

1-4.11

ALDO SELVINI

L'interpretazione razionale dell' Elettrocardiogramma

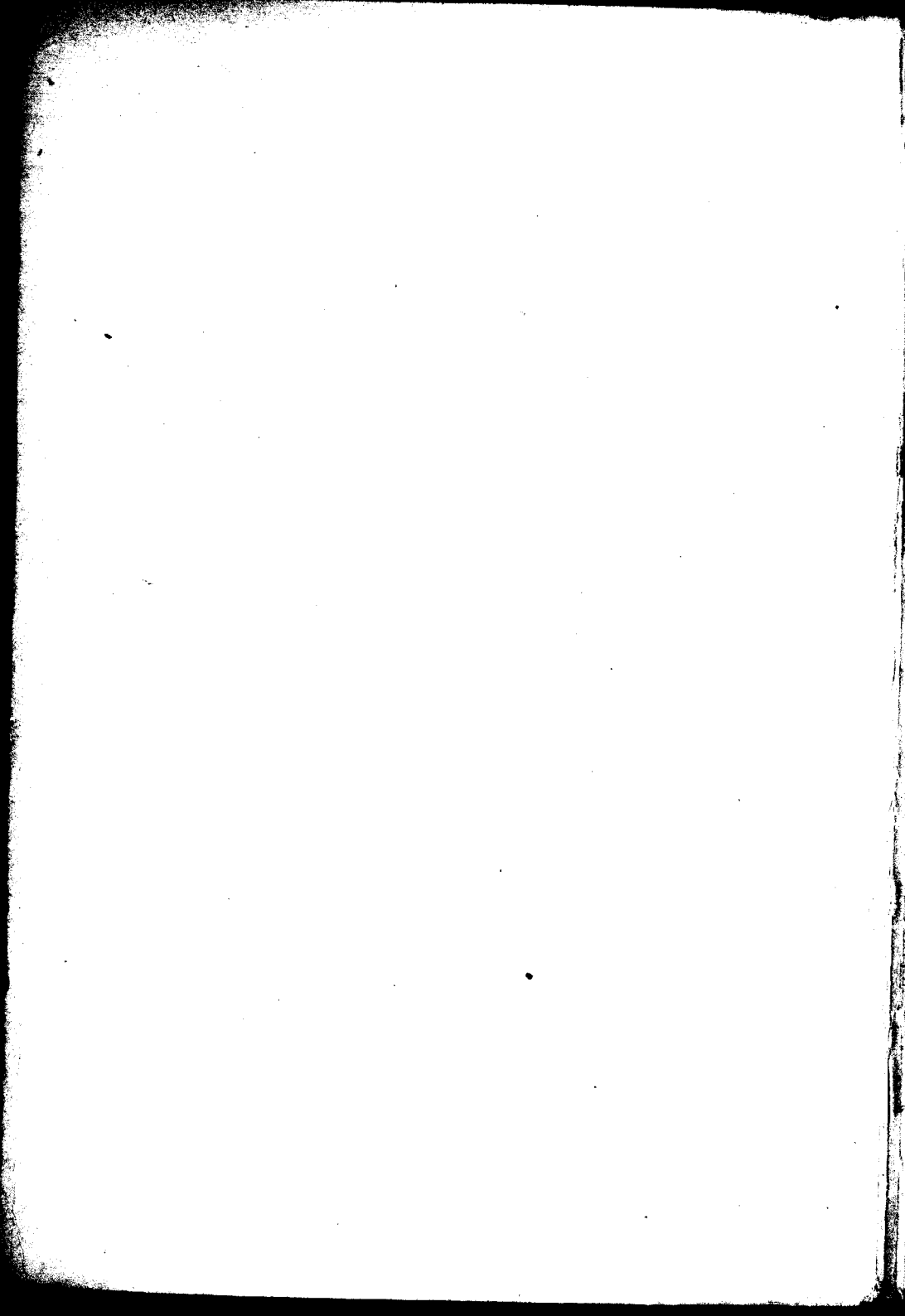


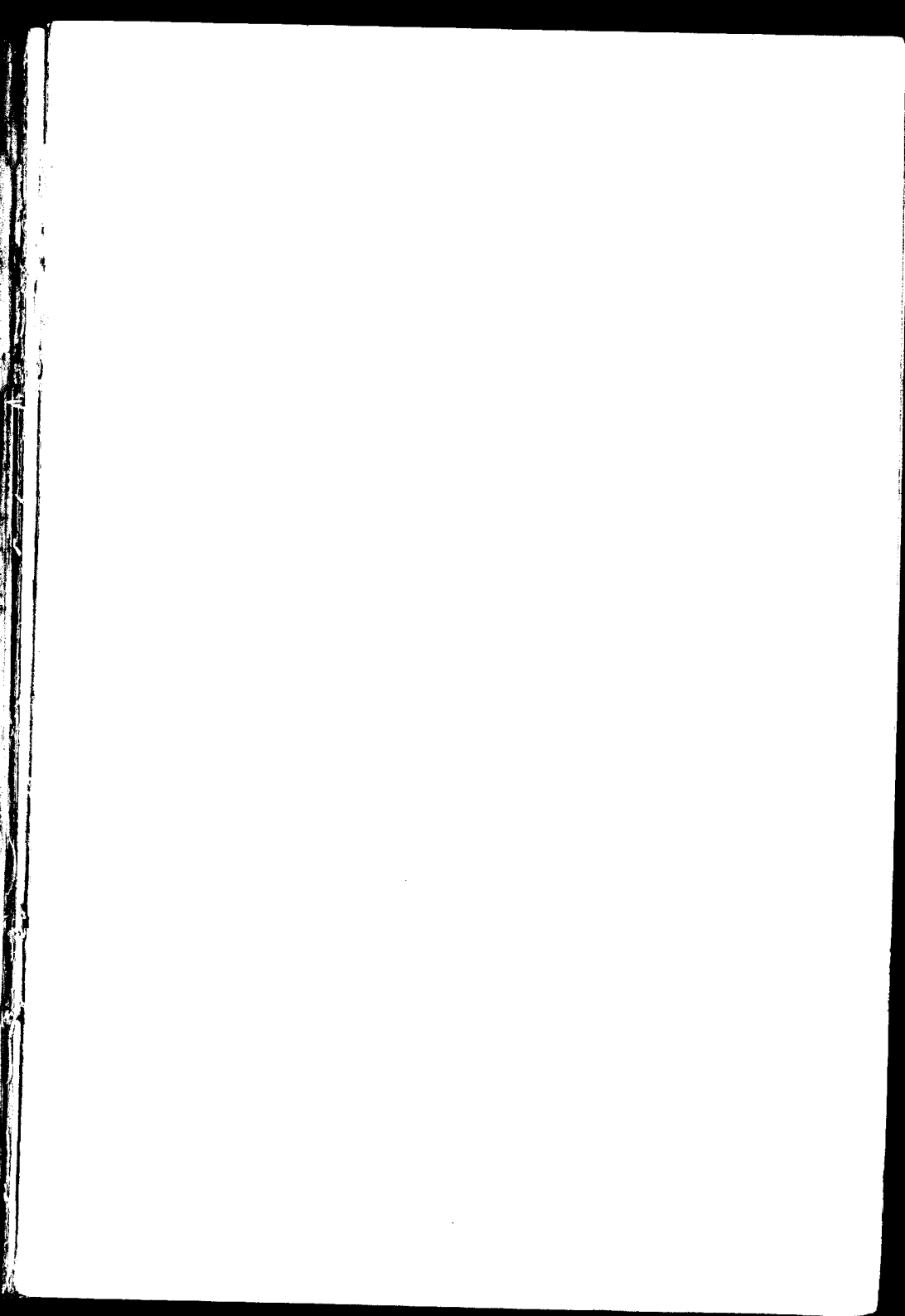
Min B 69
24



1946

CASA EDITRICE AMBROSIANA — MILANO





PREFAZIONE

L'elettrocardiografia clinica ha raggiunto in questi ultimi anni, attraverso una imponente mole di osservazioni cliniche e di rilievi sperimentali, progressi tali da saldamente affermarsi oltre che nel campo specialistico anche in quello della medicina generale, pur conservando sempre quel carattere di scienza empirico-pratica col quale essa è sorta. Senonchè le nostre cognizioni in tema di elettrocardiografia, essendo il risultato di osservazioni cliniche e statistiche, oltre che di reperti anatomici e sperimentali — costituenti senza dubbio alcuno, un patrimonio di indiscutibile valore, — hanno oggi raggiunto uno sviluppo tale da rendere sempre più difficile ogni ulteriore e sostanziale progresso seguendo questa via e la abituale metodologia. Ne deriva, ed è questa l'impressione generale, che da qualche anno l'elettrocardiografia clinica vada segnando, come si suol dire, il passo; che essa abbia esaurito od almeno vada esaurendo il suo compito, ove non venga avviata per vie diverse da quella fin qua battuta.

D'altra parte è innegabile che l'elettrocardiografia teorica, da Einthoven in poi, non ha fatto che modesti progressi, tanto che ancora oggi problemi come quelli riguardanti l'interpretazione della curva monofasica e la teoria differenziale dell'ecg attendono una definizione soddisfacente. Il che spiega come noi, pur essendo in grado di rilevare e di utilizzare nella pratica clinica quei « segni » elettrocardiografici che una larga esperienza ed una estesa statistica ci hanno insegnato essere in qualche modo legati a determinate condizioni patologiche o meno nel cuore, ignoriamo tuttavia ancora quali siano i rapporti diretti che intercorrono fra questi « segni » elettrocardiografici e le varie condizioni del cuore. Ignoriamo, cioè, ancora, almeno nella maggior parte dei casi, attraverso quali leggi biosfiche queste varie condizioni fisiopatologiche del cuore trovano la loro estrinsecazione elettrocardiografica.

Ne risulta che una lettura veramente intelligente e ragionata

dei tracciati elettrocardiografici che noi andiamo raccogliendo, non sarà possibile fin tanto che le nostre cognizioni di elettrocardiografia teorica resteranno incerte; e che quindi soltanto la soluzione dei problemi fondamentali di elettrocardiografia teorica permetterà di porre l'elettrocardiografia clinica su basi più razionali delle attuali e potrà di conseguenza aprire la via ad un ulteriore progresso in questo campo.

Nella monografia che presento al pubblico medico, il mio assistente Dott. Aldo Selvini, che da tempo ha dedicato la sua attività di studioso in modo particolare all'elettrocardiografia clinica e teorica, prospetta nella loro complessità questi problemi fondamentali, ne discute le possibili soluzioni, tentando, come possono permettere le nostre attuali conoscenze, la loro applicazione per un'interpretazione razionale dell'elettrocardiogramma. Questo non facile compito è stato svolto dal Selvini in modo così misurato e chiaro da rendere il difficile argomento accessibile anche a chi non è particolarmente versato in materia, il che non è piccolo merito. Anche per questo, oltre che per la sua sostanza, penso che la monografia del Selvini sarà bene accolta non soltanto dallo specialista cardiologo ma anche dal medico pratico, che avrà modo di completare con essa la sua cultura in argomento.

Prof. DOMENICO CESA-BIANCHI

LA MISURAZIONE
DELLE TENSIONI BIO-ELETTRICHE

Noi sappiamo da molto tempo, precisamente da quando Volta e Galvani impegnarono la loro storica controversia, che l'attività muscolare è accompagnata da manifestazioni elettriche. Se apriamo un moderno trattato di elettrofisiologia vi leggiamo che se si collega mediante un conduttore l'estremo prossimale di un muscolo con l'estremo distale il conduttore stesso viene ad essere percorso, ad ogni contrazione muscolare, da una corrente elettrica. Questa corrente elettrica è detta corrente d'azione muscolare.

Ma questa definizione dell'elettricità muscolare non è del tutto soddisfacente in quanto non coglie nel segno l'essenza del fenomeno elettrico. Una corrente elettrica, ce lo dice l'elettrofisica, non è altro infatti che un flusso di elettroni i quali, trascinati in un movimento d'insieme, si spostano lungo un conduttore. Ma perchè gli elettroni, questi costituenti elementari dell'atomo, si svincolino dalla materia, della cui struttura essi sono partecipi, per dar luogo a ciò che noi chiamiamo una corrente elettrica, è necessario, in linea generale, che si verifichino delle condizioni preliminari nei riguardi della loro ripartizione nella materia stessa, è necessario cioè che insorga una differenza di potenziale elettrico ossia una tensione elettrica. Qualora degli elettroni vengano sottratti a taluni punti ed accumulati in altri punti di un oggetto materiale, insorge fra questi diversi punti una tensione elettrica ed un conduttore che colleghi opportunamente i primi con i secondi viene ad essere percorso da uno sciame di elettroni i quali, partiti dai punti ove gli elettroni si trovano in eccesso, tendono a raggiungere i punti ove gli elettroni si trovano in difetto per ristabilire fra di essi un equilibrio di ripartizione. Non altrimenti fra i due poli di un accumulatore elettrico sussiste una tensione elettrica in quanto il polo negativo presenta un eccesso di elettroni ed il polo positivo un difetto di essi.

Ciò che vi è dunque di primitivo nel fenomeno elettrico che

accompagna la contrazione muscolare è l'insorgenza di una tensione elettrica. Durante l'attività muscolare compaiono, in seno al muscolo stesso, degli squilibri nella ripartizione degli elettroni; più esattamente diremo che si verificano nel muscolo delle disuguaglianze nella ripartizione degli ioni ossia di quegli atomi o molecole che essendo stati privati di elettroni, i cationi, o possedendo elettroni in eccesso, gli anioni, sono portatori di cariche elettriche rispettivamente positive e negative.

Il primo compito che deve essere affrontato in elettrofisiologia muscolare è quello di misurare le tensioni elettriche che si generano nei muscoli. Poichè il muscolo cardiaco si comporta, a questo riguardo, in maniera sostanzialmente identica ai muscoli scheletrici, possiamo dire che primo compito dell'elettrocardiografia è quello di misurare la tensione elettrica che si genera nel cuore durante l'attività miocardica e di metterne in evidenza il comportamento nelle fasi successive della rivoluzione cardiaca.

Come si misura una tensione elettrica? Dall'elettrofisica apprendiamo che una tensione elettrica può essere misurata mediante apparecchi i quali sfruttano talune proprietà delle tensioni; una di queste ad es. consiste nel suscitare, in condizioni opportune, delle correnti elettriche d'intensità direttamente proporzionale ad esse. Si hanno così voltmetri termici basati sul riscaldamento e conseguente allungamento di un filo d'argento percorso da una corrente elettrica e voltmetri elettromagnetici basati sull'effetto magnetico della corrente. Questi apparecchi sono in realtà dei misuratori di corrente e non dei misuratori di tensione vera e propria; la possibilità del loro impiego come voltmetri dipende dal fatto che l'intensità di una corrente elettrica è direttamente proporzionale all'altezza della tensione dalla quale viene provocata. Esistono però attualmente anche apparecchi, basati sul principio dell'amplificazione della tensione attraverso valvole termoioniche, i quali sono dei veri e propri misuratori di tensione. L'uso di questi apparecchi è semplice: basta collegare per mezzo di due elettrodi i due punti tra i quali regna una tensione elettrica e osservare, eventualmente registrandola graficamente, l'ampiezza della deviazione dell'indice di cui è munito l'apparecchio.

Ma quando si voglia misurare la tensione elettrica che insorge durante l'attività miocardica, ossia quella che possiamo chiamare la tensione d'azione miocardica, il problema si presenta come meno semplice. Questo non tanto perchè la tensione d'azione è molto debole, in quanto ciò non costituisce, data l'elevata sensibilità dei

moderni strumenti di misura, una vera e propria difficoltà. Neppure perchè essa varia rapidamente durante la rivoluzione cardiaca, poichè gli oscillografi attualmente in uso, specialmente quelli a raggio catodico, consentono delle registrazioni molto fedeli dei fenomeni oscillatori più complicati.

Il problema della misurazione della tensione d'azione è reso complesso dal fatto che non è in alcun modo possibile ricorrere a delle misurazioni dirette nelle quali gli elettrodi dell'elettrocardiografo siano senz'altro connessi con i poli negativo e positivo della tensione d'azione. Potremmo bensì, almeno in condizioni sperimentali giungere con gli elettrodi in contatto immediato con il miocardio, ma non raggiungeremmo in tal modo lo scopo suddetto dal momento che la sede del polo negativo e di quello positivo nel cuore ci è sconosciuta, non solo, ma che questa sede non rimane costante, bensì varia continuamente durante la rivoluzione cardiaca. Ciò che possiamo misurare non è la tensione d'azione come tale, ma semplicemente il « campo elettrico » che la tensione d'azione genera nel miocardio e negli altri tessuti del corpo.

Che cosa s'intende per campo elettrico? Non è possibile spiegarlo in maniera intuitiva perchè, in fondo, si tratta di un concetto basilare sui generis della fisica moderna. L'elettrofisica tuttavia insegna quanto segue: lo spazio attorno a due corpi acquista proprietà elettriche peculiari quando fra i due corpi stessi si stabilisce una tensione elettrica; si dice che lo spazio diventa sede di un campo elettrico. Un esempio molto semplice può forse chiarire meglio la natura del campo elettrico, almeno nella forma sotto la quale lo incontriamo in elettrocardiografia.

Si abbia un sottile foglio di carta bibula, di forma circolare imbevuto di soluzione cloro-sodica; due punti A e B (fig. 1) equidistanti dal centro del foglio, siano collegati coi due poli di un accumulatore elettrico. Il foglio di carta bibula diventa allora la sede di un campo elettrico; avviene cioè che i singoli punti del foglio acquistano proprietà nuove: qualora si connettano due punti qualunque mediante un voltmetro si nota che fra di essi sussiste una tensione elettrica. Ad es. collegando i punti C e D l'indice dell'apparecchio subirà una certa deviazione. Si suole dire, convenzionalmente che i punti C e D presentano ognuno un certo potenziale elettrico e che fra di essi sussiste una differenza di potenziale elettrico. Il potenziale in un dato punto del campo elettrico si può misurare mediante un voltmetro applicando un elettrodo, detto esplorante, esattamente in quel

punto e l'altro elettrodo quanto più possibile lontano alla periferia del campo; il potenziale a livello di quest'ultimo elettrodo si presume uguale a zero.

Orbene in elettrocardiografia noi ci troviamo nella condizione di dover misurare non già la tensione d'azione come tale, ossia nel-

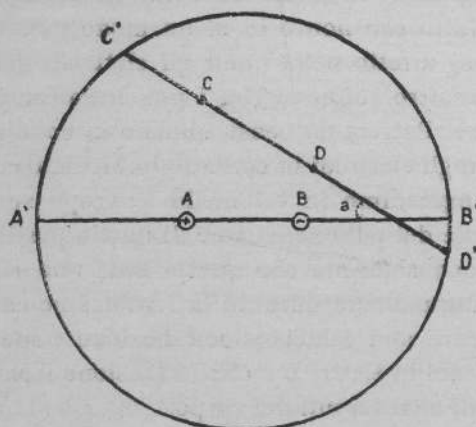


FIG. 1 - Vedi spiegazione nel testo.

l'esempio, della fig. 1, la tensione esistente fra i punti A e B, ma unicamente le differenze di potenziale che esistono fra vari punti del campo elettrico generato dalla tensione d'azione. Questa non può essere misurata direttamente, ma deve essere calcolata in un secondo tempo con l'aiuto di speciali formule matematiche.

Si rileva da queste formule che la differenza di potenziale esistente fra due punti del campo elettrico dipende, fra l'altro, dall'angolo che l'asse elettrico forma con l'asse di derivazione. Asse elettrico chiamiamo il segmento di retta congiungente i due poli negativo e positivo della sorgente d'elettricità (A' B' in fig. 1 ove il segmento è stato prolungato fino ai margini del campo). Asse di derivazione è l'analogo segmento ideale congiungente i due punti del campo nei quali vengono applicati gli elettrodi dell'apparecchio di misura C' D' in fig. 1). La differenza di potenziale esistente fra due punti del campo dipende, a parità di altre condizioni, dall'ampiezza dell'angolo (angolo α in fig. 1) che l'asse di derivazione forma con l'asse elettrico; per taluni valori dell'angolo stesso la differenza di potenziale registrabile può persino risultare uguale a zero, qualunque sia l'altezza della tensione elettrica che genera il campo.

S'impone allora una considerazione d'importanza fondamentale: la tensione elettrica è una grandezza fisica vettoriale e non semplicemente scalare. In fisica si distinguono grandezze scalari, quali la massa, il volume, la temperatura di un corpo ecc. e grandezze vettoriali, quali lo spostamento di un punto, la velocità, l'accelerazione di un corpo in moto ecc. Per individuare una grandezza scalare basta indicarne la natura fisica e il numero che la misura; una grandezza vettoriale invece è pienamente individuata soltanto quando se ne conosca anche la direzione ed il verso.

La tensione d'azione appartiene a quest'ultima categoria di grandezze; essa deve essere perciò raffigurata mediante un vettore, ossia mediante un segmento di retta orientato in una determinata direzione e col verso indicato da una punta di freccia; la lunghezza del segmento deve essere proporzionale all'altezza della tensione. Grazie a questa raffigurazione vettoriale si ottiene il vantaggio di poter tradurre in termini geometrici tutti i calcoli relativi alla tensione d'azione; vedremo subito quali possibilità di semplificazione e di chiarificazione sia contenuta in una rappresentazione geometrica dei fenomeni bio-elettrici.

Volendo riepilogare quanto sono venuto esponendo fin qui, dirò che mi sembrano essenziali le considerazioni seguenti: 1) ogni contrazione cardiaca è accompagnata dall'insorgenza in seno al miocardio di una tensione elettrica detta tensione d'azione; il primo compito dell'elettrocardiografia è quello di misurare la tensione d'azione e di definirne il comportamento durante le fasi successive della rivoluzione cardiaca; 2) la tensione elettrica è una grandezza vettoriale; il tecnico che misuri la tensione che regna, supponiamo, tra i due poli di una batteria d'accumulatori può anche prescindere in pratica da questa proprietà delle tensioni; in elettrocardiografia invece non possiamo farlo in alcun modo in quanto oggetto delle nostre misurazioni dirette non può essere la tensione d'azione come tale, bensì il campo elettrico da questa generato nei tessuti del corpo umano e la distribuzione dei potenziali nell'organismo dipende dall'orientazione della tensione d'azione; 3) noi ci troviamo nella condizione di dover individuare la tensione d'azione deducendola dai risultati della misurazione delle differenze di potenziale esistente fra diversi punti del corpo umano; la rappresentazione vettoriale, ossia geometrica, dei rapporti esistenti fra la tensione d'azione ed il suo campo elettrico permette di mostrare in forma semplice ed intuitiva in che modo si possa risalire dalle differenze di potenziale registrate



alla superficie del corpo alle caratteristiche della tensione d'azione che determina tali differenze di potenziale. Illustrerò brevemente quest'ultima affermazione.

I punti del corpo che si scelgono di solito per applicarvi gli elettrodi dell'elettrocardiografo sono i due avambracci e la gamba sinistra. Vengono eseguite tre registrazioni successive; nella prima gli elettrodi sono connessi con i due avambracci (prima derivazione o D I); nella seconda con l'avambraccio destro e colla gamba sinistra (seconda derivazione o D II); nella terza con l'avambraccio sinistro e colla gamba sinistra (terza derivazione o D III). Sono queste le tre derivazioni dette classiche o periferiche.

Poichè gli arti ai quali sono collegati gli elettrodi costituiscono semplicemente dei prolungamenti degli elettrodi, questi si debbono considerare come applicati al tronco in corrispondenza della radice dei tre arti suddetti. L'asse della prima derivazione è pertanto orizzontale, quelli della seconda e terza sono obliqui. I tre assi di derivazione appaiono disposti in modo da formare i tre lati di un immaginario triangolo all'interno del quale giace il cuore con la sua tensione d'azione: è questo il noto triangolo di EINTHOVEN (1).

Questo Autore, insieme coi suoi collaboratori FAHR e DE WAART (2), ha per primo definito le relazioni intercorrenti fra la tensione d'azione e le differenze di potenziale registrabili nelle tre derivazioni. Tali relazioni sono espresse dalle formule seguenti:

$$\begin{aligned} D \text{ I} &= E \cos a \\ D \text{ II} &= E \cos (a - 60) \\ D \text{ III} &= E \cos (120 - a) \end{aligned}$$

nelle quali D I, D II e D III rappresentano l'ampiezza della deviazione dell'indice dell'apparecchio registrante (lo spostamento verso l'alto o verso il basso della linea di base del tracciato elettrocardiografico) rispettivamente nella prima, seconda e terza derivazione; E è l'altezza della tensione d'azione, a è l'angolo che l'asse elettrico forma con una linea orizzontale.

Queste formule sono valide soltanto se si presumono rispettate le seguenti condizioni: i tre punti di derivazione devono essere situati agli apici di un triangolo equilatero; essi devono essere lontani ed equidistanti dalla tensione d'azione; quest'ultima deve perciò trovarsi al centro del triangolo; il medio conduttore che è sede del campo elettrico (ossia i tessuti del corpo) deve essere omogeneo,

Quindi per il teorema delle proiezioni, ben noto in geometria, $A'B'$ non è altro che la proiezione di AB sull'asse della prima derivazione. Una dimostrazione analoga si può fare per la seconda e terza derivazione. La differenza di potenziale misurabile in ognuna delle tre derivazioni classiche è uguale alla proiezione sull'asse di derivazione del vettore raffigurante la tensione d'azione.

Inversamente, per individuare la tensione d'azione partendo dalle differenze di potenziale registrate nelle tre derivazioni classiche si procederà nel modo seguente. Al centro di ciascuno dei tre lati di un triangolo equilatero, nel quale i lati abbiano il significato voluto da Einthoven, si prendono tre segmenti di lunghezza proporzionale alle differenze di potenziale registrate nelle derivazioni corrispondenti; dagli estremi dei segmenti si innalzano le perpendicolari all'asse di derivazione; queste, incontrandosi, definiscono il vettore tensione d'azione. Il risultato può essere conseguito anche partendo dalle differenze di potenziale registrate in due sole derivazioni.

Per poter definire il verso della tensione d'azione, i segmenti presi sui lati del triangolo devono essere orientati. Sul lato del triangolo che corrisponde all'asse della prima derivazione il segmento deve essere orientato, mediante la punta di freccia, verso sinistra se l'indice dell'oscillografo presenta, in prima derivazione, una deviazione verso l'alto, verso destra se la deviazione è verso il basso. Sugli altri due lati del triangolo i segmenti devono essere orientati verso il basso quando l'indice dell'oscillografo devia verso l'alto e viceversa.

La ragione di questo modo di procedere è la seguente. L'indice dell'oscillografo (e quindi la linea di base del tracciato) può deviare tanto verso l'alto che verso il basso; questo dipende anzitutto dal modo col quale viene effettuato il collegamento degli elettrodi. Se ad es. colleghiamo col braccio destro quello dei due elettrodi che possiamo chiamare il primo e col braccio sinistro quello che chiameremo il secondo, l'indice dell'oscillografo devierà, per una data differenza di potenziale in un certo senso, ad es. verso l'alto. Se colleghiamo invece col braccio destro il secondo elettrodo e col braccio sinistro il primo elettrodo l'indice dell'oscillografo subirà la medesima deviazione, ma in senso opposto, ossia verso il basso. Perciò è stato stabilito per convenzione che gli elettrodi vengano applicati in modo tale per cui l'indice devii verso l'alto quando la negatività relativa sia dal lato del braccio destro nella prima e seconda derivazione, dal lato del braccio sinistro nella terza derivazione.

Abbiamo visto così come la tensione d'azione possa, grazie allo schema del triangolo di Einthoven, essere individuata in via geometrica con un procedimento semplice. In pratica però riuscirà ancora più comodo ricorrere a delle tabelle compilate in base allo schema stesso.

Un'ultima considerazione deve essere fatta. Quando diciamo che la differenza di potenziale registrabile in una derivazione è uguale alla proiezione del vettore tensione d'azione sull'asse di quella derivazione, facciamo un'affermazione certamente inesatta. Infatti le formule matematiche dalle quali si deve dedurre il valore reale del potenziale elettrico nei vari punti del campo sono assai più complesse che non quelle enunciate da Einthoven. Senonchè in elettrocardiografia clinica non è tanto il valore assoluto della tensione d'azione che a noi preme di conoscere, quanto il modo col quale essa varia durante la rivoluzione cardiaca. Perciò nella formula $D I = E \cos a$, E non è senz'altro l'altezza della tensione d'azione, ma un valore ad essa proporzionale; Einthoven chiama E la tensione d'azione quale « risulta » alla periferia del campo elettrico.

ORIGINE DELLE TENSIONI
BIO - ELETTRICHE MUSCOLARI

Vi è una legge fondamentale in elettrofisiologia la quale viene così enunciata: lo stato di eccitamento di un qualsiasi tessuto è sempre accompagnato dallo stabilirsi di una differenza di potenziale tra il luogo eccitato che diventa negativo e il tessuto in riposo. Il miocardio non fa eccezione a questa regola: fra due porzioni di muscolo cardiaco che si trovino in un diverso stadio d'attività regna una tensione elettrica.

Quale è l'origine di questa tensione bio-elettrica? Abbiamo visto precedentemente che una tensione elettrica presuppone una disuguale ripartizione di elettroni; fra due regioni di miocardio in diverso stadio d'attività regna una tensione elettrica perchè la regione eccitata presenta un relativo eccesso di elettroni, mentre la regione in riposo presenta, nei confronti della prima, un relativo difetto di elettroni. La « tendenza » degli elettroni a sciamare dalla regione ove si trovano in eccesso verso quella ove esiste un difetto di essi, onde assumere una ripartizione omogenea, costituisce ciò che noi chiamiamo una tensione elettrica ed è la causa del manifestarsi, nei conduttori opportunamente collegati colle due regioni suddette, di una corrente elettrica. Naturalmente una tensione insorge anche quando si abbia una disuguale ripartizione di ioni; questa evenienza è, secondo ogni verosimiglianza, quella che si verifica nel caso delle tensioni elettriche muscolari.

Il meccanismo attraverso il quale insorgono le tensioni elettriche muscolari ci è sconosciuto nei suoi particolari. Siamo però in grado formulare delle ipotesi, basandoci anche su controlli eseguiti mediante opportuni modelli fisici. Si ritiene generalmente, oggi, che una disuguale ripartizione di ioni negativi e positivi, tale da suscitare tensioni elettriche dell'ordine di quelle che si osservano in elettrofisiologia, non può verificarsi se non ammettendo, nei tessuti viventi, l'esistenza di membrane biologiche con caratteri peculiari, capaci di offrire condizioni di permeabilità diverse rispettivamente per gli

anioni e per i cationi, capaci cioè di mantenere separate delle cariche elettriche di segno contrario. La elettrofisiologia, dice SCHÄFER (3), è fisiologia delle membrane.

Basata appunto su premesse di questo genere è la teoria di BERNSTEIN (4), la più nota fra le teorie avanzate per spiegare la genesi delle tensioni elettriche muscolari. Bernstein, ritenendo come dimostrato che l'interno di una fibrocellula è elettronegativo rispetto all'esterno di essa, ha avanzato l'ipotesi che la membrana superficiale delle fibrocellule sia permeabile soltanto per i cationi ed impermeabile per gli anioni; in tal modo si formerebbe ai due lati della membrana un doppio strato elettrico per un addensamento di anioni dal lato interno, di cationi dal lato esterno; si avrebbe cioè quella che si definisce una membrana polarizzata. L'eccitazione avrebbe per effetto di far diventare la membrana permeabile anche per gli anioni e porterebbe quindi con sé l'annullamento del doppio strato elettrico ossia la depolarizzazione della membrana. Poichè l'eccitazione non colpisce simultaneamente tutta la fibro-cellula, ma si estende progressivamente da un suo estremo all'altro, una differenza di potenziale verrebbe ad insorgere fra quella parte della superficie della fibrocellula ove la membrana è depolarizzata e quella in cui essa è ancora polarizzata.

La teoria di Bernstein è suscettibile di varie critiche. L'affermazione, sulla quale poggia tutta la teoria, secondo la quale l'interno di una fibrocellula sarebbe negativo nei confronti dell'esterno, è dedotta da osservazioni sperimentali l'interpretazione delle quali non è univoca; più oltre nell'accennare al significato di quella che in elettrocardiografia generale si suole chiamare la curva monofasica, ritornerò su questo argomento. Dirò poi che è difficile, a mio parere, spiegare sulla base di questa teoria come avvenga il ritorno della fibrocellula allo stato di riposo. In che modo può verificarsi nuovamente la separazione degli ioni negativi da quelli positivi, una volta che questi si siano uniformemente distribuiti per effetto dell'eccitazione? Come può la membrana superficiale diventare di nuovo polarizzata, una volta che l'eccitazione l'abbia depolarizzata? Non basta infatti per questo che essa riacquisti la proprietà dell'impermeabilità per gli anioni dal momento che questi si trovano ormai uniformemente distribuiti fra l'interno e l'esterno della fibrocellula.

Osserverò inoltre che una teoria sulla genesi delle tensioni elettriche muscolari, la quale possa costituire una feconda ipotesi di lavoro, deve precisare meglio le caratteristiche di sede, altezza ed

orientazione della tensione d'azione muscolare e consentire così, quando venga elaborata fino alle sue ultime conseguenze, di spiegare in tutti i suoi particolari la curva elettrocardiografica, così complicata e, a prima vista, d'aspetto alquanto misterioso, che noi registriamo durante l'attività miocardica. Il problema, credo, può essere impostato nel modo seguente.

Noi constatiamo, come già ho riportato più sopra, che una porzione di muscolo eccitato si comporta come elettronegativa nei confronti di una porzione in stato di riposo; il muscolo attivo, dice LEWIS (5) si comporta nei riguardi del muscolo inattivo come l'elettrodo di zinco della pila di Volta nei riguardi dell'elettrodo di rame. Questo significa che fra una porzione di muscolo attiva ed una porzione adiacente inattiva regna una tensione elettrica. Il primo punto che dobbiamo chiarire è questo: quale è la sede, l'altezza e l'orientazione di questa tensione elettrica?

La sede della tensione elettrica la cercheremo evidentemente nella zona di contatto fra muscolo attivo e muscolo inattivo; infatti in corrispondenza del piano che separa le due porzioni muscolari si ha il trapasso da una situazione (stato d'eccitazione), all'altra (stato di riposo) e si verificano, grazie al contatto fra le due diverse porzioni, le condizioni per l'insorgenza di una tensione elettrica. Nella genesi di questa tensione elettrica ha verosimilmente grande importanza la liberazione di potassio che si verifica durante la contrazione della miosina (VERZAR (6)).

L'altezza della tensione elettrica dipende dalla maggiore o minore differenza nel grado d'eccitazione esistente fra le due porzioni muscolari. Il muscolo raggiunge, quando viene stimolato, lo stato di completa eccitazione passando attraverso stadi intermedi successivi di incompleta eccitazione; se chiamiamo « livello » dell'eccitazione il grado raggiunto da questa, avremo un livello d'eccitazione uguale a zero nel muscolo in riposo, uguale ad un certo valore massimo nel muscolo completamente eccitato. L'altezza della tensione elettrica è proporzionale alla differenza di livello ossia al « dislivello » d'eccitazione esistente fra le due porzioni muscolari. Se ne deduce che non è necessario, perchè insorga una tensione elettrica, che una delle due porzioni muscolari sia in stato di riposo; una tensione elettrica insorge anche fra due porzioni muscolari che siano entrambe attive, in fase d'eccitazione, purchè il livello dell'eccitazione sia disuguale nelle due porzioni stesse, purchè sussista cioè un dislivello d'eccitazione.

Possiamo anche procedere oltre. Un dislivello d'eccitazione insorge fra due porzioni muscolari adiacenti perchè l'eccitazione s'instaura con diversa velocità in ognuno di essi oppure, più semplicemente, perchè le due porzioni stesse sono stimulate in tempi diversi, l'una successivamente all'altra. Quest'ultima evenienza è per l'appunto quella che si verifica nel miocardio ed è, in ultima analisi, alla base di tutte le manifestazioni bio-elettriche del cuore. Possiamo quindi affermare che l'altezza della tensione elettrica esistente fra due porzioni muscolari è, fino ad un certo limite massimo, proporzionale all'asincronismo col quale le due porzioni stesse vengono stimulate ossia è proporzionale al tempo impiegato dall'eccitazione per propagarsi dall'una all'altra porzione.

Rimane infine da precisare l'orientazione della tensione elettrica; questa deve essere diretta perpendicolarmente rispetto al piano di separazione fra le due porzioni muscolari presentanti un dislivello d'eccitazione e col verso positivo rivolto dal lato della porzione che possiede un livello d'eccitazione più basso.

È chiaro, se si ammette che la tensione d'azione muscolare presenti le sopradette caratteristiche di sede, altezza ed orientazione, che l'ipotesi di Bernstein non è sostenibile; non è infatti a livello della membrana superficiale che avvolge la fibrocellula che noi dobbiamo cercare l'origine delle tensioni elettriche muscolari, bensì a livello di membrane disposte trasversalmente rispetto all'asse longitudinale della fibra stessa. Può anche darsi che la membrana superficiale sia polarizzata, come vuole la teoria di Bernstein, e che essa si depolarizzi per effetto dell'eccitazione, ma se non si ammette anche l'esistenza di membrane trasversali riesce impossibile spiegare come possa sussistere una disuguaglianza nella ripartizione degli ioni fra due porzioni muscolari adiacenti.

L'esistenza di membrane trasversali è del resto ammessa per spiegare l'origine della tensione elettrica che regna normalmente tra un muscolo scheletrico ed il suo tendine (BUCHTAL e PÉTERFI (7)). È chiaro inoltre che queste membrane trasversali devono suddividere la fibrocellula in tanti segmenti distinti, ciascuno dei quali costituisce come un'unità muscolare elementare; l'eccitazione deve propagarsi successivamente da un segmento all'altro di modo che i singoli segmenti iniziano la loro attività in tempi diversi.

Ci fornisce l'istologia muscolare dei dati utili per identificare queste membrane trasversali coi relativi segmenti elementari? Sappiamo dall'istologia che le fibrille muscolari risultano dalla riunione

di segmenti contrattili o inocommi (I) formati da un disco centrale di sostanza scura anisotropa (Q) e da due semi-dischi (J) sopra- e sottostanti di sostanza chiara monorifrangente. Ogni segmento con-

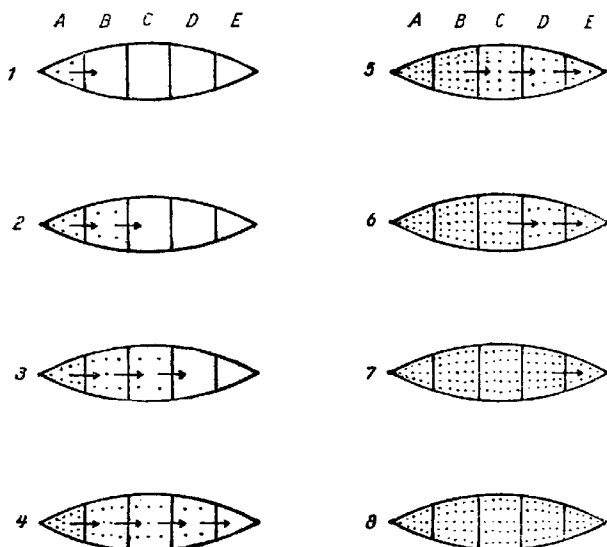


FIG. 3 - Rappresentazione mediante vettori delle tensioni bio-elettriche insorgenti in una fibrocellula muscolare durante la contrazione graduale e successiva dei « segmenti elementari ».

trattile appare separato da quello adiacente dalla cosiddetta stria Z o stria dell'Amici. In via d'ipotesi credo che si possa ritenere che la stria Z degli istologhi corrisponda alla membrana trasversale e gli inocommi corrispondano ai segmenti elementari sopradetti.

Lo svolgersi del fenomeno elettrico in una fibrocellula muscolare è rappresentato sulla base dei concetti svolti fin qui, in forma schematica nella fig. 3.

Nella fig. 3 è rappresentata schematicamente una fibrocellula in 8 stadi successivi del processo d'eccitazione. La fibrocellula appare costituita da 5 segmenti elementari contrassegnati con le lettere A, B, C, D, E; ognuno di questi entra in attività successivamente nell'ordine indicato, con un intervallo di tempo che è supposto di 1 cent. di sec.; i segmenti che si trovano in stato di riposo appaiono in

bianco, quelli eccitati appaiono punteggiati; la punteggiatura è tanto più fitta quanto più alto è il livello dell'eccitazione. Il tempo che ogni segmento impiega per raggiungere uno stato di eccitazione completa è di 4 cent. di sec. Le tensioni che insorgono, in corrispondenza delle membrane trasversali fra i segmenti elementari, sono raffigurate mediante vettori.

Nello schema 1 il processo d'eccitazione inizia nel segmento A; tra questo segmento e quello B adiacente, ancora in stato di riposo, regna una tensione elettrica raffigurata da un vettore. Nello schema 2, 1 cent. di sec. più tardi, l'eccitazione si è estesa anche al segmento B ed una nuova tensione elettrica è insorta fra questo medesimo segmento e quello adiacente C; fra A e B regna ancora una tensione perchè il primo nel frattempo ha raggiunto un più alto livello d'eccitazione. Negli schemi 3, 4 e 5 l'eccitazione si estende ai segmenti C, D e E; insorgono pertanto altre due tensioni fra C e D e fra D e E. Nello schema 4 il segmento A ha raggiunto uno stato d'eccitazione completa. Nello schema 5 anche il segmento B ha raggiunto il livello massimo d'eccitazione; fra A e B non sussiste più alcun dislivello d'eccitazione e la tensione fra di essi viene ad annullarsi. Negli schemi 6, 7 e 8 sono rispettivamente i segmenti C, D e E che raggiungono uno stato di completa eccitazione; scompaiono successivamente le tensioni fra B e C, fra C e D e fra D e E. Lo schema 8 rappresenta la fibrocellula completamente ed uniformemente eccitata: ogni tensione elettrica è scomparsa.

Durante il processo d'eccitazione insorgono fra i segmenti muscolari elementari delle tensioni che possiamo chiamare tensioni elettriche elementari. Queste tensioni elementari, sommandosi vettorialmente l'una all'altra, danno luogo ad una tensione totale che possiamo chiamare tensione d'azione della fibrocellula.

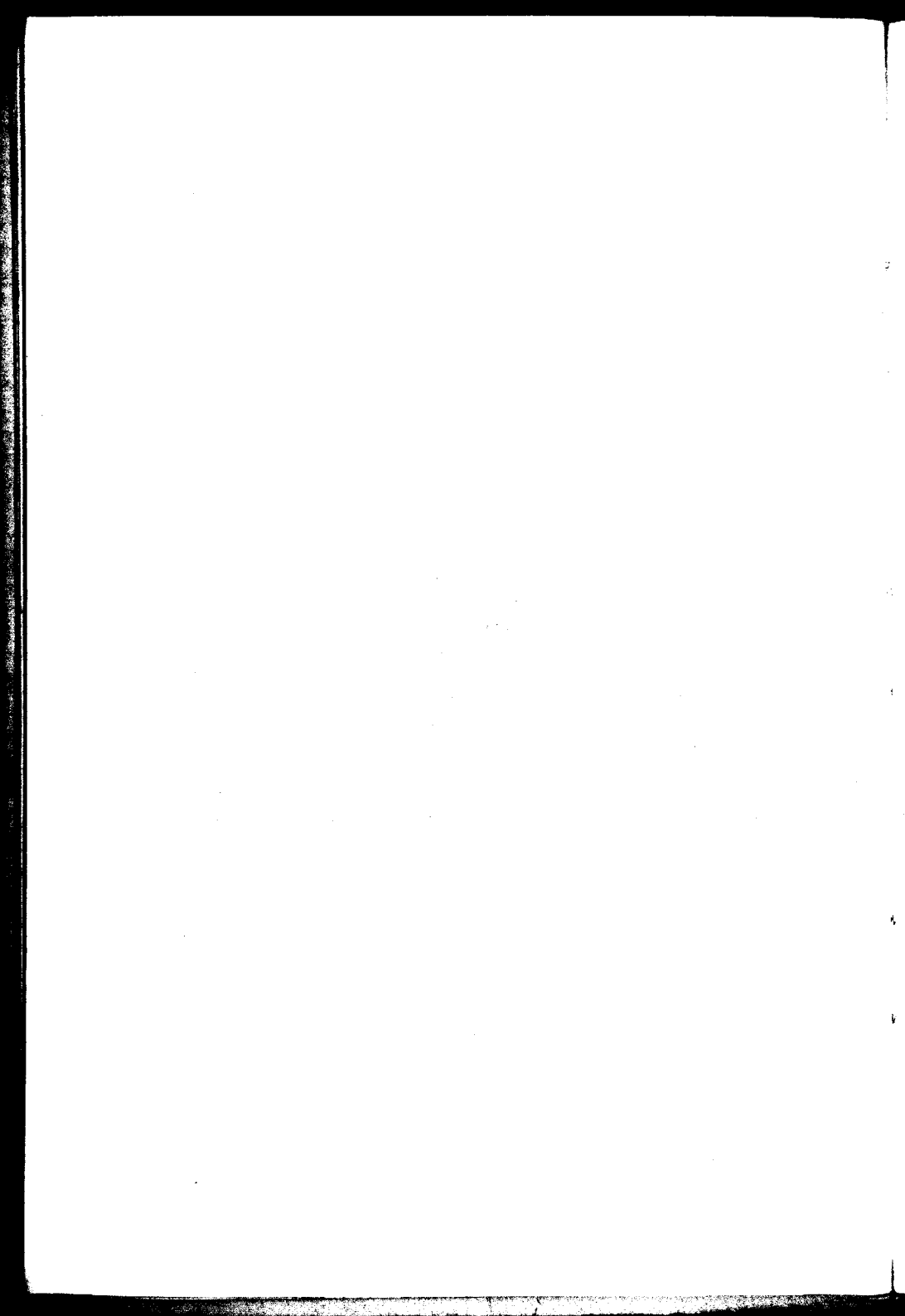
Non diversamente da quanto rappresentato in questo schema, benchè in forma più complessa, si svolge il fenomeno bio-elettrico nel cuore.

Va notato che quando la fibrocellula ha raggiunto uno stato di completa ed uniforme eccitazione (schema 8) si è compiuto solo la prima fase del ciclo dell'attività muscolare. Segue poi la seconda fase caratterizzata dal mantenimento da parte della fibra dello stato d'eccitazione per un periodo di tempo più o meno lungo; questa seconda fase ovviamente non è accompagnata da alcuna manifestazione elettrica. La terza fase invece, quella di regressione dell'eccitazione, si svolge in maniera inversa della prima; il livello dell'eccita-

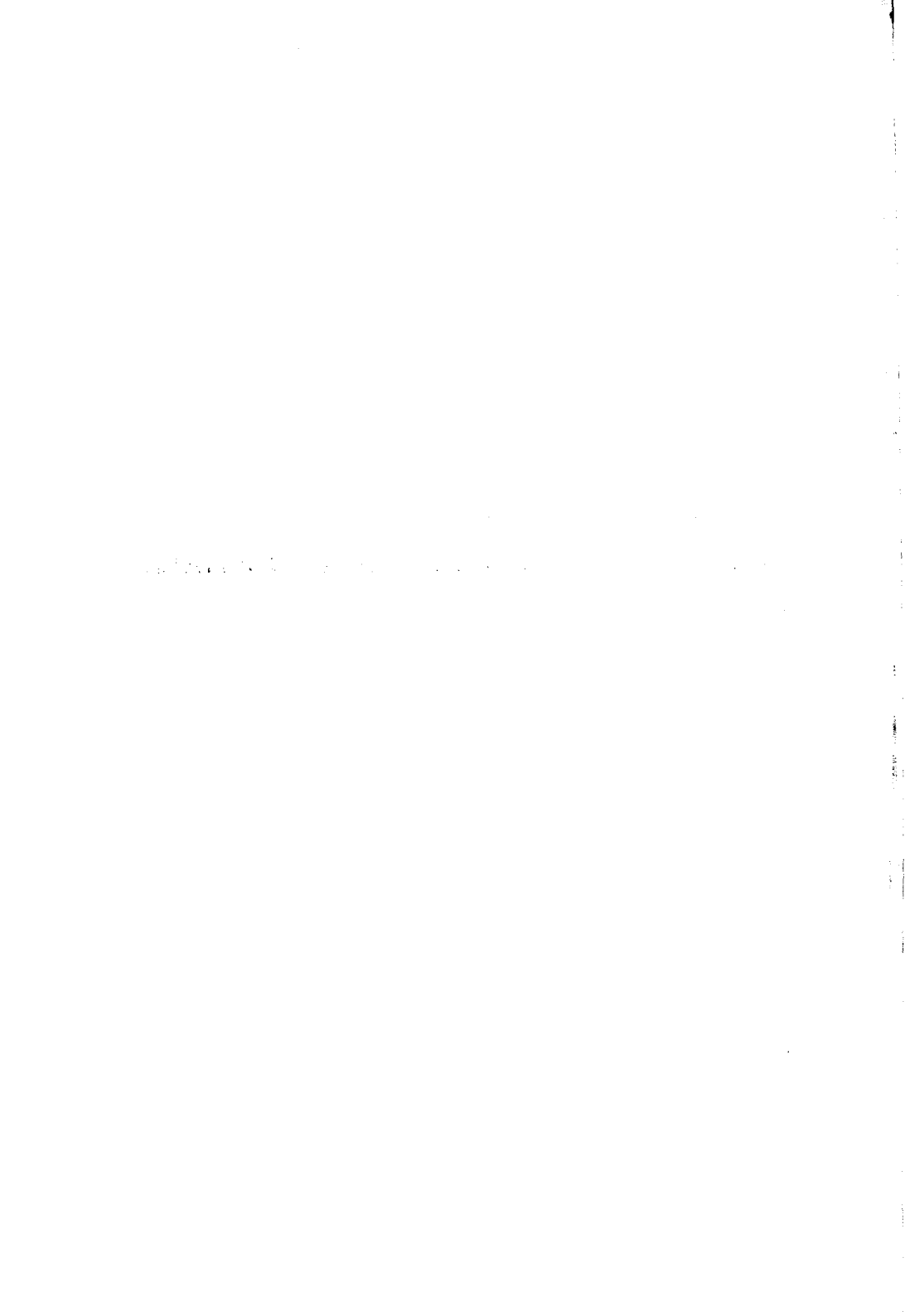
zione scende dapprima in un segmento e poi successivamente negli altri; insorgono così nuovamente dei dislivelli d'eccitazione e quindi delle tensioni elementari fra i segmenti. In ogni ciclo dell'attività muscolare, e pertanto in ogni rivoluzione cardiaca, si osservano due manifestazioni elettriche distinte: la prima coincide con l'instaurazione, la seconda con la regressione dell'eccitazione.

Un ultimo rilievo merita di essere fatto. È lecito chiedersi fino a che punto si debba parlare dell'attività muscolare in termini di instaurazione dell'eccitazione e di regressione della medesima e non più semplicemente e più chiaramente in termini di contrazione e di decontrazione. Si vuole da parte di molti Autori mantenere distinto il fenomeno dell'eccitazione da quello della contrazione; questa conseguirebbe a quella e le manifestazioni elettriche sarebbero legate all'eccitazione e non alla contrazione in sé. Si argomenta infatti che l'insorgenza della tensione d'azione precede l'inizio dell'attività meccanica muscolare; che quest'ultima, in particolari condizioni sperimentali, può venir meno mentre l'elettrocardiografo registra ancora una tensione d'azione; che non esiste alcun parallelismo fra l'altezza della tensione d'azione e l'energia meccanica della contrazione dedotta dall'altezza del miogramma. Nessuna di queste argomentazioni ha valore decisivo. La differenza d'inerzia degli apparecchi di misura elettrici e meccanici spiega verosimilmente l'apparente asincronismo dei due fenomeni. Quanto alla mancanza di parallelismo fra l'altezza rispettiva delle curve elettriche e meccaniche, essa è dovuta soprattutto alla natura diversa dei due fenomeni. L'altezza della tensione d'azione, ad es., dipende in larga misura dall'asincronismo col quale l'eccitazione investe i segmenti muscolari elementari, asincronismo che evidentemente può non esplicare alcuna influenza apprezzabile sull'effetto meccanico della contrazione.

Qualora si voglia abbandonare, ritenendola non sufficientemente giustificata, la distinzione fra processo d'eccitazione e contrazione vera e propria, riesce possibile usare una terminologia più semplice e chiara. Anziché di muscolo eccitato e di muscolo in riposo parleremo di muscolo contratto e di muscolo rilasciato; invece di « livello d'eccitazione » diremo « grado di contrazione ». Le due tensioni che insorgono ad ogni rivoluzione cardiaca si diranno, la prima: tensione elettrica di contrazione, la seconda: tensione elettrica di decontrazione.



L'INTERPRETAZIONE
DELL' Elettrocardiogramma NORMALE



La curva elettrocardiografica (ecg) che si registra nelle tre derivazioni classiche presenta un aspetto che, a prima vista, sembra quanto mai complicato (fig. 4). Si distingue una linea di base o isoelettrica dalla quale si staccano delle « oscillazioni » o « onde » più o meno rapide, di senso positivo (verso l'alto) o negativo (verso il basso). Queste oscillazioni si sogliono denominare con le lettere

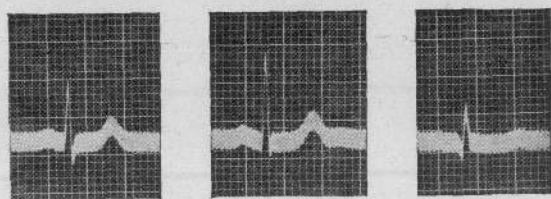


FIG 4 - Elettrocardiogramma normale nelle tre derivazioni.

P, Q, R, S e T, seguendo una nomenclatura convenzionale proposta da Einthoven.

La P è la prima delle oscillazioni dell'ecg. Si tratta di un'onda bassa e lenta; è sicuramente in rapporto con l'attività atriale; essa corrisponde alla tensione elettrica che insorge per effetto della contrazione degli atri.

Segue poi un gruppo d'oscillazioni più o meno complicato. Si scorge di solito una piccola oscillazione negativa, la Q, alla quale segue una deflessione alta positiva, la R, da ultimo un'altra piccola oscillazione negativa, la S. Nell'insieme queste tre oscillazioni costituiscono il gruppo QRS o complesso ventricolare iniziale. Talvolta il gruppo QRS presenta un aspetto più complicato (ad es. complessi a

forma di W o di M). Non sempre è possibile distinguere con sicurezza le singole oscillazioni Q, R, S; la Q e la S mancano spesso in una o più derivazioni.

Il gruppo QRS è sicuramente in rapporto con l'attività dei ventricoli. La lunghezza dell'intervallo fra l'onda P e il gruppo QRS dipende dal tempo che lo stimolo impiega per passare dagli atri ai ventricoli (tempo di conduzione atrio-ventricolare); si suole misurarlo dall'inizio della P all'inizio della Q (intervallo P-Q).

Dopo il gruppo QRS il tracciato decorre per un breve tratto sull'isoelettrica, orizzontalmente o leggermente ascendente; si parla di tratto S-T. Da ultimo si osserva un'onda lenta, di altezza inferiore a quella della R: l'onda T.

Si ammette generalmente che il gruppo QRS sia collegato con la diffusione dell'eccitazione nei ventricoli; il significato dell'onda T è, invece, piuttosto discusso. Se si aderisce alle concezioni svolte nel capitolo precedente, non può sussistere alcun dubbio sul significato di queste onde: il gruppo QRS costituisce la registrazione grafica della tensione elettrica di contrazione dei ventricoli, l'onda T costituisce la registrazione grafica della tensione elettrica di decontrazione dei ventricoli. Il tratto S-T, intermedio fra le due onde, coincide con lo stato di completa ed omogenea contrazione dei ventricoli.

La tensione elettrica di decontrazione degli atri non appare di solito distintamente registrata dall'ecg; questo sia perchè essa coincide col gruppo QRS dal quale viene mascherata, sia perchè la sua altezza è troppo piccola. In caso di forte aumento del tempo di conduzione atrio-ventricolare (ad es. dopo digitale), essa può essere visibile sotto forme di una piccola oscillazione fra la P e il gruppo QRS; la si definisce onda Ta.

Le diverse oscillazioni ed i diversi segmenti nei quali si suddivide l'ecg presentano, nei soggetti normali, le seguenti caratteristiche di altezza e durata. La P dura al massimo 0"10 e la sua altezza non supera mm 2,5. L'intervallo P-Q varia fra 0"10 e 0"20; la sua lunghezza dipende anche dalla frequenza del ritmo: a frequenze alte corrispondono infatti tempi di conduzione più bassi. La larghezza di QRS non supera di solito 0"08. L'altezza della R varia fra mm 5 e mm 20; se la R non raggiunge mm 5 in nessuna derivazione si parla di basso voltaggio; se la somma delle tre R nelle derivazioni classiche supera mm 32 si può parlare di alto voltaggio della R. Il tratto S-T dura circa 0"10; non deve scostarsi dall'isoelettrica verso l'alto o verso il basso (non deve cioè, come si suole dire, essere « sli-

vellato ») di più di mm 1. La T è larga circa 0"18; la sua altezza varia fra mm 1 e mm 5; essa è, nei normali, di voltaggio (somma delle tre T) pari a $1/3$ del voltaggio della R. La durata di Q-T (dall'inizio della Q alla fine della T) dipende, fra l'altro, dalla frequenza del ritmo; per frequenze normali di 70 sistoli al l' essa è di circa 0"36; aumenta se la frequenza si abbassa, diminuisce nel caso contrario.

È lecito chiedersi ora: perchè il complesso ventricolare iniziale presenta un aspetto così complicato? quale è il significato delle oscillazioni Q e S? Su questo punto le opinioni dei vari Autori sono divise; molti considerano queste oscillazioni di origine e significato oscuri.

In realtà non vi è nulla di oscuro nell'origine delle oscillazioni Q e S; la loro presenza nell'ecg non è legata all'attività di una parte più o meno distinta del miocardio ventricolare, come i muscoli papillari o il setto interventricolare, secondo quanto ritengono taluni Autori, ma è semplicemente la conseguenza di un fenomeno di carattere generale: la rotazione della tensione d'azione.

Nel capitolo precedente ho fatto rilevare come la curva ottenuta in una qualunque derivazione non possa considerarsi equivalente ad una misurazione diretta della tensione d'azione miocardica. La curva registra il comportamento della differenza di potenziale esistente fra due punti del campo elettrico suscitato dalla tensione d'azione alla superficie del corpo; tale differenza di potenziale dipende sia dall'altezza che dall'orientazione della tensione d'azione; precisamente, si è detto esprimendosi in termini geometrici, è uguale (o meglio è proporzionale) alla proiezione del vettore tensione d'azione sull'asse di derivazione. Il fatto che la curva elettrocardiografica oscilli, al momento del gruppo QRS, ripetutamente verso l'alto e verso il basso, assumendo cioè un aspetto polifasico, dipende non tanto dalle variazioni d'altezza, quanto piuttosto dalle variazioni d'orientazione che la tensione d'azione subisce durante la contrazione dei ventricoli.

È facile dimostrare la fondatezza di questa affermazione. Basta determinare, col metodo del triangolo di EINTHOVEN, l'altezza e l'orientazione della tensione d'azione all'inizio del gruppo QRS e poi ripetere più volte la determinazione, a intervalli regolari, fino alla fine di QRS.

Nella fig. 5 è presentato un esempio di tale determinazione. Si scorgono in alto tre gruppi QRS corrispondenti alla prima, seconda e terza derivazione classica; si tratta di tre gruppi QRS la forma dei

quali, dedotta liberamente dall'ecg della fig. 4, può dirsi normale. Le tre curve sono divise in dieci parti di uguale durata (numeri da 1 a 9); supponendo che la durata complessiva del gruppo QRS sia di 0"10, ogni suddivisione corrisponde a 1 cent. di sec. Più sotto si

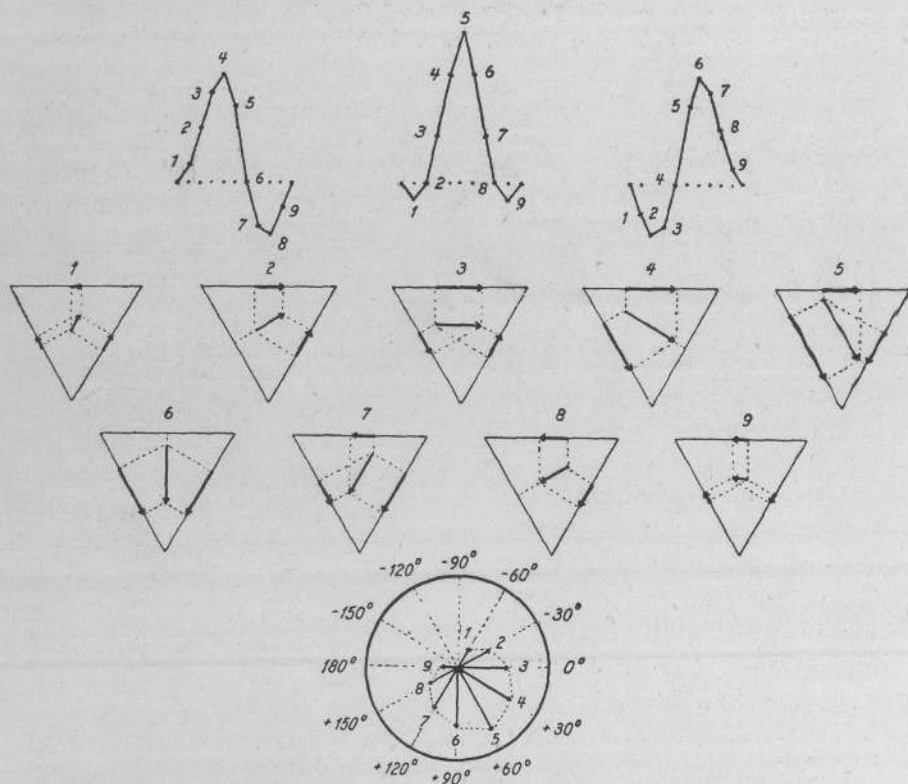


FIG. 5 - Comportamento in altezza e orientazione della tensione d'azione durante la fase della rivoluzione cardiaca corrispondente al gruppo QRS dell'ecg. Sotto: diagramma vettoriale.

scorge il risultato della determinazione del vettore tensione d'azione eseguita, mediante lo schema del triangolo di Einthoven, dopo 0"01, 0"02, 0"03 ecc. dall'inizio, ossia a intervalli regolari di 1 cent. di sec. per tutta la durata del gruppo QRS.

Sul lato del triangolo corrispondente alla derivazione in esame si prende, secondo le modalità dette precedentemente, un segmento di lunghezza uguale all'altezza della curva in quel preciso momento; ad es. in 1 (a 0"01 dall'inizio) la curva dista dalla linea di base:

+4 mm in D I, -4 mm in D II e -8 mm in D III; sui tre lati del triangolo si prendono pertanto segmenti rispettivamente di 4, 4 e 8 mm, orientati mediante una punta di freccia (V. capitolo precedente); dagli estremi di ciascuno dei tre segmenti si innalzano le perpendicolari le quali, incontrandosi, definiscono al centro del triangolo il vettore tensione d'azione.

Si scorge nella fig. 5 come la tensione d'azione presenti variazioni d'altezza e d'orientazione. L'altezza infatti va aumentando dallo schema 1 allo schema 5 per diminuire poi fino ad annullarsi; la massima tensione elettrica raggiunta al momento dello schema 5 può essere definita tensione d'azione principale (la sua direzione costituisce quello che si suole denominare l'asse elettrico del cuore). La direzione ed il verso della tensione d'azione subiscono pure ampie variazioni; l'angolo α è di -60° in 1, di $+60^\circ$ in 5, di $+180^\circ$ in 9. La tensione d'azione compie cioè un ampio movimento di rotazione di 320° . La presenza delle oscillazioni Q e S è una conseguenza di questo movimento di rotazione.

Le singole oscillazioni del complesso ventricolare iniziale non sono sincrone nelle tre derivazioni. L'apice della R si ha dopo 0"04 dall'inizio del gruppo QRS in D I, dopo 0"05 in D II, dopo 0"06 in D III. La Q si ha dopo 0"01 in D I, dopo 0"02 in D II. La S si ha dopo 0"08 in D I, dopo 0"09 in D II. Gli apici delle oscillazioni Q, R e S coincidono quindi con fasi diversamente progredite del processo di contrazione dei ventricoli a seconda della derivazione nella quale si considerano.

L'orientazione della tensione d'azione è di $+30^\circ$ al momento dell'apice di R in D I, di $+60^\circ$ al momento dell'apice di R in D II, di $+90^\circ$ al momento dell'apice della R in D III. In elettrocardiografia si parla spesso di asse elettrico della R, e talvolta anche della Q e della S, intendendo con la dizione « asse elettrico » alludere alla direzione e verso della tensione d'azione al momento della R, della Q e della S. Ora è chiaro che l'asse elettrico di queste tre oscillazioni è, in linea generale e salvo casi particolari, diverso a seconda della derivazione nella quale lo si rileva. Così l'asse elettrico del cuore per eccellenza, che è quello che indica l'orientazione della tensione d'azione principale, non va dedotto senz'altro, come si suole fare comunemente, dal senso e dall'altezza della R nelle tre derivazioni. Occorre a questo scopo misurare l'altezza della curva elettrocardiografica in punti esattamente sincroni nelle tre derivazioni (a rigore

bastano due derivazioni); si dovrà scegliere il punto corrispondente con l'apice della più alta delle tre R.

Va notato però che le tre derivazioni classiche hanno i loro assi giacenti in un piano solo, quello frontale, mentre la tensione d'azione è orientata nello spazio. Ciò significa che la tensione d'azione definita sulla scorta delle tre derivazioni classiche non è la reale tensione d'azione che regna nel miocardio, ma la proiezione di essa sul piano frontale. Si può dimostrare di conseguenza che la più alta delle tre R dell'ecg non coincide necessariamente con la tensione d'azione principale. A complicare ulteriormente il problema interviene anche l'inomogeneità dei tessuti del corpo e quindi la loro diversità di conduttività elettrica dalla quale il campo elettrico viene, per così dire, deformato. Per questi motivi l'asse elettrico del cuore, può essere determinato solo in maniera più o meno approssimativa. In pratica una grande precisione nel calcolo dell'angolo α è superflua; si può dire che agli scopi clinici basta per lo più una approssimazione di $\pm 15^\circ$.

Nella parte inferiore della fig. 5 i nove vettori, definiti successivamente nel modo sopradDETTO, appaiono riuniti insieme dipartendosi da un unico punto d'origine secondo una rappresentazione proposta per primo da MANN (8). La linea continua che congiunge l'apice dei vettori costituisce quello che è stato chiamato il « diagramma dei vettori »; tale raffigurazione offre il vantaggio di rappresentare sinteticamente il comportamento della tensione d'azione sia in altezza che in direzione e verso.

Il diagramma vettoriale dovrebbe logicamente costituire il termine ultimo di ogni indagine elettrocardiografica. Infatti la tensione d'azione, grandezza vettoriale, può dirsi in esso veramente « misurata » ossia definita nel suo comportamento durante la contrazione dei ventricoli. La registrazione dell'ecg non dovrebbe costituire altro che una tappa intermedia dell'indagine elettrocardiografica e servire di base per un'ulteriore elaborazione che si concludesse con un diagramma vettoriale. In pratica la costruzione del diagramma vettoriale è indaginosa e perciò viene trascurata. Esistono apparecchi speciali capaci di registrare direttamente, valendosi di due derivazioni contemporanee, il diagramma vettoriale (SCHELLONG (9)); il loro impiego in clinica non si è ancora diffuso.

Resta da spiegare ora la causa dei cambiamenti d'orientazione della tensione d'azione. Abbiamo visto nel capitolo precedente come la tensione d'azione debba considerarsi risultante dalla somma delle

numerosi tensioni elettriche elementari insorgenti nella zona di contatto fra i segmenti muscolari (verosimilmente gli incommi dell'istologia). Naturalmente la somma delle tensioni elementari deve inten-

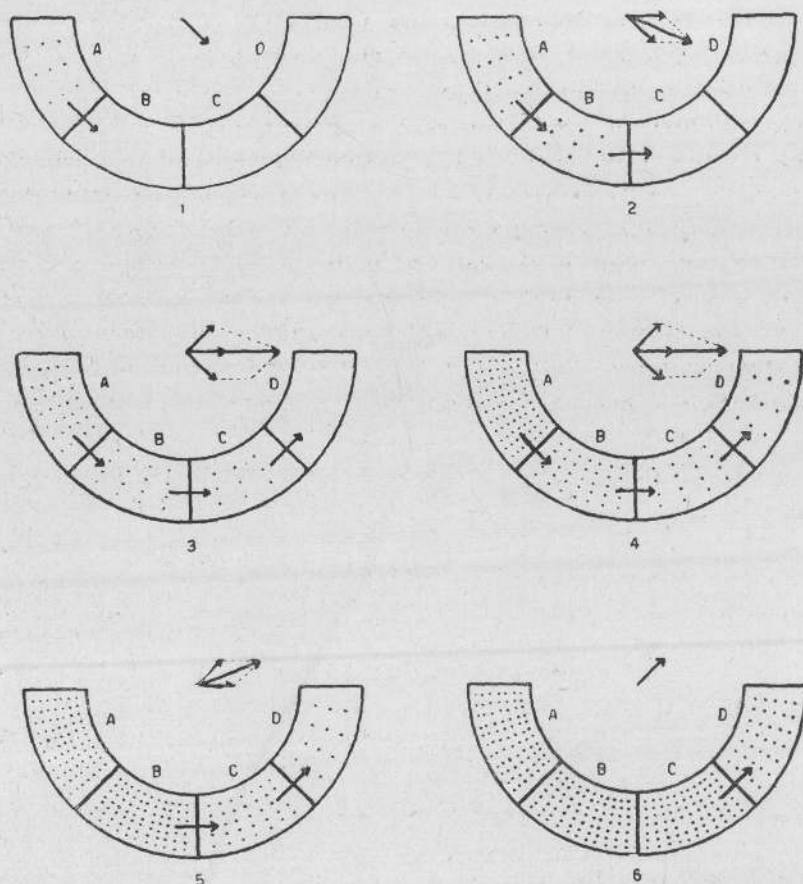


FIG. 6 - Somma vettoriale delle tensioni bio-elettriche elementari insorgenti in una fibrocellula muscolare disposta a semicerchio, durante la contrazione. La tensione d'azione risultante descrive un ampio movimento di rotazione.
(da SELVINI, *Folia Cardiol.* IV: 187, 1943).

dersi in senso vettoriale. Nella fig. 3 la fibrocellula schematicamente rappresentata è perfettamente rettilinea; le tensioni elementari sono tutte orientate nella direzione dell'asse longitudinale della fibrocellula; la risultante dalla loro somma non può presentare che la

medesima direzione. Diversamente si svolge il fenomeno se la fibra non è rettilinea. Nella fig. 6 è rappresentato, in sei schemi successivi, lo svolgersi del fenomeno elettrico in una fibrocellula disposta a semicerchio in un medio piano buon conduttore. Valgono qui le medesime modalità di rappresentazione usate nel caso della fig. 3. La fibrocellula è divisa in 4 segmenti elementari contrassegnati dalle lettere A, B, C, D. Le tensioni elettriche elementari sono raffigurate da vettori di uguale lunghezza, orientati perpendicolarmente rispetto al piano di separazione tra i segmenti muscolari. Il vettore risultante dalla somma vettoriale delle tensioni elementari, calcolato secondo la regola del parallelogramma, è rappresentato al di sopra di ogni schema. La somma è stata eseguita trattando i vettori elementari come se essi avessero in comune il punto d'applicazione (ossia la sede); questa semplificazione è valida nel caso che gli elettrodi di derivazione siano applicati lontano dalla fibrocellula, così da potersi ritenere praticamente equidistanti dalla sede di tutte le singole tensioni elementari.

Nello schema 1 la contrazione ha avuto inizio nel segmento A; tra questo ed il segmento B adiacente regna una tensione orientata secondo un angolo α di $+45^\circ$. Nello schema 2, 1 cent. di sec. più tardi anche il segmento B è entrato in attività ed una nuova tensione è insorta fra B e C. La precedente tensione fra A e B persiste tuttora perchè il segmento A, eccitato prima, si trova in uno stato di contrazione più progredita che non il segmento B. Le due tensioni elementari sommandosi vettorialmente danno luogo ad una tensione d'azione orientata secondo un angolo α di $+22^\circ 30'$; nel passaggio dallo schema 1 allo schema 2 la tensione d'azione appare quindi ruotata di $22^\circ 30'$ in senso contrario a quello delle lancette dell'orologio. Negli schemi seguenti la tensione d'azione appare orientata successivamente secondo angoli α di 0° , 0° , $-22^\circ 30'$, -45° ; il movimento di rotazione continua cioè per tutta la durata della fase di contrazione della fibrocellula (tranne che nel passaggio dallo schema 3 allo schema 4).

La rotazione della tensione d'azione è evidentemente una conseguenza della forma semicircolare della fibrocellula. Si può dire anche che essa dipende dalla direzione lungo la quale l'eccitamento si diffonde; in una fibrocellula rettilinea l'eccitazione si diffonde in una direzione unica e quindi non si osservano variazioni d'orientazione della tensione d'azione; in una fibra semicircolare invece l'onda d'eccitamento è costretta a mutare continuamente la sua

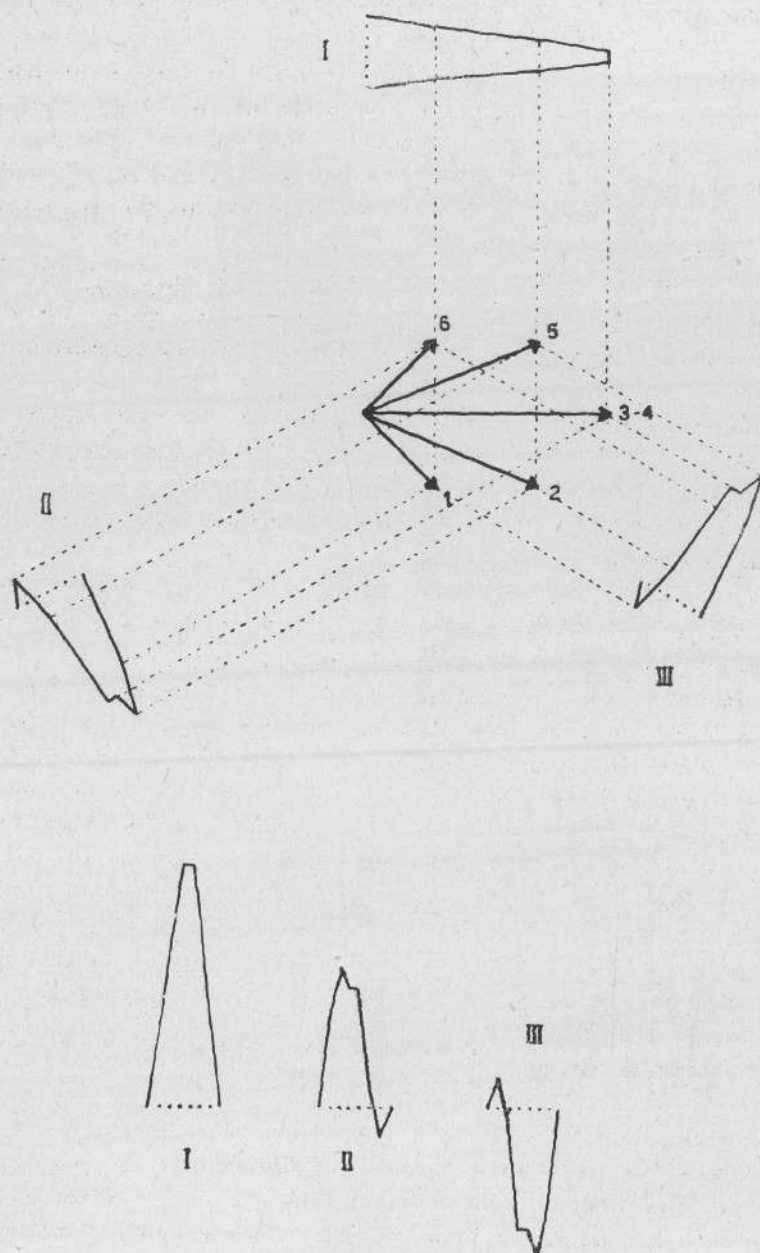


FIG. 7 - Diagramma vettoriale ed elettrocardiogramma costruito nelle tre derivazioni classiche nel caso della fibrocellula disposta a semicerchio della fig. 6.
(da SELVINI, *Folia Cardiol.* IV: 187, 1943).

direzione di propagazione e la tensione d'azione muta pure conseguentemente la sua orientazione.

Nel cuore in toto le condizioni nelle quali si svolge la diffusione dell'eccitamento sono molto più complesse perchè l'onda d'eccitamento si propaga contemporaneamente in direzioni molteplici; la tensione d'azione assume in ogni momento una orientazione risultante dal complesso e mutevole equilibrio fra le diverse direzioni di propagazione dell'eccitamento.

Nella fig. 7 i vettori tensione d'azione della fig. 6 sono riuniti a formare un diagramma vettoriale; da questo è stato dedotto l'ecg delle tre derivazioni classiche proiettando successivamente i singoli vettori sull'asse di derivazione. L'aspetto dei tre gruppi QRS, con una R positiva alta in D I e una R negativa in D III, corrisponde a quello che in elettrocardiografia clinica si suole denominare una prevalenza elettrica sinistra; si ha cioè una tensione d'azione principale, il cosiddetto asse elettrico del cuore, rivolta verso sinistra con un angolo α di 0° .

L'asse elettrico può considerarsi orientato, più o meno approssimativamente, col polo negativo rivolto verso la regione miocardica che entra per prima in attività ed il polo positivo rivolto verso la regione eccitata per ultima. In condizioni normali l'asse elettrico del cuore è orientato secondo un angolo α di $+60^\circ$; questa orientazione coincide approssimativamente con quella dell'asse anatomico longitudinale del cuore. Se ne deduce che l'eccitazione ha inizio alla base e di lì si diffonde alla punta. In realtà la diffusione dell'eccitazione avviene in direzioni molteplici e in maniera complicata; la direzione base-punta va considerata solo come una direzione « media ».

Ogni volta che l'asse anatomico del cuore subisce una modificazione di direzione anche l'asse elettrico appare deviato nella medesima direzione. Così ad es. lo spostamento della punta del cuore verso sinistra, evenienza che è molto comune, ha per conseguenza l'inversione della R che si fa negativa in D III (fig. 8), e talvolta, per spostamento di maggiore entità, anche in D II. Lo schema del triangolo di Einthoven mostra chiaramente quale deve essere il senso della R (ossia dell'oscillazione principale del gruppo QRS) a seconda del settore nel quale è orientato l'asse elettrico. Se l'asse elettrico giace nel settore compreso fra $+90^\circ$ e $+30^\circ$ si ha R positiva nelle tre derivazioni (fig. 4); fra $+30^\circ$ e -30° si ha R positiva in D I e D II,

negativa in D III (fig. 8); fra -30° e -90° si ha R positiva in D I, negativa in D II e D III (fig. 9).

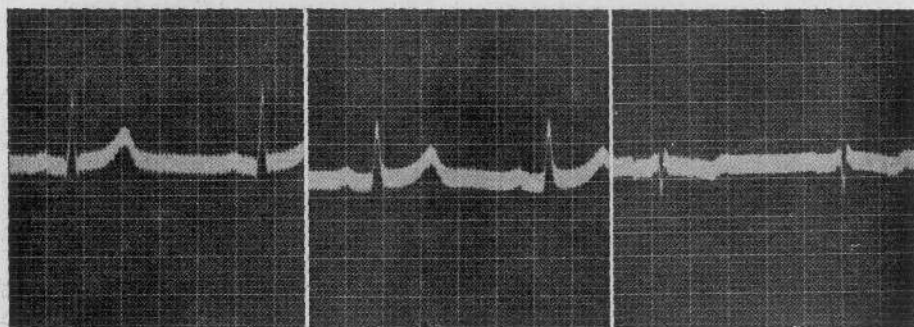


FIG. 8 - CC. N. 7184. Asse elettrico deviato a sinistra fra $+30^\circ$ e -30° (R positiva in D I e D II, negativa in D III) per semplice spostamento della punta del cuore verso sinistra (cuore «orizzontale», adagiato sul diaframma). Questo quadro elettrocardiografico si differenzia da quello dovuto all'ipertrofia del ventricolo sinistro per il normale voltaggio della T e per la negatività della T in D III (T concordante con la R in D III).

Si suole, in elettrocardiografia clinica, parlare di prevalenza elettrica sinistra quando l'asse elettrico è orientato in uno di questi ultimi due settori (fra $+30^\circ$ e -90°). Si parla invece di prevalenza

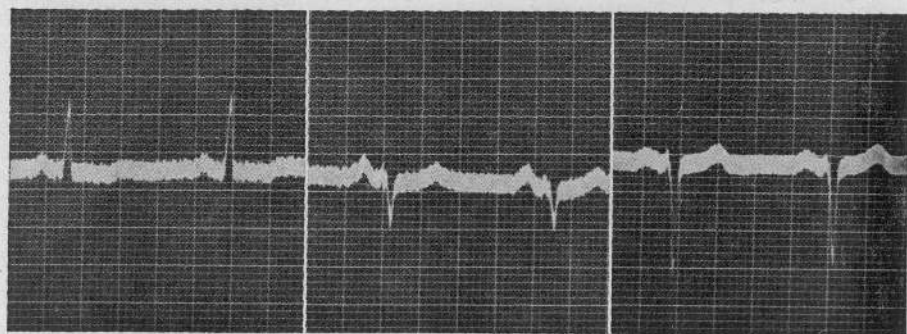


FIG. 9 - A. C. N. 6768. Asse elettrico fortemente deviato verso sinistra fra -30° e -90° (R positiva in D I, negativa in D II e D III).

elettrica destra quando l'asse elettrico è orientato nel settore compreso fra $+90^\circ$ e $+150^\circ$; in tal caso si ha R negativa in D I, positiva

in D II e D III (fig. 10). Questi quadri elettrocardiografici di prevalenza elettrica sinistra o destra si osservano oltre che in seguito a cambiamenti di posizione del cuore, anche in casi di ipertrofia ventricolare monolaterale e di lesione di una branca del fascio di His.

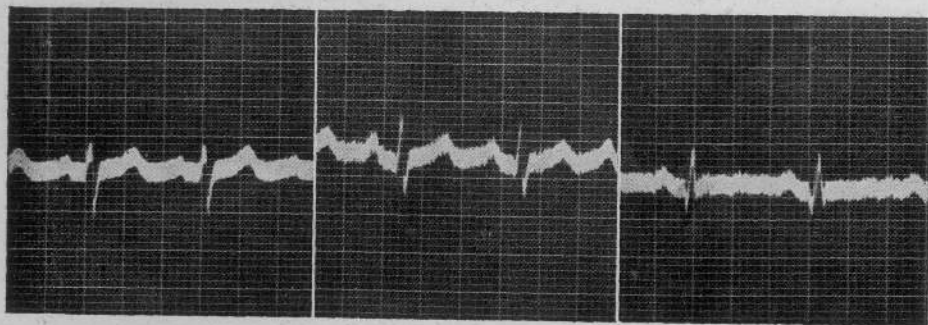
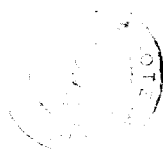


FIG. 10 - C. A. N. 6763. Asse elettrico deviato verso destra fra $+90^\circ$ e $+150^\circ$ (R negativa in D I, positiva in D II e D III)

Dall'insieme delle concezioni svolte fin qui si può trarre una conclusione: l'interpretazione della curva elettrocardiografica normale non presenta alcuna vera difficoltà solo che si tenga conto della natura vettoriale della tensione d'azione miocardica.

Giunti a questo punto ci si chiederà: in qual modo la registrazione dell'ecg può venire utilizzata in clinica per scopi pratici? come possiamo dall'esame delle curve elettrocardiografiche trarre deduzioni diagnostiche nei riguardi delle condizioni anatomiche e fisiopatologiche del cuore? Prima di poter rispondere a queste domande si rende necessario accennare alla cosiddetta curva monofasica e, in seguito, alla teoria differenziale dell'ecg.

LA CURVA MONOFASICA



Si abbia un cuore di rana pulsante, in situ o isolato. In contatto con due punti qualsiasi della superficie epicardica si applichino i due elettrodi di un elettrocardiografo; sia ad es. un elettrodo applicato sulla base, l'altro sulla punta del cuore. L'ecg registrato presenta le caratteristiche descritte più sopra: risulta cioè di un gruppo QRS, espressione della tensione elettrica di contrazione, e di una onda T,

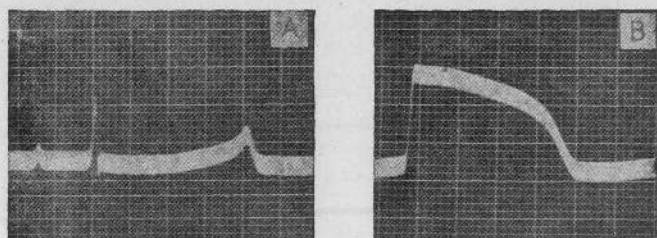


Fig. 11 - Cuore di rana. A: curva elettrocardiografica normale a doppia oscillazione (gruppo QRS e onda T). B: curva monofasica.

espressione della tensione elettrica di decontrazione (fig. 11 A). Si pratichi ora una lesione a livello della punta con un qualsiasi agente chimico o fisico; si schiacci ad es. leggermente la punta fra le due branche di una pinzetta. Gli elettrodi siano ancora applicati l'uno sulla base integra, l'altro sulla punta così lesa. La curva che si registra ora ad ogni sistole ventricolare presenta un aspetto completamente diverso (fig. 11 B). Essa offre infatti le seguenti caratteristiche: inizia con un tratto rapidamente ascendente, prosegue con un tratto intermedio orizzontale o leggermente obliquo verso il basso, termina con un tratto discendente che ritorna piuttosto lentamente sulla linea di base. Questo tipo di curva viene denominata monofasica. L'ecg normale, con un QRS e una T, si chiama per contrapposto curva bifasica; è meglio definirla curva a doppia oscillazione.

Quale è il significato della curva monofasica? La spiegazione fornita dagli Autori classici è la seguente. La lesione provoca un arresto completo dell'attività muscolare della zona colpita, ossia nel nostro caso, della punta; il potenziale elettrico presentato dalla zona lesa deve perciò considerarsi uguale a zero per tutta la durata della rivoluzione cardiaca. Nella derivazione dalla base integra e dalla punta lesa ogni manifestazione elettrica deve attribuirsi alla base. La curva monofasica pertanto sarebbe espressione della variazione di potenziale che si verifica a livello della zona circoscritta di miocardio integro in contatto con uno degli elettrodi, espressione cioè di un fenomeno strettamente locale.

Recentemente è stata sostenuta un'opinione diametralmente opposta. UNGHVARÝ e collaboratori (10) hanno notato infatti che la curva monofasica che si ottiene derivando da un punto integro e uno leso degli atri presenta un aspetto che permette di differenziarla facilmente dalla curva monofasica che si ottiene in condizioni analoghe dai ventricoli. Orbene questi Autori hanno dimostrato che quando si deriva da un punto leso degli atri e da uno integro dei ventricoli, la curva monofasica non è, come vorrebbe la teoria classica, di tipo ventricolare, bensì di tipo atriale. Al contrario derivando da un punto integro degli atri e da uno leso dei ventricoli la curva monofasica è di tipo ventricolare. Gli Autori concludono che « la corrente d'azione monofasica » è prodotta dal miocardio leso e non da quello integro.

Il problema può essere risolto soltanto mediante un'impostazione diversa. Anzitutto quali conseguenze ha dal punto di vista elettrofisico la lesione del tessuto muscolare? Una zona di tessuto muscolare comunque leso, ci dice l'elettrofisiologia, si comporta come elettro-negativa nei confronti di una zona muscolare integra. In altri termini, fra muscolo integro e muscolo leso regna una tensione elettrica che chiameremo tensione da lesione.

Quale è l'origine e quali sono le caratteristiche di sede, altezza e orientazione della tensione da lesione? Già MATTEUCCI aveva notato che in un muscolo sezionato trasversalmente la superficie di sezione è elettro-negativa rispetto alla superficie longitudinale integra; egli ne dedusse che l'interno del muscolo deve essere elettro-negativo rispetto all'esterno. BERNSTEIN cercò di spiegare questo fenomeno con la nota teoria della polarizzazione della membrana superficiale.

Tanto la deduzione di MATTEUCCI che l'ipotesi di BERNSTEIN mi

sembrano inaccettabili. Se la membrana superficiale fosse polarizzata e mantenesse separate delle cariche negative, all'interno, da cariche positive, all'esterno, il taglio trasversale del muscolo, determinando un'interruzione nella continuità della membrana stessa, avrebbe per conseguenza un'immediata neutralizzazione reciproca delle cariche di opposto segno; nessuna tensione elettrica potrebbe più sussistere fra l'interno e l'esterno della fibrocellula.

In realtà la tensione da lesione insorge non fra l'interno e l'esterno del muscolo, ma fra la parte integra e la parte lesa del muscolo. Sezionando trasversalmente il muscolo una porzione di questo deve considerarsi lesa per una profondità maggiore o minore a partire dalla superficie di taglio; è questa porzione che diventa elettro-negativa.

Una tensione elettrica sussiste quindi fra muscolo integro e muscolo lesa; essa è analoga a quella che abbiamo visto sussistere fra muscolo rilasciato e muscolo contratto. L'esistenza di membrane trasversali capaci di mantenere separate cariche di segno contrario deve essere ammessa per spiegare l'insorgenza della tensione da lesione, così come è stato fatto per spiegare l'origine della tensione d'azione. Anzi l'ipotesi che una struttura trasversalmente seppimentata della fibrocellula muscolare sia alla base dell'origine delle tensioni elettriche muscolari trova una nuova conferma nell'esistenza di tensioni da lesione.

Molto interessante è la constatazione di un'analogia di comportamento elettro-fisico fra il muscolo che noi diciamo lesa e il muscolo contratto: ambedue si comportano come elettronegativi rispetto al muscolo integro in fase di riposo. L'analogia può forse essere spinta fino a parlare addirittura di identità. Ciò che noi definiamo come muscolo lesa risulta forse di una parte, quella più superficiale che ha subito il contatto diretto con l'agente lesivo, la quale è più o meno completamente alterata nella sua struttura (in particolare con rottura delle membrane trasversali) e come tale priva d'importanza nella genesi della tensione da lesione, e di una parte più profonda, ma immediatamente adiacente alla prima, la quale si trova in uno stato di contrazione persistente. In tal caso il muscolo « lesa », elettronegativo, non sarebbe altro che muscolo in stato di contrazione duratura.

Convaliderebbe questa ipotesi il fatto che la tensione da lesione persiste per un periodo limitato di tempo: spesso già dopo pochi minuti dalla provocazione della lesione essa è scomparsa del tutto,

nonostante che la alterazione del tessuto muscolare sia grossolana e tuttora evidente ad occhio nudo.

Nei riguardi della sede, orientazione ed altezza della tensione da lesione possiamo precisare quanto segue. Sede della tensione da lesione deve essere la zona di contatto fra muscolo leso e muscolo integro, là dove le membrane trasversali separano la parte lesa (persistentemente contratta?) da quella integra delle fibrocellule. L'orientazione è quella perpendicolare rispetto al suddetto piano di separazione, col verso negativo rivolto dal lato della parte lesa.

Sappiamo dall'elettrofisiologia che nessuna tensione elettrica sussiste più fra muscolo leso e muscolo integro quando quest'ultimo si trovi in stato di completa eccitazione; ne deduciamo quindi che l'altezza della tensione da lesione dipende dalla fase d'attività nella quale si trova la parte muscolare integra. Essa è massima quando quest'ultima è in stato di riposo; ma se il muscolo integro viene eccitato la tensione da lesione diminuisce progressivamente insieme con l'instaurarsi della contrazione; fra muscolo integro completamente contratto e muscolo leso non sussiste più alcuna tensione. Questa constatazione è interessante perchè dimostra che l'analoga fra muscolo « leso » e muscolo contratto non è soltanto qualitativa (ambedue sono elettro-negativi rispetto al muscolo integro in riposo) ma anche quantitativa: la tensione elettrica che regna fra il muscolo leso e quello integro in riposo è uguale a quella che sussiste fra il muscolo contratto e lo stesso muscolo integro a riposo. L'ipotesi sopraccennata circa l'identità fra muscolo persistentemente contratto e quello che noi diciamo muscolo « leso » appare così ancora più verosimile.

È facile arguire, in base a questi elementi, quale debba essere il comportamento della tensione da lesione durante la rivoluzione cardiaca. Nell'attimo in cui l'onda d'eccitamento raggiunge la zona miocardica adiacente a quella lesa, la tensione da lesione comincia a diminuire; essa diventa uguale a zero quando la medesima zona è completamente contratta; tale rimane per tutta la durata della fase di mantenimento della contrazione. Col ritorno allo stato di riposo della zona miocardica in contatto con quella lesa, la tensione da lesione insorge nuovamente e aumenta progressivamente fino a raggiungere la sua altezza di partenza.

La curva che rappresenta il comportamento in altezza della tensione da lesione durante la rivoluzione cardiaca può essere facilmente ricostruita nel suo andamento generale; essa deve iniziare con

una caduta coincidente con la fase di contrazione della porzione miocardica in contatto immediato con quella lesa; deve proseguire orizzontalmente durante la fase di mantenimento della contrazione da parte di quella medesima porzione miocardica e terminare con un ritorno alla precedente altezza durante la fase di regressione della contrazione o fase di rilasciamento. Sono queste, è facile scorgerlo, le caratteristiche generali della curva monofasica.

Concluderemo pertanto dicendo che per effetto della lesione di una porzione di miocardio si verifica l'insorgenza di una tensione elettrica abnorme, la tensione da lesione, il comportamento della quale, in ogni rivoluzione cardiaca, è espresso da una curva monofasica.

Non è lecito però ritenere che la curva monofasica registrata nelle condizioni sperimentali descritte più sopra, ossia quando uno degli elettrodi di derivazione venga applicato su di una zona lesa del miocardio, costituisca senz'altro la registrazione della tensione da lesione. La lesione determina bensì l'insorgenza di una tensione elettrica ad andamento monofasico, ma non impedisce alla vasta porzione miocardica rimasta integra di sviluppare una tensione d'azione; l'elettrocardiografo dovrà registrare perciò contemporaneamente due tensioni distinte: la tensione d'azione, il comportamento della quale è espresso da una curva a doppia oscillazione, e la tensione da lesione estrinsecantesi in una curva monofasica.

Mediante lo schema della fibrocellula muscolare suddivisa nei suoi segmenti elementari, schema precedentemente impiegato per lo studio della tensione d'azione, è possibile ricostruire nei suoi particolari, sia pur in forma molto semplificata, lo svolgersi dell'intero fenomeno elettrico in una fibrocellula lesa ad un'estremità e calcolare la curva risultante dalla somma della tensione d'azione con la tensione da lesione.

Nella fig. 12 è rappresentata una fibrocellula muscolare negli stadi successivi della sua attività: contrazione, mantenimento della contrazione, rilasciamento. Il tempo è segnato in cent. di sec. a sinistra di ciascun schema. Il segmento D è lesa e non partecipa all'attività contrattile. A destra di ogni schema è tracciata la curva (linea a tratto pieno) che risulta dalla somma delle tensioni elementari esistenti fra i singoli segmenti muscolari. L'altezza di queste tensioni elementari è proporzionale al dislivello di contrazione esistente fra i segmenti. Il livello della contrazione nel segmento D, lesa, è considerato uguale a quello di un segmento completamente contratto. La

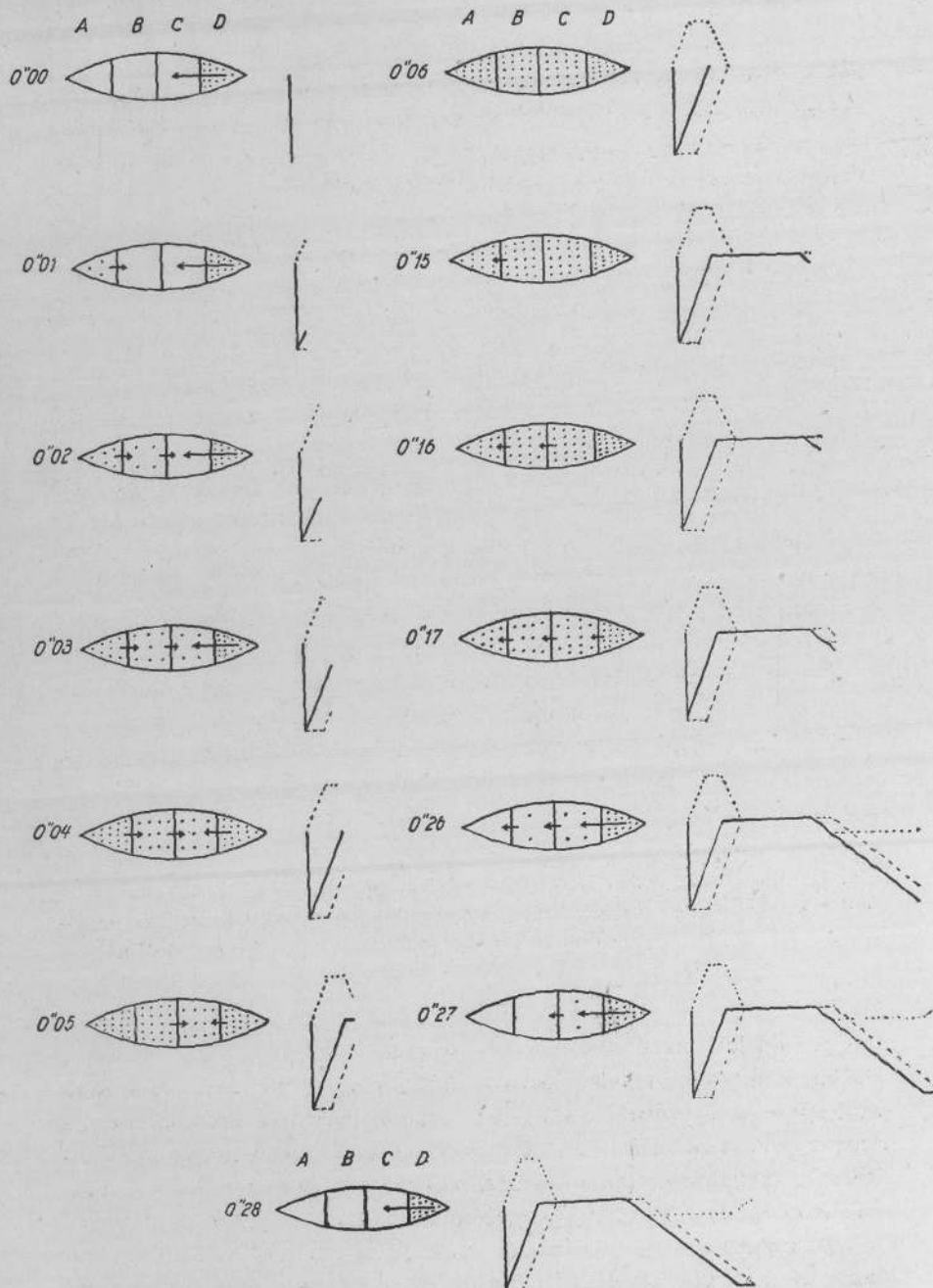


FIG. 12 - Schema di fibrocellula muscolare lesa al suo estremo D. Il comportamento della tensione d'azione (curva a doppia oscillazione) e quello della tensione d'azione (curva monofasica) sono rappresentati separatamente mediante linee punteggiate. La somma della tensione d'azione con la tensione da lesione dà per risultante una curva d'aspetto perfettamente monofasico (linea a tratto pieno).

fibrocellula è rettilinea e pertanto tutte le tensioni elementari sono uguali per direzione, differenti solo nel verso. Con una linea punteggiata è indicato separatamente il comportamento della tensione d'azione e quello della tensione da lesione.

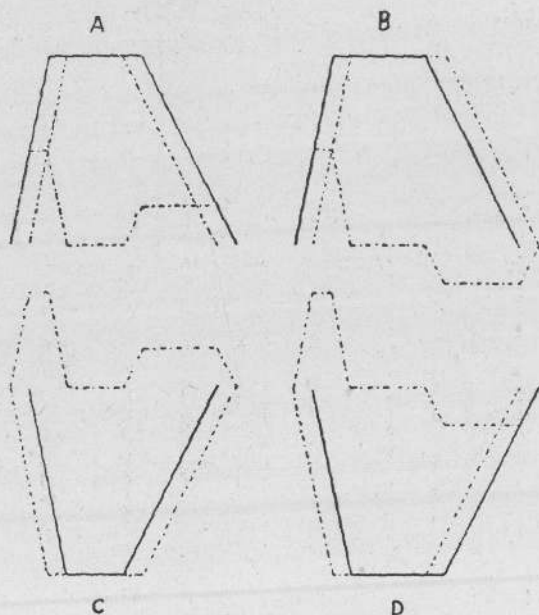


FIG. 13 - La curva a doppia oscillazione dovuta alla tensione d'azione sommandosi con quella monofasica dovuta alla tensione da lesione dà per risultante una curva d'aspetto perfettamente monofasica solo quando sussistono, fra le due curve componenti, determinati rapporti cronologici (da SELVINI, *Cuore* XXVII: 133, 1943).

Il risultato di un calcolo così eseguito è sorprendente: la curva che si ottiene sommando ad ogni momento le tensioni elementari presenti è una curva monofasica. Questo significa che la curva a doppia oscillazione, dovuta alla tensione d'azione, sommandosi con la curva monofasica dovuta alla tensione da lesione dà per risultato, una curva d'aspetto perfettamente monofasica.

Riprendendo ora in esame l'esempio citato all'inizio di questo capitolo, potremo affermare che la curva elettrocardiografica ottenuta derivando dalla base integra del cuore e dalla punta lesa risulta dalla sovrapposizione di una curva monofasica, dovuta alla tensione da lesione, ad una curva a doppia oscillazione, dovuta alla tensione

d'azione. Questa curva risultante, pur avendo un'origine complessa, presenta un aspetto perfettamente monofasico; si può dimostrare però che ciò si verifica soltanto in determinate condizioni.

Nella fig. 13 sono rappresentate schematicamente quattro diverse curve ottenute sommando delle curve a doppia oscillazione con delle curve monofasiche. Si scorge da questi schemi che le curve risultanti hanno aspetto perfettamente monofasico soltanto perchè sussistono fra le due curve componenti dei rapporti d'altezza rispettiva e di successione cronologica molto precisi. La curva monofasica dovuta alla tensione da lesione inizia nel momento in cui l'eccitamento raggiunge la porzione miocardica in contatto con quella lesa;

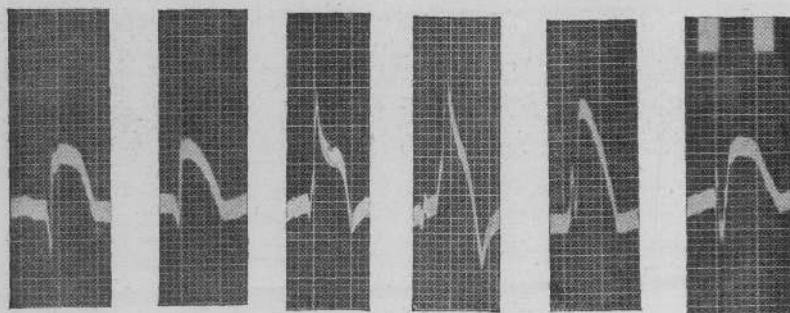


FIG. 14 - Vari tipi di curve monofasiche ottenute dal cuore di cane derivando da un punto integro e da uno leso dei ventricoli. Le varie « irregolarità » delle curve quali: l'oscillazione iniziale negativa, le uncinate del tratto ascendente, la diversità d'altezza fra l'apice del tratto ascendente e il tratto orizzontale, la negatività della parte terminale del tratto discendente, ecc. tradiscono l'origine di queste curve dalla sovrapposizione di una curva monofasica pura dovuta alla tensione da lesione ad un normale elettrocardiogramma (dovuto alla tensione d'azione). Le « irregolarità » delle curve monofasiche registrate non sono altro che oscillazioni Q, R, S e T dovute alla tensione d'azione.

i rapporti cronologici fra le due curve, a doppia oscillazione e monofasica, dipendono quindi dalla sede della lesione.

In pratica derivando dal cuore in toto dobbiamo aspettarci di registrare delle curve che si scostano più o meno da quelle perfettamente monofasiche rappresentate negli schemi della fig. 10, come pure da quella eccezionalmente perfetta della fig. 8. Derivando ad es. direttamente dal cuore di cane, si ottengono curve monofasiche diverse a seconda della sede del punto integro e di quello leso. Per lo più si notano incidenti vari quali oscillazioni iniziali negative, uncinate del tratto ascendente, diversità d'altezza fra l'apice del tratto

ascendente e il tratto orizzontale, negatività della parte terminale del tratto discendente, ecc. (fig. 14). Tutte queste « irregolarità » della curva monofasica registrata dimostrano la complessità della sua origine, rivelano cioè l'esistenza della tensione d'azione accanto alla tensione di lesione. Infatti queste irregolarità della curva monofasica, così discusse e variamente interpretate da parte di diversi Autori, non sono altro che vere e proprie oscillazioni Q, R, S e T dovute alla tensione d'azione.

Quando l'ecg viene registrato nelle comuni derivazioni periferiche la distinzione della tensione d'azione dalla tensione da lesione si fa ancora più evidente. Se ad es. si pratica una lesione della punta

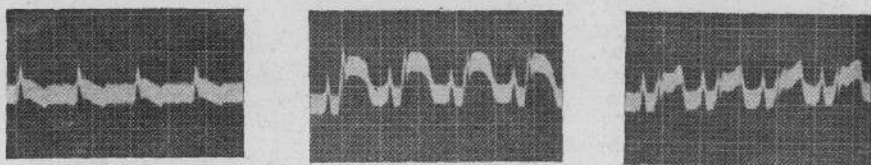


FIG. 15 - Cuore di cane con punta lesa. Elettrocardiogramma nelle tre derivazioni classiche. La tensione da lesione è orientata in una direzione pressoché perpendicolare rispetto all'asse della D I: la sua proiezione su questo asse è uguale all'incirca a zero. In D I perciò viene registrata quasi unicamente la tensione d'azione; in D II e D III viene registrata la tensione d'azione sommata con la tensione da lesione.

del cuore in un cane e poi si registra l'ecg nelle tre derivazioni classiche si nota che la D II e la D III presentano un aspetto più o meno perfettamente monofasico, mentre la D I può apparire presso che normale, con un QRS e una T, e mostra tutt'al più uno slivellamento del tratto S-T (fig. 15). Questo avviene perché la tensione da lesione che insorge alla punta del cuore è orientata approssimativamente in una direzione verticale. La sua « proiezione » sull'asse della D II e D III presenta quindi un valore cospicuo, non così la sua « proiezione » sull'asse della D I che è perpendicolare alla direzione della tensione da lesione. In tale caso perciò l'ecg ottenuto in D I è da ritenersi espressione della sola tensione d'azione; l'ecg ottenuto in D II e D III è espressione della tensione d'azione sommata con la tensione da lesione.

L'insorgenza di tensioni da lesione si verifica in patologia umana in caso di infarto del miocardio e di insufficienza coronarica. L'infarto miocardico si rivela infatti sui tracciati elettrocardiografici

attraverso la cosiddetta onda a cupola (SMITH (11), PARDEE (12)) che non è altro che una curva monofasica da lesione sovrapposta alla normale curva a doppia oscillazione (fig. 16). A seconda della sede dell'infarto l'onda a cupola sarà più evidente nell'una o nell'altra delle tre derivazioni classiche, di senso negativo o positivo; così è resa possibile una diagnosi topografica dell'infarto.

Gli infarti a sede anteriore determinano la comparsa di un'onda a cupola positiva in D I, negativa in D III; al contrario gli infarti a sede posteriore sono rivelati da un'onda a cupola negativa in D I,

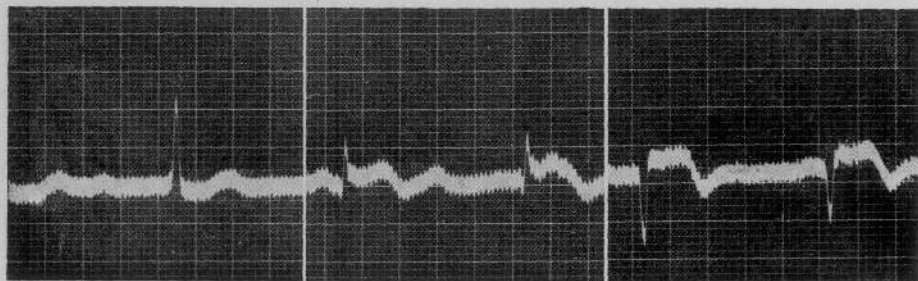


FIG. 16 - B. G. N. 6082. Quadro elettrocardiografico da infarto miocardico recente. Deformazione monofasica evidente in D II e D III. Il tratto S-T è slivellato verso il basso in D I, verso l'alto in D II e D III (infarto posteriore).

positiva in D III; le alterazioni in D II sono meno significative. La tensione da lesione dovuta all'infarto persiste di solito, nella sua piena altezza, per poche ore. Per questo motivo la registrazione di una vera e propria onda a cupola non è frequente. Comunemente l'ecg viene eseguito quando la tensione da lesioni è già in declino; si nota allora sul tracciato soltanto uno slivellamento marcato del tratto S-T.

Se l'infarto ha una sede esattamente anteriore la tensione da lesione può risultare orientata secondo una direzione antero-posteriore; la sua proiezione sul piano frontale è uguale a zero e quindi le tre derivazioni classiche appaiono normali. In tale caso si rende necessario ricorrere a delle derivazioni disposte nel piano sagittale. Per questo gli elettrodi devono essere applicati sul torace; ma urtiamo allora contro due difficoltà. Gli elettrodi applicati sul torace non sono sufficientemente lontani dal cuore perchè le tensioni elementari che insorgono nei vari punti del cuore si trovino, come nel

caso delle derivazioni classiche, praticamente equidistanti dagli elettrodi. Inoltre la posizione eccentrica del cuore nella gabbia toracica, nonché la conformazione stessa del torace rendono impossibile scegliere tre punti d'applicazione degli elettrodi, tali da costituire gli apici di un triangolo equilatero che sia disposto nel piano sagittale e al centro del quale giaccia il cuore.

In pratica perciò invece delle derivazioni antero-posteriori vengono usate delle derivazioni unipolari, ossia delle derivazioni nelle quali un elettrodo, detto indifferente, è applicato, come nelle derivazioni classiche, ad uno dei tre arti, (di solito alla gamba sinistra), mentre l'altro elettrodo, detto esplorante, è applicato sulla regione precordiale, per lo più in corrispondenza dell'itto della punta.

In tutti i casi nei quali si sospetti la presenza di un infarto miocardico è indispensabile registrare l'ecg, oltre che nelle comuni derivazioni classiche, anche in una o, meglio, in più derivazioni precordiali.

In caso d'insufficienza coronarica (sproporzione fra l'apporto di ossigeno, che è insufficiente, da parte del sangue che scorre nelle arterie coronariche ed il fabbisogno del miocardio) insorgono nel miocardio dei piccoli focolai di anossia, localizzati prevalentemente verso la superficie endocardica. Ciascuno di questi piccoli focolai diventa sede di una tensione da lesione e tutte le tensioni da lesione si sommano vettorialmente, neutralizzandosi in parte a vicenda. L'ecg rivela queste lesioni minute e multiple attraverso semplici slivellamenti del tratto S-T al di sopra o al di sotto della linea isoelettrica. Questi slivellamenti non superano l'altezza di 2-3 mm e sono evidenti in D I e D II, di senso negativo, in caso di insufficienza coronarica prevalente del ventricolo sinistro, in D III e in D II, sempre di senso negativo, in caso di insufficienza coronarica prevalente nel ventricolo destro.

Nessuna modificazione elettrocardiografica, del tipo di quelle dovute ad una tensione da lesione, può provocare una lesione miocardica che sia profondamente situata nelle pareti ventricolari, senza affiorare alla superficie endo- o epicardica. In questo caso infatti insorgono numerose tensioni elementari da lesione, orientate perpendicolarmente rispetto alla superficie di separazione tra zona lesa e zona integra circostante e quindi rivolte in tutte le direzioni; esse si neutralizzano reciprocamente.

LA TEORIA DIFFERENZIALE
DELL'ELETTROCARDIOGRAMMA

Torniamo a prendere in esame l'esperimento citato all'inizio del capitolo precedente. Abbiamo visto che registrando l'ecg di un cuore di rana con gli elettrodi applicati sulla base integra e sulla punta lesa si ottiene una curva monofasica. Se sulla base si applica l'elettrodo che nelle derivazioni classiche viene connesso col braccio destro e sulla punta quello che viene connesso colla gamba sinistra, la curva monofasica risulta di senso positivo. Quando la lesione, anzichè alla punta, viene praticata alla base e si deriva dalla base lesa e dalla punta integra, la curva monofasica risulta di senso negativo.

Gli Autori che per primi hanno compiuto queste osservazioni hanno ritenuto, secondo quanto ho esposto precedentemente, che la curva monofasica positiva della derivazione base integra - punta lesa fosse espressione dell'attività della base, e che la curva monofasica negativa della derivazione base lesa - punta integra fosse espressione dell'attività della punta. Essi sono giunti così alla conclusione che l'ecg normale della derivazione base integra - punta pure integra debba considerarsi come dovuto all'interferenza o somma algebrica di due curve monofasiche, l'una positiva derivata, per così dire, dal primo elettrodo, l'altra negativa derivata dal secondo elettrodo. Le due curve monofasiche non sono sincrone; esse sono separate da un intervallo equivalente al tempo impiegato dall'eccitazione per diffondersi dalla base alla punta, ossia equivalente all'asincronismo nell'attività della base e della punta. È facile dimostrare, mediante costruzioni geometriche, che la curva risultante dalla « differenza » di due curve monofasiche sfasate fra di loro è precisamente una curva a doppia oscillazione (fig. 17).

Questo modo d'interpretare l'origine della curva elettrocardiografica costituisce quella che viene chiamata la teoria differenziale dell'ecg. Essa non è accettata da tutti; le vengono mosse critiche di vario genere; molti la considerano come artificiosa e poco convincente.

È certo che nella forma nella quale viene comunemente esposta, ossia così come l'ho presentata ora, la teoria differenziale è inesatta.

Anzitutto perchè il significato della curva monofasica non è, come ho cercato precedentemente di dimostrare, quello che le viene in essa attribuito. Inoltre perchè non riesce possibile, sulla base di questa teoria, spiegare l'origine dell'oscillazione Q e tanto meno quella dei complessi polifasici, ad M, a W ecc.

Anche se la teoria differenziale non è in grado di dar ragione

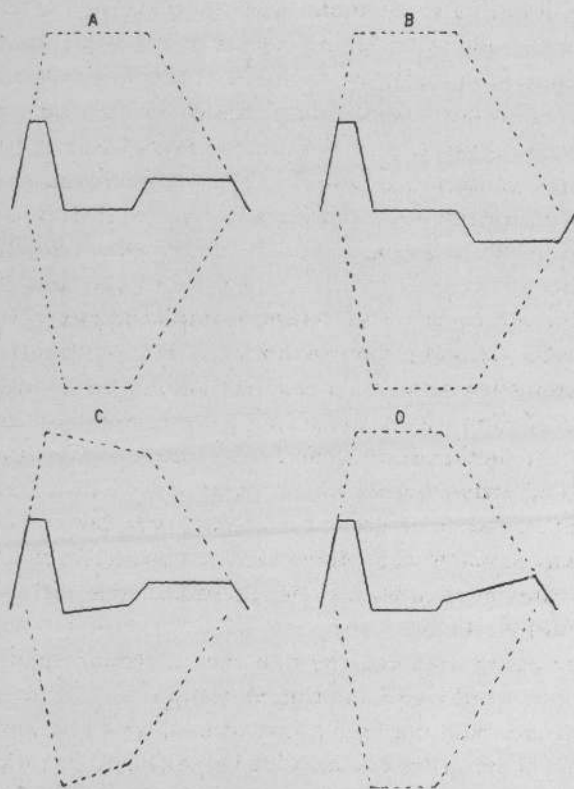


FIG. 17 - La somma algebrica o differenza di due curve monofasiche dà per risultante una curva a doppia oscillazione con un aspetto generale simile a quello di un elettrocardiogramma (un gruppo QRS, un tratto S-T e un'onda T) (da SELVINI, *Cuore* XXVII: 165, 1943).

di tutte le particolarità di forma dell'ecg, sta di fatto però che essa spiega molto bene la comparsa nell'ecg normale di due oscillazioni distinte: l'una, il gruppo QRS, espressione della tensione di contrazione, l'altra, l'onda T, espressione della tensione di decontrazione

dei ventricoli. La teoria deve essere quindi, almeno in parte, aderente alla realtà obbiettiva del fenomeno elettrico; vale la pena perciò di tentarne un riesame onde giungere a darne una formulazione più corretta.

La curva monofasica che si registra in derivazione base integra - punta lesa non può considerarsi semplicemente espressione dell'attività della base; essa è dovuta alla sovrapposizione di un'abnorme tensione da lesione alla normale tensione d'azione. In casi particolari, quando cioè si scelga opportunamente il punto integro e quello leso ove applicare gli elettrodi, la curva a doppia oscillazione dovuta alla tensione d'azione e quella monofasica dovuta alla tensione da lesione possono « fondersi » in maniera perfetta in modo da dare per risultante una curva monofasica pura, nella quale cioè i tratti ascendente, orizzontale e discendente decorrono regolarmente senza essere interrotti da alcun accidente. È chiaro che soltanto la lesione del tessuto muscolare può determinare l'insorgenza di tensioni ad andamento monofasico. In un cuore normale insorgono soltanto le numerose tensioni elementari d'azione fra i segmenti muscolari, il comportamento delle quali è espresso da curve a doppia oscillazione. In derivazione base integra - punta integra perciò, la variazione locale di potenziale a livello di ciascun elettrodo (ammesso che si voglia adottare questo modo di prospettare il problema) non può essere espressa da una curva monofasica, bensì da una curva a doppia oscillazione. Infatti in derivazioni unipolari dirette, derivazioni nelle quali un elettrodo è applicato quanto più possibile lontano dal cuore, alla periferia del campo elettrico, dove le variazioni di potenziale sono trascurabili nei confronti di quelle che si verificano nel cuore stesso, e l'altro elettrodo è applicato direttamente sulla superficie epicardica, si ottengono delle curve a doppia oscillazione e non già delle curve monofasiche. È esatto pertanto ciò che affermano diversi Autori quando sostengono che la curva monofasica è qualche cosa di abnorme e strettamente patologico. Non è invece giustificata l'affermazione secondo la quale la curva monofasica non dovrebbe, per questo motivo, servire di base per l'interpretazione dell'ecg.

Possiamo infatti procedere oltre nell'analisi della tensione da lesione. Abbiamo visto che essa insorge fra la zona di muscolo leso e la zona integra immediatamente contigua e che la sua altezza dipende dalla fase d'attività in cui quest'ultima si trova. La zona integra in contatto con quella lesa determina con la sua contrazione

l'annullarsi della tensione da lesione e con la sua decontrazione la ricomparsa di essa. Diremo, in altri termini, che l'altezza della tensione da lesione è regolata dal livello della contrazione nella zona integra contigua a quella lesa. Se quindi la tensione da lesione varia secondo una curva monofasica, questo avviene precisamente perchè il livello della contrazione, nei segmenti muscolari elementari, varia ad ogni rivoluzione cardiaca proprio secondo una curva monofasica: il tratto rapido ascendente corrisponde alla contrazione propriamente detta, il tratto orizzontale al mantenimento della contrazione e il tratto lentamente discendente alla decontrazione.

Consideriamo ora il comportamento della tensione d'azione in una porzione di fibrocellula muscolare che sia costituita da due soli segmenti elementari. Durante lo stato di riposo ambedue i segmenti si trovano in una condizione omogenea: nessuna tensione elettrica regna fra di esse. Non appena i due segmenti entrano in attività, uno successivamente all'altro, si stabilisce un « dislivello » di contrazione fra essi ed insorge una tensione elettrica proporzionale all'entità di questo dislivello. La tensione d'azione è cioè, in ogni momento del ciclo d'attività della fibrocellula, proporzionale alla differenza fra il grado o livello della contrazione nel segmento eccitato per primo ed il livello della contrazione nel segmento eccitato per ultimo. Se ora si traccia la curva, naturalmente monofasica, che esprime l'andamento della contrazione nel primo segmento e da questa si sottrae geometricamente, tenendo conto del suo asincronismo, la curva monofasica esprimente l'andamento della contrazione nel secondo segmento, il risultato sarà una curva a doppia oscillazione che rispecchierà fedelmente il comportamento della tensione d'azione.

Nel cuore in toto il problema evidentemente è meno semplice; possiamo tuttavia ritenere che la tensione d'azione miocardica sia proporzionale al dislivello di contrazione esistente fra le parti di miocardio eccitate per prime e quelle eccitate per ultime. La « differenza » fra le due curve monofasiche che riflettono l'andamento della contrazione, durante la rivoluzione cardiaca, nei due punti del cuore eccitato rispettivamente per primo e per ultimo, è uguale ad una curva a doppia oscillazione esprimente il comportamento della tensione d'azione durante la rivoluzione cardiaca.

Che cosa si deve intendere per comportamento della tensione d'azione? È ovvio che si deve intendere unicamente il comportamento in altezza; l'orientazione della tensione d'azione rimane indeterminata. La curva a doppia oscillazione, quale si ottiene effettiva-

mente in una qualsiasi derivazione, rispecchia invece sia le variazioni d'altezza che le variazioni d'orientazione della tensione d'azione; essa è più complessa che non la curva a doppia oscillazione ottenuta geometricamente per differenza dalle due curve monofasiche suddette.

Diremo allora che la teoria differenziale è in grado di spiegare l'origine ed il significato di talune soltanto delle caratteristiche dell'ecg: di quelle caratteristiche che dipendono dal comportamento puramente quantitativo della tensione d'azione e sono invece del tutto indipendenti dall'orientazione di essa.

Quali sono le caratteristiche elettrocardiografiche indipendenti dalla orientazione della tensione d'azione? È facile identificarle: si tratta di tutte quelle caratteristiche che possono essere rilevate ugualmente in qualsiasi derivazione, come ad es. la larghezza di QRS, la durata di Q-T; oppure che devono essere rilevate dall'insieme di più derivazioni formanti fra di loro un sistema, come ad es. il voltaggio della R (somma delle tre R nelle derivazioni classiche), il voltaggio della T (id.), il rapporto fra il voltaggio della R ed il voltaggio della T. Inoltre rientrano fra le caratteristiche elettrocardiografiche analizzabili mediante lo schema della costruzione per differenza anche la concordanza o discordanza di senso della T rispetto alla R.

Il valore della teoria differenziale sta soprattutto in questo: essa offre un comodo artificio grafico per calcolare quali devono essere le caratteristiche del tracciato elettrocardiografico a seconda del modo col quale le fasi di instaurazione, mantenimento e regressione della contrazione si svolgono nel miocardio. L'altezza, nonchè la durata della tensione d'azione (tensione di contrazione e tensione di decontrazione) dipendono infatti principalmente dal maggiore o minore asincronismo col quale queste tre fasi dell'attività muscolare si svolgono nelle varie parti del cuore.

Si può dimostrare così ad es. che l'aspetto dell'ecg deve modificarsi in modo tipico se aumenta l'asincronismo che separa le due curve dello schema, ossia se aumenta il tempo che l'eccitazione impiega per diffondersi dalla regione eccitata per prima (curva monofasica positiva) alla regione eccitata per ultima (curva monofasica negativa) (fig. 18). Un aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento deve estrinsecarsi sull'ecg attraverso le se-

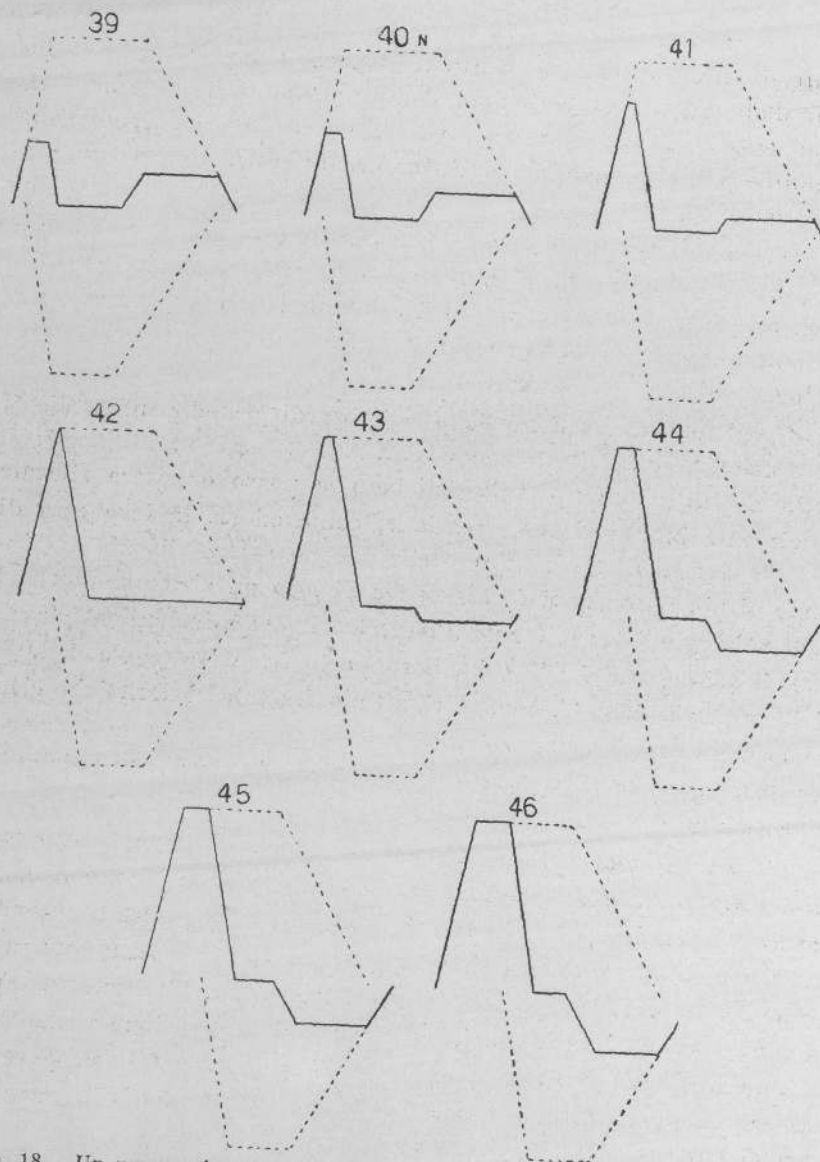


Fig. 18 - Un progressivo aumento dell'asincronismo fra le due curve monofasiche nello schema costruito sulla base della teoria differenziale dell'elettrocardiogramma provoca: allargamento progressivo di QRS, aumento di voltaggio della R fino a toccare un valore massimo, abbassamento e poi inversione dell'onda T, riduzione di durata del tratto S-T (a partire dal momento in cui la T si inverte), aumento della durata del tratto Q-T (a partire dal momento in cui la T si inverte). L'asincronismo fra le due curve monofasiche dipende dal tempo impiegato dall'onda d'eccitazione per diffondersi all'intero miocardio. Un aumento del tempo di diffusione dell'eccitazione si osserva in caso di ipertrofia miocardica, blocco di branca, extrasistoli ventricolari. (da SELVINI, *Cuore* XXVII: 165, 1943).

guenti modificazioni: allargamento di QRS, aumento di voltaggio della R, abbassamento e poi inversione di senso della T, aumento della durata di Q-T (ma solo a partire da un certo grado d'aumento del tempo di diffusione), diminuzione di lunghezza del tratto S-T.

Analogamente si dimostra che il voltaggio della R aumenta se diminuisce il tempo che il muscolo impiega a passare dallo stato di

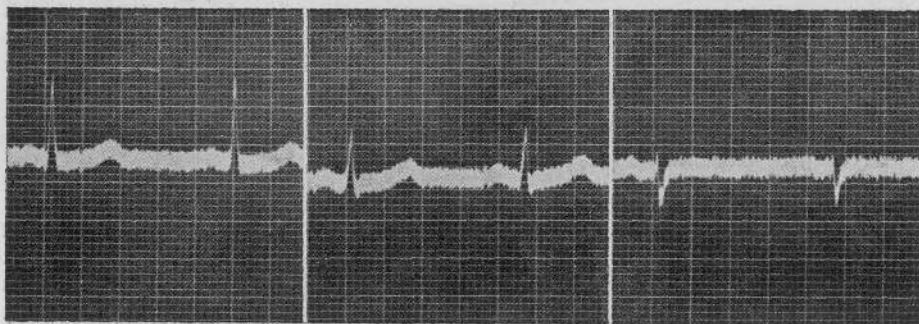


FIG. 19 - Z. E. N. 6760. Elettrocardiogramma da lieve ipertrofia miocardica: riduzione di voltaggio della T.

riposo allo stato di contrazione completa (se cioè diminuisce la durata del tratto ascendente delle curve monofasiche); si abbassa nel caso contrario.

L'altezza delle T subisce variazioni analoghe a seconda della rapidità con la quale si svolge il processo di decontrazione. Dallo schema della costruzione per differenza si deduce pure che il senso della T è concordante con quello della R (come si verifica di norma) perchè la durata della fase di mantenimento della contrazione nelle regioni miocardiche stimulate per prime è maggiore che non nelle regioni stimulate per ultime. Avviene quindi che le regioni stimulate per ultime sono, contrariamente a quanto ci si aspetterebbe, le prime ad iniziare la decontrazione. Perciò nello schema della costruzione per differenza la curva monofasica inferiore, negativa, è più breve di quella superiore, positiva.

In conclusione diremo che tutte le caratteristiche elettrocardio-

grafiche che dipendono unicamente da variazioni quantitative della tensione d'azione possono essere analizzate mediante lo schema della costruzione per differenza; analizzarle in questo caso significa determinarne l'origine ed il significato.

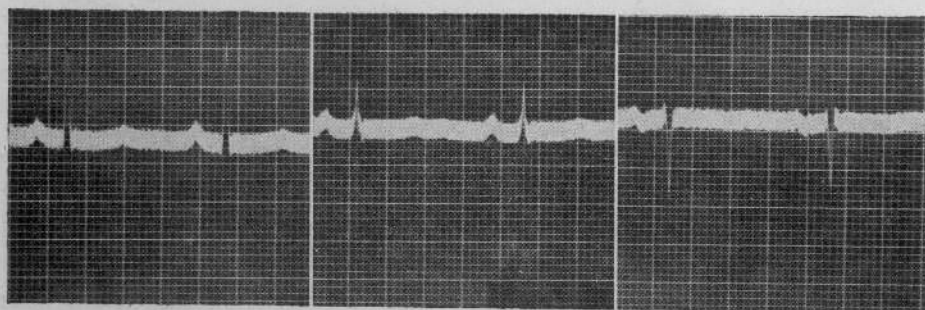


FIG. 20 - L. E. N. 6759. Elettrocardiogramma da ipertrofia miocardica discreta: voltaggio della T nettamente ridotto.

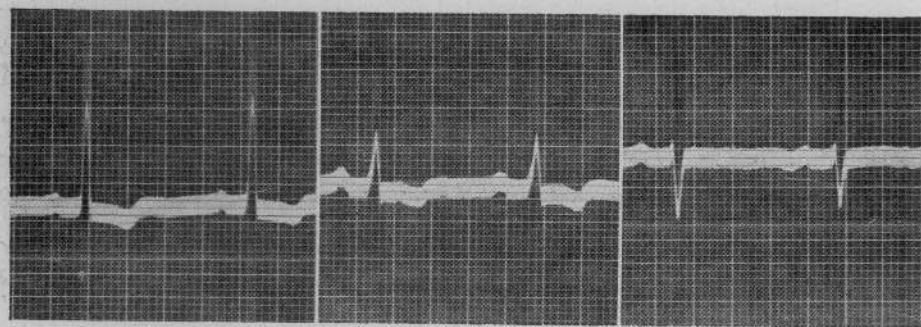


FIG. 21 - G. A. N. 7703. Elettrocardiogramma da spiccata ipertrofia miocardica: T molto basse, invertita in D I e D II, spianata in D III.

Siamo così in grado di definire quattro categorie distinte di alterazioni elettrocardiografiche, fra quelle che sono suscettibili di essere analizzate mediante lo schema della costruzione per differenza.

I) - *Quadri elettrocardiografici consecutivi ad aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento.* Le caratteristiche

di questi quadri sono illustrate dalla fig. 14. Sono di osservazione molto frequente in elettrocardiografia clinica. È soprattutto l'ipertrofia miocardica quella che determina questi quadri elettrocardiografici. L'entità dell'ipertrofia può essere valutata, con una certa

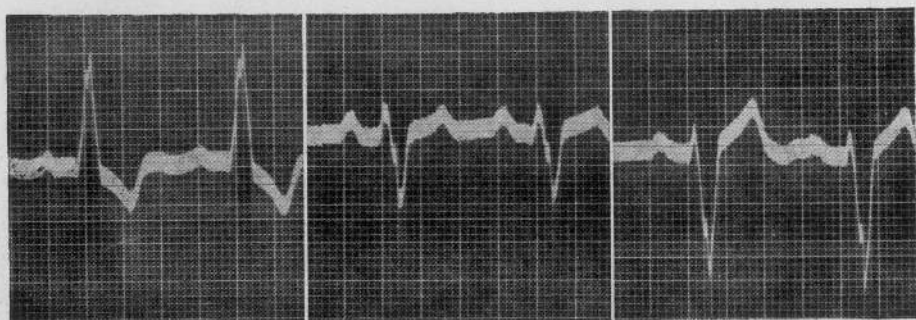


FIG. 22 - B. F. N. 7713. Elettrocardiogramma da fortissima ipertrofia miocardica: T invertita nelle tre derivazioni e di voltaggio alto. Cuore del peso eccezionale di gr. 1300.

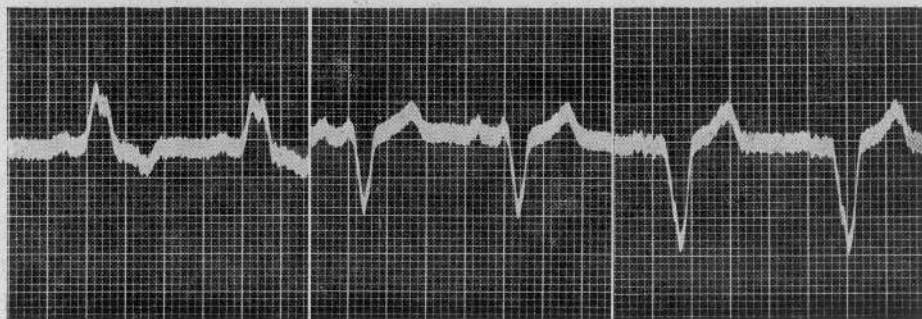


FIG. 23 - D. S. D. N. 2920. Quadro elettrocardiografico da blocco di branca di tipo cosiddetto comune (blocco di branca sinistra secondo la terminologia moderna). Asse elettrico deviato a sinistra fra -30° e -90° ; QRS allargato, (O" 16) e uncinato; tratto S-T pressochè scomparso, T bene sviluppate e invertite nelle tre derivazioni rispetto alla R.

approssimazione, in base al grado di aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento. Quando è di modica entità l'ipertrofia si rivela sui tracciati elettrocardiografici attraverso un semplice innalzamento delle R e un abbassamento delle T (fig. 19),

ossia attraverso uno spostamento del normale rapporto fra il voltaggio della R e il voltaggio della T (che è di 3:1) in favore del primo. I gradi più elevati di ipertrofia miocardica sono rivelati soprattutto dall'allargamento di QRS e dall'appiattimento (fig. 20) o addirittura dall'inversione delle T (figg. 21 e 22). Quadri elettro-

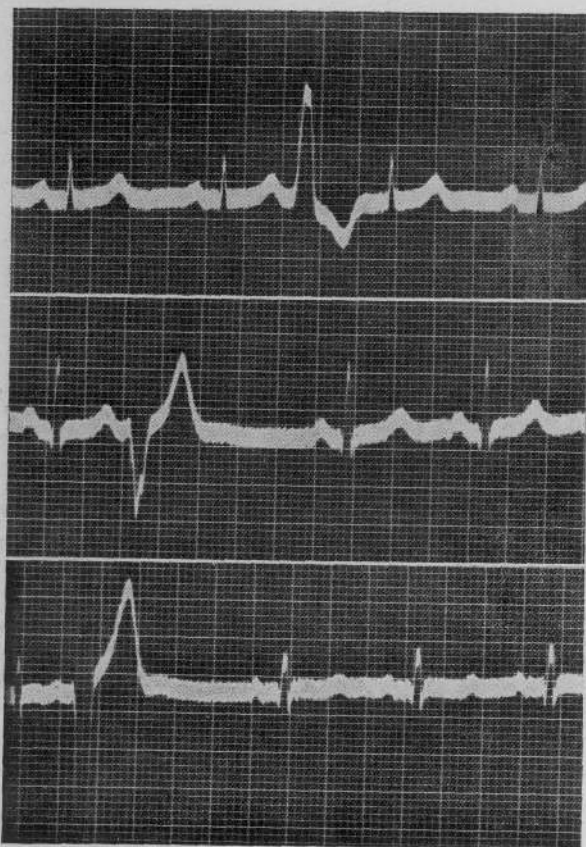


FIG. 24 - C. X. N. 6761. Extrasistoli ventricolari. L'asse elettrico delle extrasistoli è orientato fra -30° e -90° . Il centro d'origine delle extrasistoli è verosimilmente nel ventricolo destro. L'extrasistole che si scorge in D I è interpolata.

cardiografici da spiccato aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitazione si hanno in seguito ad interruzione completa della conduzione in una branca del fascio di His (fig. 23). Le extrasistoli ventricolari a loro volta devono il loro tipico aspetto

elettrocardiografico proprio al forte aumento del tempo di diffusione che in esse si verifica (fig. 24).

2) - *Quadri elettrocardiografici consecutivi a variazioni del tempo di contrazione* (tempo d'ascesa delle curve monofasiche). Nello schema della costruzione per differenza un aumento del tempo d'ascesa delle due curve monofasiche (tratto ascendente meno ripido) si traduce in una diminuzione del voltaggio della R e in un allargamento del gruppo QRS; una diminuzione del tempo d'ascesa ha conseguenze opposte. È possibile che taluni quadri di basso voltaggio che si osservano in clinica abbiano questa origine.

Bisogna evitare però di cadere in un eccesso di schematismo. Va notato infatti che ad ogni aumento del tempo di ascesa delle curve monofasiche segue un aumento parallelo del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento e viceversa; per effetto dell'aumento di quest'ultimo tempo il voltaggio della R anzichè dimi-

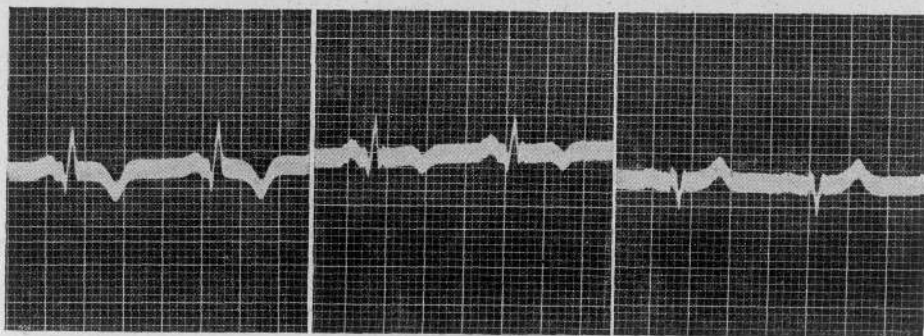


FIG. 25 - E. R. N. 7108. Elettrocardiogramma da infarto miocardico della parete anteriore: T « coronarica » in D I; oscillazione Q presente in D I e D II.

nuire, tende ad aumentare. Si osserva inoltre, in condizioni sperimentali, che l'aumento del tempo d'ascesa si verifica solo in caso di grave sofferenza miocardica; in tal caso si nota pure una diminuzione d'altezza delle curve monofasiche.

3) - *Quadri elettrocardiografici consecutivi a variazioni del tempo di mantenimento della contrazione*. Un aumento del tempo di mantenimento della contrazione determina un allungamento del tratto S-T e di conseguenza un aumento della durata di Q-T. Questa evenienza

viene realizzata in clinica dagli stati di ipocalcemia. Il contrario si verifica in caso di diminuzione del tempo di mantenimento della contrazione; si ha allora diminuzione di Q-T a spese del tratto S-T. In questo senso agisce sul miocardio la digitale.

Diverso è l'effetto di una variazione della durata della fase di mantenimento della contrazione quando essa, anziché il miocardio

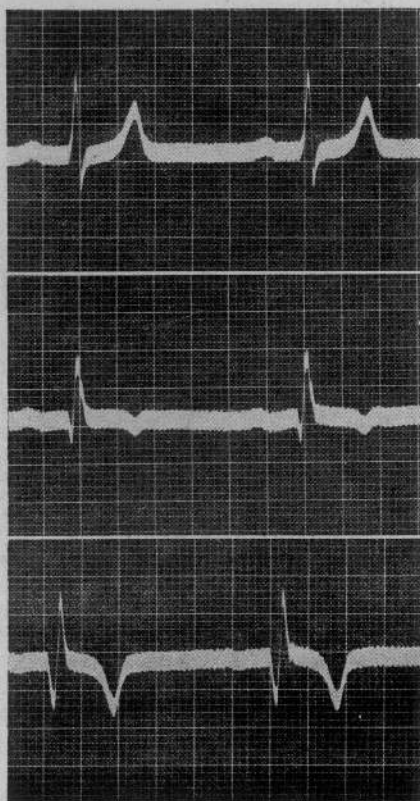


FIG. 26 - F. D. C. N. 5673. Elettrocardiogramma da infarto miocardico della parete posteriore: alto voltaggio della I, T « coronarica » in D III; oscillazione Q presente in D II e D III.

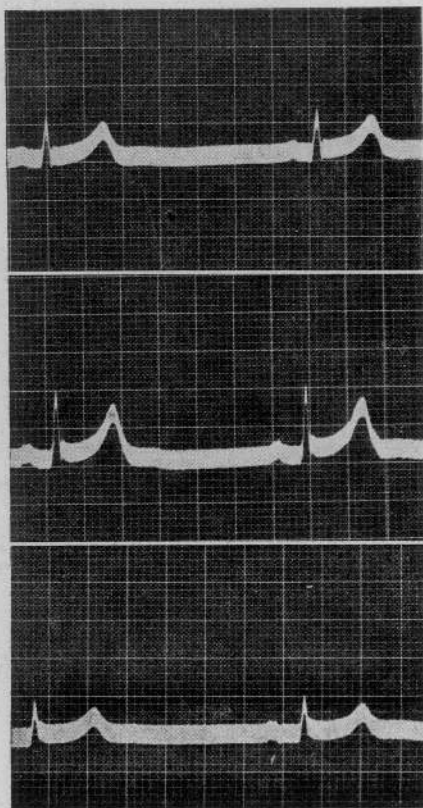


FIG. 27 - C. B. N. 5085. Elettrocardiogramma da distonia neuro-vegetativa: T alte ed appuntite (T « vagale »).

in toto, interessa solo una regione circoscritta del cuore. In tal caso nello schema della costruzione per differenza si deve prolungare, o viceversa accorciare, la curva monofasica superiore se è interessata una regione miocardica che è tra quelle eccitate per prime, la curva

monofasica inferiore invece se la variazione di tempo di mantenimento riguarda una regione che è tra quelle raggiunte per ultime dall'onda d'eccitamento. Nella curva a doppia oscillazione che ne risulta si rilevano variazioni di voltaggio della T di notevole entità. In clinica evenienze simili sono realizzate dagli infarti del miocardio in fase di riparazione; l'ecg presenta delle T di alto voltaggio (T coronarica (figg. 25 e 26). Un'origine analoga ha la cosiddetta T asfittica (alta, concordante con la R) che si osserva per lo più solo in condizioni sperimentali in cuori gravemente compromessi per ipoossimemia. Mentre però in caso d'infarto in via di riparazione si ha un prolungamento della fase di mantenimento della contrazione in una zona circoscritta del cuore, nei casi in cui compare una T asfittica si ha un accorciamento della medesima fase in una zona pure circoscritta.

4) - *Quadri elettrocardiografici consecutivi a variazioni del tempo di decontrazione.* La fase di regressione della contrazione non è sempre nettamente differenziabile dalla precedente fase di mantenimento della contrazione; per lo più le condizioni che determinano una variazione di durata di quest'ultima fase, interessano pure nello stesso senso anche la fase di decontrazione. Ad ogni modo dallo schema della costruzione per differenza risulta che una diminuzione del tempo di decontrazione ha per conseguenza un aumento di voltaggio della T. Certi aspetti della T, alta, appuntita, concordante, che si osservano in clinica e sono noti sotto la denominazione di « T da tachicardia » e di « T vagale » (fig. 27) hanno verosimilmente origine da un aumento di rapidità della decontrazione miocardica.

Un accenno merita di essere fatto infine alle caratteristiche dell'ecg che dipendono dall'orientazione della tensione d'azione. Queste caratteristiche sono facilmente riconoscibili in quanto appaiono strettamente legate ad una data derivazione. Fra di esse rientrano: il senso della R, la presenza di oscillazioni secondarie quali la Q e la S o di uncinate che alterano il gruppo QRS, la forma a W o a M del complesso ventricolare iniziale, il senso della T ecc.

Le condizioni che influenzano l'orientazione della tensione d'azione e dalle quali quindi dipendono queste caratteristiche dell'ecg sono principalmente le seguenti:

1) - *La posizione del cuore nel torace.* Quando la punta del cuore si trova spostata verso sinistra (brachitipi, innalzamento del diaframma per meteorismo, ascite, gravidanza, ecc.) la R si innalza

in D I, si abbassa in D III e può anche diventare negativa in questa derivazione; si ha quindi un quadro di cosiddetta prevalenza elettrica sinistra (fig. 8). La T e spesso anche la P presentano un comportamento analogo alla R. Quando invece il cuore è disposto verticalmente (longilinei) si nota una R bassa in D I, alta in D III.

2) - *Ipertrofia monoventricolare*. In un ventricolo nel quale le pareti sono ispessite e la massa muscolare aumentata l'onda d'eccitazione esige un tempo maggiore che di norma per diffondersi a tutto il ventricolo stesso. Si verifica perciò un ritardo nella contrazione del ventricolo ipertrofico nei confronti di quello controlaterale. L'asse elettrico del cuore che, come ho fatto rilevare precedentemente, è orientato con la negatività rivolta dal lato della regione miocardica eccitata per prima e con la positività rivolta dal lato della regione miocardica eccitata per ultima, devia dalla sua normale orientazione di $+60^\circ$ per rivolgere il polo positivo dal lato del ventricolo ipertrofico. Si ha così prevalenza elettrica sinistra in caso di ipertrofia ventricolare sinistra (fig. 20 e 21) destra in caso di ipertrofia ventricolare destra.

Questi quadri di prevalenza elettrica si distinguono da quelli dovuti a semplice variazione di posizione del cuore perchè sono contemporaneamente presenti anche i segni di un aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento: allargamento di QRS, alto voltaggio della R, basso voltaggio della T. La T poi non segue la R nei suoi cambiamenti di senso; così mentre la R diventa negativa in D III, la T rimane positiva nella medesima derivazione, a differenza di quanto avviene in caso di spostamento della punta del cuore verso sinistra. In pratica però le due condizioni, ipertrofia monolaterale e deviazione dell'asse anatomico, sono spesso presenti contemporaneamente e si sovrappongono, talora sommandosi, altre volte neutralizzandosi più o meno nei loro effetti sull'orientazione della tensione d'azione.

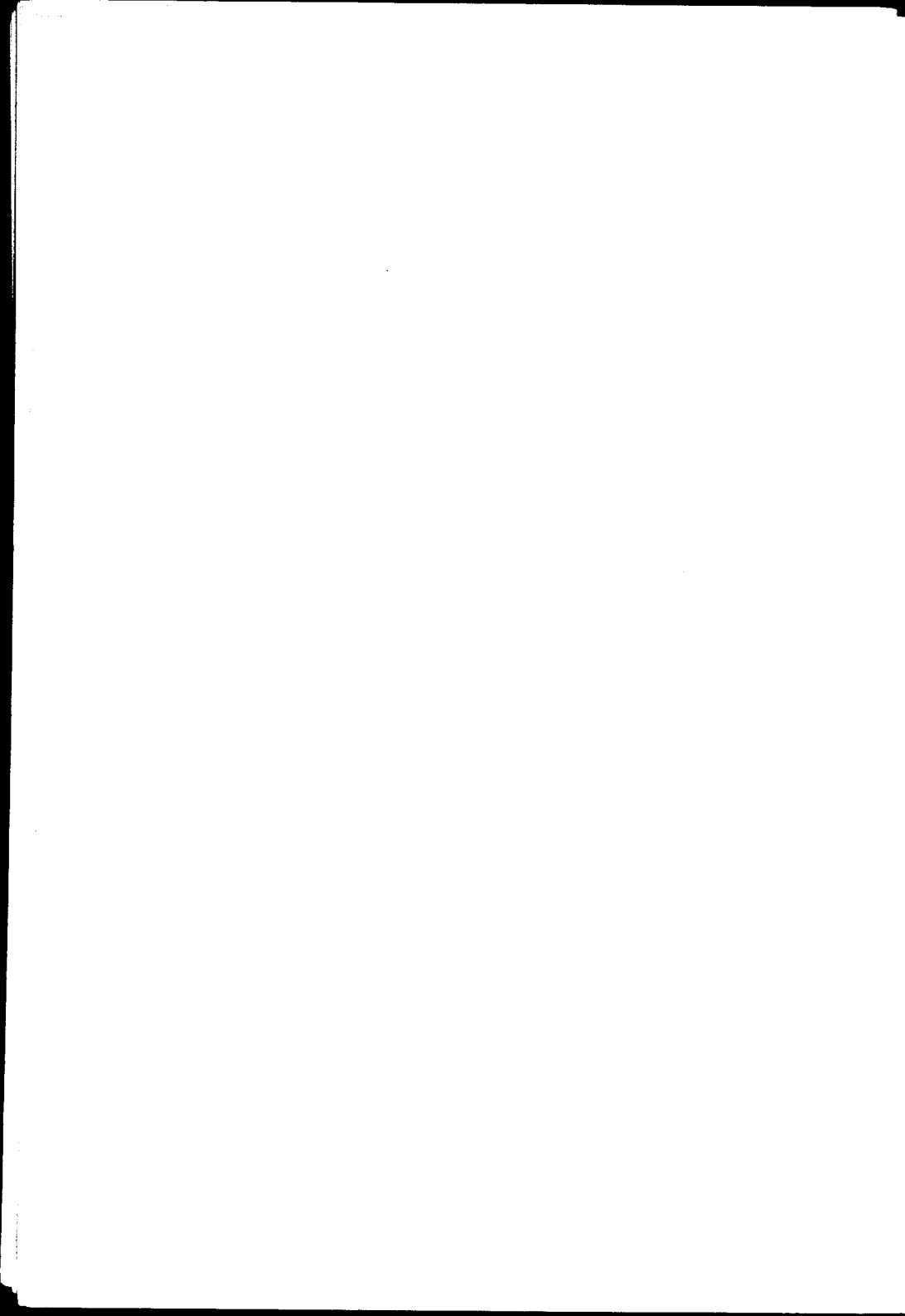
3) - *Ritardo di conduzione in una branca del fascio di His*. In condizioni normali i due ventricoli sono eccitati, indipendentemente l'uno dall'altro, quasi contemporaneamente da stimoli provenienti dalle due branche del fascio di His. Quando una branca è lesa si verifica in essa un rallentamento o addirittura un'interruzione nella conduzione degli stimoli. Il ventricolo omolaterale viene eccitato in ritardo e invaso da eccitamenti provenienti, secondo direzioni abnormi, dal ventricolo controlaterale. Si avrà conseguentemente, come

nell'ipertrofia monolaterale, una deviazione dell'asse elettrico dal lato del ventricolo eccitato per ultimo. Se il blocco di una branca è completo saranno pure molto evidenti i segni di un aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento: l'allargamento di QRS sarà notevole, la T apparirà invertita nelle tre derivazioni (fig. 23). Il blocco parziale di branca invece è difficilmente differenziabile dall'ipertrofia miocardica monoventricolare. Nei singoli casi riesce spesso impossibile distinguere quanto, nell'orientazione assunta dall'asse elettrico, è dovuto alla posizione del cuore da quanto è dovuto all'ipertrofia o a lesioni di branca.

4) - *Sclerosi miocardica*. In condizioni normali l'onda d'eccitamento si diffonde del miocardio in modo omogeneo, « a macchia d'olio ». Se invece sono presenti delle zone di sclerosi che frammentano la compattezza del sincizio muscolare, l'onda d'eccitamento è costretta a diffondersi in maniera irregolare. È probabile che queste irregolarità di diffusione si traducano sul tracciato con la comparsa di uncinate del gruppo QRS. In casi estremi si realizzerebbero i quadri noti sotto la denominazione di « blocco d'arborizzazione » (QRS bassi, allargati, spiccatamente polifasici nelle tre derivazioni).

5) - *Extrasistoli ventricolari*. In caso di extrasistoli ventricolari l'asse elettrico del complesso extrasistolico è orientato approssimativamente col polo negativo dal lato del centro d'origine della extrasistole e col polo positivo dal lato della regione miocardica eccitata per ultima (situata in posizione diametralmente opposto al centro d'origine se l'extrasistole nasce a livello dell'epicardio). Molto evidenti sono pure i segni di aumento del tempo di diffusione intraventricolare dell'eccitamento: alto voltaggio della R, allargamento di QRS, T invertite e profonde (fig. 24).

CONCLUSIONI RIASSUNTIVE



BIBLIOGRAFIA

1. EINTHOVEN W. - *Arch. intern. de physiol.*, **4**, 132, 1906.
2. EINTHOVEN W., G. FAHR e A. DE WAART - *Arch. ges. Physiol.*, **150**, 275, 1913.
3. SCHAEFER H. - *Elektrophysiologie*, Vienna, 1940.
4. BERNSTEIN J. - *Arch. ges. Physiol.*, **131**, 589, 1910.
5. LEWIS TH. - *The Mechanism and the Graphic Registration of the Heart Beat*, Londra, 1925.
6. VERZÀR F. - *Schweiz. med. Wschr.*, **72**, 661, 1942.
7. BUCHTAL e PÉTERFI - *Protoplasma*, **27**, 473, 1937.
8. MANN H. - *Arch. Int. Med.*, **25**, 283, 1920.
9. SCHELLONG F. - *Ergebn. inn. Med.*, **56**, 657, 1939.
10. UNGHVARÝ L. e E. BONETTI - *Cuore*, **25**, 137, 1941.
11. SMITH F. M. - *Arch. Int. Med.*, **22**, 8, 1918.
12. PARDEE H. E. B. - *Arch. Int. Med.*, **26**, 244, 1920.

I N D I C E

La misurazione delle tensioni bio-elettriche	pag. 7
L'origine delle tensioni bio-elettriche muscolari	» 19
L'interpretazione dell'elettrocardiogramma normale	» 29
La curva monofasica	» 43
La teoria differenziale dell'elettrocardiogramma	» 57
Conclusioni riassuntive	» 75

Finito di stampare il 30 luglio 1946,
coi tipi delle Arti Grafiche S.E.T.I., Milano
Via Solferino N. 33 - Telefono 64.122
per conto della Casa Editrice Ambrosiana

