



UNIVERSITA' POLITECNICA DELLE MARCHE

FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in Ingegnerie Biomedica

**MONITORAGGIO CARDIOVASCOLARE NEGLI ATLETI PRATICANTI
LA PALLACANESTRO**

Cardiovascular Monitoring In Basketball Athletes

Relatore:

Prof.ssa Laura Burattini

Tesi di Laurea di:

Zolfanelli Leonardo

Correlatore:

Dott. Agnese Sbrollini

A.A. 2025/2026

ABSTRACT

La pallacanestro è uno sport ad alto impegno metabolico e cardiovascolare, caratterizzato da transizioni rapide, scatti intermittenti e sforzi massimali. Sebbene l'attività fisica rappresenti un pilastro della salute, lo stress emodinamico a cui sono sottoposti gli atleti, unito a patologie cardiache silenti, può talvolta tragicamente sfociare in eventi di morte cardiaca improvvisa.

Il monitoraggio cardiovascolare tramite sensoristica indossabile rappresenta una strategia ottimale al fine di individuare queste patologie e scongiurare l'insorgenza di infarti e morti cardiache improvvise.

Il presente lavoro analizza il monitoraggio cardiovascolare nella pallacanestro attraverso un approccio multidisciplinare che unisce l'anatomia, la meccanica e l'elettrofisiologia cardiaca alle più recenti innovazioni dell'ingegneria biomedica.

In questo studio viene esaminata la fisiologia del cuore d'atleta e i principali fattori di rischio legati all'arresto cardiaco improvviso, discutendo le attuali strategie di prevenzione e di screening tramite dispositivi indossabili.

Sulla base di questi presupposti, il presente lavoro ha analizzato e discusso le risposte cardiovascolari di 8 atleti di pallacanestro, appartenenti alla società sportiva Pallacanestro Urbana, attraverso l'acquisizione di tracciati elettrocardiografici completi a 6 derivazioni tramite l'AliveCor KardiaMobile 6L.

Per avere una visione completa delle condizioni dell'individuo che si vuole studiare sono state effettuate due acquisizioni per ogni atleta: una prima misurazione relativa al soggetto a riposo in modo da avere un ECG di riferimento e una seconda misurazione relativa al soggetto a fine allenamento in modo da studiare come quest'ultimo ha reagito allo sforzo indotto dall'attività fisica.

Dall'analisi dei tracciati ECG si evince che tutti gli atleti mostrano un naturale innalzamento della frequenza cardiaca e, quindi, una risposta coerente alla tipologia di allenamento a cui sono stati sottoposti. Inoltre, un'analisi più approfondita mostra come tutti gli atleti siano idonei all'attività agonistica. I risultati confermano l'importanza e la praticità dell'utilizzo di dispositivi indossabili per lo screening durante l'attività fisica, confermando il ruolo fondamentale dell'ingegneria biomedica nello stilare protocolli di prevenzione atti a monitorare la salute dell'atleta professionista e non.

In conclusione, l'integrazione di dispositivi portatili segna il passaggio definitivo da una prevenzione cardiologica puramente ambulatoriale ad un monitoraggio dinamico e predittivo direttamente sul campo da gioco.

INDICE

INTRODUZIONE	1
CAPITOLO I – ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE	2
(1.1) Ruolo e organizzazione del sistema cardiovascolare	2
(1.2) Anatomia cardiaca	3
(1.3) Fisiologia elettrica cardiaca	7
(1.4) Fisiologia meccanica cardiaca	9
CAPITOLO II – L'ELETTROCARDIOGRAFIA: TECNICHE DI ACQUISIZIONE ED ANALISI DEL SEGNALE	12
(2.1) Genesi del tracciato elettrocardiografico	12
(2.2) Caratteristiche del segnale elettrocardiografico	13
(2.3) Derivazioni	14
(2.4) Vantaggi e limiti dell'elettrocardiogramma	17
(2.5) Componenti dell'elettrocardiografo e sistema di acquisizione	18
(2.6) Artefatti del segnale elettrocardiografico ed elaborazione del segnale	22
(2.7) Rilevazione alterazioni tramite elettrocardiogramma	24
CAPITOLO III – LA PALLACANESTRO	27
(3.1) La pallacanestro: storia del gioco	27
(3.2) Regole e ruoli in campo	28
(3.3) Allenamento	31
CAPITOLO IV – PREVENZIONE, RISCHI E PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI	33
(4.1) Morte improvvisa dovuta ad arresto cardiaco	33
(4.2) Prevenzione nella pallacanestro	35
CAPITOLO V – SENSORISTICA INDOSSABILE	37
(5.1) Sensoristica indossabile	37
(5.2) KardiaMobile 6L	41

(5.3) Descrizione della popolazione osservata	44
CAPITOLO VI – ACQUISIZIONE DEL SEGNALE E DISCUSSIONE DEI RISULTATI	47
(6.1) Protocollo di acquisizione e risultati	47
CONCLUSIONE	61
BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA	62

INTRODUZIONE

I fattori di rischio per un atleta sono molteplici, basti pensare a tutti gli infortuni a cui va incontro il soggetto durante lo svolgimento dell'attività stessa, ma molti di questi hanno conseguenze lievi, se non nulle, con il passare del tempo. In questo studio si vogliono osservare i fattori di rischio principali per l'atleta: le problematiche cardiovascolari.

Infatti, episodi come arresto cardiaco e morte cardiaca improvvisa sono le principali cause di decesso durante l'attività fisica sia per quanto riguarda atleti professionisti che per quanto riguarda atleti amatoriali.

La parziale soluzione a questa problematica è rappresentata dal monitoraggio cardiovascolare. Grazie ad esso si riesce a controllare la risposta fisiologica del "cuore d'atleta" a seguito di uno sforzo elevato dovuto all'allenamento.

Il monitoraggio è, di conseguenza, un'arma fondamentale sia per la preparazione dell'atleta alla competizione che per avere una visione generale delle anomalie cardiache benigne o maligne che possono coinvolgere il soggetto.

Negli ultimi anni, l'uso dell'elettrocardiografia (ECG) in ambito sportivo ha suscitato un interesse crescente nella ricerca scientifica: gli atleti professionisti sono monitorati a livello cardiovascolare non solo durante le competizioni, ma anche durante le sedute di allenamento, mentre, per quanto riguarda atleti amatoriali, non professionisti o semiprofessionisti, vengono svolte periodicamente visite medico-sportive atte a valutare l'idoneità del soggetto all'attività sportiva agonistica.

Quindi, l'osservazione in tempo reale dei processi cardiovascolari correlati all'attività sportiva non rappresenta solamente un'opportunità di approfondimento scientifico, ma costituisce anche un mezzo concreto per la promozione del benessere dell'atleta.

Alla luce di queste premesse, la presente tesi si propone, in primo luogo di introdurre le nozioni fondamentali relative alla genesi, acquisizione ed elaborazione del segnale elettrocardiografico. Successivamente, di analizzare, attraverso la letteratura scientifica esistente, l'impiego dell'ECG nello sport, con un focus sulla pallacanestro ed infine, avvalendosi dei dati acquisiti tramite il dispositivo KardiaMobile 6L, verrà condotta un'analisi dei tracciati ECG dei soggetti presi in esame.

L'obiettivo dell'analisi sarà esaminare le caratteristiche principali dei vari tracciati elettrocardiografici al fine di valutare eventuali anomalie e l'idoneità sportiva del soggetto.

CAPITOLO I – ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL SISTEMA CARDIOVASCOLARE

(1.1) Ruolo e organizzazione del sistema cardiovascolare

Il sistema cardiovascolare stabilisce numerose funzioni essenziali per la vita dell'essere umano, come il trasporto di sostanze nutritive e ossigeno, la termoregolazione, l'allontanamento dei prodotti del catabolismo cellulare dalla loro sede di produzione, la regolazione dell'omeostasi dei fluidi corporei e l'intervento nei processi immunitari mediante il trasporto di cellule con attività fagocitaria, di cellule immunocompetenti e di anticorpi [2].

Del sistema cardiovascolare fanno parte i vasi sanguigni ed il cuore (Figura 1).

Il cuore svolge la funzione di “pompa” del nostro organismo ed è provvisto di un sistema di valvole atte a indirizzare in una direzione il flusso sanguigno. Esso spinge con le sue contrazioni ritmiche il sangue nelle arterie le quali, allontanandosi progressivamente dal cuore, si ramificano riducendo il proprio diametro [2].

Le arterie hanno il compito di trasportare il sangue in esse contenuto. Dal segmento terminale delle arteriole si originano i vasi capillari, permeabili, che permettono il passaggio di acqua e sostanze in essa disciolte dal sangue ai tessuti circostanti e viceversa [3].

Inoltre, i capillari formano reti dalle quali hanno origine le venule, che, riunendosi tra loro, costituiscono le vene di piccolo, medio e, infine, grosso calibro che ritornano al cuore [3].

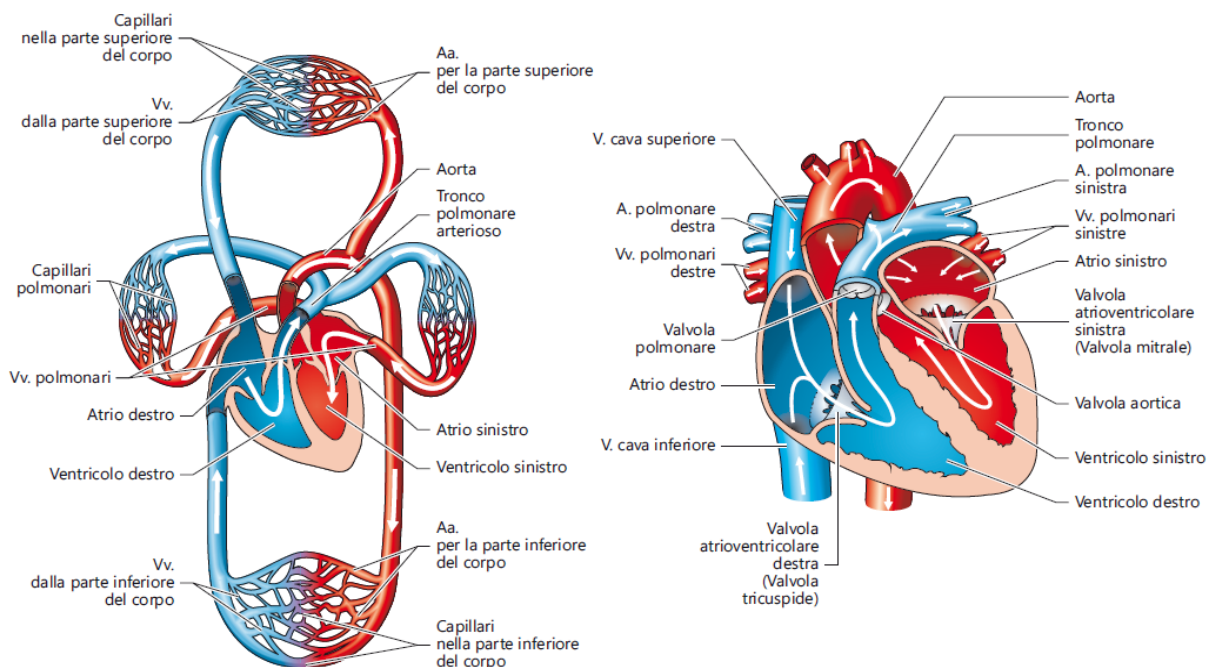


Figura 1-Sistema cardiovascolare [2].

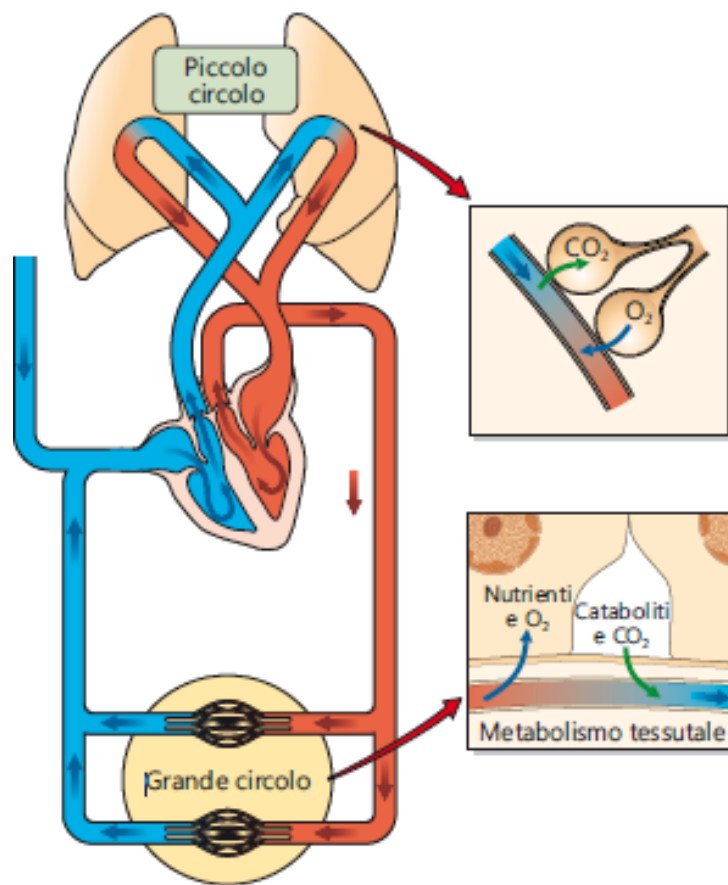


Figura 2-Schematizzazione di piccola e grande circolazione [2]: le frecce indicano la direzione del flusso sanguigno, mentre nei riquadri sono riportate le funzioni principali della piccola e grande circolazione.

Nell'uomo si distinguono una grande circolazione, atta a irrorare tutti i segmenti corporei, ed una piccola circolazione, o circolazione polmonare, che ha il fine ultimo di ristabilire nel sangue un adeguato contenuto di ossigeno ed anidride carbonica [2] (Figura 2).

La trattazione ora si concentrerà nel ruolo del cuore poiché è da esso che si origina l'attività bioelettrica che può essere monitorata attraverso l'elettrocardiografia (ECG), tecnica su cui si basa lo studio presentato in questa tesi.

(1.2) Anatomia cardiaca

Il cuore è un organo involontario situato nella cavità toracica, più precisamente nel mediastino, ed è avvolto da un sacco fibro-,sieroso costituito dal pericardio che lo fissa al diaframma [2] (Figura 3). Ha una costituzione prevalentemente muscolare (miocardio) e tramite le sue contrazioni ritmiche e autonome assicura la circolazione del sangue nei vasi; ad ogni battito corrisponde una fase di contrazione (sistole) e una fase di rilassamento (diastole) [2].

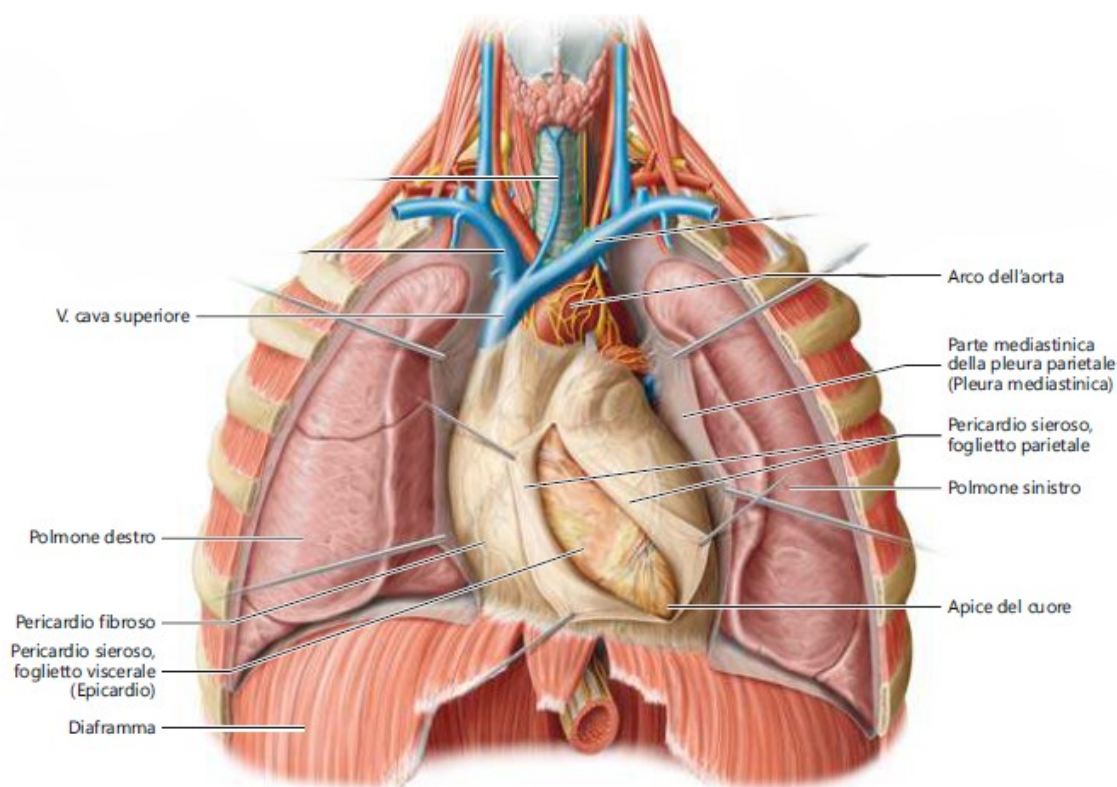


Figura 3-Cavità toracica. Visione anteriore [immagine modificata da [2]].

L'asse del cuore non è esattamente verticale, ma risulta essere leggermente spostato verso sinistra (Figura 3).

È possibile suddividere il cuore in due parti: la base e l'apice [4]. Per base si intende la porzione superiore dove convergono i grandi vasi come l'arteria polmonare, l'aorta, la vena cava superiore e quella inferiore; per apice, invece, intendiamo la porzione inferiore, la quale si riduce ad una punta smussata e situata immediatamente sopra al diaframma [4] (Figura 3).

La grandezza del cuore varia in funzione del sesso, dell'età e delle condizioni del paziente ed è almeno pari alla grandezza del pugno del soggetto a cui appartiene [2].

Il cuore è avvolto all'interno di due "foglietti": il pericardio [4]. Il "foglietto" esterno è definito come sacco pericardico e comprende uno strato fibroso in superficie ed uno sieroso in profondità, mentre il foglietto esterno è detto epicardio (Figura 4.1 e 4.2) [4].

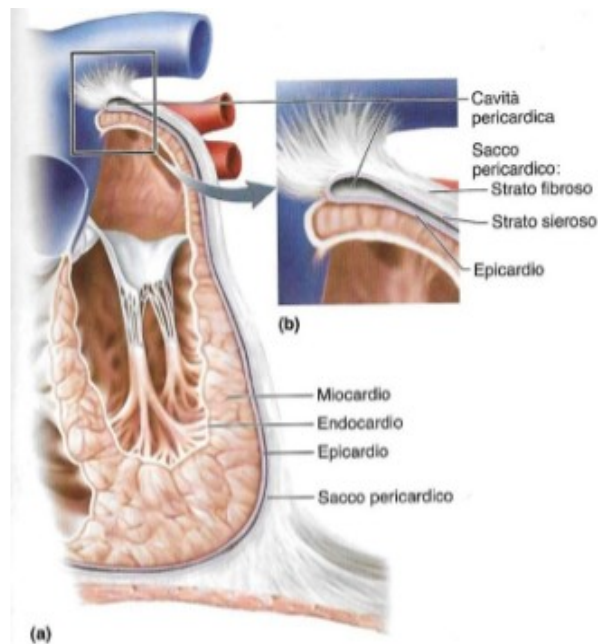


Figura 4.1 e 4.2-Rappresentazione del pericardio [immagine modificata da [4]].

La parete cardiaca è costituita da tre strati: epicardio, endocardio e miocardio. L'epicardio (o pericardio viscerale) è la parte più esterna della parete, l'endocardio riveste le cavità cardiache interne e le valvole per poi proseguire con i vasi ed infine il miocardio è formato da tessuto muscolare cardiaco, si trova tra epicardio ed endocardio e rappresenta gran parte della superficie del cuore, svolge il lavoro di contrazione e il suo spessore varia a seconda del carico di lavoro [4] (Figura 4.1).

Il cuore è costituito da 4 cavità, due posterosuperiori, atrio destro e atrio sinistro, separate dal setto interatriale, e due anteroinferiori, ventricolo destro e ventricolo sinistro, separate dal setto interventricolare [2].

Ciascun atrio è collegato al sottostante ventricolo mediante l'orifizio atrioventricolare destro e sinistro, provvisti di valvole che consentono il flusso di sangue solo dall'atrio al rispettivo ventricolo [2].

Attraverso l'orifizio della vena cava superiore e inferiore e gli orifizi della vena polmonari, negli atri sboccano le vene; mentre dai ventricoli partono le arterie, alla cui origine troviamo valvola aortica e polmonare che permettono il passaggio unidirezionale del flusso sanguigno dai ventricoli all'aorta e al tronco polmonare [2].

La grande circolazione origina dal ventricolo sinistro per mezzo dell'aorta che, grazie alla sua progressiva ramificazione, si distribuisce a tutto l'organismo. Grazie al ruolo delle reti capillari, il sangue ritorna all'atrio destro e, successivamente, passa nel sottostante ventricolo [2].

La piccola circolazione è un processo che parte dal ventricolo destro tramite il bronco polmonare che, ramificandosi in arterie polmonari destra e sinistra, trasporta il sangue venoso ai polmoni [2].

Le ultime diramazioni delle arterie polmonari si risolvono in una fitta rete di capillari addossata alle pareti degli alveoli polmonari. Il sangue venoso, grazie a questa rete, cede all'aria contenuta negli alveoli anidride carbonica e assume ossigeno, diventando così arterioso, ritorna al cuore grazie le quattro vene polmonari, superiore destra, superiore sinistra, inferiore destra, inferiore sinistra che sboccano nell'atrio sinistro [3] (Figura 5).

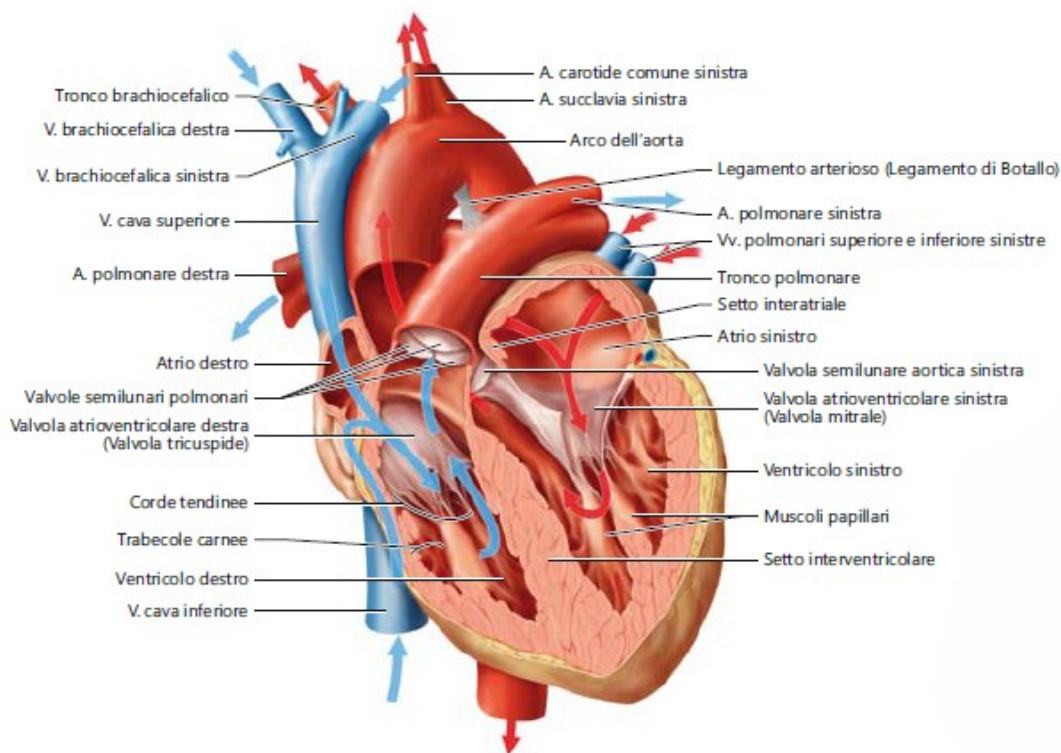


Figura 5-Visione anteriore dell'atrio destro della disposizione delle cavità cardiache [2].

La struttura del cuore si conclude con uno scheletro fibroso costituito di collagene e fibre con il fine ultimo di sostenere la struttura, aiutare il cuore nella contrazione e permettere di isolare elettricamente atri e ventricoli [4].

(1.3) Fisiologia elettrica cardiaca

L'azione ritmica del cuore è controllata da un segnale elettrico che ha origine da un gruppo di cellule specializzate, presenti nel nodo senoatriale (SA) situato nell'atrio destro, ad una frequenza compresa tra 60 e 100 bpm [5][6].

Il segnale elettrico che parte dal nodo SA produce la depolarizzazione del tessuto circostante e, di conseguenza, la contrazione dei muscoli costituenti gli atri; essi, pertanto, si contraggono pompando sangue nei ventricoli [6].

I segnali che partono dal nodo SA, tramite connessioni nervose, trasferiscono l'impulso anche alle cellule dell'atrio sinistro. Così facendo, avviene la simultanea contrazione degli atri che si depolarizzano prima dei ventricoli; la presenza di un setto elettricamente isolante tra atri e ventricoli impedisce la polarizzazione del ventricolo destro ad opera dell'atrio destro. Solo quando la stimolazione elettrica giunge al nodo AV, posto sopra il setto isolante, avviene la contrazione dei ventricoli [6].

Il segnale perviene quindi al nodo atrioventricolare (AV). In seguito, il fascio di His, che da esso ha origine, si suddivide in due rami (branca destra e branca sinistra) dai quali avviene la diramazione delle fibre di Purkinje che innervano le fibre muscolari, le quali nel loro insieme costituiscono i ventricoli destro e sinistro, producendone la contrazione [6].

Dopo la contrazione sia gli atri che i ventricoli si ripolarizzano ed il processo si riavvia [6] (Figura 6).

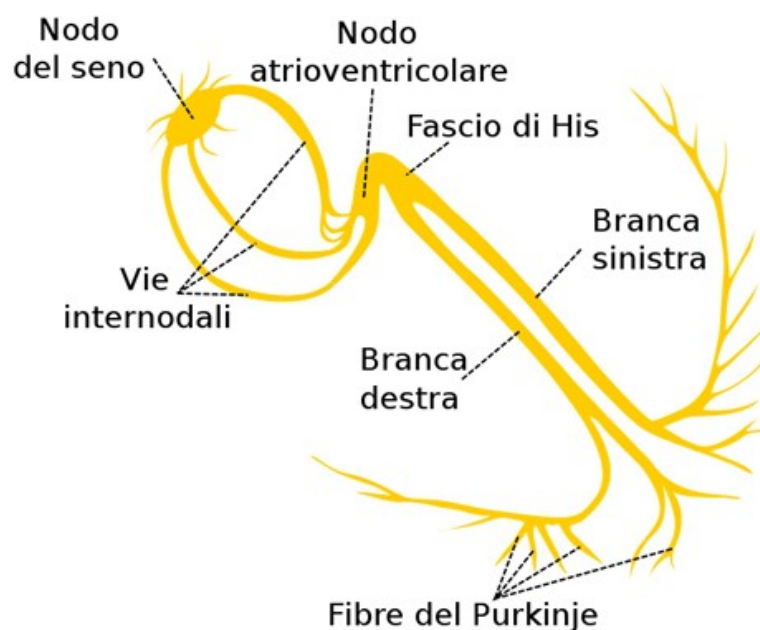


Figura 6-Sistema di conduzione elettrico del cuore [5].

Quindi, dal punto di vista elettrico, il cuore è costituito da un insieme di cellule eccitabili e contrattili, miocardiociti, di tre diversi tipi:

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

Il funzionamento ciclico del cuore è garantito dall'ininterrotta transizione delle cellule miocardiche dallo stato di riposo allo stato di eccitazione, dovuta a fenomeni bioelettrici cellulari [5].

La membrana plasmatica delle cellule cardiache separa gli spazi intracellulare ed extracellulare, i quali sono caratterizzati da diverse concentrazioni dei vari ioni. Il potenziale a cavallo della membrana della cellula cardiaca è circa $V_m = -80\text{mV}$. Questo valore è calcolabile attraverso l'equazione di Goldman (equazione (1)), dove: R è la costante dei gas, T è la temperatura in kelvin, F è la costante di Faraday e P_k , P_{Na} , P_{Cl} sono i coefficienti di permeabilità [5].

$$V_m = \frac{RT}{F} \ln \left(\frac{P_k[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_o + P_{Cl}[Cl^-]_i}{P_k[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_o} \right) \quad (1)$$

Il valore del potenziale di una cellula può essere modificato grazie a stimoli specifici.

Per analizzare il potenziale d'azione di una fibra del miocardio considero cinque fasi (Figura 7):

- Fase 0: in risposta ad uno stimolo elettrico, gli ioni sodio entrano nella cellula innescando la depolarizzazione. Questo processo "a cascata" si ripete fino all'inversione del potenziale, che tende al potenziale di Nernst del sodio (60mV) [5].
- Fase 1: il potenziale di Nernst del sodio non viene mai raggiunto, perché interviene il processo di inattivazione degli ioni sodio, che produce una prima ripolarizzazione della fibra [5].
- Fase 2: in questa fase, cominciano ad aprirsi i canali di ioni potassio e calcio, causando la fuoriuscita di ioni potassio dalla cellula e l'ingresso di ioni calcio. Un eccesso di cariche positive si mantiene all'interno della membrana [5].
- Fase 3: le correnti di ioni calcio si inattivano, mentre lo ione potassio continua a uscire dalla cellula; ciò comporta uno sbilanciamento di cariche positive in ingresso [5].
- Fase 4: le condizioni di riposo sono ripristinate [5].

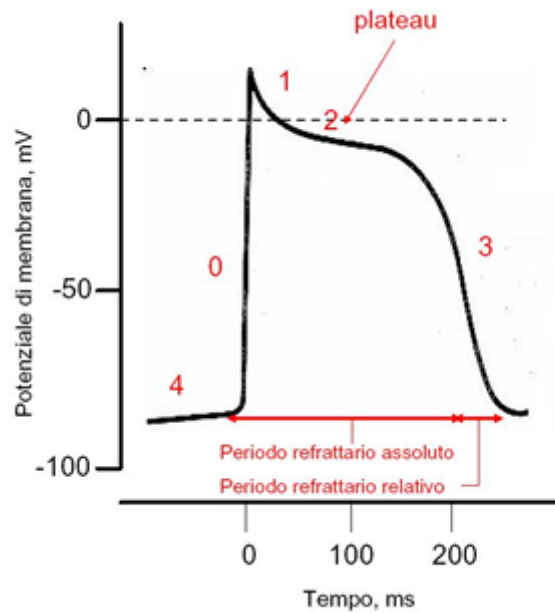


Figura 7-Analisi nel tempo del potenziale d'azione di una fibra di miocardio [5].

(1.4) Fisiologia meccanica cardiaca

Come introdotto precedentemente, per ciclo cardiaco s'intende la successione degli eventi meccanici che caratterizzano l'attività del cuore. Ogni ciclo cardiaco comprende una sistole e una diastole. Gli eventi meccanici del ciclo cardiaco si verificano contemporaneamente sia nel cuore sinistro sia nel cuore destro [1].

A una frequenza di 60 bpm (durata del ciclo 1 secondo) la sistole ventricolare dura circa 0.4 secondi, mentre la diastole ventricolare 0.6 secondi [1].

Se la frequenza aumenta, la sistole si allunga rispetto alla diastole, che quindi si riduce. Negli ultimi 0.2 secondi della diastole ventricolare si verifica la sistole atriale, che inizia il nuovo ciclo [1].

La sistole atriale precede di poco l'inizio della sistole ventricolare e avviene quasi al termine della fase di riempimento ventricolare. In questo istante la valvola mitrale è aperta e la pressione atriale è praticamente uguale a quella del ventricolo sottostante, già quasi colmo di sangue [1].

Tale pressione è circa 5-10 mmHg e dipende dalla compliance passiva del ventricolo (Figura 8).

La contrazione dell'atrio contribuisce alla distensione finale della camera ventricolare, che raggiunge così un volume telediastolico (al termine della diastole, punto B della Figura 9). Alla fine della contrazione atriale il gradiente di pressione tra atrio e ventricolo si inverte, provocando la chiusura della valvola mitrale (Figura 9) [1].

La fase isovolumica del ciclo cardiaco si conclude quando la pressione ventricolare eccede quella aortica e la valvola aortica si apre (punto C nella Figura 9) [1].

La fase di diastole corrisponde al progressivo rilasciamento del muscolo ventricolare [1].

Nella diastole si possono distinguere 4 fasi sequenziali le cui caratteristiche dipendono da diverse proprietà attive e passive del tessuto del miocardio: rilasciamento isovolumico, riempimento rapido, diastasi e riempimento da sistole atriale [1].

Il ciclo cardiaco può essere rappresentato attraverso il diagramma delle variazioni pressorie (Figura 8): tale rappresentazione permette di analizzare ed apprezzare la sequenza e contemporaneità degli eventi.

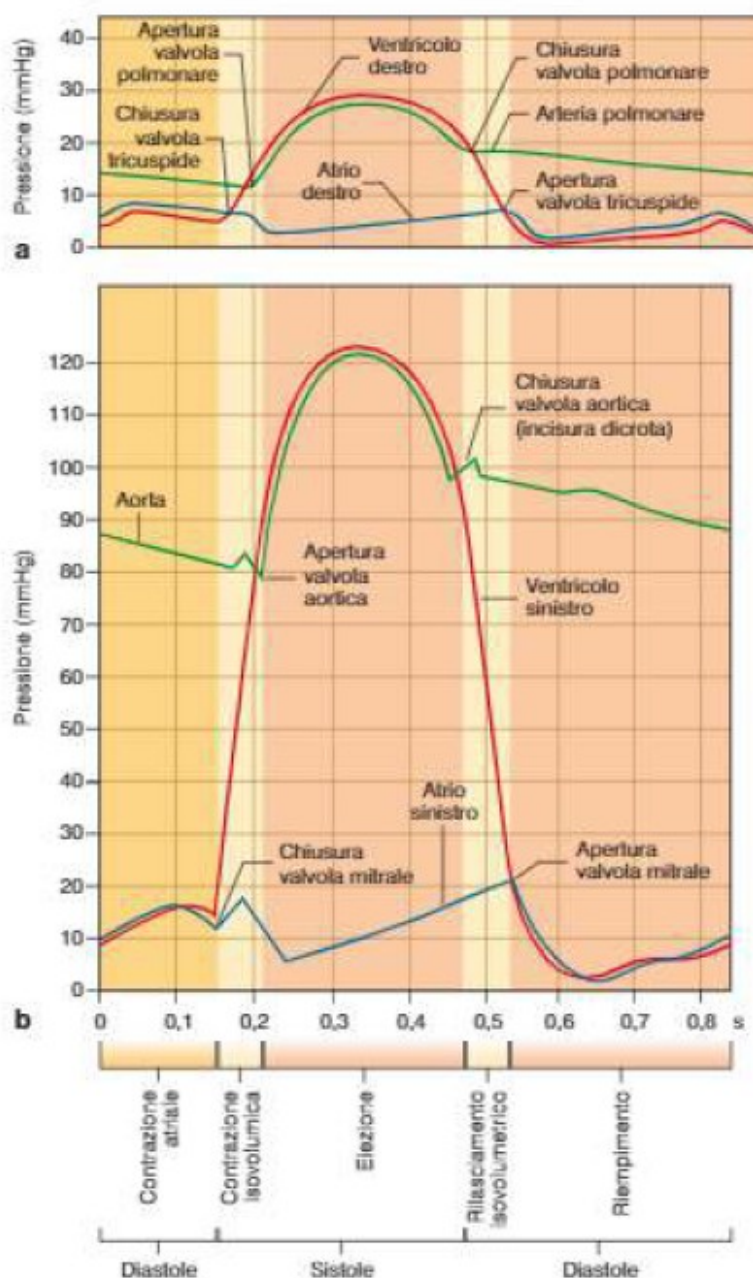


Figura 8-Pressioni nelle camere cardiache e nell'aorta durante il ciclo meccanico cardiaco. a, sezioni destre del cuore. b, sezioni sinistre del cuore. Le fasi di apertura e chiusura delle valvole sono indicate nel grafico. Le fasi del ciclo corrispondenti ai vari tempi sono specificate sotto l'asse delle ascisse [1].

Esiste un'ulteriore rappresentazione del ciclo cardiaco che mette in relazione le variazioni di pressione con quelle di volume del ventricolo: il diagramma pressione-volume (Figura 9) [1].

Il diagramma pressione-volume ha il vantaggio di visualizzare l'elastanza, cioè la variazione di pressione che corrisponde a una data variazione di volume. L'elastanza è visualizzata, nel grafico, nelle varie fasi del ciclo dalla pendenza della relazione pressione-volume. Il reciproco dell'elastanza è detto compliance (o distensibilità) [1].

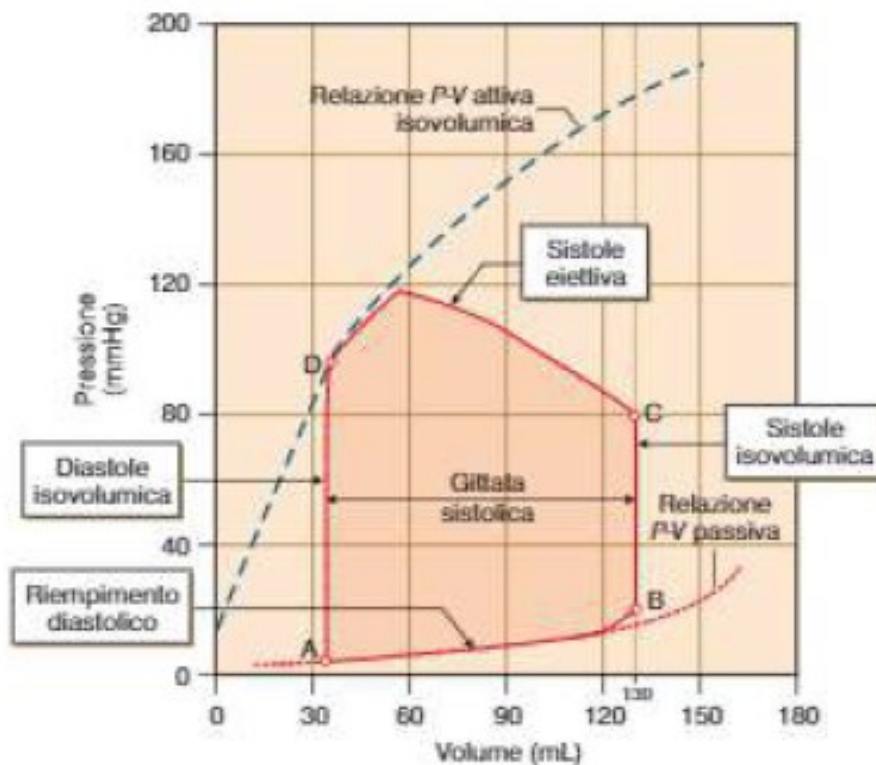


Figura 9-Rappresentazione del ciclo meccanico del ventricolo sinistro sul diagramma pressione-volume. L'asse delle ascisse descrive il volume di riempimento della cavità cardiaca; l'asse delle ordinate la pressione nella cavità. Le curve tratteggiate rappresentano rispettivamente il comportamento attivo in condizione isovolumica (curva blu) e quello passivo (curva rossa). La linea continua rappresenta il percorso pressione-volume durante un normale ciclo cardiaco. I punti A, B, C, D indicano l'apertura della valvola mitrale (A) e la sua chiusura (B) e l'apertura della valvola aortica (C) e la sua chiusura (D) [1].

CAPITOLO II – L'ELETTROCARDIOGRAFIA: TECNICHE DI ACQUISIZIONE ED ANALISI DEL SEGNALE

(2.1) Genesi del tracciato elettrocardiografico

I muscoli ed i nervi costituenti il cuore sono approssimabili ad una sorgente di cariche elettriche che viaggiano in un conduttore, il torace. Sulla superficie cardiaca vanno ad accumularsi cariche in movimento di segno opposto; ciò genera un campo elettrico che affiora sulla superficie del torace con le sue linee equipotenziali.

Se dall'esterno, sulla superficie toracica vengono posizionati degli appositi elettrodi su linee di campo a potenziale diverso, si può rilevare una differenza di potenziale che varia così come variano nel tempo i processi di depolarizzazione e ripolarizzazione del miocardio.

Il potenziale elettrico dovuto ad una qualsiasi carica Q alla distanza d dal punto di riferimento vale (equazione 2):

$$E(d) = \frac{Q}{4\pi\epsilon_0\epsilon_r d} \quad (2)$$

Inoltre, è possibile rappresentare in ogni istante tutte le cariche positive e negative del cuore come un'unica carica positiva e un'unica negativa. Dato che il centro di tutte le cariche positive e negative non coincide, posso, perciò, immaginare un dipolo elettrico in cui l'orientazione della linea congiungente le due cariche rappresenta l'asse elettrico istantaneo del cuore [6].

L'asse del dipolo equivalente è rappresentabile dal vettore cardiaco H che risulta espressione di tutte le attività cardiache e le cui proiezioni su determinati piani o componenti lungo determinate direzioni sono rilevabili in intensità e verso grazie a misurazioni effettuabili sulla superficie corporea.

La registrazione di queste differenze di potenziale in funzione del tempo è definita elettrocardiogramma (Figura 10) [5], [6].

L'elettrocardiogramma è un tracciato ottenuto mediante l'utilizzo di un elettrocardiografo: apparecchiatura in grado di riflettere il continuo mutare dei potenziali d'azione in correlazione al ciclo cardiaco. Per questo motivo, l'analisi del tracciato elettrocardiografico costituisce l'indagine clinica di maggior importanza nella diagnostica cardiologica.

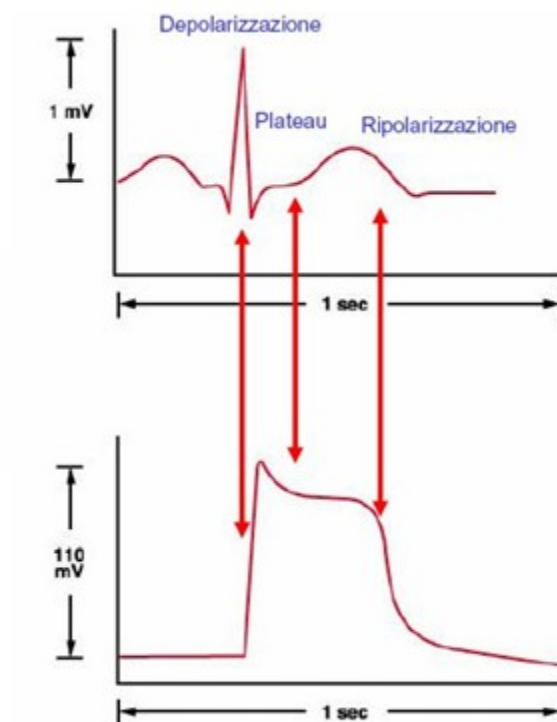
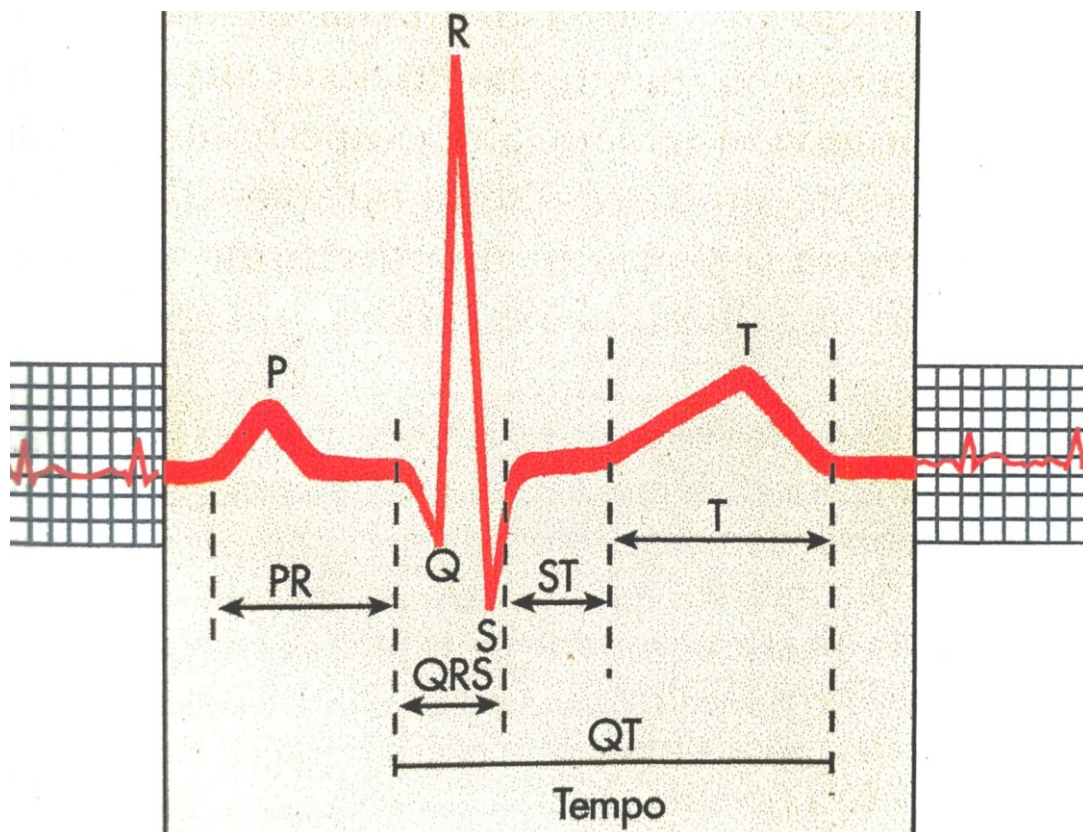


Figura 10-Corrispondenza tra segnale elettrocardiografico e potenziale d'azione
[immagine modificata da [5]].

(2.2) Caratteristiche del segnale elettrocardiografico

Figura 11-Deflessioni significative e intervalli di un tipico elettrocardiogramma [3].



Morfologicamente nel segnale elettrocardiografico distinguo vari tratti per quanto riguarda la curva stessa: inizialmente abbiamo un'onda P che rappresenta l'attività elettrica legata alla contrazione di entrambi gli atri dovuta all'impulso elettrico dal nodo senoatriale (depolarizzazione degli atri); di seguito ad essa possiamo individuare il complesso QRS che si presenta dopo una pausa di 0.1 secondi dall'onda P per consentire il riempimento dei ventricoli. Inoltre, il complesso QRS rappresenta l'impulso elettrico nel suo percorso dal nodo atrioventricolare alle fibre del Purkinje; tali fibre trasmettono l'impulso elettrico alle cellule miocardiche, provocando simultaneamente la contrazione dei ventricoli (depolarizzazione ventricolare) [5], [6].

Il segnale elettrocardiografico termina con l'onda T che rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli in modo tale che essi possano essere nuovamente stimolati.

Una caratteristica fondamentale della schematizzazione del segnale elettrocardiografico in figura 11 è che la ripolarizzazione degli atri non è visibile sul tracciato ECG poiché coincide con la depolarizzazione ventricolare. Le variazioni di potenziale relative a questo evento sono, pertanto, mascherate da quelle associate all'attività elettrica ventricolare [5].

In figura 11 si visualizza un generico tracciato elettrocardiografico.

La pseudoperiodicità del tracciato in figura 11 definisce il ciclo cardiaco che comprende, come analizzato in precedenza, una fase di contrazione ed una di rilassamento del tessuto cardiaco.

La contrazione dovuta a scarica elettrica è definita sistole, mentre il rilassamento della cavità cardiaca è definita diastole. Durante la sistole il sangue viene pompato all'esterno dal cuore; successivamente, durante la diastole, il sangue stesso occupa tutto il volume possibile all'interno delle cavità cardiache.

(2.3) Derivazioni

La registrazione del tracciato in figura 11 viene effettuata sulla superficie del corpo umano tramite elettrodi.

I campi elettrici generati internamente durante il ciclo cardiaco si propagano fino in superficie; tuttavia, il segnale prelevato risulta essere molto debole e richiede sensibili apparecchi di registrazione, dotati di circuiti di amplificazione elettronici e sofisticati sistemi di scrittura.

Le differenze di potenziale registrabili dipendono dalla posizione degli elettrodi. Accade però spesso di voler confrontare elettrocardiogrammi eseguiti su pazienti diversi o in tempi diversi sul medesimo individuo al fine diagnostico di evidenziare l'esistenza di patologie.

Il problema è quindi quello di determinare una standardizzazione della posizione degli elettrodi in modo tale da ottenere un elettrocardiogramma che sia funzione esclusivamente delle condizioni fisiologiche o patologiche del paziente.

Perciò è essenziale che gli elettrodi siano connessi tra loro seguendo un preciso sistema a dodici derivazioni: tre fondamentali (bipolari), tre aumentate (unipolari) e sei precordiali (unipolari).

Nell'elettrocardiografia, una derivazione è una connessione elettrica tra la cute del paziente e l'elettrocardiografo. Esse sono collegate a un galvanometro, uno strumento che misura l'intensità di una corrente elettrica, sito all'interno dell'elettrocardiografo [3].

Il sistema originale di derivazione elettrocardiografica è stato introdotto da Willem Einthoven. Nel suo sistema, la somma vettoriale di tutta l'attività elettrica presente nel cuore in ogni istante è detta vettore cardiaco. Questa forza elettrica direzionale è posta al centro di un triangolo equilatero i cui apici sono posti su spalla destra, spalla sinistra e sulla regione pubica (Figura 12) [3]. Tale triangolo prende il nome di triangolo di Einthoven ed è orientato nel piano frontale del corpo.

Per comodità, gli elettrodi sono posti su braccio sinistro, braccio destro e gamba sinistra essendo questi ultimi semplici derivazioni delle spalle e del pube.

Queste derivazioni sono collegate, come anticipato precedentemente, ad un galvanometro secondo alcune convenzioni. La I derivazione registra la differenza di potenziale tra braccio sinistro (BS) e braccio destro (BD). Le connessioni con il galvanometro sono tali che, quando il potenziale del braccio sinistro supera quello del braccio destro, lo stilo del galvanometro flette verso l'alto rispetto alla linea isoelettrica [3] [6].

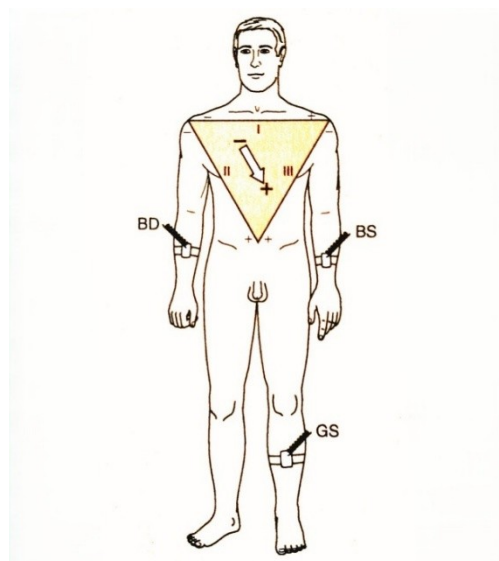


Figura 12- Triangolo di Einthoven con le connessioni per le 3 derivazioni fondamentali [3].

La II derivazione registra la differenza di potenziale tra BD e la gamba sinistra (GS) e lo stilo verte verso l'alto quando il potenziale della gamba sinistra supera quello del braccio destro. Infine, la III derivazione registra la differenza di potenziale tra BS e GS e si verifica la flessione dello stilo quando la tensione della gamba sinistra supera quella del braccio sinistro.

Questi collegamenti al galvanometro sono stati scelti in modo arbitrario, così che i complessi QRS siano diretti verso l'alto in tutte e tre le derivazioni standard degli arti [6].

È pratica comune ricavare dalle derivazioni fondamentali (o bipolari) tre derivazioni unipolari così da poter usare un solo elettrodo anziché due per ottenere una derivazione.

Queste derivazioni sono chiamate aumentate (o unipolari) e mi permettono, sfruttando un potenziale di riferimento, di ricavare (Figura 13):

- aVR: il potenziale del braccio destro, utilizzando come riferimento quello ottenuto dalla gamba sinistra e dal braccio sinistro.
- aVL: il potenziale del braccio sinistro, utilizzando come riferimento quello ottenuto dalla gamba sinistra e dal braccio destro.
- aVF: il potenziale della gamba sinistra, utilizzando come riferimento quello ottenuto da braccio destro e braccio sinistro.

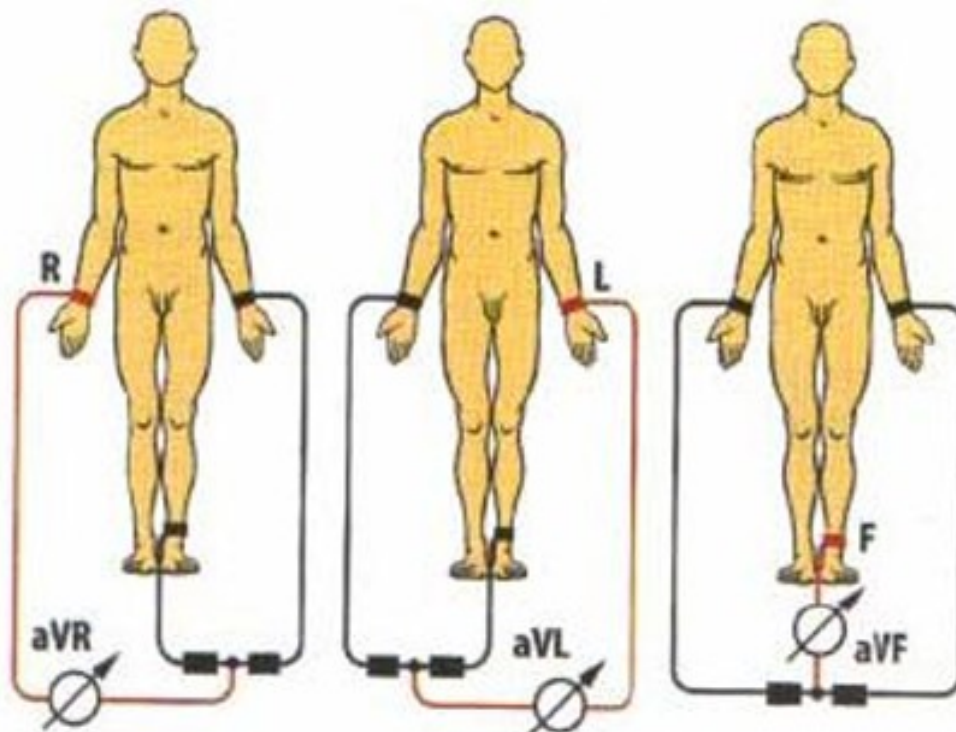


Figura 13- schematizzazione derivazioni unipolari [5].

Le tre derivazioni unipolari e le tre derivazioni bipolari hanno il compito di misurare l'attività elettrica cardiaca sul piano frontale.

Le sei derivazioni precordiali forniscono, invece, la proiezione del vettore cardiaco H sul piano trasversale sfruttando le derivazioni unipolari. Esse si occupano di valutare lo spostamento del vettore H su di un piano orizzontale usando come riferimento il centro terminale di Wilson [6].

Disponendo del terminale di Wilson, con un elettrodo esplorante si sono valutate le differenze di potenziale in determinati siti anatomici.

Tali punti sono denominati $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$. V_1 si trova nel quarto spazio intercostale a destra dello sterno, V_2 si trova a sinistra dello sterno, simmetrico a V_1 e V_3, V_4, V_5, V_6 sono distanziati tra loro di due costole ognuno e sono tutti a sinistra dello sterno (Figura 14) [5].

Considerando il piano trasverso, mi bastano due derivazioni su un piano per ricostruire la posizione del vettore cardiaco H.

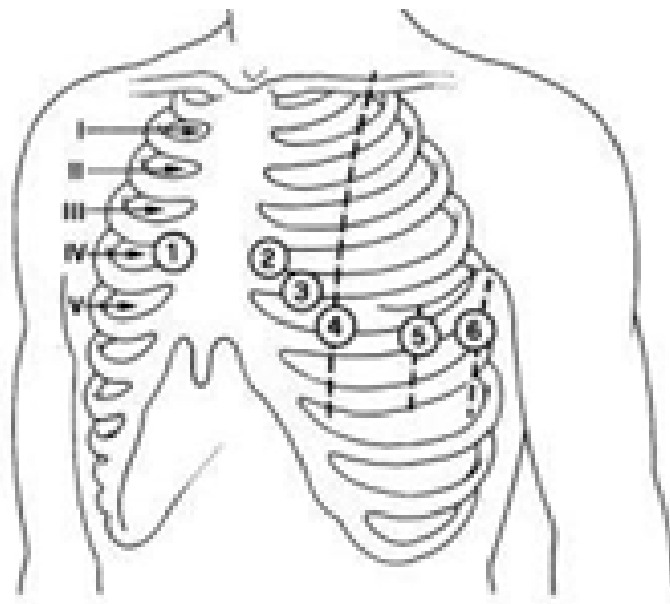


Figura 14- disposizione delle sei derivazioni precordiali [5].

(2.4) Vantaggi e limiti dell'elettrocardiogramma

Nel contesto di uno sport ad alto impatto emodinamico come la pallacanestro, caratterizzato da scatti ripetuti, salti e rapide transizioni che sollecitano continuamente ed intensamente il sistema adrenergico, l'elettrocardiogramma a riposo rappresenta lo strumento cardine dello screening cardiologico.

Oltre all'efficacia clinica, l'ECG si distingue per l'elevata accessibilità e la sostenibilità economica, rendendolo l'esame di primo livello ideale per lo screening di massa.

L'introduzione di questo strumento nel protocollo italiano di medicina dello sport ha dimostrato storicamente una drastica riduzione della mortalità per morte cardiaca improvvisa negli atleti. Inoltre, il tracciato elettrocardiografico fornisce una linea di base fondamentale per monitorare nel tempo i normali adattamenti fisiologici del cosiddetto "cuore d'atleta", distinguendo l'ipertrofia benigna dovuta all'allenamento da alterazioni patologiche latenti [11].

Nonostante l'indubbio valore, l'ECG presenta limiti strutturali significativi che richiedono una cauta interpretazione, specialmente nel basket moderno. La sfida principale è rappresentata dall'alto tasso di falsi positivi. Gli adattamenti cardiaci all'allenamento intensivo possono generare alterazioni del tracciato che simulano patologie severe; questo scenario innesca spesso un circolo vizioso fatto di esami di secondo livello costosi e invasivi, ansia per l'atleta e sospensioni ingiustificate dall'attività agonistica. Questa problematica si amplifica considerando la variabile etnica: nel basket vi è un'altissima percentuale di atleti di origine afrocaraibica, i quali presentano varianti elettrocardiografiche fisiologiche che in un soggetto caucasico verrebbero erroneamente classificate come patologiche.

Un ulteriore e pericoloso limite è costituito dai falsi negativi, ovvero i "punti ciechi" dell'esame. L'ECG a riposo non è in grado di rilevare anomalie congenite delle arterie coronarie né fornisce informazioni strutturali sulle valvole o sulle dimensioni dell'aorta. Infine, l'ECG tradizionale rimane una semplice "fotografia" di pochi secondi scattata a riposo, incapace di intercettare aritmie parossistiche che si manifestano esclusivamente sotto il massimo sforzo fisico o durante lo stress psicologico della partita.

Nonostante gli svantaggi, uno studio basato sullo screening di 47137 atleti [12] ha evidenziato che la strategia più efficace a cui sottoporre l'atleta per individuare e valutare patologie cardiache rimane l'ECG [12]

Questo test si è rivelato 5 volte più sensibile della sola anamnesi e 10 volte più sensibile dell'esame obiettivo e ha mostrato un rapporto di verosimiglianza positivo più alto, uno di verosimiglianza negativa più basso e un tasso di falsi negativi inferiore [11].

L'ECG a 12 derivazioni, interpretato secondo i criteri moderni, dovrebbe essere considerato la migliore pratica nello screening degli atleti per le malattie cardiovascolari [11].

(2.5) Componenti dell'elettrocardiografo e sistema di acquisizione

Un moderno elettrocardiografo è composto da due sezioni fisicamente ed elettricamente separate: una parte riferita al paziente con riferimento interno flottante e una parte riferita a terra.

Nella prima sezione, si scopre il torace del paziente (previa rimozione dei peli), i polsi e le caviglie e si prepara la cute del paziente. Le zone interessate sono inumidite attraverso un gel conduttore e, successivamente, gli elettrodi vengono posizionati secondo lo schema di derivazioni standard.

Gli elettrodi hanno il ruolo di trasduzione tra la corrente ionica presente nell'organo pelle e la corrente di elettroni che raggiunge lo strumento di misura [6].

Tutti gli elettrodi convergono nel cavo paziente (Figura 15): cavo multipolo flessibile e schermato, in modo da essere protetto da rumore elettromagnetico, che si collega agli elettrodi mediante connettori e ha il compito di condurre le differenze di potenziale rilevate all'elettrocardiografo.

Subito dopo il cavo paziente, la parte analogica dell'ECG presenta un secondo blocco che è costituito dal selettore delle derivazioni (Figura 16).

Il selettore delle derivazioni è costituito essenzialmente da un gruppo di resistori per realizzare i punti ove prelevare i potenziali di riferimento per le derivazioni fondamentali, aumentate e per le derivazioni precordiali avendo come riferimento il centro terminale di Wilson [6]. A questo punto, il medico decide quale derivazione visualizzare in uscita selezionando la rete di resistenze corrette per ottenere la derivazione desiderata in uscita [6].



Figura 15- Cavo paziente [6].

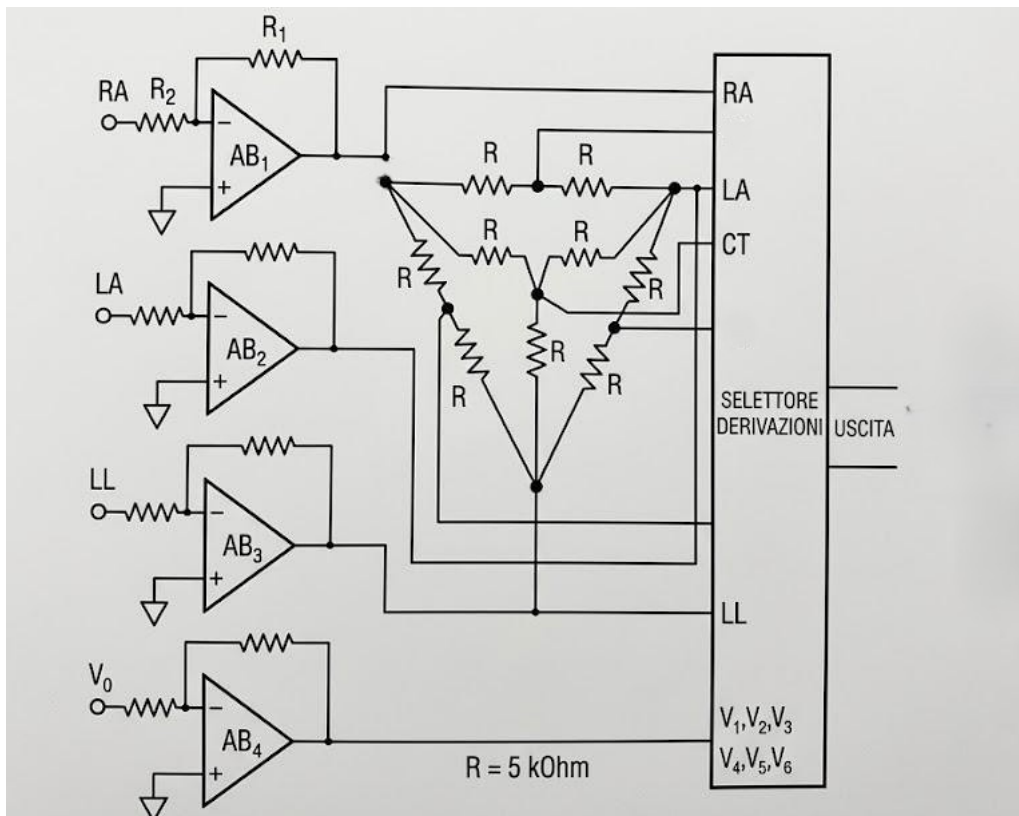


Figura 16- Schema elettronico del selettore delle derivazioni [immagine modificata da 7].

Il sistema ha quattro ingressi, i primi tre consentono le derivazioni I, II e III nonché aVR, aVL e aVF, mentre il quarto ingresso V corrisponde ad un elettrodo che viene, di volta in volta, posto nelle sei diverse posizioni che definiscono i siti di prelievo delle derivazioni precordiali e quindi consentono di individuare la posizione del vettore cardiaco H sul piano trasverso, avendo come riferimento il centro terminale di Wilson che viene indicato dalla serie di resistenze [7]. Per ogni derivazione prescelta, il selettore pone in comunicazione i diversi ingressi che pervengono da esso con un'unica uscita che rappresenta sequenzialmente le diverse derivazioni [6].

In definitiva in entrata avrò il sistema a 4 ingressi (Figura 16); in entrata agli amplificatori avrò 12/13 potenziali mentre in uscita ne prelevo solamente due calcolando una sola differenza di potenziale.

Il segnale prelevato dal selettore viene poi amplificato dal blocco di amplificazione. Esso è costituito da un insieme di tre amplificatori differenziali in modo da consentire un'amplificazione con ingresso ad alta impedenza ed uscita a bassa impedenza [7].

Tuttavia, quando si amplifica il segnale, viene amplificato anche il rumore. È per questo che si implementano amplificatori differenziali che amplificano le differenze di potenziale in ingresso cercando di tagliare fuori il rumore [6].

La configurazione descritta a tre amplificatori operazionali viene chiamata amplificatore per strumentazione. Essa ha eccellenti caratteristiche complessive in quanto ha elevatissima impedenza d'ingresso ed un elevato fattore di rigetto del rumore (CMRR) [6].

La prima sezione di un elettrocardiografo è integrata da determinati circuiti che hanno un ruolo ben preciso come:

- Sensore di impedenza elettrodi
- Circuito di pilotaggio gamba destra
- Circuito di protezione da segnali impulsivi

Il circuito di protezione da segnali impulsivi si occupa della protezione dalle sovratensioni nel caso in cui: il paziente avesse bisogno del defibrillatore poiché i due strumenti devono essere compatibili, ha un pacemaker, si usa un bisturi elettrico perché la scarica elettrica che passa al paziente non deve raggiungere l'ECG [7].

Il circuito di pilotaggio gamba destra ha il compito di ridurre l'effetto dei disturbi. Infine, il sensore di impedenza degli elettrodi verifica che gli elettrodi siano correttamente collegati. Quest'ultimo circuito deve essere presente per tutti gli elettrodi posizionati sul paziente e sono controllati a due a due. Il controllo avviene tramite un microcomputer [6].

La sezione riferita al paziente, appena descritta, e quella riferita a terra sono separate mediante l'interposizione di un isolante elettrico realizzato mediante l'accoppiatore ottico o elettromagnetico integrato con appositi convertitori di segnale analogico/digitale e digitale/analogico.

La parte riferita a terra contiene le funzioni specifiche dello strumento: stampa dell'ECG, registrazione e digitalizzazione dei segnali acquisiti da parte del microprocessore [6].

Il segnale, in arrivo dalla sezione riferita al paziente, giunge all'amplificatore di potenza idoneo a pilotare il galvanometro registratore.

Infine, questa sezione è completata da un cardio-monitor (Figura 17) che permette il monitoraggio dell'elettrocardiogramma per valutare la corretta fisiologia ed il corretto funzionamento del cuore [2].



Figura 17- visualizzazione elettrocardiogramma nel cardio-monitor [immagine modificata da 6].

(2.6) Artefatti del segnale elettrocardiografico ed elaborazione del segnale

Il segnale elettrocardiografico può essere perturbato da varie grandezze d'influenza come tremori muscolari, eventuale presenza di pacemakers, disturbi elettrici ambientali o artefatti da movimento dovuti ad attività vocale, neurologica o a movimenti respiratori (Figura 18). Affinché si possa disporre di un segnale elettrocardiografico ad alta qualità, è necessario prevedere un'unità di filtraggio (Figura 19).

Se la banda passante degli amplificatori è troppo ampia, il segnale in ingresso viene distorto poiché si andrebbe ad acquisire anche rumore. Per ridurre il rumore, si utilizzano amplificatori che lavorano ad una banda di 0.05 Hz-100/200 Hz e devono essere inefficienti per valori maggiori di 150 Hz [6].

I valori tipici della banda di lavoro sono 0.5 Hz-40 Hz oppure 0.5 Hz-100 Hz.

La banda 0.5 Hz- 40 Hz monitora la presenza di una particolare onda P, T, QRS senza dover misurare le caratteristiche in termini di tempo e ampiezza [7].

In questo caso accetto una perdita di informazione da 40 a 100 Hz con il vantaggio che elimino la maggior parte del rumore elettrico che di solito è a 50 Hz e rumori respiratori che hanno una frequenza di 0.2 Hz [6].

La banda per la diagnostica, invece, è quella a 0.05 Hz-100 (fino 200 Hz) Hz che monitora tutta l'attività cellulare prodotta dal muscolo cardiaco [6]. Naturalmente la banda più estesa è soggetta a maggior rumore.

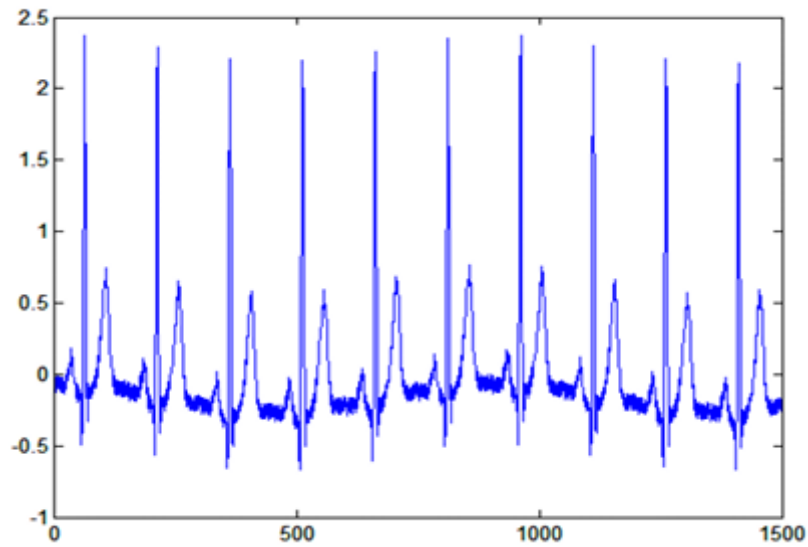


Figura 18- ECG affetto da rumore di linea.

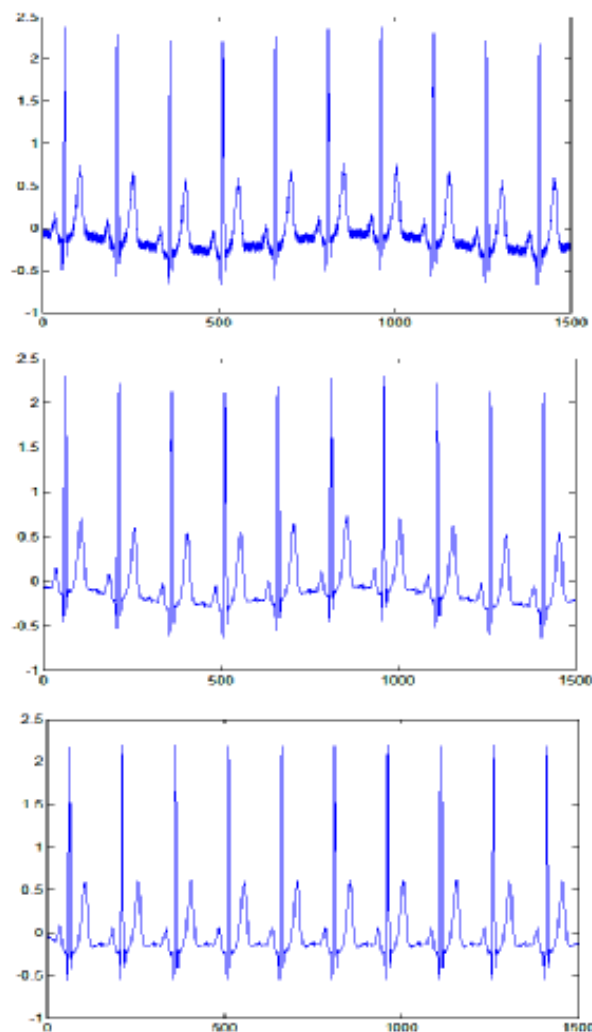


Figura 19-Filtrato del segnale elettrocardiografico. Un primo filtro riduce il segnale di linea; un secondo filtro limita gli effetti del rumore di respirazione.

(2.7) Rilevazione alterazioni tramite elettrocardiogramma

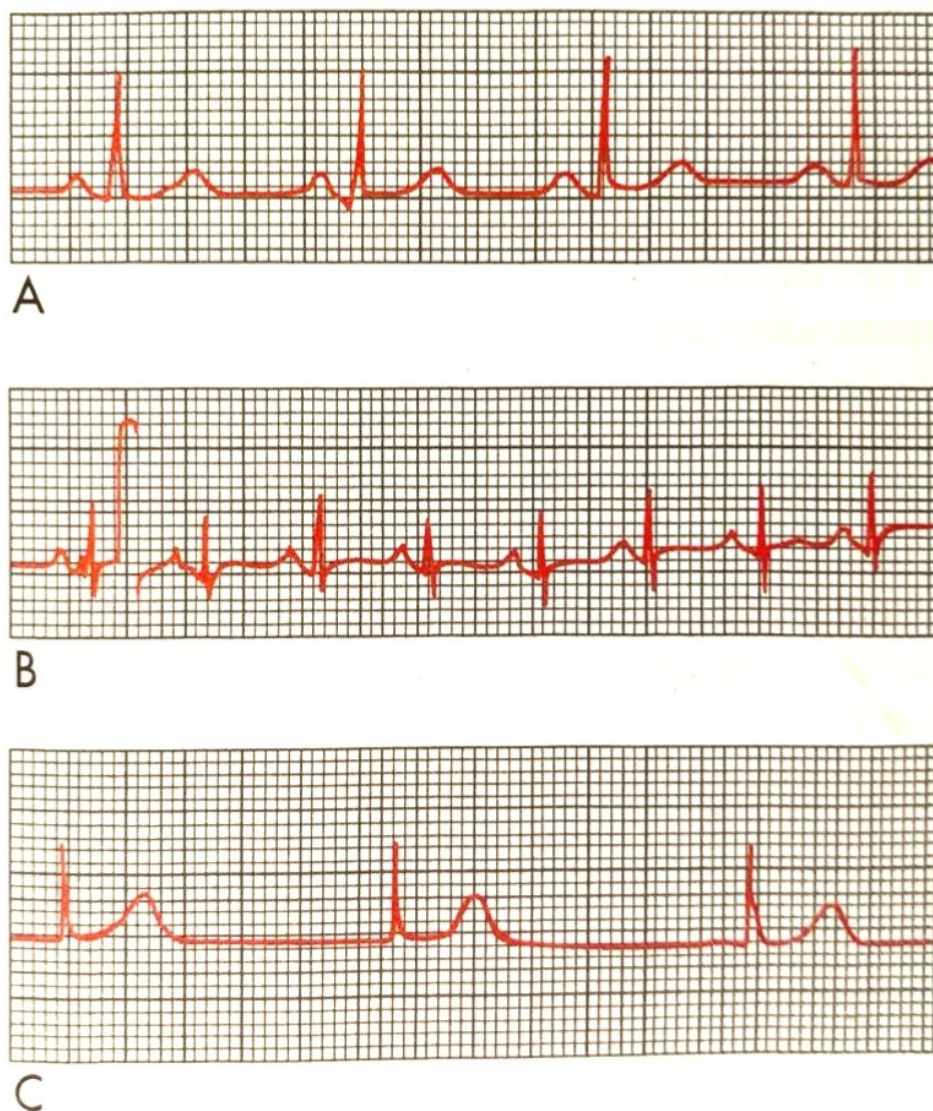


Figura 20-Elettrocardiogrammi registrati da soggetti con ritmi senoatriali diversi. A.

Normale ritmo sinusale. B. Tachicardia. C. Bradicardia sinusale [3].

L'elettrocardiogramma è uno strumento in grado anche di individuare la presenza di aritmie cardiache (Figura 20).

Infatti, nella realtà sperimentale, il segnale ECG non risulta perfettamente periodico, ma mostra variazioni significative durante tutta la sua evoluzione. La dinamicità dell'elettrocardiogramma è dovuta sia alle continue variazioni fisiologiche durante l'attività cardiaca, sia alle interferenze che si sovrappongono al segnale utile [5].

Il termine aritmia significa, letteralmente, "senza ritmo", più in generale tale termine è usato per indicare un ritmo cardiaco anomalo oppure la presenza di interruzioni nella regolare successione del ritmo stesso.

Le aritmie si dividono in ipocinetiche e ipercinetiche. Nel primo gruppo si distinguono aritmie ipocinetiche sinusali e disturbi della conduzione atrio-ventricolare; nel secondo gruppo, invece, si distinguono extrasistoli atriali o ventricolari, aritmie ad attività elettrica sincronizzata o totalmente desincronizzata [1].

Spesso negli atleti si riscontrano aritmie sia ipocinetiche che ipercinetiche; al fine di rilevare queste alterazioni, l'atleta è annualmente sottoposto ad esami cardiologici come l'ECG sotto sforzo (Figura 21).

Gli atleti sono predisposti alle aritmie atriali, ma l'associazione tra l'allenamento intensivo di resistenza (endurance), le aritmie ventricolari e la morte cardiaca improvvisa è meno definita [8].

Sebbene i benefici cardiovascolari dell'esercizio da bassa a moderata intensità siano ben documentati, alcune aritmie sono riscontrabili tra le popolazioni atletiche. La fibrillazione atriale e il flutter, ad esempio, sono più comuni negli atleti di endurance [8] [10].

L'esercizio di endurance ad alta intensità può anche essere associato ad un aumento del rischio di aritmie ventricolari, sebbene la relazione dose-risposta rimanga scarsamente compresa [8].



Figura 21- Khalil Ahmad (giocatore Victoria Libertas Pesaro per la stagione 2024-2025) sottoposto ad ECG sotto sforzo al fine di ottenere l'idoneità sportiva.

La fibrillazione atriale (Figura 22) ed il flutter atriale sono in genere compatibili con la vita; gli individui affetti da questi disturbi, inoltre, possono condurre una vita normale. Tuttavia, poiché gli atri non si contraggono e non si rilasciano completamente, negli atri tendono a formarsi dei coaguli, che possono trasferirsi nel letto vascolare polmonare o sistemico.

Quindi i pazienti affetti da fibrillazione o flutter atriale vengono, di norma, trattati con farmaci anticoagulanti per prevenire la formazione di coaguli [3].

Viceversa, la fibrillazione ventricolare porta in pochi secondi alla perdita di coscienza. Le contrazioni irregolari, continue e scoordinate delle fibre muscolari ventricolari non riescono a pompare sangue. La morte subentra rapidamente se non si interviene con una rapida ed immediata rianimazione [3].

La fibrillazione ventricolare può verificarsi quando l'intero ventricolo, o alcune sue porzioni, sono prive del normale apporto sanguigno coronario [3].

La diagnosi e la gestione delle aritmie ventricolari negli atleti rimane un dilemma per i medici dello sport, con una gamma di presentazioni che va dall'ectopia benigna asintomatica alla morte cardiaca improvvisa. Tragicamente, continuiamo a riscontrare casi di MCI inaspettata in giovani atleti sani nonostante intensi accertamenti atti a valutare l'idoneità sportiva dell'atleta [8].

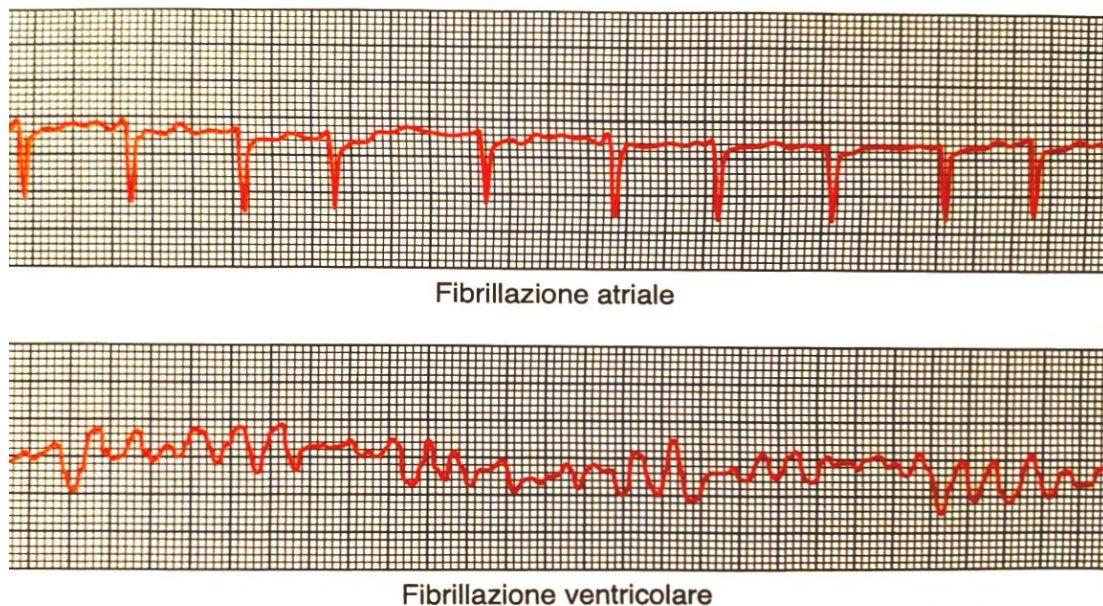


Figura 22-Fibrillazione atriale e ventricolare [immagine modificata da 9].

CAPITOLO III – LA PALLACANESTRO

(3.1) La pallacanestro: storia del gioco



Figura 23-James Naismith, il padre della pallacanestro, raffigurato mentre stringe un pallone e un cesto di frutta.

Le origini della pallacanestro risalgono all'ultimo decennio del 1800 e ad oggi è uno degli sport più praticati e seguiti a livello globale, soprattutto oltre oceano. Questo risultato è stato possibile grazie al fatto che, la pallacanestro, è uno sport in continua evoluzione che tramite la sua spettacolarità attira, da sempre, appassionati e non.

La pallacanestro nasce nel 1891 a Springfield (Massachusetts) quando James Naismith (Figura 23), un insegnante di educazione fisica presso la YMCA international training school di Springfield, decise di risolvere un problema pratico: le rigide temperature invernali impedivano ai suoi studenti di praticare sport all'aperto come il football americano ed il baseball.

L'intuizione originaria si concretizzò nell'affissione di due cesti di frutta alle balconate della palestra e nella formulazione di un nucleo primordiale di 3 regole: l'obiettivo fondamentale consisteva nel far entrare la palla nel cesto avversario, l'impossibilità di correre trattenendo la palla tra le mani e il divieto di placcaggi [13].

Nel 1892 le regole da tre passarono a tredici e furono pubblicate nel giornale d'istituto The Triangle. La transizione da mero passatempo ginnico a disciplina sportiva fu fulminea: nel 1893 i cesti in vimini vennero sostituiti dai primi canestri provvisti di anello in ferro e rete in corda, mentre nel 1896 si giunse alla disputa del primo campionato nazionale statunitense, sancendo così la prima strutturazione agonistica del gioco su scala federale [13].

Nel 1936, in corrispondenza con le Olimpiadi di Berlino, la pallacanestro viene riconosciuta come disciplina olimpica: la finale tra Stati Uniti e Canada si disputò, all'aperto e sotto la pioggia, proprio a Berlino e terminò con il risultato di 19-8 in favore degli statunitensi [13].

Il potenziale mediatico del basket iniziò a manifestarsi nel 1940, anno in cui fu realizzata la prima diretta televisiva nazionale per l'incontro tra i college di Pittsburgh e Fordham presso lo storico Madison Square Garden di New York [13].

La pallacanestro giunge in Italia nel 1907 grazie alla Federazione Italiana Ginnica, ma solo nel 1921 viene istituita a Milano l'allora denominata Federazione Italiana di basketball che sarà poi rinominata dal regime fascista come FIP (Federazione Italiana Pallacanestro) [13].

La seconda metà del Novecento ha, infine, guidato questo sport alla sua definitiva maturazione economica e strutturale. Un passaggio cardine di questo processo fu il riconoscimento giuridico dello status di professionista per gli atleti nel 1989. Questo mutamento legislativo ha portato alla consacrazione della pallacanestro a livello mondiale, parificando gli atleti internazionali ai colleghi d'oltreoceano [13].

Nell'era contemporanea, la geografia economica e la geopolitica del basket si articola attorno a due poli principali. Da un lato vi è la National Basketball Association (NBA) statunitense: un'azienda globale capace di ridefinire gli standard di marketing, pubblicità merchandising e di penetrazione mediatica. Dall'altro lato si colloca il modello europeo, strutturato su una profonda identità territoriale e su una partecipazione emotiva e viscerale delle tifoserie. In Europa il vertice della competitività è rappresentato dalle varie leghe nazionali, ma soprattutto dall'Eurolega: competizione in cui partecipano le franchigie migliori d'Europa

(3.2) Regole e ruoli in campo

Consideriamo il regolamento FIBA, ovvero quello applicato a livello internazionale ad eccezione degli Stati Uniti in cui vige il regolamento NBA. L'articolo 1 del regolamento tecnico ufficiale recita: "La pallacanestro viene giocata da 2 squadre di 5 giocatori ciascuna. Lo scopo di ciascuna squadra è realizzare nel canestro degli avversari e impedire alla squadra avversaria di realizzare punti. La gara viene diretta dagli arbitri, dagli ufficiali di campo e da un commissario, se presente" [14]. La partita è formata da quattro quarti della durata di 10 minuti effettivi l'uno, in caso di parità alla fine della partita, si proseguirà con uno o più overtime (tempo supplementare) della durata di 5 minuti. La partita termina quando una delle due squadre, allo scadere del cronometro si trova in vantaggio [14]. Il tempo di gioco inizia al tocco della palla da parte di uno dei due giocatori coinvolti nel salto a due (momento iniziale della partita) e si interrompe ogni volta che l'arbitro fischia [14]. Per

quanto riguarda il campo da gioco questo ha dimensioni rettangolari di 28 m di lunghezza e 15 m di larghezza, sono evidenziate diverse linee all'interno del campo: zone del tiro libero, aree dei tre secondi e aree dei tre punti, linee centrali, laterali e di fondo campo. Il canestro deve essere posizionato ad altezza di 3,05 m e sporgere all'interno del campo di 120 cm [14].

Se la palla esce dal terreno di gioco non è più considerata come giocabile e si ricorre ad una rimessa per la squadra avversaria. La rimessa viene effettuata dopo ogni canestro realizzato o quando si commette un'infrazione e si hanno 5 secondi per effettuarla [14].

Il valore di un canestro cambia a seconda delle condizioni in cui questo è effettuato: nel caso di un tiro libero il canestro vale 1 punto, nel caso di canestro da dentro l'arco dei 6.75 metri esso varrà 2 punti, mentre nel caso di tiri da fuori il suddetto arco esso varrà 3 punti.

Il tiro libero si assegna in diverse situazioni: per un fallo tecnico, fallo antisportivo, fallo commesso su azione di tiro o una volta raggiunto il bonus. Il fallo tecnico prevede un tiro libero in aggiunta al successivo possesso in favore della squadra avversaria, il fallo antisportivo prevede 2 tiri liberi più possesso e, infine, il fallo normale solamente 2 tiri liberi se il fallo è commesso su di un tiro da 2 punti o 3 se il fallo è commesso su azione di tiro fuori dall'arco [14].

Ogni giocatore ha a disposizione 5 falli da spendere durante la partita, una volta spesi tutti e 5 il giocatore viene escluso dalla partita. I falli personali si sommano in falli di squadra e una volta superati i 5 falli di squadra ogni fallo sarà punito con due tiri liberi (bonus); i falli di squadra sono resettati a fine quarto [14]. Come anticipato precedentemente, oltre ai falli personali ci sono altri due tipologie di fallo: fallo antisportivo e fallo tecnico.

Il fallo tecnico è un fallo di natura comportamentale, senza contatto, commesso da un giocatore, allenatore o dirigenti accompagnatori. Il fallo antisportivo è un contatto con un avversario che non è un legittimo tentativo di giocare la palla all'interno dello spirito e dell'intento delle regole [14].

Altra componente fondamentale del basket sono le infrazioni che sono diverse e spesso non di facile interpretazione, in generale queste comportano la perdita del possesso della squadra che commette la violazione e la rimessa per la squadra avversaria.

Senza scendere troppo nei particolari visto che sono spiegate in pagine e pagine del regolamento tecnico FIBA analizziamo brevemente alcune di queste violazioni [14]. L'infrazione di passi è il movimento illegale di uno o entrambi i piedi, in qualunque direzione, mentre si trattiene la palla viva sul terreno di gioco [14].

L'infrazione di doppio palleggio viene fischiata se il palleggiatore trattiene la palla dal basso causando una visibile interruzione del palleggio, e ricomincia a palleggiare [14].

L'infrazione di campo si verifica se, una volta superata la metà campo difensiva, vi ci si ritorna con la palla durante l'azione [14]. Per superare la metà campo difensiva si hanno 8 secondi [14]. L'infrazione di 24 secondi consiste nel non riuscire a costruire un tiro, oppure un tocco anche accidentale del ferro, entro 24 secondi. L'Interferenza si ha quando un giocatore tocca la palla dopo il tiro dell'avversario e questa è in parabola discendente, qualora lo facesse, il canestro è da considerare valido [14].

A livello tattico, ognuno dei 5 giocatori in campo ha un ruolo ben definito.

Il playmaker, o posizione di 1, è il regista della squadra: si occupa di chiamare gli schemi, portare avanti la palla e dettare i ritmi offensivi e difensivi del quintetto (Figura 24). Solitamente sono giocatori rapidi e dotati di grande intelligenza cestistica. La sua altezza, nel basket professionistico, si aggira intorno ai 188-195 cm.

La guardia, detta anche posizione di 2 o guardia tiratrice, è il principale terminale offensivo del quintetto. Solitamente è un giocatore molto tecnico la cui qualità principale è il potenziale offensivo, il tiro, specialmente da tre punti, e la capacità di "giocare senza palla" sfruttando i blocchi dei compagni per liberarsi alla conclusione.

L'ala piccola, o posizione di 3, è il giocatore equilibratore per eccellenza in quanto possiede sia una dimensione interna, quindi gioco vicino a canestro, che una dimensione esterna o perimetrale. Solitamente questi giocatori sono atleti rapidi, ma fisicamente strutturati in modo da poter marcare i pari ruolo, ma anche giocatori più rapidi o più forti di loro.

L'ala grande, o posizione di 4, è un ibrido tra l'ala piccola ed il centro: ha un gioco più perimetrale rispetto al centro, ma una componente fisica e muscolare diversa da quella della posizione di 3. In attacco è protagonista dei blocchi atti a liberare alla conclusione il tiratore, mentre in difesa si occupa delle penetrazioni avversarie. L'ala grande presenta doti fisiche notevoli ed un'altezza che si aggira nei professionisti intorno ai 205-210cm.

L'ultimo ruolo del quintetto è rappresentato dal centro, o posizione di 5 o pivot, è il giocatore con i parametri antropometrici più elevati in termini di forza, peso, corporatura e altezza.

Le sue caratteristiche principali sono il gioco vicino a canestro e la capacità di catturare rimbalzi sfruttando il proprio fisico: a livello professionistico questa tipologia di giocatore supera i 210 cm.

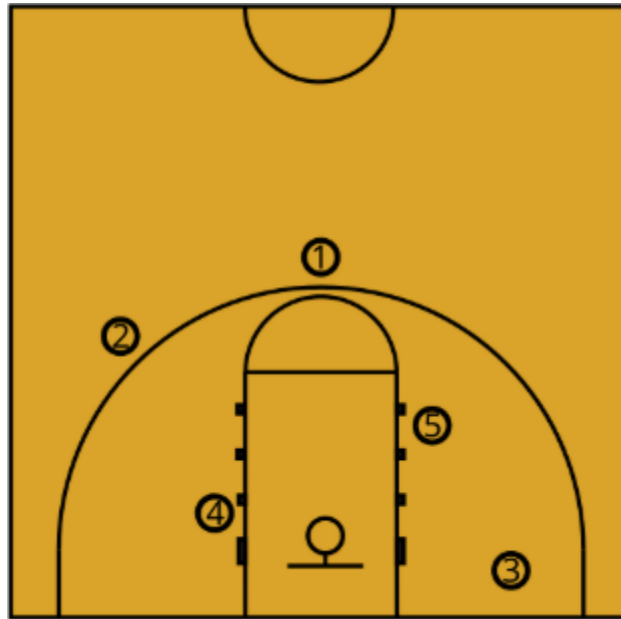


Figura 24-I cinque ruoli della pallacanestro.

(3.3) Allenamento

L'allenamento, come in tutti gli sport, è una parte fondamentale della pallacanestro in quanto la preparazione degli atleti alla partita influisce fortemente sul risultato della partita stessa. Ogni società sportiva divide la stagione sportiva in preparazione (preseason) e stagione vera e propria; scendendo più nello specifico, quest'ultima è suddivisa in stagione regolare e playoff o playout.

La preseason è la fase più delicata della stagione poiché gli atleti passano da un lungo periodo di scarico estivo a carichi di lavoro improvvisi molto alti. Infatti, gli allenamenti durante questo periodo, circa 1 mese, presentano un'alta percentuale di allenamenti metabolici e di condizionamento fisico alternato con una fase finale che prevede l'introduzione degli schemi e delle situazioni tattiche che, durante la stagione, si affronteranno sul campo. L'obiettivo della preparazione è quello di permettere agli atleti di raggiungere la condizione fisico atletica ottimale per affrontare l'intera stagione.

Finito questo periodo iniziale, inizia la stagione vera e propria. Durante la stagione regolare il focus cambia radicalmente: non si cerca più di migliorare la condizione dell'atleta, bensì di mantenerla gestendo la fatica delle trasferte e soprattutto delle partite. Gli allenamenti diventano più brevi, ma mantengono un'elevata intensità.

Infine, il periodo cruciale della stagione di uno sportivo è rappresentato da playoff o playout. Durante questo periodo l'obiettivo di allenatori e staff tecnico è quello di raggiungere il picco della potenza esplosiva dell'atleta eliminando tutta la fatica accumulata nei mesi precedenti.

Il volume degli allenamenti, visto che si gioca ogni 2-3 giorni, viene ridotto mantenendo però l'intensità molto alta. Gli allenamenti diventano sessioni di tiro guidate, sessioni di video dettagliate e atte ad analizzare la squadra avversaria dal punto di vista tecnico tattico e sessioni di gioco ridotte. Si gioca tutto su freschezza mentale e sulla reattività neuromuscolare.

In questo studio sono stati analizzati 8 atleti della Mec. System pallacanestro Urbania, squadra militante nel campionato di serie C interregionale, nel corso di un allenamento durante stagione regolare.

L'allenamento, circa due ore, è suddiviso in una fase di attivazione muscolare iniziale e stretching seguita da sessioni di tiro guidate ed analisi sul campo di schemi avversari e delle contromisure scelte dall'allenatore. Si passa poi ad una fase più dinamica in cui, attraverso esercizi mirati, si va a migliorare transizione, contropiede e decision-making.

La fase centrale prevede una simulazione agonistica 5 contro 5 a tutto campo in cui la squadra allena gli schemi offensivi e difensivi. L'allenamento si conclude con una fase di transizione volta al ripristino dei parametri fisiologici, senza trascurare la componente psicologica. La somministrazione, infatti, di una sessione di tiri liberi in condizioni di fatica cumulativa riproduce lo stress psicofisico del finale di gara.

CAPITOLO IV – PREVENZIONE, RISCHI E PATOLOGIE CARDIOVASCOLARI

(4.1) Morte improvvisa dovuta ad arresto cardiaco

Una vita da atleta non è sempre sinonimo di perfetta salute, anzi non sono nuove notizie di professionisti, e non, che vanno incontro a morte improvvisa proprio durante l'attività fisica. È necessario, quindi, analizzare e valutare a quale rischio sono sottoposti i soggetti che si avvicinano alla pallacanestro e allo sport in generale.

La morte improvvisa dovuta ad arresto cardiaco durante l'esercizio fisico è un evento infrequente, ma devastante e di notevole impatto mediatico a causa del paradosso per cui gli atleti, considerati tra i membri più sani della società, vengono colpiti da una condizione spesso associata ad uno stile di vita sedentario e non salutare. La maggior parte dei casi di morte improvvisa è dovuta a morte cardiaca improvvisa (MCI) [15] [16].

Al contrario, la minoranza delle cause è di natura non cardiaca e comprende aneurismi cerebrali, colpi di calore, malattie polmonari come l'esacerbazione dell'asma, o rimane inspiegata in un numero significativo dei casi (Figura 25). La natura particolarmente devastante di questi eventi ha spinto a compiere sforzi di screening nel tentativo di prevenire casi futuri. Sebbene molte importanti società e organizzazioni raccomandino varie forme di prevenzione primaria, rimangono aperti molti interrogativi su come ottimizzare il processo di screening [15] [16].

Morti improvvise

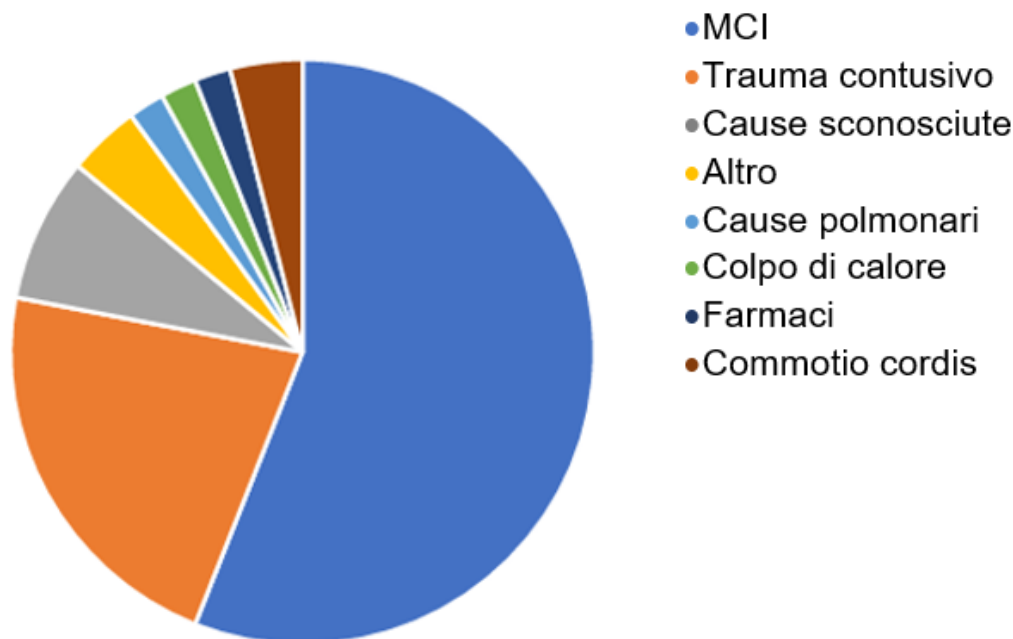


Figura 25-Diagramma che considera le cause di morti improvvise di atleti con età inferiore a 39 anni [immagine modificata da [17]].

La MCI è definita come una morte improvvisa ed inaspettata dovuta a cause di natura cardiaca, oppure come una morte improvvisa in un cuore strutturalmente sano senza altra spiegazione e con un'anamnesi coerente con il decesso di natura cardiaca [17].

L'incidenza della morte cardiaca improvvisa negli atleti di tutte le età è stata stimata in un intervallo compreso tra 1 su 39000 e 1 su 281000, mentre l'incidenza nei giovani atleti è di circa 1-2 casi su 100000 atleti l'anno [18] [19]. Sebbene il rischio di MCI in atleti professionisti aumenti da 2.4 a 4.5 volte rispetto ai non atleti o agli atleti ricreativi, la maggior parte dei casi di MCI si verifica nella popolazione dei non atleti [20] [21].

La MCI negli atleti, come anticipato precedentemente, riceve una notevole attenzione mediatica e da parte della comunità, rischiando però di influenzare l'opinione pubblica e di associare questi tragici eventi allo sport. Da una prospettiva fisiologica, l'esercizio fisico vigoroso genera un picco di attivazione simpatica, che può scatenare aritmie, in particolare in individui geneticamente predisposti. È quindi importante riconoscere che lo sport in sé non causa le anomalie cardiache, ma può rappresentare un fattore scatenante in grado di indurre la MCI in soggetti con determinate condizioni cardiache preesistenti. Pertanto, il riscontro secondo cui gli atleti abbiano un rischio più elevato di MCI rispetto ai non atleti potrebbe semplicemente derivare da una più frequente esposizione al fattore scatenante dovuto a esercizio fisico molto intenso [18-21].

Sotto il profilo eziologico, la pallacanestro presenta un indice di rischio di MCI significativamente più elevato rispetto a quasi tutte le altre discipline sportive, come dimostrato dagli estesi dati epidemiologici della National Collegiate Athletic Association (NCAA), che identificano i cestisti, in particolare quelli di origine afroamericana, come la categoria atletica a più alta incidenza di eventi fatali.

La maggior parte delle patologie cardiache implicate nella morte cardiaca improvvisa sono anomalie genetiche altrimenti silenti, che possono essere smascherate dalla scarica simpatica associata ad un esercizio fisico vigoroso, con conseguenze potenzialmente letali [33].

La causa di MCI più comune è legata a cardiopatie strutturali, ma questo dato è potenzialmente influenzato dalla natura degli studi autoptici, che sono più idonei a rilevare tali disturbi [22] [23]. Tre anomalie cardiache strutturali sono comunemente associate alla MCI: cardiomiopatia ipertrofica, cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro e le anomalie dell'arterie coronarie [22].

La cardiomiopatia ipertrofica è una cardiomiopatia genetica con diversi sottotipi che, di conseguenza, può produrre una vasta gamma di alterazioni emodinamiche [24]. La

cardiomiopatia aritmogena del ventricolo destro è ereditaria ed è causata dalla sostituzione fibro-adiposa della parete del miocardio del ventricolo destro e può predisporre ad aritmie che causano la MCI [25].

Accanto a queste patologie, nel contesto specifico della pallacanestro, non deve essere trascurato il rischio di patologie della radice aortica, come l'aneurisma. Infatti, i giocatori di basket subiscono una forte selezione antropometrica basata sull'altezza; ciò aumenta la presenza, in questa popolazione, di soggetti affetti da sindrome di Marfan: una patologia ereditaria che espone il vaso aortico, se esposto ad un elevato stress emodinamico, a potenziali rotture fatali [37].

Infine, per anomalie delle arterie coronarie si intende una dimensione anomala delle arterie stesse, della loro origine dall'aorta o del loro decorso [26]. Questa tipologia di anomalia può riferirsi sia al numero che alle dimensioni delle arterie coronarie, che hanno origine dall'aorta [26]. Inoltre, essa si verifica quando l'arteria coronaria sinistra origina dal seno coronario destro, in particolare quando il vaso presenta un segmento intramurale precoce che compie un decorso inter-arterioso tra l'arteria polmonare e l'aorta [34].

Anche le anomalie cardiache acquisite, come la miocardite, sono state identificate come cause di MCI negli atleti. La miocardite può essere causata da patologie sia infettive che non infettive [35]. La fase acuta iniziale provoca un'inflammatione cardiaca diretta che può scatenare l'instabilità elettrica del miocita, mentre le aritmie nella fase post acuta della miocardite sono tipicamente dovute ad una lesione che evolve in una cicatrice miocardica [36].

Questo gruppo comprende anche la commotio cordis (un trauma contusivo al torace che provoca MCI), fattori ambientali come il colpo di calore e l'utilizzo di farmaci per il miglioramento delle prestazioni sportive (doping) [33].

In risposta alla problematica di MCI, l'unica strategia adottabile dalle federazioni sportive (come, ad esempio, la FIP) è quella di rendere obbligatorio per ogni società la visita medico-sportiva a tutti i suoi tesserati così da prevenire e monitorare eventuali patologie.

(4.2) Prevenzione nella pallacanestro

Lo screening cardiaco degli atleti si è evoluto da una semplice anamnesi ed esame obiettivo a programmi strutturati di screening pre-partecipazione con interpretazione esperta dell'ECG, dimostrando una chiara capacità di identificare i soggetti a rischio di morte cardiaca improvvisa [27].

Per quanto riguarda gli atleti presi in considerazione in questo studio, essi, come tutti i tesserati FIP, hanno ottenuto l'idoneità alla pratica sportiva agonistica per la pallacanestro [28]. Ogni atleta deve risultare idoneo dopo essersi sottoposto a [28]:

- Visita clinica generale
- Esame completo delle urine
- Spirografia con rilievo dei seguenti parametri: capacità vitale, volume respiratorio massimo al secondo, massima ventilazione volontaria
- Elettrocardiogramma a riposo e sotto sforzo (Figura 17)

Per elettrocardiogramma sotto sforzo si intende la registrazione di un ECG durante lo svolgimento di un'attività fisica, effettuata abitualmente sulla cyclette o su un tappeto ruotante. Lo sforzo è a mano a mano crescente mediante l'aumento costante del carico di lavoro; aumento ottenuto attraverso la resistenza opposta dai pedali della cyclette o dalla velocità del tappeto [6].

Durante l'esame l'attività cardiaca è tenuta ininterrottamente sotto controllo attraverso un monitor. Viene inoltre rilevata, durante i carichi di lavoro, la pressione arteriosa. Rispetto all'ECG basale, questo metodo offre maggiori ragguagli in quanto spinge il cuore ad aumentare il lavoro evidenziando patologie non riscontrabili a riposo [6].

Durante l'esecuzione dell'esame, molta attenzione viene rivolta ai sintomi che il paziente può avvertire ed al loro rapporto con le eventuali variazioni del tracciato elettrocardiografico [6].

CAPITOLO V – SENSORISTICA INDOSSABILE

(5.1) Sensoristica indossabile

L'allenamento intenso e continuativo induce molteplici adattamenti fisiologici cardiovascolari, meglio noti come il “cuore d'atleta”. Questa condizione, come anticipato, è caratterizzata da diversi adattamenti, tra cui un aumento della massa ventricolare sinistra, un rimodellamento armonioso delle camere cardiache per migliorare la gittata cardiaca e la dispersione della depolarizzazione ventricolare che è riconoscibile tramite elettrocardiogramma a riposo [29].

Tuttavia, a prescindere da questi adattamenti benefici, gli atleti potrebbero presentare malattie o anomalie cardiovascolari strutturali o latenti che devono essere identificate per prevenire un evento drammatico.

Oltre al monitoraggio elettrocardiografico valutato durante lo screening pre-partecipazione, esistono anche dispositivi portatili in cui il tracciato ECG viene monitorato continuamente e aggiornato ad intervalli regolari. Esistono principalmente tre sistemi di attivazione del dispositivo: l'attivazione manuale in caso di determinati sintomi, l'attivazione automatica a intervalli prestabiliti e l'attivazione autoindotta in caso di ritmi predefiniti (bradicardia, tachicardia ventricolare o sopraventricolare, fibrillazione atriale, ecc.) [30].

In tutti i casi, il dispositivo avvia la registrazione prima dell'insorgenza dell'aritmia fino al suo termine. I dati registrati possono poi essere analizzati anche in tempo reale e da remoto. La versatilità di questa tipologia di dispositivi rende potenzialmente più efficace l'identificazione di aritmie sintomatiche e asintomatiche [31].

Nell'ultimo decennio, i progressi tecnologici hanno permesso una diffusione e una commercializzazione globale di smartwatch e smartphone, con un'ampia disponibilità di applicazioni e apparecchiature progettate per il monitoraggio di parametri vitali, note come tecnologia indossabile (wearable, Figura 26).

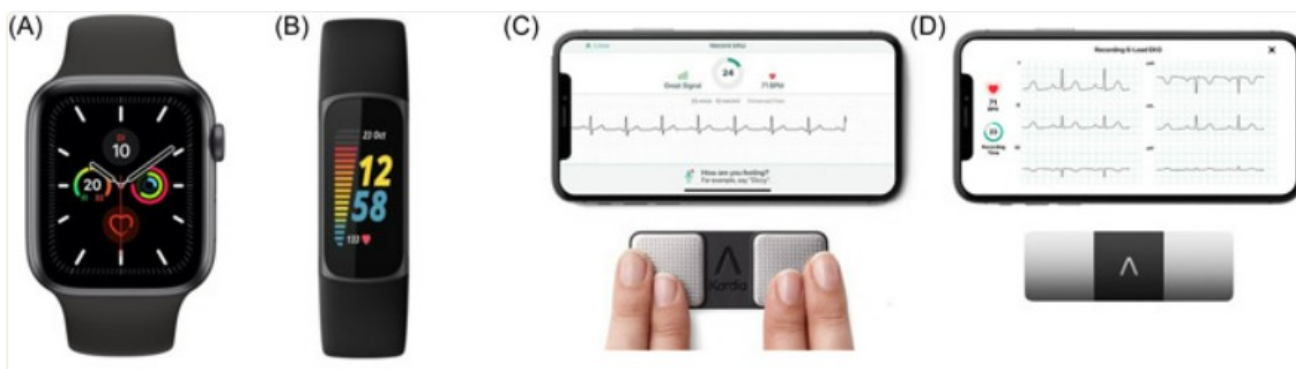


Figura 26- Alcuni esempi di dispositivi indossabili: A. Apple watch 5; B. Panel Fitbit charge; C. AliveCor KardiaMobile; D. AliveCor KardiaMobile 6L [31].

Il mercato relativo alla sensoristica indossabile è in continuo sviluppo ed include dispositivi che possono essere indossati dalla testa ai piedi. Nel campo della cardiologia, i dispositivi in commercio raccolgono dati sull'attività, sulla frequenza e sul ritmo del cuore e, più recentemente, sull'impedenza toracica e sui fluidi toracici [38].

Le tecnologie indossabili possono essere meglio comprese caratterizzando i tipi di dati raccolti. Ad esempio, la raccolta dei dati può richiedere il coinvolgimento attivo del paziente con il dispositivo per acquisire informazioni che possono poi essere trasmesse in tempo reale o caricate da una fonte memorizzata. Un'indicazione per il coinvolgimento attivo del paziente potrebbe essere la correlazione di sintomi specifici con la valutazione elettrocardiografica per rilevare la presenza di un'aritmia correlata [38].

In alternativa, alcuni dispositivi non richiedono alcuna attivazione attiva oltre al primo passo di indossarli, dopo questa fase, tali dispositivi possono raccogliere dati in modo passivo. In questo caso, un dispositivo indossabile otterrebbe continuamente, o a intermittenza, dati da trasmettere oppure da memorizzare e scaricare in un secondo momento. Le potenziali indicazioni per la raccolta passiva dei dati possono includere la misurazione continua dello stato volumetrico, della frequenza cardiaca o del ritmo cardiaco in un paziente con una condizione cardiaca sottostante [38].

Come già anticipato questi dispositivi stanno diventando sempre più popolari per il monitoraggio continuo delle malattie cardiache. I recenti progressi hanno permesso lo sviluppo di soluzioni che sono al tempo stesso accessibili e affidabili, consentendo il monitoraggio delle popolazioni vulnerabili nel comfort delle loro case. Essi offrono un rilevamento precoce di importanti eventi fisiologici, fornendo avvisi tempestivi per richiedere assistenza medica [39].

I monitor Holter sono stati a lungo i dispositivi più utilizzati per il monitoraggio cardiaco per lunghi periodi di tempo al fine di diagnosticare un'ampia varietà di disturbi cardiaci. Tuttavia, a causa delle loro dimensioni, il loro utilizzo nel monitoraggio continuo è stato limitato [40]. A causa del loro ingombro, col tempo, questi dispositivi sono stati sostituiti da altri sensori come l'hWear ECG (Figura 27): una vera e propria maglietta che, una volta indossata, permette di acquisire il segnale ECG completo a 12 derivazioni [38]. Il dispositivo sfrutta elettrodi integrati in speciali fibre tessili conduttive che catturano l'attività del cuore con un'accuratezza paragonabile ad un ECG clinico standard a 12 derivazioni. Successivamente un trasmettitore raccoglie i segnali elettrici e, tramite Bluetooth, li invia ad uno smartphone o direttamente ad un sistema di monitoraggio remoto [38].



Figura 27- hWear ECG indossata correttamente.

Altri sensori largamente utilizzati al giorno d'oggi sono i cardiofrequenzimetri da polso (Figura 26A e 26 B), che permettono il monitoraggio semplicemente portando un classico orologio. Per lo più forniscono anche risultati affidabili, con errore inferiore al 10% [38].

Nello sport un'altra tipologia di tecnologia indossabile è la fascia toracica a corto raggio (Heart Rate Chest Straps, Figura 28).

Questi dispositivi permettono di analizzare la variabilità della frequenza cardiaca durante l'esercizio ad alta intensità tramite elettrodi a contatto con la pelle. Gli elettrodi sul retro della fascia leggono l'attività elettrica del cuore e convertono l'impulso in dati di battito cardiaco al minuto (BPM) [38]. A differenza dei sensori da polso, che possono rilevare anche artefatti da movimento, le fasce toraciche sono in grado di analizzare i potenziali elettrici del miocardio tramite gli elettrodi a contatto con la pelle, garantendo una precisione quasi sovrapponibile a quella di un elettrocardiografo clinico [38].

Per l'analisi degli ECG che utilizzeremo in questo studio abbiamo usato il KardiaMobile 6L: strumento che verrà presentato ed approfondito nel paragrafo successivo.



Figura 28-Come indossare l'Heart Rate Chest Strap.

Nonostante la crescita esponenziale nell'interesse per i dispositivi indossabili, ancora si hanno alcuni dubbi riguardo l'accuratezza effettiva delle informazioni fornite dai sensori indossabili [40]. Uno studio svolto prendendo in considerazione i sensori indossabili più comuni, come ad esempio Apple Watch, Fitbit Charge HR, Mio Alpha e Samsung Gear S, ha riscontrato che nessuno di questi è accurato come un vero ECG [40]. Questi dispositivi hanno il compito di monitorare la situazione e dare una visione generale delle condizioni del paziente e, il più delle volte, sono progettati con l'obiettivo di aiutare il personale medico a prendere decisioni o interpretare dei risultati. Essi sono costituiti da un sensore ottico posizionato sul retro della cassa, direttamente a contatto col polso, che analizza il volume di sangue all'interno dei vasi che varia ad ogni pulsazione [39].

I dispositivi di monitoraggio remoto e ambulatoriale per i disturbi cardiaci si stanno dimostrando molto promettenti per la diagnosi precoce di patologie potenzialmente letali, grazie a un controllo continuo e a lungo termine durante la vita quotidiana delle persone. Presentano inoltre un notevole potenziale per la riduzione dei costi sanitari, sia prevenendo ricoveri ospedalieri non necessari, sia consentendo migliori approcci di autogestione e intervento. Ulteriormente, queste tecnologie aprono la strada a nuovi e straordinari paradigmi, come la medicina personalizzata, che può formulare diagnosi e sviluppare trattamenti per malattie e condizioni precedentemente meno comprese. Sebbene il progresso tecnologico stia avanzando a ritmi rapidi, è necessario affrontare con attenzione

le barriere non tecniche alla diffusione di questi dispositivi come le preoccupazioni normative e relative alla privacy, in modo da sfruttare appieno il potenziale del monitoraggio ambulatoriale nel fornire un'assistenza sanitaria di alta qualità, affidabile e accessibile [39].

(5.2) KardiaMobile 6L

Il KardiaMobile 6L è un dispositivo ECG personale a 3 elettrodi che registra l'ECG e trasmette i dati in modalità wireless allo smartphone o al tablet dell'utilizzatore [32].

È dotato di due elettrodi sulla superficie superiore, da utilizzare con le mani, e uno sulla superficie inferiore, per l'utilizzo sulla pelle nuda della gamba sinistra (Figura 29) [32]. È alimentato da una batteria sostituibile situata sotto l'elettrodo inferiore e trasmette i dati ECG tramite Bluetooth [32].

Questo strumento è in grado di registrare due tipologie di ECG: l'ECG a singola derivazione e l'ECG a sei derivazioni.

Per quanto riguarda l'ECG a singola registrazione, esso consente di registrare una sola attività elettrica del cuore, mentre quello a sei derivazioni consente sei diverse registrazioni dell'attività elettrica cardiaca [32].

Al termine della registrazione (30 secondi), viene prodotta un'analisi algoritmica istantanea ("Instant Analysis") del ritmo cardiaco che rileva uno di questi risultati:

- ritmo sinusale normale
- fibrillazione atriale
- bradicardia
- tachicardia
- un risultato non classificabile.

Successivamente, l'analisi viene inviata allo smartphone e sarà visionabile dall'operatore grazie all'app Kardia [32].

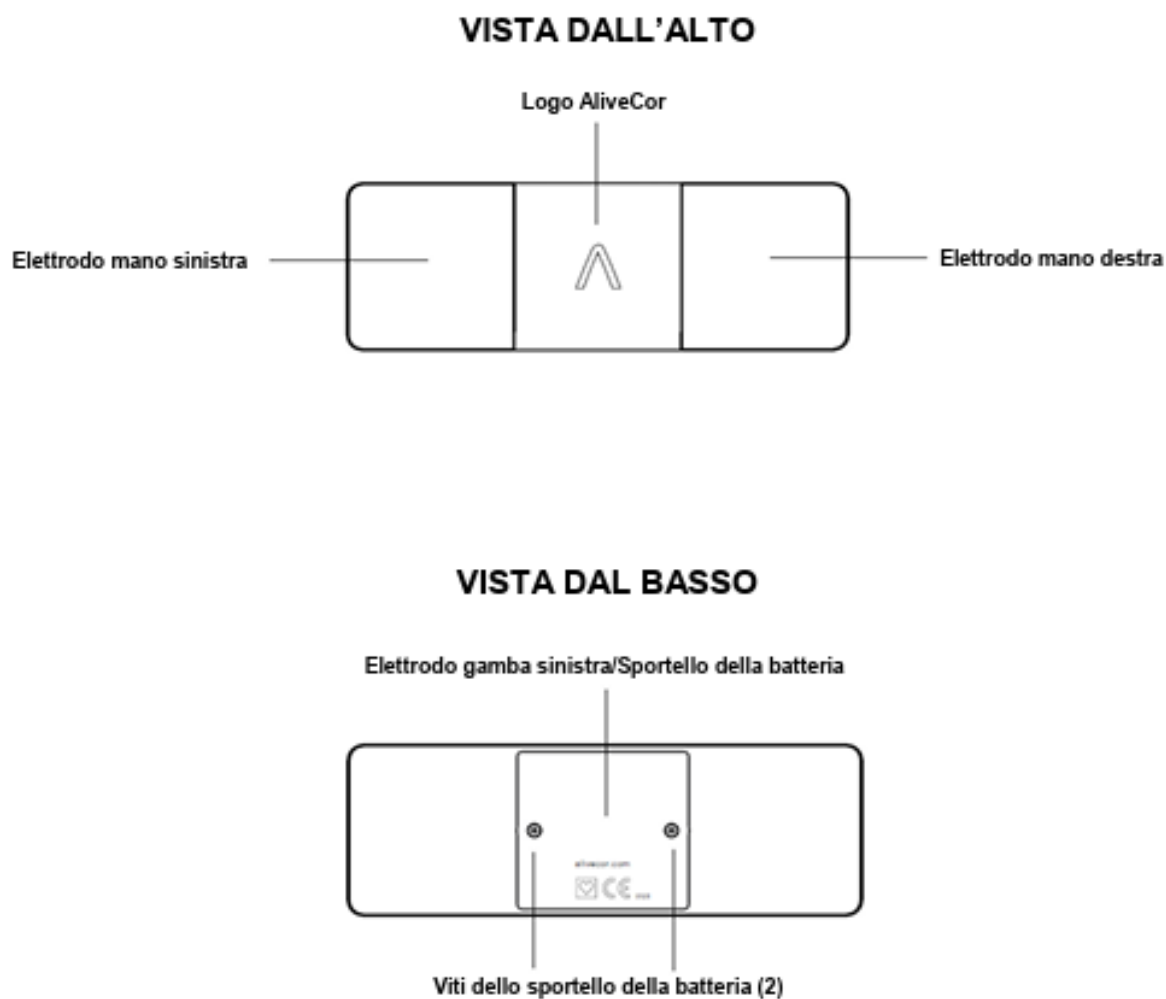


Figura 29-Schematizzazione KardiaMobile 6L [32].

Per la registrazione a singola derivazione si susseguono diversi passaggi [32]:

- Aprire l'app Kardia e selezionare “registra ECG”.
- In caso di primo utilizzo associare i dispositivi.
- Selezionare “ECG a derivazione singola”.
- Posizionare il dispositivo su una superficie piana in prossimità dello smartphone, orientato con la “A” di Alivecore, presente al centro dello strumento, rivolta verso di sé.
- Posizionare senza premere eccessivamente ciascuna mano sui due elettrodi superiori.
- Una volta assestati l'app procede con l'inizio della registrazione.
- Tenere la posizione fino a che non scade il timer di 30 secondi visibile nel display, una volta finito il tempo la registrazione è completa.

Per la registrazione a sei derivazioni il procedimento è molto simile [32]:

- Aprire l'app e toccare "Registra il tuo ECG".
- In caso di primo utilizzo associare i dispositivi in uso seguendo le informazioni sullo schermo.
- Selezionare l'opzione "ECG a sei derivazioni".
- Tenere il dispositivo con i due pollici sugli elettrodi superiori e appoggiare l'elettrodo inferiore sulla pelle nuda della gamba sinistra (ginocchio o interno caviglia) (Figura 30).
- L'applicazione segnalerà quando tutti gli elettrodi sono a contatto con le rispettive parti e inizierà la registrazione.
- Tenere la posizione fino a che non scade il timer di 30 secondi visibile nel display, una volta finito il tempo la registrazione è completa.

Una volta effettuata la registrazione l'app prosegue con la analisi, i possibili risultati sono riportati nella seguente tabella (Tabella 1) [32].

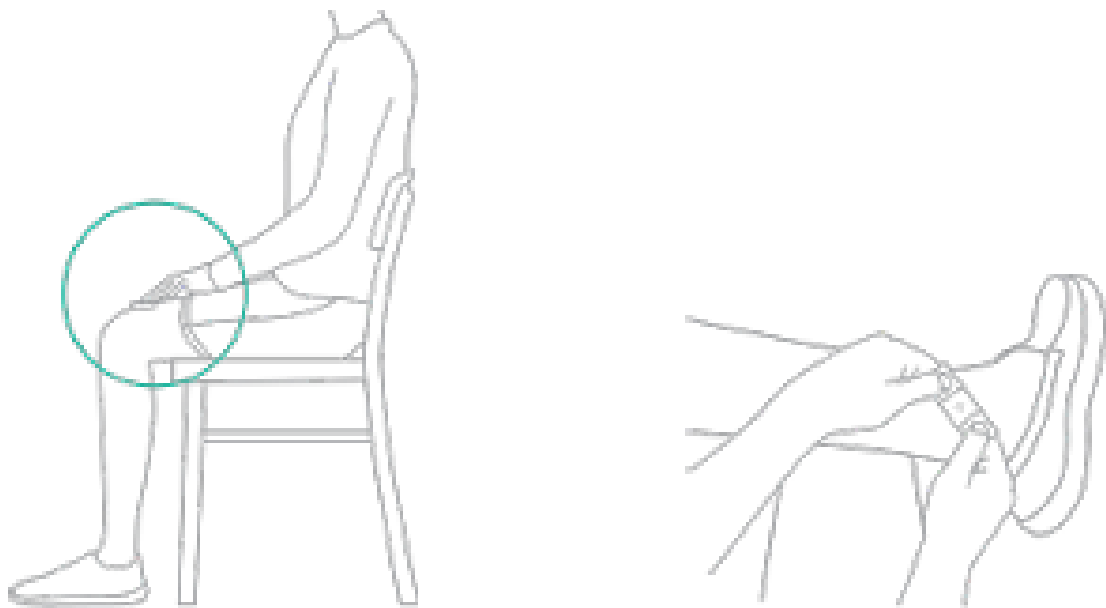


Figura 30–Corretto posizionamento degli elettrodi per una registrazione a sei derivazioni [32].

Analisi immediata	Descrizione	Informazioni aggiuntive
Potenziale fibrillazione atriale	L'ECG mostra segni di fibrillazione atriale	Kardia non è in grado di rilevare i segni di un infarto. Se si ritiene di avere un'emergenza medica, chiamare il pronto soccorso
Bradicardia	La frequenza cardiaca è inferiore a 50 battiti al minuto, che è più lenta del normale per la maggior parte delle persone.	Kardia non è in grado di rilevare i segni di un infarto. Se si ritiene di avere un'emergenza medica, chiamare il pronto soccorso.
Normale	Nell'ECG non sono state rilevate Anomalie	Kardia non è in grado di rilevare i segni di un infarto. Se si ritiene di avere un'emergenza medica, chiamare il pronto soccorso.
Tachicardia	La frequenza cardiaca è superiore a 100 battiti al minuto. Ciò può essere normale con lo stress o l'attività fisica.	Kardia non è in grado di rilevare i segni di un infarto. Se si ritiene di avere un'emergenza medica, chiamare il pronto soccorso.
Nessuna analisi	La registrazione ECG ha una durata insufficiente. L'analisi immediata non è in grado di fornire un'analisi su registrazioni ECG di durata inferiore a 30 secondi	Registrare un nuovo ECG. Provare a rilassarsi e a rimanere fermi, adagiare le braccia o spostarsi in un luogo più tranquillo che consenta una registrazione completa di 30 secondi
Non classificato	La fibrillazione atriale non è stata rilevata e l'ECG non rientra nelle classificazioni algoritmiche di Normale, Bradicardia o Tachicardia. Ciò può essere causato da altre aritmie, frequenze cardiache insolitamente veloci o lente o registrazioni di scarsa qualità.	Kardia non è in grado di rilevare i segni di un infarto. Se si ritiene di avere un'emergenza medica, chiamare il pronto soccorso.
Non leggibile	In questa registrazione è stata rilevata un'interferenza troppo elevata	Registrare nuovamente l'ECG. Provare a rilassarsi e a rimanere fermi, adagiare le braccia o spostarsi in un luogo più tranquillo o lontano da strumenti elettronici e macchinari.

Tabella 1 – Risultati possibili derivanti dall'analisi dell'AliveCor KardiaMobile 6L [32].

(5.3) Descrizione della popolazione osservata

Il database preso in analisi contiene i dati degli 8 partecipanti denominati S-X (con X che va da "0" a "7"). L'età media dei soggetti è di 21.4 anni.

La Tabella 2 riporta le risposte degli atleti al questionario a cui sono stati sottoposti prima dell'allenamento.

Tabella 2: Questionario atleta.

	S-0	S-1	S-2	S-3	S-4	S-5	S-6	S-7
ETÀ(ANNI)	22	18	18	19	23	30	20	21
SESSO	M	M	M	M	M	M	M	M
PESO (KG)	78	75	80	78	78	86.5	88	94
ALTEZZA (CM)	188	171	187	181	186	185	194	200
FUMATORE	No	No	No	No	Si	Si	No	No
USO DI ALCOLICI								
CRONICO								
OCCASIONALE	X	X	X	X	X	X	X	
ASTEMIO								X
USO DI FARMACI	Si	No	No	No	Si	No	No	No
PATOLOGIE	No	No	No	No	No	No	No	No
FAMIGLIARI CON MALATTIE RESPIRATORIE	No	No	No	No	No	No	No	No
FAMIGLIARI CON MALATTIE CARDIACHE	No	No	No	No	No	Si	No	No
SENSO DI NAUSEA, SVENIMENTO O DOLORE POST ALLENAMENTO	No	No	No	No	No	No	No	No
CONDIZIONE FISICA ATTUALE								
INFORTUNATO								
AFFATICATO								
RECUPERO DA UN INFORTUNIO								
NORMALE		X	X	X		X	X	
ECCELLENTE	X				X			X
INFORTUNI PASSATI	/	/	/	/	Si	/	/	Si
SPORT PRATICATO: PALLACANESTRO								
DA QUANTO TEMPO (ANNI)	15	10	12	15	16	22	14	13
FREQUENZA (QUANTE VOLTE A SETTIMANA)	5/6	6/7	6/7	5/6	4/5	4/5	4/5	4/5
DURATA ALLENAMENTO (MINUTI)	105	105	105	105	105	105	105	105
LIVELLO COMPETIZIONE								
PROFESSIONISTA								

COMPETIZIONI UFFICIALI	X	X	X	X	X	X	X	X
COMPETIZIONI AMATORIALI								
PROFESSIONE								
STUDENTE	X	X	X					X
IMPIEGATO				X	X	X	X	

Tabella 2: continuo Tabella 2.

Come si evince dalla tabella il soggetto 0 ed il soggetto 4 fanno uso di farmaci: Depakyn Chrono (S-0), Xyzal (S-4).

Inoltre ben due dei soggetti hanno subito un infortunio in passato: distorsione della caviglia (S-4), rottura del setto nasale (S-7).

CAPITOLO VI – ACQUISIZIONE DEL SEGNALE E DISCUSSIONE DEI RISULTATI

(6.1) Protocollo di acquisizione e risultati

L'allenamento preso in considerazione in questo studio, come anticipato precedentemente al paragrafo 3.3, ha una durata di circa due ore e prevede:

- Attivazione e tattica: una fase di riscaldamento muscolare, stretching, sessioni di tiro guidate e analisi sul campo di schemi avversari e contromisure.
- Fase dinamica: esercizi mirati a ottimizzare la transizione offensiva e difensiva della squadra ed il decision making.
- Simulazione gara: Partite di 5 contro 5 a tutto campo per testare concretamente gli schemi offensivi e difensivi.
- Defaticamento e Focus Mentale: fase dell'allenamento atta al ripristino dei parametri fisici e sessione finale di tiri liberi.

Come abbiamo visto al paragrafo 5.2, la registrazione dell'ECG avveniva tenendo in mano il dispositivo con i due pollici sugli elettrodi superiori e appoggiando l'elettrodo inferiore sulla pelle nuda della gamba sinistra. L'applicazione segnalava successivamente se gli elettrodi erano correttamente posizionati e iniziava la registrazione. Dopo 30 secondi la registrazione è completata e i risultati dell'ECG a 6 derivazioni sono visibili nel display dello smartphone associato al dispositivo.

Per ognuno degli 8 soggetti erano previste due misurazioni (Figure 31-46) effettuate tramite KardiaMobile 6L in momenti diversi dell'allenamento. Inizialmente si voleva valutare l'attività cardiaca del soggetto a riposo: ogni giocatore ha effettuato, tramite il dispositivo, la misurazione dopo un periodo di 5 minuti in cui è rimasto fermo, in silenzio e seduto comodamente. In questo modo abbiamo cercato di limitare quanto più possibile le interferenze dovute da artefatti da movimento.

La seconda misurazione è stata effettuata immediatamente dopo la fine dell'allenamento: momento in cui il fisico dei vari soggetti ha raggiunto il massimo livello di stress psicofisico. Al momento dell'esperimento, tutti i soggetti si sono dichiarati sani, cognitivamente integri e senza precedenti disturbi cardiaci. Inoltre, ognuno ha fornito il consenso al trattamento dei dati personali e ha compilato un questionario volto ad evidenziare le proprie abitudini e i loro dati anamnestici.

La Figura 31 presenta il tracciato elettrocardiografico del soggetto 0 (S-0) a riposo.

Il soggetto S-0, con ruolo di playmaker/guardia, ha presentato un tracciato con ritmo sinusale normale a 64 bpm, con morfologia leggibile e regolare in tutte le derivazioni.

Dal punto di vista clinico, il soggetto presenta un intervallo R-R (distanza temporale tra due picchi successivi dell'onda R) regolare e costante lungo l'intera finestra temporale, indicando una ridotta variabilità della frequenza cardiaca a breve termine in condizioni di riposo. Come anticipato, il ritmo è classificabile come sinusale normale data la presenza costante di un'onda P morfologicamente stabile che precede ogni complesso QRS, con una polarità coerente con l'asse elettrico cardiaco.

Il complesso QRS presenta una durata stretta, indicativa di una conduzione intraventricolare fisiologica e priva di ritardi significativi.

Al termine della sessione di allenamento, la frequenza cardiaca ha raggiunto 111 bpm, con classificazione algoritmica di tachicardia (Figura 32). Tale incremento rispetto al valore basale di 64 bpm evidenzia una marcata risposta positiva allo sforzo a cui è stato sottoposto il soggetto mediata dall'attivazione del sistema nervoso.

Il tracciato documenta un ritmo sinusale tachicardico regolare. La successione temporale dei complessi QRS si mantiene stabile, pur presentando una contrazione geometrica dell'intervallo R-R. Ogni complesso è preceduto dall'onda di depolarizzazione atriale (onda P), la cui morfologia è conservata.

La durata e la morfologia del complesso QRS non mostrano variazioni significative rispetto al tracciato a riposo.

Nonostante l'elevato carico di lavoro e l'aumento della richiesta metabolica miocardica, il segmento ST si mantiene isoelettrico nelle derivazioni inferiori (II, III, aVF) escludendo l'insorgenza di fenomeni di sofferenza ischemica inducibile allo sforzo fisico.

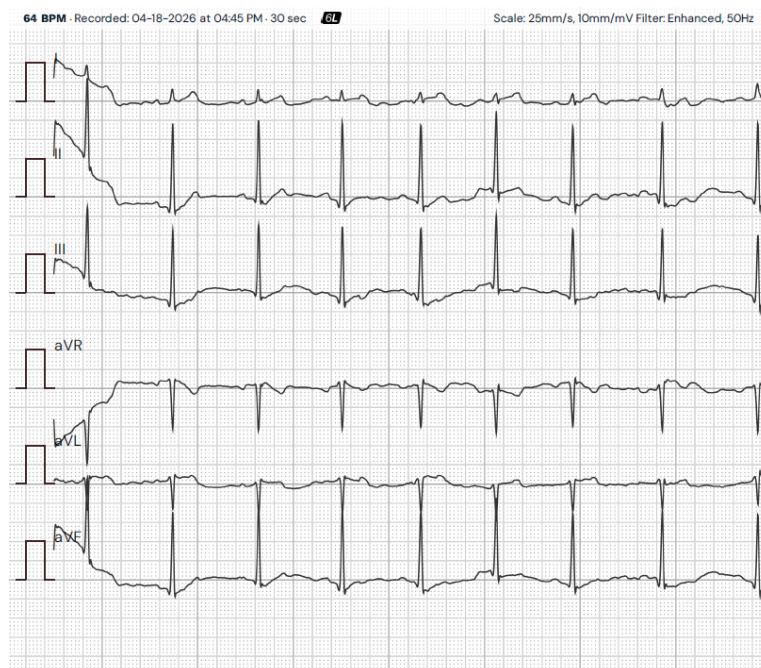


Figura 31-ECG S-0 pre allenamento.

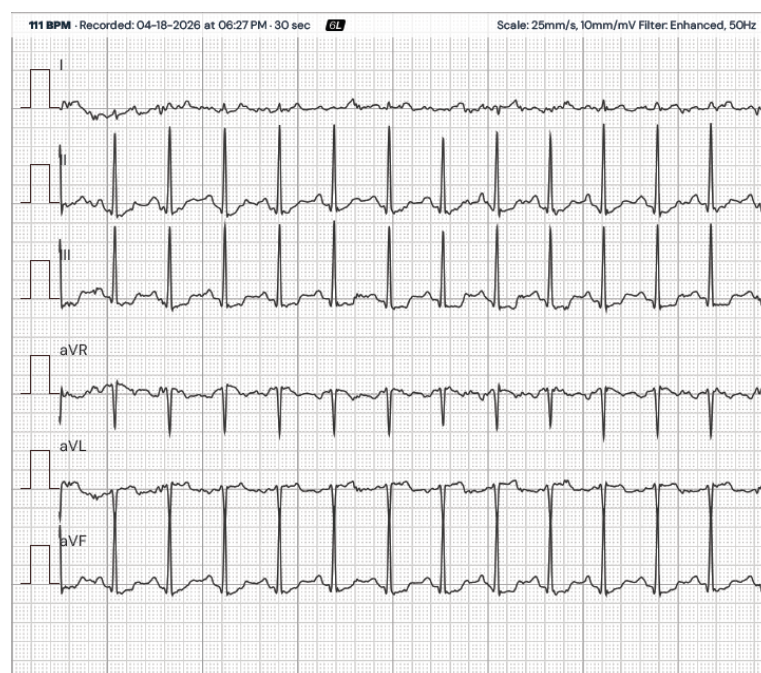


Figura 32-ECG S-0 post allenamento.

La figura 33 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto S-1 a riposo.

Il soggetto S-1, con ruolo di playmaker, ha presentato un tracciato con ritmo sinusale normale a 73 bpm con morfologia leggibile in tutte le derivazioni.

Dal punto di vista dell'elaborazione del segnale, si osserva un'ampia oscillazione asimmetrica che investe le 6 derivazioni nella fase iniziale e finale della misurazione. Essa è causata da artefatti da movimento del soggetto o variazioni repentine dell'impedenza di contatto elettrodo-cute.

Comunque, il dispositivo è stato in grado di stimare una frequenza cardiaca media di 73 bpm.

Nella fase centrale del tracciato, dove si raggiunge un periodo di stazionarietà, i complessi sinusali mostrano onde P ben definite, complessi QRS di ampiezza e durata stretta indicativi di una normale conduzione intraventricolare e onde T morfologicamente stabili e concordi con i rispettivi complessi QRS.

Al termine della sessione di allenamento, la frequenza cardiaca ha raggiunto i 96 bpm, con classificazione algoritmica di ritmo sinusale normale (Figura 34).

Superata la fase critica iniziale di artefatto da movimento, gli intervalli R-R si presentano stabili e ciclici e i complessi QRS mantengono una configurazione a durata stretta indicando che la depolarizzazione ventricolare avviene attraverso i canali di conduzione fisiologici senza ritardi. Inoltre, le onde T si presentano positive nelle derivazioni I, II, III e aVF e invertite in aVR escludendo anomalie nella ripolarizzazione ventricolare indotte dello sforzo fisico.

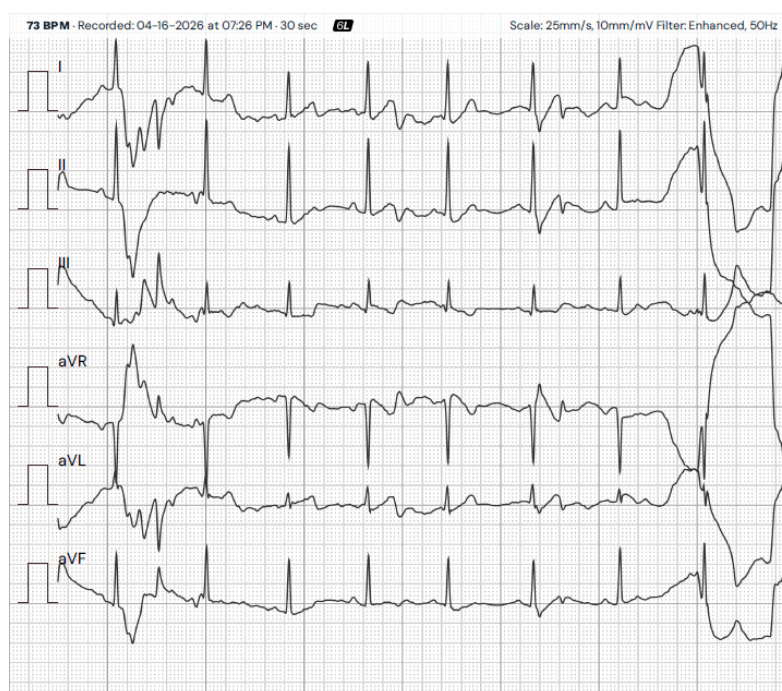


Figura 33-ECG S-1 pre allenamento.

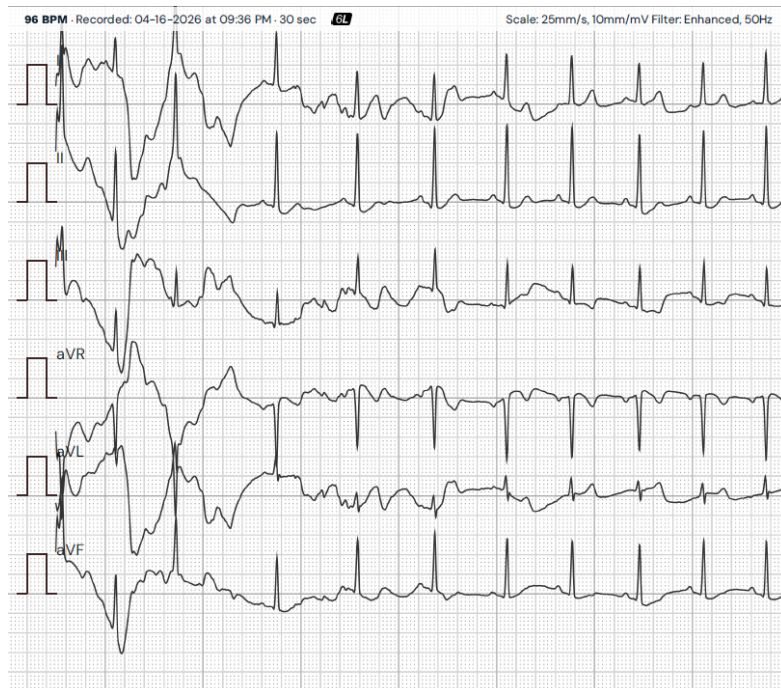


Figura 34-ECG S-1 post allenamento.

La figura 35 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 2 (S-2) a riposo.

Il soggetto 2, con ruolo di ala piccola, ha presentato un tracciato elettrocardiografico con ritmo sinusale normale a 78 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione.

Esaminando le porzioni stazionarie del segnale, si delineano le caratteristiche elettriche del miocardio del soggetto: il complesso QRS, anche in questo caso, presenta una depolarizzazione ventricolare sincrona e priva di effetti di conduzione intraventricolare. L'asse elettrico del cuore è spiccatamente verticale e ciò è desumibile dalla netta positività del picco R. Questa particolarità è caratteristica del "cuore d'atleta" ed è quindi facilmente riscontrabile in soggetti sottoposti ad un carico emodinamico misto in cui si assiste ad un rimodellamento ventricolare destro benigno e non patologico.

L'intervallo P-R permette di osservare una conduzione atrio-ventricolare ottimale e priva dei ritardi tipici che talvolta colpiscono gli atleti. Inoltre, dall'onda P possiamo dedurre una depolarizzazione atriale destra dominante, coerente con il carico emodinamico di uno sport di resistenza e scatti come la pallacanestro.

Al termine dell'allenamento, la frequenza cardiaca che si attesta in regime di tachicardia è di 113 bpm.

Il tracciato mostra un accorciamento degli intervalli R-R e complessi QRS che preservano una morfologia stretta e fisiologica, indizio di una conduzione intraventricolare mantenuta anche sotto stress tachicardico.

Dal punto di vista clinico, il quinto battito del soggetto S-2 rileva l'insorgenza di extrasistole ventricolare: uno specifico tipo di aritmia in cui il battito anticipato ha origine direttamente nei ventricoli.

Questo battito è caratterizzato da prematurità rispetto al ritmo di fondo, dall'assenza dell'onda P e da una profonda deflessione in corrispondenza della derivazione III.

La fase di ripolarizzazione ventricolare dei restanti battiti non mostra segni clinici patologici riconducibili allo sforzo dovuto all'allenamento.

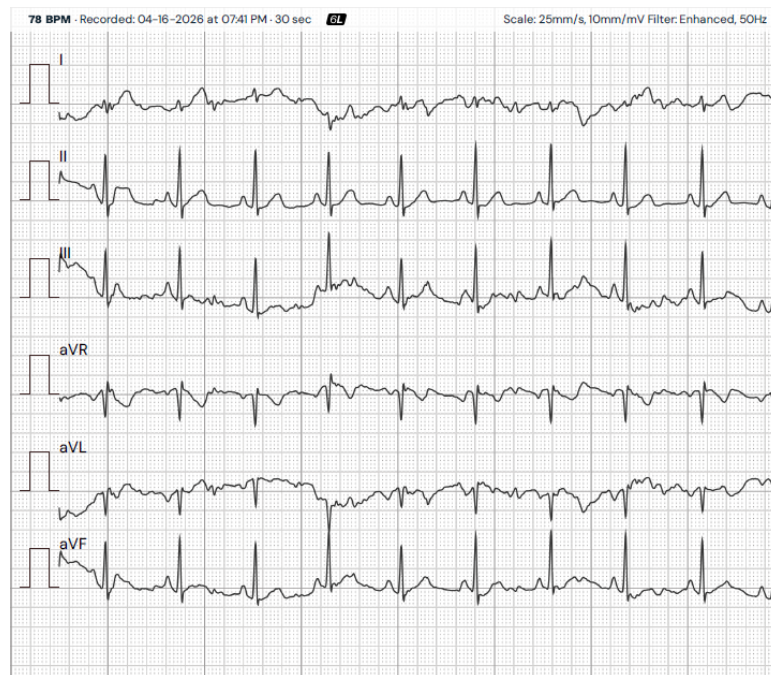


Figura 35-ECG S-2 pre allenamento.

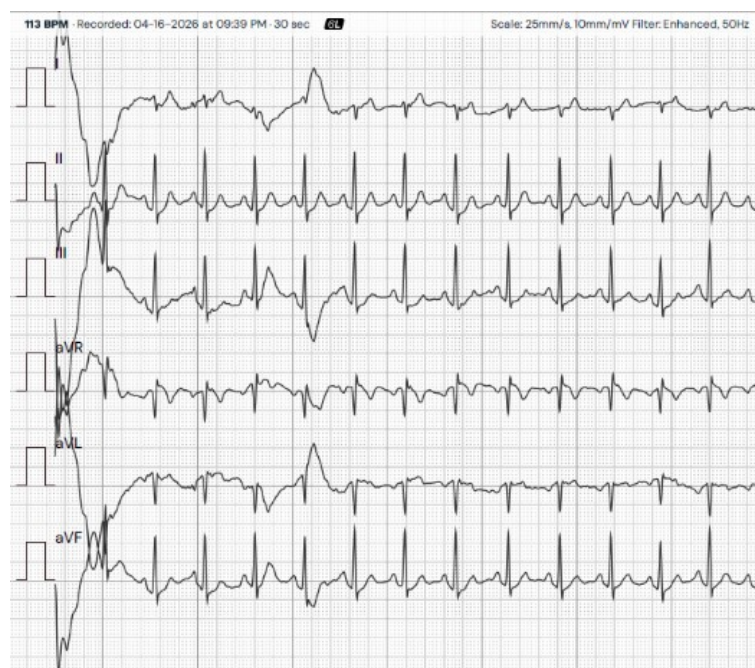


Figura 36-ECG S-2 post allenamento.

La figura 37 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 3 (S-3) a riposo.

Il soggetto 3, con ruolo di playmaker, ha presentato un tracciato elettrocardiografico con ritmo sinusale normale a 70 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione.

La caratteristica principale di questo tracciato è che l'asse elettrico del cuore, che nei soggetti precedenti era verticale, in questo caso risulta essere orizzontale. Questa particolarità è deducibile guardando le linee del tracciato: la derivazione I presenta picchi R decisi, mentre le linee del tracciato della derivazione III, specifica della parte bassa del cuore, sono quasi piatte.

Nello sport un pattern di questo tipo è del tutto normale e benigno: significa semplicemente che la muscolatura della porzione sinistra del cuore risulta dominante rispetto alla massa ventricolare destra.

Per il resto, la conduzione intraventricolare si mantiene ottimale con complessi QRS a durata stretta e stabili lungo tutta la finestra temporale e con onde T che preservano la fisiologica asimmetria e una polarità concorde con le rispettive deflessioni dei complessi QRS.

Al termine dell'allenamento, la frequenza cardiaca che si attesta in regime di tachicardia è di 114 bpm (Figura 38).

Rispetto alla misurazione a riposo, la caratteristica più evidente in questa immagine è la presenza, nei primi secondi di registrazione, di rumore dovuti dai movimenti del torace dovuti al fiatone o al tremore dei muscoli dopo l'esercizio.

Una volta che il tracciato si stabilizza, si ritrova perfettamente l'impronta elettrica del soggetto in questione: la derivazione I continua a mostrare picchi R decisi verso l'alto, mentre la derivazione III rimane bassa e schiacciata.

Nonostante la frequenza elevata, i battiti mantengono la loro morfologia stretta e sana e, inoltre, non si notano anomalie nella fase di rilassamento del muscolo.

Clinicamente i complessi QRS preservano durate molto strette, le onde T, nonostante l'elevata frequenza cardiaca, risultano stabili e rivolte verso l'alto nelle derivazioni I, II, aVF indicando la completa assenza di ischemia da parte del paziente durante le fasi dell'allenamento.

In definitiva, non si notano anomalie nella fase di rilassamento del muscolo, confermando che il cuore ha risposto allo sforzo in modo sicuro e fisiologico.

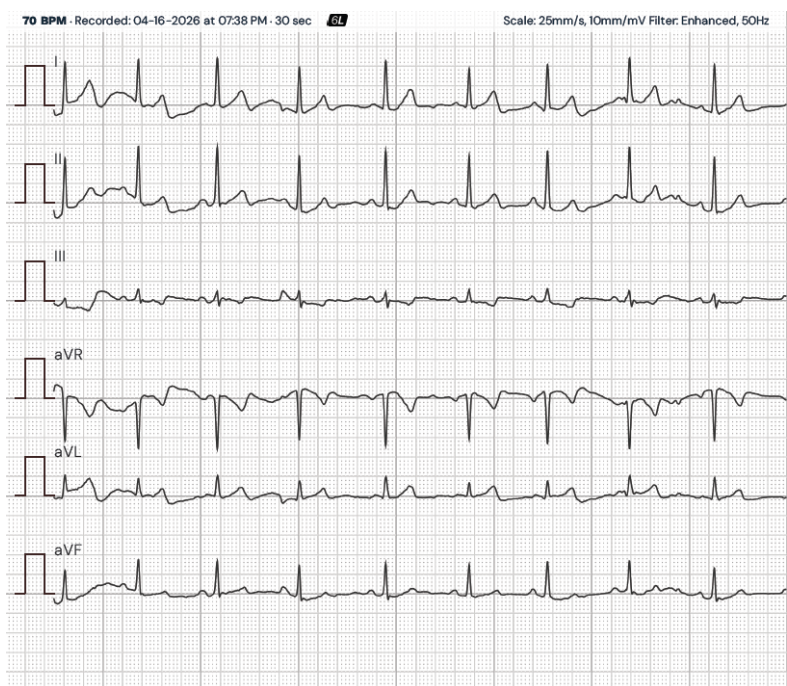


Figura 37-ECG S-3 pre allenamento.

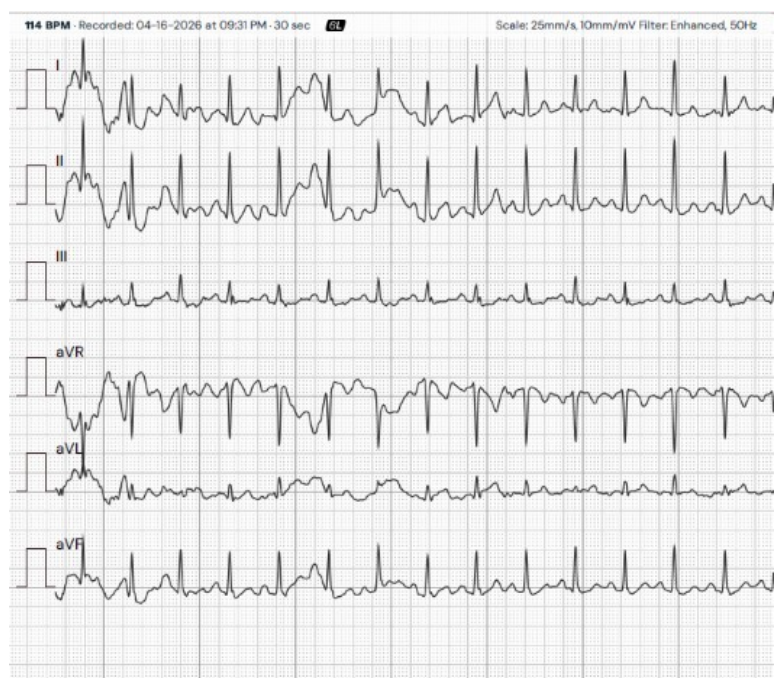


Figura 38-ECG S-3 post allenamento.

La figura 39 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 4 (S-4) a riposo.

Il soggetto 4, con ruolo di playmaker, ha presentato un tracciato con ritmo sinusale normale a 84 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione. Tale valore è coerente con uno stato di attivazione psicofisica pre-gara, pur rientrando nei range della normalità fisiologica.

L'onda P è chiaramente visibile e presenta una morfologia smussata e simmetrica, con polarità positiva nelle derivazioni I, II e aVF e negativa in aVR.

I complessi QRS presentano una durata ristretta, indice di una conduzione intraventricolare del potenziale d'azione che avviene correttamente lungo il tessuto miocardico.

Inoltre, nel soggetto in esame, l'intervallo PR si mantiene costante e stimabile nei limiti standard escludendo anomalie del sistema di conduzione elettrico del cuore.

Al termine dell'allenamento, la frequenza cardiaca si è innalzata a 123 bpm con classificazione algoritmica di tachicardia (Figura 40).

Coerentemente con l'aumento della frequenza cardiaca, l'intervallo R-R, distanza tra due complessi QRS consecutivi, si contrae in modo drastico. Invece, l'onda P presenta un incremento di ampiezza avvertibile nelle derivazioni II e aVF, fenomeno tipico della tachicardia legata alla maggiore conduzione atriale.

Infine, l'intervallo QT si accorcia fisiologicamente per permettere la corretta ripolarizzazione ventricolare.

Il confronto tra le due fasi mostra una risposta fisiologica al forte stress indotto dall'allenamento del tutto regolare per un atleta di pallacanestro: non si evidenziano extrasistoli, né alterazioni morfologiche del complesso QRS o inversioni dell'onda T.

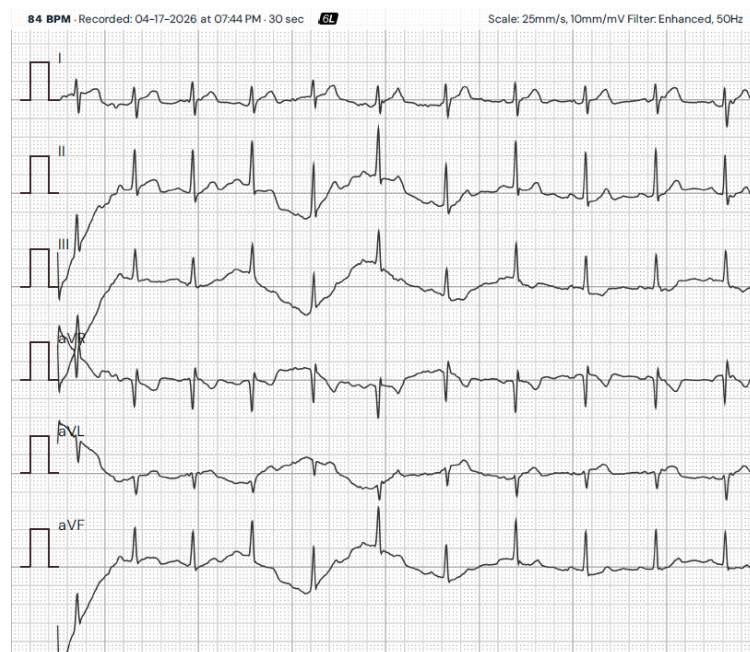


Figura 39-ECG S-4 pre allenamento.

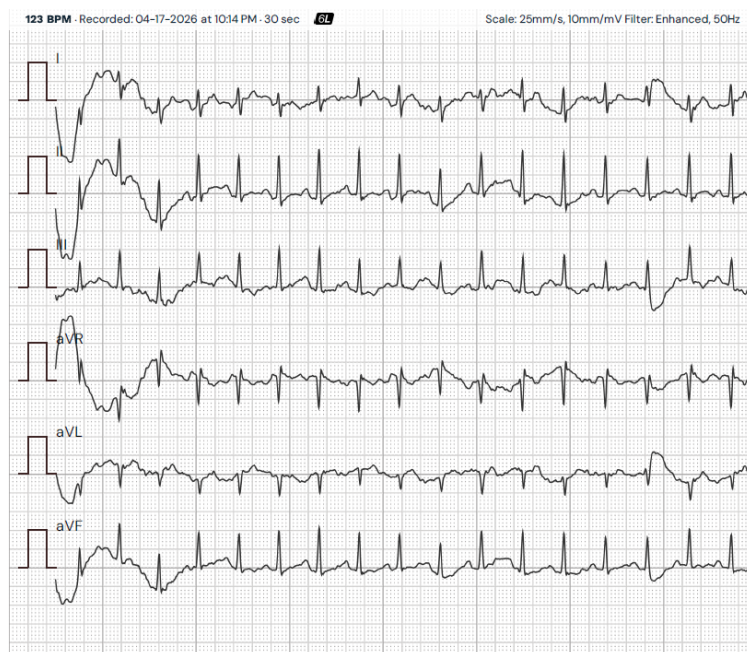


Figura 40-ECG S-4 post allenamento.

La figura 41 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 5 (S-5) a riposo.

Il soggetto 5, con ruolo di guardia, ha mostrato un tracciato con ritmo sinusale normale a 77 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione.

Rispetto agli atleti evidenziati finora, osservando i complessi QRS si nota una variabilità dell'intervallo R-R. Questa oscillazione è riconducibile ad un'aritmia sinusale respiratoria tipicamente comune degli atleti sani.

Tuttavia, l'elemento di maggior rilevanza clinica è situata nei primi secondi della misurazione ed evidenzia una extrasistole ventricolare che interrompe il ritmo sinusale. In questo caso il complesso QRS extrasistolico è visibilmente più largo dei complessi QRS sinusali del soggetto in esame. Inoltre si può apprezzare una massiccia deflessione positiva nelle derivazioni II, III, aVF e negativa in aVR e aVL.

Successivamente, il primo battito sinusale che compare dopo l'extrasistole mostra un perfetto ripristino della morfologia originale: l'onda P torna ad essere positiva e il complesso QRS torna ad essere stretto.

Al termine dell'allenamento, la frequenza cardiaca si è innalzata a 95 bpm con classificazione algoritmica di ritmo sinusale normale (Figura 42).

Mentre nella fase pre allenamento il soggetto 5 mostrava un'unica extrasistole ventricolare isolata, la Figura 42 documenta un incremento dell'eccitabilità miocardica dovuta allo stress fisico dell'allenamento. Infatti, nella prima parte della misurazione si osservano una sequenza ripetitiva di complessi ventricolari prematuri.

Anche in questo caso, i complessi QRS sono visibilmente larghi e presentano una massiccia deflessione positiva nelle derivazioni II, III, aVF e negativa in aVR e aVL.

A seguito di una sequenza ripetitiva di extrasistoli ventricolari così ravvicinate, si innescano precise risposte elettrofisiologiche ed emodinamiche nel sistema cardiocircolatorio atte al ripristino del ritmo basale.

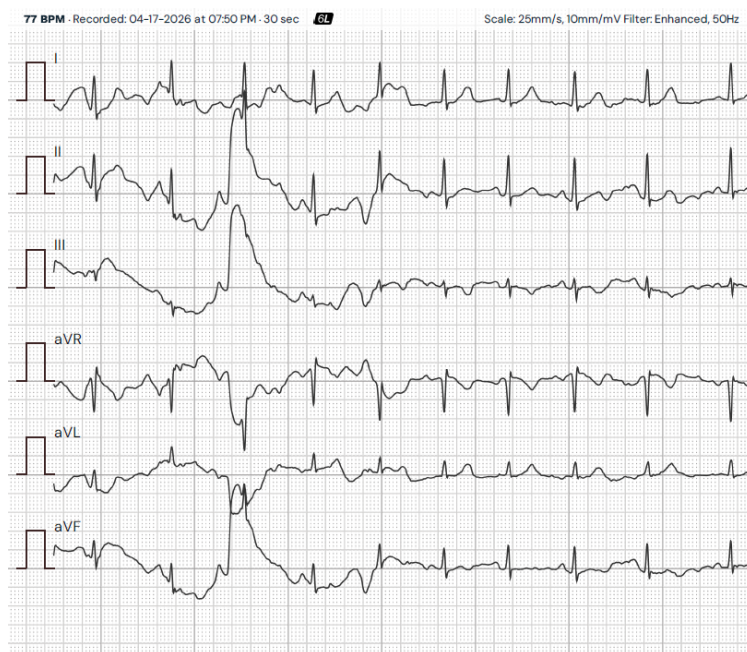


Figura 41-ECG S-5 pre allenamento.

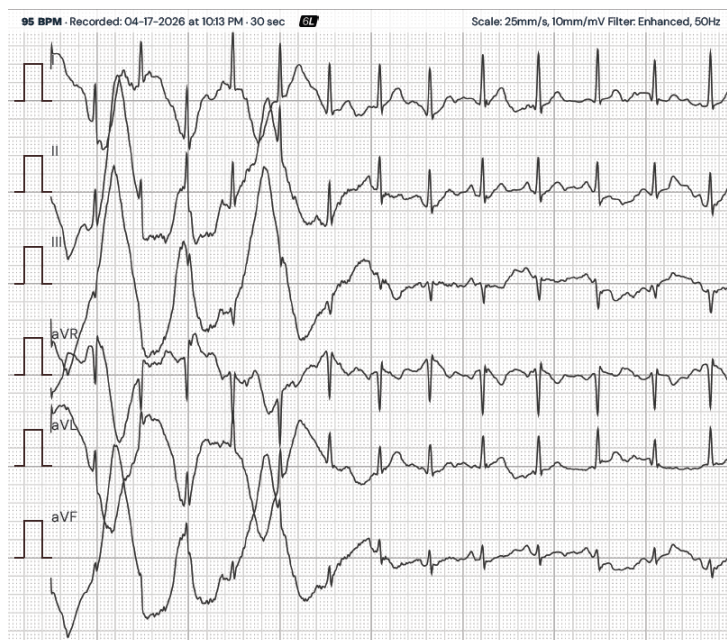


Figura 42-ECG S-5 post allenamento.

La Figura 43 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 6 (S-6) a riposo.

Il soggetto 6, con ruolo di ala grande, ha presentato un tracciato con ritmo sinusale normale a 92 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione.

L'elemento di maggior interesse si colloca al centro della misurazione. Questa porzione è dominata da una violenta scomposizione della linea isoelettrica nelle derivazioni II, III, aVR e aVF dovuta non da un evento aritmico, ma da un artefatto da movimento. Infatti, un respiro profondo o un aggiustamento della presa degli elettrodi del KardiaMobile 6L modifica istantaneamente l'impedenza di contatto.

Dal punto di vista fisiologico, l'onda P è chiaramente visibile e la sua polarità riflette rigorosamente i criteri del ritmo sinusale, il complesso QRS risulta stretto, indice di una depolarizzazione ventricolare che attraversa i ventricoli in modo sincrono.

L'onda T, che rappresenta il recupero energetico dei ventricoli (ripolarizzazione ventricolare), risulta essere concorde con la polarità del complesso QRS: positiva in I, II e aVF e negativa in aVR.

Il segmento ST si attesta esattamente sulla linea isoelettrica escludendo lesioni o anomalie.

A fine allenamento la frequenza cardiaca è salita a 136 bpm (Figura 44). Questo aumento rispecchia il carico di lavoro ad alta intensità tipico della pallacanestro: l'onda P mostra una morfologia conservata, la distanza tra picchi R si contrae uniformemente su tutte e sei le derivazioni e l'onda T si presenta simmetrica e concorde al complesso QRS, segno di una rapida ripolarizzazione priva di anomalie. Inoltre, il segmento ST si trova esattamente allo stesso livello della linea isoelettrica escludendo fenomeni di ischemia e anomalie.

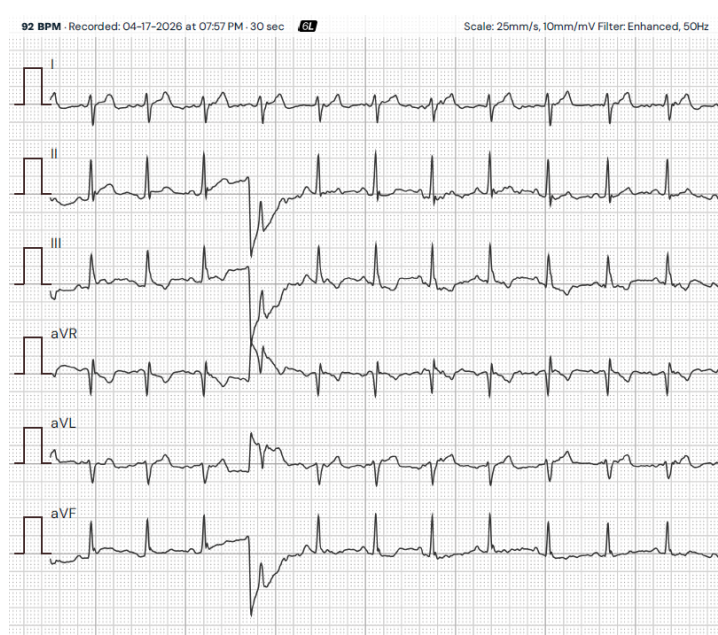


Figura 43- ECG S-6 pre allenamento.

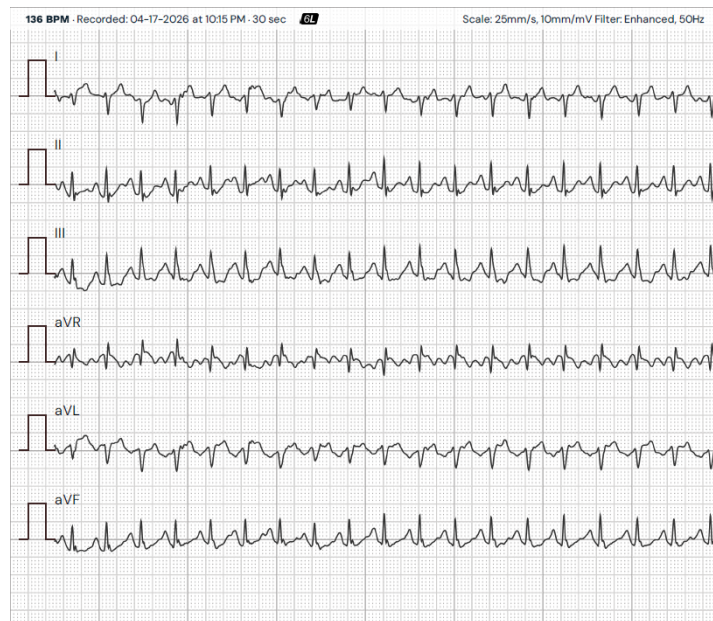


Figura 44-ECG S-6 post allenamento.

La Figura 45 mostra il tracciato elettrocardiografico del soggetto 7 (S-7) a riposo.

Il soggetto 7, con ruolo di centro, ha presentato un tracciato con ritmo sinusale normale a 92 bpm con morfologia leggibile in ogni derivazione.

La frequenza cardiaca risulta leggermente alta, ma può essere tipica della tensione emotiva prima di scendere in campo. Tuttavia il ritmo è totalmente regolare e la distanza tra i picchi R risulta costante lungo tutti i 30 secondi di registrazione.

In questo tracciato le onde sono disegnate in modo molto nitido, permettendoci di osservare la salute elettrica del cuore: l'onda P è chiaramente positiva nelle derivazioni II, III e aVF ed è ben visibile prima del complesso QRS stretto e l'onda T è positiva nelle derivazioni principali.

In definitiva il tracciato mostra un cuore sano, elettricamente stabile e pronto allo sforzo.

Al termine dell'allenamento la frequenza cardiaca si è innalzata a 120 bpm con classificazione algoritmica di tachicardia (Figura 46).

Il ritmo sinusale è perfettamente regolare: non si notano nessuna traccia di extrasistoli o battiti anticipati confermando che il cuore del paziente è molto stabile sia prima che dopo allenamento. L'onda P rimane ben visibile prima di ogni complesso QRS che rimangono molto stretti a testimonianza di una conduzione ventricolare efficiente e, infine, il segmento ST mantiene la sua complanarità scongiurando anomalie.

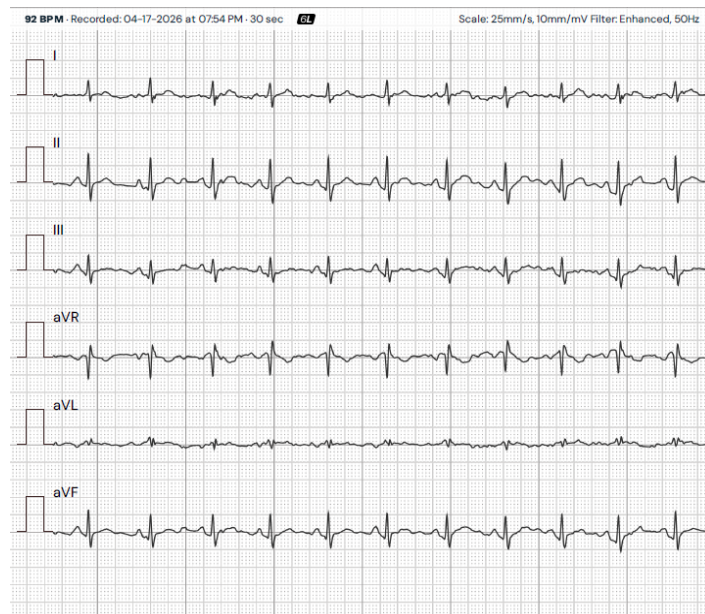


Figura 45-ECG S-7 pre allenamento.

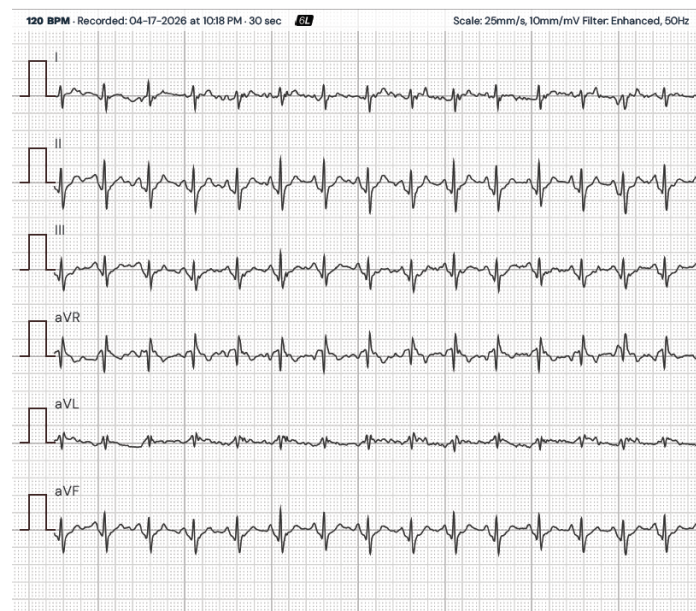


Figura 46-ECG S-7 post allenamento.

CONCLUSIONE

Nello studio effettuato e riportato in questa tesi, sono stati analizzati i dati elettrocardiografici, estratti tramite il dispositivo KardiaMobile 6L, di 8 atleti semiprofessionisti praticanti la pallacanestro. Dal punto di vista metodologico, l'utilizzo del dispositivo KardiaMobile 6L ha dimostrato notevole efficacia operativa: la capacità di generare un tracciato a 6 derivazioni di elevata qualità diagnostica, unita alla portabilità e all'immediatezza d'uso dello strumento, ha permesso di eseguire uno screening tempestivo direttamente sul campo da gioco, superando i limiti logistici dei tradizionali elettrocardiografi ambulatoriali.

Tuttavia, è necessario evidenziare alcuni limiti intrinseci a questo studio legati principalmente alla numerosità ridotta del campione esaminato composto da 8 atleti. Per ottenere una validazione statistica più solida e generalizzabile, sarà fondamentale estendere la sperimentazione a una popolazione più ampia di soggetti, includendo diverse fasce di età, diversi livelli di competizione e popolazioni di atleti di genere femminile.

L'obiettivo del presente lavoro era verificare che tutti i soggetti presentassero un quadro clinico generale di salute cardiovascolare. L'analisi complessiva dei tracciati acquisiti sugli otto atleti praticanti la pallacanestro nella società sportiva pallacanestro Urbana, militante in serie C, ha mostrato due profili di risposta cardiovascolare differenti. Un primo sottogruppo, composto dai soggetti S-1 e S-5, ha mostrato una risposta sinusale normale all'esercizio fisico prolungato con frequenze cardiache tra i 95 bpm e i 96 bpm, mentre l'altro sottogruppo, composto dai soggetti S-0, S-2, S-3, S-4, S-6 e S-7, ha presentato una tachicardia sinusale post-allenamento con frequenze cardiache tra i 111bpm e i 136 bpm, espressione di una risposta adrenergica fisiologica all'intenso sforzo dovuto all'allenamento. I risultati ottenuti suggeriscono che la risposta all'esercizio fisico si è dimostrata coerente con i carichi di lavoro relativi ad un allenamento di pallacanestro evidenziando un aumento della frequenza cardiaca di tipo fisiologico e, soprattutto, il mantenimento della complanarità del segmento ST in tutti gli atleti escludendo la presenza di ischemie o sofferenze miocardiche indotte dallo sforzo.

In conclusione, il presente studio evidenzia come la sinergia tra ingegneria biomedica e la medicina dello sport rappresenti l'approccio chiave per l'evoluzione dei protocolli di screening. L'adozione di soluzioni tecnologiche accessibili, accurate e non invasive sul campo, come i dispositivi indossabili, non solo ottimizza la tutela sanitaria degli atleti, ma si pone come un pilastro insostituibile per la prevenzione di eventi drammatici come la morte da arresto cardiaco improvviso.

BIBLIOGRAFIA E SITOGRAFIA

- [1] Fisiologia medica, terza edizione a cura di Fiorenzo Conti
- [2] Trattato di anatomia umana (I volume), edi-ermes
- [3] principi di fisiologia di Berne & Levy a cura di Tullio Manzoni
- [4] Kenneth S. Saladin, Anatomia umana, Piccin, 2017, seconda edizione italiana sulla quinta americana a cura di Raffaele De Caro.
- [5] L. Landini, Fondamenti di analisi dei segnali biomedici, Edizioni Plus, Pisa University Press, 2005
- [6] Francesco Paolo Branca, Ingegneria clinica, Springer-Verlag
- [7] John G. Webster, Medical Instrumentation: Application and Design 4th ed. Hoboken, NY: John Wiley & sons, 2009
- [8] D'Ambrosio P, Claessen G, Kistler PM, Heidbuchel H, Kalman JM, La Gerche A. Ventricular arrhythmias in association with athletic cardiac remodelling. *Europace*. 2024 Dec 3;26(12):euae279. doi: 10.1093/europace/euae279. PMID: 39499658; PMCID: PMC11641426
- [9] Berne R., Levy MN, Koeppen BM, Stanton BA: Physiology, ed 5, Philadelphia, 2004, Elsevier
- [10] Molina L, Mont L, Marrugat J, Berruezo A, Brugada J, Bruguera J et al. Long-term endurance sport practice increases the incidence of lone atrial fibrillation in men: a follow-up study. *Europace* 2008;10:618–23.
- [11] Sharma S, Drezner JA, Baggish A, Papadakis M, Wilson MG, Prutkin JM, La Gerche A, Ackerman MJ, Borjesson M, Salerno JC, Asif IM, Owens DS, Chung EH, Emery MS, Froelicher VF, Heidbuchel H, Adamuz C, Asplund CA, Cohen G, Harmon KG, Marek JC, Molossi S, Niebauer J, Pelto HF, Perez MV, Riding NR, Saarel T, Schmied CM, Shipon DM, Stein R, Vetter VL, Pelliccia A, Corrado D. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J*. 2018 Apr 21;39(16):1466-1480. doi: 10.1093/eurheartj/ehw631. PMID: 28329355.
- [12] Winkelmann ZK, Crossway AK. Optimal Screening Methods to Detect Cardiac Disorders in Athletes: An Evidence-Based Review. *J Athl Train*. 2017 Dec;52(12):1168-1170. doi: 10.4085/1062-6050-52.11.24. Epub 2017 Nov 20. PMID: 29154691; PMCID: PMC5759701.
- [13] Cantwell JD. The physician who invented basketball. *Am J Cardiol*. 2004 Apr 15;93(8):1075-7. doi: 10.1016/j.amjcard.2003.12.068. PMID: 15081465.
- [14] FIBA. (2024). *Official Basketball Rules 2024*. Fédération Internationale de Basketball.

- [15] Corrado D, Basso C, Rizzoli G, Schiavon M, Thiene G. Does sports activity enhance the risk of sudden death in adolescents and young adults? *J Am Coll Cardiol*. 2003;42(11):1959–1963. doi: 10.1016/j.jacc.2003.03.002
- [16] Maron BJ, Doerer JJ, Haas TS, Tierney DM, Mueller FO. Sudden deaths in young competitive athletes: analysis of 1866 deaths in the United States, 1980–2006. *Circulation*. 2009;119(8):1085–1092. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.804617.
- [17] Hajduczuk AG, Ruge M, Emery MS. Risk Factors for Sudden Death in Athletes, Is There a Role for Screening? *Curr Cardiovasc Risk Rep*. 2022;16(10):97-109. doi: 10.1007/s12170-022-00697-9. Epub 2022 Jul 4. PMID: 35813032; PMCID: PMC9251040.
- Hayashi M, Shimizu W, Albert CM. The spectrum of epidemiology underlying sudden cardiac death. *Circ Res*. 2015;116(12):1887–1906. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.116.304521
- [18] Van Camp SP, Bloor CM, Mueller FO, Cantu RC, Olson HG. Nontraumatic sports death in high school and college athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27(5):641–647
- [19] Harmon KG, Drezner JA, Wilson MG, Sharma S. Incidence of sudden cardiac death in athletes: a state-of-the-art review. *Heart*. 2014;100(16):1227–1234. doi: 10.1136/heartjnl-2014-093872.
- [20] Corrado D, Basso C, Pavei A, Michieli P, Schiavon M, Thiene G. Trends in sudden cardiovascular death in young competitive athletes after implementation of a preparticipation screening program. *JAMA*. 2006;296(13):1593–1601. doi: 10.1001
- [21] Marijon E, Tafflet M, Celermajer DS, Dumas F, Perier MC, Mustafic H, Toussaint JF, Desnos M, Rieu M, Benameur N, Le Heuzey JY, Empana JP, Jouven X. Sports-related sudden death in the general population. *Circulation*. 2011;124(6):672–681. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.008979
- [22] Harmon KG, Asif IM, Maleszewski JJ, Owens DS, Prutkin JM, Salerno JC, Zigman ML, Ellenbogen R, Rao AL, Ackerman MJ, Drezner JA. Incidence, cause, and comparative frequency of sudden cardiac death in National Collegiate Athletic Association athletes: a decade in review. *Circulation*. 2015;132(1):10–19. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.015431.
- [23] Finocchiaro G, Papadakis M, Robertus JL, Dhutia H, Steriotis AK, Tome M, Mellor G, Merghani A, Malhotra A, Behr E, Sharma S, Sheppard MN. Etiology of sudden death in sports: insights from a United Kingdom regional registry. *J Am Coll Cardiol*. 2016;67(18):2108–2115. doi: 10.1016/j.jacc.2016.02.062
- [24] Maron BJ. Clinical course and management of hypertrophic cardiomyopathy. *N Engl J Med*. 2018;379(7):655–668. doi: 10.1056/NEJMra1710575

- [25] Gandjbakhch E, Redheuil A, Pousset F, Charron P, Frank R. Clinical diagnosis, imaging, and genetics of arrhythmogenic right ventricular cardiomyopathy/dysplasia: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol.* 2018;72(7):784–804. doi: 10.1016/j.jacc.2018.05.065
- [26] Gentile F, Castiglione V, De Caterina R. Coronary artery anomalies. *Circulation.* 2021;144(12):983–996. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.055347.
- [27] Graziano F, Vecchio C, Corrado D, Zorzi A. Cardiac Screening in Athletes: Current Status and Future Challenges. *Open Access J Sports Med.* 2026 Feb 19;16:523274. doi: 10.2147/OAJSM.S523274. PMID: 41743260; PMCID: PMC12930252.
- [28] REGOLAMENTO SANITARIO FEDERAZIONE ITALIANA PALLACANESTRO
- [29] Sharma S, Drezner JA, Baggish A, et al. International recommendations for electrocardiographic interpretation in athletes. *Eur Heart J.* 2018;39(16):1466-1480
- [30] Locati ET, Vecchi AM, Vargiu S, Cattafi G, Lunati M. Role of extended external loop recorders for the diagnosis of unexplained syncope, pre-syncope, and sustained palpitations. *Europace.* 2014;16:914-922
- [31] Pingitore A, Peruzzi M, Clarich SC, Palamà Z, Sciarra L, Cavarretta E. An overview of the electrocardiographic monitoring devices in sports cardiology: Between present and future. *Clin Cardiol.* 2023 Sep;46(9):1028-1037. doi: 10.1002/clc.24073. Epub 2023 Jun 22. PMID: 37349944; PMCID: PMC10540029.
- [32] Alivecor Inc, Istruzioni per l'uso di KardiaMobile 6L, Alivecor Inc, 2019
- [33] Emery MS, Kovacs RJ. Sudden cardiac death in athletes. *JACC Heart Fail.* 2018;6(1):30–40. doi: 10.1016/j.jchf.2017.07.014.
- [34] Cheezum MK, Liberthson RR, Shah NR, Villines TC, O'Gara PT, Landzberg MJ, Blankstein R. anomalous aortic origin of a coronary artery from the inappropriate sinus of Valsalva. *J Am Coll Cardiol.* 2017;69(12):1592–1608. doi: 10.1016/j.jacc.2017.01.031.
- [35] Kindermann I, Barth C, Mahfoud F, Ukena C, Lenski M, Yilmaz A, Klingel K, Kandolf R, Sechtem U, Cooper LT, Böhm M. Update on myocarditis. *J Am Coll Cardiol.* 2012;59(9):779–792. doi: 10.1016/j.jacc.2011.09.074.
- [36] Peretto G, Sala S, Rizzo S, De Luca G, Campochiaro C, Sartorelli S, Benedetti G, Palmisano A, Esposito A, Tresoldi M, Thiene G, Basso C, Della Bella P. Arrhythmias in myocarditis: State of the art. *Heart Rhythm.* 2019;16(5):793–801. doi: 10.1016/j.hrthm.2018.11.024.
- [37] Lopez R, Berg-McGraw J. Marfan syndrome in a female collegiate basketball player: a case report. *J Athl Train.* 2000 Jan;35(1):91-5. PMID: 16558616; PMCID: PMC1323446.

- [38] Pevnick JM, Birkeland K, Zimmer R, Elad Y, Kedan I. Wearable technology for cardiology: An update and framework for the future. *Trends Cardiovasc Med*. 2018 Feb;28(2):144-150. doi: 10.1016/j.tcm.2017.08.003. Epub 2017 Aug 9. PMID: 28818431; PMCID: PMC5762264.
- [39] Sana F, Isselbacher EM, Singh JP, Heist EK, Pathik B, Armoundas AA. Wearable Devices for Ambulatory Cardiac Monitoring: JACC State-of-the-Art Review. *J Am Coll Cardiol*. 2020 Apr 7;75(13):1582-1592. doi: 10.1016/j.jacc.2020.01.046. PMID: 32241375; PMCID: PMC7316129.
- [40] Bonato P Wearable sensors and systems. From enabling technology to clinical applications. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2010;29:25–36