



UNIVERSITÀ POLITECNICA DELLE MARCHE

FACOLTÀ DI INGEGNERIA

Corso di Laurea triennale in Ingegneria Biomedica

Tesi di Laurea:

**CARATTERIZZAZIONE SPAZIALE DELL'ONDA F
ELETTRICARDIOGRAFICA**

SPATIAL CHARACTERIZATION OF THE ELECTROCARDIOGRAPHIC F
WAVE

Relatore:

Prof. Laura Burattini

Tesi di laurea di:

Dattoli Dalila

Correlatori:

Dott. Agnese Sbröllini

A.A 2020/2021

ABSTRACT

L'uomo è un incastro perfetto di ciò che lo costituisce e il tutto parte da quello che può essere considerato come la sua colonna portante, il cuore. Il cuore è l'organo responsabile di un efficiente funzionamento dell'apparato sanguifero che permette la circolazione del sangue all'interno dei vasi sanguiferi, il tutto avviene mediante contrazioni ritmiche ben organizzate, che rendono possibile la corretta circolazione del sangue in tutto il corpo. Per il controllo della sua normale attività, l'esame addetto allo svolgimento di questo compito è l'elettrocardiogramma (ECG) e la sua realizzazione è possibile poiché l'azione ritmica del cuore è controllata da un segnale elettrico, originato da un gruppo di cellule specializzate sito in prossimità dello sbocco delle due vene cave. Infatti, attraverso lo svolgimento dell'elettrocardiogramma, che rappresenta il grafico dell'andamento del potenziale cardiaco rispetto al tempo, si può controllare che il tutto avvenga in maniera corretta. Il risultato di questo esame è un tracciato elettrocardiografico costituito da tre deflessioni il cui cambiamento rispetto alle condizioni standard è indice di alterazioni del normale ritmo cardiaco e ciò indica la presenza di aritmie. In base ai cambiamenti presenti nel tracciato elettrocardiografico si possono riscontrare differenti tipologie di aritmie, in particolare se ne identificano quattro tipi: l'extrasistole, aritmie ventricolari, sopraventricolari e bradicardie. Focalizzando l'attenzione sulle aritmie sopraventricolari, presente in questa categoria è la fibrillazione atriale (FA) che può essere parossistica o persistente a seconda della durata di tale fenomeno ed è caratterizzata da un'attività elettrica degli atri completamente disorganizzata e non corrisponde a un'attività meccanica efficace, inoltre questa variabilità della conduzione atrioventricolare fa sì che i ventricoli si contraggano in maniera irregolare. Gli aspetti salienti della FA che la caratterizzano saranno la presenza di onde F e l'irregolarità dei battiti, particolarità di rilevante importanza nella sua diagnosi.

Gioca perciò un ruolo fondamentale nella sua caratterizzazione l'introduzione del vettorcardiogramma (VCG) una metodologia utilizzata per l'analisi spaziale della fibrillazione atriale. Il VCG è ottenuto partendo dalle 12 derivazioni dell'ECG riducendole a 3 derivazioni ed è un metodo per registrare la grandezza e la direzione delle forze elettriche generate dal cuore per mezzo di una serie continua di vettori che formano linee curve attorno ad un punto centrale. Utilizzando le metodologie descritte, in questo elaborato partendo da 30 segnali appartenenti ad uno stesso dataset, l'obiettivo è stato quello di analizzare le onde F in essi contenute attraverso il VCG quantificando, mediante il calcolo dell'RMS (Root mean square) dei valori raccolti nelle tre direzioni principali, e la loro maggiore presenza in una tra le tre direzioni proposte. Dopo il confronto dei dati raccolti è emerso che effettivamente solo in una direzione, ovvero in quella antero-posteriore, i valori medi risultano più alti degli altri evidenziandone quindi una maggiore distribuzione in questa direzione.

INDICE

Introduzione	I
Capitolo 1: Anatomia e fisiologia del cuore	1
1.1 Anatomia del cuore	1
1.2 Fisiologia elettrica del cuore	4
1.2.1 Sistema di conduzione dell'impulso nel cuore	5
1.2.2 Il potenziale d'azione cardiaco	7
1.3 Fisiologia meccanica del cuore	9
1.3.1 Ciclo cardiaco	11
Capitolo 2: Elettrocardiogramma	13
2.1 Genesi del tracciato elettrocardiografico.....	13
2.2 Il tracciato elettrocardiografico	15
2.3 Tecniche di registrazione.....	16
2.4 Registrazione delle Derivazioni Elettrocardiografiche	21
2.5 Definizione di aritmia.....	27
2.5.1 Extrasistoli	29
2.5.2 Aritmie sopraventricolari	30
2.5.3 Aritmie ventricolari.....	31
2.5.4 Bradicardia	33
2.6 Vettorcardiogramma.....	34

Capitolo 3: Fibrillazione atriale e onde F	36
3.1 Analisi approfondita sulla fibrillazione atriale.....	36
3.1.1 Principali cause	37
3.1.2 Classificazione	39
3.2 Osservazione dell'onda F durante la fibrillazione atriale.....	41
3.3 Caratteristiche principali delle onde F.....	42
Capitolo 4: Analisi delle caratteristiche spaziali dell'onda f nella fibrillazione atriale.....	44
4.1 Database	44
4.2 Metodologie utilizzate durante l'analisi	44
4.3 Risultati	46
4.4 Discussioni	49
Conclusioni	II
Bibliografia	III

INTRODUZIONE

Il corpo umano è una macchina costituita da differenti ingranaggi che lavorano incastrandosi perfettamente l'uno con l'altro, il tutto è organizzato dal motore principale che ne garantisce il suo funzionamento ottimale: il cuore.

Il cuore è l'organo deputato al corretto funzionamento dell'apparato circolatorio sanguifero, ma anche esso può essere affetto da patologie che ne causano il non corretto funzionamento, una di queste patologie, in parte oggetto di questo studio, è la fibrillazione atriale.

Il presente studio indagherà sulle proprietà spaziali della fibrillazione atriale in particolare sulle onde F.

La fibrillazione atriale è un'aritmia sopraventricolare in essa l'attività elettrica degli atri è completamente disorganizzata e non corrisponde a un'attività meccanica efficace.

La fibrillazione atriale è una patologia alquanto difficile da diagnosticare, in quanto nella maggior parte di casi è asintomatica ovvero è priva una sintomatologia specifica e dopo la sua diagnosi nonostante trattamenti specifici non si cura definitivamente.

La sua diagnosi avviene mediante lo svolgimento di un esame specifico ovvero l'elettrocardiogramma (ECG), il quale durante l'acquisizione presenterà alterazioni rispetto ad un normale tracciato elettrocardiografico.

In particolare, ciò che perviene dal tracciato utile ai fini di tale problematica è la presenza e quindi lo studio delle onde F.

L'oggetto dello studio sarà indagare sulla direzione assunta durante la fibrillazione atriale dalle onde F nello spazio quantificando mediante valori calcolati, le effettive oscillazioni compiute ed in particolare l'obiettivo principale sarà determinare un metodo per la caratterizzazione della componente spaziale delle onde F.

ANATOMIA E FISIOLOGIA DEL CUORE

1.1 Anatomia del cuore

Il cuore è l'organo centrale dell'apparato circolatorio sanguifero che permette la circolazione del sangue all'interno dei vasi sanguiferi con le sue contrazioni ritmiche. Il cuore è un organo cavo, impari, a struttura prevalentemente muscolare ed è situato nella cavità toracica, più precisamente in una cavità di questa, il mediastino anteriore, sopra il diaframma. Non è in posizione perfettamente mediana essendo per due terzi spostato a sinistra. Il cuore è contenuto in un sacco connettivale, il pericardio fibroso, rivestito interamente da una doppia membrana sierosa, il pericardio sieroso [1].

Il cuore ha la forma di un cono, poco appiattito in senso antero-posteriore, con la base rivolta in alto, a destra e all'indietro e l'apice in basso, a sinistra e in avanti. L'asse del cuore è quindi obliquo da destra a sinistra, dall'alto in basso, dall'indietro in avanti. In relazione alla sua forma si distinguono una faccia anteriore (Figura 1.1), che per i suoi rapporti è detta faccia sternocostale, e una faccia postero-inferiore (Figura 1.2), denominata faccia diaframmatica in quanto poggia sul centro tendineo del diaframma (centro frenico). Questo è quasi orizzontale. D'altra parte, verso sinistra, la faccia sternocostale continua nel cosiddetto margine ottuso del cuore [1]. La superficie esterna del cuore è percorsa da solchi che segnano i limiti tra le cavità che lo costituiscono. Il solco coronario o solco atrioventricolare, che decorre circolarmente spostato verso la base dell'organo segna il confine tra la parte atriale del cuore e quella ventricolare. I solchi longitudinali, rispettivamente anteriore e posteriore si estendono invece dal solco coronario all'apice del cuore e indicano i limiti fra i due ventricoli. Il solco longitudinale anteriore percorre la faccia sterno-costale, mentre quello posteriore percorre la faccia diaframmatica. Un solco interatriale, visibile nella parte atriale della faccia diaframmatica, indica il limite tra i due atrii [1].

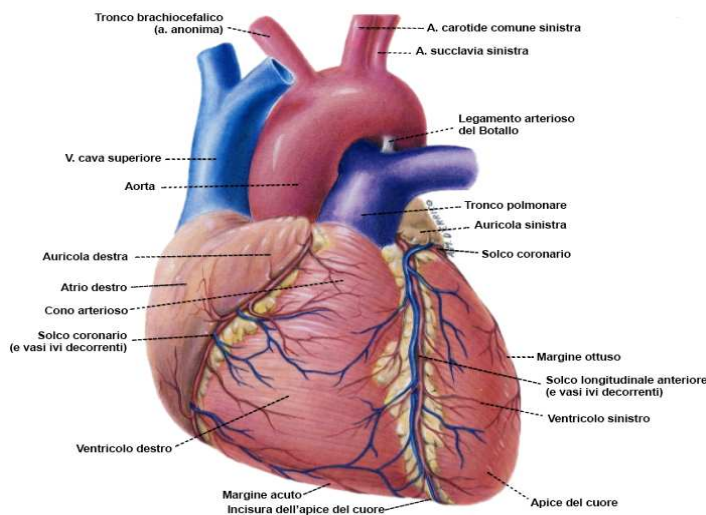


Figura 1.1 Configurazione esterna del cuore: faccia sterno-costale.

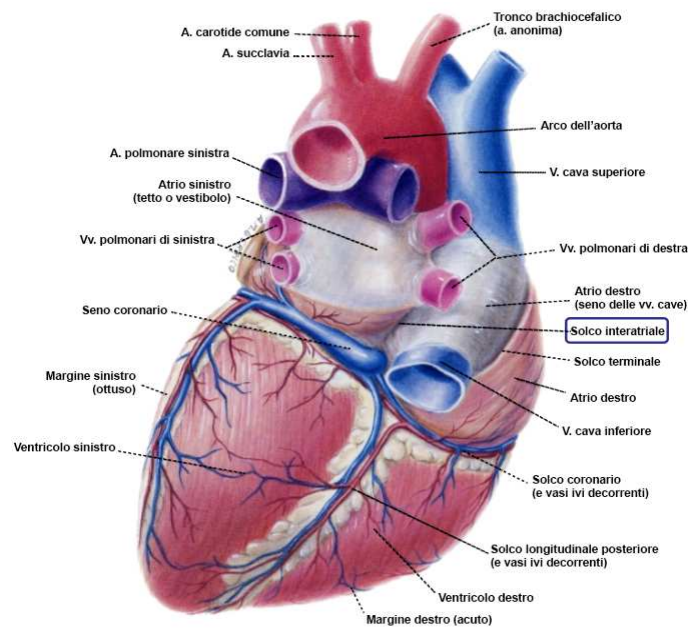


Figura 1.2 Configurazione esterna: faccia diaframmatica

La faccia sternocostale ha una forma triangolare e in essa sono visibili solo i ventricoli in quanto gli atri appaiono coperti dai coni di emergenza dell'arteria polmonare e dell'aorta, tale faccia è percorsa dal solco longitudinale anteriore che si porta in basso e termina a destra dell'apice del cuore, dividendo la superficie in una porzione sinistra meno estesa spettante al ventricolo sinistro e una porzione più vasta di pertinenza del ventricolo destro. La faccia diaframmatica del cuore è triangolare e pianeggiante ed è percorsa trasversalmente dal segmento posteriore del solco coronario, che indica i limiti tra la porzione atriale, superiormente, e la porzione ventricolare, inferiormente. Quest'ultima presenta il solco longitudinale posteriore che, a differenza di quello anteriore, origina dal solco coronario, si porta verso il basso e separa la porzione ventricolare sinistra, più estesa, da quella ventricolare destra [1]. La base del cuore è convessa e irregolare a causa della presenza degli sbocchi delle grosse vene. Essa appartiene esclusivamente ai due atri del cuore, separati dal solco interatriale. A destra di questo si trovano gli sbocchi delle vene cave, in alto quello della vena cava superiore, mentre in basso quello della vena cava inferiore. A sinistra del solco interatriale, invece, nella parte spettante all'atrio sinistro, sono presenti gli sbocchi delle quattro vene polmonari destre e sinistre. L'apice del cuore, infine, è rivolto in avanti, a sinistra e in basso e fa parte esclusivamente del ventricolo sinistro [1].

La struttura interna del cuore è costituita da quattro cavità: due superiori, gli atri destro e sinistro, e due inferiori, i ventricoli destro e sinistro. La cavità dell'atrio destro comunica con quello del ventricolo destro mediante un orifizio atrioventricolare munito di una valvola detta valvola tricuspide.

Analogamente, la cavità dell'atrio sinistro comunica con quella del ventricolo sottostante per mezzo della valvola bicuspidale o mitrale (Figura 1.3). Le due cavità di destra non comunicano con quelle di sinistra, ma sono separate da una parete continua (setto), il setto interatriale, divide tra loro i due atri, mentre la porzione inferiore, il setto interventricolare separa i due ventricoli [1]. La cavità dell'atrio destro riceve il sangue refluo dalla circolazione per mezzo delle due vene cave e del seno coronario. Ha una forma irregolare grossolanamente cuboide. La parete postero-mediale, liscia e concava è detta seno delle cave; in essa sboccano la vena cava superiore, la vena cava inferiore e la grande vena coronaria.

L'orificio della vena cava inferiore presenta la valvola di Eustachio, mentre quello del seno coronario presenta la valvola di Tebesio. Lungo le pareti posteriore e laterale della cavità atriale sono presenti rilievi muscolari che rendono irregolare la superficie, i muscoli pettinati. La parete anteriore si prolunga in avanti nell'auricola destra, anche questa percorsa da numerose trabecole muscolari che le conferiscono un aspetto irregolare [1]. La parete mediale presenta una depressione, la fossa ovale, che corrisponde alla zona dove, durante la vita intrauterina, è presente il forame ovale di Botallo che mette in comunicazione l'atrio destro con l'atrio sinistro. La parete inferiore corrisponde al piano che divide gli atri dai ventricoli ed è caratterizzata dalla presenza dell'orificio atrioventricolare, provvisto della valvola tricuspide che assicura la chiusura dell'orificio durante la contrazione (sistole) del ventricolo, impedendo il reflusso del sangue nel sovrastante atrio. La valvola tricuspide aperta ha la forma di un imbuto, con apice sporgente nella cavità ventricolare [1].

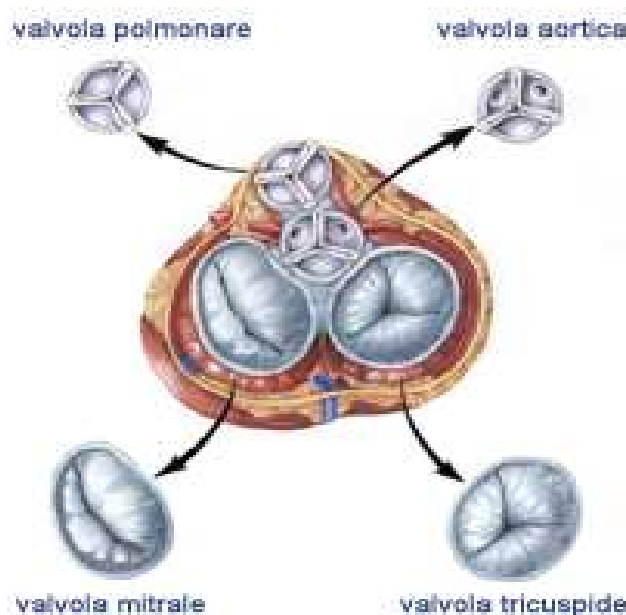


Figura 1.3 Valvole del cuore (mitrale, tricuspide, aortica, polmonare)

La cavità del ventricolo destro ha la forma di una piramide triangolare. Le pareti presentano un aspetto irregolare per la presenza di numerose sporgenze muscolari, denominate trabecole carnee. La base del ventricolo superiore, presenta l'orifizio atrioventricolare e l'orifizio dell'arteria polmonare, quest'ultimo munito di tre valvole semilunari ciascuna delle quali ha l'aspetto di una tasca a nido di rondine. Il margine libero di ciascuna tasca presenta nel mezzo un piccolo ingrossamento fibroso, il nodulo di Morgagni, che permette la chiusura completa dell'orifizio durante la fase di riempimento del ventricolo. Nella parte inferiore atrioventricolare è presente l'orifizio della valvola atrioventricolare, denominata valvola bicuspidale o mitrale. La cavità del ventricolo sinistro ha la forma di un cono le cui pareti hanno un aspetto irregolare per la presenza delle numerose trabecole carnee [1].

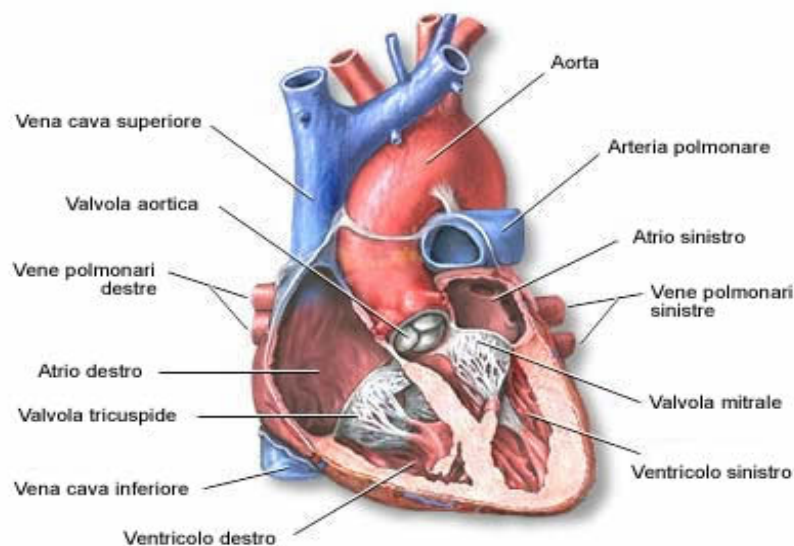


Figura1.4 Struttura interna del cuore.

1.2 Fisiologia elettrica del cuore

Il cuore è l'organo centrale del sistema circolatorio: funge da pompa capace di produrre una pressione sufficiente a permettere la circolazione del sangue, tale situazione è resa possibile dal battito cardiaco, il quale consiste nella contrazione (sistole) e nel rilasciamento (diastole) ritmici dell'intera massa muscolare del cuore. L'attività elettrica ha inizio in una regione del cuore detta pacemaker, costituito da cellule muscolari autoritmiche, e si propaga di cellula in cellula (le cellule del miocardio sono infatti accoppiate elettricamente attraverso giunzioni comunicanti). L'azione del cuore è ritmica ed inoltre le cellule che costituiscono la sua muscolatura si contraggono autonomamente. Il tutto è

innescato dal potenziale d'azione (PA) che nel cuore ha origine in maniera spontanea in determinate porzioni di tessuto cardiaco. All'interno del tessuto cardiaco troviamo tre tipi di fibre muscolari:

- Fibre del sistema specifico di eccitamento (tessuto nodale): l'azione ritmica del cuore è controllata da un segnale elettrico che ha origine da un gruppo di cellule specializzate, sito in prossimità dello sbocco delle due vene cave dotate di autoeccitabilità generano spontaneamente il PA;
- Fibre del sistema specifico di conduzione: dotate di elevata velocità di conduzione, permettono la propagazione rapida del PA per garantire l'attivazione sequenziale delle varie parti del cuore;
- Fibre del miocardio da lavoro (miocardio contrattile, atri e ventricoli): vengono attivate dal PA trasmesso dalle fibre muscolari vicine e si contraggono permettendo il lavoro meccanico di pompa.

1.2.1 Sistema di conduzione dell'impulso nel cuore

Il sistema di conduzione nel cuore è un insieme di formazioni costituite da un particolare tessuto miocardico, denominato miocardio specifico, che collega funzionalmente la muscolatura degli atri a quella dei ventricoli. Il miocardio specifico è formato da cellule miocardiche che hanno perso le loro proprietà contrattili acquisendo in modo specifico funzioni di conducibilità, inoltre esso possiede frequenza spontanea e velocità di conduzione elevata. Il sistema di conduzione consta di due settori (Figura 1.5): il sistema senoatriale e il sistema atrio ventricolare.

Il primo ha inizio con il nodo senoatriale (NSA), un piccolo ammasso di cellule miocardiche specifiche poste, in posizione sottoepicardica, nella parte superiore dell'atrio destro, in vicinanza dello sbocco della vena cava superiore. Tale parte è definita pacemaker perché in esso originano automaticamente stimoli per la contrazione del cuore. Questi si propagano lungo fasci di cellule miocardiche specifiche che, dal nodo senoatriale, si estendono nel miocardio comune delle pareti atriali. In tal modo i due atri si possono contrarre simultaneamente (sistole atriale) e l'onda di contrazione si propaga in modo da spingere il sangue nei sottostanti ventricoli. Dal nodo senoatriale si dipartono anche fasci internodali che portano stimoli che inducono la contrazione al sistema atrioventricolare [1]. Il sistema atrioventricolare ha inizio con il nodo atrioventricolare (NAV) o nodo di Tawara, che è un piccolo ammasso di cellule miocardiche specifiche, posto nella parete dell'atrio

destro, in vicinanza dello sbocco del seno coronario. Dal nodo si diparte un fascio di fibrocellule specifiche, il tronco comune o fascio di His, che attraversa il trigono fibroso destro, raggiunge il setto interventricolare nella sua porzione membranacea e giunto nella parte muscolare del setto si divide in due branche, destra e sinistra. Ciascuna branca decorre nel setto interventricolare verso l'apice per poi risalire nei muscoli papillari [1].

Alla base dei muscoli papillari, però, le branche del sistema atrioventricolare si risolvono anche in una serie di piccoli fasci che intrecciandosi fra loro, risalgono verso la base dei ventricoli, formando le reti di Purkinje, una per ventricolo. Per mezzo delle reti di Purkinje gli stimoli si propagano al miocardio comune ventricolare che si contrae spingendo il sangue negli orifizi arteriosi polmonare e aortico.

Le fibrocellule miocardiche che formano l'apparato di conduzione sono di due tipi diversi: le fibre nodali, caratterizzate da abbondante sarcoplasma e scarse miofibrille, costituiscono i NSA e NAV e il tronco comune del sistema atrioventricolare; le fibre giganti o fibre di Purkinje, molto più voluminose e con abbondante quantità di glicogeno nel sarcoplasma, formano i rami, destro e sinistro, del sistema atrioventricolare e le reti di Purkinje.

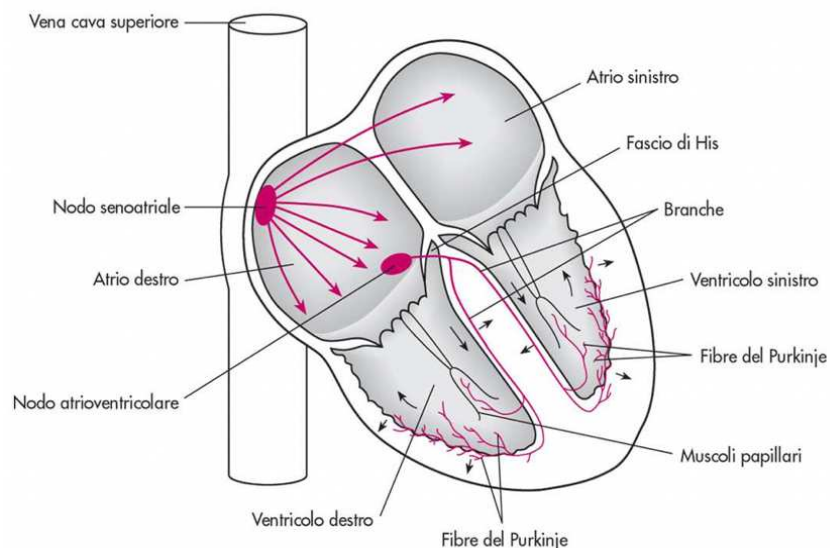


Figura 1.5 Sistema di conduzione del cuore

1.2.2 Il potenziale d'azione cardiaco

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

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

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

La membrana plasmatica separa gli spazi intracellulare ed extracellulare, i quali sono caratterizzati da diverse concentrazioni di ioni, questa differenza di concentrazione è alla base della generazione del PA. Per potersi contrarre, la cellula miocardica deve prima sviluppare un PA: cioè, deve andare incontro ad una serie rapida di eventi in seguito ai quali, il potenziale di membrana, da negativo passerà transitoriamente verso valori positivi. Il potenziale di equilibrio per un determinato ione di può calcolare utilizzando l'equazione di Nerst (1):

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

Guardando l'aspetto generale e considerando tutti gli ioni presenti è possibile definire il potenziale di membrana mediante l'equazione di Goldman (2):

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

Dove P_i è indicatore della permeabilità ovvero la facilità con cui uno ione attraversa la membrana.

Il potenziale di membrana pari a -80.3mV, quindi negativo all'interno della cellula, nelle cellule eccitabili miocardiche prende il nome di potenziale di riposo poiché caratterizza lo stato di riposo. Tale stato si modifica in risposta a stimoli specifici, che determinano flussi ionici attraverso la membrana. La modificazione più importante è il potenziale d'azione, che consiste in una transitoria inversione del potenziale di membrana.

Il potenziale d'azione di una fibra nel miocardio è costituito da 4 fasi:

- **FASE 0:** in risposta ad uno stimolo elettrico di depolarizzazione (che porta il potenziale d'azione a -65mV), gli ioni Na^+ entrano nella cellula, provocando una ulteriore depolarizzazione (feedback positivo). Questo processo “a cascata” si ripete fino all’inversione del potenziale di membrana, che tende al potenziale di Nerst del Na pari a $+60\text{mV}$ (Figura 1.6).
- **FASE 1:** il potenziale di Nerst del sodio non viene mai raggiunto, è interviene il processo di inattivazione del Na^+ , che produce una prima ripolarizzazione della fibra (Figura 1.6).
- **FASE 2:** in questa fase cominciano ad aprirsi i canali di Ca^{++} e di K^+ , causando l’ingresso del Ca^{++} e l’uscita di K^+ dalla cellula. Di conseguenza, un eccesso di cariche positive si mantiene all’interno della membrana (Figura 1.6)
- **FASE 3:** le correnti lente di Ca^{++} si inattivano, mentre lo ione K^+ continua ad uscire dalla cellula; le cariche positive in uscita sono maggiori di quelle in ingresso (Figura 1.6).
- **FASE 4:** ripristino delle condizioni di riposo (Figura 1.6).

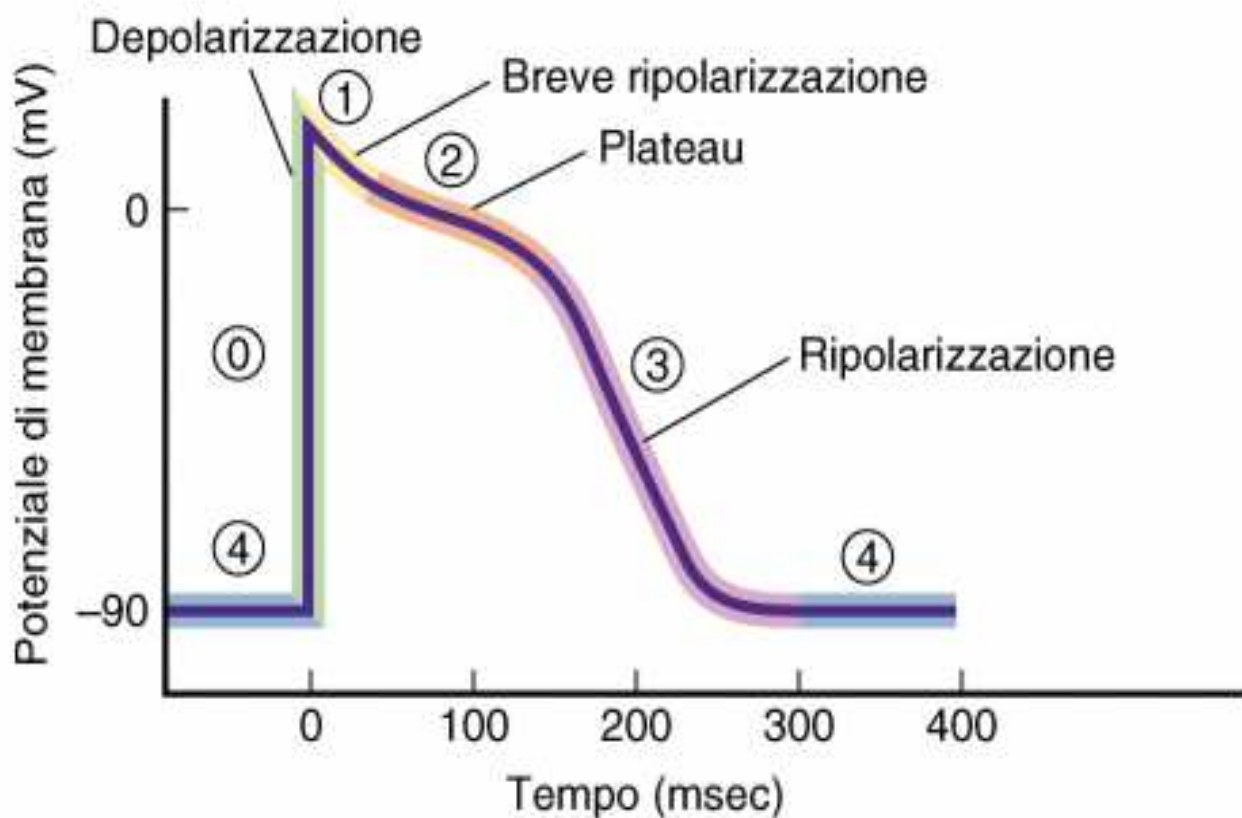


Figura 1.6 Fase 0,1,2,3,4 del PA.

Nel momento in cui viene completata la dinamica del PA è possibile trovare un intervallo temporale denominato tempo refrattario assoluto, durante il quale la cellula si comporta come non eccitabile e non è più possibile generare alcun PA, per quanto l'impulso di corrente possa essere elevato.

In seguito al periodo refrattario è presente un ulteriore periodo temporale, detto tempo refrattario relativo, durante il quale è possibile stimolare la cellula con impulsi di corrente sufficientemente elevati per generare il PA.

1.3 Fisiologia meccanica del cuore

Analizzando l'attività cardiaca l'aspetto più importante è quello meccanico di pompa. La funzione di pompa è resa possibile grazie alla presenza nel cuore di fasci di fibre muscolari che, contraendosi, causano la variazione di volume prima degli atri e poi dei ventricoli. Le contrazioni di questi ultimi consentono l'immissione di sangue nel circolo polmonare (ventricolo destro) e nel circolo sistemico (ventricolo sinistro). I ventricoli, inoltre, contraendosi, non si svuotano completamente; alla fine della sistole rimane al loro interno un volume residuo di sangue, che in condizioni basali, è circa il 50% del volume di fine diastole. Si ha, quindi, una gittata sistemica di circa 75mL.

Il ciclo cardiaco è caratterizzato dall'alternarsi di contrazione e rilasciamento delle camere cardiache. Alla contrazione simultanea degli atri (sistole atriale), che causa il passaggio di sangue nei ventricoli, segue quella dei due ventricoli (sistole ventricolare), che causa passaggio di sangue nelle arterie. Alla sistole segue, sia negli atri che nei ventricoli, il rilasciamento, cioè la diastole. L'insieme di sistole e diastole costituisce il ciclo cardiaco, la cui durata è, nell'uomo a riposo, di circa 0,8-0,9s. È importante considerare che le singole onde registrate nell'elettrocardiogramma (ECG), espressione della depolarizzazione e ripolarizzazione delle membrane cellulari delle varie zone miocardiche, precedono le variazioni pressorie cardiache, espressione degli eventi meccanici.

Nella trattazione del ciclo cardiaco si considerano per semplicità gli eventi del cuore sinistro, come mostrato nella Figura 1.7. La sistole atriale causa un aumento di pressione lieve anche nel ventricolo (con un piccolo aumento di volume ventricolare), perché si trova in comunicazione diretta con l'atrio per l'apertura della valvola mitrale e perché si accumula in esso il sangue spinto dalla contrazione atriale. Quando la pressione ventricolare aumenta e supera quella dell'atrio, si evidenzia la chiusura della valvola mitrale: inizia la sistole ventricolare, caratterizzata da un aumento di pressione, prima lento e poi più rapido. In questo momento il ventricolo è una cavità chiusa (sono chiuse mitrale e semilunare aortica), pertanto l'aumento di pressione è dovuto all'incremento di tensione delle fibre ventricolari, senza variazione della loro lunghezza e, quindi, del volume ventricolare; si parla di contrazione isometrica o isovolumetrica. Quando la pressione ventricolare supera quella dell'aorta

(80mmHg), si verifica l'apertura della valvola aortica e il ventricolo si contrae con accorciamento delle fibre, contrazione isotonica, immettendo sangue in aorta, con aumento del flusso ematico e della pressione aortica. Inizialmente si nota una piccola riduzione di volume, corrispondente all'espulsione iniziale di sangue, che ha l'effetto di dilatare la parete dell'aorta ascendente; successivamente si ha una rapida e continua riduzione del volume ventricolare. Durante la diastole, la pressione ventricolare diminuisce fino ad essere inferiore a quella aortica, con conseguente chiusura della valvola aortica. Inizia, quindi, la fase di rilascio ventricolare isometrico o isovolumetrico, in cui la pressione ventricolare scende al di sotto di quella atriale e si verifica l'apertura della valvola mitrale. Ne consegue il passaggio di sangue dall'atrio al ventricolo, con il ripristino del volume ventricolare iniziale. Nel cuore destro le modificazioni pressorie si alternano in modo analogo a quelle del sinistro, ma variano sensibilmente le pressioni raggiunte. Infatti, la pressione massima nell'arteria polmonare, durante il periodo di efflusso, è circa 25-30mmHg, mentre durante la diastole ventricolare è di circa 10mmHg. Le pressioni intraventricolari diastoliche sono circa di 4mmHg nel ventricolo destro e 5mmHg nel sinistro. Inoltre, il periodo di efflusso nel ventricolo destro presenta un plateau e non un picco, poiché il sangue si accumula meno nell'arteria polmonare che nell'aorta.

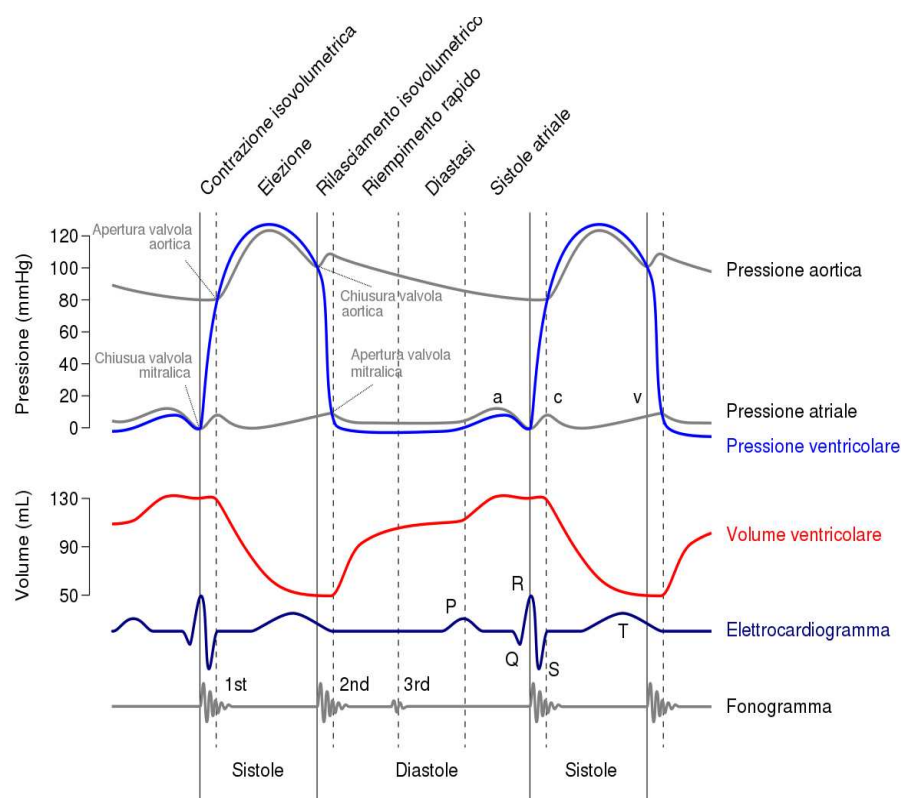


Figura 1.7 Diagramma di Wiggers: emodinamica cardiovascolare, cuore sinistro. Rappresentazione di differenti segnali: pressione aortica, atriale, ventricolare, volume ventricolare, elettrocardiogramma e fonogramma.

1.3.1 *Ciclo cardiaco*

Il ciclo cardiaco è definito come il susseguirsi di due periodi, sistole e diastole, che a loro volta sono suddivisi in fasi. In genere si fa riferimento agli eventi della parte sinistra del cuore, anche se, eccetto qualche differenza, gli eventi si susseguono identici anche per la parte destra. La sistole e la diastole vengono anche identificate con i termini di contrazione cardiaca e di rilasciamento cardiaco.

1. Contrazione isovolumetrica (o isometrica)
2. Eiezione ventricolare, suddivisa in rapida e lenta
3. Rilasciamento isovolumetrico (o isometrico)
4. Fase auxotonica:
 - Riempimento rapido
 - Riempimento lento o diastasi
 - Sistole atriale

Durante la contrazione isovolumetrica si ha un aumento della pressione intraventricolare per contrazione dei fasci muscolari, senza accorciamento, ciò comporta la chiusura della valvola mitrale e si identifica con la parte iniziale del primo dei toni cardiaci. Vi è un aumento della pressione intraventricolare e in questo momento la camera ventricolare è chiusa, poiché sia la valvola mitrale che l'aortica sono chiuse. Al termine di questa fase si raggiungono, all'incirca, 80 mmHg di pressione. Questo valore (postcarico) è la pressione che il ventricolo, contraendosi, deve superare, al fine di aprire la valvola aortica ed eiettare il sangue nell'aorta: corrisponde infatti alla pressione nell'aorta in quell'istante [2]. L'inizio della fase di eiezione rapida è individuabile attraverso l'apertura della valvola aortica, l'aumento di pressione in aorta e la diminuzione del volume ventricolare; il picco di pressione si aggira intorno ai 125-130 mmHg. Il successivo periodo di eiezione lenta, più difficile da individuare, inizia quando la curva del volume ventricolare mostra un rallentamento della velocità di efflusso e termina alla fine dell'eiezione, con una pressione di circa 100 mmHg. Durante tutta la fase di efflusso i fasci muscolari si accorciano [2]. La seconda fase (che coincide con la protodiastole) è determinata dalla riduzione del gradiente ventricolo-aorta con caduta della pressione intraventricolare e dalla graduale inattivazione dei fasci muscolari che si sono attivati per primi. La fine di questa fase coincide con il termine della sistole e con l'incisura aortica, cioè la chiusura della valvola aortica, che determina la prima parte del secondo dei toni cardiaci[2]. Durante il periodo del rilasciamento

isovolumetrico le semilunari aortiche si chiudono, si può apprezzare il secondo tono cardiaco e la pressione subisce un ulteriore calo, sino ad azzerarsi, per permettere che il sangue fluisca dall'atrio, camera a bassa pressione, al ventricolo, camera ad alta pressione. Il rilasciamento isovolumetrico e la successiva fase sono determinati dal ritorno elastico e dal rilasciamento attivo del miocardio.

La fase auxotonica di riempimento rapido ventricolare coincide con la risalita della curva di volume ventricolare e l'apertura della valvola mitrale. La fase di riempimento lento o diastasi si identifica con una piccola variazione nella curva del volume ventricolare, che talora si associa a vibrazioni a bassa frequenza definite galoppo ventricolare o terzo tono. Le pressioni in atrio e in ventricolo aumentano lentamente così che il ventricolo si riempie passivamente sino a quando interviene la sistole atriale, individuabile nell'onda a del tracciato pressorio atriale e nel quarto tono cardiaco. A questo punto siamo già nella fase presistolica, all'inizio di un nuovo ciclo cardiaco [3]. La differenza principale che si può sottolineare nel ciclo cardiaco del ventricolo destro, oltre alle basse pressioni, riguarda l'andamento della curva di eiezione, dove invece di osservare un picco sistolico, si ha un plateau. Questa differenza è da attribuirsi alle basse resistenze del circolo polmonare (Figura 1.8).

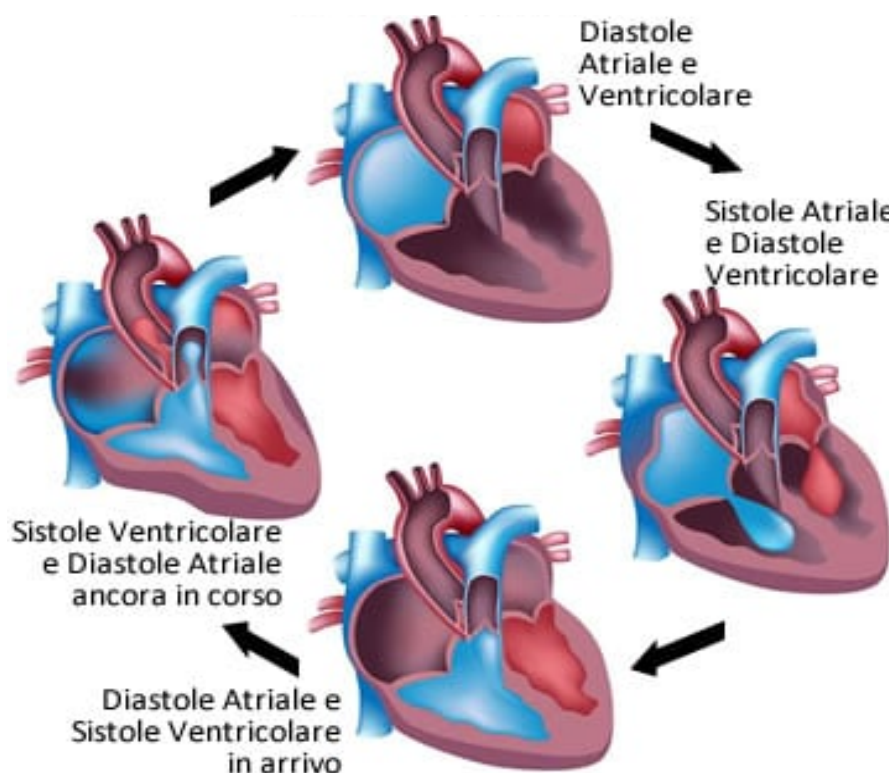


Figura 1.8 Fasi del ciclo cardiaco.

ELETTROCARDIOGRAMMA

2.1 Genesi del tracciato elettrocardiografico

I potenziali bioelettrici sono generati a livello cellulare e la sorgente è di natura ionica. Le cellule che generano tali potenziali sono note come cellule eccitabili e si trovano nei nervi, muscoli e nel tessuto ghiandolare. Le cellule eccitabili esibiscono 2 stati potenziali: potenziale a riposo e PA. I segnali bioelettrici di interesse clinico sono prodotti dall'azione coordinata di gruppi di cellule, il quale si propaga attraverso i fluidi che le circondano, generando delle correnti ioniche e conseguentemente, delle differenze di potenziale tra regioni diverse del corpo. Normalmente, in elettrofisiologia, si misurano proprio tali differenze di potenziale (Figura 2.1) utilizzando elettrodi di misura a contatto con tali gruppi di cellule (elettrodi ad ago) o posizionandoli sulla pelle (elettrodi cutanei). Vengono presi due punti sul torace (A e B), tra cui vi è una resistenza (R_{AB}); percorrendo il mezzo toracico il segnale incontra delle resistenze (R_{T1} e R_{T2}). La misura finale del potenziale a livello cutaneo è data dalla differenza del potenziale nei due punti A e B (Φ_A e Φ_B).

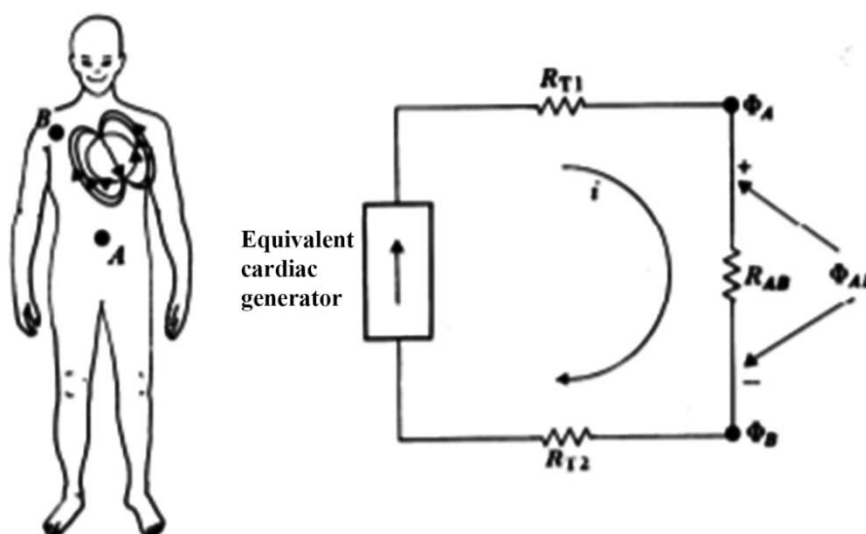


Figura 2.1 Equivalente elettrico per la misura del potenziale

I nervi ed i muscoli costituenti il cuore possono essere considerati come una sorgente di cariche elettriche che viaggia in un conduttore, il torace. Il campo elettrico prodotto da queste cariche in movimento affiora sulla superficie del torace con le sue linee equipotenziali (Figura 2.2).

L'azione ritmica del cuore, infatti, è controllata da un segnale elettrico, originato da un gruppo di cellule specializzate, sito in prossimità dello sbocco delle due vene cave, che prende il nome di NSA. Il segnale elettrico, che parte dal NSA, produce la depolarizzazione del tessuto circostante e quindi la contrazione dei muscoli costituenti gli atri: essi pertanto si contraggono pompando sangue nei ventricoli. I segnali che partono dal NSA hanno una frequenza di circa 70-75bpm, che però è variabile ed è connessa alla richiesta di sangue da parte dei muscoli.

Il meccanismo di propagazione dell'impulso elettrico, che parte dal NAV, una volta che sia stato eccitato dal NSA, è tale che la velocità di propagazione nelle due branche del fascio di His sia diversa: il ventricolo sinistro si contrae con un ritardo di circa 0,01s rispetto al ventricolo destro. La polarizzazione procede dalla superficie interna della parete dei ventricoli verso la superficie esterna, e dall'apice del cuore verso la base dei ventricoli. Ne deriva che la mappa dei luoghi, dove si trovano in un certo istante le cariche negative, cambia istante per istante.

Se sulla superficie toracica (ma in realtà il campo è rilevabile in tutto il corpo) vengono posti appositi elettrodi su due linee del campo a potenziale diverso, si può rilevare una differenza di potenziale. Tale differenza di potenziale varia così come variano nel tempo la depolarizzazione e la ripolarizzazione, e la sua registrazione in funzione del tempo assume il nome di ECG.

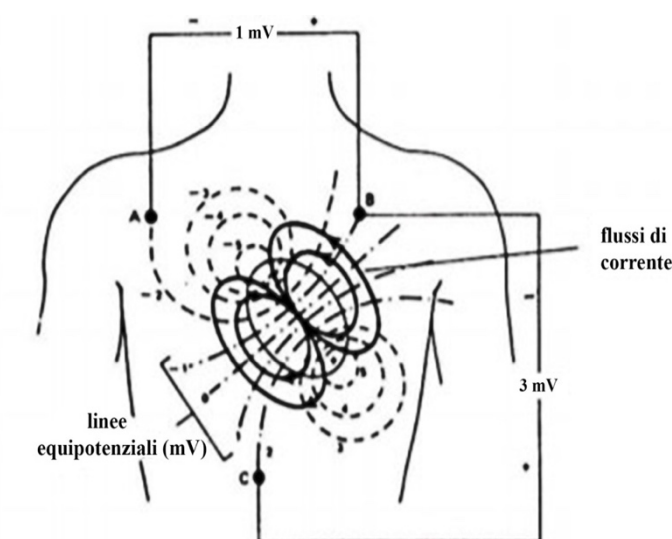


Figura 2.2 Linee di potenziale generate durante la depolarizzazione dei ventricoli. A, B e C sono elettrodi posti approssimativamente ai vertici di un triangolo equilatero.

2.2 Il tracciato elettrocardiografico

Il corretto funzionamento dell'attività cardiaca è comunemente controllata attraverso l'analisi del segnale elettrocardiografico (ECG), che rappresenta il grafico dell'andamento del potenziale cardiaco rispetto al tempo. Dal punto di vista morfologico il segnale elettrocardiografico, ovvero il tracciato registrato, consiste in tre diverse deflessioni riconoscibili (Figura 2.3). L'ECG è tra i più importanti esami clinici per la diagnosi del corretto funzionamento cardiaco per i pazienti. Attraverso l'ECG è possibile valutare:

- Alterazioni del ritmo cardiaco
- Alterazioni della propagazione dell'impulso elettrico
- Alterazioni miocardiche dovute a ischemia (danneggiamento delle coronarie).

Come detto precedentemente, il tracciato elettrocardiografico è formato da tre deflessioni, la prima che si incontra è chiamata onda P e corrisponde alla depolarizzazione degli atri (Figura 2.4). Le onde successive, chiamate QRS, derivano dalla depolarizzazione del ventricolo (Figura 2.4). Il complesso QRS è formato da un setto, un apice, ed una base: in particolare l'onda Q è un'onda iniziale negativa, l'onda R è una deflessione positiva che segue l'onda Q ed infine l'onda S è ancora una deflessione negativa che segue l'onda R. L'onda T rappresenta la ripolarizzazione dei ventricoli (Figura 2.4) ed è a volte seguita dall'onda U, il cui significato è a tutt'oggi poco chiaro. La ripolarizzazione del miocardio atriale (Figura 2.4) è rappresentata da un'onda T che cade durante l'intervallo PR o il complesso QRS ed è pertanto di difficile identificazione, poiché la depolarizzazione ventricolare maschera le variazioni di potenziale relative a quest'evento.

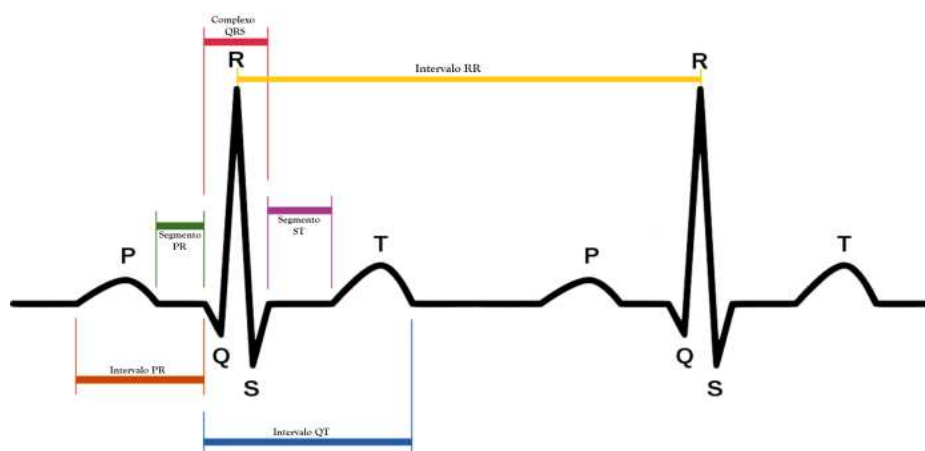


Figura 2.3 Composizione del tracciato elettrocardiografico.

Oltre alle tre deflessioni elencate precedentemente possiamo distinguere, sul tracciato elettrocardiografico, dei segmenti e degli intervalli ben definiti:

- segmento P-R: (fine onda P – inizio complesso QRS). Gli atri sono totalmente depolarizzati;
- segmento S-T: (fine onda S – inizio onda T). I ventricoli sono totalmente depolarizzati;
- intervallo P-R: tempo conduzione atrioventricolare;
- intervallo Q-T: tempo tra la depolarizzazione e la ripolarizzazione ventricolare.

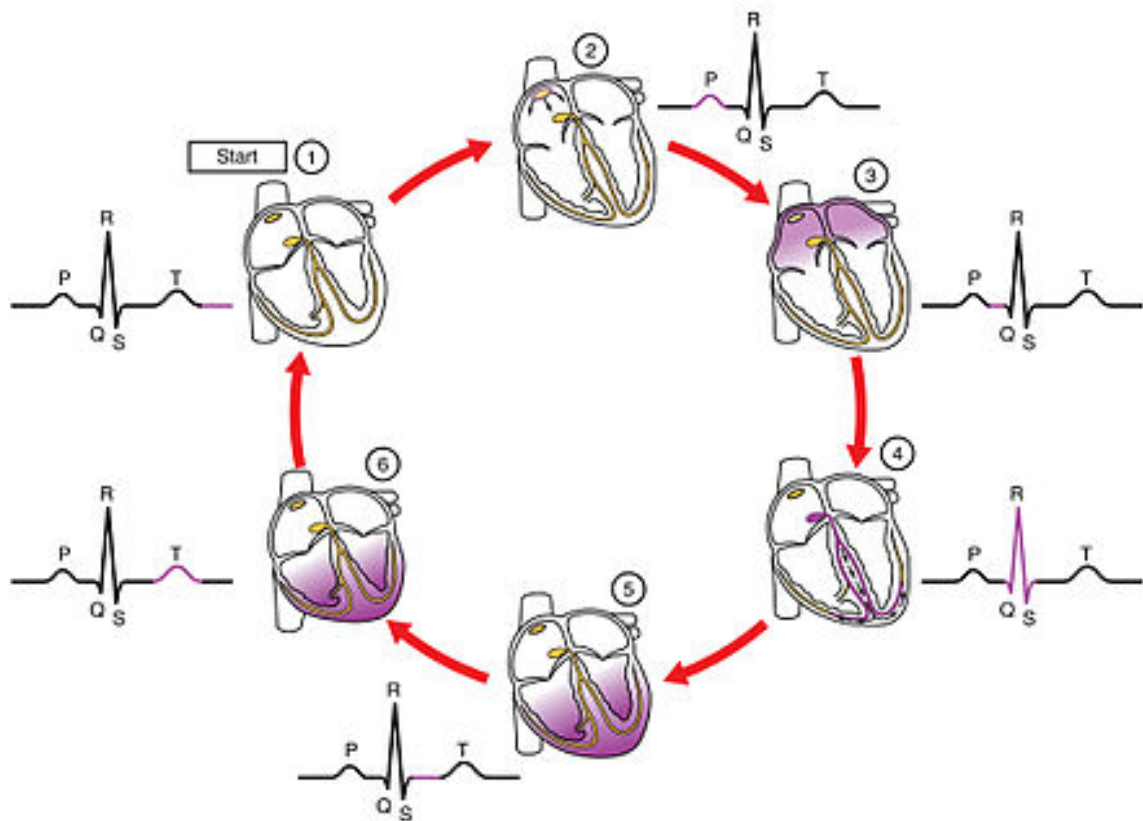


Figura 2.4 Associazione tra le varie fasi di depolarizzazione e ripolarizzazione durante il ciclo cardiaco e le corrispondenti onde sul tracciato elettrocardiografico.

2.3 Tecniche di registrazione

L'elettrocardiogramma è la riproduzione grafica dell'attività cardiaca. Al fine di misurare i biopotenziali generati dal corpo umano è necessario progettare un'opportuna interfaccia tra corpo umano e strumento di misura. Questa interfaccia è realizzata dagli elettrodi per biopotenziali. Tali elettrodi svolgono una funzione di trasduzione tra la corrente ionica, generata nel corpo umano, e la corrente elettronica trasferita alla strumentazione di misura. Si viene quindi a formare una vera e propria catena per l'acquisizione del segnale (Figura 2.5)

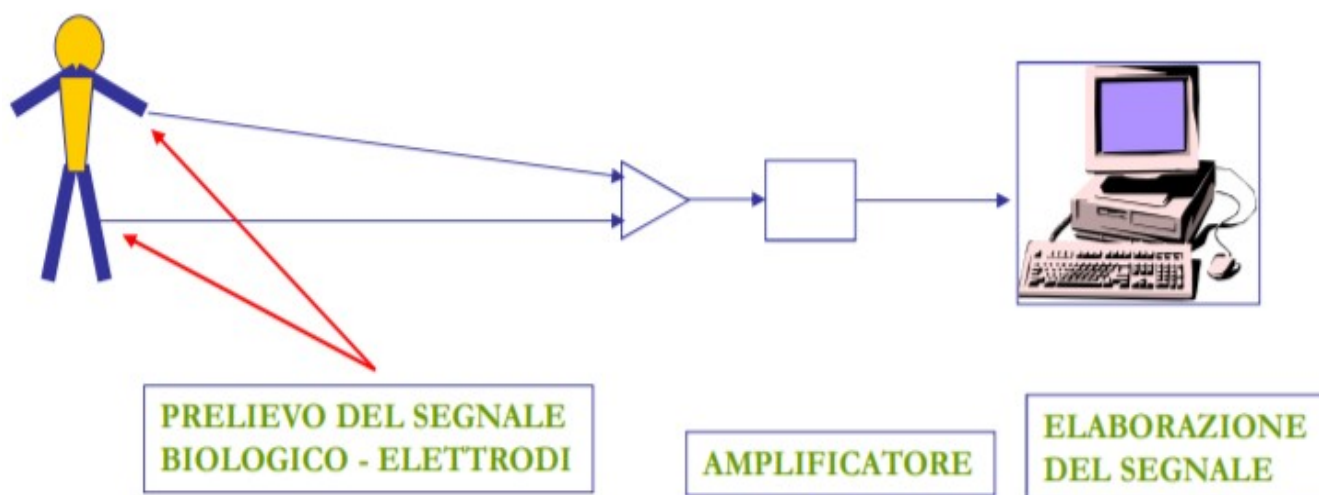


Figura 2.5 Catena di misura per l'acquisizione del segnale: dal prelievo del segnale biologico tramite elettrodi, fino all'elaborazione del segnale tramite strumentazione elettronica.

Esistono tre tipi principali di elettrocardiogramma:

- L'elettrocardiogramma a riposo (o elettrocardiogramma di base) (Figura 2.6): consiste nell'applicazione degli elettrodi sul torace, sulle braccia e sulle gambe del paziente. Dopo tale fase di applicazione ha inizio la registrazione. La fase di registrazione dura in genere pochi secondi, che è quanto basta per ottenere un tracciato sufficiente a una valutazione della funzione cardiaca.

Durante la procedura vera e propria, il paziente deve respirare regolarmente, salvo altre indicazioni, ma non deve muoversi o parlare, perché così facendo potrebbe falsare l'esito dell'esame.

La durata di un elettrocardiogramma a riposo, da quando ha inizio la registrazione fino a quando termina la registrazione, è di qualche minuto. Il grafico ottenuto dopo la registrazione della funzione cardiaca prende il nome di tracciato. La velocità con cui l'elettrocardiografo procede nel riportare le onde sul foglio di carta millimetrata è di 25 millimetri al secondo (25 mm/sec).



Figura 2.5 Rappresentazione del materiale che occorre per effettuare un ECG a riposo.

- L'elettrocardiogramma secondo Holter (o elettrocardiogramma dinamico secondo Holter) (Figura 26): questa tipologia di elettrocardiogramma, grazie all'impiego di un elettrocardiografo portatile, permette di monitorare la funzione cardiaca nell'arco di un certo periodo di tempo, un genere 24-48 ore.

L'idea di realizzare un elettrocardiografo portatile, che registrasse la funzione cardiaca per un certo numero di ore consecutive, nasce dalla necessità di “catturare” quelle aritmie discontinue, a comparsa sporadica, che un ECG a riposo farebbe fatica a evidenziare. L'installazione dell'elettrocardiografo portatile è una procedura semplice, veloce e indolore, che prevede l'applicazione degli elettrodi registratori (soltanto) sul torace.



Figura 2.6 Strumentazione necessaria per l'acquisizione di un segnale secondo Holter.

- L'elettrocardiogramma sotto sforzo (o da sforzo): tale procedura prevede la registrazione della funzione cardiaca di un individuo, mentre quest'ultimo sta compiendo un esercizio

fisico di una certa intensità. Lo scopo dell'elettrocardiogramma sotto sforzo è quello di vedere il comportamento del cuore, durante uno sforzo fisico: come varia il ritmo cardiaco, che problemi cardiaci può suscitare la maggiore richiesta di sangue da parte dell'organismo ecc.

Come nei due casi precedenti verranno applicati degli elettrodi solo sul torace del paziente, in quanto disporli in altre zone creerebbe disturbo durante il movimento. I classici esercizi fisici previsti durante un elettrocardiogramma sotto sforzo sono: camminare su un tapis roulant o pedalare su una cyclette. La durata di un elettrocardiogramma da sforzo, da quando il paziente entra nello studio medico a quando termina la registrazione, è di qualche decina di minuti.

- L'elettrocardiogramma interno: registrazione effettuata prelevando il segnale direttamente sull'epicardio. Tale tecnica invasiva viene effettuata solo in poche occasionali circostanze sperimentali.

Questi tre tipi di elettrocardiogramma sono accomunati dalla caratteristica che un elettrocardiografo è un dispositivo computerizzato che, attraverso una serie di elettrodi, registra la funzione cardiaca e la traduce graficamente su un monitor o su un foglio di carta millimetrata.

Le tre tipologie di ECG di superficie elencate precedentemente sono accumulate dall'utilizzo degli elettrodi al fine di acquisire il segnale.

Gli elettrodi maggiormente utilizzati sono di tipo superficiale, i quali vengono applicati sulla pelle. La pelle è formata da 3 strati principali: l'epidermide (a contatto con l'aria, non vascolarizzato) il cui strato esterno, lo strato corneo, è formato da cellule morte, il derma (vascolarizzato) e lo strato sottocutaneo (vascolarizzato). Normalmente gli elettrodi sono fatti di metallo, ma spesso è opportuno evitare un contatto diretto con i metalli, per non indurre reazioni cutanee. L'accoppiamento tra pelle ed elettrico è realizzato con un gel contenente ioni cloruro (Cl^-), che funge da elettrolita. In genere si utilizza un elettrodo costituito da un disco di argento (Ag), la cui superficie è stata trasformata in cloruro d'argento (AgCl) per elettrolisi. L'impedenza di contatto è in larga parte determinata dalle caratteristiche dello strato corneo: esso agisce come una membrana semipermeabile. Al fine di ridurre l'effetto di tale strato è pratica comune utilizzare acetone o carta abrasiva per asportare localmente lo strato corneo. Esistono vari tipi di elettrodi a seconda dell'utilizzo (Figura 2.7):

- elettrodi metallici;
- elettrodi a suzione;
- elettrodi floating;

- elettrodi per uso interno.

Uno degli elettrodi maggiormente utilizzati è quello a disco metallico. Sono realizzati con un disco metallico a contatto con la pelle e un gel elettrolitico. È tra i più utilizzati per ECG e in genere possono essere: usa e getta, pre-gelled o con adesivo. Gli elettrodi a suzione sono in uso principalmente per il monitoraggio delle derivazioni precordiali. Non hanno bisogno di lacci o adesivi, sono riutilizzabili ed è necessario applicare gel elettro-conduttivo. Non possono essere utilizzati per lunghi periodi e hanno comunque una ridotta superficie di contatto. Gli elettrodi floating sono stati studiati per risolvere il problema degli artefatti da movimento: l'elettrodo, infatti, non si muove rispetto al gel elettrolitico. Gli elettrodi ad uso interno o percutanei sono realizzati mediante un ago o un cavo, che passa attraverso la cute. Il ruolo del gel è assicurato dai fluidi corporei. Vengono usati, ad esempio, in casi dove è necessario condurre un monitoraggio diretto del battito cardiaco del feto.

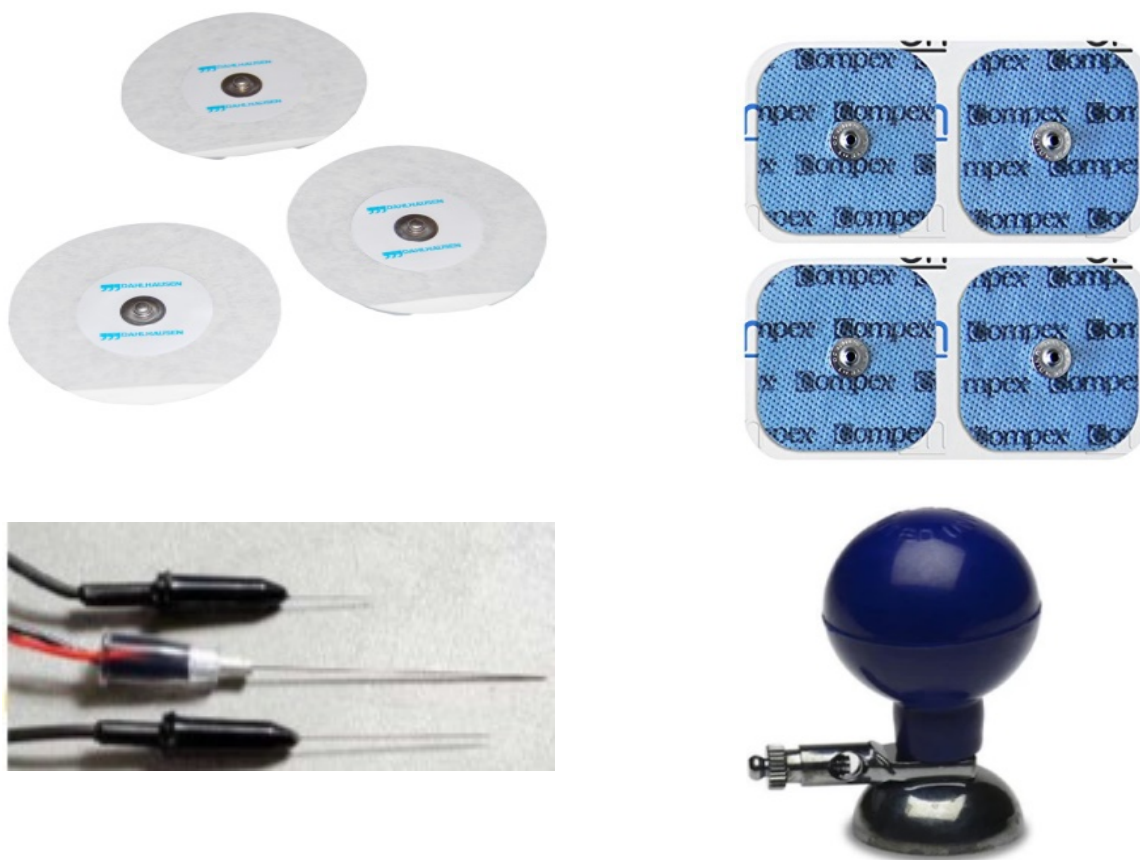


Figura 2.7 Esempi di elettrodi: elettrodi metallici, floating, a suzione, e per uso interno.

2.4 Registrazione delle Derivazioni Elettrocardiografiche

Nel momento in cui il cuore batte si genera un segnale elettrico che viene utilizzato a fini diagnostici, in relazione a certe specifiche funzioni del cuore. Per il rilevamento dei potenziali cardiaci sono necessari almeno due sensori (elettrodi cutanei), applicati sulla superficie del corpo e posti in luoghi non equipotenziali (misura di differenze di potenziale). Le differenze di potenziale registrabili dipendono da dove sono stati posti gli elettrodi. Accade, però, che si vogliano confrontare elettrocardiogrammi eseguiti su individui diversi, oppure in tempi diversi sul medesimo individuo, al fine diagnostico di valutare l'esistenza di patologie. È perciò essenziale che le posizioni in cui gli elettrodi sono posti siano normalizzate (standardizzazione). Il problema è quindi quello di determinare i siti in cui applicare gli elettrodi, affinché il tracciato elettrocardiografico sia funzione solo delle condizioni fisiologiche o patologiche del cuore. Il fisiologo olandese Willem Einthoven (premio Nobel per la medicina, 1924) situò gli elettrodi ai vertici di un triangolo equilatero (Figura 2.8), chiamando i tre vertici RA, da Right Arm (braccio destro), LA, da Left Arm (braccio sinistro) e LL, da Left Leg (gamba sinistra).

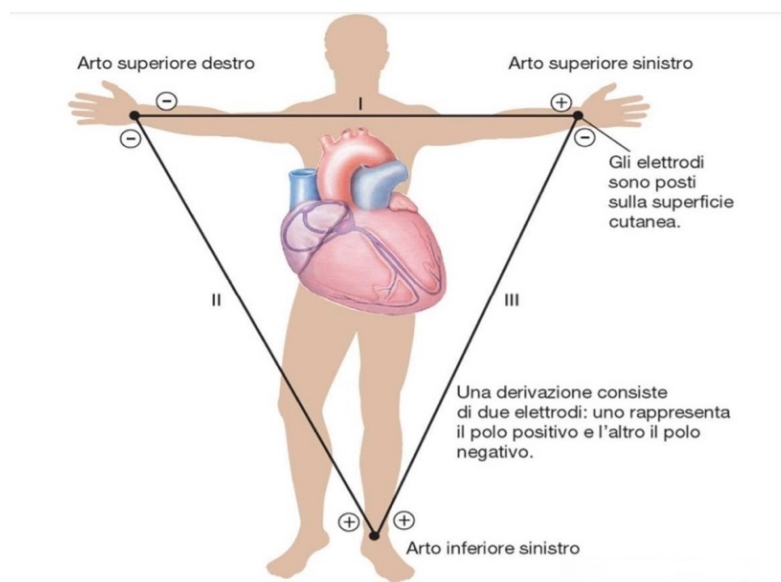


Figura 2.8 Rappresentazione del triangolo di Einthoven.

Per quanto riguarda la posizione del punto situato sulla gamba sinistra, ci si basa sul fatto che proiettando il vettore H nel piano frontale, si deve avere che la somma vettoriale di tale proiezione sia eguale a zero in qualsiasi istante del ciclo cardiaco (I legge di Kirchoff).

Il torace, quindi, è un conduttore sferico omogeneo con al centro il cuore. Le forze elettriche cardiache si generano al centro del conduttore e la risultante, in ogni momento, di queste forze può essere rappresentata da un unico vettore.

I punti di unione arti-tronco sono i vertici di un triangolo equilatero, inscritto nella sezione longitudinale del torace sferico, perché equidistanti e giacenti sullo stesso piano. Possiamo così analizzare le proiezioni del vettore cardiaco sul piano frontale (Figura 2.9). Secondo la concezione di Einthoven, in ogni istante, le differenze di potenziale registrate da coppie di elettrodi, poste ai vertici del triangolo, rappresentano le proiezioni del vettore cardiaco risultante, sulle linee che uniscono gli elettrodi (derivazioni). L'ampiezza delle onde P, QRS e T, misurata sul tracciato registrato in ciascuna derivazione, corrisponde alla proiezione del vettore che rappresenta rispettivamente: l'attivazione atriale, ventricolare e la ripolarizzazione ventricolare.

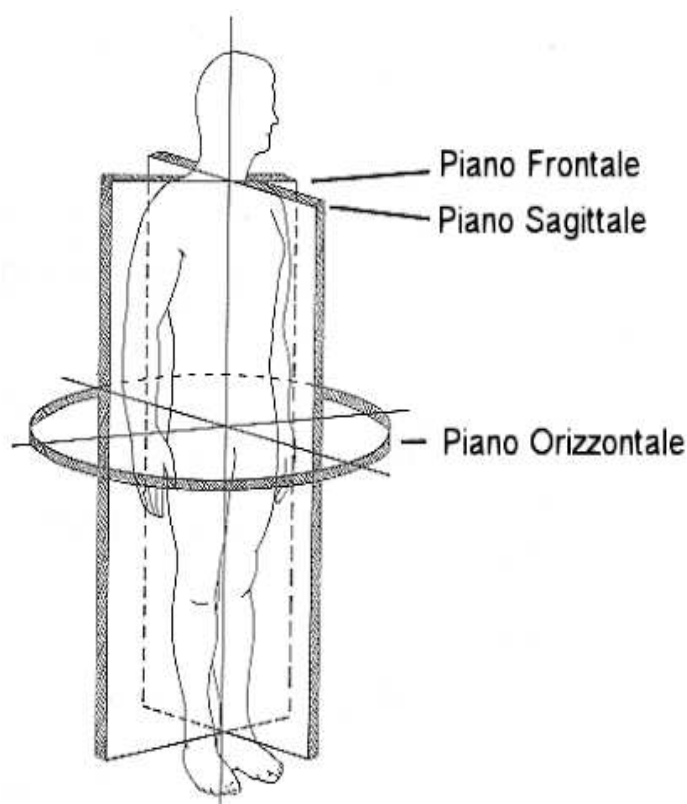


Figura 2.9 Rappresentazione dei piani di proiezione per l'ECG: frontale, sagittale e orizzontale.

La I legge di Kirchoff (5) afferma che la somma vettoriale della proiezione del vettore cardiaco H sia eguale a zero, in qualsiasi istante del ciclo cardiaco.

$$1 + 2 + 3 = 0 \quad (5)$$

Questa condizione si verifica sempre, in quanto essa rappresenta il primo principio di Kirchoff: in una maglia chiusa, in ogni istante, la somma delle differenze di potenziale deve essere uguale a zero. Il triangolo formato dagli elettrodi è stato chiamato triangolo di Einthoven, e le tre derivazioni sono dette derivazioni fondamentali o di Einthoven.

L'ECG comprende 12 registrazioni effettuate a livello del torace e degli arti, divise poi in unipolari, bipolari e precordiali.

- 6 dal torace: unipolari toraciche o precordiali (V1-V6);
- 6 dagli arti: 3 bipolari (1, 2, 3) e 3 unipolari (aVR, aVL, aVF).

Le derivazioni fondamentali, o di Einthoven sono derivazioni bipolari. Si definiscono bipolari nel momento in cui occorre, per l'acquisizione della differenza di potenziale, posizionare due elettrodi sul corpo del paziente. Si hanno le seguenti denominazioni a livello internazionale accettate per le differenze di potenziale misurate:

- tra RA ed LA: prima derivazione (V1);
- tra RA ed LL: seconda derivazione (V2);
- tra LA ed LL: terza derivazione (V3).

Nella pratica, però, gli elettrodi vengono posizionati sui polsi del braccio destro e sinistro e sulla caviglia della gamba sinistra. La misura delle differenze di potenziale in B o all'estremità di RB non cambia, essendo tale ramo un circuito aperto, quindi non vi scorre corrente e il potenziale misurato in entrambi i punti non varia (Figura 2.10).

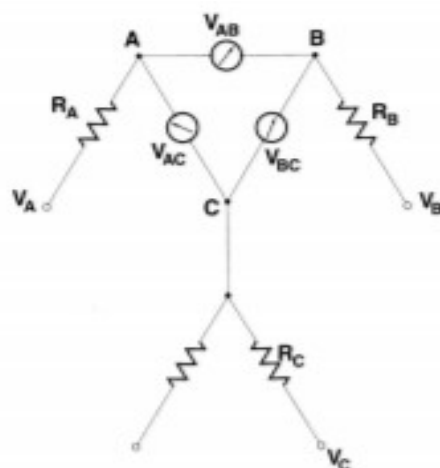


Figura 2.10 Circuito elettrico equivalente del triangolo di Einthoven

La scelta della gamba sinistra, anziché della destra, fu all'epoca fondata sulla circostanza che, essendo il cuore situato anatomicamente nella parte sinistra della gabbia toracica, questa offriva maggiori vantaggi dal punto di vista della resistenza elettrica rispetto a quella destra, che risulta più lontana. In realtà un ECG eseguito utilizzando la gamba destra non sarebbe significativamente diverso. Nella pratica si fa uso anche di un quarto elettrodo, posizionato sulla gamba destra: il potenziale della gamba destra, infatti, viene utilizzato per ridurre, per quanto possibile, le interferenze elettromagnetiche. Come detto in precedenza, è importante che le posizioni in cui gli elettrodi sono posti siano standardizzate a livello nazionale. La codifica a colori per le derivazioni cambia infatti a seconda del paese (Figura 2.11).

	USA	Europa
RA	bianco	rosso
LA	nero	giallo
LL	rosso	verde

Figura 2.11 Codifica dei colori utilizzati in Europa e negli USA per rappresentare gli elettrodi posizionati sugli arti

Oltre alle derivazioni fondamentali, definite attraverso l'applicazione di due elettrodi, è possibile ricavare da queste altre tre derivazioni unipolari. A differenza delle bipolari, le unipolari vengono definite in questo modo poiché utilizzano un solo elettrodo anziché due. Se si utilizzano gli elettrodi nella disposizione del triangolo di Einthoven, la rappresentazione sarà quindi sempre sul piano frontale. Ciò si ottiene utilizzando un riferimento elettrico ricavato dal potenziale che si realizza tra due resistenze di pochi $k\Omega$ delle quali un capo è collegato rispettivamente, ad esempio, al braccio destro e gamba sinistra e l'altro capo in comune, che rappresenta il potenziale di riferimento.

Vi sono tre possibilità di ottenere il potenziale di riferimento e quindi è possibile individuare tre derivazioni (Figura 2.12):

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

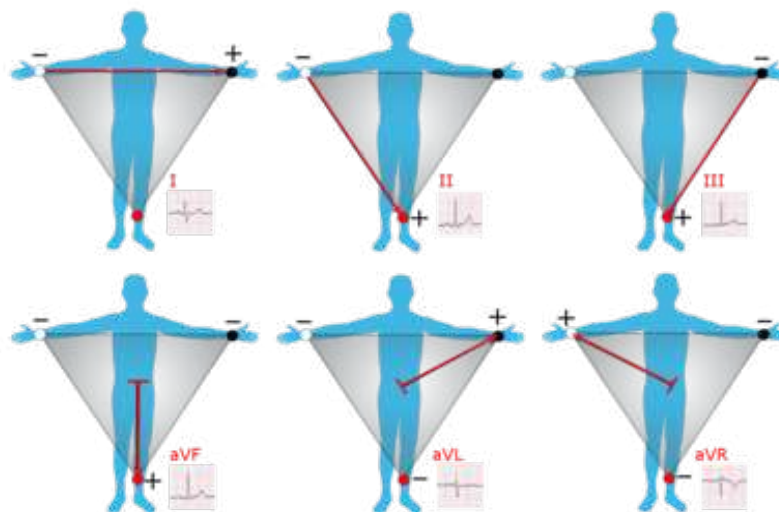


Figura 2.12 Raffigurazione delle derivazioni bipolari aumentate nelle tre diverse configurazioni in cui è possibile identificare il centro terminale di Wilson.

L'orientamento dell'asse elettrico cardiaco si valuta costruendo il vettore risultante su un sistema di coordinate polari (Figura 2.13), ottenute partendo dall'inclinazione degli assi di derivazione agli arti.

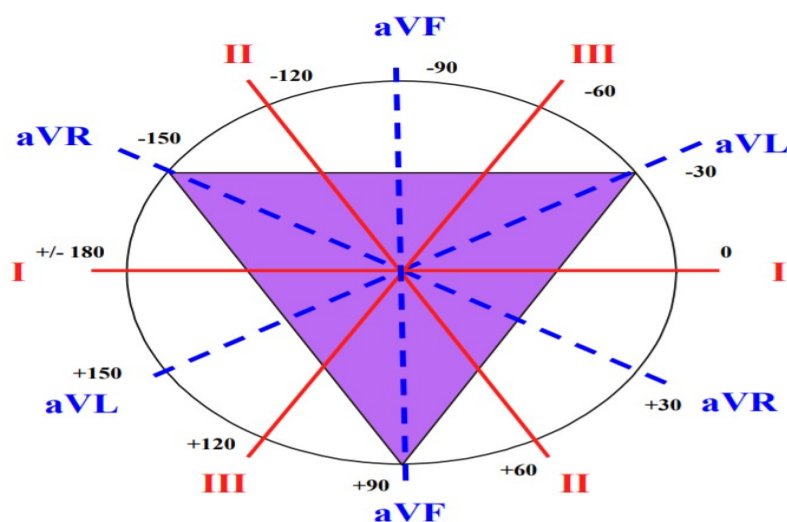


Figura 2.13 Rappresentazione delle derivazioni fondamentali e aumentate sul piano dei fasori.

Tali derivazioni prendono il nome di derivazioni aumentate e vengono indicate rispettivamente con aVR, aVL ed aVF quelle per le quali viene rilevato, sempre rispetto al riferimento, il potenziale del braccio destro, del braccio sinistro e del piede sinistro (a sta per augmented, V per vector, R L F rispettivamente per Right, Left e Foot). La denominazione di aumentate deriva dal fatto che la differenza di potenziale, che si deriva da ogni arto rispetto al potenziale di riferimento, è generalmente maggiore (circa il 50%) di quello che si rileverebbe per lo stesso arto, ma rispetto ad un altro arto da solo, come sulle derivazioni bipolari.

Le derivazioni aumentate possono essere dedotte direttamente dalle derivazioni fondamentali con le seguenti relazioni (6), (7), e (8):

- $aVR = -(1+2)/2;$ (6)

- $aVL = (1-3)/2 ;$ (7)

- $aVF = (2+3)/2.$ (8)

Le derivazioni fondamentali di Einthoven ed aumentate forniscono la proiezione sul piano frontale del vettore cardiaco H. Vi è un'altra disposizione degli elettrodi (derivazioni precordiali) che fornisce la proiezione dello stesso vettore sul piano trasversale, utilizzando derivazioni unipolari. Nel 1944 G.A. Wilson propose di valutare lo spostamento del vettore cardiaco su di un piano orizzontale utilizzando, come riferimento, un centro elettrico chiamato appunto terminale centrale di Wilson. Esso è formato connettendo ogni elettrodo, costituente le derivazioni fondamentali, tramite una resistenza R di identico valore (circa 5 MΩ) ad un punto comune che è il terminale centrale.

Disponendo, quindi, del terminale di Wilson con un elettrodo esplorante, o contemporaneamente, si sono valutate le differenze di potenziale in determinati siti chiamati V1, V2, V3, V4, V5, e V6, che hanno le seguenti posizioni anatomiche (Figura 2.14):

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

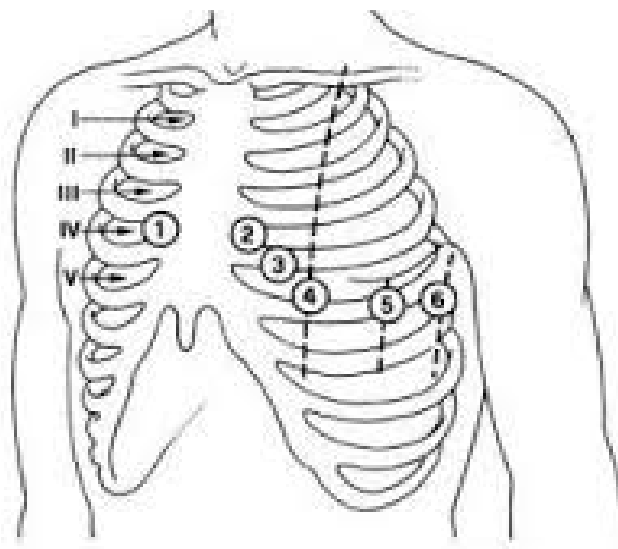


Figura 2.14 Posizionamento degli elettrodi a livello toracico nelle derivazioni precordiali.

2.5 Definizione di aritmia

La disfunzione cardiaca che si identifica come aritmia, si manifesta con l'interruzione della normale periodicità e regolarità dell'attività elettromeccanica del cuore. Le aritmie cardiache, in termini generali, sono determinate dalla perdita di regolarità della normale attivazione e trasmissione dell'impulso elettrico del cuore. Fisiologicamente questo si sviluppa, per variazioni di correnti ioniche, in una struttura situata nell'atrio destro a livello dello sbocco della vena cava superiore, denominata nodo seno-atriale. Da qui si propaga ad entrambi gli atri, fino a raggiungere un'altra

struttura specifica detta nodo atrio-ventricolare. Quindi si trasmette alla muscolatura dei ventricoli attraverso vie specializzate rappresentate, in sequenza, dal fascio di His, dalle sue branche, destra e sinistra, e dalle loro diramazioni, denominate fibre del Purkinje. Quando questa fisiologica sequenza si altera si manifestano, appunto, le aritmie.

Le aritmie cardiache, o anomalie del ritmo cardiaco, sono associate a un diverso gruppo di condizioni, comprese anomalie congenite, metaboliche, strutturali, fisiologiche, immunologiche e infettive. La disaritmia può anche essere classificata come primaria a causa di anomalie elettriche endogene, o secondaria, a causa di influenze esogene come l'ischemia o gli stimoli adrenergici. Le sindromi aritmiche cliniche iniziano con un singolo complesso anormale asintomatico benigno, che progredisce in complessi raggruppati e prolungati associati a sintomi ed esiti peggiorati. Una corretta diagnosi dell'aritmia che rifletta la sintomatologia e l'esito è essenziale nella cura cardiaca acuta [4].

La diagnosi di aritmia cardiaca avviene nella maggior parte dei casi eseguendo un semplice elettrocardiogramma (ECG) mentre l'aritmia è presente oppure si può fare diagnosi eseguendo un ECG dinamico di 24 ore (Holter) che registra il battito cardiaco in modo continuativo per 24 ore (Figura 2.15).



Figura 2.15 Esempio di un tracciato elettrocardiografico caratterizzato dalla presenza di una delle tipologie di aritmia.

In base all'entità di tali aritmie è possibile effettuare una distinzione in 4 macrocategorie:

- Extrasistoli
- Aritmie sopraventricolari
- Aritmie ventricolari
- Bradicardia

2.5.1 Extrasistoli

L'extrasistolia è un tipo di aritmia, la più frequente e generalmente benigna. Si tratta di un battito anomalo, prematuro rispetto alla cadenza regolare del normale ritmo cardiaco e quindi ravvicinato al battito precedente e seguito da una pausa detta "compensatoria". In particolare si tratta di una pulsazione anticipata del cuore, che l'individuo colpito può avvertire chiaramente come una contrazione anomala dell'organo, un "battito aggiunto" o "irregolare" rispetto al normale battito cardiaco. L'extrasistolia è la forma più comune di aritmia cardiaca. Le extrasistoli sono infatti estremamente frequenti, sia nelle persone del tutto sane che nei pazienti con una cardiopatia sottostante o altre condizioni patologiche. In caso di extrasistole, lo stimolo alla contrazione non arriva dal nodo seno-atriale bensì è localizzato altrove (atri, ventricoli, giunzione AV), interferendo con la normale conduzione dell'impulso elettrico: l'impulso ectopico irrompe in una qualsiasi fase del ciclo cardiaco e spesso modifica la durata della diastole ventricolare (a seconda che l'extrasistole si inserisca in una fase precoce o tardiva della diastole), con conseguente possibile riduzione della gittata cardiaca, soprattutto se le extrasistoli sono frequenti o ripetitive.

In base all'origine dello stimolo che causa il battito extrasistolico, si distinguono:

- un'extrasistole atriale (Figura 2.16): durante questa tipologia di extrasistole lo stimolo arriva dalla muscolatura dell'atrio;

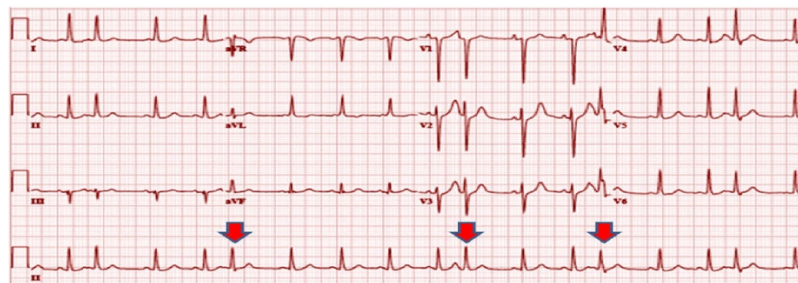


Figura 2.16 Esempio di un tracciato elettrocardiografico che evidenzia un'extrasistole atriale.

- un'extrasistole ventricolare (Figura 2.17): extrasistole caratterizzata dall'arrivo dello stimolo proveniente dalla muscolatura del ventricolo;

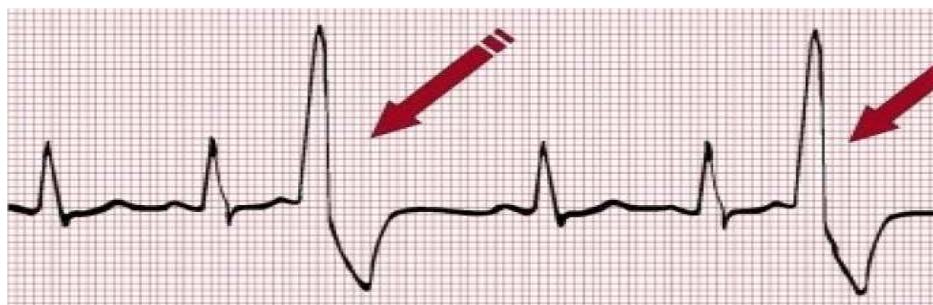


Figura 2.17 Esempio di un tracciato elettrocardiografico che evidenzia un'extrasistole ventricolare.

- un'extrasistole atrioventricolare o giunzionale nodale: aritmia caratterizzata da uno stimolo proveniente dal nodo atrio-ventricolare.

Le pulsazioni alterate possono essere estemporanee (cosiddette “a salve”) oppure frequenti, con una manifestazione che segue o meno una certa regolarità. La maggior parte delle extrasistoli non viene avvertita dal paziente, soprattutto se esse sono isolate e occasionali.

2.5.2 Aritmie sopraventricolari

Le tachicardie sopraventricolari (SVT) comprendono tutte le tachiaritmie originate dai tessuti atriali, o in cui i tessuti atriali facciano parte dei circuiti di rientro. Queste aritmie si riscontrano frequentemente in pazienti altrimenti sani senza cardiopatie strutturali. Nella maggior parte dei casi la tachicardia sopraventricolare è legata alla presenza di un “corto-circuito” elettrico del cuore (circuito di rientro) che, in presenza di condizioni favorevoli si attiva dando origine alla tachicardia. In base a tale descrizione si individuano differenti tipologie di SVT, nello specifico si ha:

- Tachicardia atriale: può essere generata da presenza di un focus o di un circuito di rientro localizzato in una delle camere superiori del cuore (atrio destro o sinistro).
- Tachicardia da rientro nodale: è legata alla presenza di un circuito di rientro localizzato in prossimità della giunzione atrio-ventricolare. Il corto-circuito può essere attivato in differenti direzioni dando origine a diverse tachicardie (tachicardia da rientro nodale tipica o atipica).
- Tachicardia da rientro atrio-ventricolare (della sindrome di Wolff-Parkinson-White): è legata alla presenza di un circuito di rientro costituito da un fascio muscolare che costituisce una via di conduzione atrio-ventricolare accessoria (via anomala) ed il normale sistema di conduzione atrio-ventricolare del cuore. Il corto-circuito può essere attivato in due direzioni dando origine alla tachicardia da rientro atrio-ventricolare ortodromico o antidromico.

La tachicardia atriale si manifesta in soggetti di tutte le età, mentre le tachicardie da rientro nodale e quelle della sindrome di Wolff-Parkinson-White spesso compaiono già in età pediatrica o giovanile. Tra tutte, la forma più comune è la tachicardia da rientro nodale che si osserva soprattutto nelle donne.

2.5.3 Aritmie ventricolari

Le aritmie ventricolari sono alterazioni del normale battito cardiaco, dove la dislocazione di tale disturbo avviene nella zona ventricolare.

Tale aritmia può presentarsi come:

- Tachicardia ventricolare
- Flutter ventricolare
- Fibrillazione ventricolare

La tachicardia ventricolare (Figura 2.18) è un'aritmia che nasce dalle camere inferiori del cuore (ventricoli) caratterizzate da una elevata frequenza cardiaca, maggiore di 100 battiti al minuto. Molto spesso queste aritmie si manifestano in forma “parossistica” ovvero con inizio e fine improvvise separate da un lungo periodo di stabilità invece più raramente hanno carattere iterativo cioè vanno e vengono continuamente o incessante.

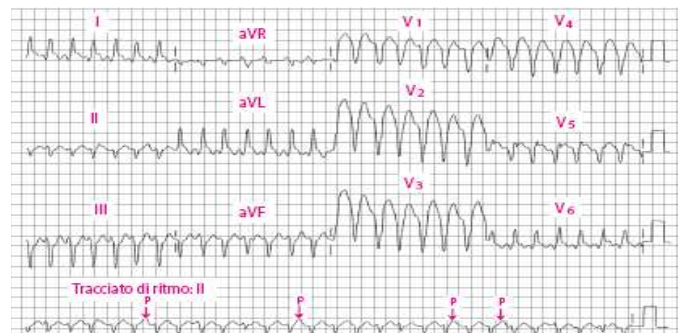


Figura 2.18 Tracciato elettrocardiografico evidenziante la tachicardia ventricolare.

La tachicardia ventricolare può manifestarsi in soggetti apparentemente sani e vengono pertanto dette “idiopatiche” o in pazienti affetti da una malattia cardiaca. La contrazione molto rapida (tachicardia) del cuore può determinare un inadeguato flusso di sangue nel corpo e quindi produrre dei sintomi avvertiti dal paziente.

I principali sono:

- palpitazioni (sensazione di battito accelerato ed irregolare)
- debolezza o incapacità di eseguire la normale attività fisica
- affanno
- sensazione di “testa vuota”

- sensazione di mancamento
- svenimento

In rari casi i disturbi possono essere molto lievi o addirittura assenti e l'aritmia viene scoperta occasionalmente.

Il flutter ventricolare è una grave aritmia caratterizzata da un'attività alquanto veloce e relativamente regolare dei ventricoli, con frequenza variabile fra 160 e 300 battiti al minuto. L'aritmia di solito è causata da una cardiopatia organica.

Il flutter ventricolare provoca una sincope quando compare, essendo un ritmo cardiaco estremamente poco efficiente dal punto di vista dell'emodinamica. L'elettrocardiogramma mostra onde ampie, non più riconoscibili come complessi QRS (Figura 2.19).

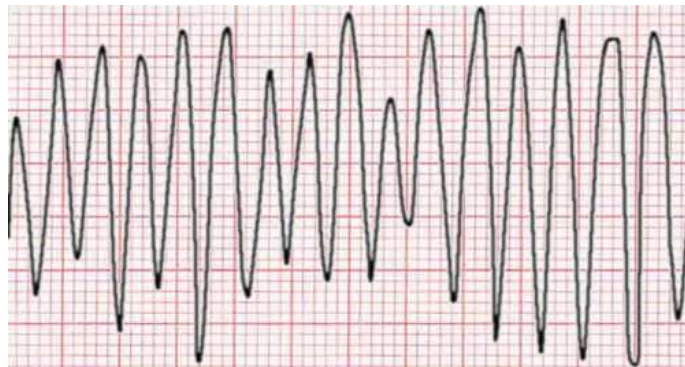


Figura 2.19 Tracciato elettrocardiografico evidenziante il flutter atriale.

La fibrillazione ventricolare è una sequenza scoordinata e potenzialmente letale di contrazioni molto rapide e inefficaci dei ventricoli, causata da molti impulsi elettrici caotici.

Nella fibrillazione ventricolare, i ventricoli si limitano a vibrare e non si contraggono in modo coordinato. Il cuore non pompa sangue e, quindi, la fibrillazione ventricolare è una forma di arresto cardiaco.

La fibrillazione ventricolare è una tipologia di aritmia cardiaca che origina dai ventricoli e si manifesta attraverso un ritmo cardiaco caotico e disorganizzato (Figura 2.20).

La fibrillazione ventricolare può manifestarsi attraverso specifici sintomi, tutti ben identificabili e in genere consequenziali tra loro: dolore al torace, battiti del cuore forti e irregolari (palpitazioni), respirazione faticosa (dispnea), sensazione di affaticamento, perdita di conoscenza.

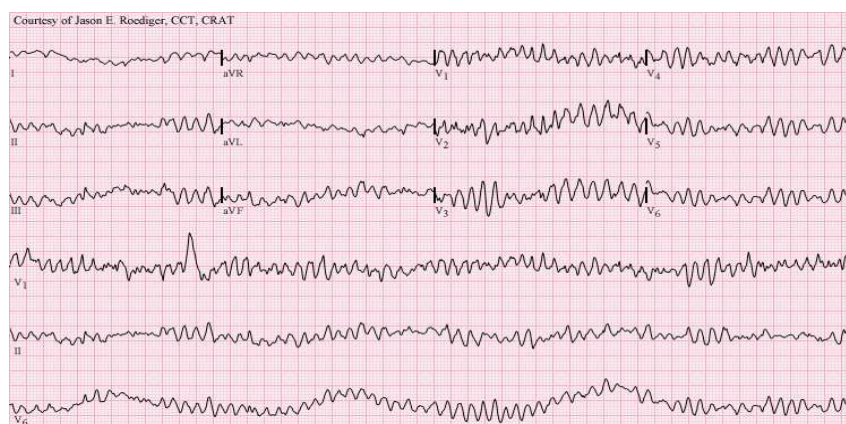


Figura 2.20 Tracciato elettrocardiografico evidenziante la fibrillazione ventricolare.

2.5.4 Bradicardia

Il termine bradicardia indica la discesa della frequenza cardiaca al di sotto dell'intervallo di normalità per la popolazione di riferimento (Figura 2.21).

Nell'adulto, si parla di bradicardia quando la frequenza cardiaca è inferiore ai 60 battiti al minuto (bpm). Tale condizione viene ulteriormente suddivisa in:

- bradicardia lieve (FC compresa tra i 50 ed i 59 bpm);
- bradicardia moderata (FC compresa tra i 40 ed i 49 bpm);
- bradicardia grave (FC inferiore ai 40 bpm).

In soggetti giovani ed allenati la bradicardia viene considerata assolutamente fisiologica. La condizione assume invece connotati patologici, e potenzialmente pericolosi, quando compromette il normale apporto di sangue ai distretti dell'organismo, rendendolo insufficiente rispetto alle richieste metaboliche. Tutto ciò rende ragione dei sintomi tipicamente associati ad una bradicardia patologica, tra cui ricordiamo: senso vertigine, dispnea, stanchezza, confusione, dolore toracico, ipotensione e disturbi del sonno e della memoria.

Le condizioni cardiache in grado di causare bradicardia possono essere:

- Malattia del nodo seno-atriale: è una patologia cardiaca definita dall'alterazione della formazione dell'impulso cardiaco, molto frequente nel soggetto anziano.
- Blocco atrioventricolare: è una patologia cardiaca determinata da un'alterazione della trasmissione dell'impulso cardiaco dal nodo seno-atriale al nodo atrioventricolare.
- Infarto del miocardio: gli infarti, soprattutto della parete inferiore, che possono causare una disfunzione del sistema di conduzione cardiaco, causando la bradicardia.
- Miocardite, endocardite: infiammazione del muscolo cardiaco, o della parete interna

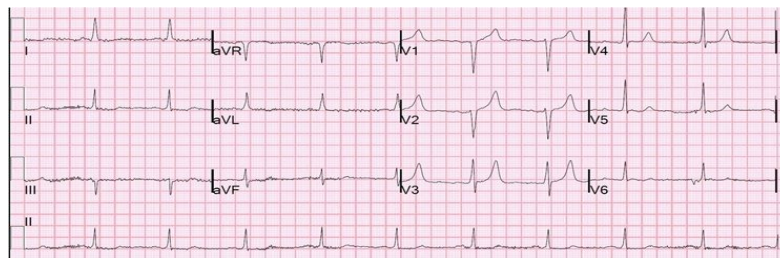


Figura 2.21 Tracciato elettrocardiografico evidenziante un caso di bradicardia

2.6 Vettorcardiogramma

Il cuore può essere considerato come un dipolo elettrico, con un polo A e uno B disposti in parallelo. In ciascuno dei poli può essere registrato un determinato potenziale, che sarà positivo per il polo che vede il fronte d'onda avvicinarsi, negativo per quello che lo vede allontanarsi.

Il cuore è un sincizio composto da fibre. I sincizi sono formati dalla fusione di più cellule che si uniscono al fine di formarne una sola [5].

Il vettorcardiogramma (VCG) è un metodo per registrare la grandezza e la direzione delle forze elettriche generate dal cuore per mezzo di una serie continua di vettori che formano linee curve attorno ad un punto centrale (Figura 2.22).

Accettando come modello dell'attività elettrica del cuore un vettore cardiaco, la vettorcardiografia è costituita da tre derivazioni ortonormali X, Y, Z, con vettori di derivazione nelle direzioni degli assi principali(ortogonali) del corpo e con intensità di derivazione (normalizzate) uguali, misurando così le componenti dinamiche X, Y e Z del vettore cardiaco [5].

I vantaggi del VCG sono l'ortonormalità delle 3 derivazioni e la disponibilità delle relazioni di fase di queste derivazioni, che è una base favorevole per algoritmi diagnostici che non hanno accesso a tali dati nell'ECG a 12 derivazioni.

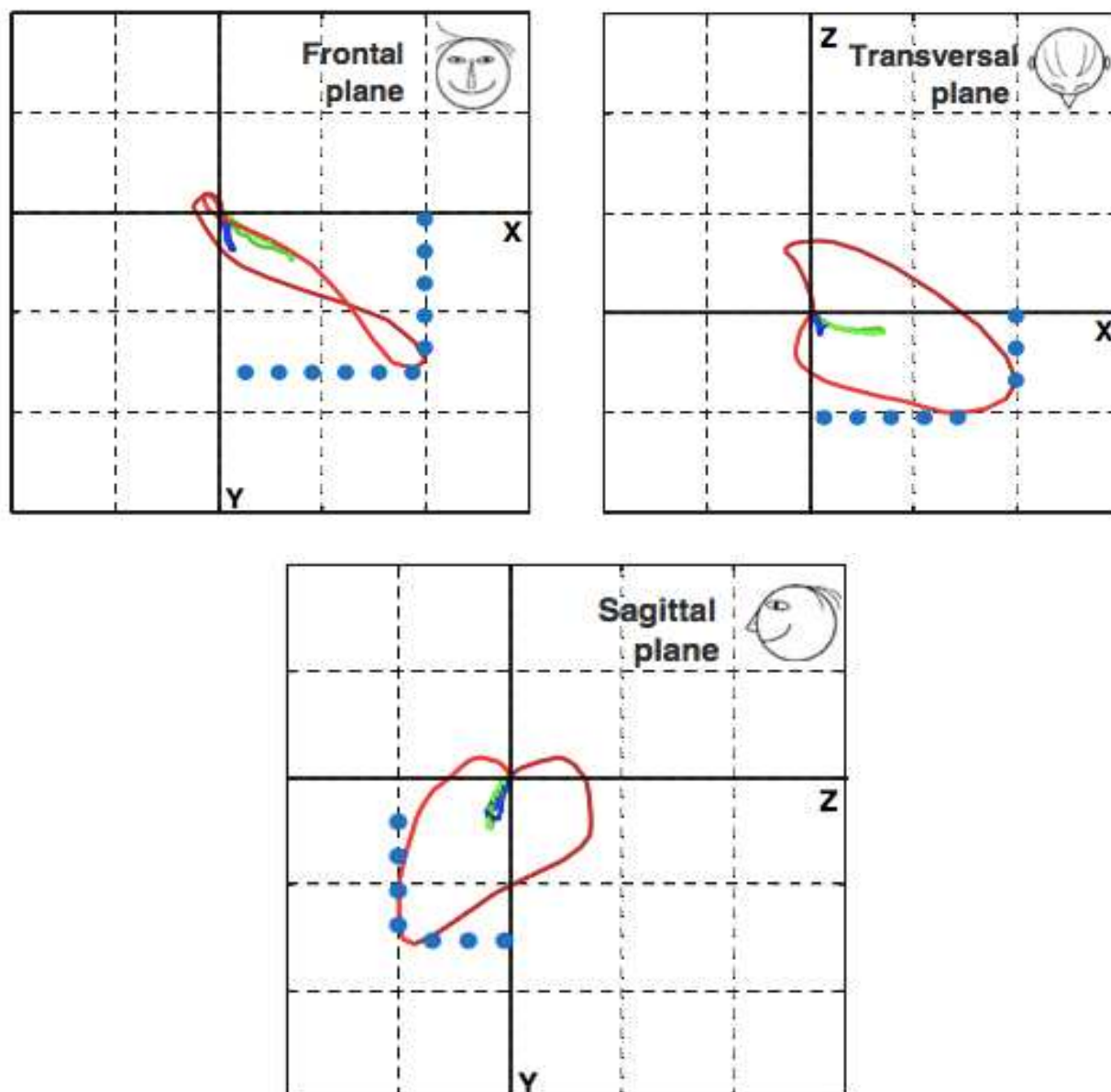


Figura 2.22 Rappresentazione dei 3 piani del VCG [5].

Il VCG deriva dall'ECG in quanto è ottenuto dalle 12 derivazioni elettrocardiografiche con una loro diminuzione a 3 derivazioni contenenti tutte le informazioni necessarie [5].

Il VCG permette di accedere ad informazioni che rimangono inesplorate nell'ECG standard a 12 derivazioni, ad esempio:

- ampiezze massime del complesso QRS e dell'onda T;
- assi QRS e onda T in tre dimensioni;
- integrali spaziali del complesso QRS e dell'onda T che sono indici per la dispersione della depolarizzazione e ripolarizzazione;

FIBRILLAZIONE ATRIALE E ONDE F

3.1 Analisi approfondita sulla fibrillazione atriale

Per quanto riguarda le alterazioni del ritmo ci sono eventi meccanici, farmacologici, elettrici che possono desincronizzare la nostra normale conduzione. Ogni variazione del ritmo sinusale viene definito aritmia. La fibrillazione è un particolare tipo di aritmia che può interessare sia gli atri sia i ventricoli. Il modo più efficace, che consenta con sicurezza di ripristinare il ritmo cardiaco normale in un cuore affetto da fibrillazione ventricolare, è quello di far attraversare il muscolo cardiaco da un impulso di corrente di qualche decina di ampere ad elevata tensione. Questa procedura ha l'effetto di depolarizzare istantaneamente tutte le fibre muscolari e quindi di consentire che, essendo tutte nelle medesime condizioni di disordine, esse possano ripartire tutte con ordine.

La fibrillazione atriale è un'aritmia sopraventricolare innescata da impulsi elettrici provenienti da cellule muscolari miocardiche presenti a livello della giunzione tra le quattro vene polmonari e l'atrio sinistro.

Nella fibrillazione atriale l'attività elettrica degli atri è completamente disorganizzata e non corrisponde a un'attività meccanica efficace [6] (Figura3.1).

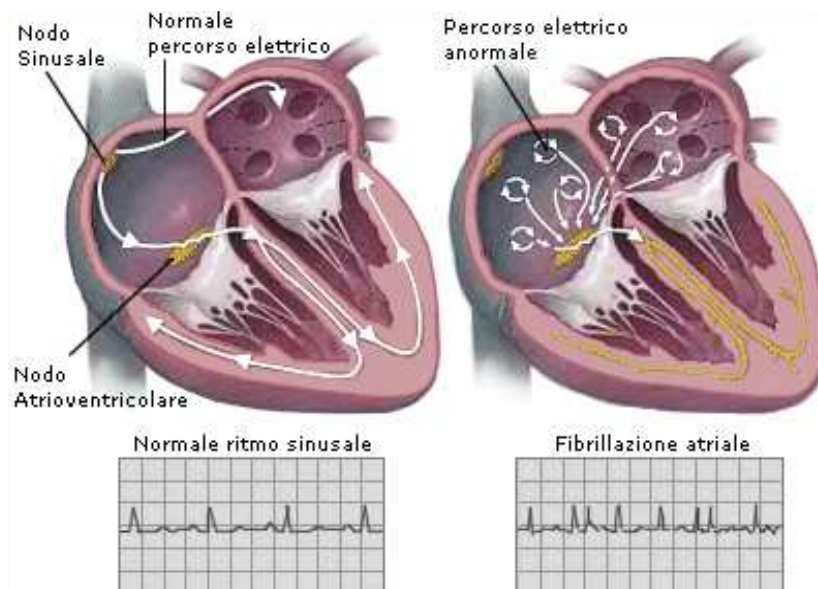


Figura 3.1 Rappresentazione della conduzione atriale ordinata contro quella affetta da fibrillazione atriale

Le onde di depolarizzazione atriale, o onde f, sono di piccola ampiezza e hanno una frequenza molto elevata (400-600 impulsi al minuto). In queste condizioni il nodo atrioventricolare (NAV) riceve dall'atrio molti più impulsi di quanti sia in grado di condurne, esercitando quindi una funzione di filtro che trasmette ai ventricoli un numero di battiti non eccessivamente elevati: numerosi impulsi penetrano, infatti, solo parzialmente nel NAV e si bloccano al suo interno. Questa variabilità della conduzione atrioventricolare fa sì che i ventricoli si contraggano in maniera irregolare. Gli aspetti elettrocardiograficamente salienti della fibrillazione atriale saranno quindi la presenza di onde f e l'irregolarità dei battiti [6].

Esistono delle modificazioni fisiopatologiche precedenti la comparsa di FA. Qualsiasi tipo di cardiopatia strutturale può innescare un processo lento, ma progressivo, di rimodellamento anatomico tanto nei ventricoli quanto negli atri. A livello atriale, questo processo avviene attraverso la proliferazione e differenziazione dei fibroblasti in miofibroblasti con conseguente aumento di deposizione di tessuto connettivo e fibrosi. Questo determina poi una dissociazione elettrica tra i fasci muscolari e la disomogeneità della conduzione locale favorendo la nascita e il mantenimento della FA. Questo substrato elettroanatomico porta all'instaurarsi di numerosi piccoli circuiti di rientro che stabilizzano l'aritmia. Dopo la comparsa di FA si verificano un insieme di modificazioni elettrofisiologiche, funzionali e strutturali a carico dell'atrio [6]. Nell'uomo è stato evidenziato, già nei primi giorni dalla comparsa dell'aritmia, un accorciamento del periodo refrattario effettivo, che viene ristabilito già dopo alcuni giorni dal ripristino del ritmo sinusale. L'attivazione e il perpetuarsi di una tachiaritmia necessitano sia di un fattore di innesco che di un substrato per il mantenimento [9].

3.1.1 Principali cause

La fibrillazione atriale (FA) è l'aritmia cardiaca riscontrata più frequentemente in quanto si riscontra nell'1-2% della popolazione generale. In Europa oltre 6 milioni di persone sono colpite da tale aritmia e si prevede che la sua prevalenza aumenterà almeno del doppio a causa dell'invecchiamento della popolazione. Prendendo in considerazione che tale aritmia può rimanere non diagnosticata per lungo tempo, definita FA silente [6], numerosi pazienti non si presentano mai in ospedale [6]. Per tale motivo, la "reale" percentuale della popolazione con FA è probabilmente più vicina al 2% [6].

I principali fattori di rischio per l'insorgere di tale aritmia sono [6]:

- età avanzata;
- ipertensione arteriosa;

- valvulopatia;
- scompenso cardiaco;
- broncopneumopatia cronica ostruttiva;
- difetti cardiaci congeniti.

L'età avanzata contribuisce all'aumento del rischio di sviluppare FA. La perdita graduale delle fibre nodali, accompagnata da un aumento del grado di fibrosi miocardica e la progressiva sostituzione dei miocardiociti da parte di tessuto adiposo, dovuti all'invecchiamento, possono incidere sull'insorgere della fibrillazione.

Un'ulteriore causa responsabile dell'aumento di FA nella popolazione più anziana è la presenza di comorbidità come [6]:

- diabete mellito;
- obesità;
- scompenso cardiaco;
- coronaropatia.

L'ipertensione arteriosa rappresenta un fattore di rischio per FA di primo riscontro e per complicanze ad esse correlate, come ictus e tromboembolie sistemiche [6] (occlusione di vasi periferici, polmonari o sistemici, a causa di materiale, coagulo, frammentatosi e distaccatosi da un trombo). Lo scompenso cardiaco sintomatico viene riscontrato nel 30% dei pazienti con FA, mentre la FA è presente nel 30-40% dei pazienti con scompenso cardiaco. Lo scompenso cardiaco può rappresentare sia una conseguenza della FA, ma può anche esserne la causa per effetto di aumentate pressioni atriali e di un sovraccarico di volume [6]. La tachicardiomiopatia deve essere sospettata in presenza di disfunzione ventricolare sinistra (VS) accompagnata da un'elevata frequenza ventricolare in assenza di segni di cardiopatia strutturale. Viene confermata qualora si verifichi una normalizzazione o un miglioramento della funzione VS dopo adeguato controllo della frequenza o ripristino del ritmo sinusale [6].

Per valvulopatia si intende qualunque malattia che interessi le valvole cardiache e sono essenzialmente caratterizzate dalle stenosi e le insufficienze. La valvulopatia viene riscontrata nel 30% circa dei pazienti con FA. Le cardiomiopatie, compresi i disturbi cardiaci elettrici primari [6], comportano un aumentato rischio di FA, soprattutto nei pazienti più giovani. In precedenti indagini, i difetti del setto interatriale sono risultati associati alla FA nel 10-15% dei casi [6]. La presenza di

disfunzione tiroidea può rappresentare una causa di FA e favorire la comparsa di complicanze ad essa correlate [6]. Il meccanismo che si trova alla base dell'insorgenza della fibrillazione atriale è causato da un aumento del tono adrenergico mediato dal rilascio prolungato e massivo di ormoni tiroidei.

Anche l'obesità rappresenta un fattore di rischio ed è riscontrata nel 25% dei pazienti con FA [6], che presentano un indice di massa corporea medio di 27.5 kg/m² (pari ad un moderato sovrappeso) secondo i dati riportati da registro tedesco. Il diabete mellito con necessità di trattamento medico è riscontrato nel 20% dei pazienti con FA e può contribuire al danneggiamento del miocardio atriale [6]. Il diabete, attraverso lesioni microvascolari e l'alterazione del sistema autonomo che accompagnano questa malattia, sembra avere un peso rilevante nell'insorgere della fibrillazione atriale. La broncopneumopatia cronica ostruttiva è riscontrata nel 10-15% dei pazienti con FA e rappresenta più un marker di rischio cardiovascolare in generale che un fattore specifico per lo sviluppo di FA [6]. La sindrome delle apnee notturne, specie se in presenza di concomitante ipertensione, diabete mellito o cardiopatia strutturale, può costituire un fattore di rischio per la nascita di FA in seguito all'aumento delle pressioni e dimensioni atriali e per le modificazioni del tono autonomo [6]. Una patologia renale cronica viene riscontrata nel 10-15% dei pazienti con FA. L'insufficienza renale può comportare un aumentato rischio di complicanze cardiovascolari correlate alla FA [6].

3.1.2 Classificazione

Dal punto di vista clinico, è possibile distinguere 5 tipi di FA (Figura 3.2) in base alla presentazione e alla durata dell'aritmia [7]:

- FA di prima diagnosi;
- FA parossistica;
- FA persistente;
- FA persistente di lunga durata;
- FA permanente.



Figura 3.2 Rappresentazione della classificazione delle diverse tipologie di FA.

I pazienti che manifestano un episodio di FA per la prima volta sono definiti affetti da FA di prima diagnosi, indipendentemente dalla durata dell'aritmia e dalla presenza di severità dei sintomi ad essa collegati. La FA parossistica comprende le forme che terminano spontaneamente, generalmente entro 48h [7]. Nonostante gli episodi parossistici possano durare anche fino a 7 giorni, il limite temporale di 48h è importante da un punto di vista clinico in quanto, trascorso questo lasso di tempo, la conversione spontanea è poco probabile e deve essere presa in considerazione l'opportunità di instaurare una terapia anticoagulante. La FA persistente, invece, comprende le forme la cui durata è superiore a 7 giorni o che necessitano di cardioversione farmacologica o elettrica per ripristinare il ritmo sinusale [7]. La FA persistente di lunga durata comprende le forme di durata maggiore di un anno nel momento in cui viene adottata una strategia di controllo del ritmo. La FA permanente non può essere convertita in ritmo sinusale e comprende quelle forme accettate dal paziente per le quali non vengono intrapresi interventi di controllo del ritmo. Qualora venga adottata una strategia di controllo del ritmo, l'aritmia viene riclassificata come "FA persistente di lunga durata" [7]. Più lunga è la durata della fibrillazione atriale, meno probabile è la sua conversione spontanea a ritmo sinusale e più difficile è la sua cardioversione a causa del rimodellamento atriale che ne deriva [7]. Questa classificazione risulta utile per la gestione clinica dei pazienti con FA.

3.2 Osservazione dell'onda F durante la fibrillazione atriale

La fibrillazione atriale (FA) è l'aritmia più comunemente riscontrata nella pratica clinica, di rilevante importanza è la descrizione delle tecniche di analisi dell'elettrocardiogramma (ECG) per la caratterizzazione sia del processo fibrillatorio che della risposta ventricolare durante la FA.

La frequenza della fibrillazione atriale può essere valutata in modo affidabile dall'ECG di superficie utilizzando l'elaborazione digitale del segnale (estrazione dei segnali atriali e analisi spettrale).

La FA con una bassa frequenza fibrillatoria ha maggiori probabilità di terminare spontaneamente e risponde meglio ai farmaci antiaritmici o alla cardioversione, mentre la FA ad alta frequenza è più spesso persistente e refrattaria alla terapia. Le risposte ventricolari durante la FA possono essere analizzati da una varietà di metodi, che includono l'analisi della variabilità della frequenza cardiaca, istogrammi dell'intervallo RR, grafici di Lorenz e dinamiche non lineari [7].

L'accorciamento della refrattarietà atriale e il disadattamento alla frequenza sono segni distintivi del rimodellamento elettrico atriale nella FA. Durante la FA, la riecitazione si verifica durante la fase di ripolarizzazione dell'onda elettrica precedente, il che implica che l'eccitazione locale si verifichi quasi sempre senza alcuna evidente latenza oltre il periodo refrattario. Di conseguenza, è probabile che la frequenza media della fibrillazione atriale rifletta la refrattarietà media in qualsiasi parte del tessuto coinvolto. Utilizzando tecniche di registrazione digitale, vengono registrati i segnali ECG tradizionali. La frequenza della fibrillazione atriale è ottenuta mediante tecniche di analisi spettrale di registrazioni ECG a riposo come registrazioni standard a 12 derivazioni. La frequenza di campionamento dell'ECG è comunemente determinata dalla frequenza più alta dell'attività di interesse per questo motivo l'estrazione del segnale atriale di solito comporta fasi di elaborazione del segnale che, per essere eseguite con successo, richiedono una frequenza di campionamento considerevolmente più elevata, ovvero 250 Hz o superiore. Questa osservazione si applica, in particolare, all'estrazione dell'attività atriale mediante sottrazione QRST, dove una frequenza di campionamento troppo bassa introduce grandi errori residui nel segnale atriale. Di conseguenza, potrebbe essere necessario aumentare la frequenza di campionamento originale a 1 kHz utilizzando tecniche di interpolazione digitale per i metodi di sottrazione QRST.

È essenziale correggere la deviazione della linea di base, preferibilmente utilizzando il filtraggio di fase lineare, poiché tale rumore ha gravi ripercussioni sulle prestazioni del metodo di estrazione del segnale atriale [7].

3.3 Caratteristiche principali delle onde F

L'onda F durante la FA assume determinate caratteristiche che possono essere studiate nello spazio mediante la VCG.

Le proprietà spaziali studiate sono caratterizzate attraverso l'analisi congiunta di più onde F contenute in successivi segmenti di segnale di lunghezza fissa.

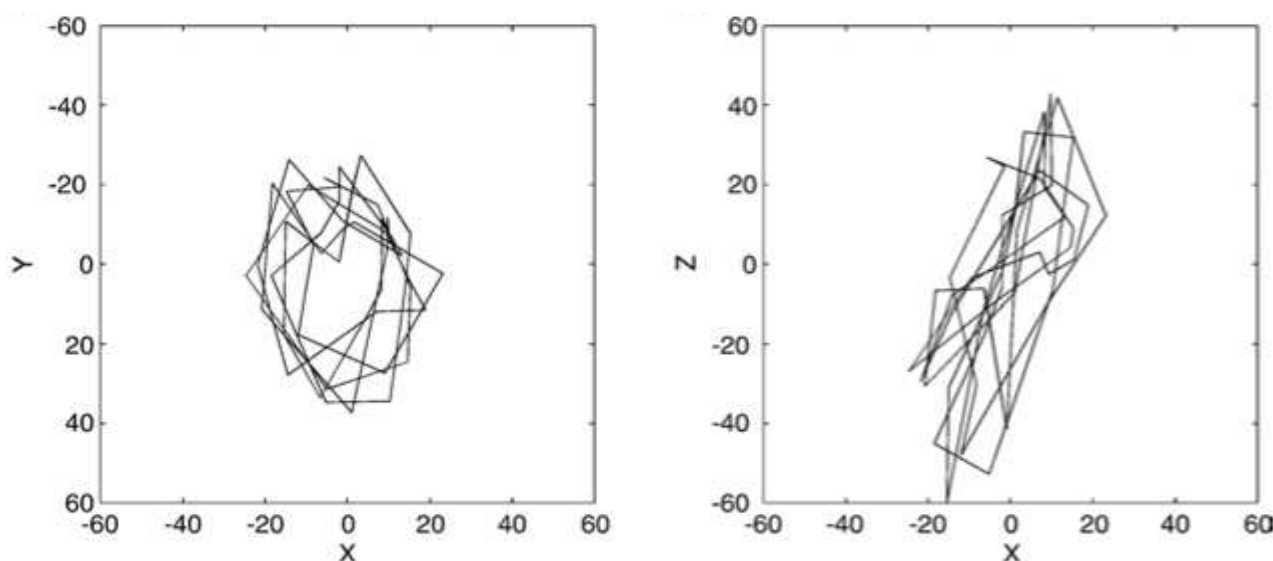
Le proprietà spaziali saranno espresse in termini morfologici come planarità e geometria planare. In particolare, i parametri spaziali, analizzati negli studi condotti fin ora, vengono studiati in base alla frequenza della FA ipotizzando che una FA più organizzata, essendo espressa ad una frequenza più bassa, è associata ad una ridotta variabilità dal punto di vista morfologico [8].

Le proprietà spaziali sono caratterizzate da parametri calcolati dall'intera registrazione del segnale, assumendo così valori "globali", inoltre la frequenza della FA è ottenuta dalla posizione del picco dominante nello spettro di potenza dell'elettrocattetero V1 [8].

Gli studi condotti fin ora sono stati effettuati analizzando VCG sintetizzati dall'ECG a 12 derivazioni, dove il segnale atriale viene estratto utilizzando la cancellazione spaziotemporale QRS, rendendo così possibile l'analisi continua dell'onda F [8].

I dati raccolti hanno dimostrato che nella distribuzione spaziale dell'onda F il miglior piano di adattamento è definito come la dimensione bidimensionale del ciclo che produce lo scarto quadratico medio minimo rispetto al ciclo originale.

Attraverso il VCG le onde F possono essere analizzate sul piano frontale, piano trasversale e piano sagittale (Figura 3.3).



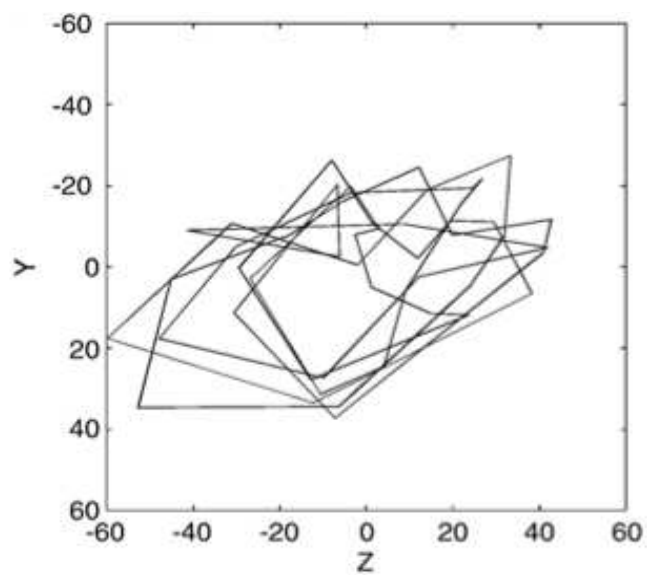


Figura 3.3 Rappresentazione dei tre piani rispettivamente: frontale, trasversale e sagittale [8].

ANALISI DELLE CARATTERISTICHE SPAZIALI DELL'ONDA F NELLA FIBRILLAZIONE ALTRIALE

4.1 Database

PhysioNet è un forum online per la diffusione e lo scambio di segnali biomedici registrati, e software open-source per analizzarli. Fornisce inoltre servizi per l'analisi dei dati e la valutazione dei nuovi algoritmi proposti. Esso permette l'accesso gratuito a Physiobank, un archivio in continua estensione, che racchiude registrazioni digitali di segnali fisiologici e dati correlati, utilizzabili nel campo della ricerca biomedica. Attualmente include più di settantacinque banche dati di segnali di diversa origine, registrati da soggetti sani e da pazienti in diverse condizioni [9].

Per l'analisi delle caratteristiche spaziali dell'onda F nella fibrillazione atriale si predispone del suddetto database composto da segnali ECG simulati, che offre un gran numero di scelte come tipo di onda f (sintetica o reale), tipo di complesso QRST (sintetico o reale), tipo di serie di intervalli RR (sintetica o reale) e tipo di rumore e artefatti. Il database contiene segnali ECG a 12 derivazioni insieme alle onde F associate. Poiché i complessi QRST oscurano le onde F, è altamente desiderabile estrarre dal segnale l'onda F corrispondente, contenente più campioni per la caratterizzazione di quanto contenuto negli intervalli TQ, prestando attenzione soprattutto agli intervalli RR brevi che sono piuttosto frequenti nella fibrillazione atriale. Sono stati esplorati diversi principi di elaborazione del segnale per l'estrazione dell'onda F che possono essere classificati come segue: sottrazione e varianti del battito medio, analisi delle componenti principali, interpolazione spettrale, analisi dei componenti indipendenti, filtraggio adattivo utilizzando una rete a stati di eco e geometria di diffusione.

I segnali simulati vengono prodotti utilizzando un modello recentemente pubblicato e convalidato di ECG a 12 derivazioni. Il database è composto da otto set di segnali che rappresentano un'ampia gamma di caratteristiche note per la loro utilità nell'analisi approfondita dell'onda F mediante i diversi metodi citati. Ogni set contiene 30 segnali da 5 minuti con diverse ampiezze dell'onda F, in particolare il set analizzato sarà il primo: S1[9].

4.2 Metodologie utilizzate durante l'analisi

L'analisi dei segnali in esame, dopo aver estratto il dataset S1 dal database descritto precedentemente e contenente i segnali con le caratteristiche sopraelencate, è stata effettuata con l'utilizzo di Matlab (ver.R2019a), un ambiente per il calcolo numerico e l'analisi statistica.

Il segnale atriale è la parte d'interesse dello studio per questo, durante gli intervalli con attività ventricolare, il segnale atriale viene estratto utilizzando la cancellazione spazio-temporale del QRST, rendendo in tale modo possibile l'analisi continua dell'onda F.

Per effettuare l'analisi del dataset S1 contenente segnali elettrocardiografici a 12 derivazioni è stato necessario utilizzare il vettorcardiogramma (VCG) al fine di analizzare la conformazione spaziale dell'onda F. Il passaggio dall'ECG a 12 derivazione al VCG è stato reso possibile mediante una conversione da 12 derivazioni a 3 derivazioni, che rappresentano il segnale d'interesse nelle tre derivazioni ortonormali X, Y, Z [8]. Per realizzare tale conversione è stata utilizzata la matrice di Kors (Figura 5.1) composta da “m” righe, dove m indica il numero di campioni presenti nel segnale e “n” colonne indicanti le tre derivazioni ortonormali, rispettivamente X, Y, Z [10].

La conversione dall'ECG a 12 derivazioni al VCG a 3 derivazioni viene svolta moltiplicando i valori acquisiti nelle derivazioni dell'ECG con i valori presenti nella matrice di Kors utilizzata per tale conversione.

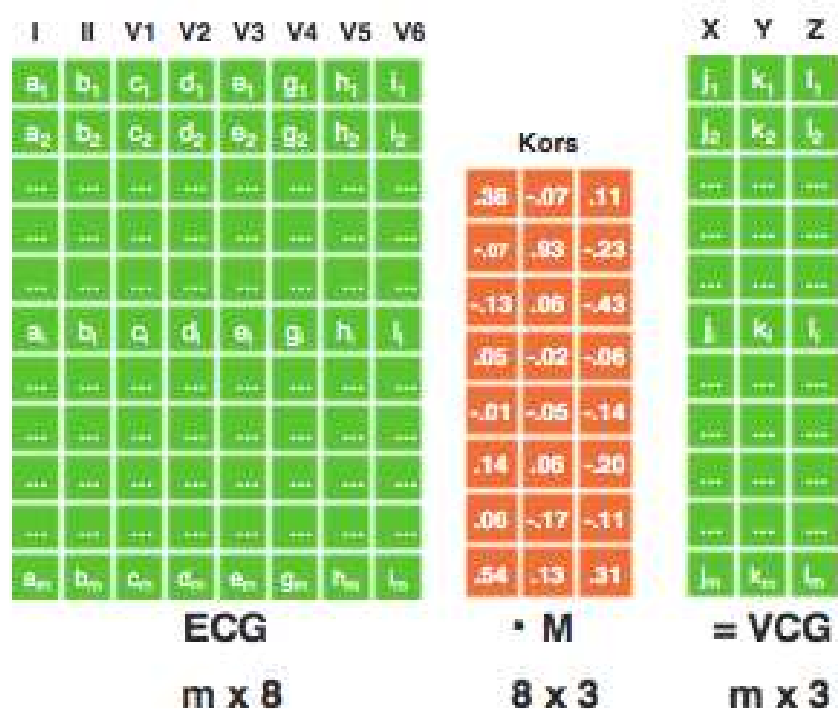


Figura 5.1 Illustrazione della sintesi di un VCG da un ECG a 12 derivazioni mediante la matrice di Kors [10].

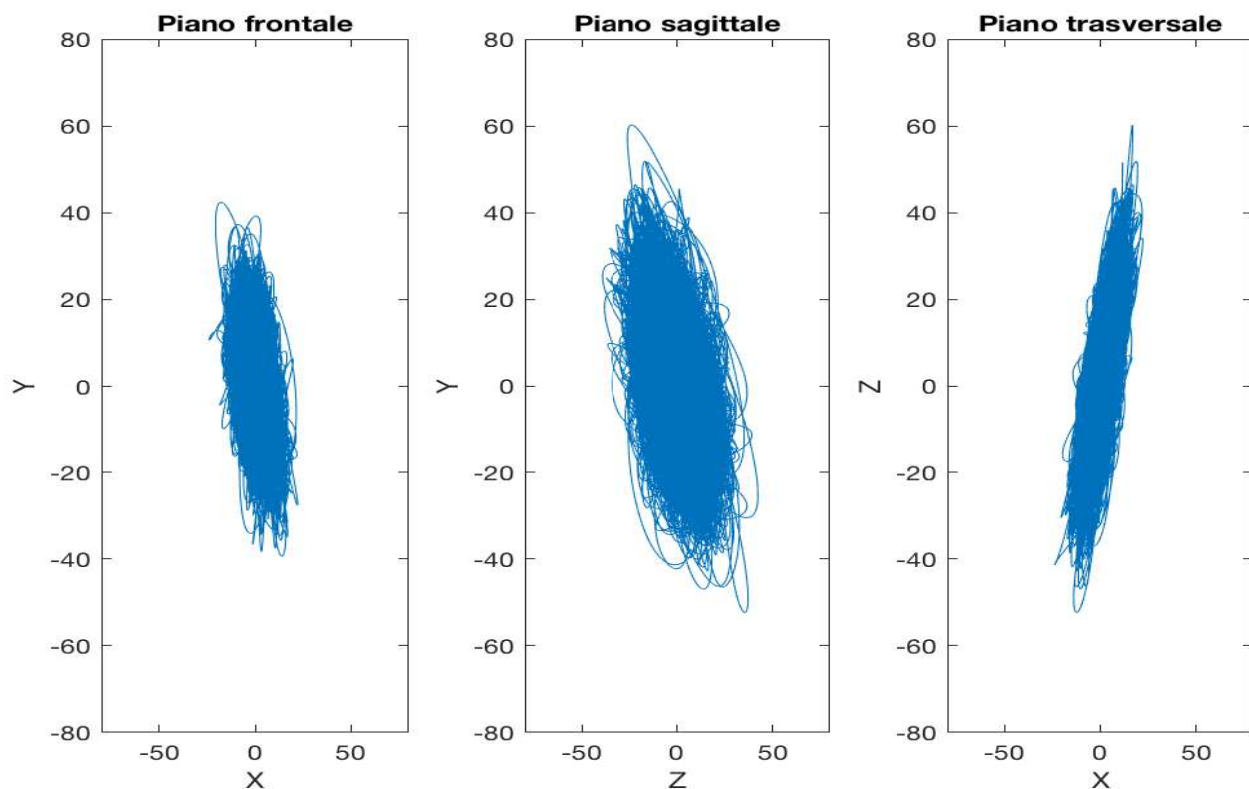
A seguito dell'analisi del VCG del dataset S1 è stato anche calcolato l'RMS (1) ovvero il valore quadratico medio dei valori ottenuti nelle tre direzioni principali rispettivamente SS, ML, AP, indicanti l'asse sagittale, medio-laterale e antero-posteriore.

$$\sigma = \sqrt{\sum_{i=1}^n \frac{(x-\bar{x})^2}{n}} \quad (1)$$

Dove n indica il numero di valori presi in esame per ciascuna direzione, x denota i valori della distribuzione ed infine \bar{x} è il valore della media aritmetica dei valori considerati.

4.3 Risultati

Durante lo studio sono stati raccolti dati per quantificare l'organizzazione della FA in base alla frequenza di quest'ultima e alle caratteristiche spaziali dell'ECG ricavate mediante lo studio del VCG nelle tre derivazioni ortogonali (Figura 5.2).



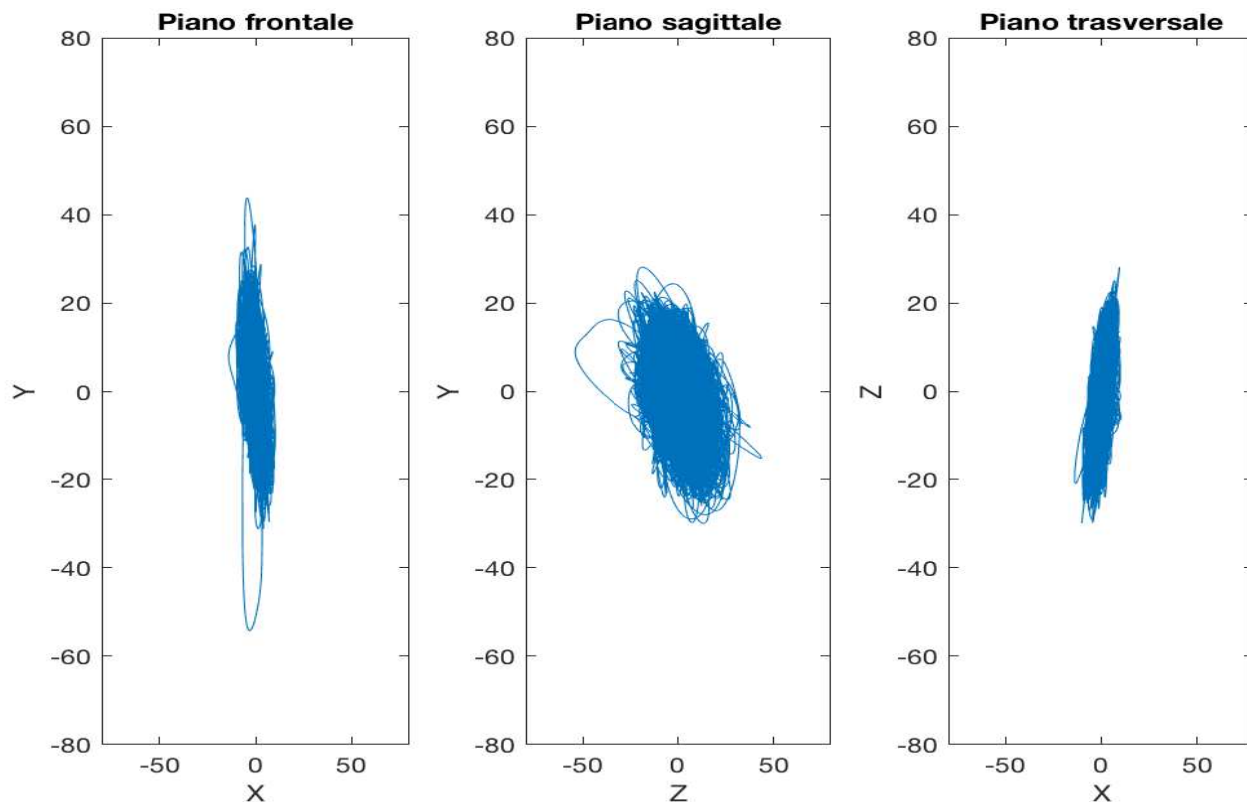


Figura 5.2 Rappresentazione delle derivazioni 3 del VCG
dei segnali S1_20_02 ed S1_10_01.

Oltre alla rappresentazione grafica delle onde F nelle tre direzioni principali è stata calcolata la RMS in tali direzioni, rispettivamente SS, ML, AP.

Nella tabella 5.3 sono riportati i risultati raccolti analizzando i 30 segnali appartenenti al dataset S1, con i tre valori di riferimento nelle direzioni dell'asse sagittale, medio-laterale e antero-posteriore. Dopo aver calcolato l'RMS di tali valori per valutare dove l'onda F fosse maggiormente presente, per ciascuna direzione è stata calcolata la media e la deviazione standard.

SEGNALE	ML (μV)	AP (μV)	SS (μV)
S1_05_01	0.99	2.71	1.99
S1_05_02	0.84	2.81	1.19
S1_05_03	1.17	3.18	2.80
S1_05_04	1.22	2.93	2.30
S1_05_05	0.79	2.49	1.51
S1_10_01	2.55	6.67	7.03
S1_10_02	3.54	8.04	9.16
S1_10_03	1.67	5.81	2.33
S1_10_04	2.18	6.02	4.03
S1_10_05	1.58	4.97	3.02
S1_20_01	5.10	13.33	14.06
S1_20_02	4.89	11.77	9.22
S1_20_03	5.93	11.87	8.27
S1_20_04	4.70	12.07	6.05
S1_20_05	4.51	12.02	6.97
S1_30_01	4.75	14.94	9.07
S1_30_02	10.66	24.17	27.55
S1_30_03	10.26	19.07	9.24
S1_30_04	7.05	18.10	9.07
S1_30_05	6.77	18.03	10.45
S1_40_01	6.67	23.24	9.32
S1_40_02	6.64	23.15	9.29
S1_40_03	10.20	26.66	28.11
S1_40_04	14.18	32.16	36.66
S1_40_05	15.60	25.80	20.52
S1_50_01	7.90	24.87	15.10
S1_50_02	7.92	24.90	15.12
S1_50_03	13.16	30.04	22.46
S1_50_04	12.40	28.79	17.27
S1_50_05	8.33	29.06	11.66
Valori medi	6,06 \pm 4.24	15,19 \pm 9.43	11,01 \pm 8.74

Tabella 5.3 Valori dei parametri calcolati per l'analisi delle proprietà spaziali.

Andando ad analizzare più nel dettaglio i valori della media così ottenuti la loro analisi ha evidenziato dei valori più alti nella direzione antero-posteriore denotando una media del valore di AP (valore centrale) di circa $15,19 \pm 9.43 \mu\text{V}$.

Questo valore ottenuto indica una maggiore distribuzione nello spazio dell'onda F durante la fibrillazione atriale nella direzione antero-posteriore.

4.4 Discussioni

In questo elaborato si è presa in considerazione l'ipotesi di verificare una metodologia che sostenesse la tesi riguardante la quantificazione e distribuzione dell'onda F nello spazio durante la fibrillazione atriale, in particolare nelle 3 direzioni principali.

Come database ne è stato scelto uno adatto all'analisi delle caratteristiche spaziali dell'onda F composto da segnali ECG simulati prendendo in esame un dataset di 30 segnali, contenente precise caratteristiche quali: differenti tipologie di onda F (sintetica o reale), tipo di complesso QRST (sintetico o reale), tipo di serie di intervalli RR (sintetica o reale) e tipo di rumore e artefatti, inoltre il database contiene segnali ECG a 12 derivazioni insieme alle onde F associate.

All'analisi dei segnali mediante ECG è stato affiancato l'utilizzo del VCG, metodo efficace per l'analisi spaziale della FA.

Il VCG è ottenuto dall'ECG mediante una riduzione delle 12 derivazioni elettrocardiografiche originarie fino ad arrivare alle tre derivazioni ortonormali X, Y, Z, con vettori di derivazione nelle direzioni degli assi principali (ortogonali) del corpo e con intensità di derivazione (normalizzate) uguali, misurando così le componenti dinamiche X, Y e Z del vettore cardiaco.

Inoltre, la riduzione delle 12 derivazioni a 3 derivazioni è possibile svolgerla moltiplicando i valori registrati inizialmente con i coefficienti presenti nella matrice di Kors.

Essendo come obiettivo principale dell'elaborato quello di quantificare l'onda F nello spazio, dei valori raccolti nelle tre direzioni rispettivamente ML, AP, SS è stato calcolato l'RMS per ciascuno dei 30 segnali analizzati.

Al fine di arrivare a confrontare i valori nelle tre direzioni successivamente al calcolo dell'RMS è stata calcolata la media affiancata dalla deviazione standard, così sono stati ottenuti 3 differenti valori, tra i quali spicca uno di maggiore interesse che indicherà la direzione dove si ha una più intensa presenza dell'onda F.

Confrontando i 3 differenti valori numerici nelle rispettive direzioni, evidenziano un maggiore sviluppo dell'onda F nella direzione antero-posteriore, risultato visibile dai valori calcolati.

In letteratura gli studi condotti in questo campo confermano i risultati ottenuti, sottolineando che nel caso di una FA più organizzata dove c'è la presenza di onde F più simili tra loro, ovvero quando si ha una frequenza minore, il miglior piano di adattamento di tali onde risulta più planare rispetto al caso in cui una frequenza maggiore farebbe perdere tale caratteristica [10].

Gli studi fin ora effettuati compreso anche il presente, sono limitati all'analisi delle proprietà spaziali dell'onda F partendo dall'ECG di superficie [10].

Conclusioni

L'obiettivo principale dell'elaborato è stato quello di porre maggiore attenzione e indagare sulle caratteristiche spaziali della fibrillazione atriale, al fine di aumentare le conoscenze sulle principali proprietà di tale patologia alquanto ancora difficile da diagnosticare.

Il punto di partenza della tesi è stato fornito da segnali elettrocardiografici, che mediante determinate manipolazioni sono stati adattati al fine di andare a prestare maggiore attenzione sulle onde F in essi contenuti.

Attraverso l'utilizzo di Matlab è stata effettuata la conversione, con conseguente diminuzione delle derivazioni, dell'ECG in VCG in modo tale da permettere l'osservazione della FA nelle tre dimensioni dello spazio.

Dopo aver ottenuto questa conversione l'obiettivo è stato quello di quantificare, mediante calcoli precisi, la direzione dell'onda F quindi a tale fine per i valori raccolti è stato calcolato l'RMS con conseguente media e deviazione standard per arrivare ad una precisa meta finale.

Lo studio ha evidenziato come l'onda F assumesse diverse configurazioni nello spazio distribuendosi in maniera differente nei tre piani rispettivamente frontale, trasversale e sagittale.

I dati raccolti hanno però mostrato, come solo in una direzione si riscontrassero valori maggiori quindi, evidenziando una maggiore propensione di sviluppo in tale direzione.

Lo studio è stato svolto utilizzando un database contenente segnali elettrocardiografici acquisiti effettuando un ECG di superficie, ciò che ci si pone come obiettivo in studi futuri è quello di avere come punto di partenza, oltre a quello già adottato, dati invasivi registrati simultaneamente al fine di comprendere meglio e approfondire l'argomento descritto.

In conclusione, anche se lo studio è ancora in fase di ricerca e sperimentazione, in questa tesi è stata in parte confermata ed anche approfondita l'ipotesi già presente in altri studi, ma l'obiettivo è stato quello di seguire un metodo ben preciso con determinate fasi per arrivare ad una quantificazione delle direzioni dell'onda F nello spazio, inizialmente posto come obiettivo principale di questo studio.

Bibliografia

- [1] G.Ambrosi et al. Anatomia dell'uomo. Edi.Ermes s.r.l. Milano Copyright 2001. 2006.Seconda edizione, capitolo 6.
- [2] J.Reinhold et al. Relation of the first and second heart sounds to events in the cardiac cycle.In Br Heart J.(1957); 19: 473-85.
- [3] D.Ronald et al. Funzione diastolica: fase auxotonica atriale, in Anestesia. Elsevier srl (2006); 1: 728.
- [4] J. Emerg. Cardiac arrhythmia diagnosis. National library of Medicine (1995); 13(2): 204-10.
- [5] M.Sumche et al. Vectorcardiographic diagnostic & prognostic information derived from the 12-lead electrocardiogram: Historical review and clinical perspective. Journal of Electrocardiology (2015); 48: 463-475.
- [6] G.Zummo et al. Linee guida per il trattamento della fibrillazione atriale. Giornale italiano di cardiologia (2011);12(2): 101-162.
- [7] O. Gurevitz et al. Long-term prognosis of inducible ventricular flutter: not an innocent finding. In Am. Heart J. (2004); 147: 649–54.
- [8] A. Bollmann et al. Analysis of surface electrocardiograms in atrial fibrillation: techniques, research, and clinical applications. Europace (2006); 8: 911–926.
- [9] R.Alcaraz et al. Reference Database and Performance Evaluation of Methods for Extraction of Atrial Fibrillatory Waves in the ECG. Institute of Physics and Engineering in Medicine (2019) :1-17.
- [10] U.Richter et al.Andreas Bollmann, Daniela Husser, Leif Sörnmo. Spatial characteristics of atrial fibrillation electrocardiograms. Journal of Electrocardiology (2008); 41: 165-172.