi sul torace e sul dorso collegati con un elettrocardiografo ed un ergometro. Viene quindi registrato un elettrocardiogramma basale.

Il paziente inizia poi lo sforzo fisico, solitamente pedalando su una cyclette (cicloergometro) oppure camminando su un tappeto rotante.

Lo sforzo è progressivo e viene incrementato mediante aumento costante della resistenza opposta dai pedali del cicloergometro o della velocità e pendenza del tappeto rotante. Si inizia da un basso carico di lavoro che viene progressivamente aumentato fino al raggiungimento di un determinato valore di frequenza cardiaca, calcolato dal medico in base al sesso e all'età del paziente.

Durante l'esame, l'attività cardiaca viene tenuta costantemente sotto controllo dalla figura competente, attraverso il monitoraggio elettrocardiografico e la rilevazione ad intervalli regolari della pressione arteriosa, mediante sfigmomanometro a bracciale.

Durante l'esecuzione dell'esame, viene rivolta molta attenzione ai sintomi che il paziente può avvertire (dolore toracico, capogiri, mancanza di fiato, debolezza eccessiva) e al loro rapporto con eventuali variazioni dell'elettrocardiogramma e della pressione arteriosa.

La prova ha una durata complessiva di circa 20 minuti e viene effettuata in ambulatori cardiologici attrezzati a fronteggiare eventuali complicanze.

Può essere interrotta dal medico in qualsiasi momento, in base a criteri clinici e strumentali di arresto codificati, ma anche su richiesta del paziente.

Rispetto all'ECG basale, l'ECG da sforzo offre maggiori informazioni sullo stato di salute del cuore perché ne aumenta il lavoro, evidenziando eventuali patologie non riscontrabili a riposo.

L'elettrocardiogramma da sforzo costituisce l'indagine strumentale di base nella diagnostica della cardiopatia ischemica.

È pertanto indicato per:

- la diagnosi di cardiopatia ischemica nel paziente con episodi di dolore toracico o sintomi equivalenti;

- la valutazione funzionale dei pazienti con cardiopatia ischemica nota (angina stabile, pregresso infarto del miocardio);
- una rivalutazione dopo rivascolarizzazione coronarica;
- la valutazione dell'efficacia della terapia anti-ischemica;
- pass aortocoronarico;
- la valutazione di eventuali aritmie;
- la valutazione di alcune patologie valvolari.

L'ECG da sforzo si dice positivo (cioè patologico) se mette in evidenza una sintomatologia e segni elettrocardiografici indicativi di ridotto apporto di sangue al cuore.

Se durante lo sforzo il paziente accusa dei disturbi (dolore toracico, mancanza di respiro) ma senza alterazioni ECG, il test ergometrico viene considerato "dubbio" e può essere indicato un approfondimento con altri test.

Se il paziente non accusa disturbi e non si evidenziano alterazioni dell'ECG, il test si dice "negativo" cioè nella norma.

In ogni caso il risultato dell'ECG da sforzo è opportuno venga discusso con il proprio medico di riferimento che saprà offrire il consiglio più giusto nello specifico caso.

Alcune particolari condizioni ed anche l'assunzione di alcuni farmaci possono interferire con la valutazione di un ECG da sforzo. Per esempio, l'incapacità del paziente (per problemi ortopedici, neurologici o psichici) ad eseguire uno sforzo fisico rappresenta una controindicazione al test ergometrico.

Alcune caratteristiche dell'ECG basale, tra cui il blocco di branca sinistra, rendono non attendibile l'interpretazione delle alterazioni elettrocardiografiche durante lo sforzo.

Inoltre, l'assunzione di alcuni farmaci, quali gli antiaritmici, possono interferire con l'interpretazione e con il risultato del test da sforzo.¹⁶

Al fine di effettuare ulteriori valutazioni, il Medico Sportivo consiglia all'atleta altri esami cardiologici, quali l'ecocardiogramma ed un elettrocardiogramma dinamico secondo Holter.

L'Holter ECG è un esame diagnostico che permette di registrare l'attività elettrica del cuore (in pratica un elettrocardiogramma con una diversa posizione degli elettrodi) continuamente per un periodo di 24 o anche 48 ore.

La denominazione "Holter" deriva dall'ideatore di questo esame, l'americano Norman Holter. Oggigiorno, per similitudine, un po' tutti gli esami che registrano per un tempo prolungato un'attività del corpo umano vengono chiamati "Holter", come ad esempio l'Holter EEG (registrazione

dell'attività elettrica celebrale o elettroencefalogramma) o anche l'Holter pressorio (registrazione della pressione arteriosa).

L'Holter ECG viene richiesto sia dal cardiologo che dal medico curante, o anche da altri specialisti principalmente al fine di valutare il ritmo cardiaco.

Controllare quindi l'eventuale presenza di aritmie cardiache come, ad esempio, le extrasistoli (che danno origine al sintomo molto frequente di "palpitazione", o "mancanza momentanea di battito cardiaco", o anche "colpo o tuffo al cuore").

Questo esame è in grado di valutare oltre alla presenza di questi battiti anomali anche la loro tipologia (sopraventricolari, ventricolari), il loro esatto numero, la loro distribuzione nelle 24-48 ore, la loro tendenza ad "aggregarsi" formando aritmie più complesse, fornendo al cardiologo dati precisi ed estremamente utili per la valutazione degli eventuali provvedimenti da adottare.

La presenza di queste aritmie può avvenire anche in pazienti con un cuore perfettamente "sano" da un punto di vista anatomico e funzionale ed anche in soggetti sportivi o senza fattori di rischio. Nella pratica clinica, infatti, l'esecuzione di un elettrocardiogramma standard ed anche di un successivo ecocardiogramma color-Doppler con esiti entrambi negativi non esclude la presenza di aritmie.

È possibile, inoltre, valutare la presenza di accelerazioni o decelerazioni del battito cardiaco (tachicardie, bradicardie), molto frequenti e presenti in molti pazienti anche non cardiopatici o con patologie di altri organi (noto è ad esempio il caso di pazienti con problemi tiroidei o anche con problemi psichici come la sindrome ansioso-depressiva, o anche lo stress psico-fisico che soffrono molto spesso di palpitazioni e accelerazioni del battito cardiaco).

Questo esame è in grado di rilevare la presenza delle tachicardie, individuarne la tipologia, la durata, la frequenza e l'eventuale relazione con un evento occorso durante la giornata (ad esempio assunzione di un farmaco o di determinate bevande o alimenti, episodi di stress psichico o fisico).

L'esame Holter ECG è inoltre prescritto in pazienti sotto trattamento farmacologico per aritmia, permettendo così di valutare con precisione l'efficacia della terapia nell'arco della giornata.

L'ECG dinamico secondo Holter valuta l'eventuale presenza di ischemia cardiaca (momentanea riduzione o mancato apporto di sangue in una zona del cuore, nella maggior parte dei casi dovuti ad una arteria coronaria parzialmente chiusa).

L'ischemia cardiaca, infatti, comporta spesso una modificazione dell'elettrocardiogramma che viene registrata dall'esame Holter ECG permettendo al cardiologo di valutare la presenza ed il numero degli episodi di ischemia, la loro durata, la loro coincidenza con sintomi e/o eventi occorsi durante la

giornata di registrazione oltre che ovviamente valutare l'efficacia di una terapia di un paziente ischemico.

L'Holter ECG è un esame utile anche di supporto a patologie non cardiache o di dubbia origine cardiaca e quindi viene prescritto anche da altri specialisti ed ovviamente dal medico curante.

Abbiamo già citato a titolo di esempio il caso dei pazienti con patologie della tiroide che soffrono spesso di aritmie ma è opportuno ricordare anche tutti i casi di perdita di coscienza, "svenimenti", "cadute" o lipotimie la cui origine può anche essere di tipo aritmico e conseguentemente impone l'esecuzione di questo esame.

Al paziente vengono applicati degli elettrodi sul petto (in genere 5) che vengono poi collegati ad un piccolo apparecchio (un registratore alimentato a batteria e munito di memory card) provvisto di custodia e che può essere indossato in vita tramite una cintura oppure a tracolla. La mobilità rimane ottima ed il paziente dovrà svolgere la sua attività giornaliera regolare evitando solo di bagnare o colpire accidentalmente l'apparecchiatura o di rimuovere gli elettrodi presenti sul petto.

La registrazione parte già nello studio medico e viene attentamente controllata prima di congedare il paziente dall'infermiere specializzato, al fine di ridurre al massimo le ripetizioni dell'esame per cattiva registrazione che però sono sempre possibili (e spesso dovute ad accidentale manomissione degli elettrodi o dei cavi da parte del paziente) in alcuni e rari casi della pratica clinica, quando si pretende una registrazione di alto livello tecnico con conseguente massima affidabilità dell'esame.

Il paziente viene quindi invitato a compilare un diario in cui riporta in modo riassuntivo gli eventi della giornata (sveglia, addormentamento, pasti, assunzione di farmaci, sintomi, principali attività della giornata o eventi particolari) e dopo la durata prevista (nella maggior parte dei casi 24 ore) torna allo studio medico per rimuovere l'apparecchiatura.

Successivamente, il cardiologo provvederà personalmente alla lettura dell'esame e alla compilazione di un accurato referto.¹⁷

3.4 SENSORI PORTATILI

Le misurazioni della frequenza cardiaca (HR) durante il riposo e l'esercizio fisico possono essere utilizzate per prevedere il rischio di malattie cardiovascolari. Nelle popolazioni sane, un elevato HR a riposo è stato associato ad un aumentato rischio di malattia coronarica e morte ed è anche ben riconosciuto come avvertenza di esiti avversi nei pazienti con insufficienza cardiaca (HF). Un recupero

HR compromesso dopo l'esercizio è correlato con un aumento degli eventi cardiovascolari avversi. La variabilità HR (HRV) è stata anche fortemente legata al rischio di eventi cardiovascolari avversi in individui sani e in pazienti con HF con frazione di eiezione ridotta.

I dispositivi indossabili commerciali misurano l'HR e il ritmo cardiaco attraverso l'elettrocardiografia (ECG) o la fotopletismografia (PPG), calcolando gli intervalli di tempo tra ogni battito e utilizzando algoritmi per classificare il ritmo cardiaco. I sensori ECG sono disponibili in varie forme e sono il gold standard per la misurazione delle risorse umane e del ritmo cardiaco.¹⁹

I dispositivi e i sensori indossabili per le prestazioni stanno diventando sempre più facilmente disponibili per la popolazione generale e le squadre sportive.

I progressi tecnologici hanno permesso ai singoli atleti di resistenza, alle squadre sportive e ai medici di monitorare i movimenti funzionali, i carichi di lavoro e i marcatori biometrici per massimizzare le prestazioni e ridurre al minimo gli infortuni.

I sensori di movimento includono pedometri, accelerometri/giroscopi e dispositivi satellitari di posizionamento globale (GPS). I sensori fisiologici includono cardiofrequenzimetri, monitor del sonno, sensori di temperatura e sensori integrati.

I sensori che riportano la risposta fisiologica ai cambiamenti nel corso della competizione e dell'allenamento sono anche cruciali per promuovere il miglioramento delle prestazioni e la diminuzione delle lesioni.

La frequenza cardiaca è un utile indicatore dell'adattamento fisiologico e dell'intensità dello sforzo. I cardiofrequenzimetri standard comprendono un trasduttore indossato intorno al torace che trasmette a un display da polso wireless.

I più recenti cardiofrequenzimetri sono stati sviluppati utilizzando dispositivi con sensori ottici, come un cinturino da polso o uno smartphone, che rilevano la frequenza cardiaca direttamente dal polso o dalla punta delle dita. Anche se probabilmente più ingombrante, ci sono dati che suggeriscono che i dispositivi di fascia toracica sono ancora più precisi a frequenze cardiache più elevate e meno suscettibili al movimento artefatto.

I cardiofrequenzimetri sono spesso utilizzati come strumenti importanti per la misurazione dell'intensità dell'esercizio.

Esiste una relazione lineare tra frequenza cardiaca e VO_2 su una vasta gamma di intensità submassimali. Di conseguenza, il VO_2 e il dispendio energetico possono essere estrapolati dalla frequenza cardiaca. A causa di questa relazione, i cardiofrequenzimetri portatili sono diventati il metodo più comune per stimare l'intensità dell'esercizio.

I cardiofrequenzimetri sono stati utilizzati anche in combinazione con l'analisi cinematica per determinare la risposta fisiologica e la domanda metabolica sperimentata durante la competizione in una serie di sport, tra cui basket, rugby e calcio.

Lo sviluppo della tecnologia dei sensori indossabili ha avuto un impatto significativo sul monitoraggio degli atleti nella medicina dello sport. I sensori indossabili forniscono a medici, allenatori e personale di allenamento un metodo di monitoraggio dei parametri fisiologici e di movimento in tempo reale durante l'allenamento e gli sport competitivi.

Questi parametri possono essere utilizzati per rilevare modelli specifici della posizione nel movimento, progettare programmi di allenamento specifici per lo sport più efficienti per l'ottimizzazione delle prestazioni e schermare potenziali cause di lesioni, come commozione cerebrale e affaticamento.²⁰

Nel 1960, il concetto di tecnologia indossabile è stato proposto per la prima volta da Edward O Thorp, professore di matematica presso il Massachusetts Institute of Technology negli Stati Uniti. Da allora la tecnologia indossabile ricevette una notevole attenzione da parte dei ricercatori di tutto il mondo. Negli ultimi anni, con lo sviluppo di Internet, dell'hardware intelligente e dei big data, la tecnologia indossabile si è sviluppata rapidamente in vari campi come l'assistenza sanitaria, l'istruzione e la cultura, i social network e l'esercito. Alcune di queste tecnologie stanno diventando parte della vita quotidiana delle persone sotto forma di accessori come orologi intelligenti, braccialetti intelligenti, bracciali e occhiali.

Nel campo dell'assistenza sanitaria, i dispositivi indossabili sotto forma di dispositivi medici portatili o elettronici sanitari che applicabili direttamente sul corpo, possono essere utilizzati per percepire, registrare, analizzare, regolare e intervenire a tutela della salute e possono anche essere utilizzati per trattare le malattie con il supporto di varie tecnologie per l'identificazione, il rilevamento, la connessione, i servizi cloud e archiviazione.

Integrando in modo intelligente le funzioni meccaniche con la microelettronica e la potenza di calcolo, i dispositivi indossabili possono essere utilizzati per ottenere il rilevamento immediato dei dati del paziente e degli indicatori di laboratorio, fornendo indicazioni sull'esercizio, un promemoria per la somministrazione di farmaci e così via. Tutto ciò è funzionale al rilevamento e all'analisi multi-parametrica delle informazioni fisiologiche e patologiche umane, che possono essere utilizzate per effettuare autodiagnosi e automonitoraggio in tempo reale, online, secondo un metodo accurato e intelligente.

Come intervento sanitario standard, ci sono 5 caratteristiche principali dei dispositivi indossabili:

- (1) mobilità wireless;
- (2) interattività e intelligenza;
- (3) sostenibilità e durabilità;
- (4) funzionamento semplice e miniaturizzazione;
- (5) vestibilità e portabilità.

Dal punto di vista della medicina moderna, l'applicazione dei dispositivi indossabili nel campo della medicina segue il modello medico 4P caratterizzato dalla medicina preventiva, predittiva, personalizzata e partecipativa.

Da un lato, le tecnologie indossabili svolgeranno un ruolo significativo nel progresso della medicina di precisione consentendo la misurazione di parametri clinicamente rilevanti che mostrano lo stato di salute degli individui.¹⁸

Il funzionamento e l'implementazione di questi dispositivi dipendono dall'applicazione di varie tecnologie indossabili, tra cui la tecnologia dei sensori, dei chip medici, di comunicazione wireless, di gestione dell'alimentazione, di visualizzazione e la tecnologia di feedback delle informazioni.

I dati medici in tempo reale di questi dispositivi vengono trasmessi a Internet per ulteriori analisi o feedback da parte di un operatore sanitario.

Lo sviluppo di sensori indossabili nel mercato sanitario è stato relativamente lento, nonostante i dispositivi indossabili siano emersi come una parte importante dei mercati dello stile di vita e del fitness.

Tuttavia, il progresso della tecnologia dei sensori indossabili offre enormi opportunità per l'implementazione nell'assistenza sanitaria, in particolare nell'assistenza sanitaria connessa e nella medicina di precisione, in cui i dispositivi indossabili possono ottenere misurazioni di alta qualità e in tempo reale della salute personale.

Sebbene le revisioni precedenti evidenzino le tendenze dei consumatori nell'utilizzare l'elettronica indossabile secondo la loro applicazione nelle attività ricreative e sportive, mancano dati sull'ampia utilità clinica.

In campo medico, i dispositivi indossabili possono connettere medici, pazienti, cloud e altre parti per comprendere i cambiamenti nelle condizioni, alleviare il dolore, curare le malattie e facilitare la raccolta di un ampio campione di dati sui casi, che è utile per lo sviluppo di strategie epidemiologiche nazionali e medicina preventiva. Questi dispositivi sono utilizzati principalmente nel monitoraggio della salute e della sicurezza, nella gestione delle malattie croniche, nella diagnosi e nel trattamento delle malattie e nella riabilitazione.

Le malattie cardiovascolari possono essere facilmente trascurate, con conseguenze improvvise e potenzialmente letali che richiedono un trattamento di emergenza. Sono spesso accompagnati da cambiamenti nell'elettrofisiologia miocardica in una fase precoce.

Pertanto, migliorare il monitoraggio quotidiano è importante per scoprire e controllare le malattie cardiache. Esistono 2 tipi di monitoraggio tradizionale delle malattie cardiovascolari: invasivo e non invasivo.

Per il monitoraggio di routine, gli elettrocardiogrammi non invasivi (ECG) e l'ecocardiografia Doppler sono i principali mezzi per esaminare la funzione cardiaca.

L'ECG ambulatoriale (monitor Holter) di 24 ore, che è un dispositivo medico indossabile relativamente maturo attualmente utilizzato nella clinica, consente il monitoraggio dinamico, cosa che l'ECG convenzionale non fa.

Tuttavia, a causa del comfort di utilizzo non ottimale e del fatto che il gel conduttivo utilizzato con gli elettrodi può portare ad allergie e ulcere cutanee al torace, la sua applicazione nel monitoraggio quotidiano domiciliare è limitata.

Nel campo della riabilitazione, i dispositivi indossabili sono utilizzati principalmente nella riabilitazione sportiva, nella riabilitazione cognitiva e come ausili per la riabilitazione per persone con disabilità.¹⁸

4. FIBA 3X3 \ TIROCINIO

4.1 INTRODUZIONE

Il FIBA 3x3 (chiamato anche streetball) è una variazione della pallacanestro 5x5, praticata in tutto il mondo, soprattutto nei campetti all'aria aperta e nei centri urbani.

La federazione internazionale di basketball (FIBA) ha creato una serie di regole per la pallacanestro 3x3 ed ha organizzato competizioni internazionali.

Questo sport ha fatto la sua prima apparizione nel palcoscenico internazionale ai giochi olimpici giovanili nel 2010.

La gara viene giocata su un campo di gioco 3x3 con 1 canestro.

Un campo di gioco regolare 3x3 misura 15 m (larghezza) per 11 m (lunghezza) (Fig.35). Il campo deve avere una zona di dimensioni di un campo di pallacanestro regolare, inclusa una linea di tiro libero (5.80 m), una linea dei 2 punti (6.75 m) e un'area di "semicerchio no-sfondamento" sotto il canestro. Può essere usata una metà campo di un campo tradizionale di pallacanestro.

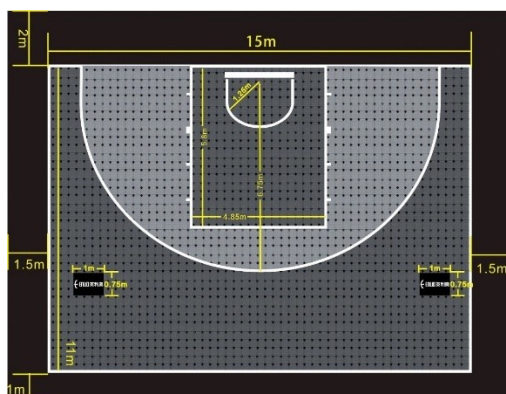


Fig.35 Campo da gioco FIBA 3x3

Il pallone utilizzato è grande quanto un pallone di taglia 6 (utilizzato nella pallacanestro femminile), ma pesa quanto un pallone di taglia 7 (utilizzato nella pallacanestro maschile); questo per evitare di fare distinzioni di genere.

Ogni squadra consiste al massimo di 4 giocatori (3 giocatori in campo e 1 sostituto).

Ciascuna squadra può effettuare sostituzioni quando la palla diventa morta prima di un check-ball o tiro libero. Il sostituto può entrare in campo senza dover precedentemente avvisare gli arbitri o gli ufficiali di campo quando la palla è morta e il cronometro di gara è fermo. Le sostituzioni possono

avvenire solamente dietro la linea di fondo e non richiedono alcuna segnalazione né da parte degli arbitri né degli ufficiali di campo.

A differenza della pallacanestro 5x5, la partita non inizia con la palla a due, ma si effettua il lancio della monetina prima di ogni partita, scegliendo chi vuole la palla subito o al tempo supplementare.

Per quanto riguarda il punteggio, ogni canestro da dentro l'arco del campo vale 1 punto, i canestri fuori dall'arco valgono 2 punti.

Il tempo regolamentare di gioco consiste in 1 periodo di 10 minuti.

Il cronometro di gara verrà fermato durante le situazioni di palla morta e i tiri liberi. Il cronometro di gara verrà riattivato quando:

- Durante un check-ball, la palla è a disposizione del giocatore attaccante dopo che il check-ball è stato completato.
- Dopo un ultimo tiro libero realizzato, la nuova squadra attaccante è in possesso di palla.
- Dopo un ultimo tiro libero non realizzato e la palla continua a rimanere viva, la palla tocca o viene toccata da qualsiasi giocatore sul campo di gioco.

La prima squadra che realizza 21 o più punti vince la gara se questo accade prima del termine del tempo regolamentare di gioco. Questa regola di "morte improvvisa" si applica solamente al tempo regolamentare di gioco (non ad un potenziale tempo supplementare).

Se il punteggio è pari al termine del tempo regolamentare di gioco, si giocherà un tempo supplementare. Ci sarà un intervallo di 1 minuto prima dell'inizio del tempo supplementare. La prima squadra che realizza 2 punti nel tempo supplementare vince la gara.

In seguito a qualsiasi canestro realizzato dal campo o dopo l'ultimo tiro libero realizzato (eccetto quelli seguiti da un possesso di palla):

- Un giocatore della squadra che non ha realizzato deve riprendere il gioco palleggiando o passando la palla direttamente da sotto il canestro (non da dietro la linea perimetrale di fondo) verso una posizione del campo dietro l'arco.
- Alla squadra in difesa non è concesso di giocare per ottenere il controllo di palla all'interno "del semicerchio no-sfondamento" sotto il canestro.

Il possesso di palla dato a ciascuna squadra in seguito a qualsiasi situazione di palla morta deve iniziare con un check-ball, ovvero uno scambio della palla (fra il giocatore in difesa ed il giocatore in attacco) dietro l'arco in posizione frontale al canestro.

Lo stalling o la mancanza di un gioco attivo (per esempio non tentare di realizzare un canestro) costituiscono una violazione.

Se il campo è attrezzato di un cronometro dei 12 secondi, ciascuna squadra deve arrivare al tiro entro 12 secondi. Il cronometro viene avviato non appena la palla è nelle mani dell'attaccante (in seguito a uno scambio con la difesa con un check-ball o dopo un canestro su azione).

Un giocatore attaccante, dopo che la palla è stata "cleared", non può trattenere la palla o palleggiare all'interno dell'arco con la schiena o il fianco a canestro per più di 5 secondi.²⁵

Il primo campionato del mondo 3x3 fu giocato nel 2012 e si gioca ogni due anni.

In soli 10 anni, la FIBA ha portato una seconda disciplina del basket dalle strade alle Olimpiadi. L'ambizione con 3x3 era quella di creare una delle discipline più veloci, divertenti e spettacolari del mondo. Le regole del 3x3 sono così uniche che richiede un tipo specifico di sforzo, preparazione e, in definitiva, atleta. Sette anni dopo il lancio del circuito professionistico FIBA 3x3, le migliori squadre del mondo presentano giocatori che si dedicano al 3x3 e ne traggono da vivere.

La squadra di maggior successo fino ad oggi rappresenta la sua città di Novi Sad nel World Tour e costituisce la base del Team Serbia nelle competizioni a squadre nazionali.

Il numero dei tornei Master nel tour mondiale sta crescendo, così come il numero dei giocatori e delle squadre di qualità, e quindi anche la qualità del gioco stesso, quindi i tornei diventano più difficili, già subito dall'inizio del tour.

Diverse sono le organizzazioni che sono entrate nel mondo del 3x3 negli anni, creando delle loro vere e proprie leghe. Tra queste troviamo Adidas, Red Bull con la sua RedBull Half Court, dove si sfidano i Team nei migliori campetti al Mondo, ed i vincitori si contendono il titolo mondiale (per esempio quest'anno le finali saranno nel Cairo a Ottobre 2022).

In Italia invece la Federazione Italiana Pallacanestro (FIP), ha organizzato da 2 anni a questa parte una lega che va da Giugno fino a inizio Agosto, dove i migliori 16 Team italiani maschili e femminili si aggiudicano le finali nazionali italiane con diversi montepremi in denaro (pacchetto da €20.000) e il pass per la partecipazione ad un torneo World Tour con le più performanti squadre mondiali di 3x3. Inoltre, il 3x3 sta diventando sempre più globale e si sta giocando in ogni continente, e questo fa crescere il numero dei chilometri da fare durante una stagione.

La stagione del 3x3 va da maggio ad ottobre a differenza di quella del 5x5 che va da ottobre a maggio; quindi, si potrebbe pensare di praticare entrambe le discipline ad alti livelli, ma questo nella realtà è quasi impossibile a causa dell'aumento di possibilità di infortuni, l'assenza di riposo e di recupero dopo una stagione intera, ma soprattutto per la differenza tra le due discipline riguardo le capacità aerobiche e anaerobiche.

Un'attività aerobica è un'attività che richiede ossigeno a gratis; è un esercizio fisico a bassa intensità e può essere effettuato durante un lungo periodo di tempo; un'attività anaerobica è un'attività che non richiede ossigeno a gratis dove l'energia è estratta dal sistema energetico anaerobico (atp-cp, glicogeno); è un esercizio fisico ad alta intensità e a breve durata. Durante quest'attività viene prodotto l'acido lattico, che indica la fatica dell'organismo.²³

Le esigenze fisiologiche e di movimento di uno sport spesso determinano gli attributi e le caratteristiche fisiche degli atleti che partecipano a quello sport. Le caratteristiche fisiche e fisiologiche dei giocatori di basket tradizionali sono ben documentate, con specifiche caratteristiche innate come altezza, massa, apertura del braccio e massa muscolare orientando i giocatori verso uno dei ruoli tradizionalmente designati di guardia, attaccante e centro. La valutazione delle differenze di ruolo posizionale nella potenza aerobica e anaerobica dei giocatori di basket maschi d'élite ha descritto che c'era una chiara differenza tra i diversi gruppi di giocatori, con guardie e attaccanti che mostravano maggiori valori aerobici e relativi di potenza anaerobica, che avrebbero permesso tempi di recupero più brevi e la capacità di ripetere sforzi ad alta intensità. I centri hanno presentato valori maggiori di potenza e capacità anaerobiche assolute, consentendo una maggiore produzione di forza durante compiti discreti come il salto. I risultati di un recente studio hanno anche dimostrato che esiste una forte relazione tra la composizione corporea e gli attributi fisiologici della forma aerobica, della potenza anaerobica e dei ruoli posizionali nel basket tradizionale d'élite. Tuttavia, all'interno del basket 3x3, i ruoli posizionali specifici sono meno evidenti, e non è chiaro se i giocatori che ora competono regolarmente nelle competizioni internazionali 3x3 richiedano, o comprendano questi stessi attributi, o se differiscano dagli atleti di basket tradizionali in quanto sono specialisti o giocatori che passano dal gioco tradizionale al formato 3x3. Ad esempio, l'altezza può essere meno vantaggiosa in 3x3, con velocità e agilità in uno spazio di gioco ristretto può essere più importante della capacità aerobica; quindi, i giocatori "perimetrali" più corti possono eccellere in 3x3. Studi precedenti che utilizzavano disegni misti trasversali negli sport di squadra come il calcio erano efficaci nel mostrare i determinanti di fitness del successo, scoprendo che ci sono importanti differenze di fitness per genere per un dato livello competitivo nei giocatori di calcio e che il sesso piuttosto che l'età differenziava i giocatori in velocità, ma non i test aerobici. Il basket è stato segnalato come un gioco ad alta intensità che richiede capacità aerobiche e anaerobiche ben sviluppate per essere giocato con successo. I risultati di quello studio hanno dimostrato che per avere successo come giocatore d'élite è necessaria una resistenza aerobica intermittente ben sviluppata.²⁴

4.2 COSTRUZIONE DI UN DATABASE

4.2.1 STRUMENTI DI ACQUISIZIONE

Lo studio è stato condotto mediante l'utilizzo del KardiaMobile 6L: un dispositivo ECG personale a 3 elettrodi che registra l'ECG e trasmette i dati in modalità wireless allo smartphone o al tablet. Lo strumento contiene due elettrodi sulla superficie superiore, da utilizzare con le mani sinistra e destra, e uno sulla superficie inferiore, per l'utilizzo sulla pelle nuda della gamba sinistra. È alimentato da una batteria sostituibile situata sotto l'elettrodo inferiore. (Fig.36)

Il Bluetooth trasmette in modalità wireless i dati ECG allo smartphone o al tablet. KardiaMobile 6L è in grado di registrare due tipi di ECG, uno a derivazione singola uno a sei derivazioni.

Un'analisi algoritmica istantanea ("Analisi istantanea") del ritmo cardiaco viene fornita al completamento della registrazione dell'ECG. L'analisi istantanea indica il ritmo sinusale normale, la fibrillazione atriale, la bradicardia, la tachicardia o un risultato non classificato sia per ECG a singola derivazione sia a sei derivazioni.

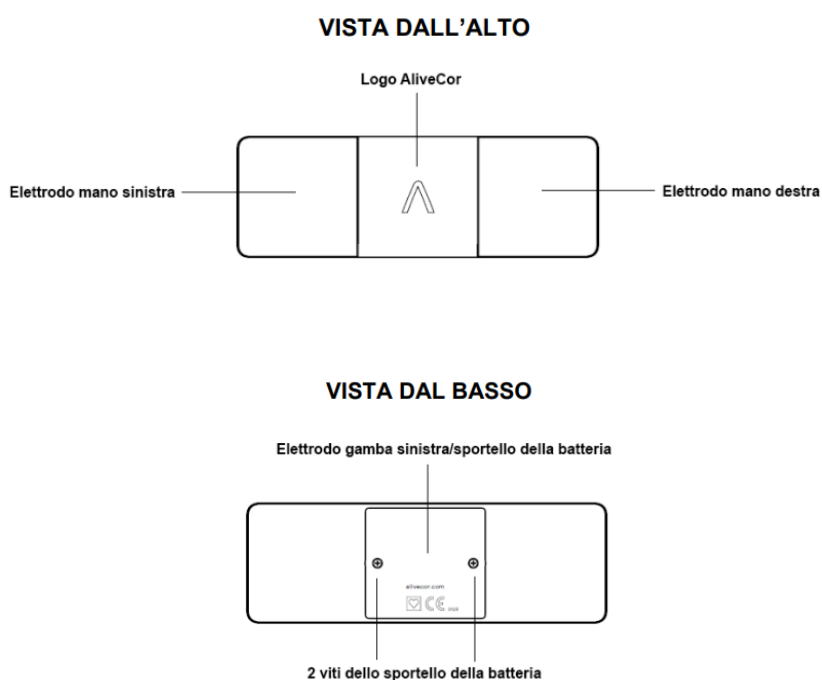


Fig.36 Kardia Mobile 6L ²¹

Il sistema KardiaMobile 6L è destinato alla registrazione, memorizzazione e trasferimento di ritmi elettrocardiografici (ECG) a uno e due canali. Nella modalità a canale singolo, il sistema KardiaMobile

6L può registrare la derivazione I. In modalità a due canali, il sistema KardiaMobile 6L può registrare contemporaneamente derivazione I e derivazione II e ottenere derivazione III e derivazioni unipolari degli arti aVR, aVF e aVL. Il sistema KardiaMobile 6L mostra anche i ritmi ECG e i risultati dell'analisi ECG dalla piattaforma KardiaAI di AliveCor, compresa la rilevazione della presenza di ritmo sinusale normale, fibrillazione atriale, bradicardia, tachicardia e altro. Il sistema KardiaMobile 6L è destinato all'uso da parte di operatori sanitari, pazienti affetti da patologie cardiache note o sospette e persone attente alla propria salute. Il dispositivo non è stato testato per l'uso pediatrico e non è previsto per tale utilizzo.

Entrambi i tipi di elettrocardiogramma che lo strumento è in grado di registrare rilevano il ritmo sinusale normale, la fibrillazione atriale, la bradicardia, la tachicardia e risultati indeterminati (errori o ritmi non classificati).

Un ECG a derivazione singola è il modo più semplice per registrare il ritmo cardiaco, esso misura una singola vista del cuore. Viene effettuato posizionando il dispositivo su una superficie piana vicino allo smartphone e posizionando le dita della mano sinistra e della mano destra sui due elettrodi superiori del dispositivo. Ciò è paragonabile alla derivazione I su macchine ECG standard utilizzate in ospedale o negli studi medici.

Un ECG a sei derivazioni utilizza tre elettrodi per fornire informazioni sul ritmo cardiaco da sei diversi punti di vista. Lo si fa poggiando l'elettrodo inferiore sulla pelle nuda della gamba sinistra (ginocchio o interno della caviglia) e posizionando le dita della mano destra e della mano sinistra sui due elettrodi superiori. Ciò è paragonabile alle derivazioni I, II, III, aVF, aVL e aVR su macchine ECG standard utilizzate in ospedale o negli studi medici.

Al termine della registrazione ECG, KardiaMobile 6L trasmette i dati ECG all'app mobile Kardia. L'ECG viene quindi elaborato dagli algoritmi dell'analisi immediata AliveCor. L'app visualizzerà l'ECG completo a derivazione singola o a sei derivazioni e il risultato dell'analisi immediata con una descrizione.

Durante la registrazione dell'ECG, verrà visualizzata la frequenza cardiaca in tempo reale. Quando si esaminano gli ECG precedenti, viene visualizzata la frequenza cardiaca media rilevata durante tale registrazione. La frequenza cardiaca viene calcolata come intervallo di tempo tra battiti cardiaci consecutivi; o più specificamente come l'inverso dell'intervallo di tempo tra onde R consecutive nel complesso QRS. Durante una registrazione ECG, la frequenza cardiaca attuale viene misurata dalla media di questo calcolo inverso negli ultimi 5 secondi. Per ECG memorizzati, la frequenza cardiaca media è la media di questo calcolo inverso durante i 30 secondi totali della registrazione.²¹

4.2.2 PROTOCOLLO DI ACQUISIZIONE

La misurazione dell'ECG mediante il dispositivo KardiaMobile 6L è stata effettuata tre volte per ogni individuo:

- La prima analisi è stata effettuata a riposo, prima dell'attività fisica;
- La seconda prevedeva la misurazione dell'ECG appena finita la partita, quindi nello stato di affanno immediatamente successivo allo sforzo fisico;
- La terza e ultima analisi è stata fatta in fase di recupero, dopo 5 minuti dal termine dell'attività sportiva, nella fase di ripristino di una frequenza cardiaca regolare a riposo.

4.2.3 PARTECIPANTI

La ricerca si basa sulla raccolta dei dati demografici (genere, età, peso, altezza, tasso di allenamento settimanale...) e dati cardiografici su un campione di 22 atleti di FIBA 3x3, che hanno partecipato a partite, della durata di 10 minuti effettivi, in vari tornei 3x3, nei mesi di luglio e agosto 2022.

Questi soggetti provengono tutti da diverse squadre, quindi sono abituati a svolgere tipologie diverse di allenamento.

La raccolta di questi dati è funzionale alla corretta interpretazione dell'ECG ricavato mediante l'utilizzo del dispositivo KardiaMobile 6L, al fine di condurre una specifica analisi medico-sportiva e ricavare le caratteristiche statisticamente più diffuse.

Lo studio comprende individui dai 19 ai 34 anni e militanti in campionati professionistici diversi.

La maggior parte dei soggetti presi in considerazione sono abituati a svolgere abitualmente attività sportiva, anche a intensità abbastanza elevate.

La scelta dei giocatori inseriti nella ricerca è stata prettamente casuale, senza considerare ruolo, provenienza o standard fisiologici.

4.2.4 ORGANIZZAZIONE DEL DATABASE

Nella tabella 4 vengono riportate tutte le informazioni demografiche, che sono state ottenute a seguito della compilazione del questionario atleta per tutti i soggetti sottoposti ad analisi.

Tab.4: Questionario atleta compilato dai giocatori prima di svolgere l'attività

Atleta	Sesso (F/M)	Peso (Kg)	Altezza (cm)	Età (anni)	Fumo (SI/NO)	Alcol (NO/OCC/CRO)
S1	M	93	195	23	NO	OCC
S2	M	90	200	21	NO	OCC
S3	M	99	206	21	NO	OCC
S4	F	70	184	19	NO	OCC
S5	F	58	165	21	NO	OCC
S6	F	65	172	19	SI	OCC
S7	F	69	181	23	NO	OCC
S8	M	115	194	25	NO	OCC
R1	M	95	207	26	SI	OCC
R2	M	72	180	25	NO	NO
R3	F	52	172	20	SI	OCC
R4	F	69	179	21	NO	OCC
R5	M	86	189	27	SI	CRO
R6	F	75	175	29	NO	OCC
R7	F	80	180	22	SI	NO
R8	F	65	174	24	NO	OCC
F1	M	120	186	34	NO	NO
F2	M	96	187	32	SI	CRO
F3	M	90	196	24	SI	OCC
F4	M	96	201	24	NO	OCC
F5	F	55	168	22	NO	NO
F6	F	70	179	27	NO	OCC

Alcol (NO/OCCASIONALMENTE\CRONICAMENTE)

Continuo tabella 4

Professione	Farmaci (SI, quali/NO)	Patologie/Disabilità (SI, quali/NO)	Malattie familiari respiratorie (SI/NO)	Malattie familiari cardiache (SI/NO)
Studente	NO	NO	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	SI
Studente	NO	NO	NO	SI
Studente/Atleta	NO	NO	NO	NO
Studente/Atleta	NO	NO	NO	NO
Studente	NO	NO	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	NO
Programmatore	NO	NO	NO	NO
Studente	NO	NO	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	SI
Atleta	Ventolin	Asmatiche	SI	NO
Programmatrice	NO	Tiroide di Mashimoto	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	NO
Sales&Marketing	NO	NO	NO	NO
Commerciale	Tostrex	Differenti tumori, aneurisma cerebrale, protesi totali ginocchia	NO	NO
Operaio	NO	NO	NO	NO
Studente	NO	Tumore rene DX a 18 anni	NO	NO
Atleta	NO	NO	NO	NO
Studente/Atleta	NO	NO	NO	NO
Studente/Atleta	NO	NO	NO	NO

Continuo tabella 4

Nausea, svenimento o dolori al petto durante o dopo l'allenamento (SI/NO)	Condizion e fisica attuale	Infortuni (SI, quali/NO)	Sport praticato	Da quanto tempo pratici (mesi, anni)	Tasso di allenamenti a settimana	Durata media di una sessione (ore)
NO	Eccellente	NO	Basket	16 anni	4	2 ore
NO	Eccellente	Rottura crociato	Basket	14 anni	7	2 ore
NO	Affaticato	NO	Basket	16 anni	7	2 ore
NO	Normale	Distorsione caviglia	Basket	10 anni	3	1 ora
NO	Normale	NO	Basket	17 anni	6	2 ore
NO	Normale	NO	Basket	10 anni	5	2 ore
NO	Normale	NO	Basket	18 anni	4	2 ore
NO	Normale	NO	Basket	11 anni	4	2 ore
SI	Normale	Rottura IV metatarso	Basket	20 anni	7	2 ore
NO	Normale	Rottura legamenti caviglia	Basket	18 anni	4	2 ore
NO	Normale	Rottura crociato anteriore e sutura meniscale ginocchio DX	Basket	14 anni	5	2 ore
NO	Normale	NO	Basket	10 anni	4	2 ore
SI	Normale	NO	Streetball	11 anni	5	2 ore
SI	Recupero da infortunio	Rottura legamento caviglia	Basket	20 anni	3	2 ore
NO	Normale	Schiacciamento vertebre lombare	Basket	15 anni	4	2 ore

NO	Normale	NO	Basket	18 anni	3/4	2 ore
SI	Affaticato	Stomaco, ginocchia	Basket	25 anni	1	2 ore
NO	Normale	NO	Basket/ Palestra	22 anni	5/7	2 ore
NO	Normale	NO	Basket	20 anni	5	2 ore
NO	Affaticato	NO	Basket	19 anni	5	3 ore
SI	Affaticato	NO	Basket	14 anni	6	2 ore
NO	Normale	Schiacciamento dischi vertebre della schiena	Basket	20 anni	3	2 ore

4.3 RISULTATI E DISCUSSIONE

Una volta eseguite le misurazioni e acquisite le frequenze cardiache (FC) grazie al Kardia, quest'ultime e i dati demografici, sono stati sottoposti ad analisi statistica, tramite Excel, per valutare le loro distribuzioni.

La normalità delle distribuzioni è stata valutata tramite il calcolo di media, mediana e asimmetria; in particolare una distribuzione può definirsi normale se il valore della media coincide o si avvicina al valore della mediana, ed inoltre il valore dell'asimmetria deve risultare in un intorno tra -2 e +2.

Se tali distribuzioni sono normali, si calcoleranno media e deviazioni standard altrimenti, se anche una non fosse normale, si misureranno mediana e percentili.

Da queste verifiche è emerso che tutte le distribuzioni sono normali.

Una prima analisi del nostro database riguarda la differenza tra i valori demografici di maschio e femmina, come riportato nella tabella successiva (Tab.5).

Tab.5 Valori demografici medi raggruppati in popolazione maschile femminile

Sesso	N[^] soggetti	Età (anni)	Peso (Kg)	Altezza (cm)	Fumo (SI/NO)	Alcol (NO/OCC/CRO)	Frequenza di attività a settimana
M	11	26±4	96±13	195±9	4/7	2/7/2	5±2
F	11	22±3	66±8	175±6	2/9	2/9/0	4±1

A questo punto si è analizzato la serie delle frequenze cardiache registrate dal Kardia durante le tre fasi, prima per ogni soggetto e poi considerando tutto il campione (Tab.6).

Tab.6 Analisi frequenze cardiache calcolate direttamente da Kardia

Soggetto	HR (bpm) Pre	HR (bpm) Post	HR (bpm) Post-5
S1	78	141	111
S2	89	139	106
S3	92	123	104
S4	83	121	113
S5	74	129	112
S6	112	124	144
S7	88	108	93
S8	81	119	100
R1	101	116	98
R2	99	145	109
R3	105	125	122
R4	87	124	122
R5	87	111	101
R6	110	138	121
R7	74	100	93
R8	95	138	117
F1	128	156	138
F2	88	124	103

F3	82	143	109
F4	92	156	114
F5	99	147	132
F6	115	133	116
Popolazione femminile	94±12	126±14	117±15
Popolazione maschile	93±17	134±16	109±11
Popolazione totale	94±14	130±15	113±13

L'analisi condotta e riportata in questa tesi è una raccolta di 66 tracciati elettrocardiografici acquisiti da 22 differenti soggetti, tutti praticanti il medesimo sport, ovvero il FIBA 3x3.

Le acquisizioni sono state fatte tramite il KardiaMobile 6L di AliveCor che fa parte di una gamma di registratori di elettrocardiogrammi (ECG) mobili di qualità clinica, durante tre fasi differenti.

Per ognuno dei soggetti sottoposti ad analisi è stata costruita una cartella al cui interno è stato inserito il consenso informato, con il quale ogni giocatore ha acconsentito all'utilizzo dei suoi dati, ed i segnali ECG acquisiti nelle tre fasi, in formato pdf, atc, edf. I primi due sono stati scaricati dal sito AliveCor; per passare poi da atc ad edf è stato utilizzato un convertitore (AliveFileConverter).

All'interno della cartella troviamo i diversi tracciati in base al protocollo di acquisizione, denominati: "CodiceSoggettopre" (fase a riposo prima della partita), "CodiceSoggettopost" (fase post-partita), "CodiceSoggettopost5" (fase post-partita dopo 5 minuti).

Infine, è stato creato un foglio excel dove sono stati inseriti i dati di ogni soggetto prelevati dai vari consensi informati presenti nella tabella 4 precedentemente riportata.

Da questo foglio poi è possibile ricondursi direttamente alle cartelle dei singoli soggetti, con all'interno i vari segnali ECG.²⁸

CONCLUSIONE

Questo studio ha avuto ad oggetto l'acquisizione e l'analisi dell'elettrocardiografia dell'atleta, ed è stato effettuato attraverso più acquisizioni elettrocardiografiche su atleti praticanti il medesimo sport, il FIBA 3x3.

Sono stati complessivamente registrati 3 tracciati ECG per ognuno dei 22 soggetti che hanno partecipato allo studio, ogni tracciato è relativo ad una fase diversa di rilevamento in relazione alla prestazione sportiva, e precisamente: prima (Pre), subito dopo (Post) e dopo 5 minuti (Post5) rispetto una partita ufficiale di pallacanestro 3x3.

Lo scopo è stato quello di costruire un database contenente i tracciati e i dati demografici di ciascun atleta; questo permette di analizzare i vari adattamenti fisiologici del sistema cardiovascolare in relazione allo sforzo fisico, e quindi poter creare algoritmi, specializzati nell'attività fisica studiata, per poter monitorare i vari atleti migliorandone le prestazioni e prevenendone gravi danni, quali la morte cardiaca.

Dalle prime analisi effettuate sul database si nota in particolare che:

- le frequenze cardiache dei soggetti al termine della prestazione/partita (Post) risultano essere statisticamente differenti dai valori basali rilevati nella fase di riposo prima dell'attività (Pre).
- dopo 5 minuti di recupero dallo sforzo fisico (Post5), alcuni soggetti presentano frequenze ancora molto elevate se non addirittura maggiori rispetto a quelle rilevate subito dopo la partita (Post).
- osservando le frequenze cardiache prima dell'attività (Pre), in alcuni soggetti si sono registrati valori molto più alti rispetto al range di normalità di un adulto a riposo, che secondo la "American Heart Association" (AHA) è compresa tra 60-100 bpm (Tab.6).

I fattori che possono aver influenzato l'aumento delle frequenze cardiache nei casi sopra specificati sono rispettivamente: un maggior sforzo fisico; la presenza di sensazioni, emozioni, stress legati al risultato della partita stessa; peso corporeo non adeguato e storia clinica personale.

Una frequenza cardiaca più rapida, soprattutto a riposo, può accompagnare l'aumento della produzione di molecole infiammatorie e della produzione di specie reattive dell'ossigeno nel sistema cardiovascolare, oltre ad un aumento dello stress meccanico al cuore; è quindi un fattore di rischio cardiovascolare.

Bisogna per tanto controllare quelle variabili che vanno ad aumentare la frequenza cardiaca stessa.

Analisi successive più accurate sui dati raccolti nel database permetteranno di valutare i singoli tracciati ed anche, se necessario, di effettuare una diagnosi più specifica per ogni atleta.

BIBLIOGRAFIA

- [1] Kenneth S. Saladin. Anatomia Umana. Piccin. 2017. 2° ediz. italiana e 5° ediz. Americana
- [2] F.P.Branca. Fondamenti di Ingegneria Clinica (Vol. 1). SpringerVerlag. 2000. 1° ediz.
- [3] FISILOGIA CARDIOVASCOLARE 1. collegio Alessandro Volta. www.collegiovolta.org - Fisiologia Umana A. 04_2016.pdf. Sito
- [4] Anthony Dupre, Sarah Vincent, Paul A. Iazzo. Handbook of Cardiac Anatomy, Physiology, and Devices. 2005. Capitolo: Basic ECG Theory, Recordings, and Interpretation.
- [5] L. R. Johnson (ed.). Essential Medical Physiology. 2003.3rd Ed.
- [6] Courtesy of the NASPE-Heart Rhythm Society History Project. Michael E Cain November 2004. NASPE-Heart Rhythm Society: state of the society - PubMed (nih.gov)
- [7] John G. Webster. "Encyclopedia of medical devices and instrumentation". Vol 1, prima edizione, WileyInterscienze
- [8] Lyon A, Mincholé A, Martínez JP, Laguna P, Rodriguez B. Computational techniques for ECG analysis and interpretation in light of their contribution to medical advances. J R Soc Interface. 2018 Jan; 15(138):20170821
- [9] Lastre-Domínguez C, Shmaliy YS, Ibarra-Manzano O, Munoz-Minjares J, Morales-Mendoza LJ. ECG Signal Denoising and Features Extraction Using Unbiased FIR Smoothing. Biomed Res Int. 2019 Feb 20. 2019:2608547
- [10] Luo S, Johnston P. A review of electrocardiogram filtering. J Electrocardiol. 2010 Nov-Dec. 43(6):486-96
- [11] Waase MP, Mutharasan RK, Whang W, DiTullio MR, DiFiori JP, Callahan L, Mancell J, Phelan D, Schwartz A, Homma S, Engel DJ. Electrocardiographic Findings in National Basketball Association Athletes. JAMA Cardiol. 2018 Jan 1;3(1):69-74
- [12] Bonhorst D. Prática desportiva e arritmias cardíacas. Revista Portuguesa de Cardiologia. 2018; 37:703–705.
- [13] Boraita Pérez Araceli, Serratosa Fernández Luis. «El corazón del deportista»: hallazgos electrocardiográficos más frecuentes. Revista Española de Cardiología. 1998; 51:356-368.
- [14] Hélder Dores, Aneil Malhotra, Nabeel Sheikh, Lynne Millar, Harshil Dhutia, Rajay Narain, Ahmed Merghani, Michael Papadakis, Sanjay Sharma. Abnormal electrocardiographic findings in athletes:

Correlation with intensity of sport and level of competition. *Revista Portuguesa de Cardiologia (English Edition)*. Volume 35. Issue 11. November 2016. Pages 593-600

[15] Prof. Flavio Doni. Sport e cuore: le aritmie nelle attività sportive. *Poliambulatori Consorzio il Sole Cardiologo*. 15/04/2016

[16] Elettrocardiogramma da sforzo. Policlinicocampusbiomedico.it/opuscoli-e-video-informativi/elettrocardiogramma-da-sforzo.

[17] Dott. Arcangelo Pignatelli. L'Holter ECG: cos'è, a cosa serve e come si fa. Pubblicato il 23 Maggio 2018 in *NEWS*. Centro Radiologico Madonna della Bruna.

[18] Lu L, Zhang J, Xie Y, Gao F, Xu S, Wu X, Ye Z. Wearable Health Devices in Health Care: Narrative Systematic Review. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2020 Nov 9;8(11): e18907.

[19] Bayoumy K, Gaber M, Elshafeey A, Mhaimeed O, Dineen EH, Marvel FA, Martin SS, Muse ED, Turakhia MP, Tarakji KG, Elshazly MB. Smart wearable devices in cardiovascular care: where we are and how to move forward. *Nat Rev Cardiol*. 2021 Aug;18(8):581-599.

[20] Li RT, Kling SR, Salata MJ, Cupp SA, Sheehan J, Voos JE. Wearable Performance Devices in Sports Medicine. *Sports Health*. 2016 Jan-Feb;8(1):74-8.

[21] AliveCor. Istruzioni per l'uso di KardiaMobile 6L (AC-019). © AliveCor, Inc. 2019

[22] RADE B. VUKMIR. Cardiac Arrhythmia Diagnosis. *Am J Emerg Med*. 1995; 13:204-210.

[23] International Basketball Federation FIBA. Physical preparation of professional 3x3 athletes. www.fiba3x3.com . 2019

[24] Erčulj, F., Vidic, M., & Leskošek, B. (2020). Shooting efficiency and structure of shooting in 3 × 3 basketball compared to 5v5 basketball. *International Journal of Sports Science & Coaching*, 15(1), 91–98.

[25] Federazione Italiana Pallacanestro 3x3. Regolamento ufficiale Pallacanestro 3x3 versione breve. www.fip.it Agosto 2019

[26] Prof A.Accardo. Analisi di segnali biologici. *LM Neuroscienze A.A.* 2010-11. 1-22

[27] Variabilità del ritmo cardiaco. Elaborazione di dati e segnali biologici. 7: 130-144

[28] Sbröllini A, Morettini M, Maranesi E, Marcantoni I, Nasim A, Bevilacqua R, Riccardi GR, Burattini L. Sport Database: Cardiorespiratory data acquired through wearable sensors while practicing sports. *Data Brief*. 2019 Nov 12; 27:104793.

[29] Joseph D. Bronzino, Donald R. Peterson. *Medical Devices and Human Engineering*
1st Edition August 30, 2017

RINGRAZIAMENTI