

L'elettrocardiografia

Lo strumento elettrocardiografico è noto fin dai tempi in cui Einthoven (1906) produsse il primo prototipo atto a registrare l'attività elettrica del cuore direttamente sulla superficie del corpo, e quindi in modo non invasivo. Da allora sono stati sviluppati moltissimi dispositivi che, basandosi sul medesimo principio elettrofisiologico, che ovviamente è rimasto immutato, hanno permesso di analizzare a diversi livelli di dettaglio l'attività elettrica del cuore. L'attività elettrica del cuore dipende dalle cellule eccitabili in esso presenti: le cellule eccitabili sono in grado di generare dei potenziali bioelettrici come risultato di fenomeni elettrochimici, e sono presenti nel tessuto nervoso, muscolare e ghiandolare. Il segnale bioelettrico si propaga dal cuore fino a raggiungere la superficie del corpo, dove può essere registrato mediante elettrodi superficiali. Prima di entrare nella spiegazione del dispositivo elettromedicale, riprendiamo in maniera molto superficiale alcuni concetti di fisiologia che possono tornare utili alla comprensione dell'apparecchio e delle modalità di registrazione. Tale trattazione è assolutamente non esaustiva e nemmeno precisa in diversi punti: si faccia riferimento al corso di fisiologia per una descrizione rigorosa delle tematiche.

Biopotenziali e cellule eccitabili

In assenza di stimoli esterni, una cellula eccitabile è in condizioni di riposo. Tale condizione equivale a uno stato elettrico di polarizzazione della membrana nel quale la cellula presenta una differenza di potenziale transmembrana¹⁴ (potenziale di riposo) di circa -90mV , nella cellula miocardica umana, tra il citosol e l'ambiente extracellulare¹⁵. In stato di riposo la membrana cellulare, che è composta da un sottile strato di lipoproteine, è permeabile a diversi ioni (in particolare il potassio K^+ e il cloro Cl^-) e molto meno ad altri (per esempio al sodio Na^+). In funzione della diversa permeabilità e quantità dei canali ionici, e alla presenza di anioni interni alla cellula che non diffondono attraverso la membrana, il potenziale di membrana vede l'interno della cellula più negativo rispetto all'esterno della stessa. Si instaura un equilibrio elettrochimico tale per cui il gradiente di concentrazione ionica fra interno ed esterno della cellula è equilibrato dal gradiente di potenziale transmembrana. Il potenziale di riposo è calcolato tramite l'equazione di Nernst (che in realtà vale per il solo potassio, attore principale nello stato di riposo), poi perfezionata in modo da includere anche altre specie ioniche nell'equazione di Goldman. Tale equilibrio è garantito dalla pompa sodio-potassio, che agisce continuamente alimentata dall'ATP al fine di fornire un trasporto attivo di Na^+ fuori dalla cellula e di K^+ dentro (in rapporto di 3 a 2), in modo da far sì che il flusso netto sia nullo. Osservando le concentrazioni tipiche delle specie ioniche fra citosol e ambiente esterno (Tabella 1) si nota come il potassio diffonda verso l'esterno muovendosi secondo il gradiente di concentrazione ma rendendo più carico negativamente l'interno della cellula rispetto all'esterno (perché si sottraggono cariche positive). Pertanto, si troverà a muoversi contro il campo elettrico che lo vorrebbe tenere dentro la cellula.

	Concentrazione intracellulare	Concentrazione extracellulare
Na^+	15	145
K^+	150	4
Cl^-	10	110

Tabella 1: Concentrazioni in mmol/l per tre specie ioniche.

¹⁴ quindi fra le due facce, interna ed esterna, della membrana

¹⁵ Attenzione perché il potenziale di riposo differisce a seconda del tipo di cellula, pur restando dello stesso ordine di grandezza

Invece il sodio diffonde verso l'interno per gradiente di concentrazione ma si muove anche avvantaggiato da un campo elettrico favorevole (solo che lo spostamento è poco perché la membrana a riposo è poco permeabile a questa specie). Il Cloro si comporta come il potassio ma in verso opposto. Tuttavia, a parte per le cellule nervose che presentano una pompa del cloro, non influisce sul potenziale di membrana perché libero di muoversi in trasporto passivo.

Allo stesso tempo, all'interno della cellula sono presenti diversi anioni (ioni carichi negativamente) che non sono mobili, ossia che non possono passare la membrana cellulare, e questo influisce sul potenziale transmembrana all'equilibrio. Si noti anche come i bulk, ossia l'interno della cellula e l'esterno della cellula siano sostanzialmente neutri, mentre la carica si accumula sulle superfici (interna ed esterna) della membrana, come su un condensatore. Nello stato di riposo, la membrana è di fatto *polarizzata* (negativamente).

Se tutto questo è vero all'equilibrio, le cellule eccitabili presentano anche uno stato attivo nel quale sono responsabili della generazione di un *potenziale d'azione*. Questo si verifica quando le cellule sono soggette ad uno stimolo esterno di natura depolarizzante, che fa superare alla membrana un valore di soglia del potenziale (circa -70mV nelle cellule miocardiche) oltre il quale si verifica una reazione a catena che genera appunto la tipica forma del potenziale di azione. Dal momento che il potenziale d'azione è positivo mentre la membrana cellulare è normalmente polarizzata negativamente, l'aumento del potenziale è nei fatti una *depolarizzazione*. In realtà tale aumento si sostanzia non solamente in un "portare a zero" il potenziale di membrana, ma anche in un *overshoot*, ossia una crescita sopra lo zero del potenziale di membrana. Il potenziale di membrana segue un andamento "tutto o niente", nel senso che se lo stimolo di ingresso è sufficiente a far superare la soglia, uno stimolo più intenso non produce affatto un risultato diverso.

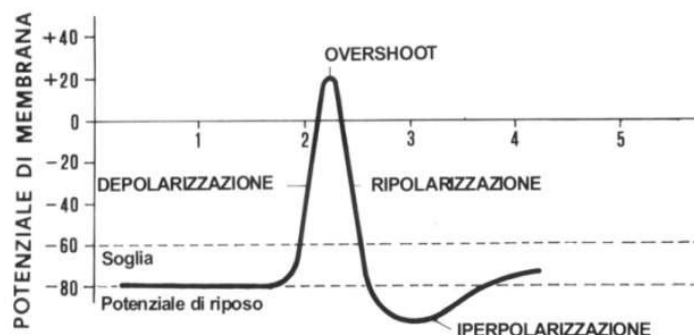


Figura 45: Andamento del potenziale transmembrana in una generica cellula eccitabile.

Nel momento in cui inizia la depolarizzazione, la membrana risulta più permeabile al sodio che, per gradiente di concentrazione e avendo il campo elettrico a favore, entra nella cellula in modo abbastanza agevole. Poiché la permeabilità al sodio cresce con l'aumentare della depolarizzazione, più va avanti il processo più sodio riesce ad entrare nella cellula. Nel momento in cui si supera la soglia del potenziale di membrana, questo processo ha un rapido incremento e si verifica il cosiddetto *runaway*, o depolarizzazione di fuga, e l'attore principale di questa scena è il sodio. Dal momento che per Nernst il potenziale di equilibrio del sodio è di circa 60mV¹⁶, è intuibile come la membrana tenda a tale potenziale, che pure non raggiunge. Infatti, a

¹⁶ Il potenziale di Nernst è il potenziale transmembrana al quale uno ione è in equilibrio, ovvero il flusso netto relativamente allo specifico ione risulta nullo. Ogni ione tende a portare il potenziale transmembrana verso il proprio potenziale di Nernst, tanto più efficacemente quanto più è alta la permeabilità della membrana allo specifico ione

un certo punto il processo si modifica. La permeabilità agli ioni sodio è funzione sì del potenziale di membrana ma anche del tempo, ossia dopo un tempo relativamente breve il valore torna prossimo a quello a riposo. Il potassio invece presenta un aumento ritardato della permeabilità, che dura più a lungo peraltro e quindi, dal momento che questi ioni tendono a muoversi per gradiente di concentrazione in verso opposto rispetto agli ioni sodio, l'intervento di questo aumento di permeabilità conduce ad una *iperpolarizzazione*, ossia non solo il potenziale di membrana non sale più perché non entrano più ioni sodio, ma l'uscita massiva di ioni potassio ripolarizza la cellula oltre misura, con conseguente *undershoot* del potenziale di membrana (un picco verso il basso). Si noti che la forma del potenziale di azione dipende dal tipo di cellula eccitabile, e così anche i suoi valori. Si noti anche che il meccanismo è bloccante, ossia durante questo processo si instaurano delle *refrattarietà* che impediscono il verificarsi di una risposta durante una fase attiva già presente. Durante la prima fase, quella dominata dal sodio, si ha una refrattarietà assoluta, ossia la cellula non può rispondere ad alcuno stimolo ulteriore. Durante la seconda fase, dominata dal potassio, la cellula si trova in una refrattarietà relativa ossia non risponde ad alcuno stimolo a patto che questo non sia molto intenso sopra soglia. Le refrattarietà limitano la frequenza di eccitazione di una cellula eccitabile.

Richiami di base di elettrofisiologia del cuore

Nel cuore vi sono diversi tipi di cellule eccitabili perché di diversi tipi di cellule è composto questo organo. Dal momento che abbiamo detto che diverse cellule eccitabili hanno diverse forme e comportamenti in termini di potenziale d'azione (anche legati alla loro morfologia) non deve stupire come la sommazione di questi potenziali determini una particolare forma d'onda sulla superficie del corpo che siamo abituati a riconoscere comunemente nell'ECG. Prima di passare al livello macro, restiamo ancora per un poco a quello micro. L'attività pulsatile del cuore è legata al suo sistema di conduzione, che costituisce una piccola frazione dell'intera massa del cuore.

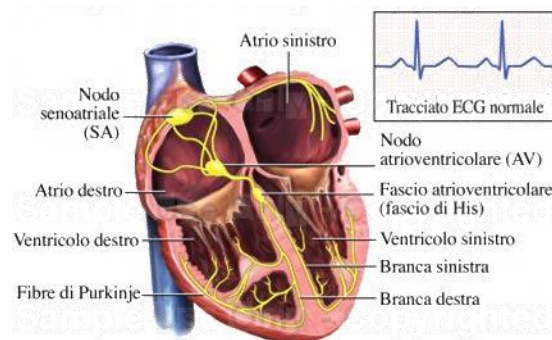


Figura 46: Sistema di conduzione del cuore

L'impulso elettrico che fa partire il ciclo cardiaco si forma nel nodo del seno (o nodo senoatriale) dove sono presenti cellule *pacemaker* in grado di generare un'attività elettrica periodica in assenza di stimolo esterno. Da questo al nodo atrioventricolare sono presenti 3 percorsi specializzati, detti fasci internodali (superiore, mediano, inferiore), che, insieme al fascio di Bachmann, permettono di attivare ordinatamente l'attività degli atri: prima il destro e poi il sinistro. Il segnale elettrico raggiunge quindi il fascio di His dal quale si dipartono due fasci o branche (destra e sinistra) interconnesse alle fibre del Purkinje e al muscolo ventricolare, che è l'ultima parte che viene eccitata. Si noti come difetti di conduzione a qualsiasi livello possano essere responsabili di diverse patologie. Ad esempio, se una di queste branche non conduce la corrente come dovrebbe, risultando pertanto "bloccata", si ha il cosiddetto "blocco di branca". Tale blocco non impedisce

alla corrente di fluire del tutto (altrimenti il ventricolo corrispondente rimarrebbe fermo) ma questa è in grado di passare attraverso percorsi alternativi nel muscolo cardiaco, molto più lentamente, rendendo la contrazione più disarmonica e meno efficace. La tipica cellula ventricolare ha un potenziale di riposo di circa $-85\text{mV}/-95\text{mV}$. Il passaggio dal potenziale di riposo allo stato eccitato avviene mediante un transitorio repentino (con una pendenza superiore ai 150mV/ms). Questa brusca depolarizzazione è seguita da una parziale ripolarizzazione ugualmente rapida che sfocia in una zona nella quale il potenziale si mantiene costante (depolarizzazione mantenuta) per un tempo di circa $250\text{-}300\text{ms}$. A questa fase segue una ripolarizzazione che riporta la cellula a riposo per il resto del ciclo cardiaco. Da un punto di vista della cellula si parla di sistole elettrica durante il potenziale d'azione e diastole elettrica quando la cellula è a riposo. Si noti come il fatto che una sistole elettrica duri un tempo così lungo (contro valori dell'ordine dei ms del tessuto nervoso e dei muscoli scheletrici, vedi Figura 47) è una caratteristica volta ad evitare la tetanizzazione del muscolo cardiaco.

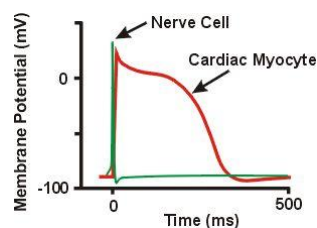


Figura 47: Potenziale d'azione nervoso e di una cellula ventricolare.

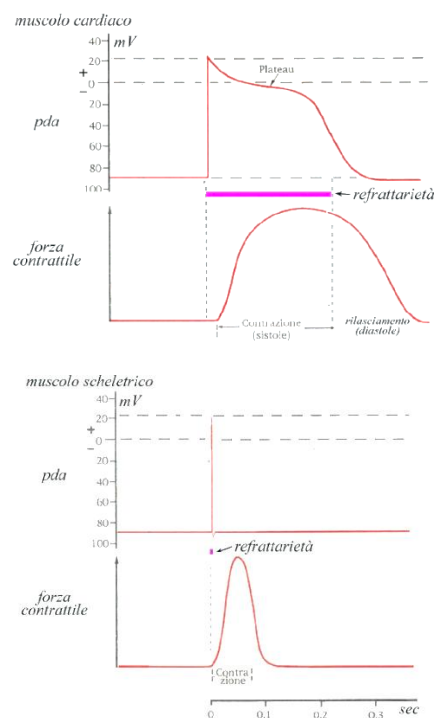


Figura 48: Potenziale d'azione nervoso e di una cellula ventricolare con le relative forze contrattili.

Come si può osservare, nel caso del muscolo cardiaco il periodo di refrattarietà termina a valle della contrazione, impedendo l'innescarsi di una eventuale tetanizzazione.

Il tetano a livello cardiaco inibirebbe la funzione di pompa idraulica e quindi deve essere assolutamente evitato, e la protezione contro tale fenomeno è proprio attuata mediante questa aumentata refrattarietà.

La forma del potenziale di azione che abbiamo visto non è la stessa per le cellule, ad esempio, del nodo del seno. Ovviamente il meccanismo è lo stesso (permeabilità della membrana variabile, eccetera) e così anche la durata del potenziale d'azione è circa la stessa (vedi Figura 49). Tuttavia, in questo caso abbiamo una depolarizzazione abbastanza lenta e continua, seguita, al raggiungimento della soglia, da un picco (che è il potenziale d'azione) subito seguito da una ripolarizzazione, senza plateau. Dopo la ripolarizzazione segue subito una depolarizzazione e il ciclo continua, autoalimentato dalla variazione voltaggio-dipendente della permeabilità della membrana. Un ruolo molto importante è quello degli ioni calcio, ma questo esula dalle finalità della trattazione e si rimanda al corso di fisiologia. Per queste cellule non esiste un vero potenziale di "riposo" perché la tensione di membrana non è mai costante.

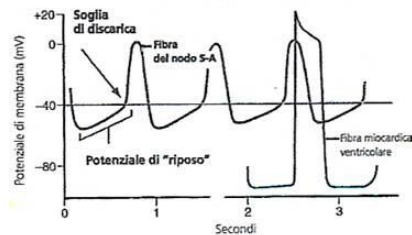


Figura 49: Potenziale d'azione delle cellule del nodo senoatriale rispetto alle cellule ventricolari

Una cellula pacemaker non ha bisogno di uno stimolo esterno per generare un potenziale d'azione, e il potenziale da lei generato può trasmettersi alle cellule vicine (e quindi meglio mediante il tessuto di conduzione) permettendo l'attivazione ritmica di tutto il cuore.

Se andiamo a vedere la sequenza di potenziali di azione lungo il tessuto di conduzione, possiamo osservare come siano diversi e il loro apporto alla formazione del tracciato (Figura 50).

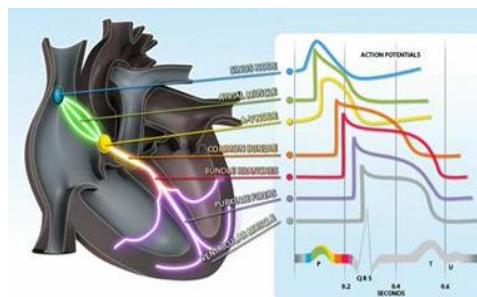


Figura 50: Attività elettrica nel tessuto di conduzione del cuore.

Collegamento fra attività delle cellule eccitabili, fasi del ciclo cardiaco e segnale

Il cuore presenta 4 camere, due atri e due ventricoli: gli atri hanno funzione di serbatoio durante l'azione ventricolare, che è quella di pompa vera a propria. La diastole è una fase nella quale una camera cardiaca è a riposo o si sta riempiendo di sangue, mentre la sistole è la fase nella quale la camera si contrae.

L'atrio destro prende il sangue venoso e durante la sua contrazione lo passa al ventricolo destro. Durante la sistole ventricolare tale sangue viene pompato verso i polmoni per l'ossigenazione. L'atrio sinistro riceve invece il sangue ossigenato dai polmoni e durante la sua contrazione lo passa al ventricolo sinistro, che è la camera cardiaca più grande, che lo pompa nell'aorta per irrorare tutto il corpo. Dal momento che il ruolo di pompa è riservato ai ventricoli, spesso i termini sistole e diastole sono riferiti solo ai ventricoli (se non

specificato diversamente). La frequenza del battito è regolata dalle cellule pacemaker del nodo del seno che rispondono al sistema nervoso centrale e autonomo tramite specifici neurotrasmettitori.

Questo meccanismo è correlato all'attività elettrica delle cellule eccitabili, secondo la sequenza schematica seguente:

1. si attiva il nodo senoatriale
2. il potenziale d'azione si propaga attraverso i fasci internodali negli atri, a velocità relativamente bassa, con conseguente depolarizzazione degli atri (e quindi contrazione degli stessi). Questo porta all'onda P nel tracciato ECG. Poiché la contrazione è lenta e la dimensione degli atri è piccola, l'onda che si genera a livello di tracciato ECG è caratterizzata dall'essere lenta, di breve durata (60-80ms) e di piccola ampiezza (0.1-0.2mV)
3. il fronte d'onda di eccitazione subisce un rallentamento a livello del nodo atrioventricolare, che si sostanzia a livello di tracciato ECG in un tratto di isoelettrica di durata simile all'onda P e ad essa subito seguente, che è il tratto PQ. Durante tale fase avviene il travaso di sangue dagli atri ai ventricoli
4. lo stimolo elettrico si propaga attraverso il fascio di His, le branche e le fibre di Purkinje. Questo passaggio è attraverso tessuto specializzato ed è quindi molto rapido
5. il fronte d'onda si propaga dall'apice verso l'alto, determinando una rapida depolarizzazione delle cellule del miocardio ventricolare, e quindi si ha la contrazione dei ventricoli. L'effetto visibile nel tracciato è un impulso abbastanza pronunciato (bifasico o trifasico) di circa 1mV di ampiezza e della durata di circa 80ms, noto come complesso QRS
6. i miociti ventricolari hanno un lungo plateau nel potenziale d'azione, come abbiamo visto, che genera un segmento di isoelettrica (in condizioni normali) di circa 100-120ms dopo il QRS, che è detto tratto ST
7. la ripolarizzazione dei miociti ventricolari corrisponde al rilassamento dei ventricoli, che si riflette nell'onda T a livello del tracciato ECG. Tale onda è di circa 0.1-0.3mV e durata di circa 120-160ms.

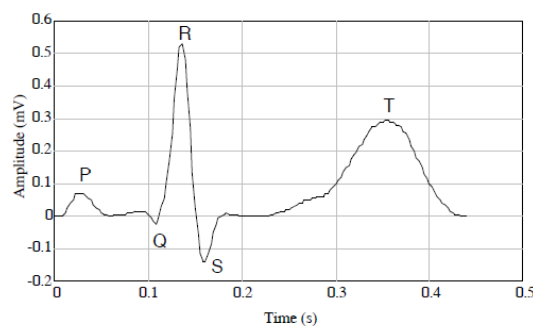


Figura 51: Onde principali di un tracciato ECG.

Ogni deviazione dal normale nell'attività elettrica che porta a un diverso ritmo cardiaco è definita *aritmia*. Le aritmie possono essere dovute a diversi fattori, ivi inclusi disturbi di conduzione o pattern irregolari a livello del nodo senoatriale. Infatti, molte porzioni del cuore hanno potenzialmente funzioni di *pacing* (pacemaker), normalmente inutilizzate, che possono sopperire a mancanze del nodo senoatriale o in taluni casi generare eventi inattesi, detti *battiti ectopici* o più comunemente *extrasistoli*. Quando ad esempio l'origine dell'impulso è nel ventricolo invece che solo nel nodo del seno, si ha un'extrasistole o PVC (*premature ventricular contraction*) che, se isolata, può essere benigna ma, se ripetuta, può anche innescare un fenomeno noto come fibrillazione. La fibrillazione ventricolare è uno stato di contrazione disorganizzata delle

fibre muscolari ventricolari indipendente dallo stato degli atri. Questo porta ad una mancata azione pulsatile efficace del cuore con conseguente rischio di morte (la fibrillazione ventricolare non si risolve spontaneamente e necessita della cardioversione elettrica).

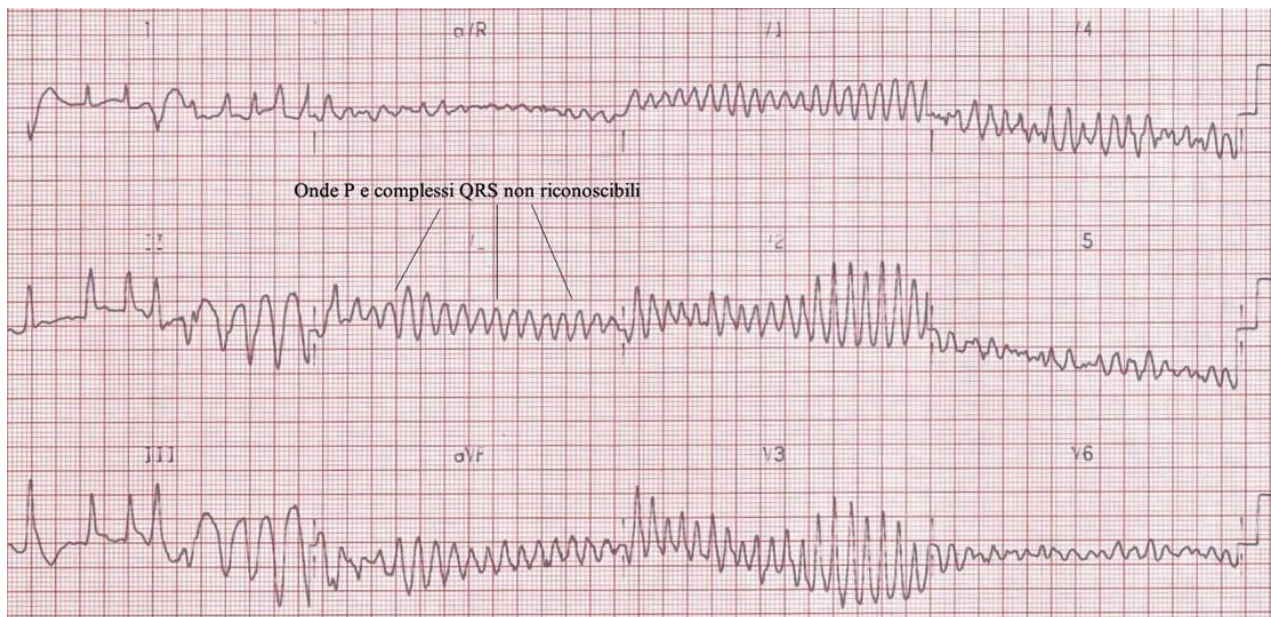


Figura 52: Esempio di tracciato in fibrillazione ventricolare.

Origine del tracciato elettrocardiografico

Il medico è in grado di diagnosticare patologie cardiache tramite l'analisi dell'elettrocardiogramma. Questo segue una ben precisa analisi morfologica che il cardiologo riesce ad eseguire in casi normali abbastanza semplicemente per esperienza, dal momento che la tecnica è ben consolidata. Vale la pena però indagare sul perché vediamo un determinato segnale quando applichiamo elettrodi sulla superficie del corpo. A tal fine, normalmente si considera che il volume toracico sia un conduttore omogeneo, puramente passivo e resistivo. Il segnale elettrico generato dall'attività congiunta di tutte le cellule cardiache attraversa questo mezzo conduttore ed è rilevabile sulla superficie del corpo mediante elettrodi cutanei. Il tracciato rilevato viene definito elettrocardiogramma (ECG) ed è una rappresentazione del segnale nel dominio del tempo. Normalmente si effettua un'ulteriore semplificazione oltre a quella già approssimativa sul volume toracico, e cioè che l'attività elettrica del cuore sia rappresentabile mediante un generatore elettrico equivalente (Figura 54). Il modello più semplice e universalmente adottato è quello che vede il cuore modellato da un dipolo elettrico, posizionato in un punto al centro del cuore (A. D. Waller, 1887). Questa approssimazione è valida a grande distanza dal cuore, anche se spesso si continua ad adottarla (erroneamente) per qualsiasi punto sulla superficie del corpo. Il dipolo è in principio ottenibile pensando di sommare per ogni istante di tempo l'attività elettrica complessiva del cuore e di rappresentarla mediante un dipolo equivalente. Ora, è chiaro che fotografando il dipolo in diversi istanti di tempo si osserverà lo stesso ruotare nello spazio tridimensionale e variare in ampiezza, in funzione della distribuzione di carica. Questo dipolo è rappresentabile mediante il suo momento, che è una grandezza vettoriale e quindi, oltre a un modulo, ha anche una direzione e un verso. Tale momento può essere decomposto in 3 componenti ortogonali nello spazio tridimensionale:

$$\mathbf{p}(t) = p_x(t)\hat{\mathbf{x}} + p_y(t)\hat{\mathbf{y}} + p_z(t)\hat{\mathbf{z}}$$

dove, a parte i versori unitari, sono presenti le proiezioni (scalari) del vettore lungo tali direzioni (Figura 53).

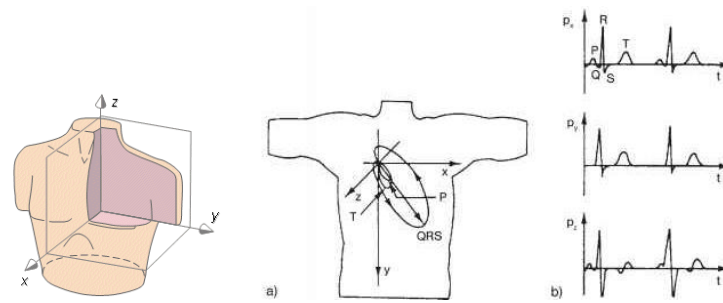


Figura 53: Il modello 3D del torso con gli assi e una rappresentazione delle proiezioni nel riferimento canonico.

Le $p_i(t)$ sono anche dette *scalar lead*. Il dipolo è rappresentato sempre in forma di vettore e prende il nome di *electric heart vector* (EHV) o vettore cardiaco. La grandezza vettoriale è il momento di dipolo, che è dato dal prodotto fra le cariche che compongono il dipolo, diretto lungo la congiungente fra queste e orientato dalla carica negativa a quella positiva.

Ci sono degli studi che mirano alla visualizzazione di tale dipolo nel tempo, ovvero alla ricostruzione della curva chiusa tracciata dalla punta di questo vettore nel tempo: si parla più propriamente, in questo caso, di Vettorcardiografia (VCG). Se si assume il mezzo solo resistivo, il campo elettrico generato da questo dipolo mobile e di intensità variabile in funzione del tempo di propaga fin sulla superficie del corpo solamente attenuato, sempre più all'aumentare della distanza dal centro del cuore. Quello che vedo sulla superficie del corpo posizionando coppie di elettrodi è quindi una differenza di potenziale che è proporzionale alla proiezione di questo dipolo nelle varie direzioni.

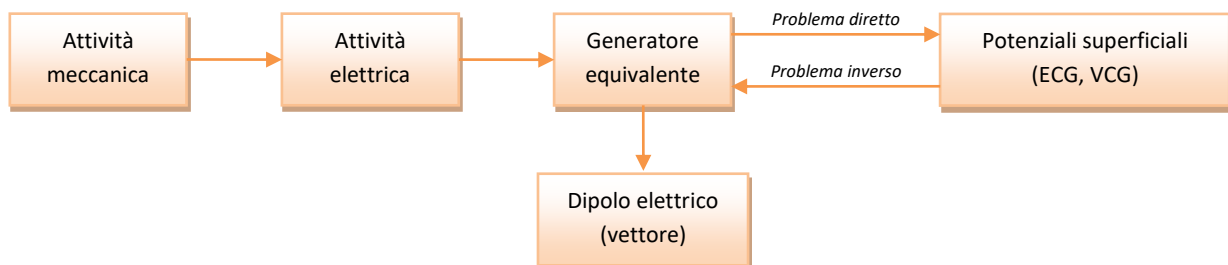


Figura 54: Attività elettrica-meccanica del cuore e modelli.

Normalmente posizionando un amplificatore differenziale (tipicamente un amplificatore da strumentazione) in grado di amplificare la differenza di potenziale fra due elettrodi posti sul corpo del paziente, è possibile osservare la proiezione del vettore elettrico cardiaco nella direzione data dalla congiungente nello spazio fra i due punti di misura. Quando il vettore punta verso l'ingresso non invertente dell'amplificatore differenziale, si osserva un segnale positivo molto intenso, mentre se punta verso l'ingresso invertente si osserva un segnale negativo molto intenso. In tutte le altre condizioni e quindi al variare del tempo, si ha semplicemente la proiezione del vettore lungo la direzione suddetta. Un esempio, limitato al solo complesso QRS e alla sola derivazione II, è fornito in Figura 55. Questo fa sì che da diversi *lead* si osservino delle forme d'onda diverse.

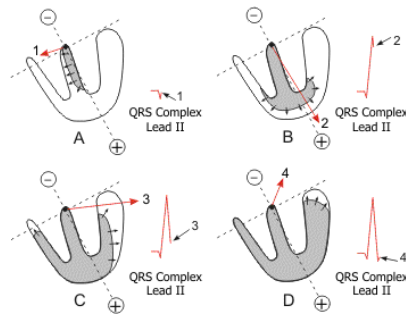


Figura 55: Origine del complesso QRS come lo si osserva approssimativamente nel lead II

Ovviamente questa considerazione fa subito nascere l'idea di una necessaria standardizzazione della posizione degli elettrodi sul corpo in modo da avere dei segnali riconoscibili per tutti i soggetti e non viziati dal posizionamento degli elettrodi. Come vedremo, anche l'inclinazione diversa del cuore (in particolare rilevabile attraverso l'inclinazione del cosiddetto *asse elettrico*) è un aspetto paziente-specifico che però, in condizioni di setup standard degli elettrodi, può essere stimato. È possibile per ogni coppia di elettrodi definire un vettore unitario (versore) *derivazione*, che è tale per cui un vettore cardiaco che lo eguagliasse in direzione e verso in un dato istante produrrebbe la massima tensione in quella derivazione. Per descrivere il comportamento del vettore cardiaco su un piano è quindi necessario identificare, se non una base ortogonale, almeno una base vettoriale composta da 2 vettori complanari col vettore cardiaco (o meglio, con la sua proiezione su un piano, dato che il vettore cardiaco si muove nello spazio e non su un piano). Pertanto, si registrano normalmente più derivazioni. Nonostante poi sarebbe in principio possibile definire qualsiasi altra proiezione in funzione di un diverso punto di osservazione, si adottano configurazioni ridondanti che massimizzano l'informazione e permettono l'analisi su diversi piani. In particolare, si hanno derivazioni sul piano frontale e su quello trasversale.

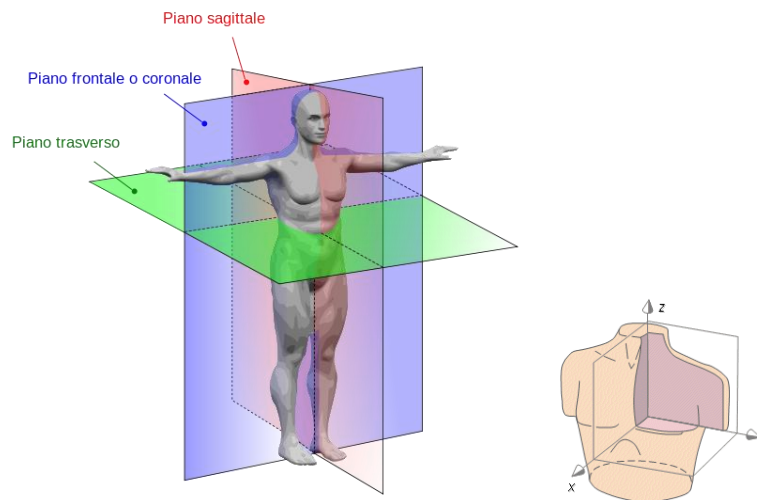


Figura 56: I diversi piani anatomici

Derivazioni sul piano frontale

Il piano frontale è quello parallelo a terra quando il corpo è in posizione supina (yz in Figura 56). Einthoven pensò a un ipotetico triangolo (poi noto appunto con il suo nome) avente un vertice sulla spalla destra, uno sulla sinistra e il restante nell'ombelico: tale triangolo ha normalmente lati pressoché uguali e quindi è equilatero. Se si misura la differenza di potenziale fra due vertici di tale triangolo, il risultato è proporzionale

alla proiezione del vettore che rappresenta l'eccitazione cardiaca su quel lato del triangolo, come mostrato in Figura 57.

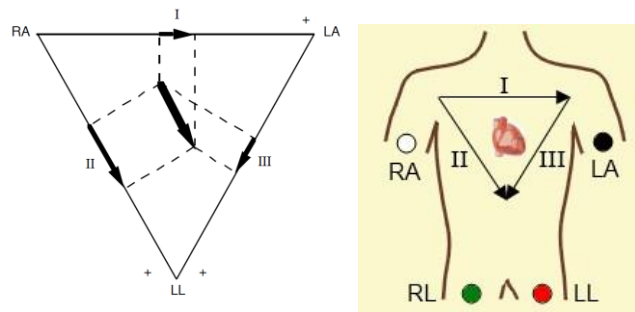


Figura 57: Il triangolo di Einthoven. RA=Braccio destro, LA=Braccio sinistro, LL=Gamba sinistra, I, II, III sono le tre derivazioni bipolari.

La Figura 57 mostra la relazione fra le tre derivazioni (*lead*) frontali I, II e III e le proiezioni del vettore dipolo elettrico. I segni + in figura indicano qual è il polo caldo nella misura differenziale. Negli anni '50, Frank fece degli studi sulla distribuzione dei potenziali sulla superficie del corpo adottando un modello di torso umano riempito di soluzione salina e stimolando mediante degli elettrodi immersi. Conoscendo il modello geometrico alla base della proiezione dei segnali sugli assi è possibile proiettare qualsiasi dipolo "agli elettrodi" (problema diretto), ossia nella posizione n di ogni elettrodo, noti i coefficienti di tale proiezione:

$$v_n = t_{nx}p_x(t) + t_{ny}p_y(t) + t_{nz}p_z(t)$$

Ovviamente per ogni elettrodo abbiamo una di tali equazioni e quindi in generale abbiamo un sistema. Sebbene il dipolo sia tempo-variante, i coefficienti no, sono solo specifici per ogni individuo. Ovviamente, non abbiamo il vettore dipolo, ma questo è ottenibile risolvendo il problema inverso a partire da 3 elettrodi che mostrino l'anomalia di tracciato che ci interessa. Una volta risolto il problema inverso, è possibile riproiettare per ottenere l'ECG in un qualunque punto sul torso, anche dove non sono stati posizionati elettrodi. Dal momento che ogni individuo è diverso, questa è solo un'approssimazione e pertanto non è ammesso in ambito clinico l'uso di queste tecniche, ma solo in ambito di ricerca.

Si noti come in Figura 57 è stato marcato anche RL (gamba destra), in quanto a questo arto è connesso un altro elettrodo collegato a circuiti specializzati per la riduzione del rumore di modo comune.

Ritorniamo al triangolo di Einthoven. Guardando la Figura 57 si vede chiaramente che le tre tensioni formano una maglia e pertanto si può applicare la legge di Kirchhoff sulle tensioni:

$$I + III = II$$

Di fatto quindi una delle derivazioni bipolari è ridondante e potrebbe essere ricavata matematicamente. Ci si potrebbe anche chiedere perché calcolare qualcosa che è ridondante: il motivo è che questa derivazione porta un'informazione importante in termini di proiezione del vettore cardiaco lungo una determinata direzione, che il cardiologo è interessato a vedere ed è abituato a vedere. Quale sia l'elemento calcolato dei 3 è in genere una caratteristica specifica di una data macchina, e non ci sono indicazioni standard particolari.

Alle 3 derivazioni bipolari, nella pratica clinica vengono normalmente aggiunte altrettante unipolari, così dette perché invece che misurare la differenza di potenziale fra due punti sul corpo misurano la differenza di potenziale fra un elettrodo sul corpo e un terminale di riferimento interno alla macchina detto terminale

centrale di Wilson (CT). Questo è ottenuto collegando fra loro RA, LA e LL ad un unico punto (il CT appunto), ognuno mediante una resistenza alta, in linea di principio. Quello che si ottiene in pratica è la media dei segnali su RA, LA ed LL. Ricordiamo che, circuitalmente, un circuito che effettua la media si ottiene con lo schema nella figura seguente:

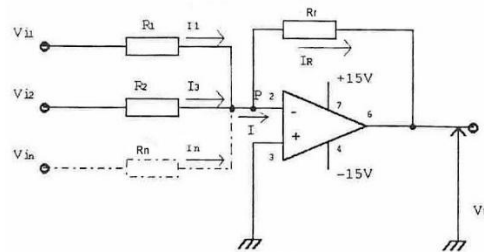


Figura 58: Un circuito che effettua la media dei potenziali di ingresso presenta tutte resistenze di ingresso uguali connesse a stella sul terminale invertente.

Il segnale fra RA e CT è chiamato VR, quello fra RL e CT è chiamato VF e quello fra LA e CT è chiamato VL.

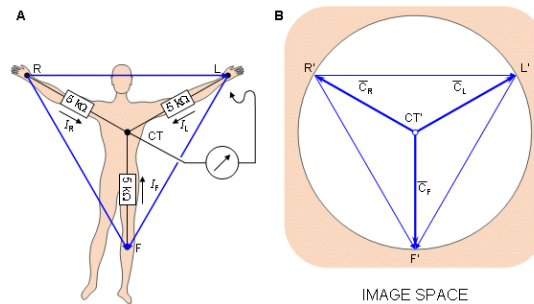


Figura 59: Wilson central terminal (CT)

Nella pratica, un tale approccio (illustrato in Figura 59) non è seguito per la misura di VL, VR, e VF in quanto nella misura fra un polso (per esempio) e il CT è presente in parallelo una resistenza elettrica che tende a ridurre l'ampiezza del segnale rilevato. A tal fine vengono usate le cosiddette derivazioni aumentate, aVL, aVF e aVR, dovute a Goldberger, che si ottengono rimuovendo la resistenza fra il terminale centrale e l'arto dal quale si vuole effettuare la misura in modo che il segnale risulti immutato da un punto di vista morfologico ma al contempo amplificato. L'implementazione di tale schema è mostrata in Figura 60. Si noti a questo punto come abbiamo costruito un triangolo al cui centro vi è il CT, sulle cui altezze abbiamo gli augmented lead unipolari e sui lati i lead bipolari. È possibile anche osservare come le derivazioni aumentate si ricavano dalle bipolari semplicemente tramite operazioni elementari fra vettori; ad esempio: $aVL = (I - III)/2$. Tuttavia, sarebbe più corretto (ma numericamente uguale) dire che ogni derivazione aumentata è calcolata come il potenziale nel punto dove è applicato l'elettrodo esplorante, riferito al potenziale medio degli altri due elettrodi.

In totale ci troviamo in una condizione nella quale risulta evidente che fra le direzioni identificate dai versori di tali derivazioni esistono scostamenti di 30° , come mostrato in Figura 61.

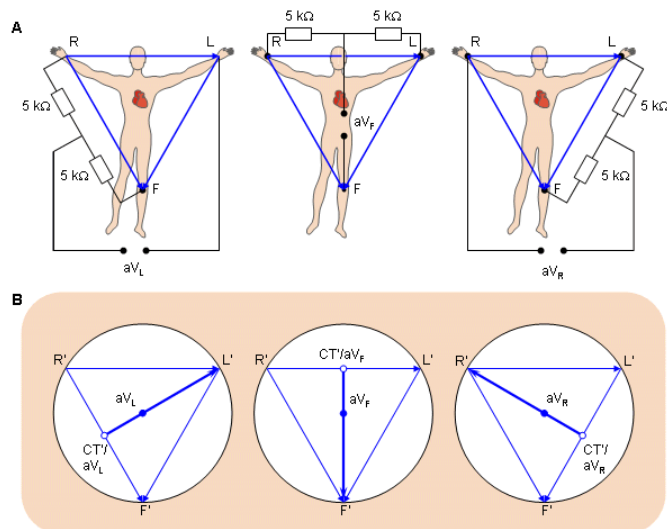


Figura 60: Augmented lead ovvero derivazioni unipolari aumentate.

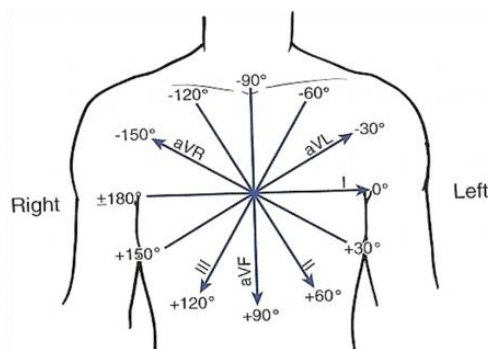


Figura 61: Direzioni dei vettori derivazione. Tutte le direzioni da -30° a $+120^\circ$ sono coperte da un vettore, considerando l'opposto di aVR.

Si noti che per l'esecuzione delle misurazioni sul piano frontale sono necessari solo 4 elettrodi, questo a riprova della grande ridondanza di informazione, tenendo in considerazione il fatto che uno di questi (l'elettrodo sulla gamba destra) non fornisce un potenziale misurato ma solo un riferimento di tensione, e lo studieremo più avanti.

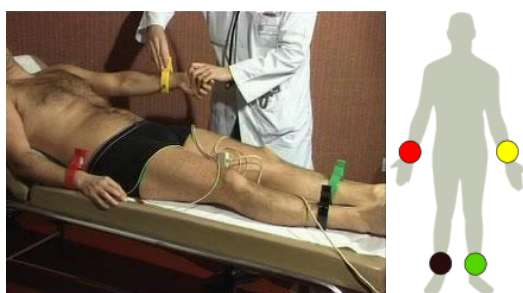


Figura 62: Connessione degli elettrodi per le derivazioni sul piano frontale. L'elettrodo sulla gamba destra è l'unico che non è "di misura", ovvero che non rileva un potenziale che genera un tracciato elettrocardiografico.

Asse elettrico

Sul piano frontale, l'asse elettrico del cuore (o ventricolare) rappresenta il vettore medio dell'attività elettrica cardiaca su quel piano relativamente al QRS. Per trovarlo si considerano le derivazioni sul piano frontale.

L'orientamento dell'asse elettrico è definito come l'angolo formato dal vettore medio con l'asse orizzontale, che corrisponde alla derivazione I (Figura 61).

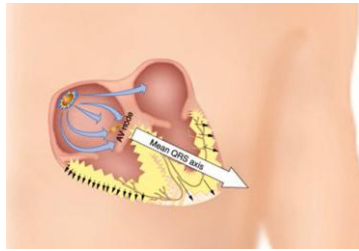


Figura 63: Significato grafico dell'asse elettrico: è il vettore cardiaco medio durante la sistole elettrica ventricolare.

L'orientamento normale dell'asse deve essere compreso fra -30° e $+110^\circ$, mentre al di fuori di questo intervallo è presente una patologia (esempio: spostamenti del cuore in posizioni non corrette o ipertrofia ventricolare destra o sinistra). Tale informazione sull'asse elettrico è ricavata dai cardiologi osservando i picchi R in due derivazioni almeno, ma è possibile anche avere un calcolo automatico. I cardiologi, in genere, identificano la derivazione nella quale il complesso QRS è più "isobifasico", ovvero bifasico (positivo-negativo o viceversa) con ampiezza della parte positiva e di quella negativa più simili possibili. Questa sarà una direzione abbastanza neutra mentre è probabile che il picco maggiore si abbia nella derivazione a questa ortogonale. In ogni caso, una volta identificata la più isobifasica, si procede a trovare la derivazione perpendicolare ad essa (sempre sul piano frontale). Alternativamente, si può prendere una derivazione e una sua perpendicolare, come la I e aVF. A questo punto, si valutano le ampiezze dei QRS nelle due derivazioni ortogonali (vedi figura seguente). Se i QRS hanno entrambi un *balance* positivo (ovvero hanno una prominenza positiva più che negativa), siamo nella zona 0° - 90° di normalità; se nella derivazione I è positivo mentre in aVF è negativo, abbiamo una deviazione assiale sinistra (fra -90° e 0°), viceversa una destra (fra 90° e 180°). Nel restante quadrante, abbiamo una deviazione destra estrema (entrambe negative).

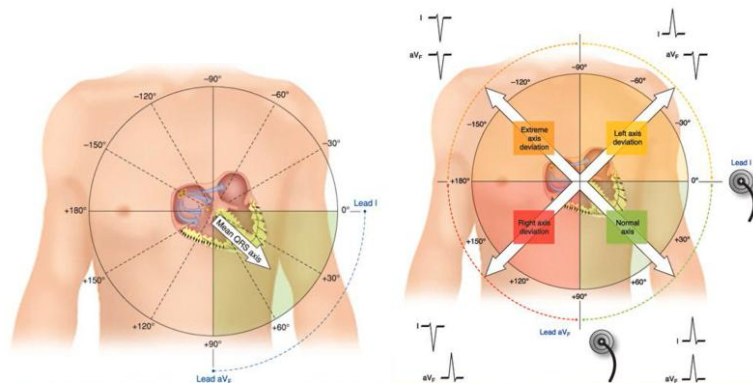


Figura 64: Stima grossolana dell'inclinazione dell'asse elettrico basandosi sulle derivazioni I e aVF. La normalità, in realtà, è considerata fra -30° e 110° , e non solo fra 0° e 90° (zona verde).

Per una stima più precisa, si può effettuare il calcolo andando a valutare l'ampiezza del QRS (intesa come ampiezza di picco (distanza in mV dall'isoelettrica) del picco R, meno l'ampiezza di picco del picco Q, meno l'ampiezza di picco del picco S, o anche solo del picco Q) per due derivazioni bipolari, tipicamente la I e la II, e andando quindi a riportare tali ampiezze in un grafico in modo da definire la posizione del vettore cardiaco e misurarne l'angolo, come visualizzato nella figura seguente.

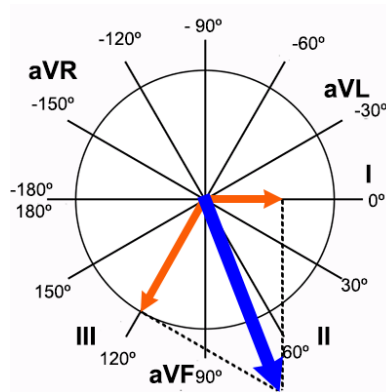


Figura 65: per valutare l'asse elettrico, si considera l'ampiezza del QRS sulle derivazioni I e II, si tracciala perpendicolare ad ogni vettore che rappresenta il vettore cardiaco nelle due derivazioni scelte, e l'interfaccia identifica la posizione della freccia del vettore cardiaco, il cui angolo è valutato (anche a spanne) rispetto all'asse orizzontale ovvero alla derivazione I.

L'importanza della valutazione dell'asse elettrico è relativa al fatto che esso può definire una condizione di cuore orientato in modo parafisiologico (esempio: cuore orizzontale o verticale) ma anche patologica: se per una ischemia cardiaca una parte del ventricolo sinistro non perfusa è necrotica, quindi elettricamente inattiva, il potenziale non si propagherà in quella zona e il vettore cardiaco medio durante il QRS sarà meno tendente a sinistra, e potremmo avere una deviazione destra.

Derivazioni sul piano trasversale

Il piano trasversale è quello parallelo a terra quando il corpo è in posizione eretta (xy in Figura 56). Per rilevare l'attività elettrica lungo questo piano si adotta un insieme di derivazioni dette *precordiali* perché poste più in prossimità del cuore. Tali derivazioni sono per natura unipolari, essendo tutte riferite al terminale centrale di Wilson. La loro posizione sul torace è codificata e standard, riferita alle posizioni degli spazi intercostali e ad altre linee anatomiche ricavabili facilmente da esplorazione visiva e palpazione. Questi lead sono numerati da 1 a 6 vengono indicati comunemente come V1, V2, ..., V6.

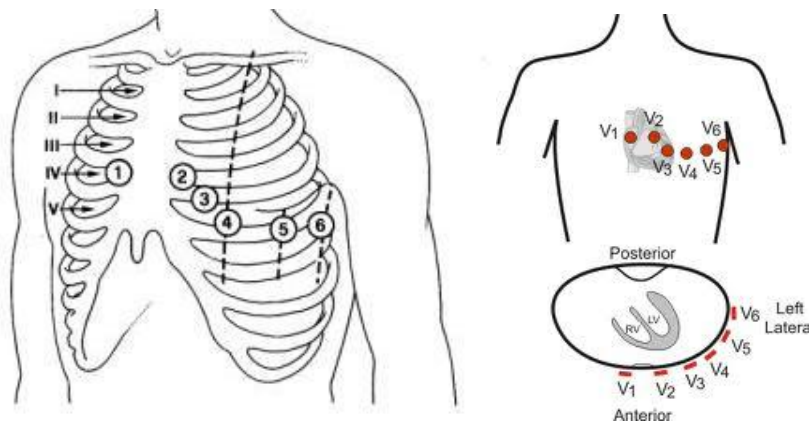


Figura 66: Posizionamento delle derivazioni precordiali.

Queste derivazioni permettono di osservare più da vicino il cuore per alcuni aspetti particolari. Ad esempio, V5 e V6 sono più sensibili all'attività del ventricolo sinistro, mentre V1 e V2 descrivono bene l'attività della metà destra del cuore. L'ottenimento di questi lead richiede il posizionamento di ulteriori 6 elettrodi (Figura 67) e non sono mai calcolabili da quelle sul piano frontale, in quanto giacciono su un altro piano.



Figura 67: Posizionamento reale degli elettrodi per le derivazioni precordiali.

Il sistema a 12-lead

L'insieme dei 6 elettrodi precordiali, che registrano nel piano trasversale, e dei 3 che registrano sul piano frontale, porta ad avere 9 elettrodi di segnale più uno di riferimento (gamba destra, per ora non ne abbiamo parlato per niente). In totale abbiamo 10 elettrodi sul paziente. Questo sistema è detto a 12 derivazioni (ed è lo standard per l'ECG a riposo) in quanto le derivazioni effettivamente sono 12 dal momento che dagli elettrodi sul piano frontale ricaviamo 6 derivazioni (I, II, III, aVL, aVR, aVF) mentre quelle precordiali sono già 6.

Stante tutto quanto detto finora, non deve sorprendere per niente che la forma dell'ECG sia diversa sulle varie derivazioni, come illustrato ad esempio in Figura 68.

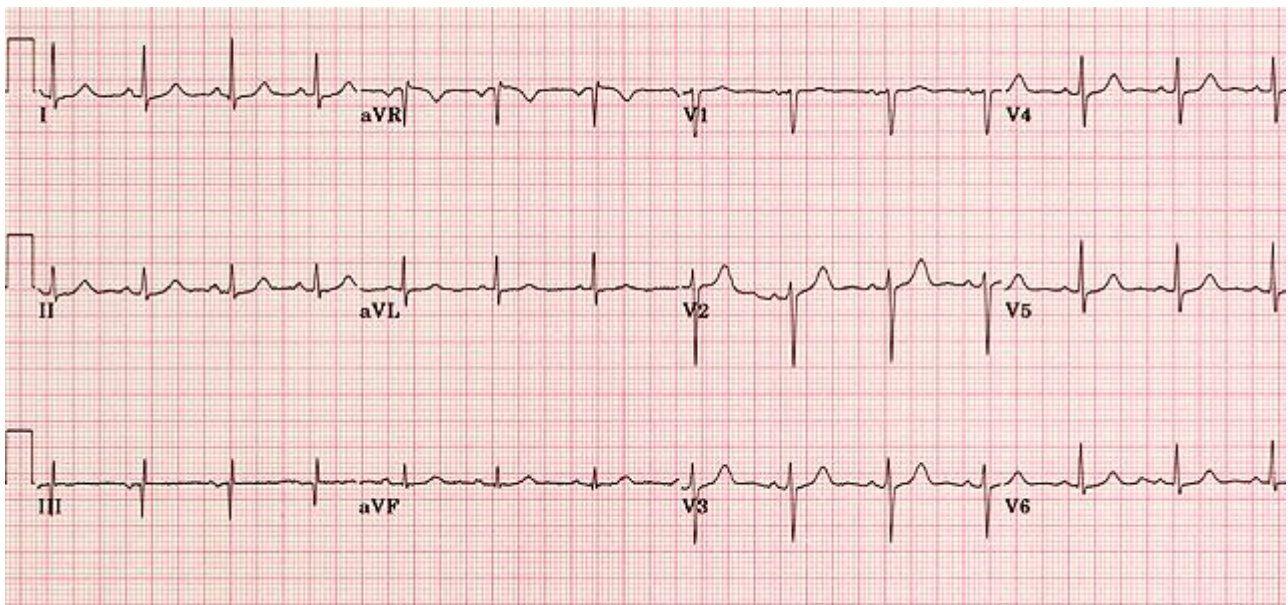


Figura 68: Un ECG a 12 derivazioni di un soggetto normale.

È possibile con alcuni apparecchi svolgere anche misurazioni ECG a 15 derivazioni, con l'aggiunta di altri 3 elettrodi precordiali che vengono posizionati sul torace in posizioni codificate (vedi figura seguente). Non tutte le macchine consentono questa funzionalità¹⁷ ma il vantaggio è studiare in modo più approfondito gli ischemie cardiache (infarto acuto, in particolare STEMI, ovvero con sopraslivellamento del tratto ST) e alcune cardiopatie congenite in ambito pediatrico.

¹⁷ Un testo ben fatto che tratta bene anche il fenomeno dell'attività elettrica del cuore e quindi quello della sua misurazione da un punto di vista bio-elettromagnetico è il Plonsey, che è consultabile anche on-line al sito <http://www.bem.fi/book/index.htm>

Inoltre, esistono alcuni esami specifici che richiedono adattamenti al posizionamento standard. Per esempio nel caso della prova da sforzo (anche detto *stress test*), dal momento che il paziente è posto sul cicloergometro (una *cyclette* controllata dal computer) o sul *tapis roulant* e deve compiere un esercizio fisico dinamico, le derivazioni sul piano frontale non vengono connesse agli arti bensì al torso, in modo da minimizzare il disturbo legato al movimento dei cavi e relativi elettrodi (e possibili distacchi) e l'interferenza elettromiografica data dalla contrazione dei muscoli di gambe e braccia (Figura 70).



Figura 69: posizionamento di elettrodi posteriori nell'ECG a 15 derivazioni.

Tale configurazione è la stessa adottata per l'ECG dinamico 24H (Holter) a 12 derivazioni (a dire il vero generalmente poco usato perché poco pratico). L'Holter più usato è quello con 2 derivazioni, ma ne esistono anche a una sola, con 3, eccetera. Ad esempio, in Figura 71 sono riportati due esempi di posizionamento con un numero di elettrodi ridotto. In questi casi è rilevante osservare come la maggior parte degli elettrodi venga posizionata in prossimità di piani ossei in modo da avere sotto l'elettrodo meno muscoli possibile e ridurre così l'interferenza elettromiografica. Questo è un modo intelligente di ridurre un disturbo perché cerca di minimizzarlo all'origine e non semplicemente dopo che questo è presente cercare di toglierlo, che può essere decisamente più complicato.

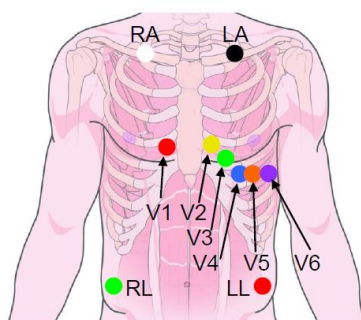


Figura 70: Posizionamento degli elettrodi per le 12 derivazioni nello stress test (posizionamento di Mason-Likar).

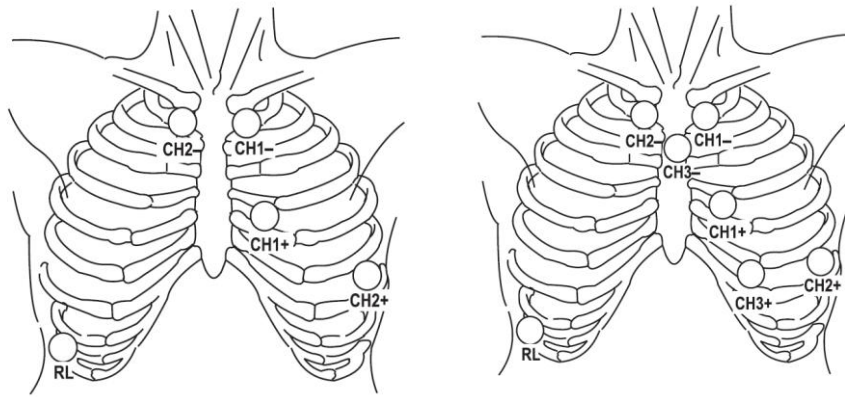


Figura 71: Esempi di posizionamenti di elettrodi per ECG dinamico 24H (Holter).

Infine, i monitor cardiaci utilizzano tipicamente una sola derivazione.

Derivazioni ortogonali, XYZ o di Frank

Come abbiamo detto, non ci occupiamo di VCG. Tuttavia, diversi apparecchi prevedono che si possano registrare tracciati secondo lo schema di derivazioni di Frank, il quale mira a ricostruire il vettore momento di dipolo elettrico nel tempo e ottenere le curve chiuse derivanti dalla sua rotazione nel tempo, come se sulla punta del vettore fosse posto un tracciante. Si tratta di un esame che non viene svolto di routine. L'idea di base è che si debbano disporre gli elettrodi sui tre piani ortogonali in modo da avere derivazioni ortogonali. Tuttavia, l'assunzione che il corpo sia un mezzo conduttivo puramente resistivo omogeneo non è verificata nella realtà e, in questo caso, è particolarmente evidente. Pertanto, alle derivazioni ortogonali vengono applicati dei fattori correttivi volti a compensare tali non idealità. Tuttavia, sebbene mediante il problema diretto sia possibile passare da questa condizione (misura dell'orientamento del dipolo) a qualunque proiezione nello spazio (quindi in teoria anche ad un ECG 12-lead, seguendo ad esempio la trasformata di Dower), tali non-idealità rendono comunque non affidabile la ricostruzione.

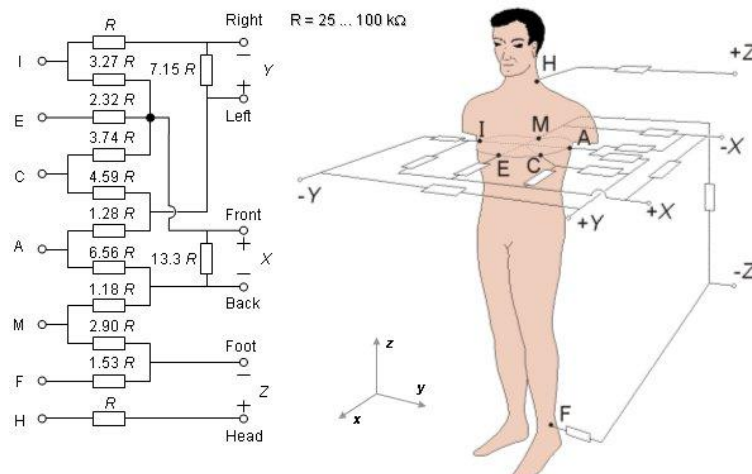


Figura 72: Sistema di Frank per l'acquisizione del VCG. Il posizionamento ortogonale è comunque corretto mediante resistenze con pesi specifici.