

Corso di:

ELABORAZIONE DI SEGNALI BIOMEDICI

(lucidi delle lezioni II)

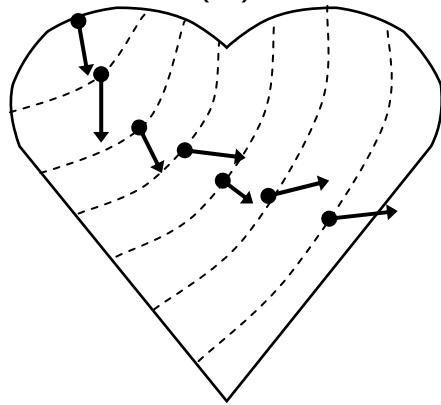
Prof. Sergio Cerutti

Dipartimento di Bioingegneria

Politecnico di Milano

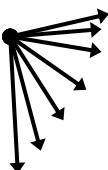
ottobre 2004

Nodo Seno Atriale (SA)



Fronte di propagazione

Nodo Seno Atriale
(SA)



Riportiamo ora tutti i vettori ad un'origine comune:

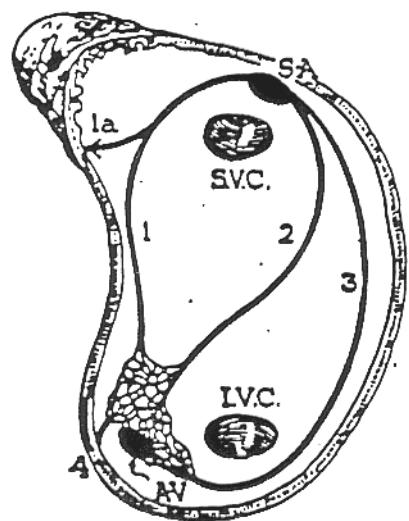
Dipolo elettrico: si definisce un vettore \vec{p} **MOMENTO di DIPOLO ELETTRICO** come:

$$\vec{p} = \int_V \vec{J} dV$$

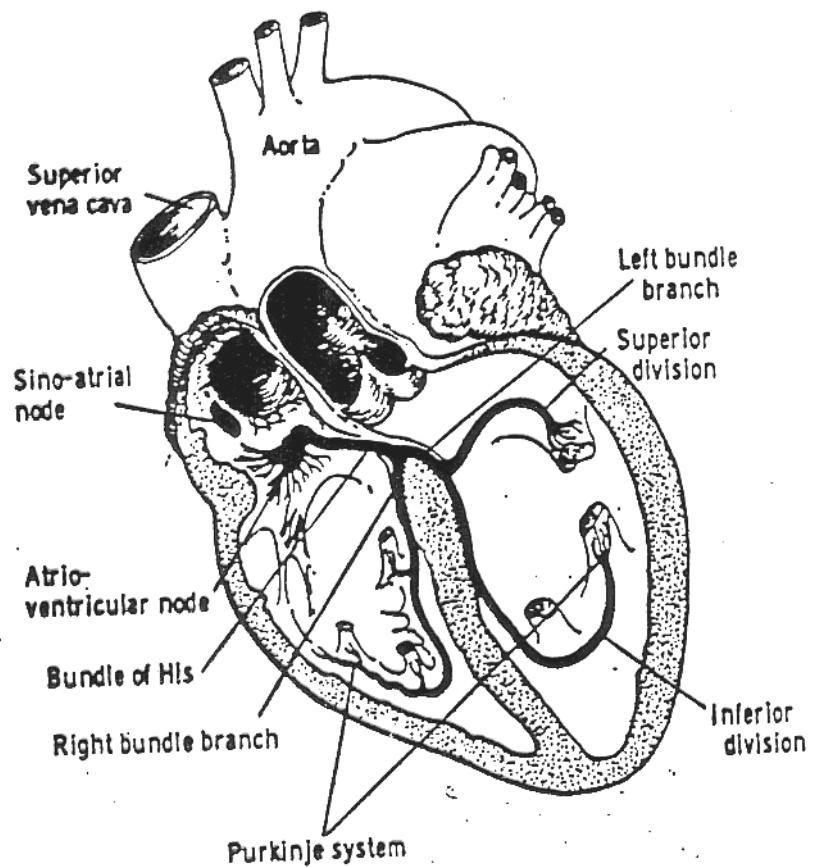
Momento di dipolo per unità di volume

Vettore che si muove nello spazio

- Punto di applicazione
- Modulo
- Direzione e verso (azimuth + elevazione)



Schematic Diagram of Internodal Atrial Pathways, as Seen From Posterior Aspect of Right Atrium.
 S.V.C. = superior vena cava; I.V.C. = inferior vena cava; S-A = sinoatrial node; A-V = atrio-
 ventricular node; 1 = anterior internodal tract; la = branch of anterior internodal tract to left
 atrium; 2 = middle internodal tract; 3 = posterior internodal tract; 4 = interconnecting fibers
 from all three tracts which bypass the A-V node.



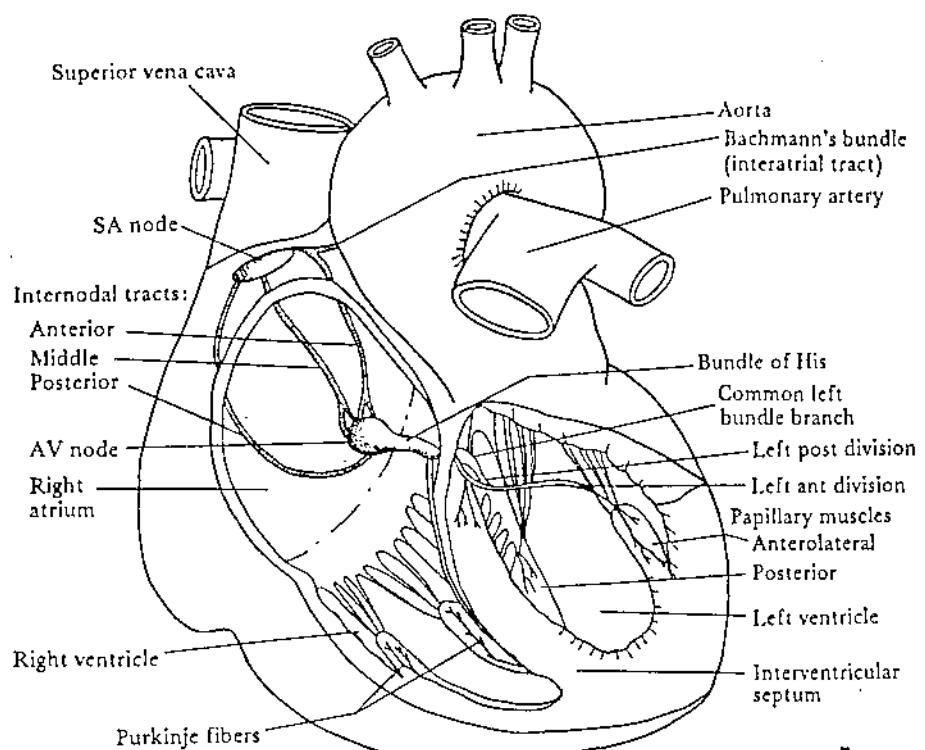


Figure 4.13 Distribution of specialized conductive tissues in the atria and ventricles, showing the impulse-forming and conduction system of the heart. The rhythmic cardiac impulse originates in pacemaking cells in the sinoatrial (SA) node, located at the junction of the superior vena cava and the right atrium. Note the three specialized pathways (anterior, middle, and posterior internodal tracts) between the SA and atrioventricular (AV) nodes. Bachmann's bundle (interatrial tract) comes off the anterior internodal tract leading to the left atrium. The impulse passes from the SA node in an organized manner through specialized conducting tracts in the atria to activate first the right and then the left atrium. Passage of the impulse is delayed at the AV node before it continues into the bundle of His, the right bundle branch, the common left bundle branch, the anterior and posterior divisions of the left bundle branch, and the Purkinje network. The right bundle branch runs along the right side of the interventricular septum to the apex of the right ventricle before it gives off significant branches. The left common bundle crosses to the left side of the septum and splits into the anterior division (which is thin and long and goes under the aortic valve in the outflow tract to the anterolateral papillary muscle) and the posterior division (which is wide and short and goes to the posterior papillary muscle lying in the inflow tract). (From B. S. Lipman, E. Massie, and R. E. Kleiger, *Clinical Scalar Electrocardiography*. Copyright © 1972 by Yearbook Medical Publishers, Inc., Chicago. Used with permission.)

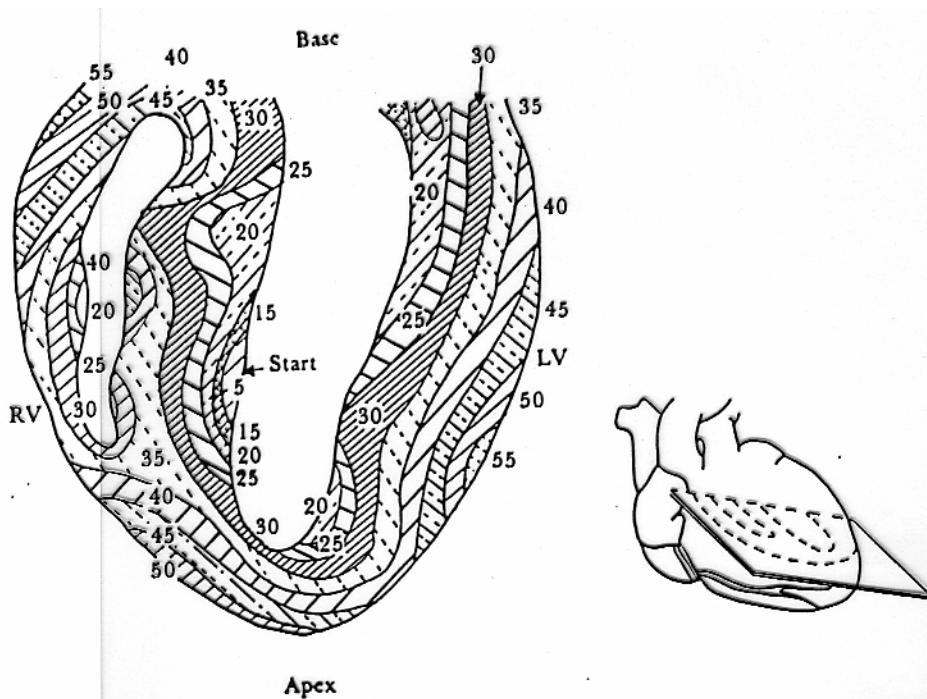


Figure 4.16 Isochronous lines of ventricular activation of the human heart. Note the nearly closed activation surface at 30 ms into the QRS complex. (Modified from "The Biophysical Basis for Electrocardiography," by R. Plonsey, in *CRC Critical Reviews in Bioengineering*, 1, 1, p. 5, 1971, © The Chemical Rubber Co., 1971. Used by permission of The Chemical Rubber Co. Based on data by D. Durrer *et al.*, "Total Excitation of the Isolated Human Heart," 1970, *Circulation*, 41, 899–912, by permission of the American Heart Association, Inc.)

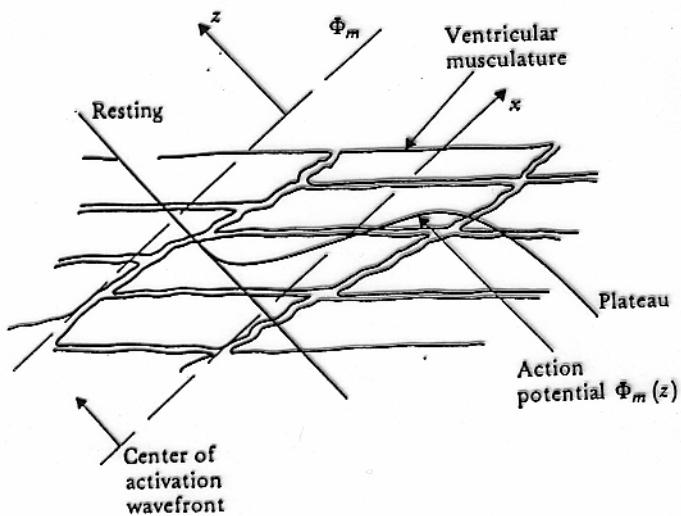
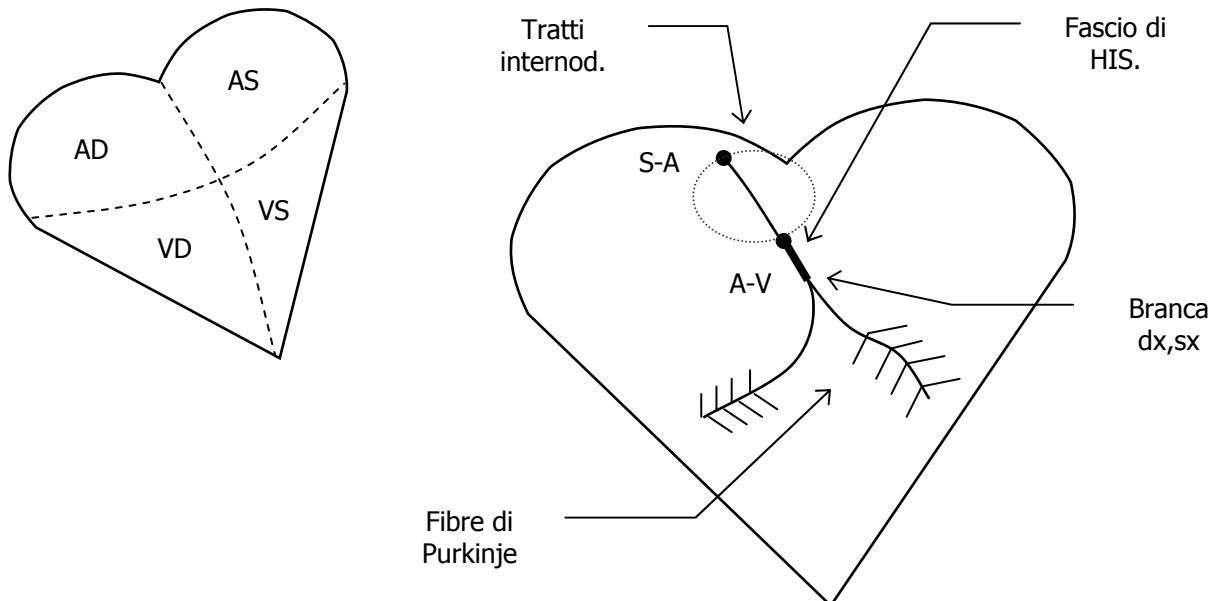


Figure 4.17 Activation wave passing through ventricular musculature. No variation is assumed in action potential distribution $\Phi_m(z)$ with distance x along the wavefront. (Adapted from R. Plonsey, "The biophysical basis for electrocardiography," *CRC Critical Reviews in Bioengineering*, 1, 1, p. 10, October 1971, © The Chemical Rubber Co.; used by permission.)



1) Da S-A → A-V

velocità $\approx 1\text{m/sec}$ (tempo impiegato $\approx 80\text{ms}$)

2) In A-V

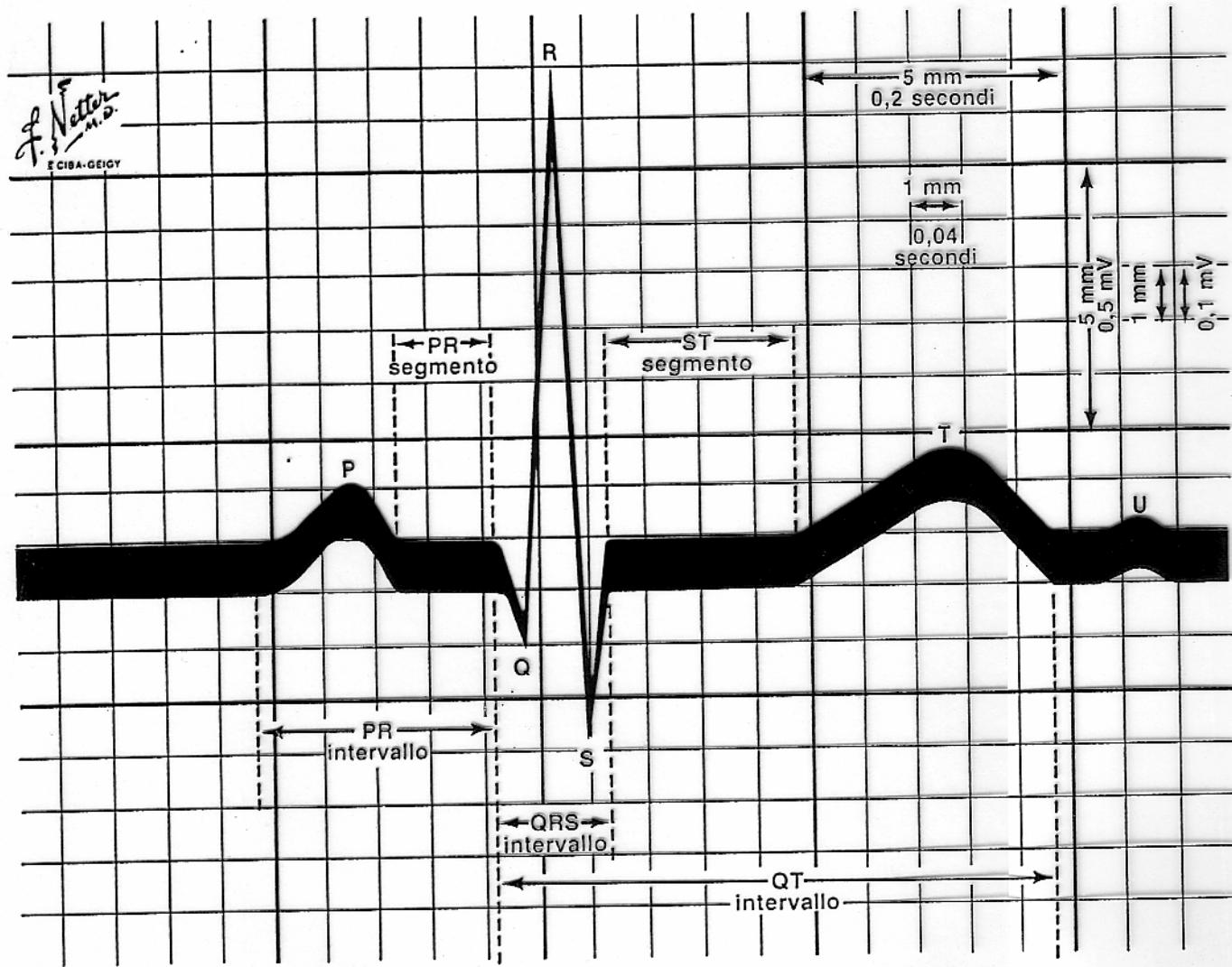
la velocità diminuisce: linea di ritardo (velocità $\approx 0,1\text{m/sec}$)

3) Branca dx, sx e fibre di Purkinje

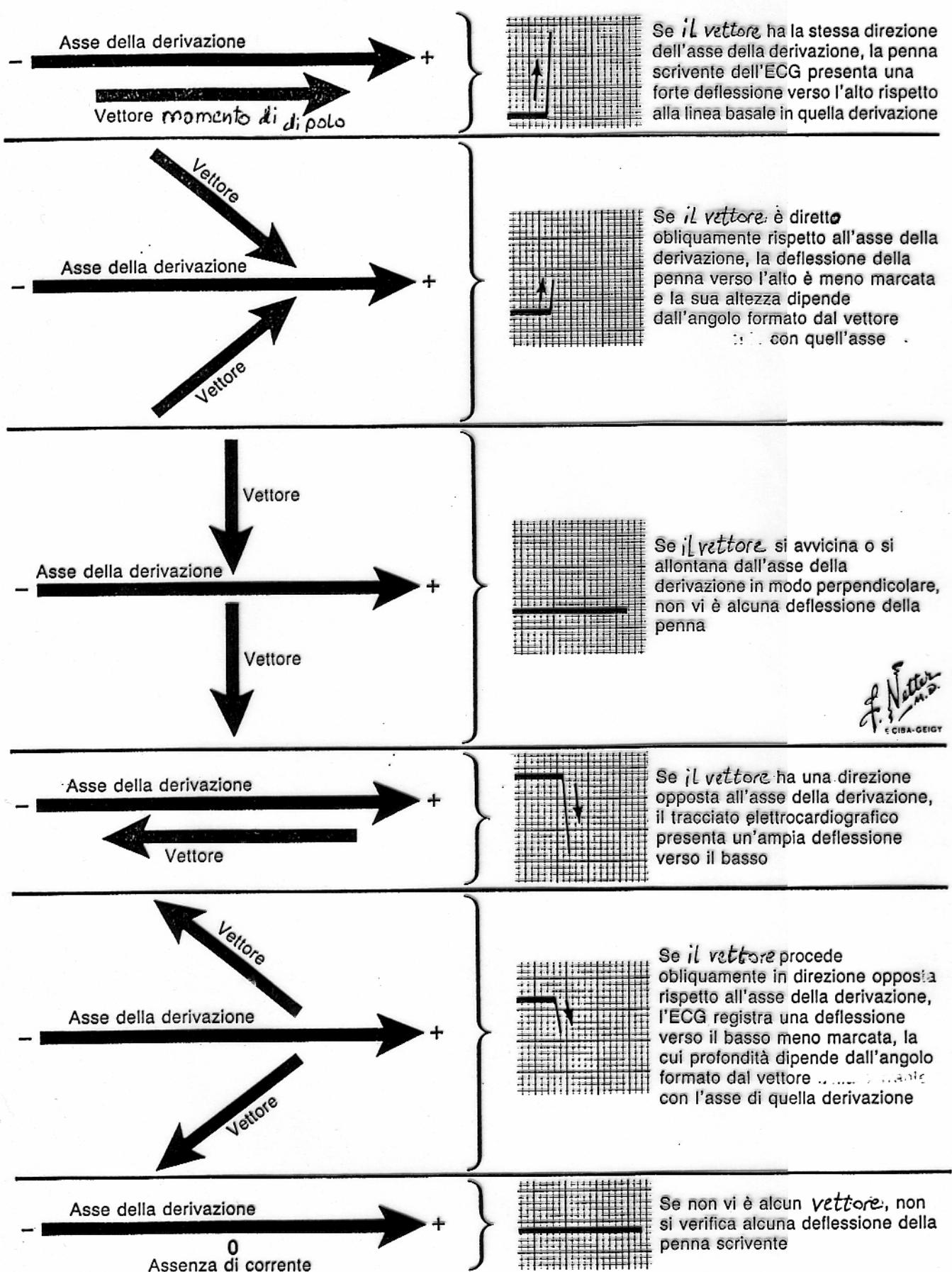
velocità di circa 2 m/sec

La velocità media nel **miocardio** è complessivamente di circa 0,5 m/sec.

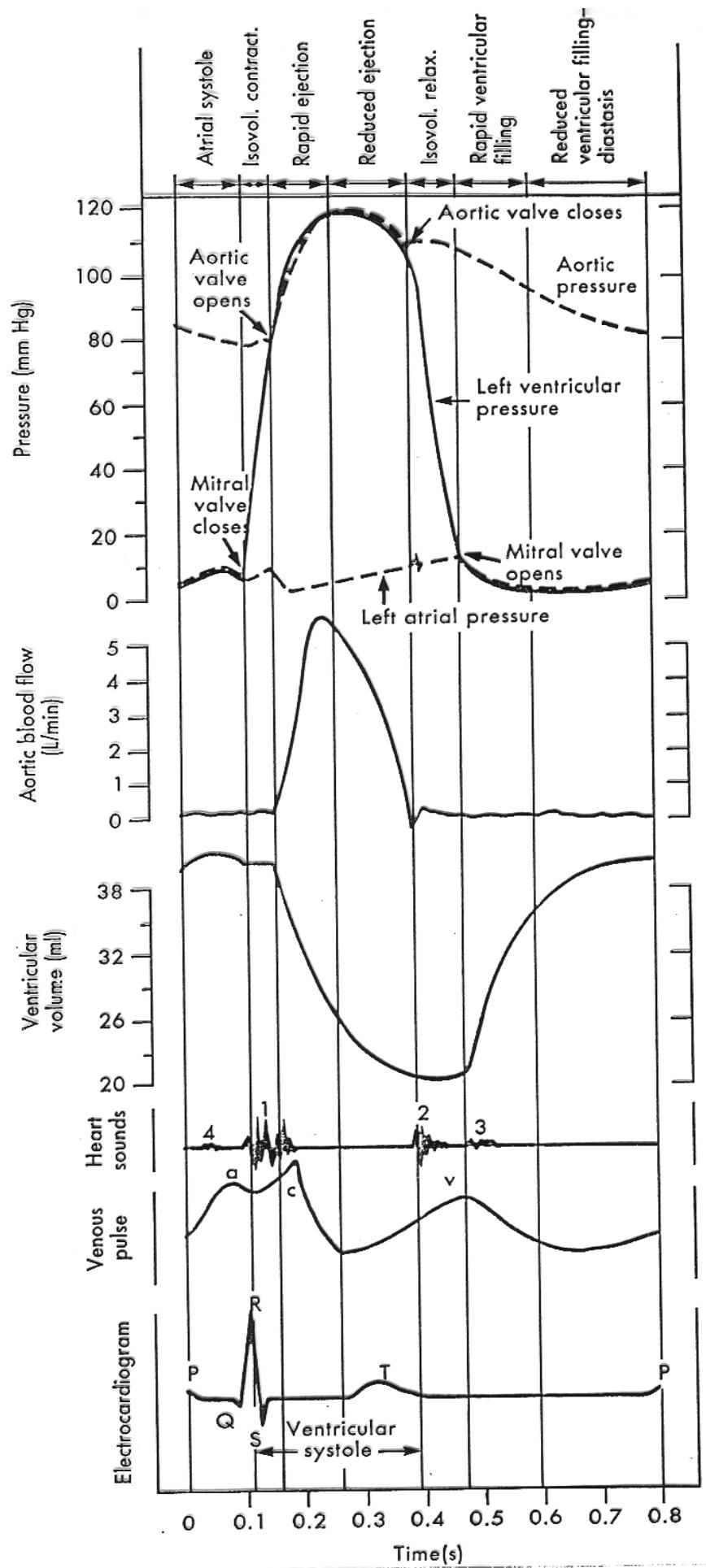
Onde, intervalli e segmenti dell'ECG



Rapporto tra vettori di depolarizzazione e di ripolarizzazione , asse della derivazione e conseguente deflessione elettrocardiografica



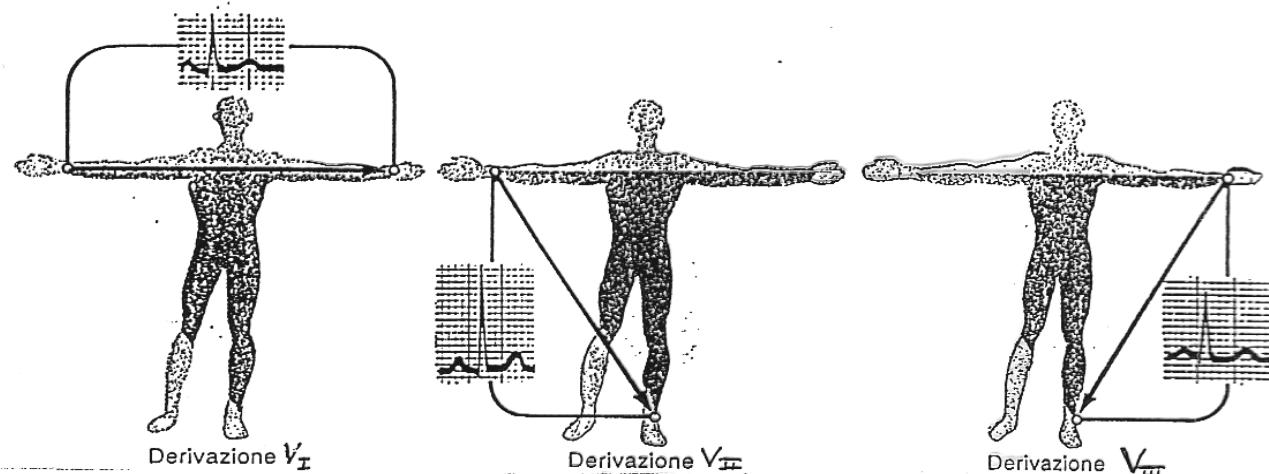
F. Netter
M.D.
CIBA-GEIGY



DERIVAZIONI ECG

(12 derivazioni standard)

- 3 derivazioni degli arti (Einthoven): V_I , V_{II} , V_{III} (deriv. bipolari)

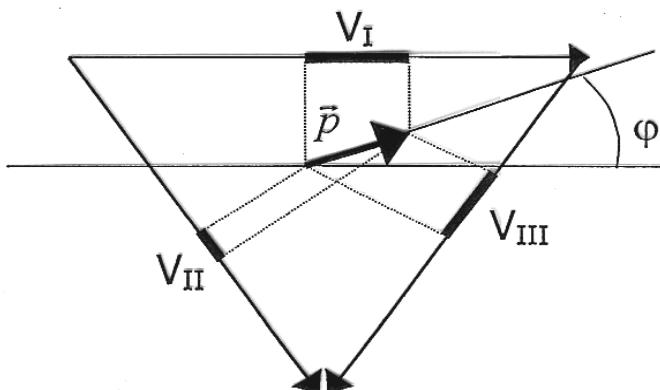


$$V_I + V_{III} = V_{II} \text{ (legge di Kirchoff)}$$

Triangolo di Einthoven

proiezione sul piano

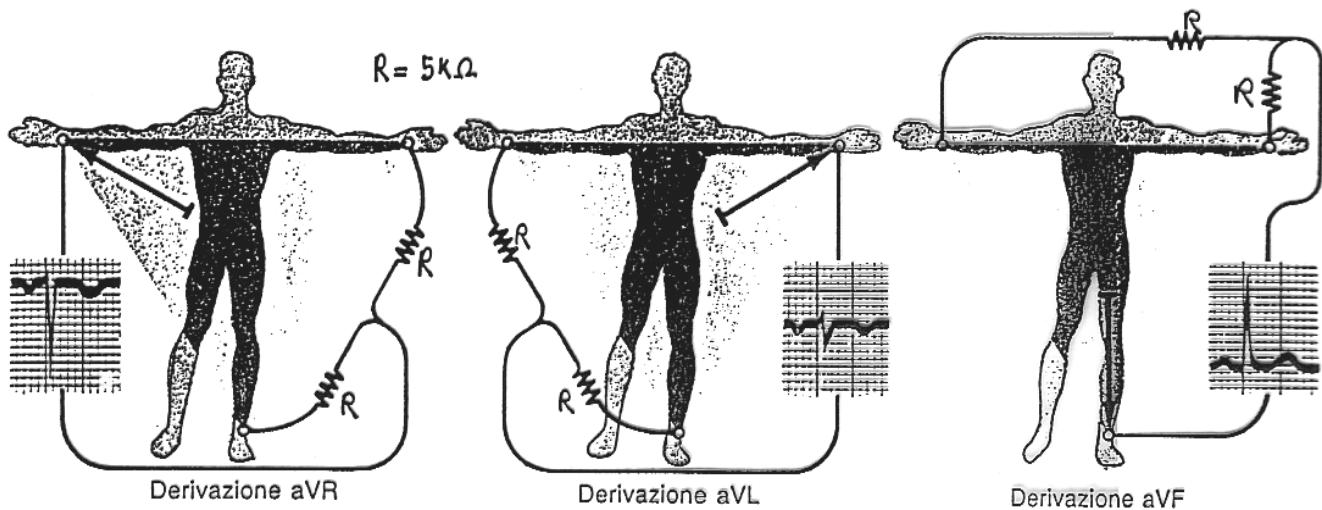
frontale del vettore \vec{p}



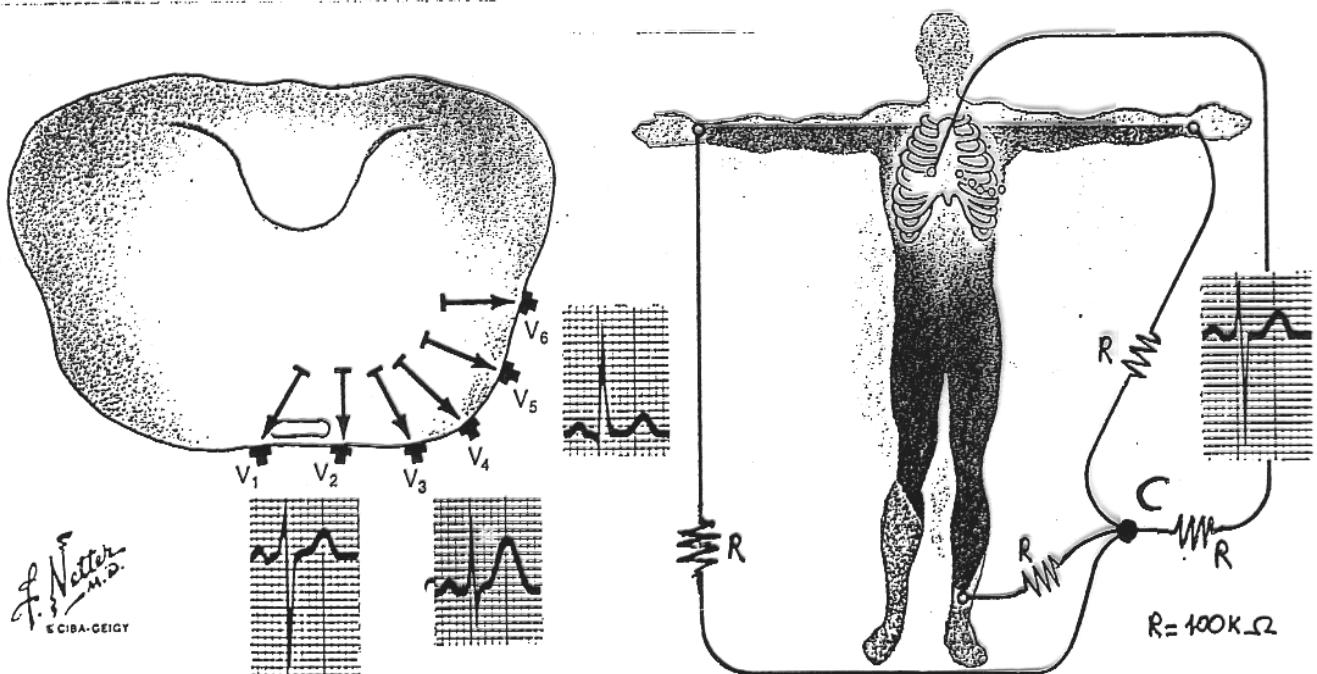
Asse elettrico cardiaco

$$\begin{cases} 0 \leq \varphi \leq 90^\circ \text{ normale} \\ \varphi < 0^\circ \text{ deviazione verso sx} \\ \varphi > 90^\circ \text{ deviazione verso dx} \end{cases}$$

- 3 derivazioni sugli arti unipolari aumentate (Goldberger): aVR
aVL, AVF

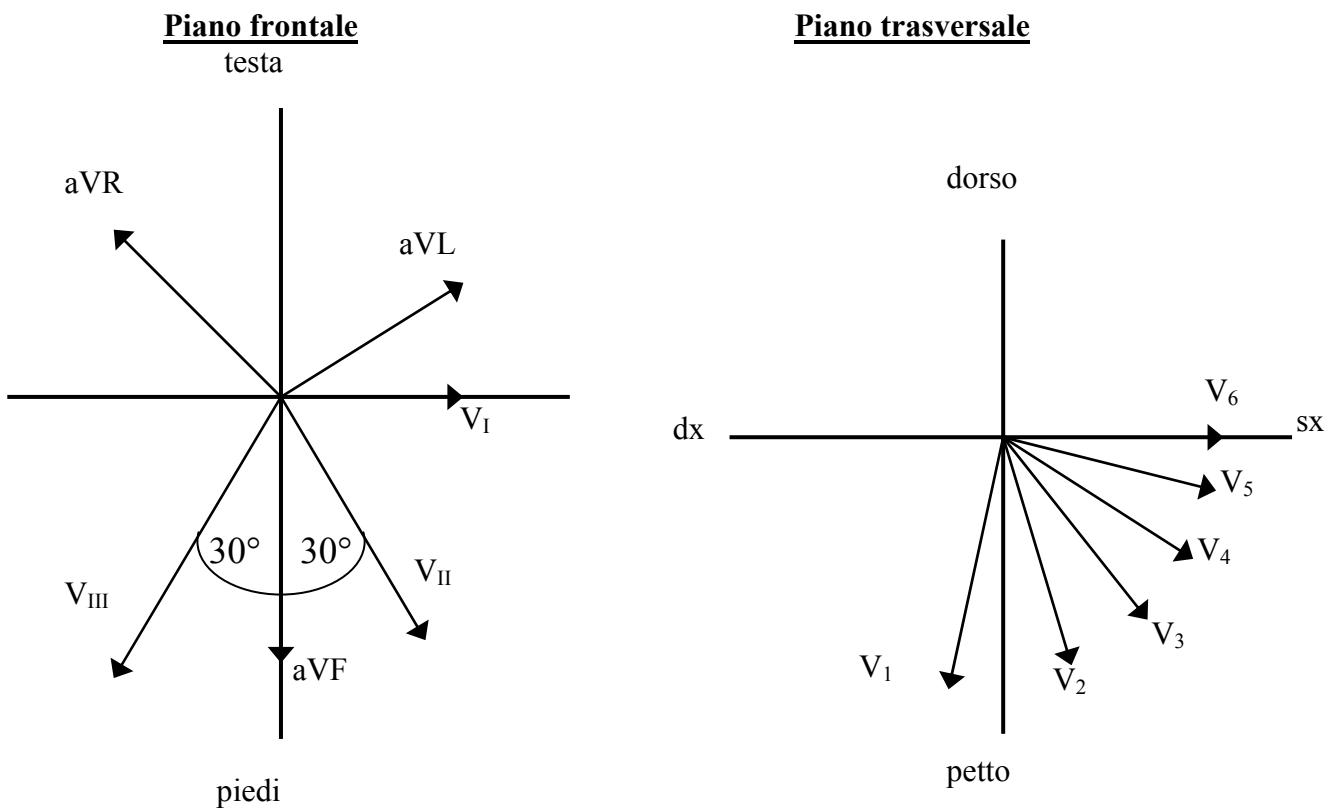


6 derivazioni sul torace (pericordiali), derivazioni unipolari



punto C: terminale centrale di Wilson

Rappresentazione delle 12 derivazioni standard

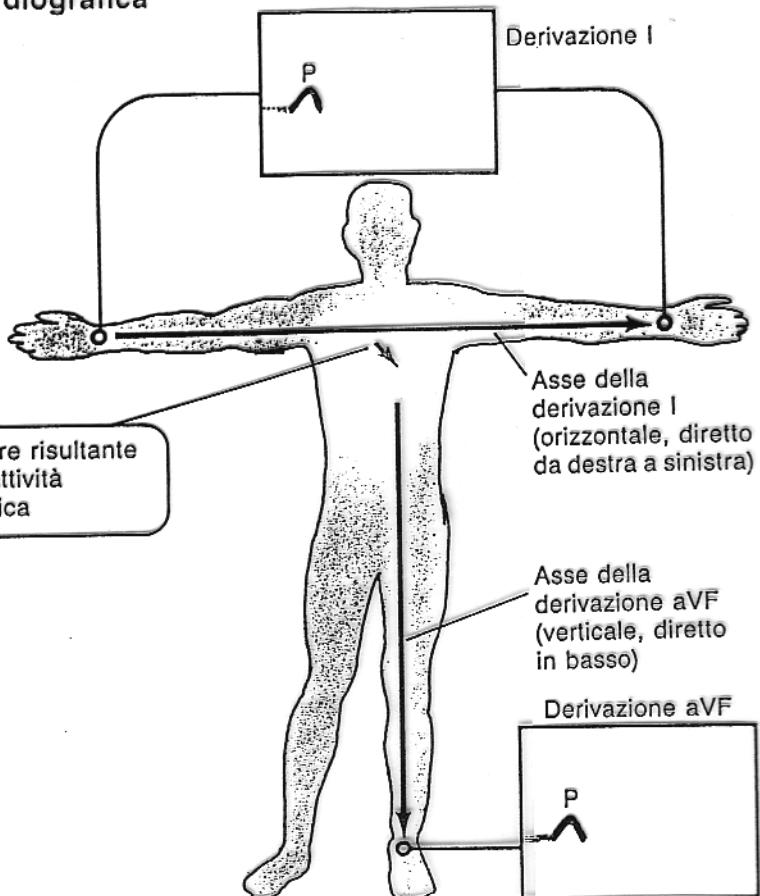


3 (Einthoven)+3 (Goldberger)+6 (pericordiali)=12 derivazioni

Normale sequenza di depolarizzazione e di ripolarizzazione cardiaca e sua derivazione elettrocardiografica

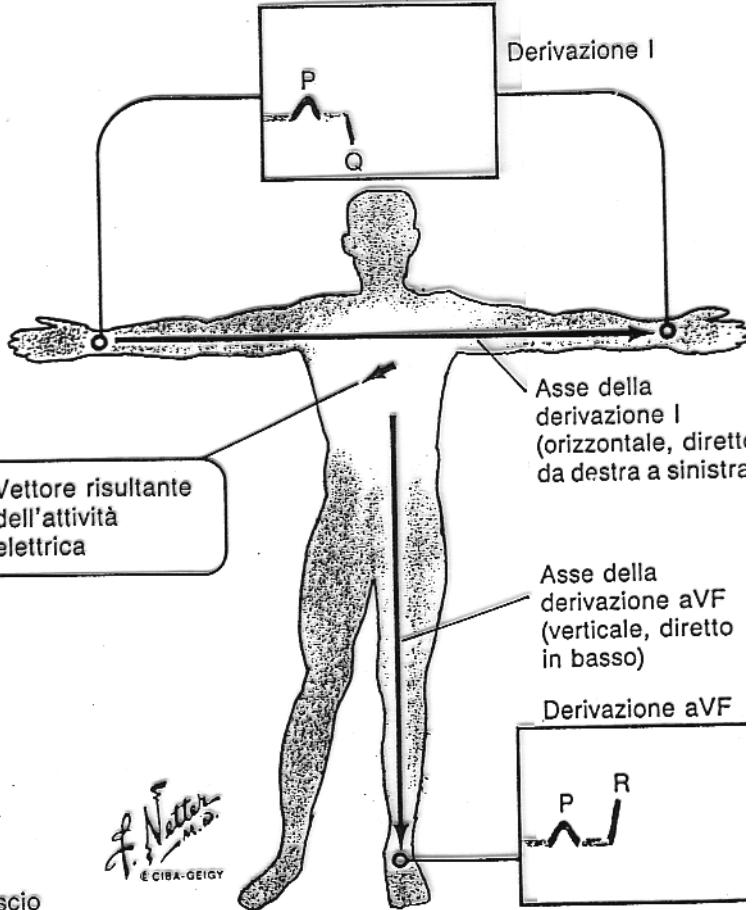
A. Origine dell'impulso e depolarizzazione atriale

L'impulso origina nel nodo SA e l'onda di depolarizzazione si diffonde attraverso gli atrii, determinando un vettore elettrico diretto in basso e a sinistra. Ciò causa una deflessione verso l'alto (positiva) nelle derivazioni I e aVF (onda P).



B. Depolarizzazione settale

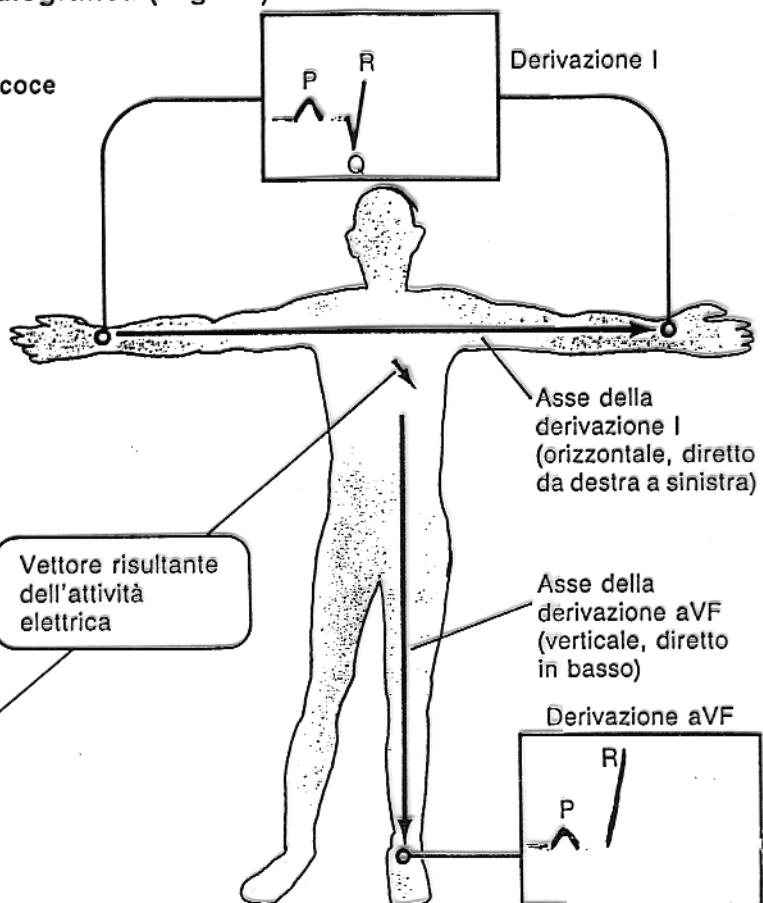
Dopo un breve ritardo nel nodo AV l'impulso attraversa il fascio di His e le branche del fascio e quindi passa nel setto interventricolare causando una depolarizzazione miocardica con un vettore elettrico diretto in basso e a destra. Ciò determina una piccola deflessione negativa (diretta in basso) nella derivazione I (onda Q) ed una deflessione positiva nella derivazione aVF (onda R).



Normale sequenza di depolarizzazione e di ripolarizzazione cardiaca e sua derivazione elettrocardiografica (seguito)

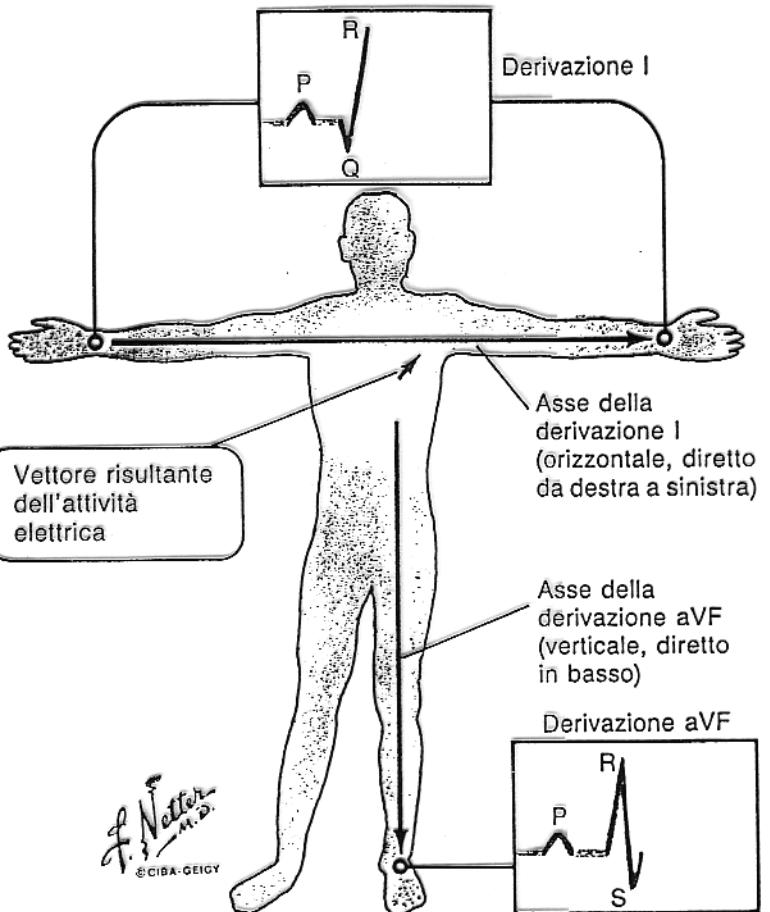
C. Depolarizzazione apicale e ventricolare precoce

L'impulso prosegue lungo il sistema di conduzione, causando la depolarizzazione del miocardio ventricolare apicale con vettore elettrico diretto in basso e a sinistra. Ciò determina un'ampia deflessione positiva (onda R) nella derivazione I che si estende alla derivazione aVF



D. Depolarizzazione ventricolare tardiva

Quando la depolarizzazione prosegue per i ventricoli, il vettore si sposta per dirigersi verso l'alto e a sinistra, estendendo perciò verso l'alto l'onda R nella derivazione I e causando una deflessione negativa (onda S) nella derivazione aVF

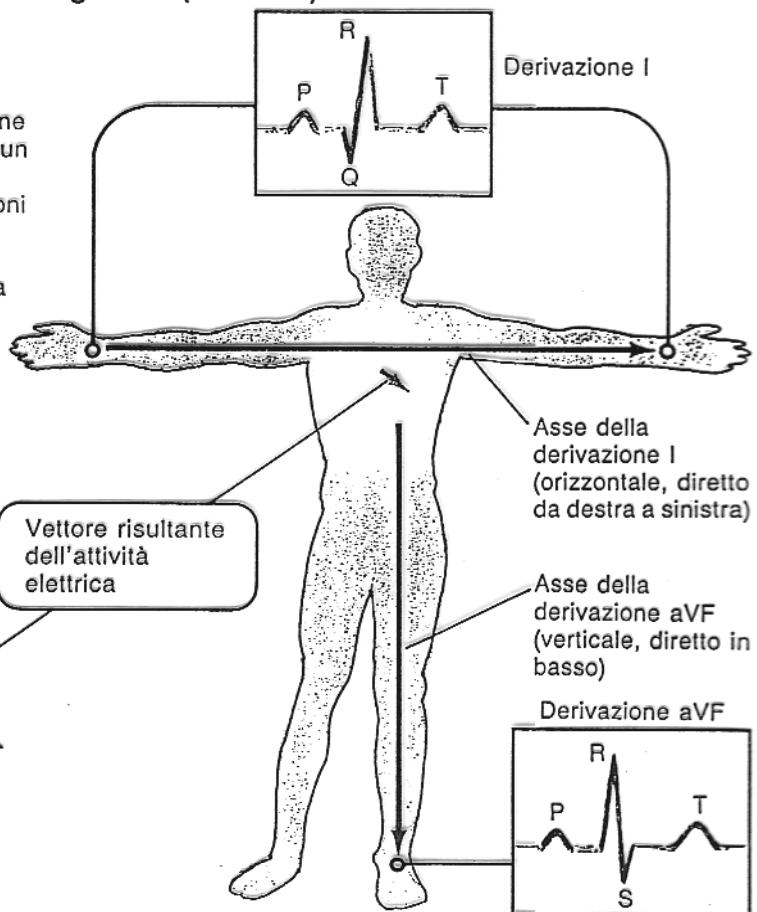


Normale sequenza di depolarizzazione e di ripolarizzazione cardiaca e sua derivazione elettrocardiografica (continua)

E. Ripolarizzazione

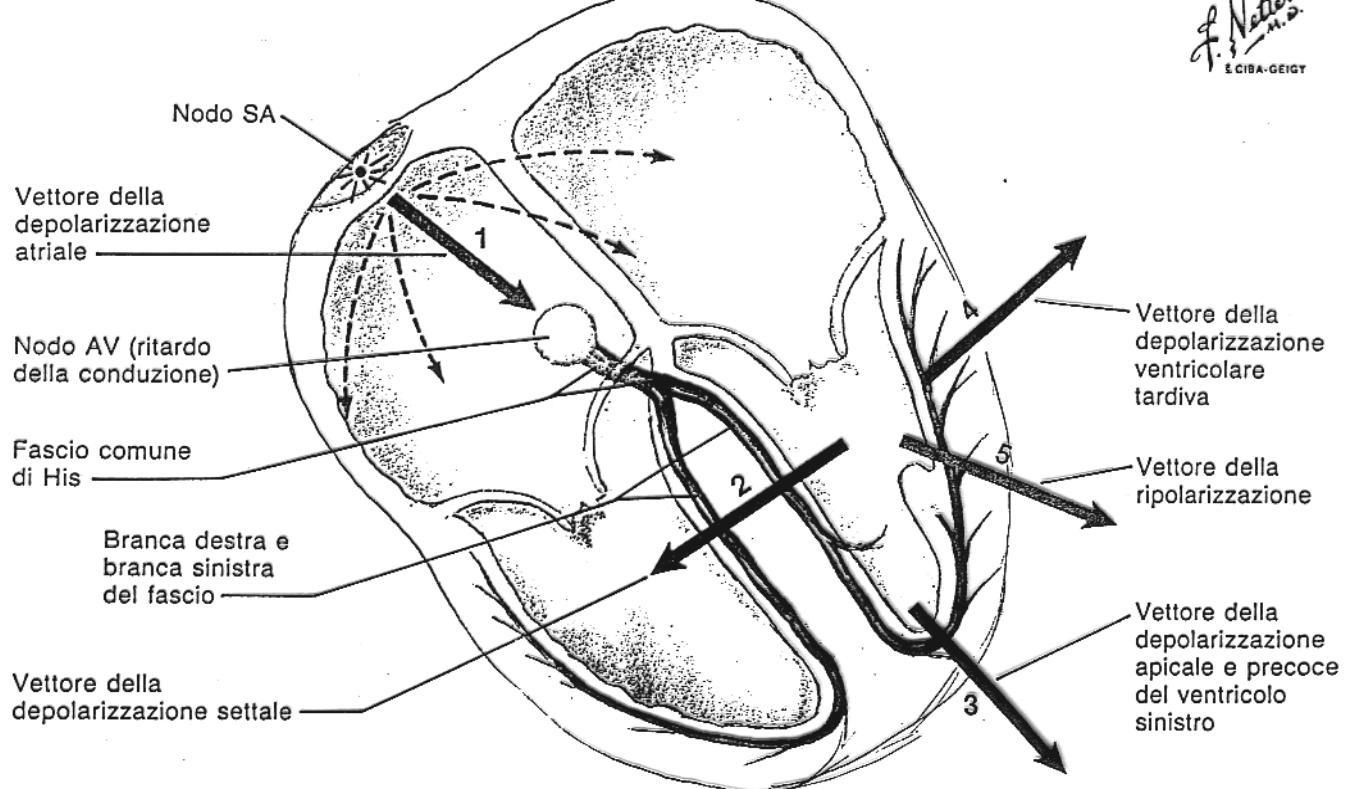
Quando il cuore è completamente depolarizzato, per un breve periodo non vi è alcuna attività elettrica (tratto ST). Quindi inizia la ripolarizzazione diretta dall'endocardio all'epicardio che produce un vettore elettrico diretto in basso e a sinistra, causando una deflessione positiva nelle derivazioni I e aVF (onde T).

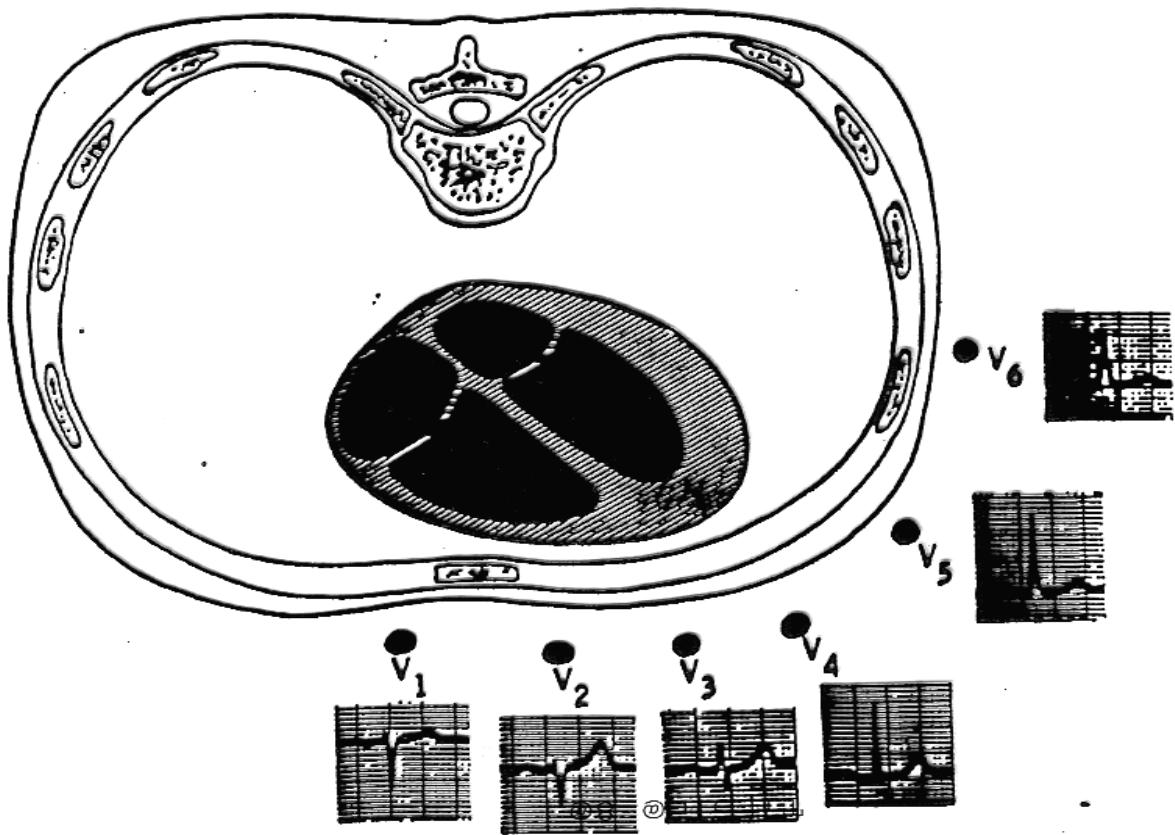
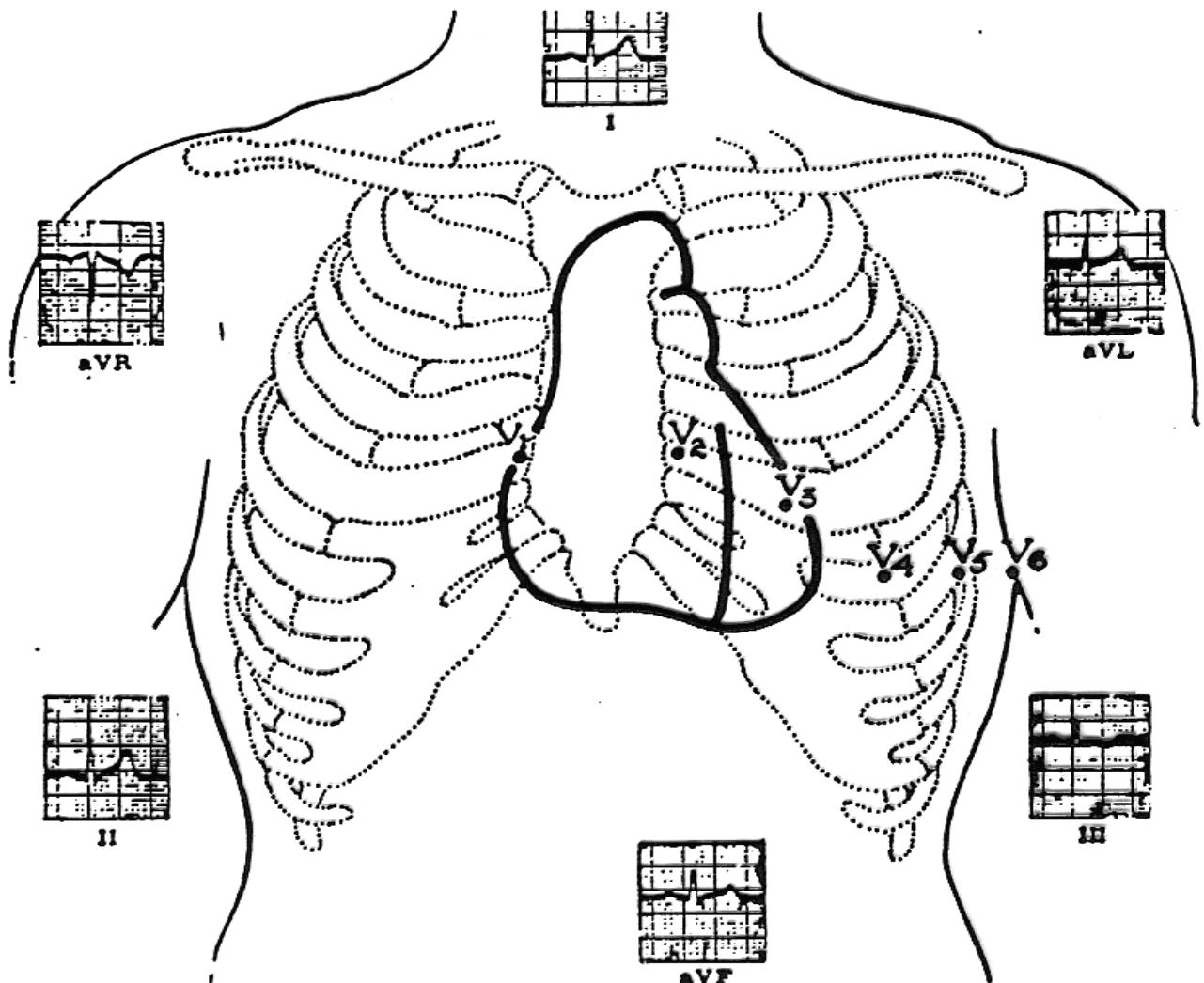
Segue un periodo, in cui non vi è alcuna attività elettrica ed il tracciato dell'ECG si mantiene sulla linea basale finché non origina il successivo impulso nel nodo SA.



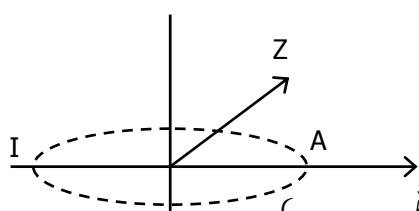
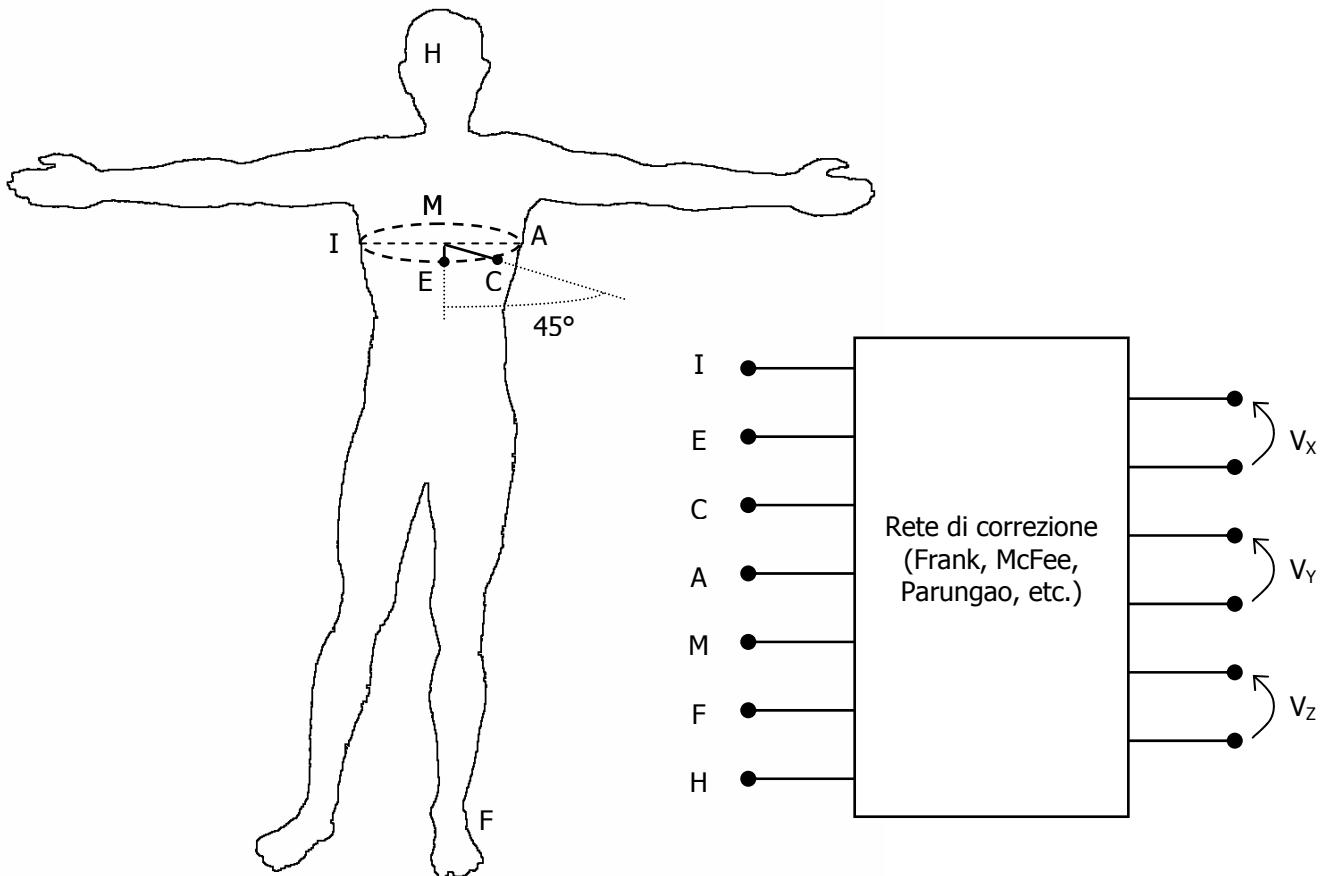
F. Sintesi dell'attività elettrica cardiaca

*F. Netter M.D.
CIBA-GEIGY*





Derivazioni ortogonali (con rete di correzione)



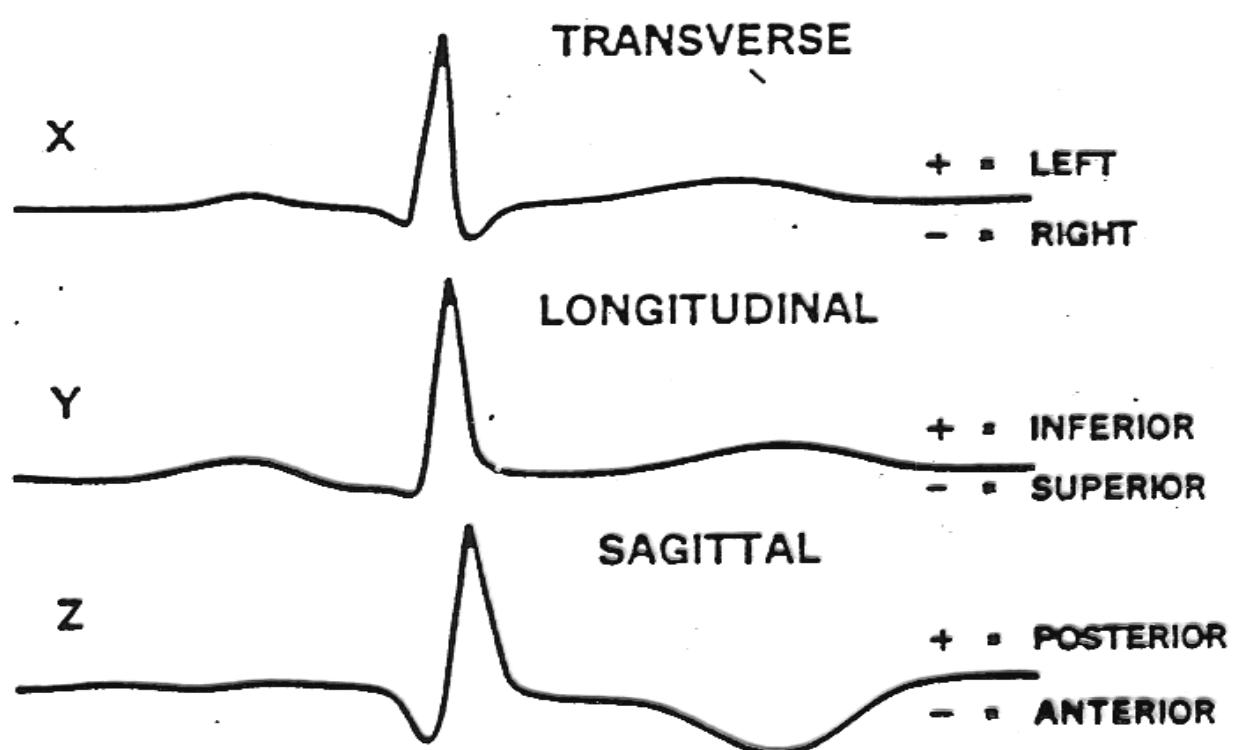
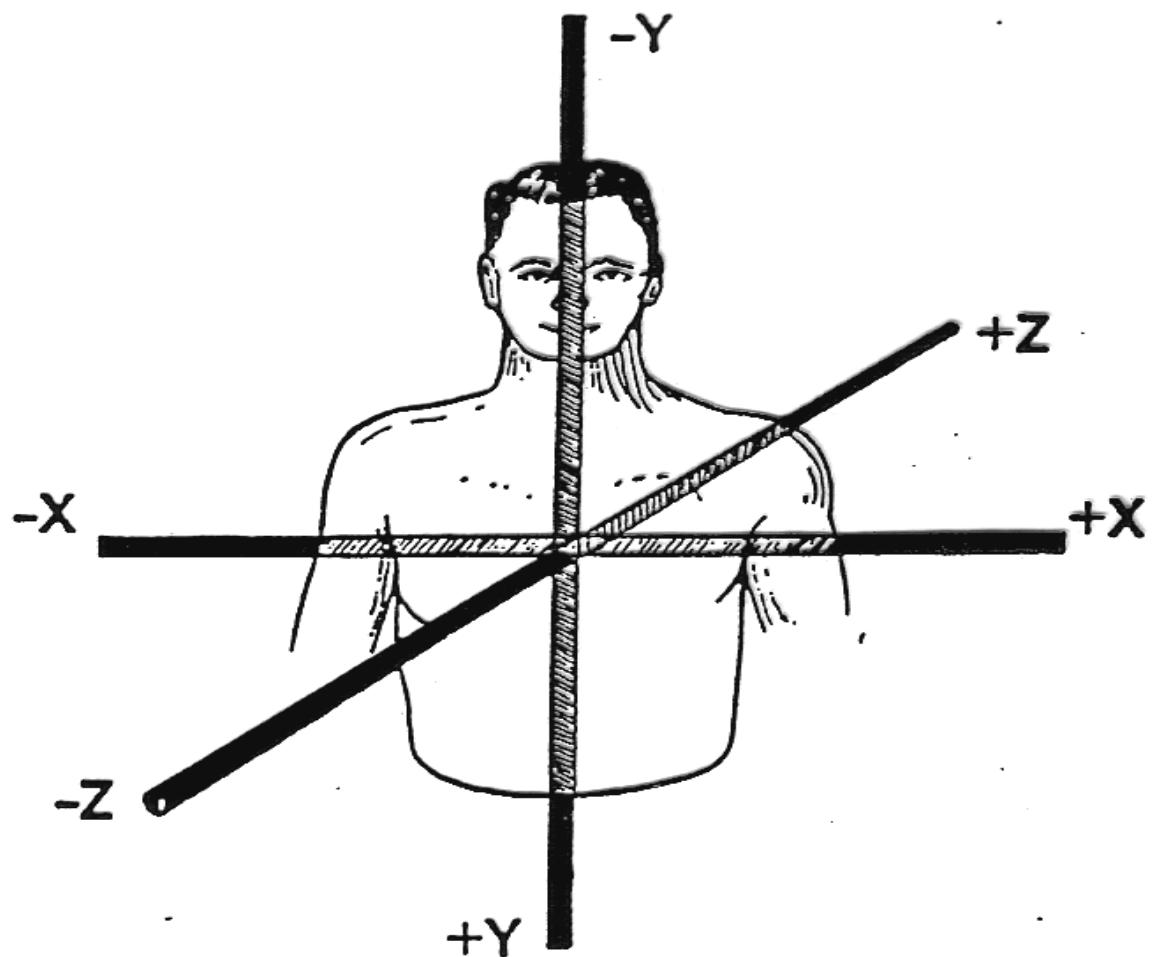
Piani cartesiani:

$$\begin{cases} \text{Frontale (XY)} : V_x \\ \text{Trasversale (ZX)} : V_z \\ \text{Sagittale (YZ)} : V_y \end{cases}$$

Coordinate polari:

$$\begin{cases} M = \sqrt{V_x^2 + V_y^2 + V_z^2} \\ \text{zenith } \varphi = \arctg(V_z / V_x) \\ \text{azimuth (elevazione) } \theta = \arctg(V_z / V_x) \end{cases}$$

Ipotesi del singolo dipolo elettrico: $\vec{p} = \int_V \vec{J} dV$



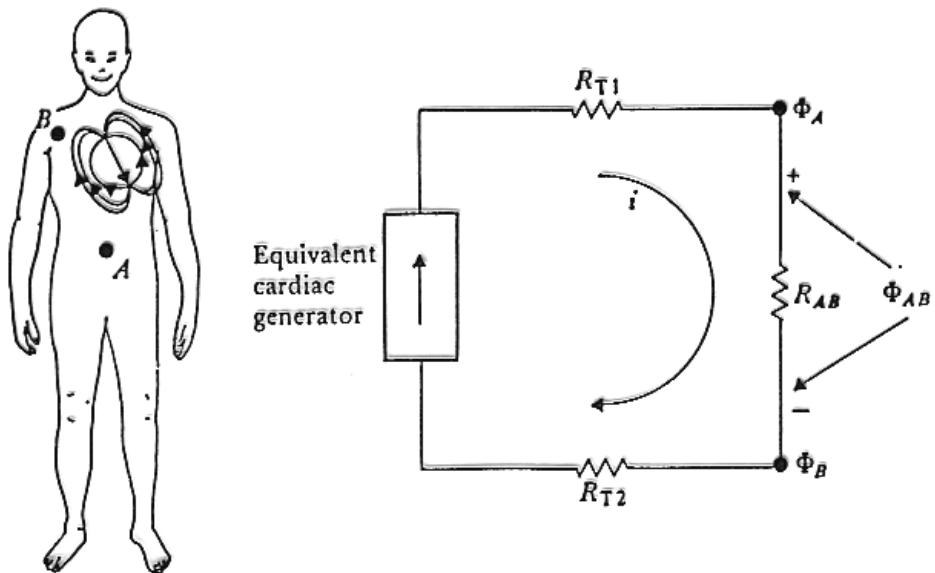


Figure 4.18 The electrocardiographic problem Points A and B are arbitrary observation points on the torso, R_{AB} is the resistance between them, and R_{T1} , R_{T2} are lumped thoracic medium resistances. The bipolar ECG scalar lead voltage is $\Phi_A - \Phi_B$, where these voltages are both measured with respect to an indifferent reference potential.

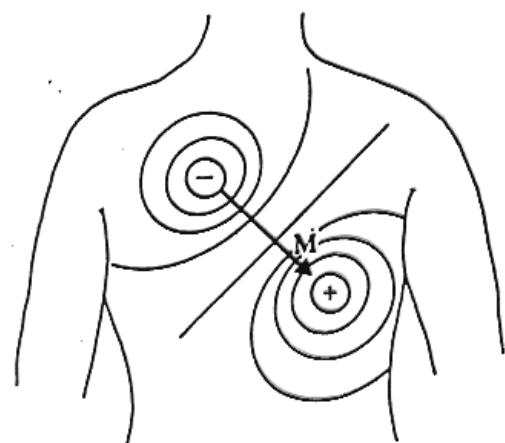
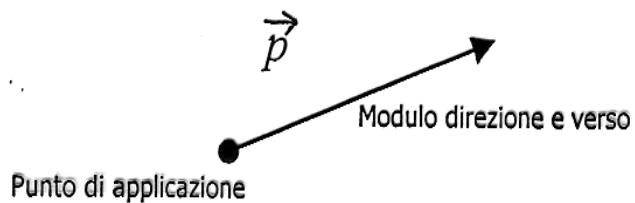
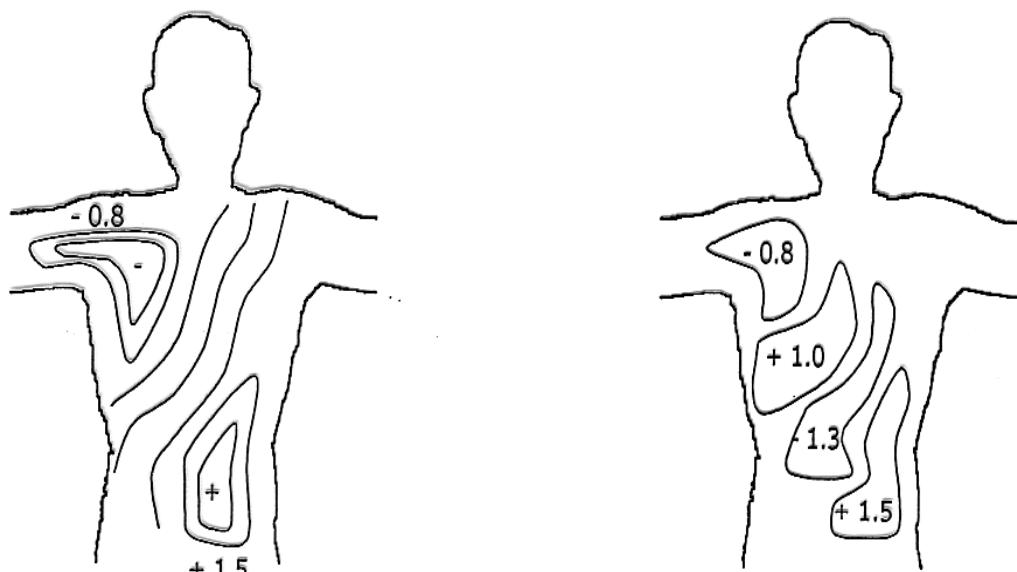


Figure 6.1 Rough sketch of the dipole field of the heart when the R wave maximal The dipole consists of the points of equal positive and negative charge separated from one another and denoted by the dipole moment vector M .

L'ipotesi del singolo dipolo può essere valida in prima approssimazione (ad es. in tracciati normali)



Per un'analisi più accurata è necessaria una configurazione multidipolare (con più massimi e minimi), in particolare per i

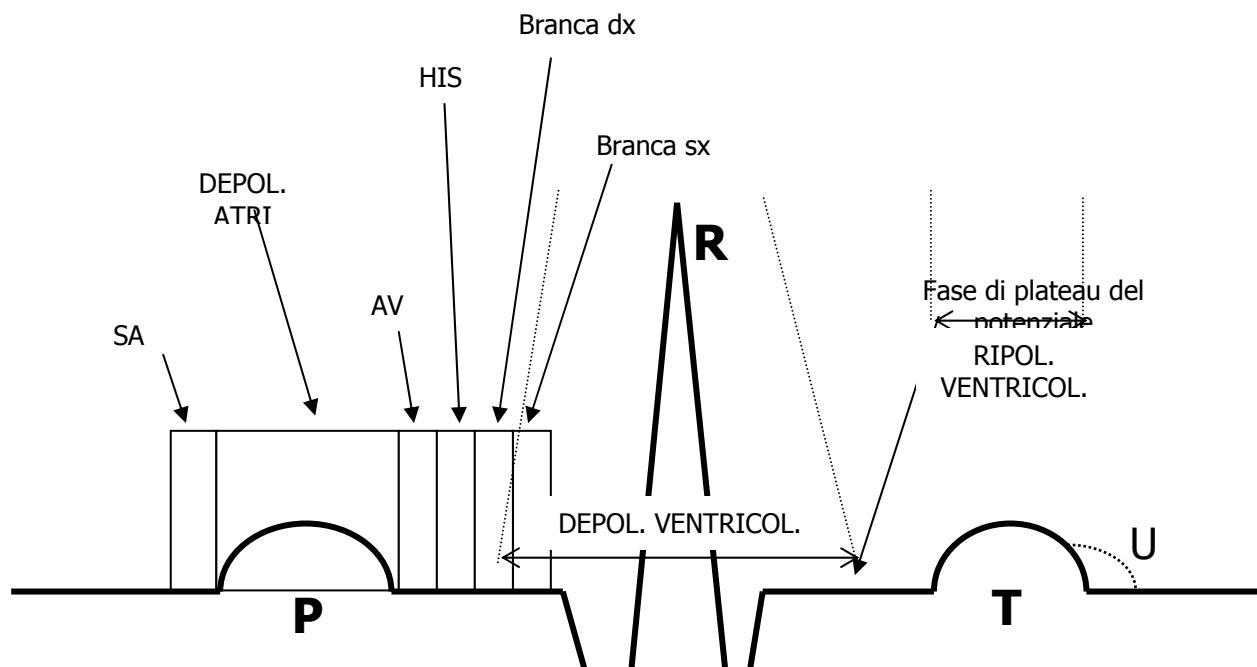


tracciati patologici. \Rightarrow ELETTROMAPPE (Taccardi)

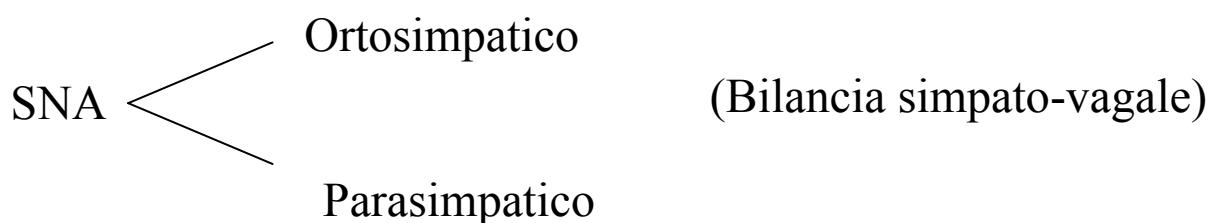
Inizialmente si usavano 256 elettrodi sul torace e sulla schiena.

Attualmente si usano anche soltanto 24+12 elettrodi (Italia,
USA, Giappone)

ANALISI DEL SEGNALE ECG



- Ritmo sinusale/ ritmo non sinusale
- Frequenza cardiaca normale/ bradicardia/ tachicardia
- Influenza del Sistema Nervoso Autonomo (SNA):



Aritmie

(DISTURBI DEL RITMO CARDIACO)

E' necessario distinguere le aritmie dalle modeste variazioni battito-battito (entro il 10% del valore medio della frequenza cardiaca istantanea) che rientrano nel capitolo della variabilità cardiaca.

EXTRASISTOLIE

Si distinguono in

- i) atriali
- ii) nodali
- iii) ventricolari
 - sopraventricolari
 - ventricolari

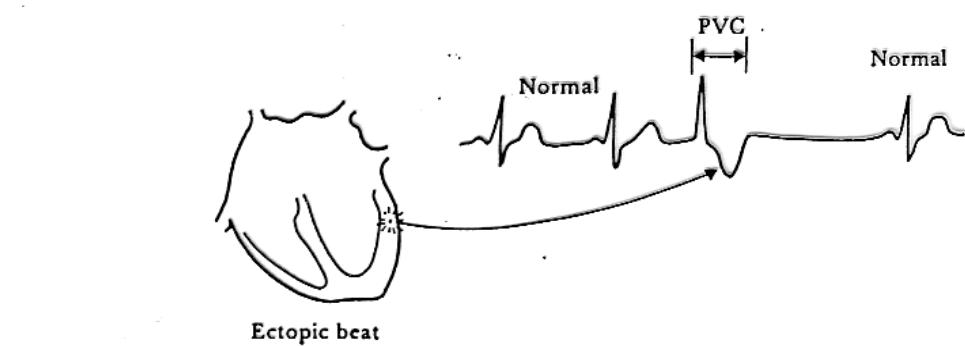
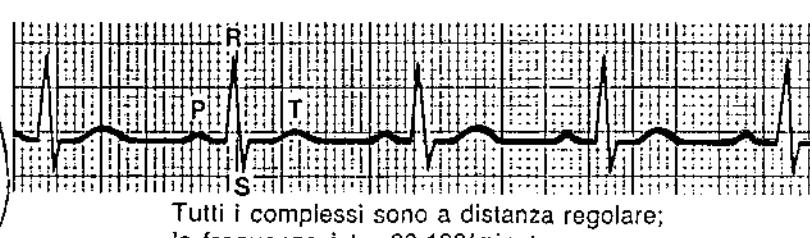
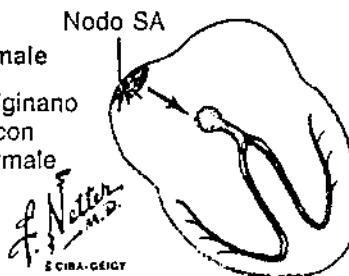


Figure 4.20 Normal ECG followed by an ectopic beat An irritable focus, or *ectopic pacemaker*, within the ventricle or specialized conduction system may discharge, producing an extra beat, or *extrasystole*, that interrupts the normal rhythm. This extrasystole is also referred to as a premature ventricular contraction (PVC). (Adapted from Brendan Phibbs, *The Human Heart*, 3rd ed., St. Louis: The C.V. Mosby Company, 1975.)

Ritmi sopraventricolari

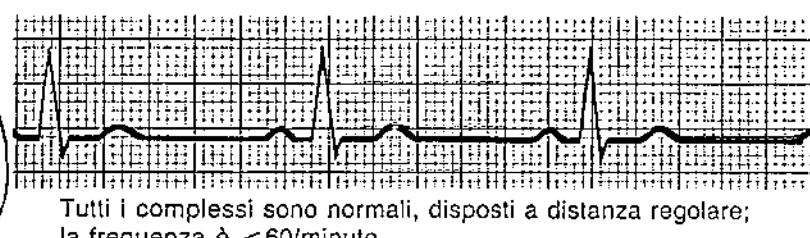
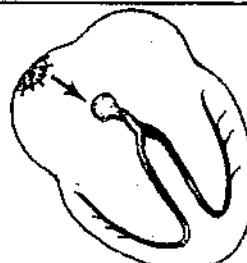
A. Ritmo sinusale normale

Gli impulsi originano dal nodo SA con frequenza normale



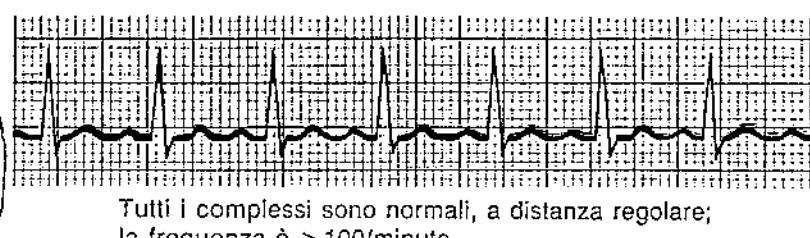
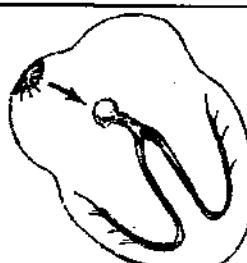
B. Bradicardia sinusale

Gli impulsi originano dal nodo SA, con frequenza bassa



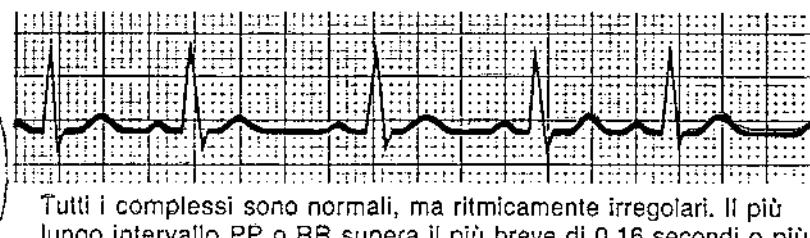
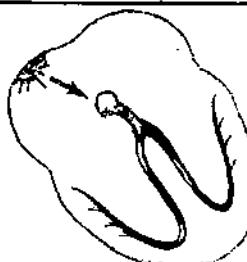
C. Tachicardia sinusale

Gli impulsi originano dal nodo SA con frequenza elevata



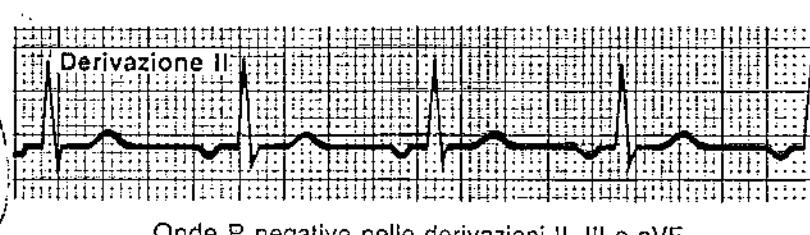
D. Aritmia sinusale

Gli impulsi originano dal nodo SA con frequenza variabile



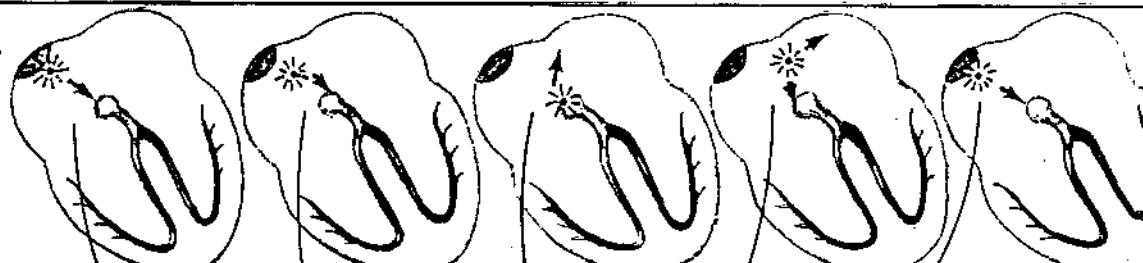
E. Ritmo atriale non sinusal (seno coronarico)

Gli impulsi originano nella parte inferiore degli atri e viaggiano sia a ritroso, sia distalmente



F. Sindrome del pacemaker atriale migrante

Gli impulsi originano da punti variabili degli atri



Variazioni della morfologia dell'onda P, dell'intervallo PR, PP e quindi degli intervalli RR



Ritmi sopraventricolari (continua)

G. Tachicardia atriale multifocale (TAM)

Gli impulsi originano in modo irregolare e rapido da differenti punti degli altri



Generalmente in associazione ad una grave pneumopatia

F. Netter M.D.
CIBA-GEIGY

La morfologia dell'onda P, gli intervalli PR, PP e quindi gli intervalli RR possono tutti variare



H. Tachicardia atriale parossistica (TAP)

Gli impulsi circolano ripetutamente all'interno ed in prossimità del nodo AV a causa di un rallentamento in un'area del blocco unidirezionale



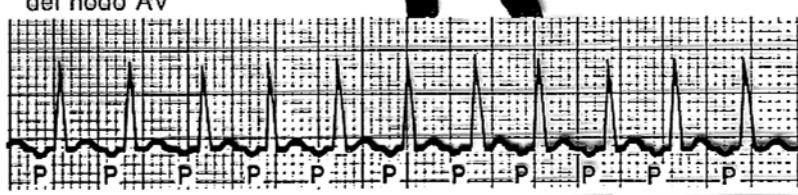
4. Completamento della ripolarizzazione che consente:

5. Un nuovo passaggio dell'impulso

1. Via α all'interno del nodo AV

3. L'area ombreggiata di conduzione anomala arresta il fronte della normale onda anterograda (blocco unidirezionale) e rallenta l'impulso di ritorno

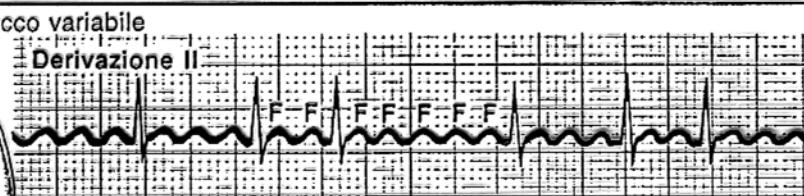
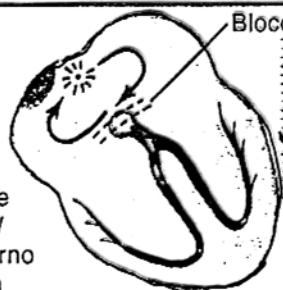
2. Via β all'interno del nodo AV



Frequenza atriale di 160-220/minuto.
Onde P regolari e spesso invertite.
QRS regolari o irregolari

I. Flutter atriale

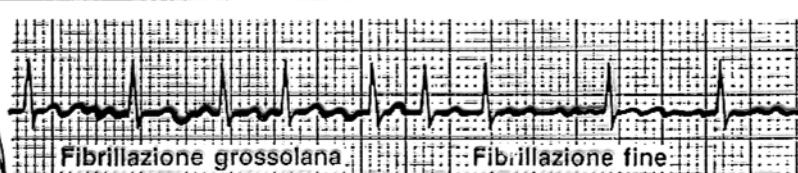
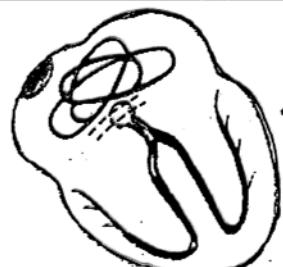
Gli impulsi si diffondono lungo un percorso circolare negli atri causando la formazione delle rapide e regolari onde di flutter (F) (220-300/ minuto) senza un ritorno sulla linea isoelettrica



Flutter rapido (F). Frequenza ventricolare (QRS) regolare o irregolare e più lenta (in rapporto al grado del blocco)

J. Fibrillazione atriale

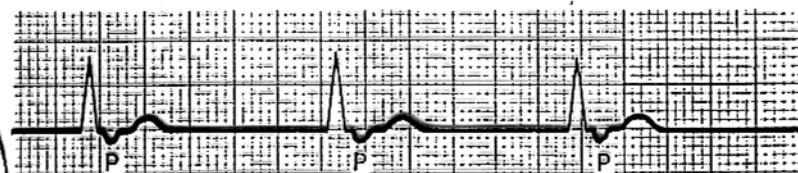
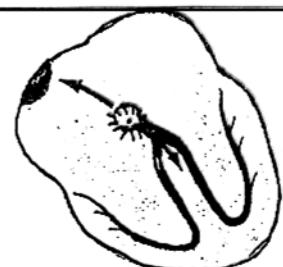
Gli impulsi viaggiano in modo caotico e casuale lungo gli atri



Linea basale finemente o grossolanamente irregolare; assenza di onde P.
Risposta ventricolare (QRS) irregolare, lenta o rapida

K. Ritmo giunzionale

Gli impulsi originano nel nodo AV con trasmissione retrograda e anterograda

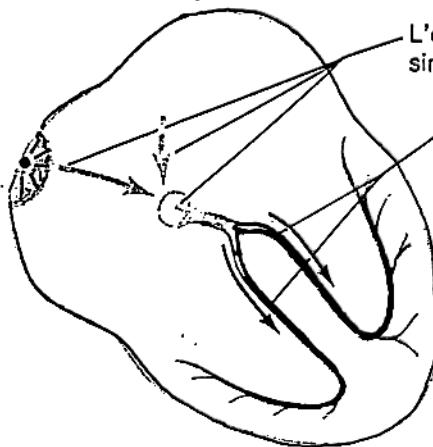


L'onda P, spesso invertita, può essere sovrapposta al complesso QRS o può seguirlo. Frequenza lenta, QRS stretto

Ritmi ventricolari

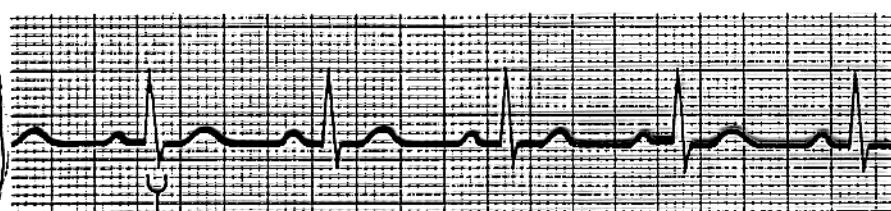
A. QRS < 0,10 secondi

Ritmo sopraventricolare con conduzione intraventricolare normale



L'origine sopraventricolare dell'impulso può essere sinusale, atriale o giunzionale

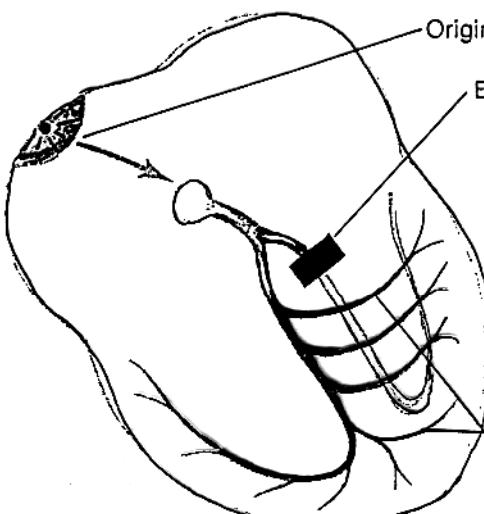
Trasmissione rapida dell'impulso lungo il sistema di trasmissione



Breve durata del QRS (stretto) (<2½ quadrati piccoli)

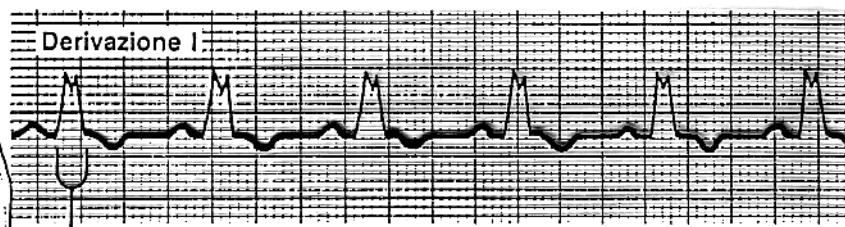
B. QRS > 0,10 secondi

1. Difetto di conduzione intraventricolare (DCIV), comprendente un blocco di branca destra o sinistra



Origine sopraventricolare dell'impulso

Blocco di branca

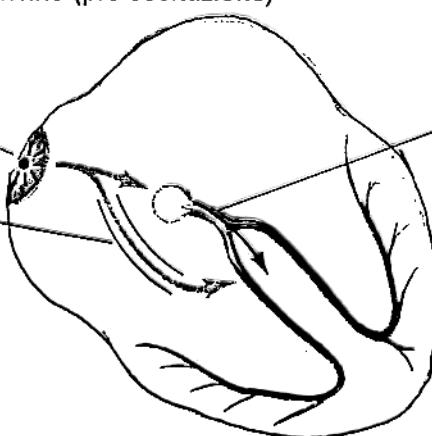


QRS (largo >2½ quadrati piccoli), spesso dentellato, preceduto da un'onda P con un normale intervallo PR

La conduzione si diffonde inferiormente al blocco mediante lenta diffusione da aree non coinvolte

2. Sindrome di Wolff-Parkinson-White (pre-eccitazione)

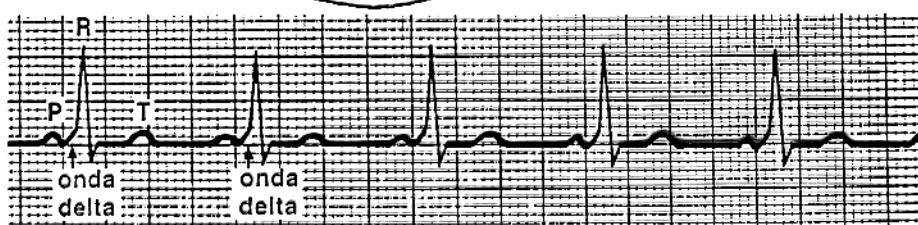
Gli impulsi originano dal nodo SA e pre-eccitano il sistema di conduzione periferico e la muscolatura ventricolare attraverso il fascio di Kent senza un ritardo a livello del nodo AV. (Nel tipo B gli impulsi possono passare attraverso il fascio accessorio posteriore)



Dopo il normale ritardo nel nodo AV, gli impulsi giungono nei ventricoli anche attraverso la via normale per continuare la depolarizzazione

CIBA-GEIGY

L'onda P è immediatamente seguita da una breve onda delta, che produce un ispessimento della parte iniziale dell'ampio QRS con un breve intervallo PR o senza alcun intervallo

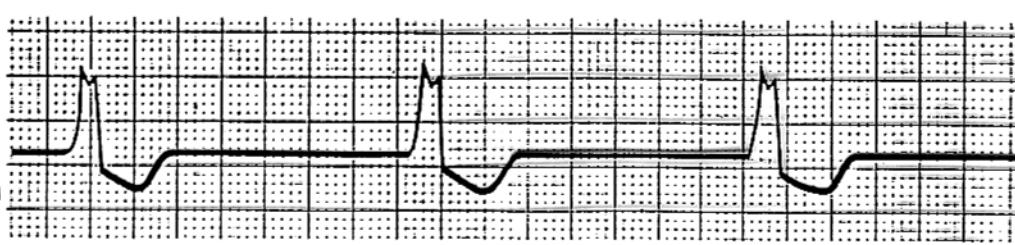


Ritmi ventricolari (continua)

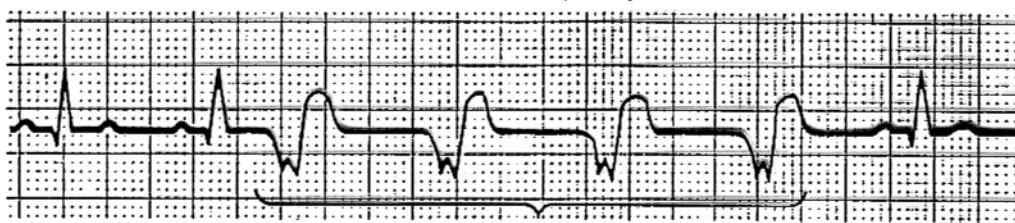
B. QRS > 0,10 secondi (continua)

3. Nessuna onda P (origine ventricolare dell'impulso)

a. Frequenza < 40/minuto: ritmo idioventricolare

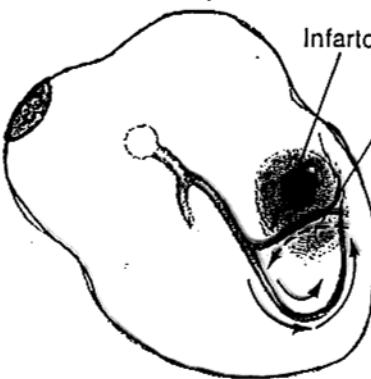


b. Frequenza da 40 a 120: ritmo idioventricolare accelerato (RIVA)

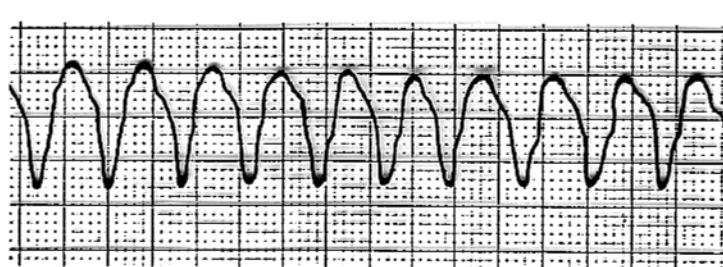


Spesso si verificano brevi attacchi di RIVA (generalmente < 20 secondi) alcuni giorni dopo un infarto miocardico. Generalmente asintomatico, senza evoluzione in tachicardia o fibrillazione ventricolare

c. Frequenza > 120: tachicardia ventricolare



Infarto
Il rallentamento della conduzione al confine dell'area ischemica permette un percorso circolare dell'impulso ed un fenomeno di rientro con una rapida depolarizzazione ripetitiva



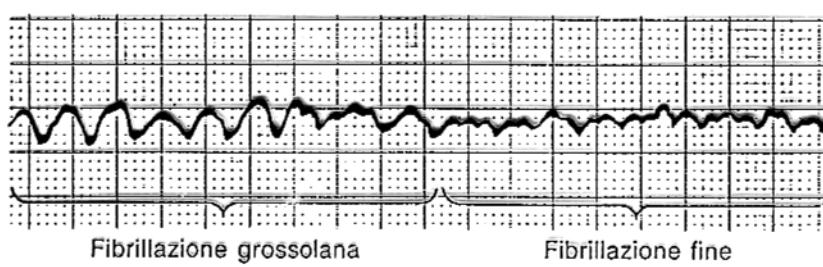
Complessi QRS ampi, rapidi e bizzarri

F. Netter M.D.
© CIBA-GEIG

d. Fibrillazione ventricolare



Depolarizzazione ventricolare caotica

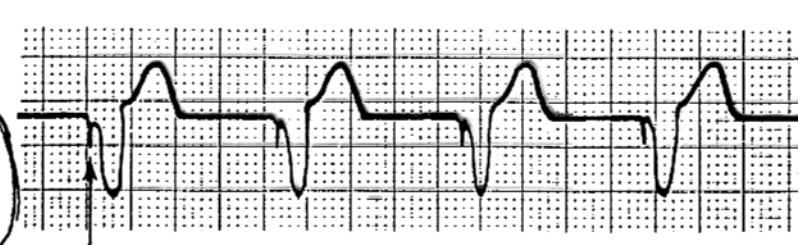


Fibrillazione grossolana

Fibrillazione fine

e. Ritmo del pacemaker

Un pacemaker transvenoso produce un battito nel ventricolo destro, ma non a livello sopraventricolare e quindi un ampio QRS



Picco del pacemaker (può essere piccolo e talvolta non è evidenziabile)

Variazioni della conduzione atrioventricolare

A. Intervallo PR normale fisso

Ritmo sinusale (v. Tav. 10 A)

B. Intervallo PR fisso, ma breve

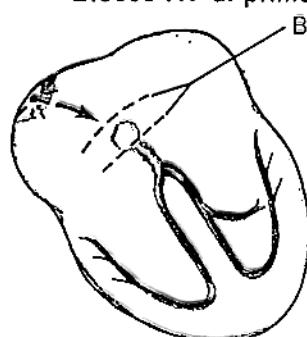
1. Ritmo sinusale coronarico o giunzionale (v. Tav. 11 K)
2. Sindrome di Wolff-Parkinson-White (v. Tav. 12 B, 2)

C. Onda P in rapporto ad ogni complesso QRS, ma intervallo PR variabile

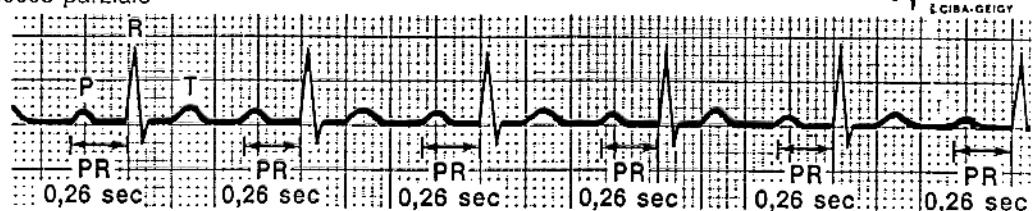
1. Pacemaker atriale migrante (v. Tav. 10 F)
2. Tachicardia atriale multifocale (v. Tav. 11 G)

D. Intervallo PR fisso, ma prolungato

Blocco AV di primo grado



Blocco parziale

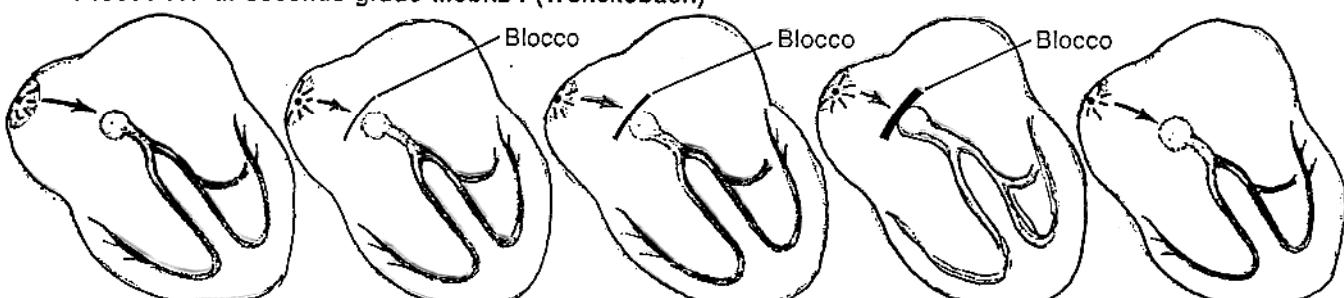


*J. Nettler
M.D.*

Le onde P precedono ogni complesso QRS, ma l'intervallo PR, anche se uniforme, è superiore a 2 secondi (>5 quadrati piccoli)

E. Progressivo allungamento dell'intervallo PR con mancanza improvvisa di un complesso QRS

Blocco AV di secondo grado Mobitz I (Wenckebach)



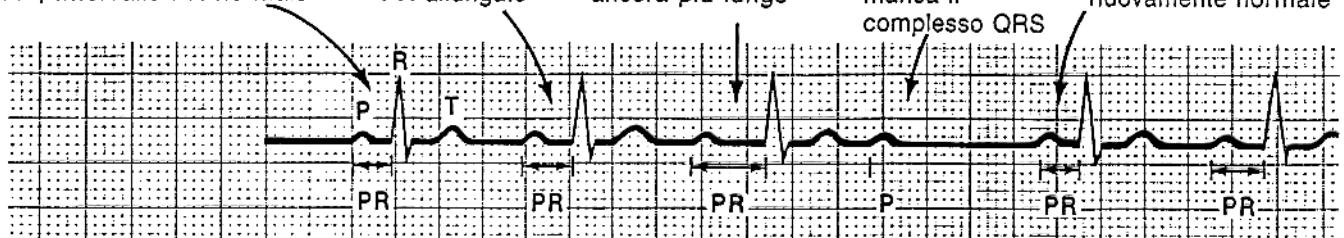
Conduzione efficace e rapida attraverso la cresta del nodo AV, intervallo PR normale

Conduzione .. meno efficace, PR allungato

Conduzione sempre meno efficace, PR ancora più lungo

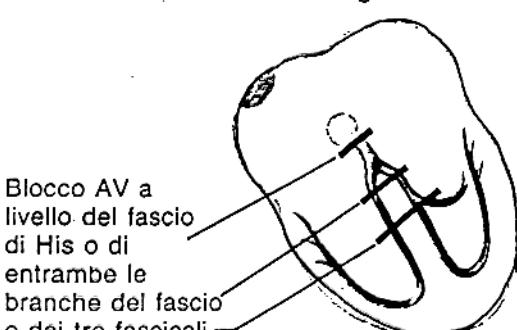
Conduzione inefficace, manca il complesso QRS

Ricupero del nodo AV; intervallo PR nuovamente normale

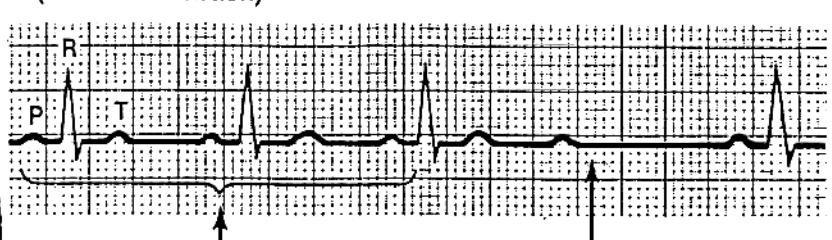


F. Improvvisa mancanza di un QRS, senza un precedente allungamento di PR

Blocco AV di secondo grado: Mobitz II (non-Wenckebach)



Blocco AV a livello del fascio di His o di entrambe le branche del fascio o dei tre fascicoli



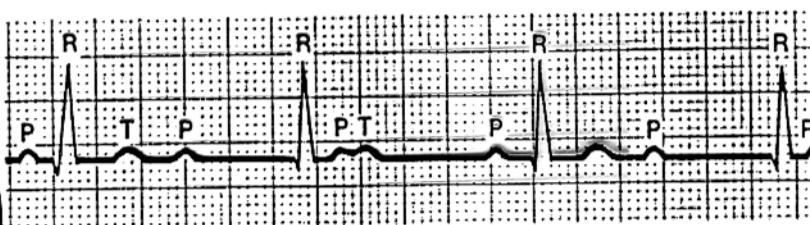
Gli intervalli PR non si allungano

Improvvisa mancanza di un QRS senza precedenti modificazioni a carico di PR

Variazioni della conduzione atrioventricolare (continua)

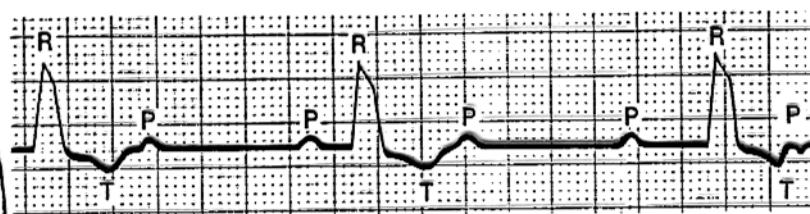
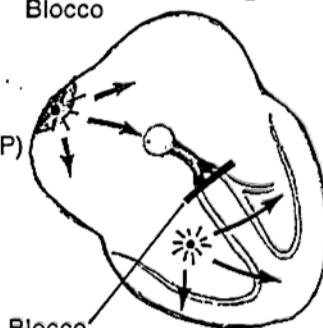
G. Assenza di relazione tra le onde P ed i complessi QRS: frequenza di QRS più lenta di quella delle P
Blocco AV di terzo grado (completo)

1. Gli impulsi originano sia a livello del nodo SA (onde P), sia inferiormente alla sede del blocco del nodo AV (ritmo giunzionale), propagandosi nei ventricoli



Gli atri ed i ventricoli si depolarizzano in modo indipendente. I complessi QRS hanno una frequenza meno elevata, ma regolare, pari a 40-55/minuto e presentano una morfologia normale

2. Gli impulsi originano nel nodo SA (onde P) ed anche distalmente al blocco nei ventricoli (ritmo idioventricolare)



Gli atri ed i ventricoli si depolarizzano in modo indipendente. I complessi QRS hanno una frequenza meno elevata, ma regolare, pari a 20-40/minuto, sono larghi ed hanno una morfologia anormale

Caratteristiche dei due tipi di blocco atrioventricolare



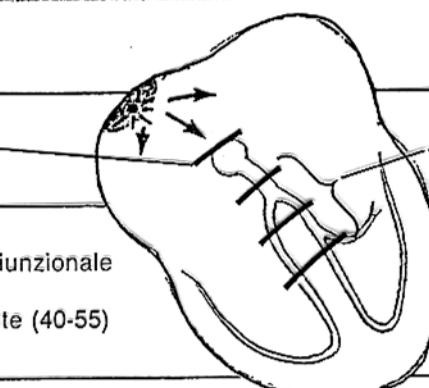
"Alto"

Sede del blocco

Tipo di ritmo di "sfuggita"

Patologia sottostante

Ritmo precedente al blocco completo



"Basso"

Fascio di His, le branche o i fascicoli

Ritmo di "sfuggita" ventricolare
QRS ampio
Frequenza insufficiente (20-40)
Rischio di asistolia o di tachicardia ventricolare

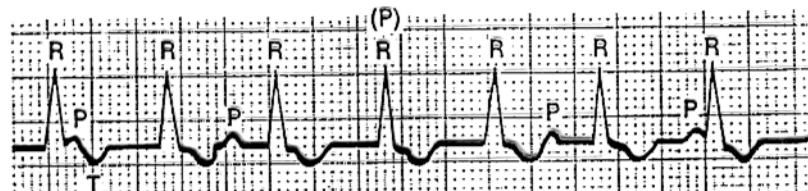
Alterazioni dell'arteria coronarica destra, infarto diaframmatico, edema intorno al nodo AV

Preceduto da blocco AVdi secondo grado Mobitz I (Wenckebach)

H. Mancanza di relazione tra le onde P ed i complessi QRS. Frequenza di QRS più elevata della frequenza di Dissociazione AV

Ritmo sopraventricolare più lento

Ritmo ventricolare rapido che non conduce per via retrograda agli atrii o esclude il seno

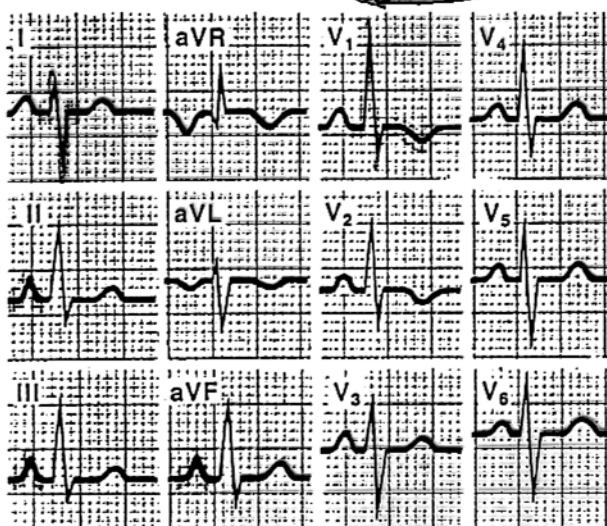


Onde P meno frequenti dei complessi QRS e senza alcuna relazione con essi

J. Nettler, M.D.
CIBA-GEIGY

Iperetrofia ventricolare destra

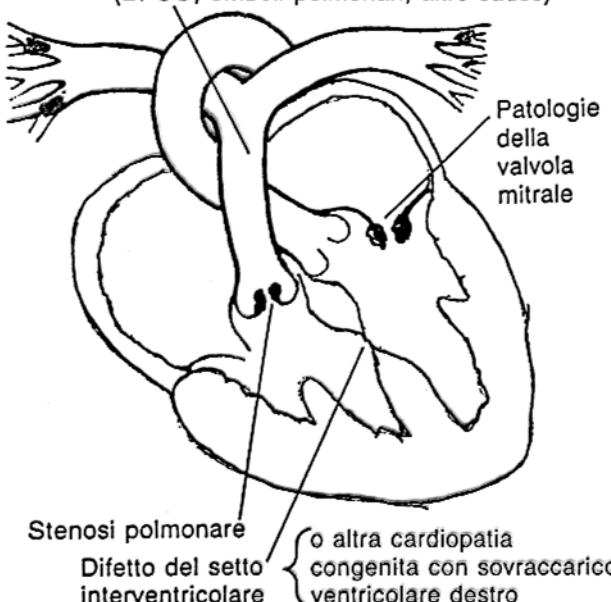
Le frecce indicano i vettori elettrici principali della depolarizzazione ventricolare



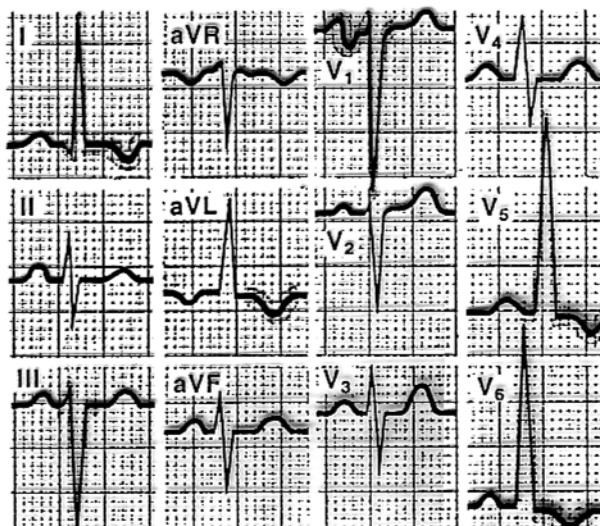
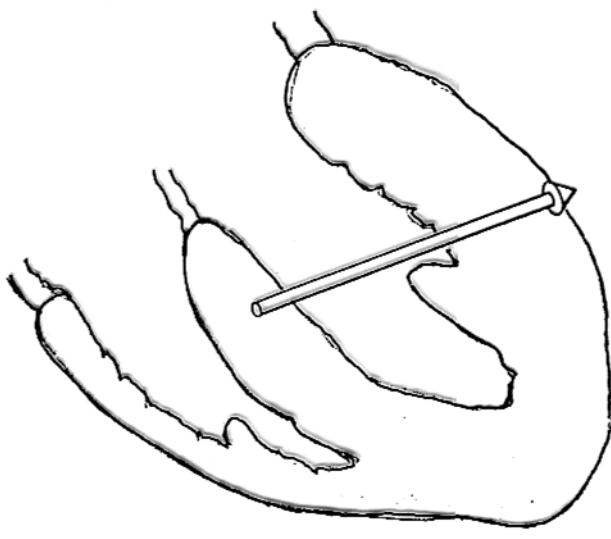
Onda R alta nella derivazione I (\geq onda S in V₁). Onda T invertita in V₁. Deviazione assiale destra. Ingrandimento atriale destro associato

Cause

Ipertensione polmonare (BPCO, emboli polmonari, altre cause)



Iperetrofia ventricolare sinistra

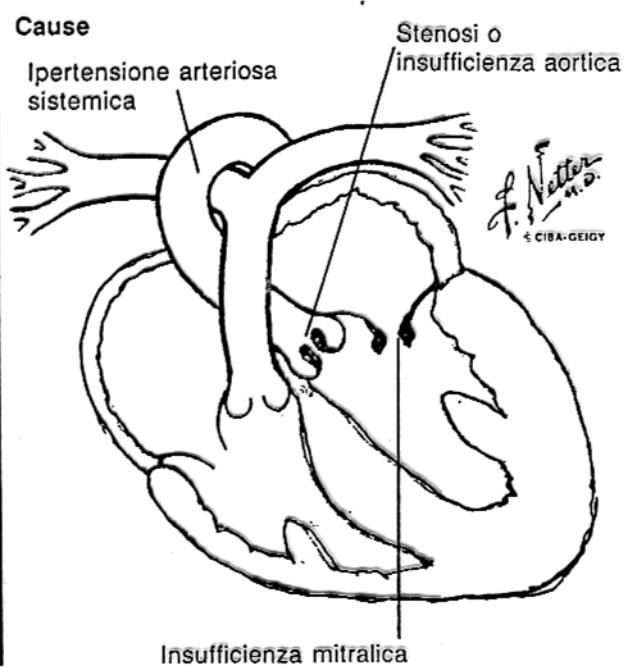


Alti voltaggi nelle derivazioni periferiche (R I + S III \geq 25 mm) o precordiali (S V₁ + R V₅ o R V₆ \geq 35 mm). Spesso, ingrandimento atriale sinistro.

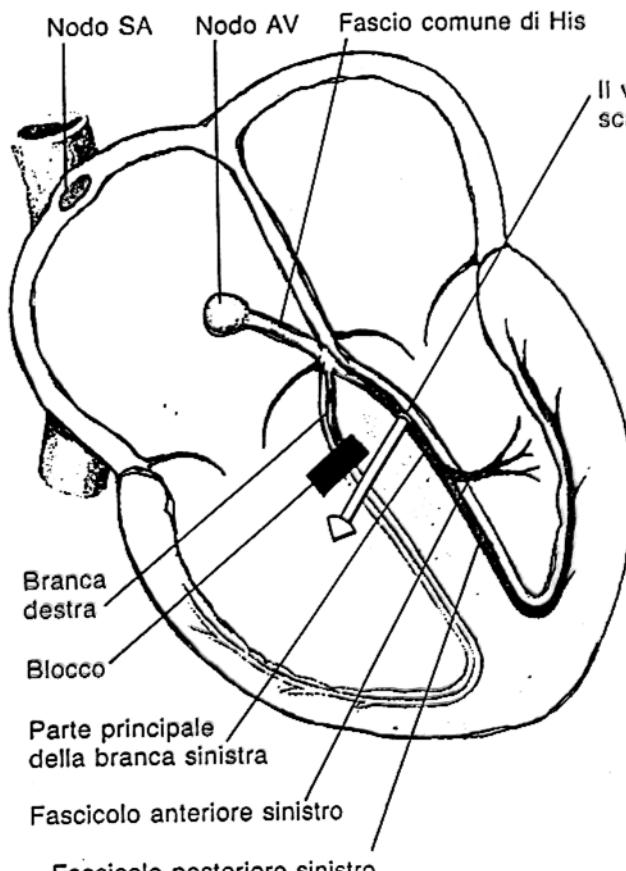
Anormalità di ST-T

Cause

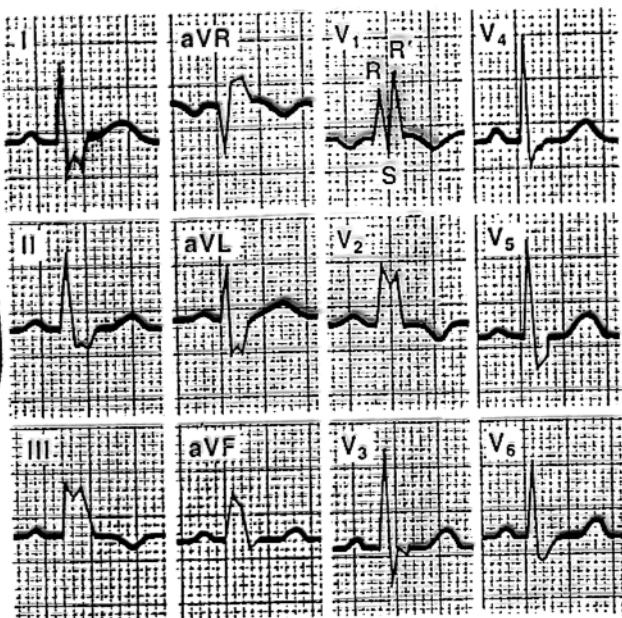
Ipertensione arteriosa sistemica



Blocco di branca destra

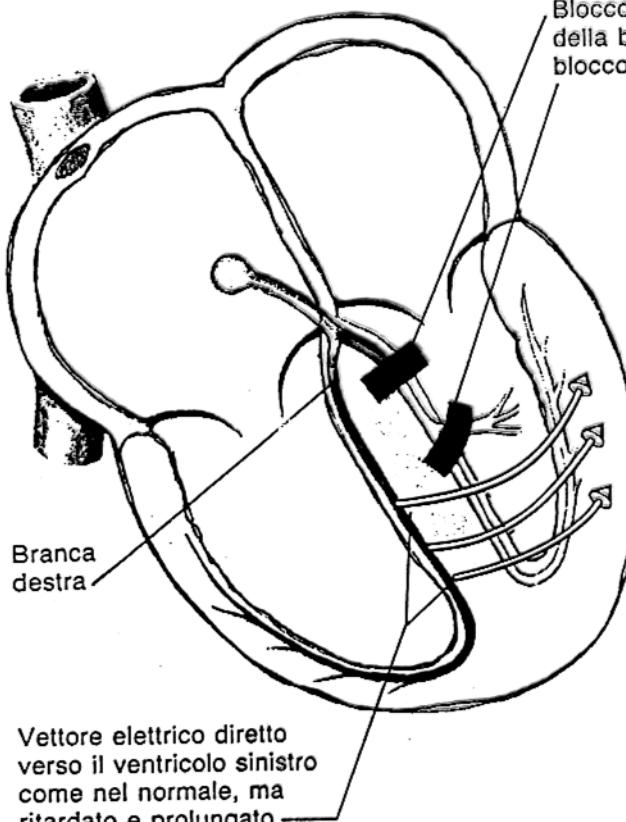


Il vettore elettrico, anormale e tardivo, scavalca la sede del blocco

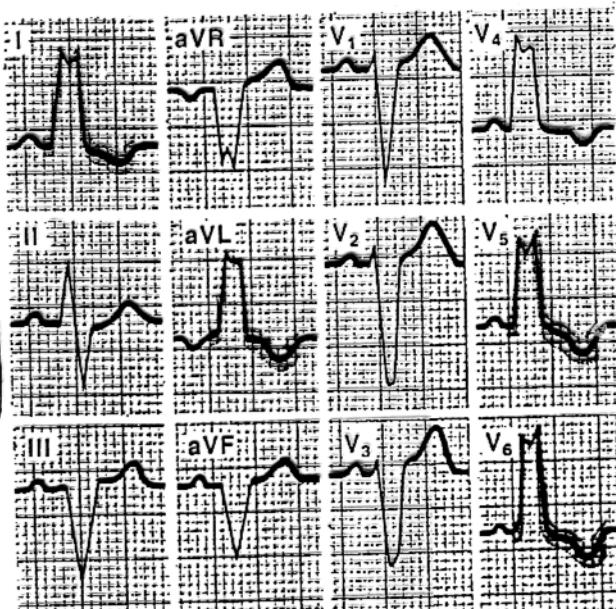


Prolungamento della durata totale del complesso QRS ($\geq 0,12$ secondi). Onda S terminale allargata nella derivazione I. Complesso RSR' nella derivazione V₁

Blocco di branca sinistra



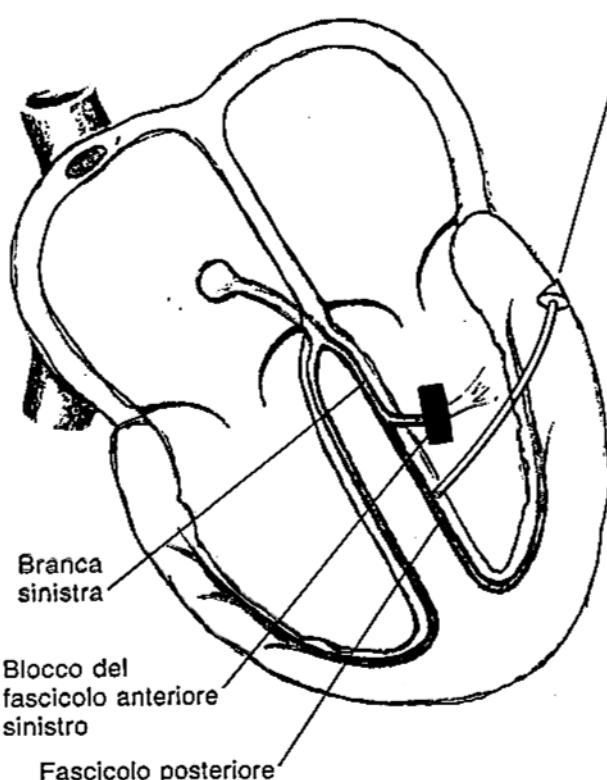
Blocco del fascio principale della branca sinistra o blocco dei fascicoli anteriore e posteriore sinistri



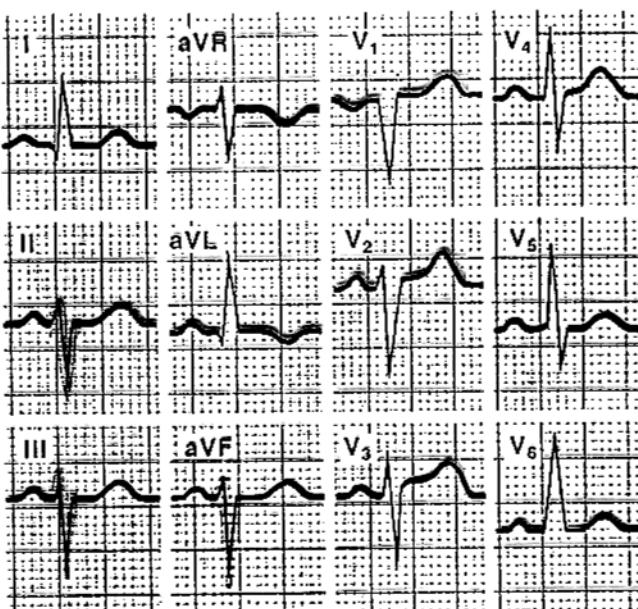
Complesso QRS allargato ($\geq 0,12$ secondi), con sottoslivellamento del tratto ST ed inversione delle onde T, particolarmente nelle derivazioni I, aVL, V₅ e V₆

J. Nettler
© CIBA-GEIGY

Blocco del fascicolo anteriore sinistro (emiblocco anteriore sinistro)

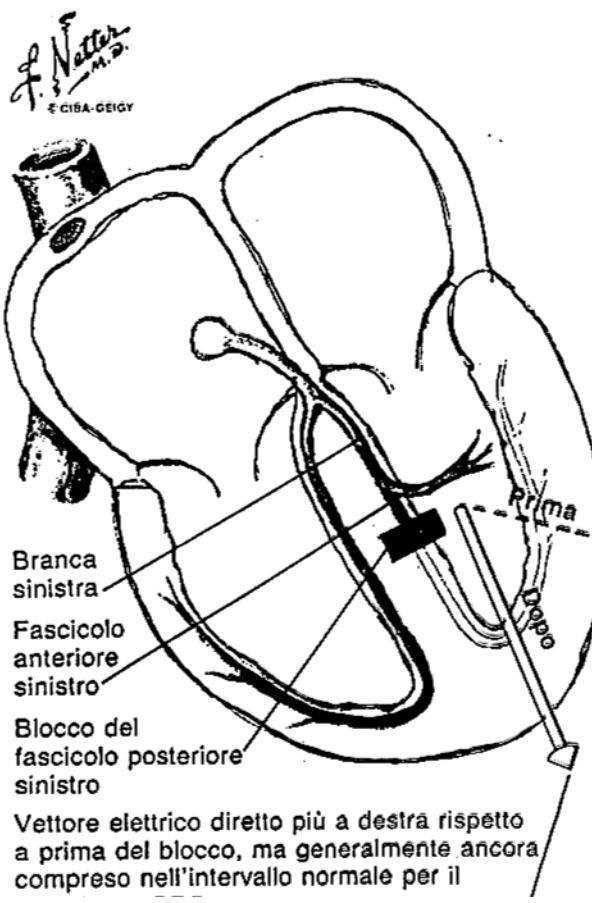


Vettore elettrico diretto nettamente verso sinistra
(deviazione assiale sinistra marcata nel piano frontale)

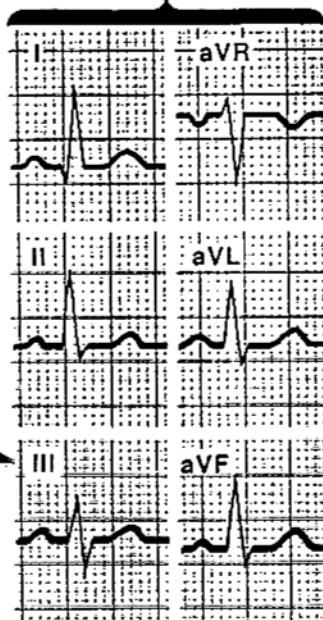


Complesso QRS di durata normale ($< 0,11$ secondi)
in tutte le derivazioni. Onda S > R nelle derivazioni
II, III e aVF (derivazione assiale sinistra marcata)

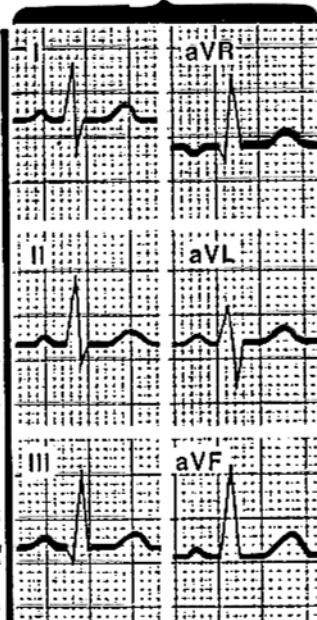
Blocco del fascicolo posteriore sinistro (emiblocco posteriore sinistro)



Prima del blocco
fascicolare posteriore



Dopo il blocco
fascicolare posteriore

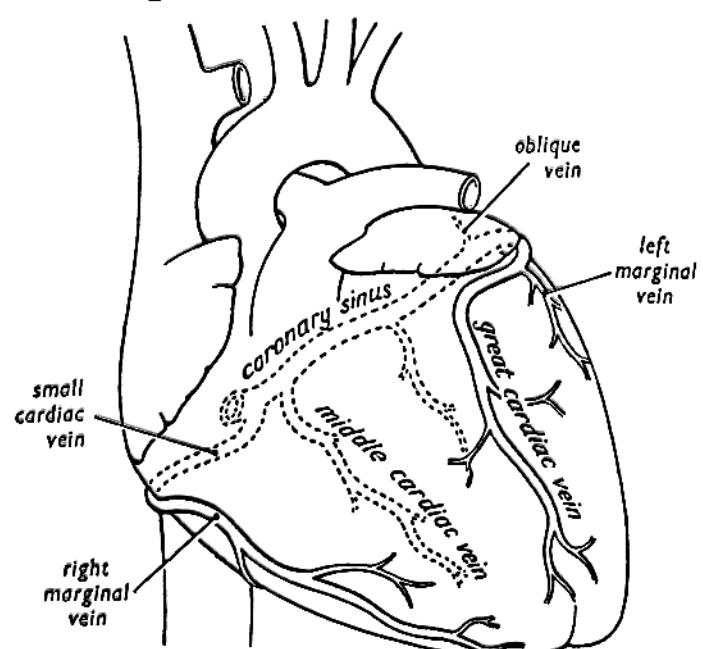
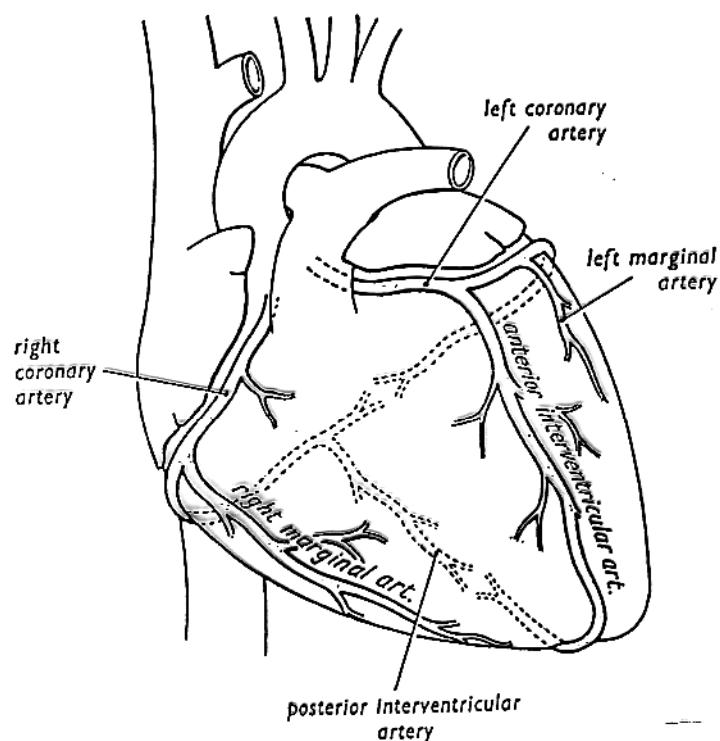


Asse del QRS = $+30^\circ$ Asse del QRS = $+75^\circ$

Rispetto all'ECG precedente il blocco, il tracciato
successivo al blocco, evidenzia una deviazione
dell'asse frontale del QRS verso destra

ISCHEMIA MIOCARDICA

Situazione in cui l'apporto di O₂ al miocardio risulta insufficiente rispetto alla sua richiesta ⇒ tale richiesta può variare a seconda delle condizioni del soggetto.



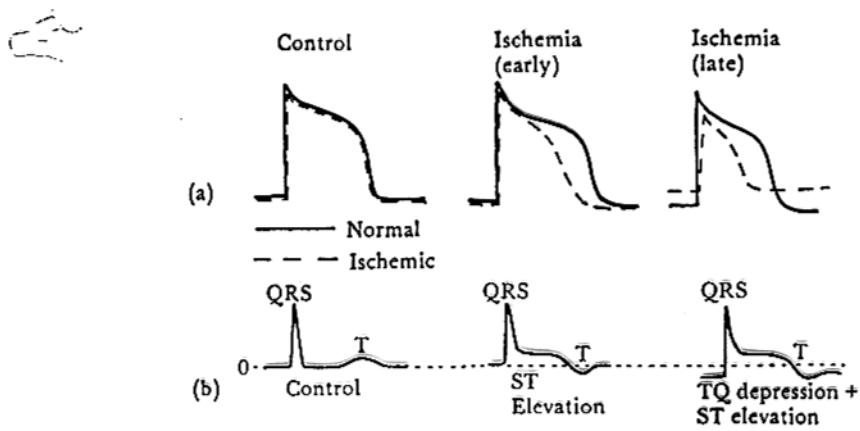
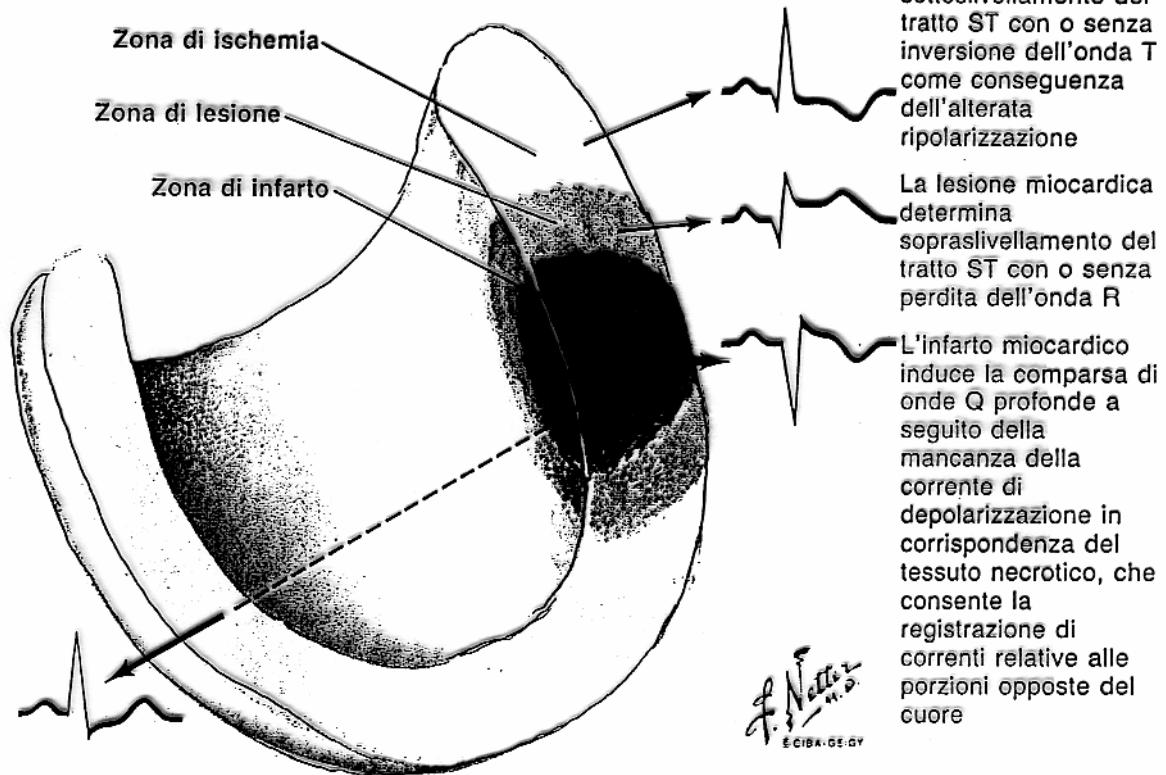


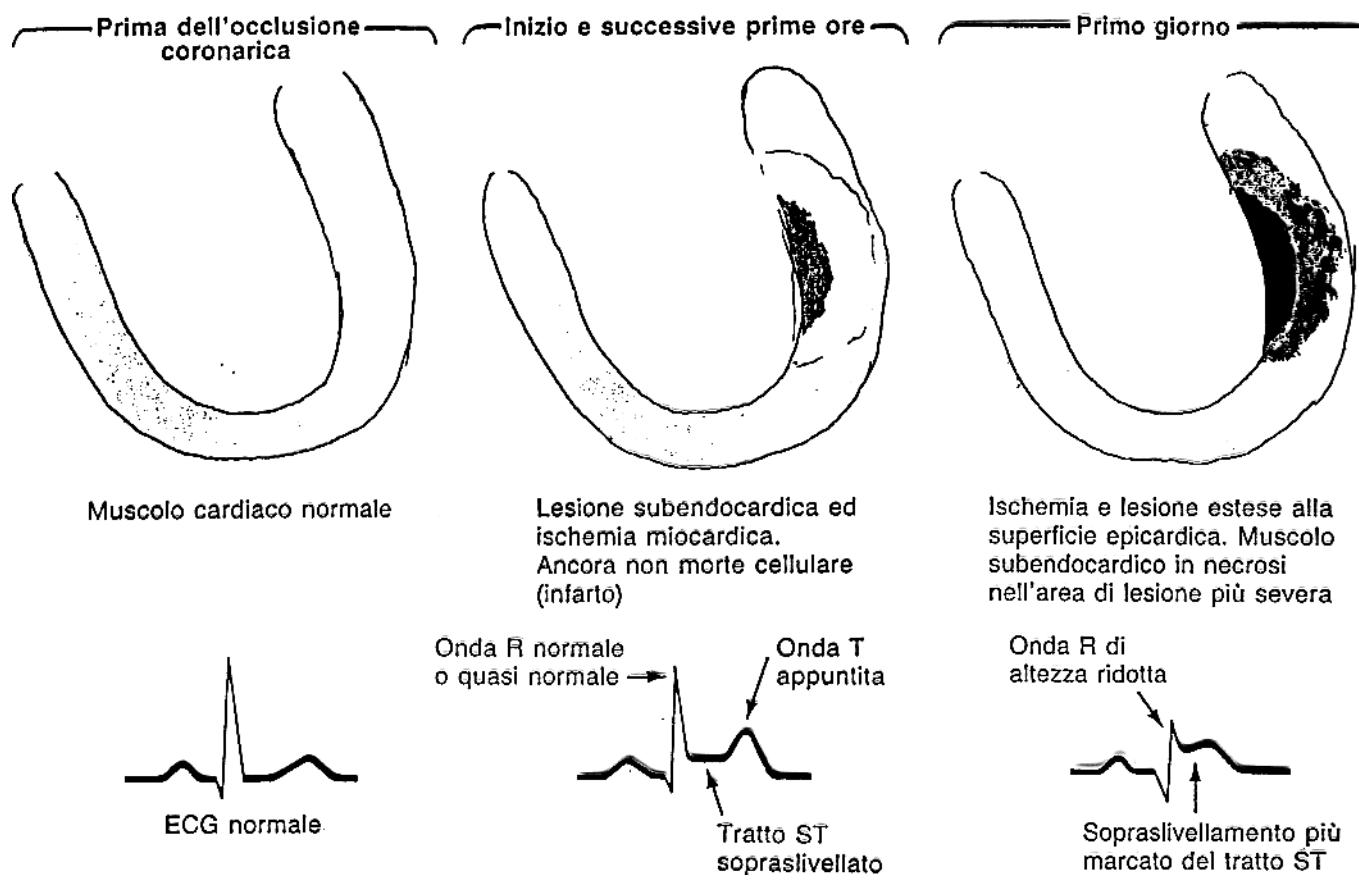
Figure 4.23 (a) Action potentials recorded from normal (solid lines) and ischemic (dashed lines) myocardium in a dog. Control is before coronary occlusion. (b) During the control period prior to coronary occlusion, there is no ECG S-T segment shift; after ischemia, there is such a shift. (From Andrew G. Wallace, "Electrophysiology of the Myocardium," in *Clinical Cardiopulmonary Physiology*, 3rd ed. New York: Grune & Stratton, 1969; used with permission of Grune & Stratton. Based on data by W. E. Sampson and H. M. Scher, "Mechanism of S-T Segment Alteration During Acute Myocardial Injury," 1960, *Circulation Research*, 8, by permission of The American Heart Association.)

Effetti dell'ischemia, della lesione e dell'infarto miocardico sull'ECG

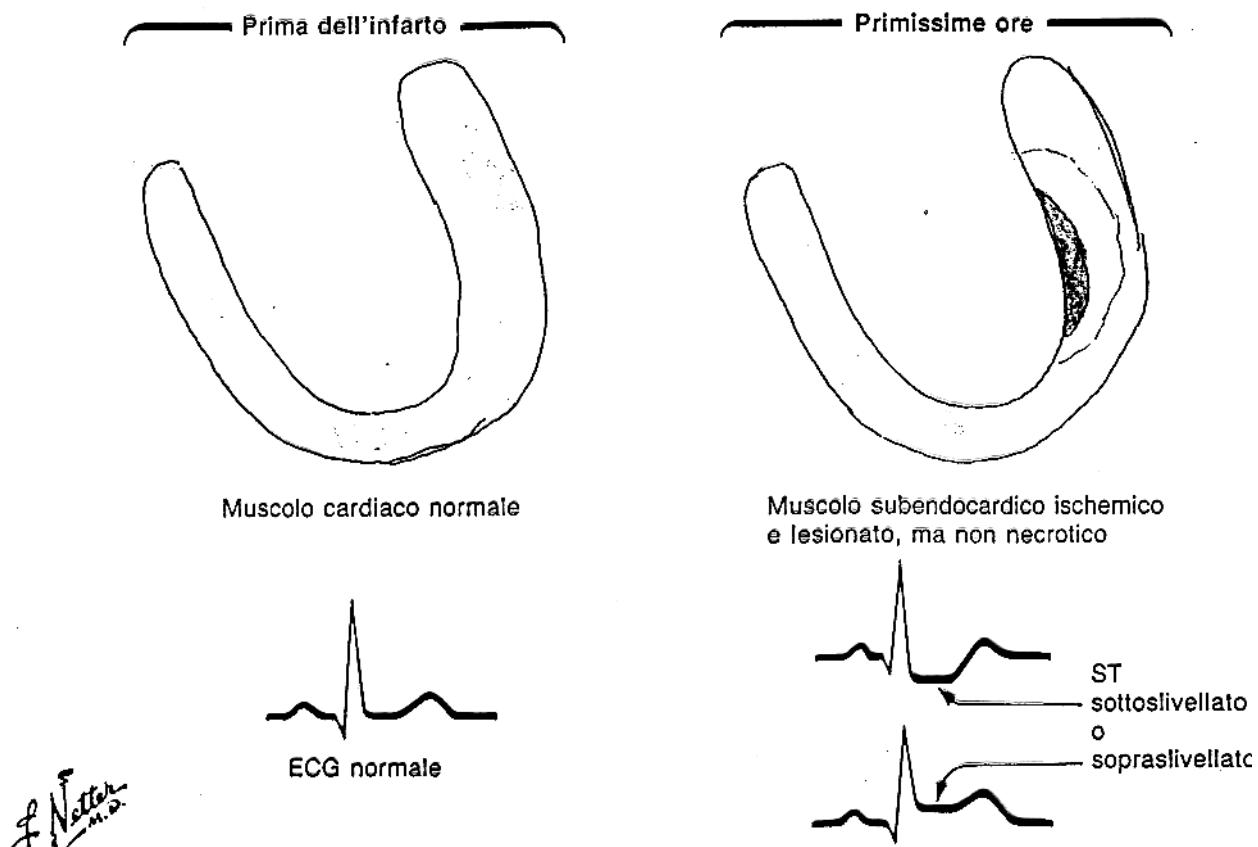


Stadi successivi dell'infarto miocardico

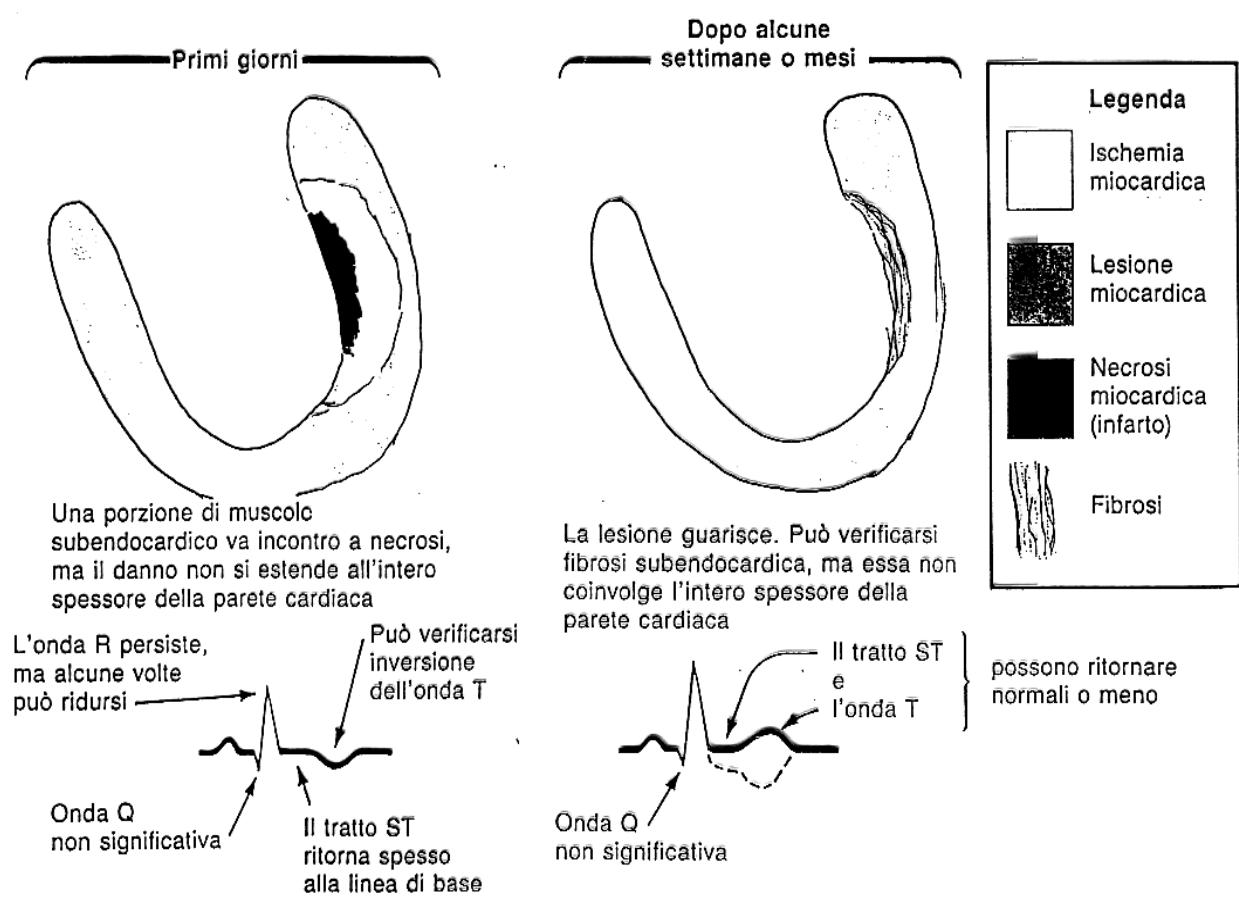
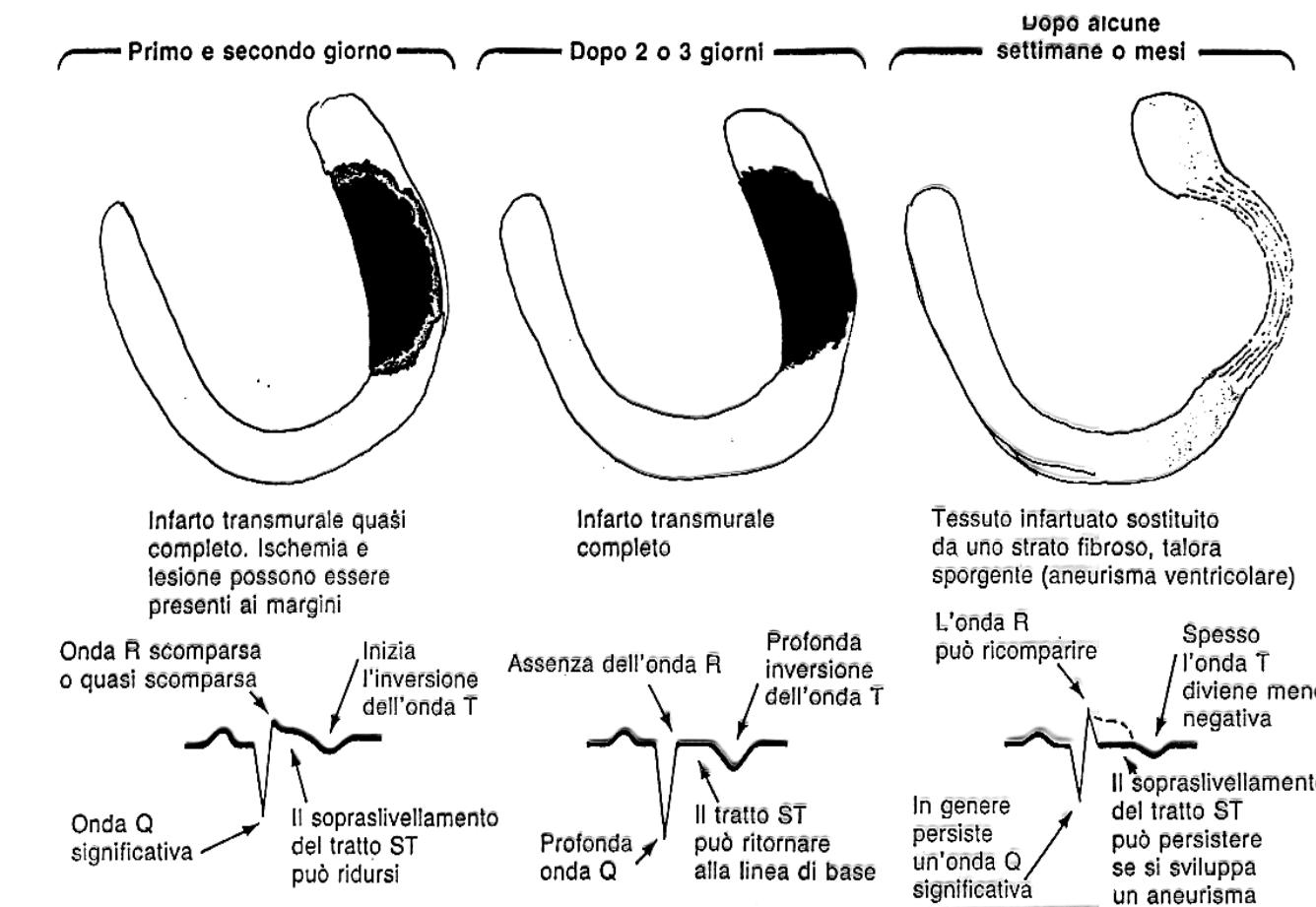
Infarto transmurale



Infarto subendocardico

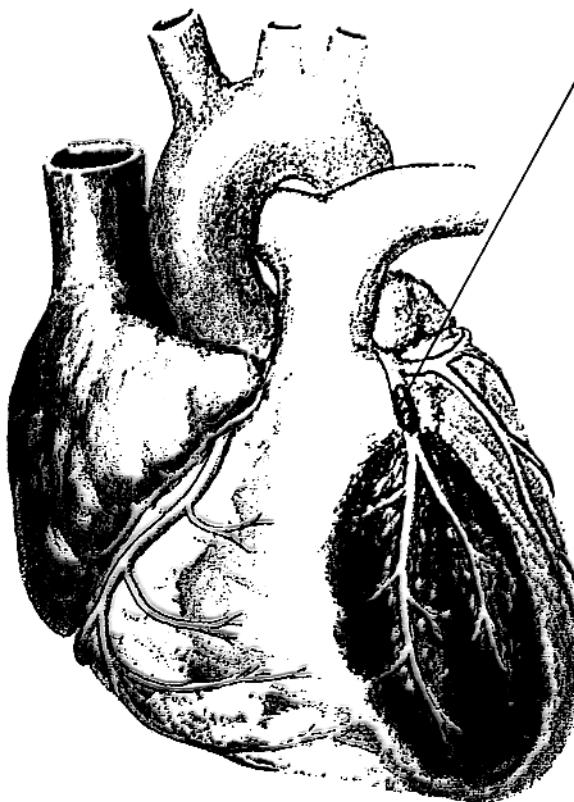


F. Netter M.D.
LEADER

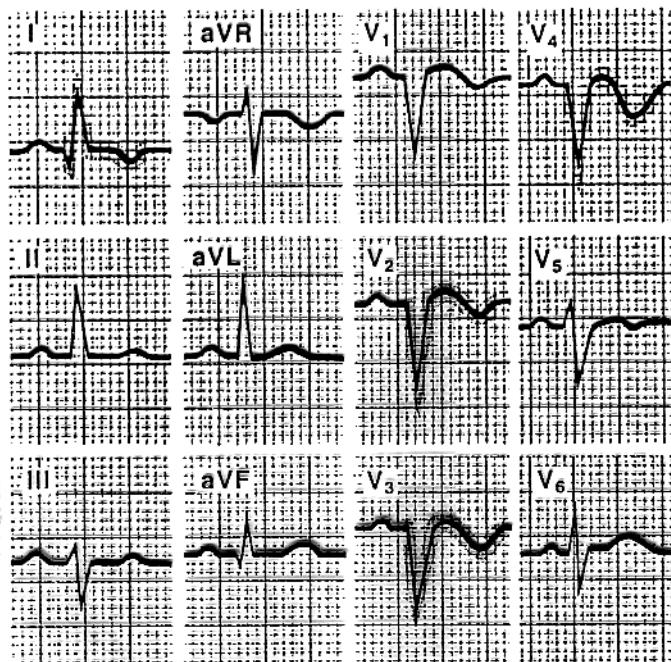


Localizzazione degli infarti miocardici

Infarto anteriore

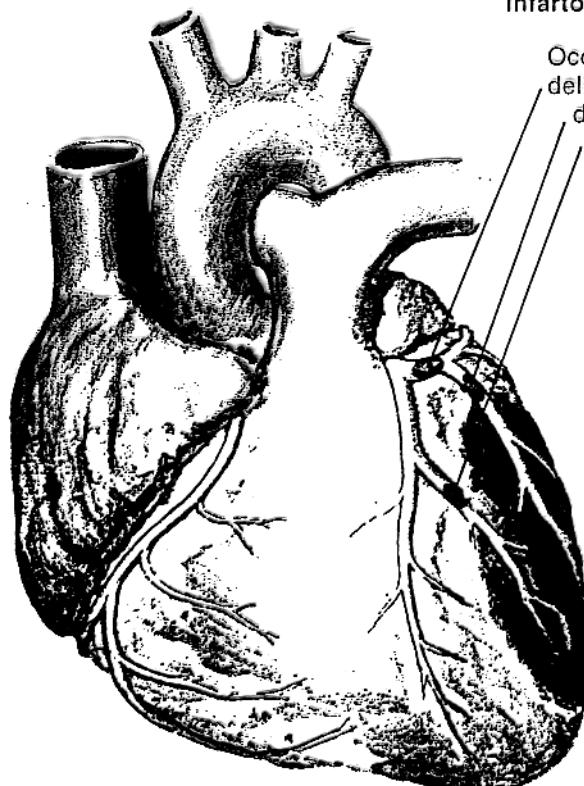


Occlusione della porzione prossimale della coronaria descendente anteriore sinistra

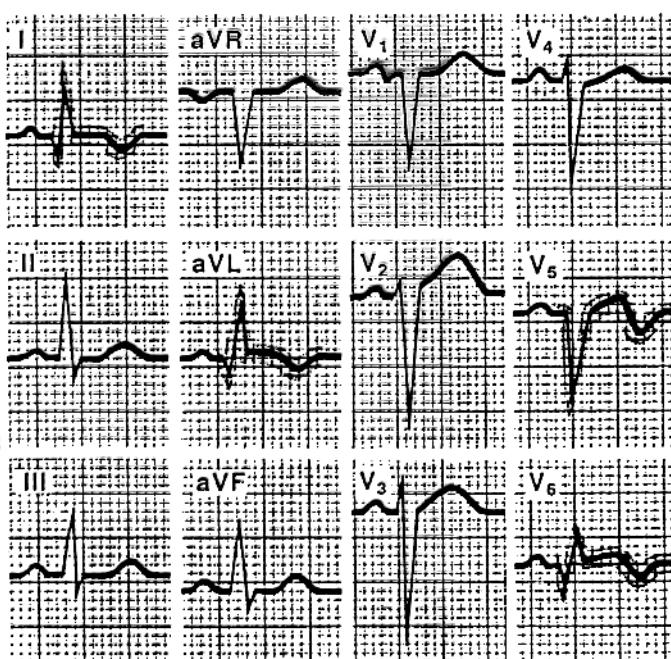


Onde Q significative ed inversioni dell'onda T nelle derivazioni I, V₂, V₃ e V₄

Infarto anterolaterale



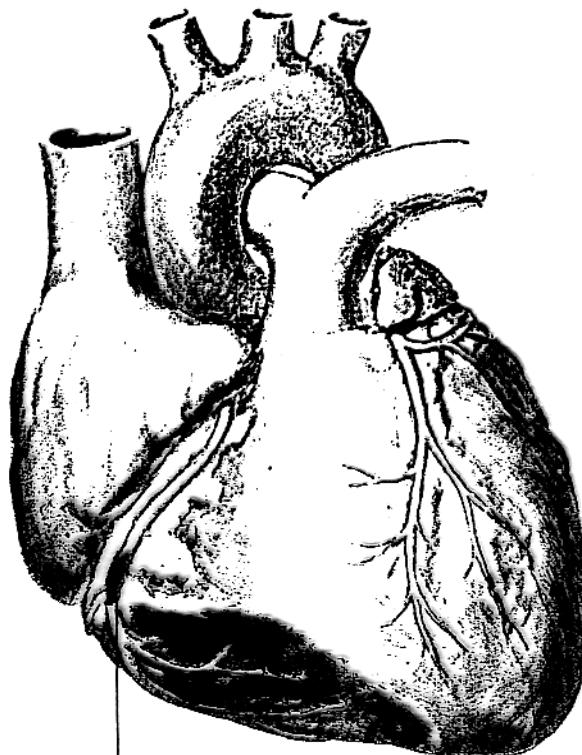
Occlusione dell'arteria coronarica circonflessa, del ramo marginale della circonflessa o del ramo diagonale dell'arteria descendente anteriore



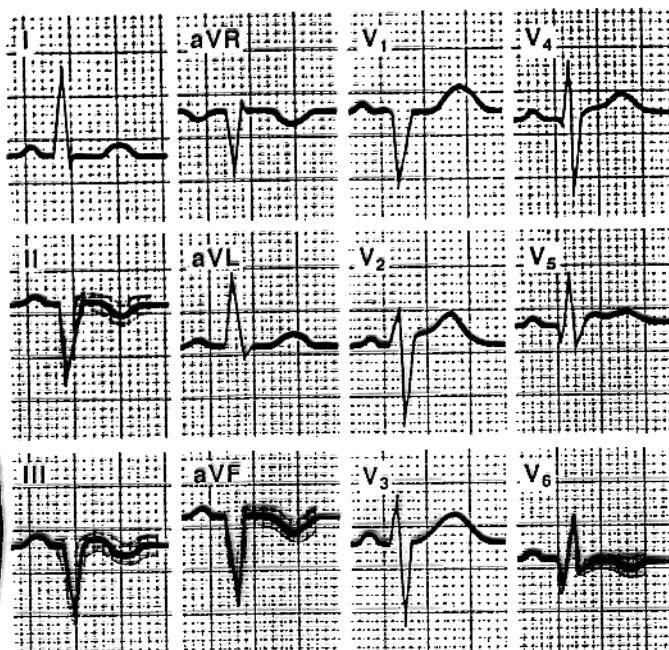
Onde Q significative ed inversioni dell'onda T nelle derivazioni I, aVL, V₅ e V₆

Localizzazione degli infarti miocardici (continua)

Infarto diaframmatico o inferiore

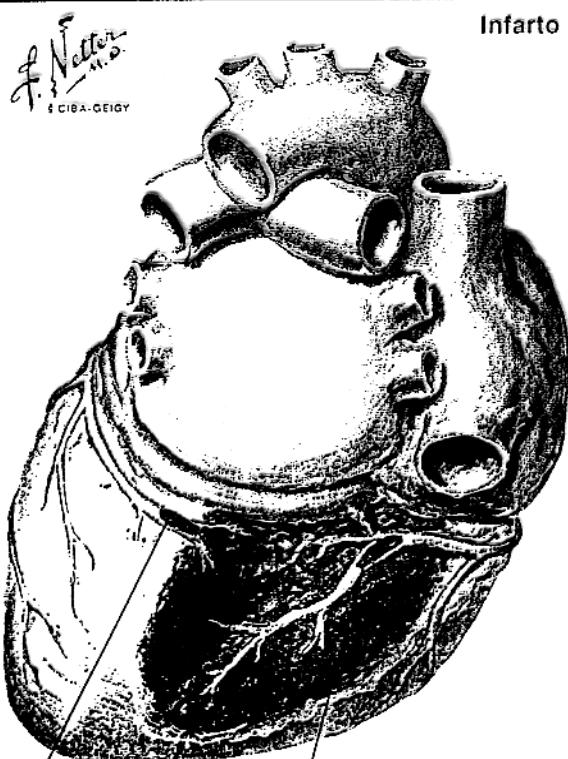


Occlusione
dell'arteria coronaria destra



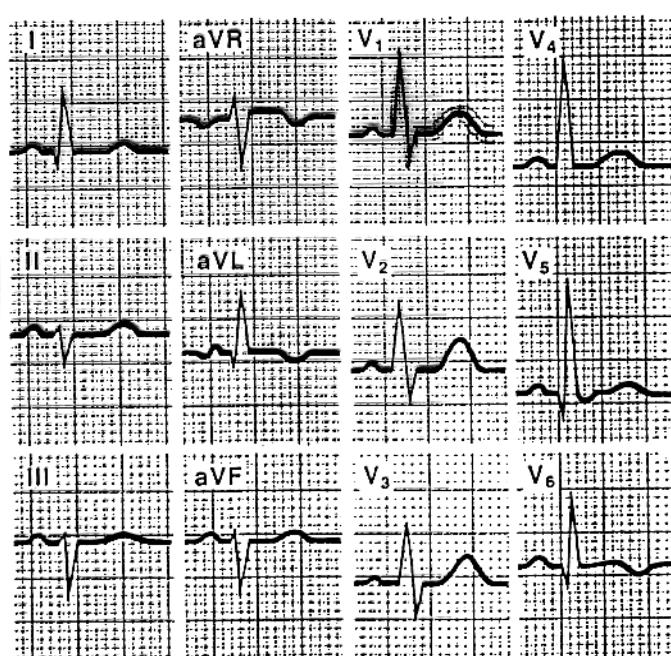
Onde Q significative ed inversioni dell'onda T nelle derivazioni II, III e aVF. In presenza di danno anche in sede laterale, le modificazioni possono essere osservate anche nelle derivazioni V_5 e V_6

Infarto posteriore vero



Occlusione del
tratto distale
dell'arteria
circonflessa

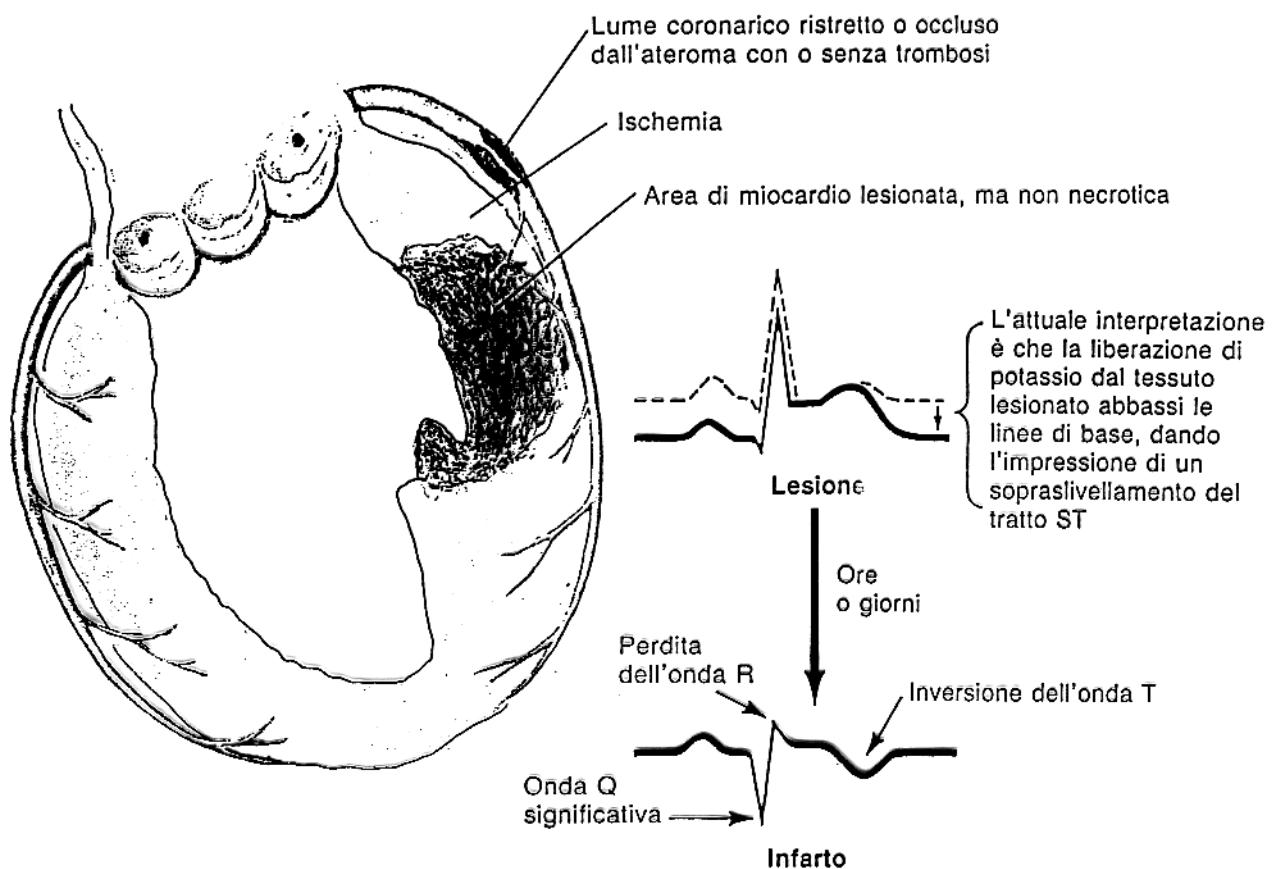
od
Occlusione dell'arteria
descendente posteriore
o della parte distale
della coronaria destra



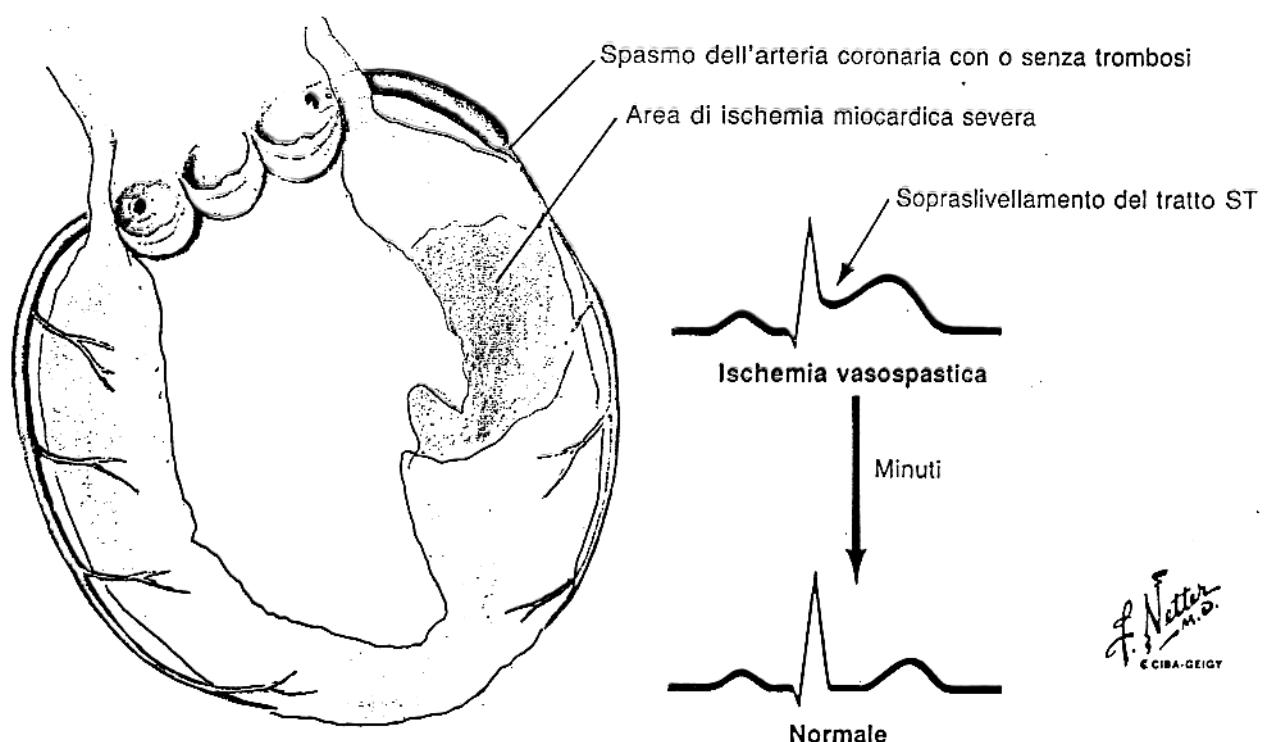
Dato che nessuna derivazione elettrocardiografica riflette le forze elettriche posteriori, le modificazioni sono reciproche di quelle osservabili nelle derivazioni anteriori. La derivazione V_1 evidenzia generalmente un'onda R ampia (reciproca dell'onda Q posteriore) e un'onda T diretta verso l'alto (reciproca dell'inversione dell'onda T posteriore)

Sopraslivellamenti del tratto ST

Lesione miocardica acuta



Vasospasmo con intensa ischemia miocardica transmurale (spesso nell'angina [variante] di Prinzmetal)



Sopraslivellamenti del tratto ST (continua)

Aneurisma ventricolare

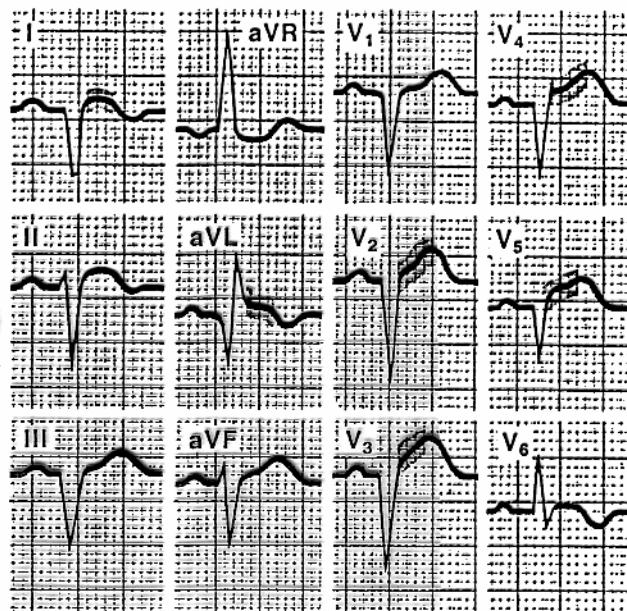
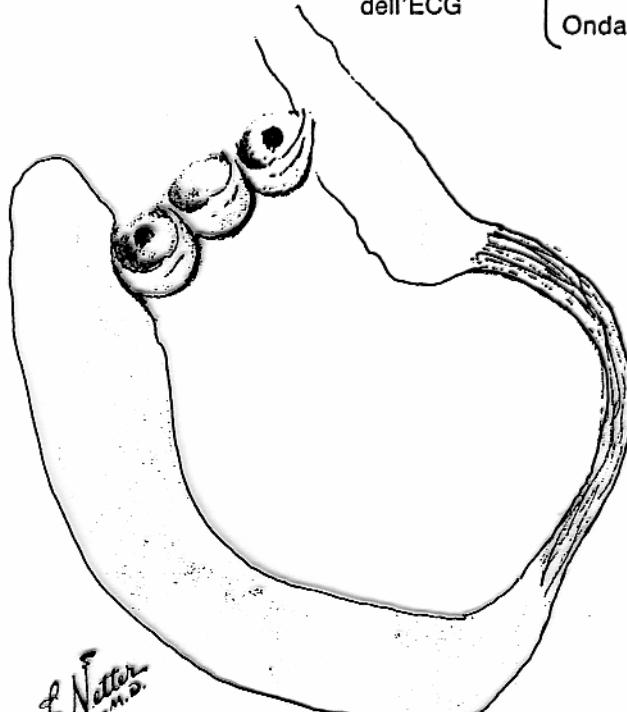
Modificazioni caratteristiche dell'ECG

Scomparsa dell'onda R

Onda Q significativa

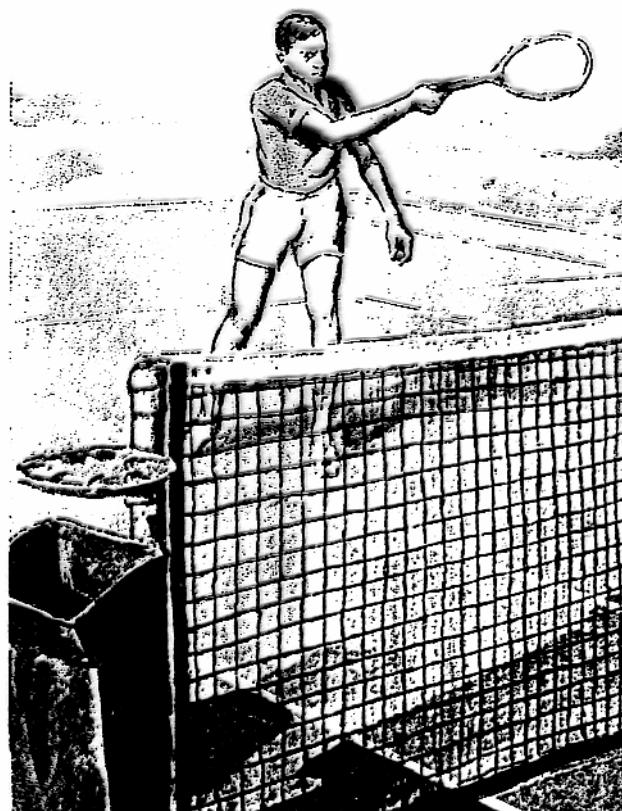
L'onda T può essere invertita o meno

Sopraslivellamenti persistenti del tratto ST

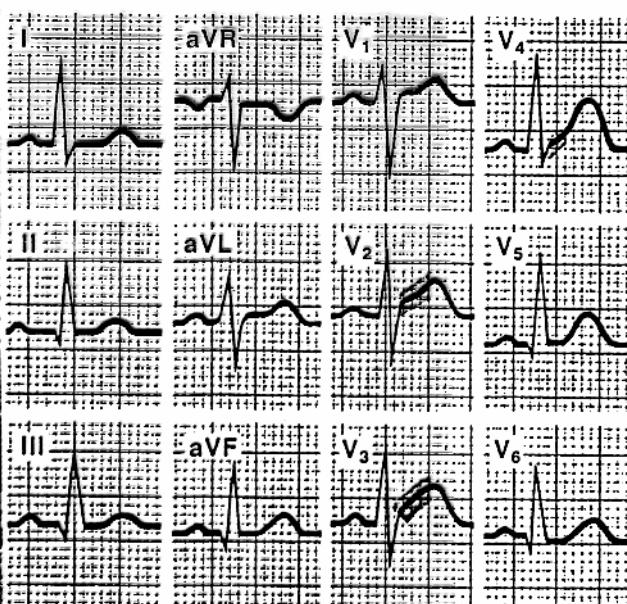


Sopraslivellamenti persistenti per più di 3 mesi nella sede dell'infarto

Ripolarizzazione precoce (variante normale osservata spesso nei soggetti giovani)



La ripolarizzazione (onda T) inizia precocemente, durante il tratto ST, dando l'impressione che lo stesso sia sopraslivellato



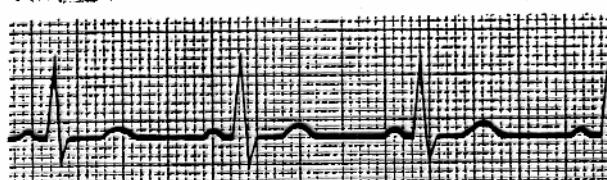
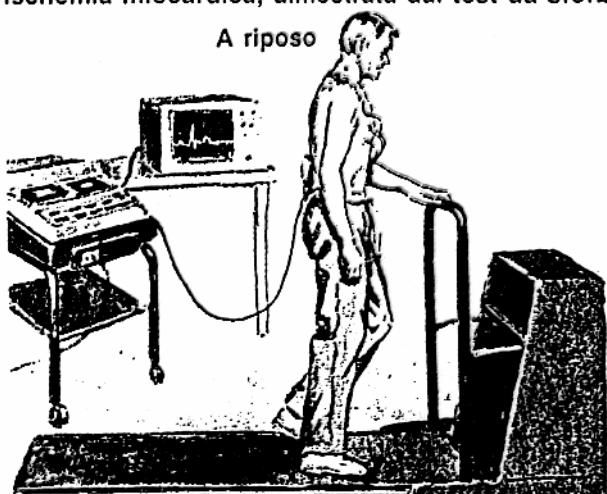
Soggetti giovani asintomatici, generalmente senza sospetto di cardiopatia

Sopraslivellamenti del tratto ST generalmente più evidenti nelle derivazioni V₂, V₃ e V₄, senza altre anomalie elettrocardiografiche

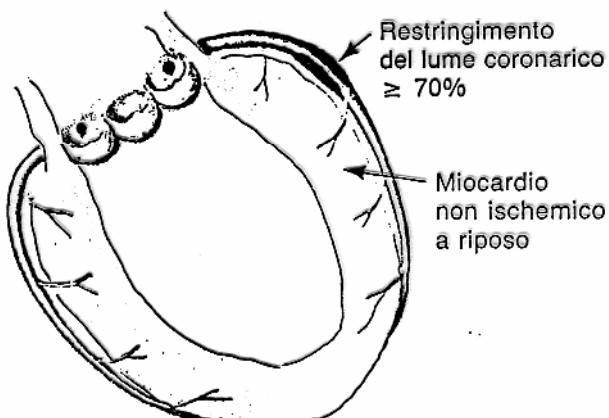
Sottoslivellamenti del tratto ST

Ischemia miocardica, dimostrata dal test da sforzo

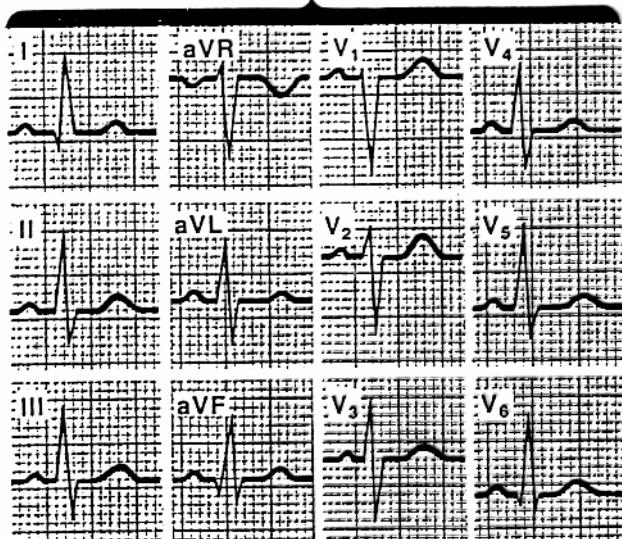
A riposo



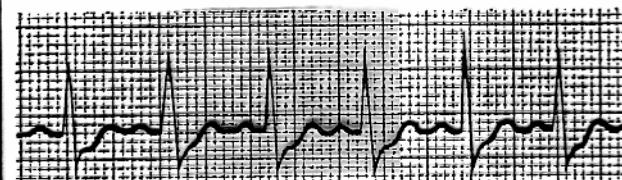
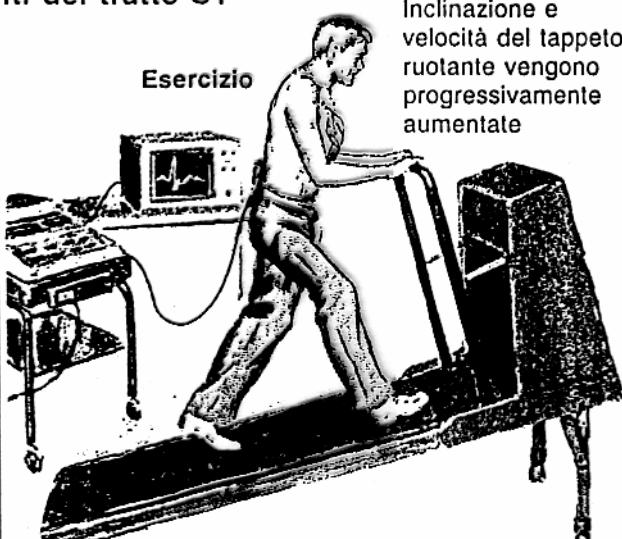
Frequenza cardiaca normale a riposo



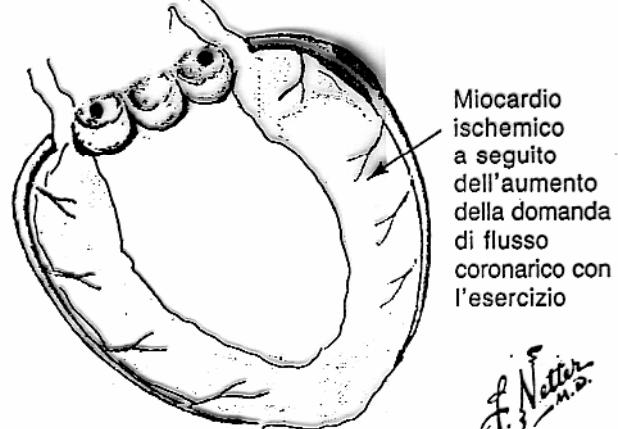
ECG normale.
Non sottoslivellamenti
del tratto ST



Esercizio

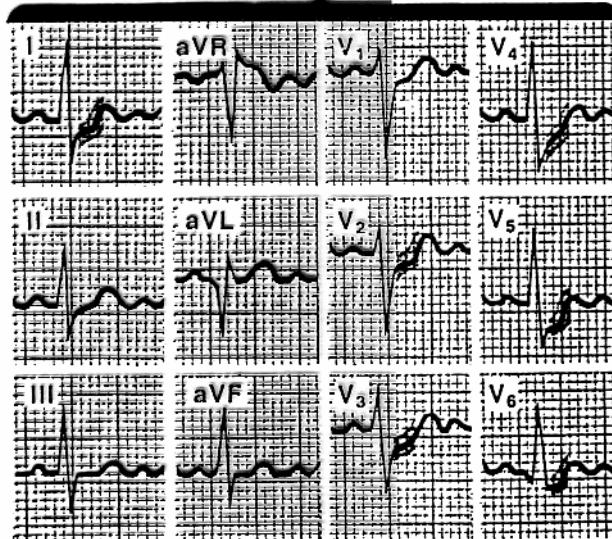


Frequenza cardiaca aumentata

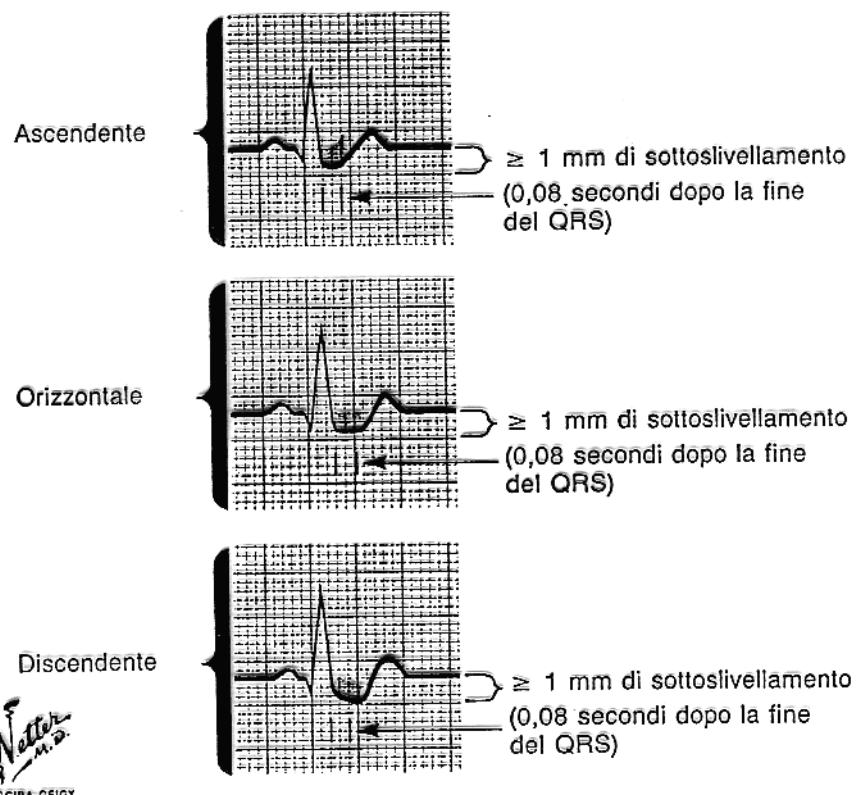


J. Nettler
© CIBA-GEIGY

Sottoslivellamento del tratto ST
nelle derivazioni prospicienti alla
zona ischemica



Tipi di sottoslivellamento del tratto ST

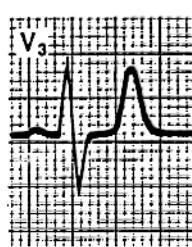


Alterazioni dell'onda T

Onde T alte ed appuntite

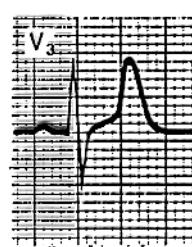
Iperkaliemia

Onda P spesso piccola o assente; intervallo PR spesso prolungato; il complesso QRS può essere allargato



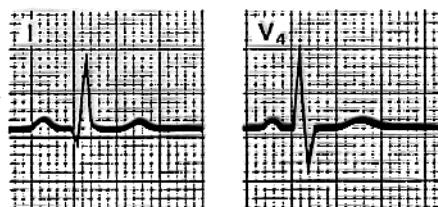
Ischemia miocardica acuta

Onde T appuntite possono essere viste nei primi stadi dell'infarto acuto. Il soprasslivellamento del tratto ST può essere modesto, ma in genere si fa più evidente con l'avanzare dell'infarto



Onde T piatte

Eziologia non specifica



Onde T invertite

Ischemia miocardica (vedere Tavola 29)

Infarto subendocardico (vedere Tavola 23)

Malattia cardiaca

Pericardite cronica (vedere Tavola 27)

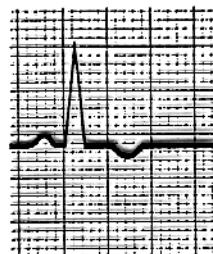
Ipertrofia ventricolare (vedere Tavola 18)

Difetti di conduzione intraventricolare (vedere Tavola 19)

Onde T "cerebrali" (per esempio, emorragia subaracnoidea)

Variante normale in alcune derivazioni

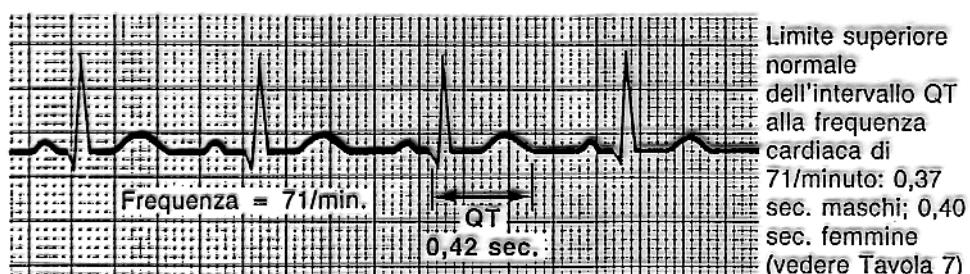
Molte altre cause



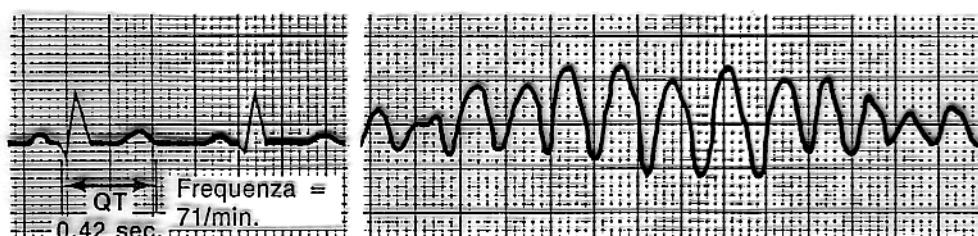
Alterazioni dell'intervallo QT

Lungamento dell'intervallo QT

Ischemia o
malattia cardiaca
acuta o cronica



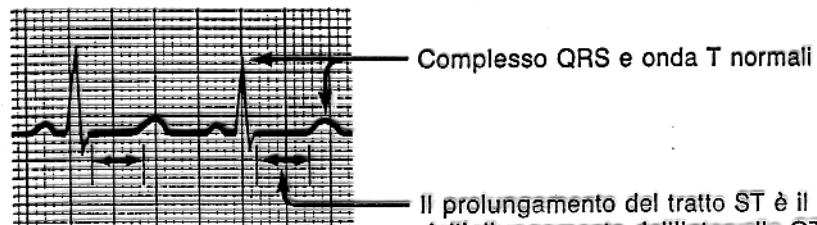
Farmaci
(chinidina,
fenotiazine, altri)



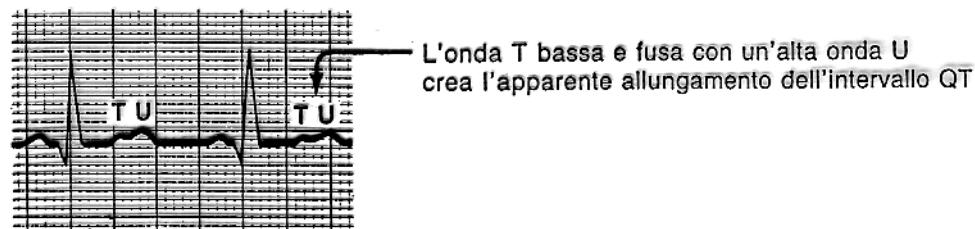
QRS può essere ampio o di basso voltaggio. L'onda T può essere piatta

Può evolvere nella torsione di punta o in altre aritmie minacciose

Ipocalcemia
(o ipomagnesemia)

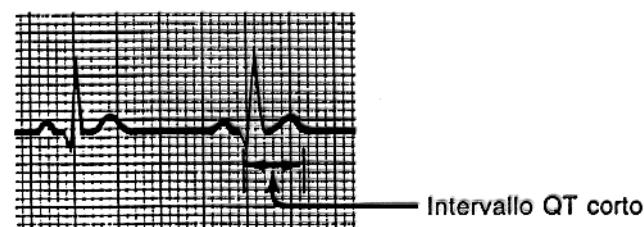


Ipokaliemia



Accorciamento dell'intervallo QT

Ipercalcemia



F. Netter M.D.
© CIBA-GEIGY

Elaborazione del segnale elettrocardiografico

Aspetti coinvolti:

- Pre-elaborazione
 - Estrazione di parametri
 - Elaborazione dei parametri e dei dati
 - Classificazione
-
- Per migliorare il rapporto S/N
Per preparare il segnale per una elaborazione successiva

In particolare la pre-elaborazione comprende:

- Acquisizione del segnale (rilevazione ed amplificazione) e conversione A/D
- Riconoscimento del QRS e correzione della deriva della linea di base
- Riduzione del rumore sovrapposto al segnale utile mediante filtraggio numerico (rumore di origine mioelettrica, principali interferenze esogene ed endogene, altri tipi di rumore)

Elaborazione ECG diagnostico

**Raccomandazioni AHA (1978)
Lavori su Circulation (1983...1990...)**

- Frequenza di campionamento 500 Hz
- Banda passante 0.05 Hz – 200 Hz (250 Hz)
- Quantizzazione 8 – 12 bit

In particolare, per la banda passante:

0.05 – 200 Hz	ECG diagnostico
0.05 – 100 Hz	ECG Holter
0.05 – 50 Hz	ECG monitoraggio
20/30 – 0.5/1 kHz	Studio fisiologico funzionale o ECG ad alta risoluzione

Classificazione delle onde ECG

Classificazione del complesso QRS

- metodi “template”

- a priori

- a posteriori



- metodi linguistici

- metodi probabilistici

- metodi basati su reti neurali

Segnale ECG e principali rumori sovrapposti

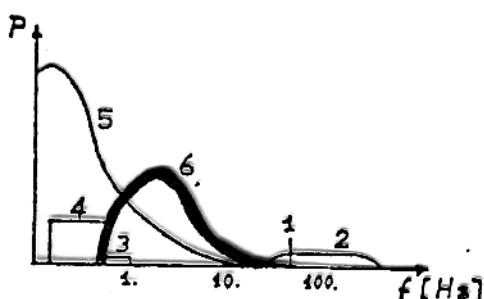


Fig. 1 - Spettro di potenza qualitativo del segnale ECG e dei rumori più comuni ad esso sovrapposti. La scala delle ordinate è arbitraria.

1. Interferenza di rete a 50 Hz.
2. Artefatti muscolari. Si estendono mediamente nel range 30-200 Hz
3. Artefatti di movimento. Causano delle oscillazioni nel segnale per il fatto di far variare i potenziali elettrochimici e l'impedenza di polarizzazione nel contatto elettrico/pelle.
4. Artefatti respiratori. Causano delle lente oscillazioni periodiche nella linea di base dovute ai movimenti diaframmatici legati alla respirazione ed ad altri fenomeni ancora non completamente noti.
5. Potenziali di offset in continua a livello degli elettrodi e artefatti casuali a bassa frequenza.
6. Segnale ECG.

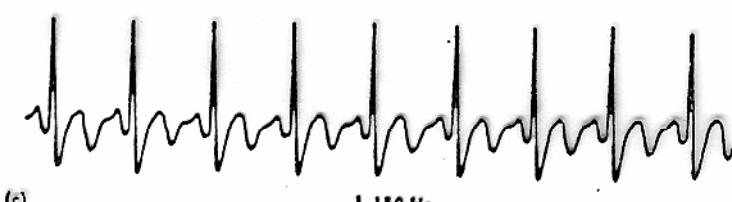
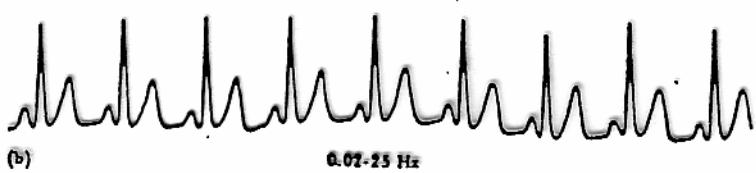
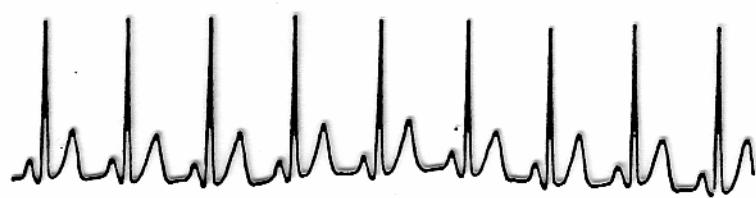


Figure 6.9 Effects of saturation or cutoff distortion on ECG. (a) Undistorted ECG. (b) Clipping of peaks of the ECG in (a) due to positive-saturation effects in the amplifier. (c) Clipping of lower voltages in the ECG of (a) due to negative saturation or cutoff effects in amplifier.

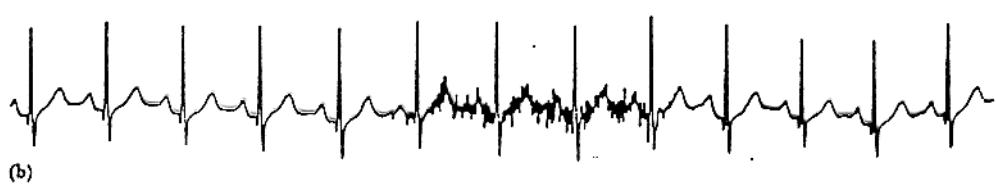
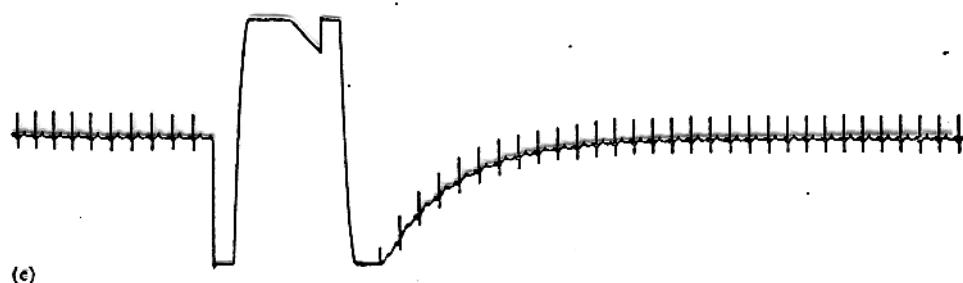
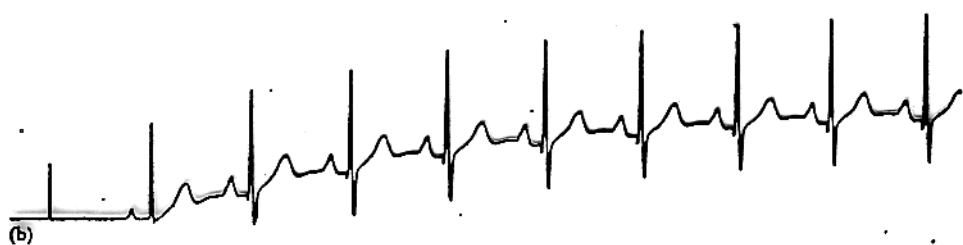
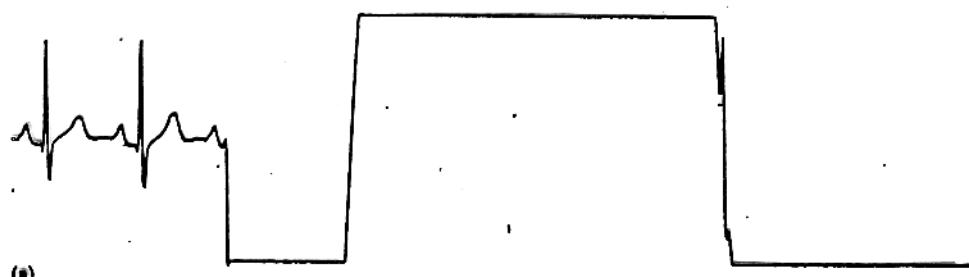


Figure 6.12 (a) 60-Hz power-line interference. (b) Electromyographic interference on the ECG. Severe 60-Hz interference is also shown on the bottom tracing in Figure 4.14.