

Capitolo 2: L'attività elettrica del cuore

La figura 2.1 illustra la posizione del cuore e dei grossi vasi nel torace, con la membrana cardiaca asportata e i polmoni sollevati.

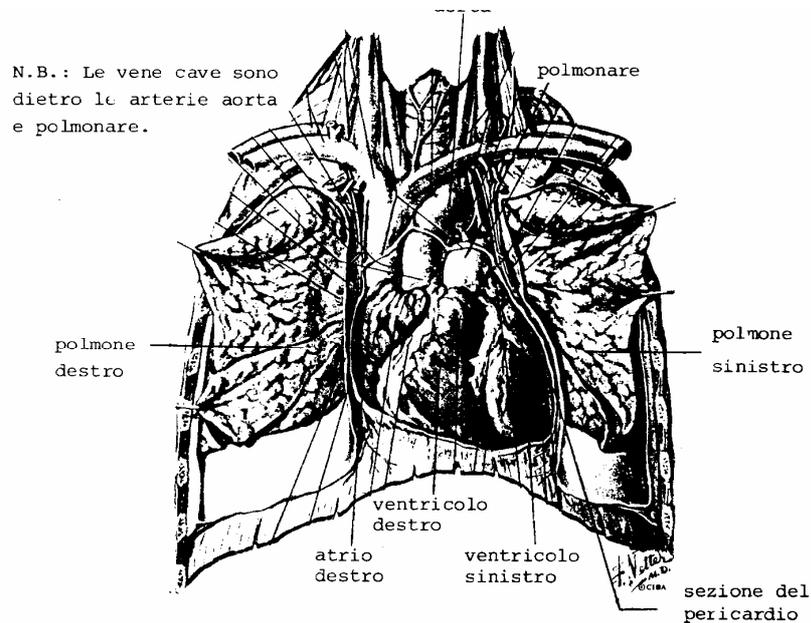


Figura 2.1:

Le figure 2.2 e 2.3 riportano rispettivamente una sezione trasversale a livello delle valvole, in fase diastolica, ed una longitudinale (in particolare si noti il diverso spessore delle pareti del ventricolo sinistro e destro).

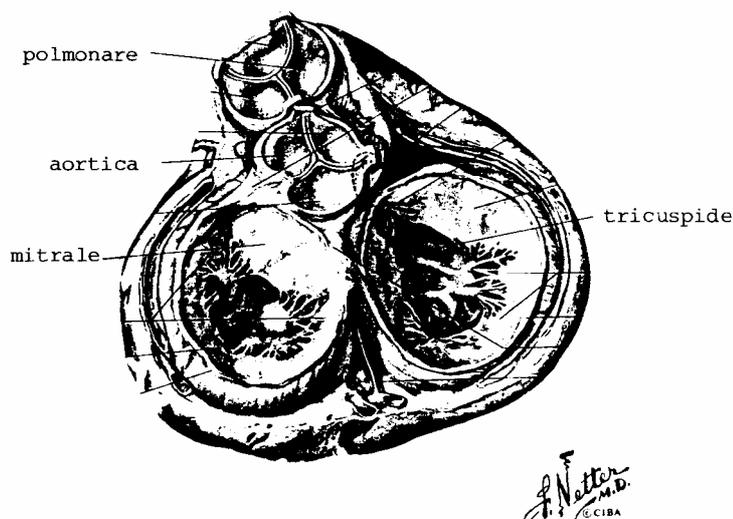


Figura 2.2: Sezione trasversale del cuore (Da F.H. Netter: HEART, CIBA, 1978)

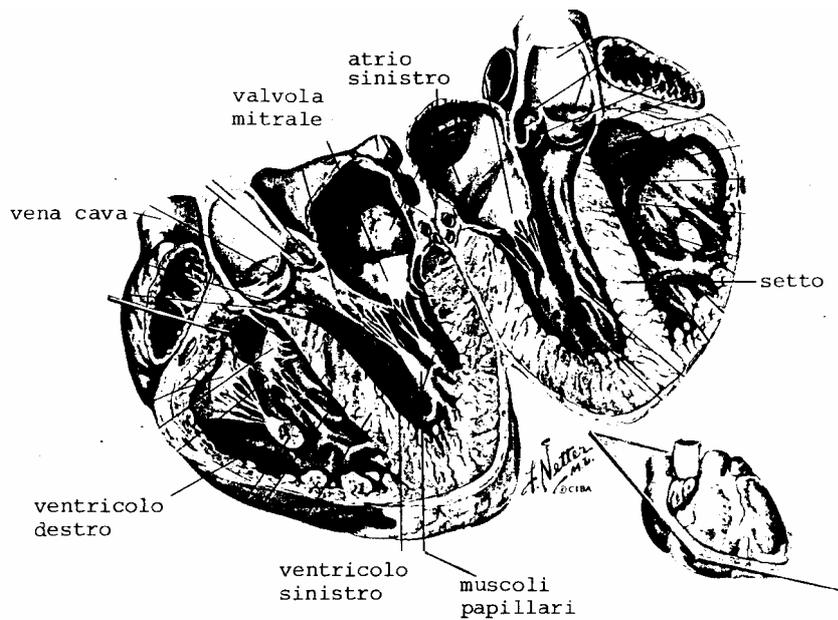


Figura 2.3: Sezione longitudinale del cuore (Da F.H. Netter: HEART, CIBA, 1978)

La figura 2.4 costituisce uno schema, anatomicamente errato, (specie per posizione dei vasi e delle valvole) ma che dà un'idea delle relazioni tra le principali strutture cardiache.

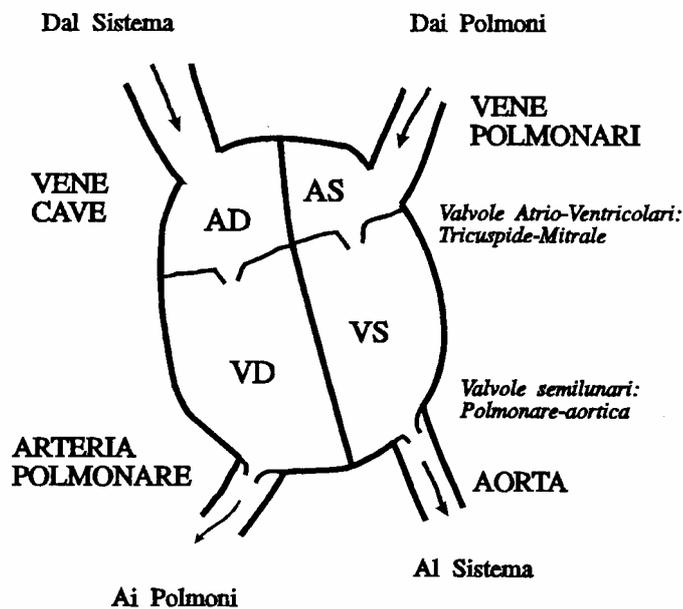


Figura 2.4: Schema funzionale semplificato del cuore. (in particolare si noti che il cuore è appeso ai vasi e che le valvole sono situate su uno stesso piano)

Si cominci col considerare la attività elettrica del cuore, dal fenomeno più elementare a quello più generale, iniziando quindi con l'attività elettrica della cellula miocardica [Belardinelli, Berne, Geselowitz].

2.1 Potenziale di membrana di una cellula miocardica (potenziale d'azione)

La figura 2.5 riporta la forma d'onda generata dalle variazioni, nel tempo, del potenziale rilevato con un microelettrodo intracellulare (*potenziale d'azione, PdA*). Si distinguono varie fasi: fase 0 (*depolarizzazione*), fase I (*ripolarizzazione parziale*), fase 2 (*plateau*), fase 3 (*ripolarizzazione*) e fase 4 (*polarizzazione*).

Inoltre si definisce un periodo *refrattario proprio* (C-D, in fig. 2.5) e uno *refrattario relativo* (C-E).

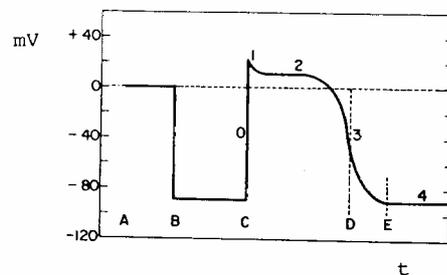


Figura 2.5: Potenziale d'Azione (Da R.M. Beme, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, The C.V. Mosby Company, 1981)

Si distingue un PdA a *risposta veloce* (che riguarda atri e ventricoli), e un PdA a *risposta lenta* (fig. 2.6) (che riguarda il *nodo seno-atriale (SA)*, e il *nodo atrio-ventricolare (A)*). Un importante fenomeno è quello della *conversione da veloce a lento*, che può avvenire in zone con ridotto apporto di sangue (*ischemia*). Si osservi come questo fenomeno può essere alla base di *aritmia*, secondaria all'*ischemia*, e quindi come entrambe le anomalie possano manifestarsi contemporaneamente nell'elettrocardiogramma.

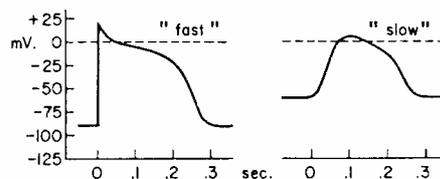
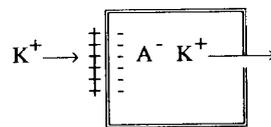


Figura 2.6: PdA veloce e lento (Da R.M. Beme, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, The C.V. Mosby Company, 1981)

Le fasi del PdA sono associate a variazioni di permeabilità della membrana, principalmente nei confronti degli ioni Na^+ , K^+ , Ca^{++} . La concentrazione di K^+ (indicata con $[\text{K}^+]_i$) all'interno della cellula è molto maggiore che all'esterno:

$$[\text{K}^+]_i \gg [\text{K}^+]_e$$

e un gradiente inverso esiste per gli altri ioni. Inoltre, *a riposo*, la permeabilità della membrana è maggiore per K^+ che per gli altri ioni. Tale caratteristica favorisce il flusso di K^+ dall'interno verso l'esterno e, conseguentemente, il fatto che l'interno si fa più elettronegativo per l'aumento della concentrazione relativa di anioni A^- (meno diffusibili), il che favorisce il rientro di ioni potassio, questa volta ad opera della contrastante azione del campo elettrico E_K (fig. 2.7),



In definitiva all'equilibrio le due azioni sono regolate dalla seguente equazione (*di Nernst*):

$$E_K = -61.5 * \lg([\text{K}^+]_i / [\text{K}^+]_e)$$

Il contributo degli altri ioni a tale equazione è molto piccolo, per cui si può concludere che il PdA a riposo è regolato da K^+ .

Ogni processo che rende il potenziale di riposo meno negativo produce una variazione dell'equilibrio, aprendo i cosiddetti canali Na^+ . Essendo tale meccanismo dipendente dalla tensione, si produce un effetto *a valanga* che genera la fase 0. Viene quindi raggiunto un equilibrio dovuto al fatto che gli Na^+ neutralizzano parte degli A^- . Si può dunque dire che la fase 0 è regolata da Na^+ .

Durante il plateau che ne consegue, la concentrazione di K^+ ha valori simili a quelli della fase 4. La principale differenza è data dal diverso valore della tensione di membrana, che è ora prossima a zero. In queste condizioni la differenza di potenziale dovuta alla diversa concentrazione domina su quella di origine elettrostatica, e il flusso di K^+ verso l'esterno viene favorito, producendo una diminuzione del potenziale interno della cellula ed il ritorno alla fase 4.

Il PdA a risposta veloce ha un potenziale di riposo di -80 o -90 mV. Durante il plateau (fase 2) si manifesta un flusso di ioni Ca^{++} , attraverso canali lenti, che attiva le proteine responsabili della contrazione del tessuto miocardico (actina-miosina) (accoppiamento eccitazione-contrazione). Il PdA a risposta lenta è caratterizzato dalla mancanza di canali veloci Na^+ , per cui il suo fronte di salita è meno ripido.

La Conduzione dell'impulso di stimolazione avviene per propagazione di un'onda di eccitazione attraverso circuiti *locali*. Il comportamento di ogni cellula ha un *carattere monostabile*. La soglia di stimolazione di PdA a risposta veloce è di -60 mV e la sua propagazione è bidirezionale; la risposta lenta ha una soglia di $-$

40mV e si propaga secondo un verso preferenziale. Ogni cellula è eccitabile in modo regolare solo all'inizio della fase 4. Un'eccitazione precoce (durante fase 3) produce PdA irregolari, che dipendono dal potenziale residuo (all'istante della eccitazione precoce, (problema della stimolazione artificiale)).

Eccitazione naturale. Il sistema nervoso autonomo (*simpatico-parasimpatico*) controlla la frequenza del battito e la forza della contrazione. La funzione cardiaca possiede caratteristiche indipendenti: *automaticità* (autostimolazione) e *ritmicità* (costanza della frequenza). La massima ritmicità è posseduta dal nodo SA (*pacemaker naturale*), che in genere previene il verificarsi di stimolazioni precoci. In casi particolari possono generarsi pulsazioni precoci (*aritmie, in foci ectopici*), le quali dominano in situazioni quali: esaltazione della loro ritmicità, depressione di quella del nodo SA, blocco delle vie di conduzione da nodo SA a ectopico. La precedenza in termini di ritmicità passa dal nodo SA al nodo AV. In caso di blocco atrio-ventricolare la ritmicità è imposta dalle cellule della rete di Purkinje (*pacemaker idioventricolari*) che rallentano il ritmo a 30 - 40 battiti/minuto. E' importante considerare la forma del PdA del nodo SA. Esso ha una caratteristica fase 4, a pendenza positiva, che consente la regolazione della frequenza. La figura 2.8 illustra le modalità di regolazione, in A per variazione di pendenza, in B per variazione di soglia (a) o di potenziale di riposo (d). Il sistema autonomo esercita la sua azione attraverso il rilascio di sostanze mediatrici. Con TP si indica la soglia di stimolazione.

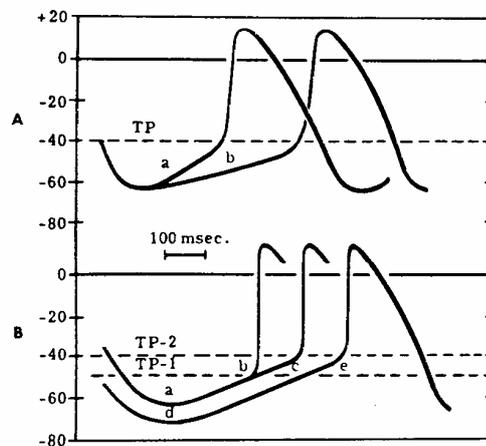


Figura 2.8 regolazione della frequenza cardiaca (Da R.M. Beme, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, Ite C.V. Mosby Company, 1981)

L'automaticità di altri foci, potenzialmente in grado di fungere da *pacemaker naturali*, risulta depressa per l'esistenza di una frequenza di stimolazione più elevata (quella del nodo SA) di quella loro intrinseca. Questa *soppressione per sovracomando* garantisce la dominanza del ritmo del nodo SA. Per lo stesso motivo, dopo il manifestarsi di uno o più battiti ectopici, sarebbe il nodo SA a risultare

soppresso per un certo tempo (*pausa compensatoria*), di solito di durata tale che la sua somma con la durata del battito precedente (prematurato) sia eguale alla durata di due battiti normali.

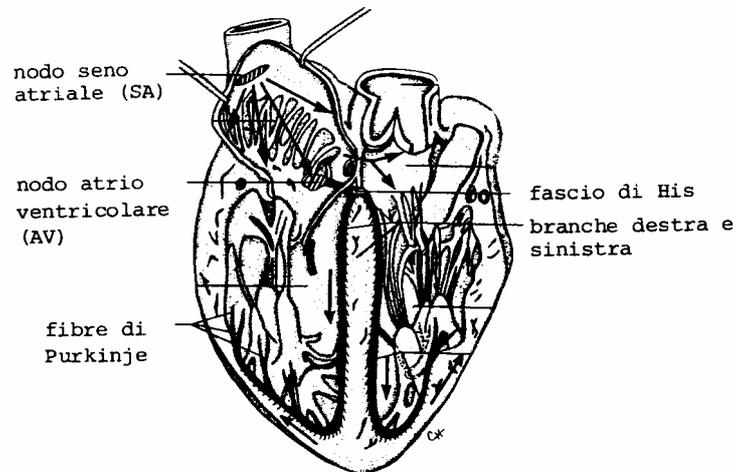


Figura 2.9: Vie di conduzione (Da R.M. Beme, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, The C.V. Mosby Company, 1981)

A livello macroscopico si può distinguere una eccitazione degli atri ed una dei ventricoli (figura 2.9).

Conduzione atriale. Avviene radialmente a partire dall'atrio destro lungo le fibre miocardiche. Una via preferenziale (*fascio di Bachmann*) conduce lo stimolo sino all'atrio sinistro; alcuni altri tratti preferenziali conducono la stimolazione dal nodo SA al nodo AV. Quest'ultimo (detto anche di Tawara), rappresenta l'unica via normale di conduzione ai ventricoli. E' sede del ritardo più rilevante (intervallo P-R, si vedano in Fig. 2.12 i nomi dei parametri ECG), che consente il completamento del riempimento ventricolare durante la contrazione atriale. Benché sia possibile una conduzione retrograda (dal nodo AV verso gli atri), questa è molto più lenta di quella normale, e rappresenta di fatto un blocco monodirezionale. Questo favorisce il fenomeno di *rientro* (vedi oltre). Anche il tempo di conduzione AV è controllato dal sistema autonomo.

Conduzione ventricolare. Inizia dal *fascio di His*, che si divide in branca destra e sinistra, a loro volta diramate in una estesa rete di fibre (*di Purkinje*), che consentono una veloce eccitazione dei ventricoli. Alcune cellule della rete di Purkinje hanno un periodo refrattario più lungo, per proteggere i ventricoli da stimoli prematuri. Si noti che la stimolazione procede dal setto intraventricolare ai muscoli papillari, per impedire l'estroffessione delle valvole AV, al restante miocardio (dall'endocardio al pericardio).

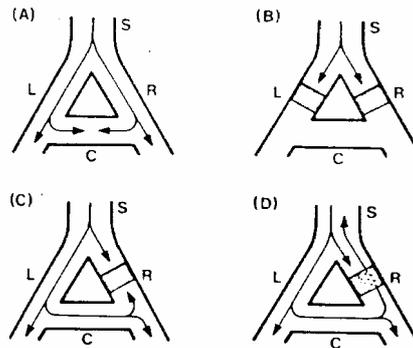


Figura 2.10: Rientro (Da R.M. Berne, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, The C.V. Mosby Company, 1981)

Tra i fenomeni responsabili delle aritmie è da ricordare il *Rientro* (fig. 2.10), che produce una attivazione prematura. Quando l'onda di eccitazione, si ramifica in più percorsi lungo le fibre cardiache, l'eccitazione proveniente da versi opposti si ferma (annichilimento) poiché le cellule, appena eccitate da un'onda, non possono essere subito rieccitate dall'altra. Analogamente l'eccitazione viene fermata in tessuto sede di blocco *bidirezionale*. Quando si presenti una situazione di blocco *monodirezionale* in un percorso per cui l'impulso retrogrado sia ritardato almeno quanto il periodo refrattario del PdA, avviene una attivazione prematura.

Un altro importante fenomeno cui si attribuisce la formazione di aritmie è quello dei *Potenziali ritardati* (a carico di correnti Ca^{++}), consistenti in deboli segnali, rivelabili con tecniche opportune, che si manifestano alla fine della attivazione dei ventricoli.

2.2 L'Elettrocardiografia

Le correnti elettriche extracellulari generate dal processo di eccitazione descritto, si propagano sino alla superficie del corpo, distribuendosi nel conduttore tridimensionale costituito dai tessuti circostanti il cuore. La figura 2.11 mostra, in modo suggestivo, come si costituisca un segnale globale a partire dalle variazioni di potenziale generate dai diversi PdA nei diversi distretti del miocardio.

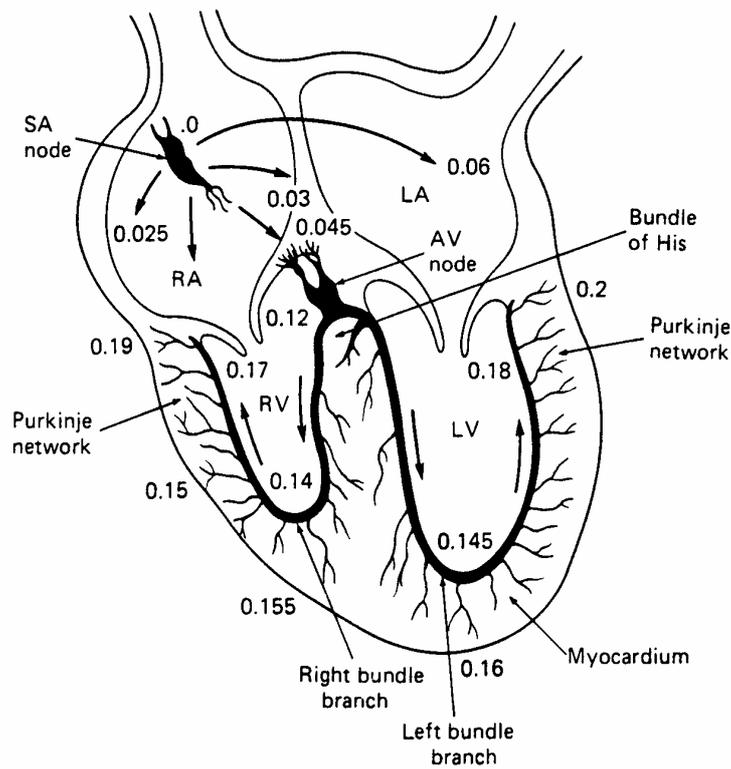


Fig:2.11A Vie preferenziali di conduzione dell'ECG

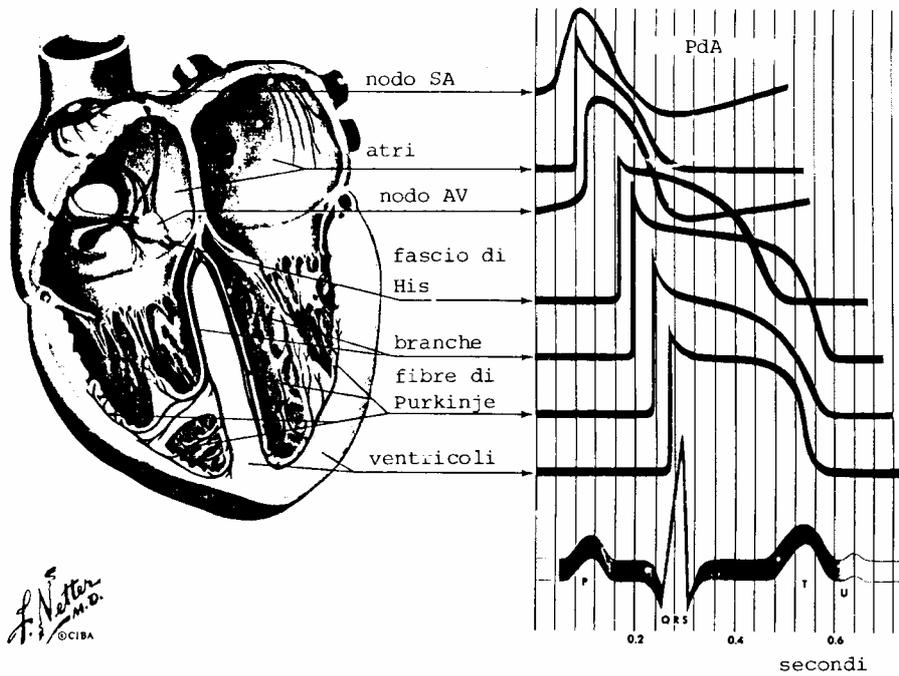


Figura 2.11B: Formazione dell'ECG (Da F.C. Nette: ART, CIBA, 1978)

Lo studio del campo elettrico così generato è molto complesso. Ha portato ad una intensa attività di ricerca mirata a risolvere il cosiddetto *problema inverso della Elettrocardiografia*, cioè alla determinazione della distribuzione del campo elettrico

nel cuore a partire dalle misure fatte sulla superficie del corpo. Il problema non ha soluzioni generali, in particolare per le seguenti difficoltà:

- Distribuzione eterogenea lungo le diverse vie di conduzione;
- Diversità dei potenziali d'azione nei diversi distretti;
- Movimenti continui del cuore;
- Complessità e variabilità della geometria e della struttura del corpo.

Ci si riferisce in questo testo alla *Elettrocardiografia scalare*, molto più diffusa di altre forme di indagine elettrofisiologica, per le quali si rimanda alla letteratura. Usualmente si accetta la approssimazione di considerare l'Elettrocardiogramma (ECG) come la manifestazione superficiale del campo elettrico generato da un vettore elettrico (*dipolo*), che varia intensità e direzione in un volume conduttore omogeneo. Opportuni elettrodi (si veda per esempio [Webster]) consentono di rilevare, in siti standardizzati, una o più *derivazioni ECG* (che rappresentano il *segnale ECG* di cui particolarmente ci si occupa in questo testo, figura 2.12). La differenza di potenziale che si misura tra due elettrodi si interpreta come la Proiezione del vettore elettrico sulla direzione che li congiunge.

Tra le valutazioni rese possibili dalla ECGrafia si ricordino le seguenti:
 grandezza delle cavità cardiache,
 alterazione della conduzione,
 alterazioni del ritmo,
 ischemia e lesioni del tessuto miocardico, effetto di farmaci,
 orientazione del cuore.

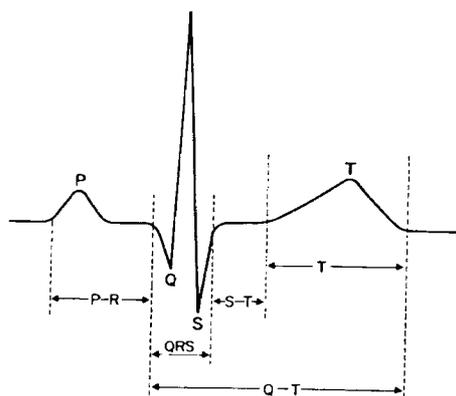


Figura 2.12: L'Elettrocardiogramma (Da R.M. Berne, M.N. Levy: *Cardiovascular Physiology*, The C.V. Mosby Company, 1981)

La tabella 2.I riassume alcune Caratteristiche delle principali forme di ECGrafia scalare.

Tabella 2.-1

Tipo di elettrocardiografia	n. derivazioni	f_c (freq. di camp.)	Banda
Diagnostico	12 der	500 c/s	0.050÷100 Hz
Sorveglianza in UCC	2 der	250 c/s	100 Hz
Dinamico (Holter)	2÷3 der	100÷250 c/s	50 Hz
Sforzo	3÷12 der	250 c/s	100 Hz
Alta frequenza	1 der	1000 c/s	~ 300 Hz
Alta amplific. His		1000 c/s	~ 100 Hz
Alta amplific. Potenziali ritardati		1000 c/s	~ 100 Hz

In un normale tracciato elettrocardiografico si osserva la ciclica presenza della sequenza di onde P, QRS, T. Questa sequenza è presente in tutte le dodici derivazioni dell'elettrocardiografia clinica convenzionale, ma la polarità, l'ampiezza ed anche la durata differiscono da canale a canale. Nelle tabelle seguenti si riportano gli intervalli di normalità di alcuni parametri ECG e dei complessi P, QRS, T.

parametri ECG	intervalli di normalità
intervallo PR	0.12 - 0.20 s
intervallo QRS	0.06 - 0.10 s
intervallo QT (limite superiore)	0.422 s

Tabella 2.2 intervalli di normalità per i parametri ECG

complesso	Valori di normalità
P	durata media = 0.1s ampiezza <0.25 polarità verso l'alto in : I, II, V_F e V_4-V_6 polarità invertita in : V_R
QRS	durata media = 0.05-0.1 s ampiezza 1-3 mV
T	polarità verso l'alto in: I, II, V_F polarità invertita in: V_R

2.3 Aritmie

Le aritmie cardiache sono dovute ad un'instabilità elettrica a cui si associa un'attività meccanica anormale del cuore che può arrivare ad interferire con la circolazione normale del sangue ossigenato nel corpo, e in alcuni casi particolari a bloccare tale circolazione con conseguenze fatali. L'aritmia può essere trattata in molti casi con la somministrazione di farmaci o con stimolazione elettrica impulsiva. E' ovvio che la rivelazione delle aritmie è un importante capitolo dell'elettrocardiografia.

L'attività elettrica del cuore, come precedentemente ricordato può essere osservata attraverso la registrazione dell'associata attività elettrica rilevabile in superficie (vedi fig. 2.12). Un normale tracciato ECG contiene una forma d'onda caratteristica tradizionalmente indicata con le lettere PQRST. Un normale ciclo cardiaco (vedi figura 2.11) inizia nel nodo del seno dove le cellule "Pacemaker" danno origine ad un fronte di depolarizzazione ventricolare che produce la contrazione meccanica dell'atrio con conseguente riempimento del ventricolo. Quest'onda di eccitazione penetra nel ventricolo attraverso il nodo Atrio-Ventricolare, dove a causa della bassa velocità di conduzione viene ritardato prima di passare nel fascio di HIS e da qui alle due branche (destra e sinistra) fino a giungere attraverso le fibre del Purkinje al muscolo cardiaco ventricolare che si contrae espellendo il sangue. E' importante notare che durante la depolarizzazione le due branche vengono attivate simultaneamente producendo uno stretto complesso QRS approssimativamente di 60 ms. L'onda T rappresenta la ripolarizzazione ventricolare.

Se un'onda di depolarizzazione si origina in un sito diverso dal nodo del seno si genera un'aritmia. I meccanismi che generano tali fenomeni sono molteplici, ma nella pratica clinica le aritmie sono suddivise in funzione del sito di origine. Quando l'origine del battito è nell'atrio e non nel nodo del seno si parla di aritmia atriale. La forma del complesso QRS generato da un'onda di depolarizzazione originatasi nell'atrio al di fuori della regione del seno atriale è in genere simile a quella di un complesso QRS generato da un'onda di depolarizzazione originatasi nel nodo del seno, anche se appare prematuramente ed è preceduto da un'onda P che ha una forma differente dal normale. In genere quando la sorgente del battito è nell'atrio o in prossimità del nodo atrio-ventricolare, la risultante aritmia è detta sopraventricolare (l'aritmia atriale è un sottogruppo delle aritmie sopraventricolari). Se il punto di origine della depolarizzazione è nei ventricoli, l'aritmia è detta ventricolare. Complessi ventricolari tendono ad avere il QRS più largo di quelli di origine atriale a causa di una non sincrona attivazione delle due branche. La larghezza del QRS dipende dalla posizione del "pacemaker" ventricolare rispetto al punto di congiunzione delle due branche. Ovviamente se l'onda si origina vicino alla giunzione la forma del complesso QRS risultante non si differenzierà molto da quello sinusale.

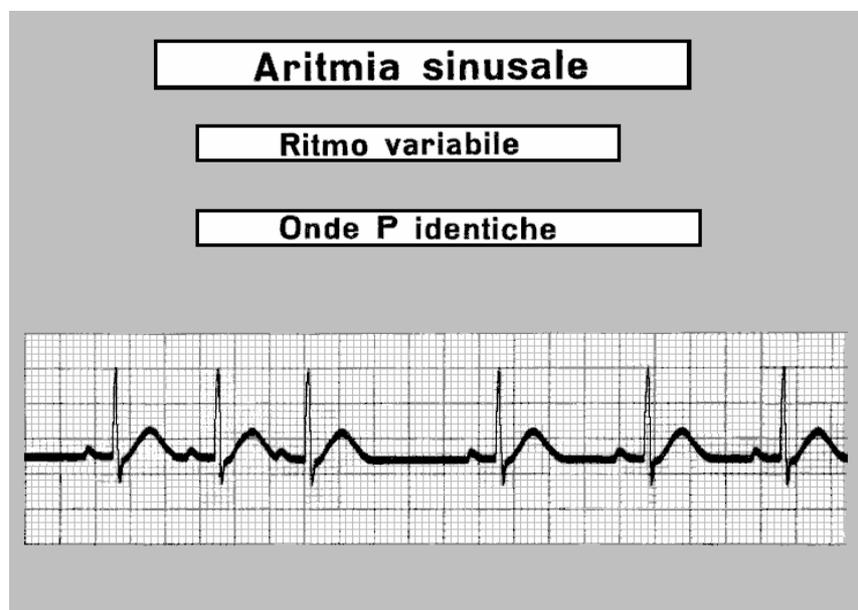
Per indicare le aritmie ventricolari si usano sigle differenti; le più comuni sono: complesso ventricolare ectopico (VEC), battito ventricolare ectopico (VEB),

complesso ventricolare prematuro (PVC), battito ventricolare prematuro (PVB) e depolarizzazione ventricolare prematura (VPD).

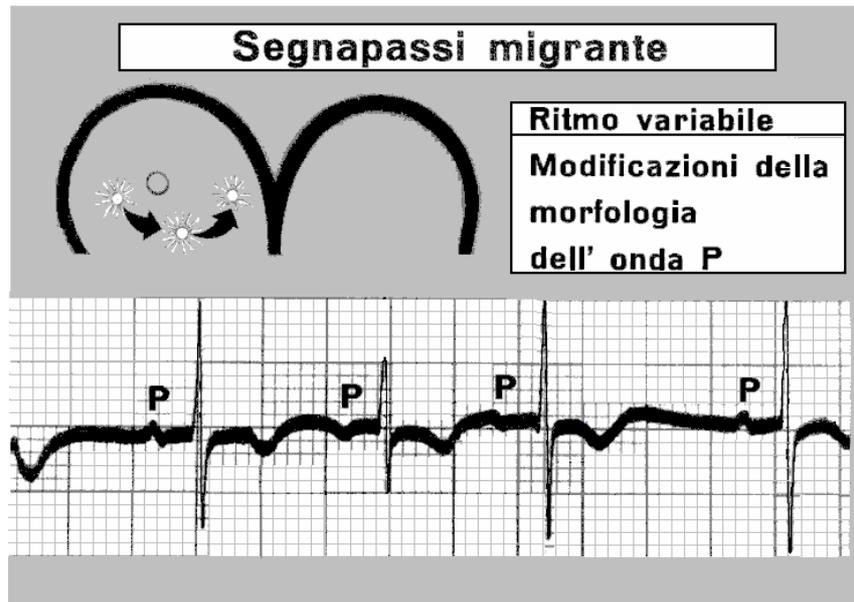
Un'aritmia ventricolare o sopraventricolare con un'anormale intervallo PR comporta molto spesso una riduzione della gittata cardiaca. Ovviamente un singolo complesso ectopico ha un effetto ridotto sulla gittata cardiaca media, ma frequenti e ripetuti complessi ectopici possono ridurre considerevolmente o in alcuni casi bloccare la circolazione del sangue.

Nelle unità di Terapia Intensiva (ITU) e nelle unità Coronariche (CCU) dove il paziente è sottoposto ad un'osservazione continua dei parametri vitali è utile disporre di sistemi capaci di rilevare le aritmie cardiache. I rivelatori di aritmie possono essere anche utili in altre area quali l'analisi ambulatoriale dell'ECG(Holter), le prove da sforzo, e l'elettrocardiografia diagnostica.

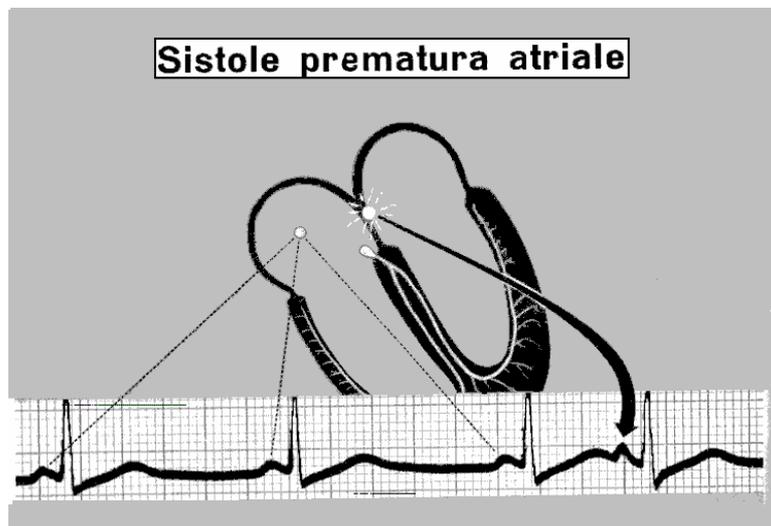
L'**aritmia sinusale** è un ritmo variabile irregolare, spesso in relazione con una coronaropatia. Nell'aritmia sinusale gli impulsi prendono origine nel Nodo del Seno (da cui l'attributo sinusale). Poiché tutti gli impulsi prendono origine nel nodo Seno Atriale (SA), tutte le onde P sono identiche. L'attività del seno è completamente irregolare e gli impulsi vengono inviati ad intervalli variabili. Le onde P – QRS – T di ogni ciclo sono abitualmente normali ed identiche per sede e morfologia, ma la successione dei cicli è irregolare.



Il **segnapassi migrante** è un ritmo variabile dovuto alla modificazione di sede del segnapassi. In tale situazione l'attività si sposta da un focolaio ectopico all'altro. Le onde P hanno una morfologia diversa al variare della sede dell'attività del segnapassi.

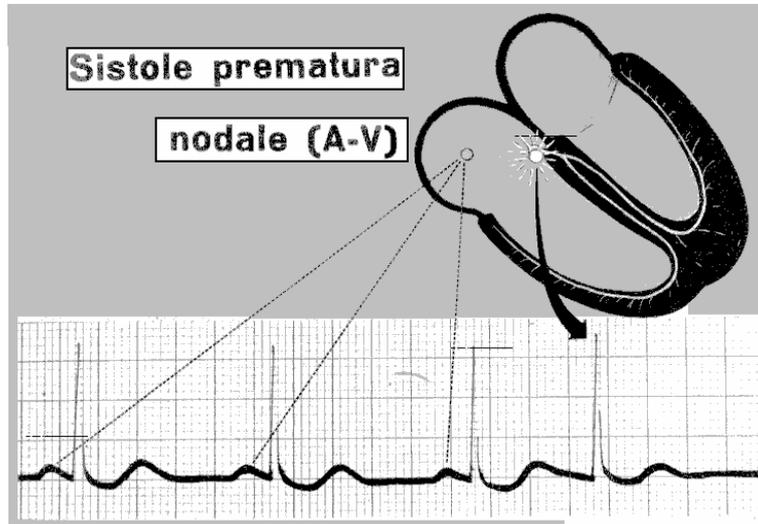


Una **stimolazione atriale** prematura provoca la comparsa di un'onda P anormale con anticipo rispetto a quanto prevedibile. Una sistole prematura atriale prende origine in un focolaio ectopico in atrio e compare con molto anticipo rispetto a quanto dovrebbe un'onda P normale. Poiché quest'impulso non si origina nel nodo S.A. ha la stessa morfologia delle altre onde P registrate con la medesima derivazione. L'impulso ectopico depolarizza gli atri allo stesso modo di un impulso normale, e quindi il nodo A.V. riceve e trasmette a sua volta l'impulso, proprio come se fosse un'onda P normale.



Una **sistole prematura nodale** si origina da una scarica ectopica del nodo A.V., che si attiva prima che il nodo S.A. dia inizio ad un ciclo normale. Pertanto è possibile rilevare la comparsa di un QRS normale, che si manifesta con molto anticipo, e generalmente non è preceduto da un onda P.

Nota: Occasionalmente questo focolaio nodale può inviare degli impulsi verso l'alto e stimolare gli atri dal basso (conduzione retrograda). Quando ciò accade, questa depolarizzazione atriale retrocondotta può determinare la comparsa di un'onda P invertita subito prima o subito dopo il QRS, o anche questa particolare onda P invertita può fondersi con il complesso QRS.

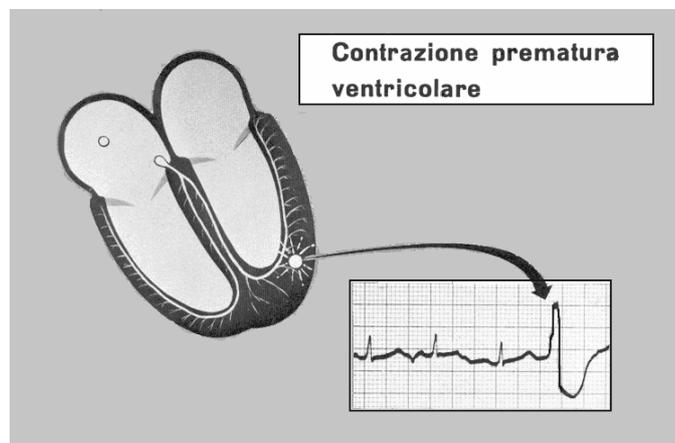


Una **Contrazione Prematura Ventricolare (C.P.V.)** prende origine da un focolaio ectopico in un ventricolo.

L'impulso ventricolare ectopico, come tutti gli altri impulsi prematuri, si manifesta con molto anticipo nel ciclo (ci si aspetterebbe prima un'onda P).

La conseguente contrazione prematura ventricolare, abitualmente conosciuta come C.P.V. è facilmente riconoscibile nel tracciato elettrocardiografico.

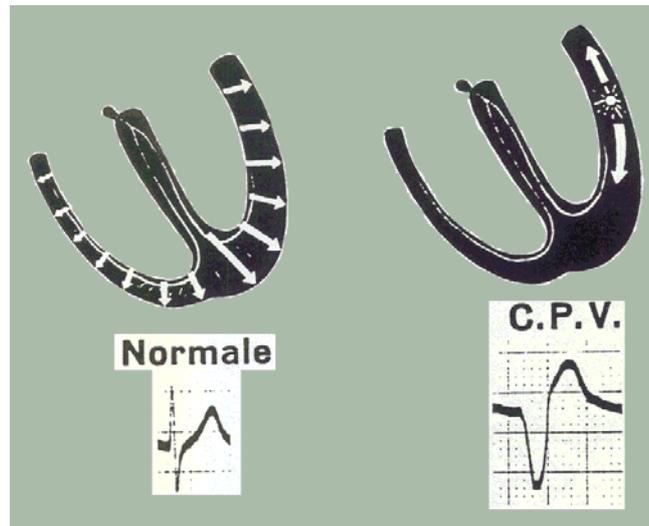
Nota: C.P.V. sta ad indicare una "contrazione" ventricolare. Quando vedi una C.P.V., ricorda che in quel momento vi è una contrazione ventricolare (prematura) e contemporaneamente un battito al polso periferico, esattamente come se fosse stato determinato da un QRS normale.



Un focolaio ectopico può dare origine ad un impulso da qualsiasi punto di uno dei ventricoli.

L'impulso della C.P.V. non segue l'abituale sistema di conduzione delle branche del fascio di His, perché la conduzione è rallentata (QRS molto ampio).

Ovunque l'impulso della C.P.V. prenda origine nel miocardio (fuori del sistema nervoso di conduzione), le cellule miocardiche condurranno lo stimolo molto lentamente.

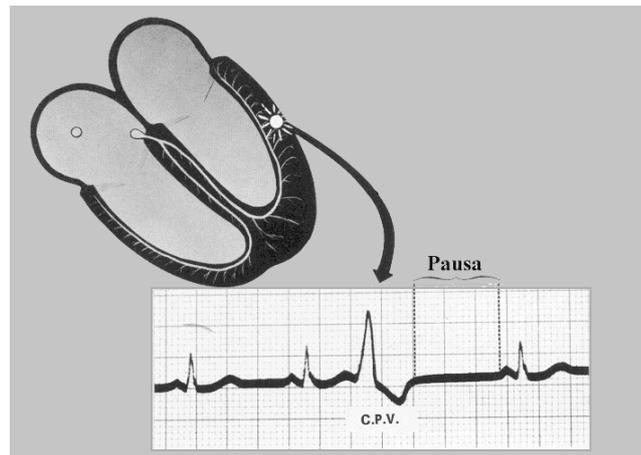


Il sistema delle branche del fascio di His conduce il normale stimolo elettrico della depolarizzazione ventricolare molto rapidamente, determinando un complesso QRS (onda non sarebbe un termine corretto perché di onde ve ne sono tre).

Dopo una C.P.V. vi è una lunga pausa compensatoria, durante la quale il cuore è elettricamente muto.

Nota: Durante la contrazione ventricolare normale, i ventricoli sinistro e destro si depolarizzano simultaneamente. Di conseguenza, la depolarizzazione diretta a sinistra (ventricolo sinistro) è alquanto bilanciata dalla depolarizzazione diretta verso destra (ventricolo destro) e ne risulta un QRS relativamente di basso voltaggio (normale). Ma una C.P.V. prende origine in uno solo dei ventricoli, e di conseguenza depolarizzerà prima l'altro. Quindi, le deflessioni corrispondenti ad una C.P.V. risultano molto ampie e profonde sull'elettrocardiogramma (mancanza di una simultanea depolarizzazione di segno contrario da luoghi opposti). Le C.P.V. presentano pertanto deflessioni maggiori che non i normali complessi QRS.

I **battiti interpolati** sono delle C.P.V. interposte tra due battiti normali del tracciato; non sono seguiti da pausa compensatoria e non modificano il ritmo di base.

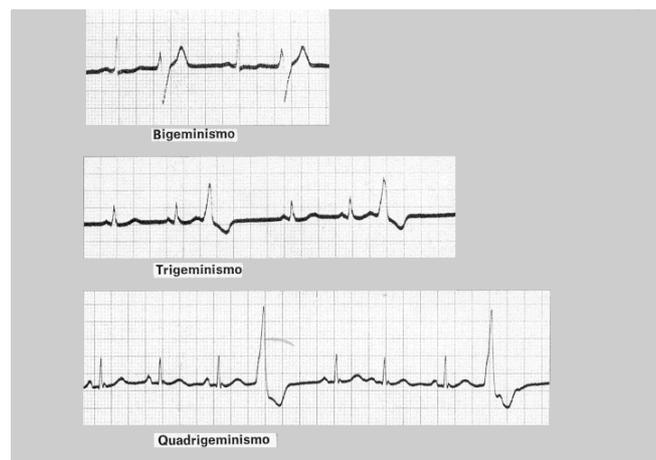


Lunga pausa (compensatoria) dopo la C.P.V.

Le C.P.V. occasionalmente possono associarsi con uno o più cicli normali, e questo comportamento ricorrerà più volte.

Quando una C.P.V. si associa con una sistole normale, si parla di **bigeminismo**, e questo comportamento può aversi con ogni sistole normale.

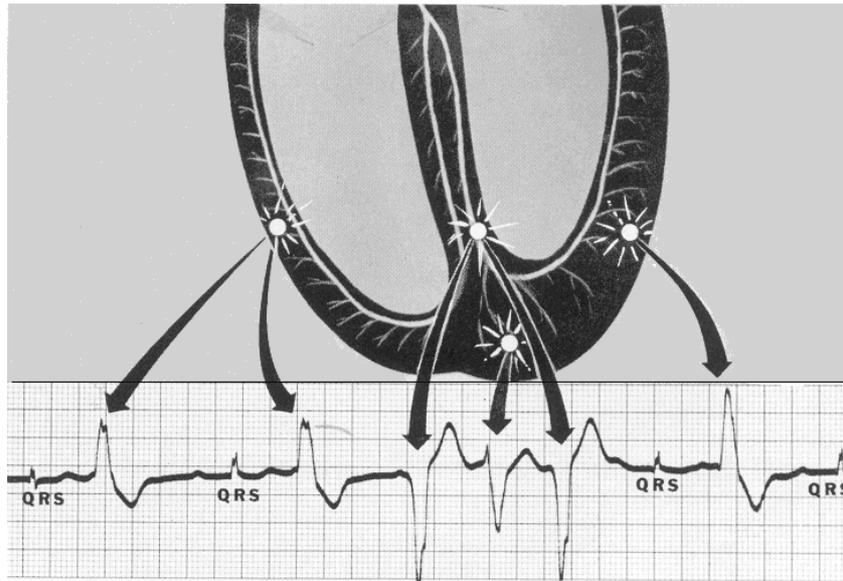
Se tu avessi visto una C.P.V. apparentemente associata con due sistole normali, e questo schema si fosse ripetuto più volte, avresti potuto chiamarla una sequenza di **trigeminismo**.



C.P.V. politope sono determinate da più focolai ventricolari ectopici.

Ciascun focolaio determina la comparsa della medesima C.P.V. ogni qual volta venga attivato.

Nota: La comparsa di numerose C.P.V. politope è estremamente pericolosa e richiede un trattamento sollecito. Partendo dal presupposto che un unico focolaio ventricolare può attivarsi e generare una serie di scariche che possono dar luogo a pericolose aritmie (ad es. la tachicardia ventricolare), la comparsa di numerose C.P.V. politope sta ad indicare che la turba del ritmo è più avanzata, e che le possibilità che si generi un'aritmia pericolosa o anche mortale (come la fibrillazione ventricolare) sono di molto aumentate.

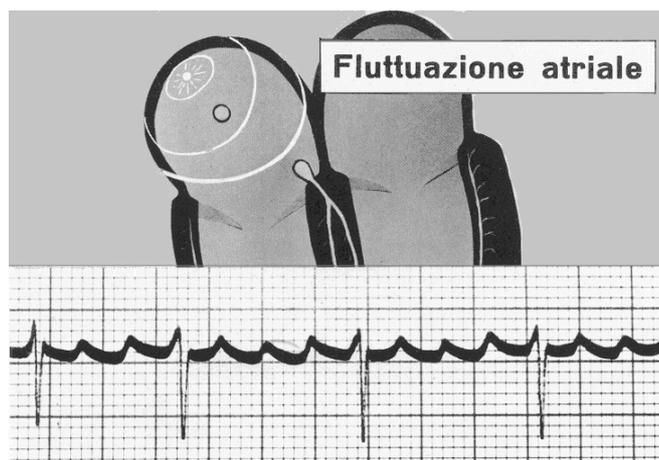


In una determinata derivazione, le C.P.V. originatesi dal medesimo focolaio, avranno la medesima morfologia.

Nella **fluttuazione atriale**, un focolaio ectopico dislocato negli atri si attiva ad una frequenza di 250-350 battute al minuto, provocando una rapida successione di depolarizzazioni atriali.

Poiché vi è soltanto un focolaio ectopico che si scarica, ciascuna onda P è morfologicamente identica alle altre. Le depolarizzazioni atriali hanno origine ectopica e conseguentemente non sono in realtà delle onde P, sono pertanto spesso chiamate onde di fluttuazione.

Solo saltuariamente lo stimolo atriale stimolerà il nodo AV, così che compaiono alcune onde di fluttuazione in serie prima che vi sia un complesso QRS.

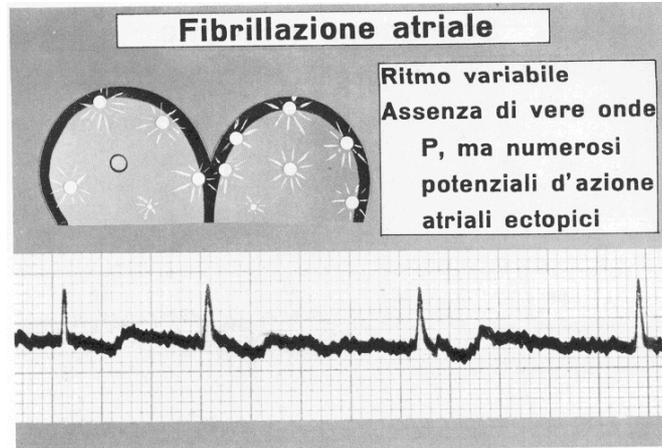


La fluttuazione atriale si origina in un focolaio ectopico atriale. Le onde P compaiono in rapida successione, essendo ognuna identica a quella che segue.

La **fibrillazione atriale** è dovuta all'attivarsi di focolai multipli negli atri. Nessun singolo impulso riesce a depolarizzare completamente gli atri e solo occasionalmente un impulso perviene al nodo AV.

Dal momento che nessun singolo impulso depolarizza entrambi gli atri, non è possibile trovare alcuna vera onda P.

Si tratta in ogni caso di un ritmo completamente irregolare, poiché solo degli impulsi occasionali raggiungono il nodo AV per dare inizio ad un complesso QRS: La risposta ventricolare irregolare può determinare una frequenza alta o bassa.

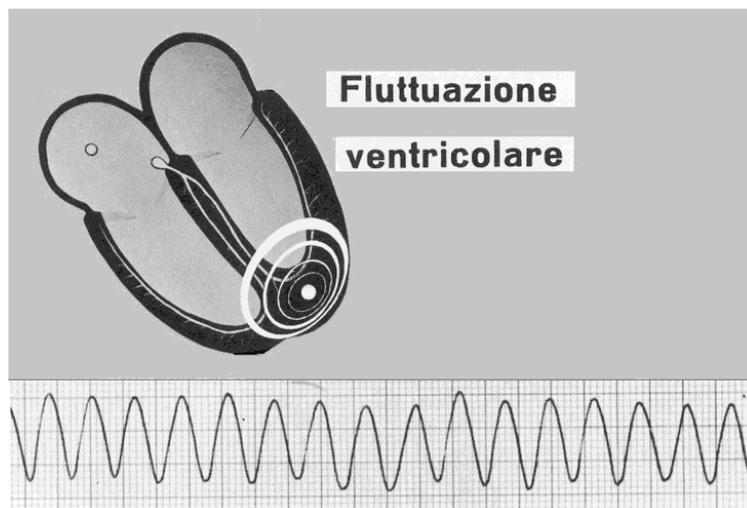


La fibrillazione atriale è dovuta alla presenza di focolai multipli ectopici negli atri che emettono in continuazione impulsi elettrici.

La **fluttuazione ventricolare** è determinata da un focolaio ventricolare che scarica stimoli elettrici ad una frequenza di 200-300 al minuto.

Questa frequenza estremamente elevata è molto pericolosa. Sii certo di essere in grado di riconoscere l'aspetto sinusoidale delle onde.

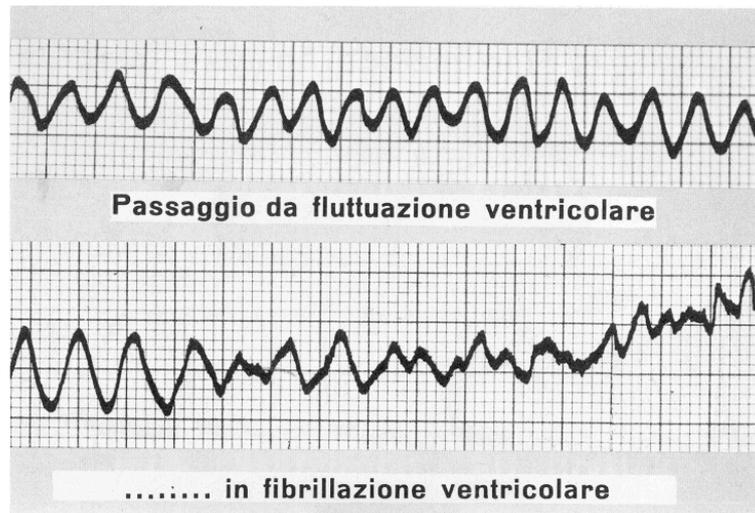
Nota: La fluttuazione ventricolare evolve in aritmie mortali.



Da rilevare l'aspetto sinusoidale della fluttuazione ventricolare.

Una vera fluttuazione ventricolare quasi invariabilmente evolve in una fibrillazione ventricolare che richiede la rianimazione cardio-polmonare e la defibrillazione.

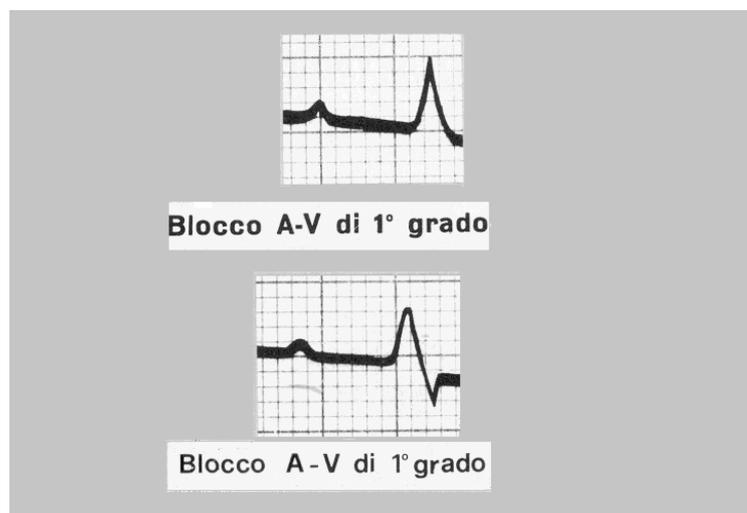
***Nota:** Durante la fluttuazione ventricolare i ventricoli si contraggono ad una frequenza incredibile. I tracciati in alto mostrano una fluttuazione ventricolare ad una frequenza di circa 300 al minuto (5 contrazioni al secondo). Il sangue è un fluido viscoso ed i ventricoli non possono riempirsi ad una frequenza di 5 volte al secondo, così che in queste condizioni virtualmente non vi è riempimento ventricolare. Per questo motivo viene meno un'efficiente gittata cardiaca. A questa frequenza le coronarie non ricevono sangue ed il cuore stesso è privato dell'apporto ematico. La fibrillazione ventricolare è la conseguenza del tentativo di compenso messo in atto da numerosi focolai ectopici ventricolari.*



Un **blocco AV di primo grado** è caratterizzato da un intervallo P-R superiore a 0,20 secondi (un quadrato grande).

Una volta che tu abbia riconosciuto un allungamento dell'intervallo P-R, devi determinare quale tipo di blocco A.V. sia presente.

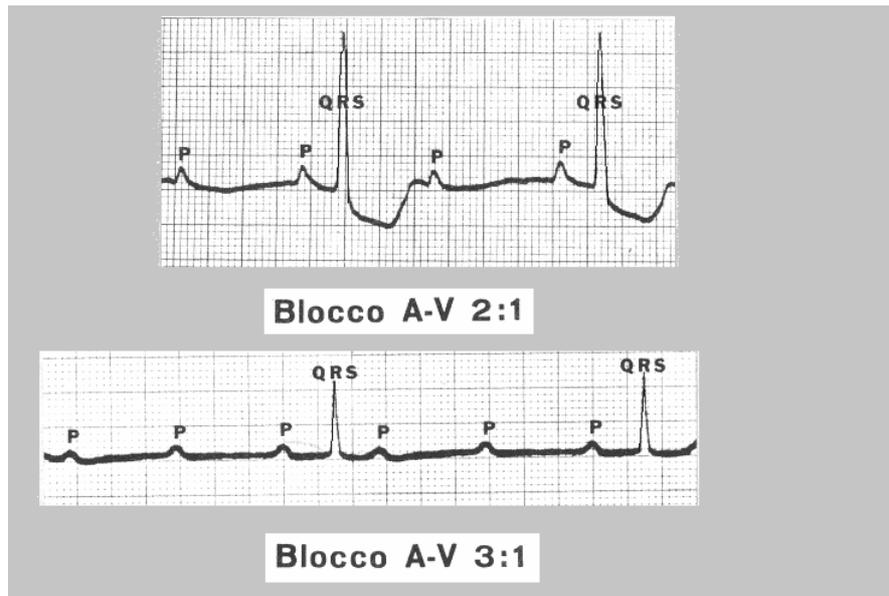
Un blocco A.V. di primo grado è presente quando la sequenza P-QRS-T è normale ma l'intervallo P-R è aumentato.



Un **blocco AV di secondo grado** è presente quando necessitano 2 o più impulsi atriali per stimolare la risposta ventricolare (QRS) (blocco 2:1 oppure 3:1).

Questo blocco si manifesta con due o più onde P prima di ogni QRS sul tracciato ECG.

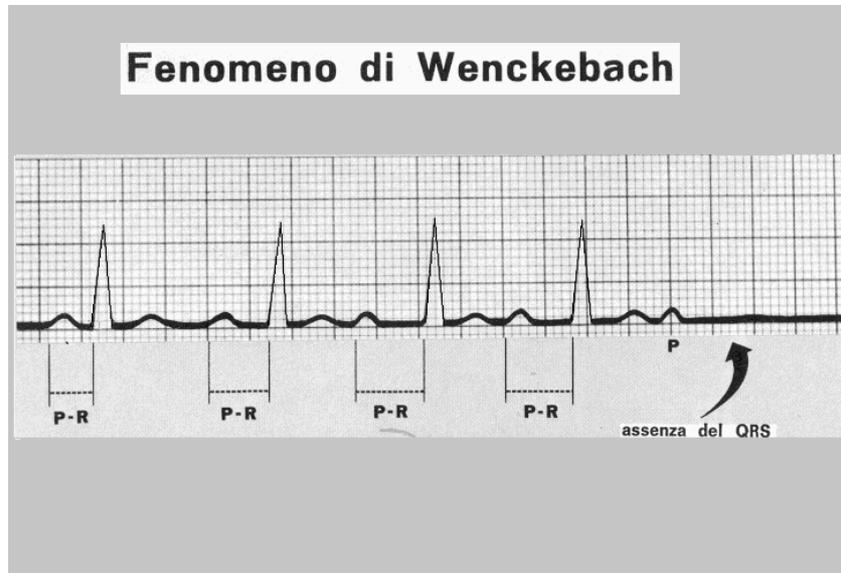
Quando occorrono tre depolarizzazioni atriali (onde P) per ottenere una risposta del nodo AV, si parla di blocco AV 3 a 1 (3:1).



Il **fenomeno di Wenckebach** (periodismo di Luciani-Wenckebach; n.d.t.) avviene quando l'intervallo P-R diviene progressivamente più lungo, ad ogni ciclo successivo, fino a quando il nodo A.V. non viene più stimolato (assenza del QRS).

L'onda P ed il complesso QRS si mantengono separati nel ciclo successivo. L'ultima onda P rimane non condotta.

Nota: Il fenomeno di Wenckebach è uno dei due tipi di blocco di secondo grado. Questo è il tipo I di Mobitz.

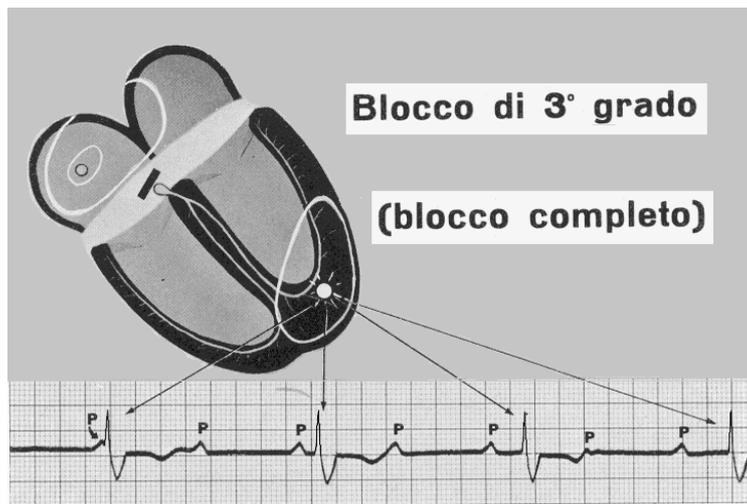


L'intervallo P-R diviene progressivamente più lungo di ciclo in ciclo fino a che l'ultima onda P non è seguita da un QRS.

Il **blocco di terzo grado** ("completo") avviene quando nessuno degli impulsi atriali riesce a stimolare il nodo AV (assenza di risposta ventricolare). I ventricoli sono costretti ad assumere una frequenza propria.

Nota: Nel blocco di terzo grado nessuno degli impulsi atriali riesce ad attraversare il nodo AV. Di conseguenza, i ventricoli non stimolati o il nodo AV chiamano in causa un segnapassi ectopico. In questo caso si stabilisce una frequenza atriale ed una frequenza ventricolare indipendente. Se il QRS appare morfologicamente normale, il ritmo viene definito "idionodale" (segnapassi nel nodo AV), e se il QRS ha un aspetto ampio ed insolito il ritmo viene definito "idioventricolare" (segnapassi nel ventricolo). La sede del segnapassi ectopico spesso viene dedotta dalla frequenza ventricolare, cioè una frequenza ventricolare intorno a 60 al minuto depone per un segnapassi nodale, una frequenza ventricolare intorno a 30-40 depone per un segnapassi ectopico ventricolare.

Nel blocco AV di terzo grado troveremo una determinata frequenza atriale (onde P) ed una frequenza ventricolare (QRS) indipendente, abitualmente più bassa. Spesso questo comportamento viene definito dissociazione A.V.

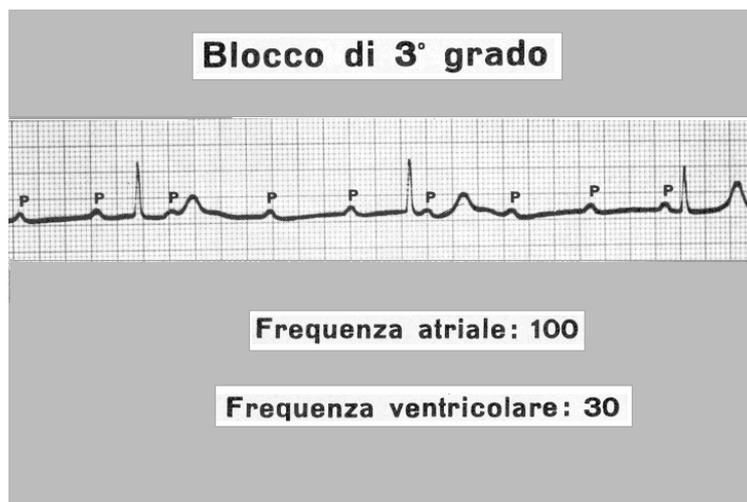


I ventricoli, privi di stimolazione (nel blocco di terzo grado), stabiliscono una propria frequenza indipendente, bassa (30-40/minuto), o possono essere stimolati dal nodo A.V.

Frequenze particolarmente basse possono essere calcolate prendendo i cicli presenti in una striscia di sei secondi e moltiplicandoli per dieci.

Nel caso riportato in alto, un segnapassi ectopico nodale (poiché i QRS sono all'apparenza morfologicamente normali) comanda la frequenza ventricolare. Da rilevare la frequenza atriale.

Nota: Nel blocco di 3° grado il polso periferico (frequenza ventricolare), può essere talmente lento da comportare una diminuzione del flusso ematico cerebrale. Di conseguenza, è possibile che una persona con blocco di 3° grado perda la coscienza (sindrome di Stokes-Adams).

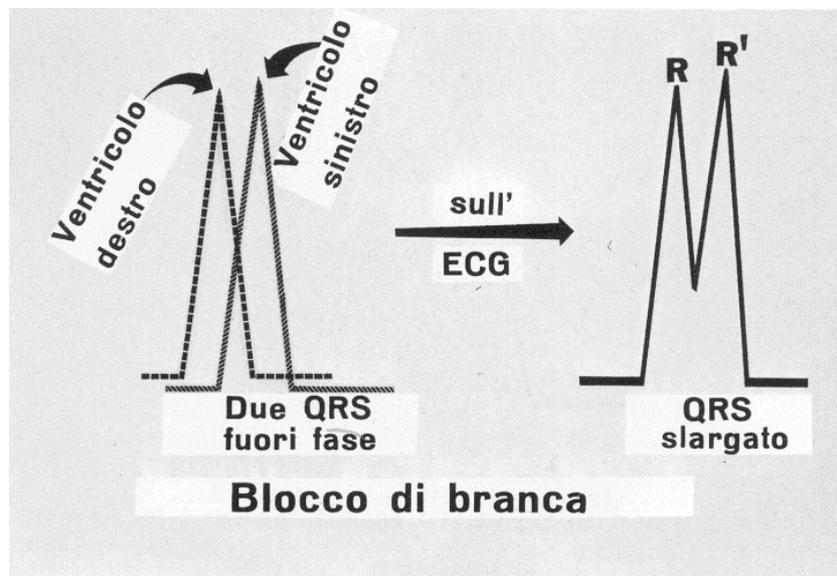


Quando è presente un **blocco di branca**, o il ventricolo destro o il sinistro possono attivarsi in ritardo, a seconda della sede del blocco.

Nota: Da rilevare che la depolarizzazione ventricolare di entrambi, sia a destra che a sinistra, è di normale durata. E' il fatto che non vengono attivati

contemporaneamente a provocare quell'aspetto di "QRS allargato", che vediamo sull'ECG.

Poiché il "QRS slargato" è dovuto all'asincronismo della depolarizzazione di entrambi i ventricoli, abitualmente si possono vedere due onde R, denominate nell'ordine R ed R'.



Nel blocco di branca uno dei due ventricoli viene attivato alquanto in ritardo rispetto all'altro, provocando due "QRS riuniti".

2.4 Rivelatori di aritmie - Caratteristiche generali

Da quando si è capita l'importanza del trattamento delle aritmie, negli anni sessanta, le tecniche per la rivelazione delle aritmie hanno avuto una continua evoluzione, partendo dall'osservazione umana del tracciato elettrocardiografico sui monitor, si è passati ai misuratori di frequenza cardiaca con capacità limitate di allarme, e quindi ai rivelatori di aritmia analogici prima, e successivamente a quelli digitali. Le tecniche di rivelazione delle aritmie sviluppate per i sistemi di osservazione dei parametri vitali usati in unità coronariche e terapia intensiva sono state anche applicate nel campo dell'analisi ambulatoriale ad alta velocità dell'ECG.

Esistono, per questo motivo, due tipi di analizzatori automatici dell'elettrocardiogramma che si differenziano in alcuni punti: sistema di analisi dell'ECG diagnostico (DIAG) e sistemi di analisi dell'ECG per "monitor" cardiaci (MONIT). Le caratteristiche seguenti differenziano i due tipi:

Misure: I DIAG ottengono misure assolute delle ampiezze delle durate delle onde PQRST usando segnali "standarizzati". I MONIT calcolano solo misure relative di ampiezza e durata usando segnali non "standardizzati".

Durata delle registrazioni: I DIAG registrano normalmente non più di 60 secondi di tracciato. I MONIT fanno registrazioni molto più lunghe e possono memorizzare dati di un singolo paziente anche per più giorni.

Numero delle derivazioni: I DIAG utilizzano derivazioni multiple fino ad un massimo di 15. I MONIT registrano usualmente una singola derivazione.

"TEMPORAL CONTEXT": I DIAG con la loro breve durata di registrazione offrono un intervallo temporale molto breve in cui decidere sulla presenza di aritmie. I MONIT offrono intervalli di osservazione molto lunghi.

Qualità del segnale: I segnali registrati dai DIAG sono controllati per ottenere un alto grado di qualità. I MONIT offrono uno scarso controllo di qualità del segnale.

Durata dell'analisi automatica: Poiché nei DIAG la quantità di dati in ingresso è limitata e l'analisi è condotta fuori linea, il tempo da dedicare all'analisi dei dati è praticamente illimitato ed è quindi possibile applicare algoritmi che richiedono un alto numero di computazioni e applicare differenti algoritmi agli stessi dati. Nei MONIT il tempo di analisi è limitato dalla necessità di disporre in tempo reale delle informazioni elaborate; per tale motivi si usa, in genere, un unico algoritmo ad un solo passo.

Contenuto del rapporto finale: Il rapporto finale di un DIAG contiene informazioni esaustive su tutto il tracciato elettrocardiografico registrato. I MONIT in genere riportano informazioni solo su brani selezionati del tracciato ECG registrato.

In genere i monitor cardiaci devono segnalare le aritmie che possono comportare imminente pericolo di vita per il paziente o quelle che hanno valore premonitorio di un possibile peggioramento del quadro clinico. Sono in genere considerate come aritmie catastrofiche:

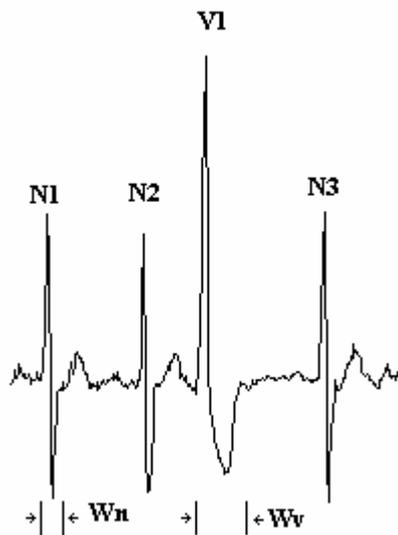
- a) tachicardia elevata
- b) bradicardia elevata
- c) arresto sinusale
- d) fibrillazione ventricolare
- e) asistole

Sono considerate aritmie premonitrici

- a) contrazioni ventricolari premature (PVC)
- b) PVC interpolati
- c) bigemini
- d) trigemini
- e) R su T
- f) battito mancante
- g) battiti atriali premature (APBs)

Ovviamente affinché un algoritmo sia in grado di riconoscere le aritmie esse devono essere definite in termini matematici. In genere le aritmie possono essere riconosciute studiando la sola tempificazione degli intervalli QRS o anche ricorrendo ad informazioni della forma del complesso QRS e dell'onda P.

Un tracciato elettrocardiografico con un PVC è mostrato in figura 2.3, dove è anche riportato un esempio di algoritmo per la rivelazione di tali complessi basato sulla sola analisi della tempificazione del QRS.



AMPIO: $W_v > W_n$
 PREMATURO: $N2 - V1 < \text{avg } N - N$
 PAUSA COMPENSATORIA:
 $N2 - N3 = 2 (\text{avg } N - N)$

Figura 2.3 Esempio di definizione di un PVC in termini di parametri dell'ECG

2.5 Rivelatori di aritmie.- Algoritmi di riconoscimento e rumore .

La base dei rivelatori di aritmia è, dunque, un algoritmo capace di rivelare i QRS di calcolarne la durata e di calcolare gli intervalli R-R oltre che valutare la forma del QRS stesso. Nel valutare le caratteristiche di questi algoritmi e le capacità è necessario ricordare che essi devono funzionare, specialmente nei monitor, su una versione del segnale ECG corrotta da rumore. In genere i rumori presenti vengono suddivisi in due diverse classi: rumore di origine fisiologica e rumore extrafisiologico. Il rumore di origine fisiologica include eventi come le onde T o le onde P che possono ricordare l'andamento dei PVC, l'attività elettromiografica, segnale ad andamento casuale che può rendere difficoltoso il calcolo delle durate e degli istanti di attivazione del QRS, il rumore dovuto alla respirazione che causa lente variazioni della linea di base e variazioni dell'ampiezza del QRS. Gli artefatti da movimento, che spesso appaiono sul tracciato elettromiografico simili a dei PVC, e l'interferenza di rete sono i principali rumori di origine extrafisiologici. Qui di seguito si riportano le caratteristiche di alcuni segnali interferenza che tipicamente corrompono il tracciato elettrocardiografico:

- a) interferenza di rete;
- b) rumore di contatto degli elettrodi ;
- c) artefatti da movimento;
- d) contrazione muscolare (elettromiografia, EMG);
- e) variazione della linea di base e modulazione dell'ampiezza del segnale ECG dovuti alla respirazione;
- f) rumore generato dagli strumenti elettronici usati per condizionare ed elaborare il segnale;
- g) rumore da elettrobisturi.

A) Interferenza di rete.

L'interferenza di rete consiste in un segnale sinusoidale a 50 Hz (in Europa) e delle sue armoniche. Le sue caratteristiche dipendono dalla realizzazione della catena di misura ma possono essere considerate costanti durante una data misura.

Parametri tipici:

Contenuto Frequenziale: 50 Hz (fondamentale) e sue armoniche.

Ampiezza: fino al 50 per cento dell'ampiezza picco-picco dell'ECG.

B) Rumore di contatto degli elettrodi

Il rumore da contatto degli elettrodi è un'interferenza transiente causata dalla perdita di contatto tra l'elettrodo e la pelle, che in pratica disconnette il sistema di misura dal soggetto. La perdita di contatto può essere permanente od intermittente, quest'ultimo caso è il risultato di movimento del soggetto o di vibrazione che temporaneamente allontana l'elettrodo dalla pelle e successivamente lo riavvicina riattivando il contatto. Questa interruzione può produrre ampie onde da artefatto a causa dell'accoppiamento capacitivo tipica della strumentazione per ECG; ovviamente, in questo caso con l'ingresso dell'amplificatore disconnesso l'interferenza di rete diviene parte predominante del segnale. In genere l'interferenza si presenta come un'improvvisa variazione della linea di base a cui si sovrappone una componente frequenziale a 50 Hz; questa transizione può presentarsi come un fenomeno isolato o ripetersi più volte in successione. Le caratteristiche di questa interferenza includono l'ampiezza della transizione iniziale, l'ampiezza della componente a 50 Hz e la costante di tempo di decadimento.

Parametri tipici:

Durata: 1s

Ampiezza: massimo valore registrabile in uscita

Frequenza: 50 Hz

Costante di tempo: circa 1s

C)Artefatti da movimento:

Gli artefatti da movimento sono variazioni transienti della linea di base del segnale (ma non gradini) causati da cambiamenti dell'impedenza di contatto elettrodo-pelle con il movimento degli elettrodi. Quando cambia l'impedenza di contatto, l'amplificatore vede un'impedenza della sorgente diversa, che forma un partitore di tensione con l'impedenza di ingresso dell'amplificatore. Quindi, la tensione di ingresso all'amplificatore dipende dall'impedenza della sorgente che cambia con la

posizione dell'elettrodo. La tipica causa che produce artefatti da movimento sono le vibrazioni o i movimenti del paziente. La forma del disturbo della linea di base assume un andamento bifasico simile ad un ciclo di una senoide. L'ampiezza di picco e la durata dell'artefatto sono variabili.

Parametri tipici:

Durata: 100-500 ms

Ampiezza: 500 percento dell'ampiezza di picco-picco dell'ECG.

D) Contrazione muscolare:

Il segnale derivato da una contrazione muscolare può essere assimilato ad "burst" transiente di un rumore gaussiano a banda limitata e a media nulla.

Parametri tipici:

Deviazione standard: 10 percento dell'ampiezza di picco dell'ECG

Durata: 50 ms

Contenuto frequenziale: dalla dc a 10 KHz.

E) Variazioni della linea di base e modulazione dell'ampiezza dell'ECG con la respirazione:

La variazione della linea di base con la respirazione possono presentarsi come una componente sinusoidale alla frequenza del respiro sommata all'ECG. L'ampiezza e la frequenza di tali componenti sinusoidali può essere variabile. L'ampiezza del segnale ECG può variare col respiro di circa il 15 percento.

Parametri tipici:

Variazione dell'ampiezza: 15 percento dell'ampiezza picco-picco dell'ECG.

Variazione della linea di base: 15 percento dell'ampiezza picco-picco dell'ECG a frequenze da 0.15 a 0.3 HZ.

F) Rumore generato dagli strumenti elettronici:

Dovuti a saturazione dell'ingresso impediscono all'informazione di raggiungere gli stadi di riconoscimento del QRS.

G) Rumore da elettrobisturi.

Il rumore da elettrobisturi fa scomparire completamente il segnale elettrocardiografico presentandosi come una senoide molto ampia con frequenze comprese tra i 100 KHz ed 1 Mhz. Poiché la frequenza di campionamento del segnale

elettrocardiografico è compresa tra 60 e 1000 HZ una replica a bassa frequenza del nostro segnale sarà presente in uscita al convertitore. La sua ampiezza, durata e le sue componenti spettrali saranno variabili.

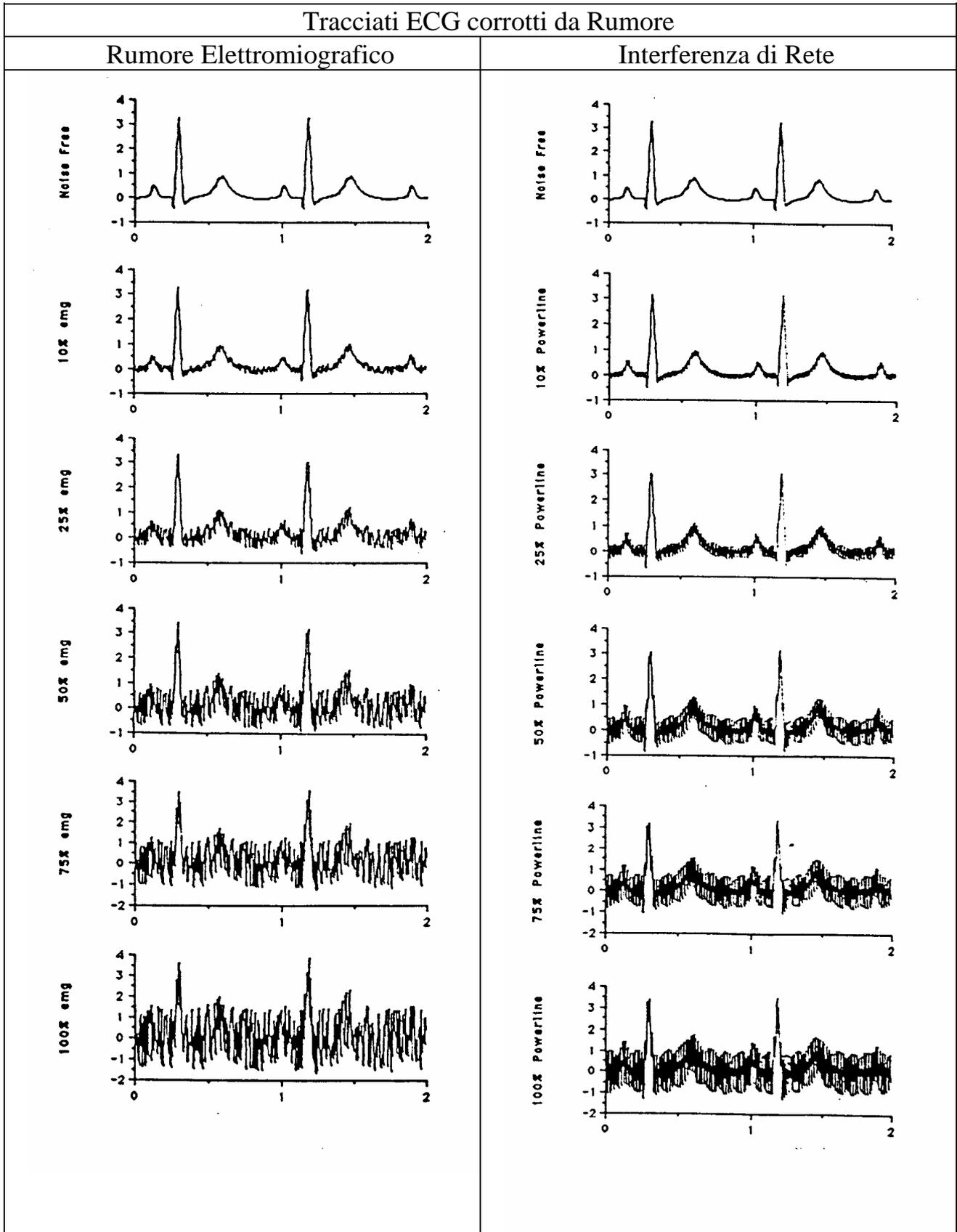
Parametri tipici:

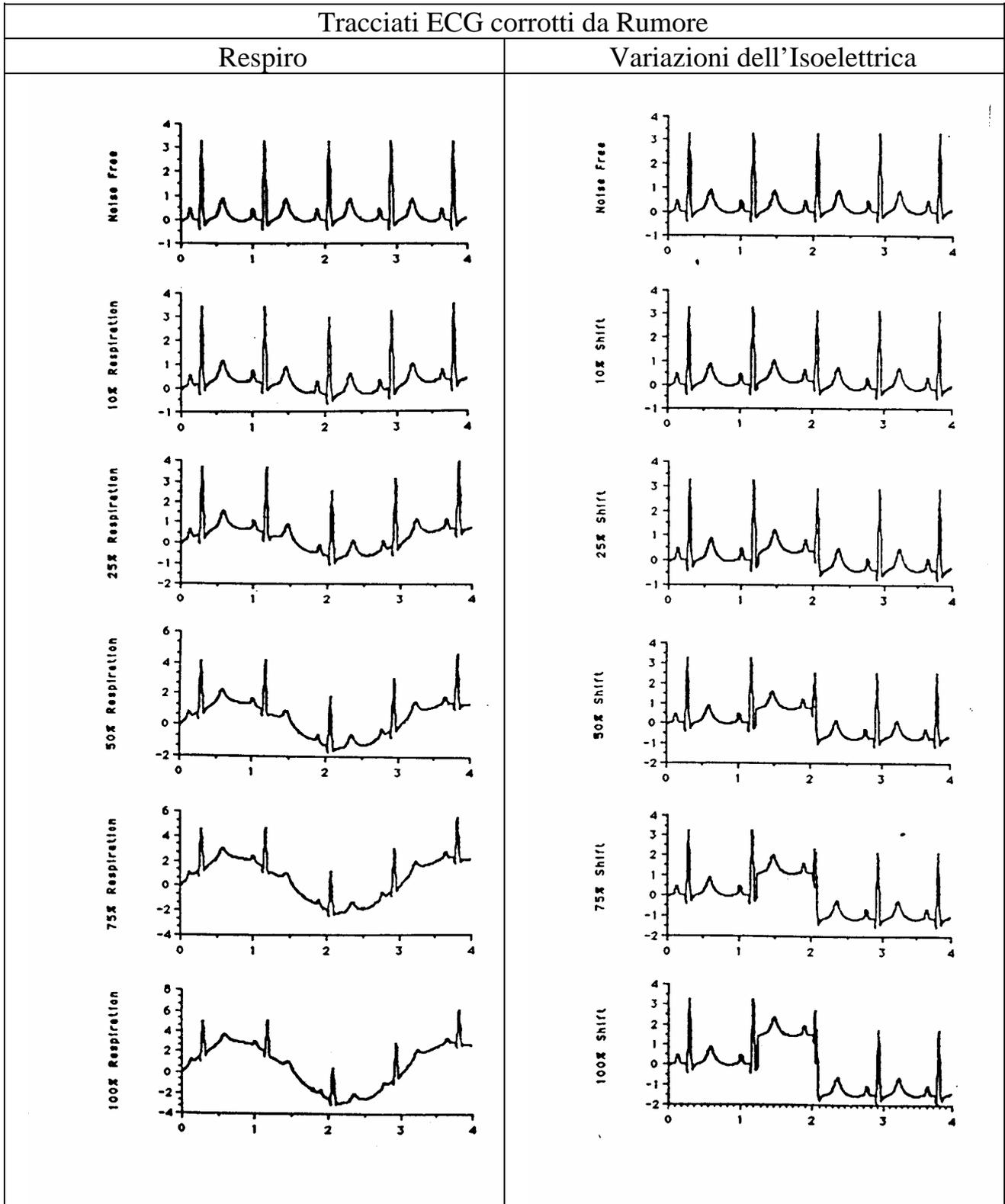
Ampiezza: 200 percento dell'ampiezza di picco-picco dell'ECG.

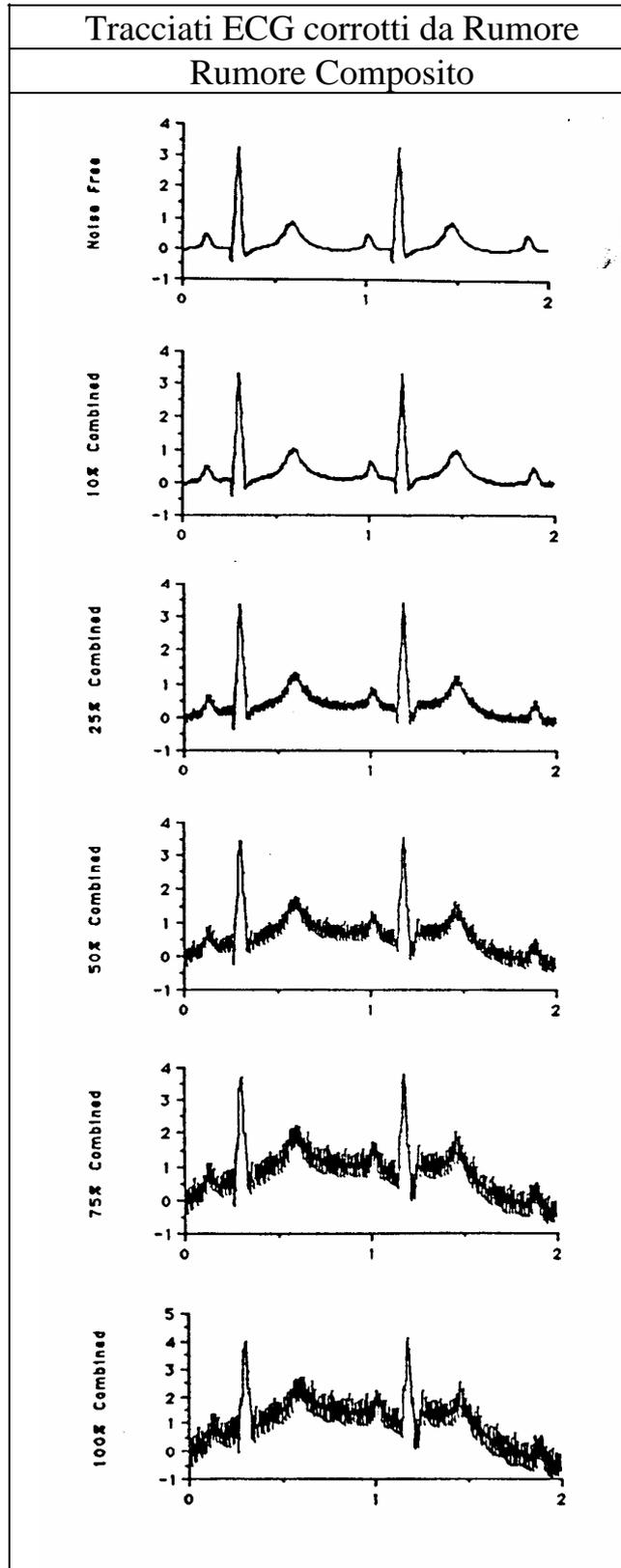
Contenuto frequenziale: Repliche a più bassa frequenza di segnali da 100khz ad 1mhz

Durata: 1-10s

Nella figure seguenti (2.4 A, B, C, D, E) si riportano esempi di tracciati elettrocardiografici (2 cicli cardiaci circa) corrotti da rumore. Per ogni tipo di rumore (A - Elettromiografico, B - Interferenza di Rete, C - Respiro, D - variazioni dell'Isoelettrica, E - Composito) si riporta il tracciato originale e quello corrotto con ampiezza del rumore pari al 10%, 25%, 50% e 100% dell'elettrocardiogramma.







2.6 Caratterizzazione dello spettro del segnale ECG e del complesso QRS.

Per meglio capire quali sono le caratteristiche che deve possedere un rivelatore di aritmie è necessario introdurre alcune informazioni sul contenuto spettrale del segnale ECG e delle sue principali onde componenti. Uno studio di Thakor, Webster e Tompkins (1984) ha calcolato lo spettro del segnale ECG del solo QRS delle componenti P e T al fine di valutare il filtro passa-banda ottimo da utilizzarsi in un rivelatore di QRS. In figura 2.4 sono riportati i risultati ottenuti calcolando lo spettro di potenza su 150 cicli ECG completi privi di rumore; gli spettri del complesso QRS e delle onde P e T sono stati ottenuti estraendoli dal tracciato e completando l'intervallo con degli zero. Come si può osservare dalla figura il QRS contiene la maggior parte delle componenti frequenziali più alte dello spettro dell'ECG con un massimo intorno ai 10 Hz, mentre il contributo delle onde P e T è confinato nettamente alle basse frequenze.

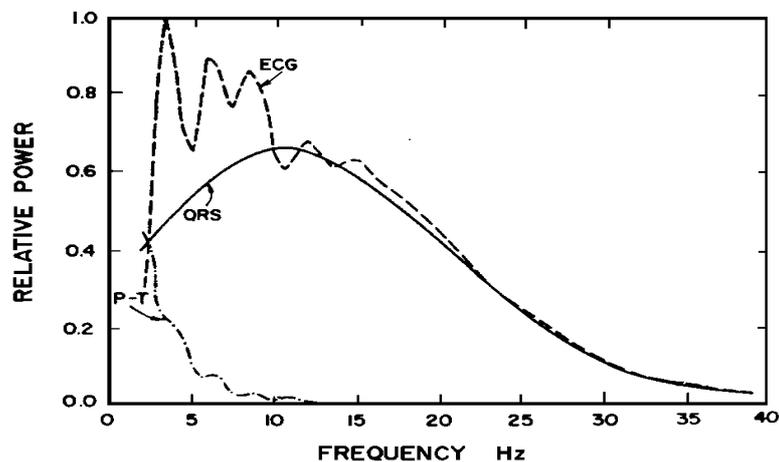


Figura 2.4 Spettri del segnale ECG, del complesso QRS e delle onde P e T.

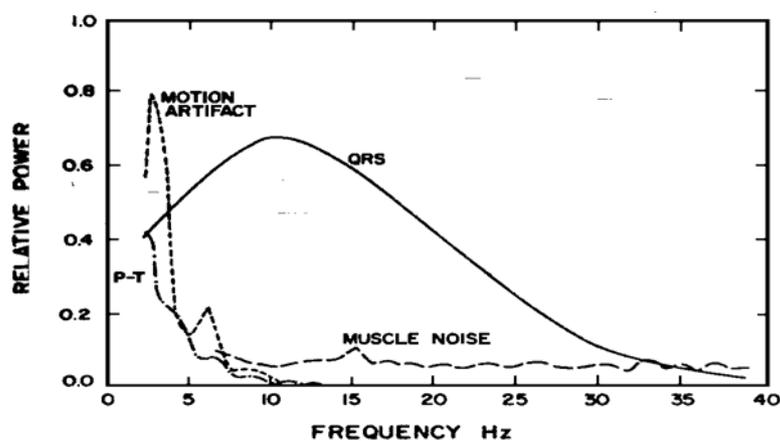


Figura 2.5: Componenti frequenziali di due tipici rumori presenti sul tracciato ECG: gli artefatti da movimento e il rumore di origine muscolare.

Si assuma il segnale di interesse, il complesso QRS come l'ingresso di un sistema [con funzione di trasferimento $H(f)$] la cui uscita è il segnale ECG completo di onde P e T. La figura 2.6 mostra il modello con le notazioni nel dominio della frequenza.

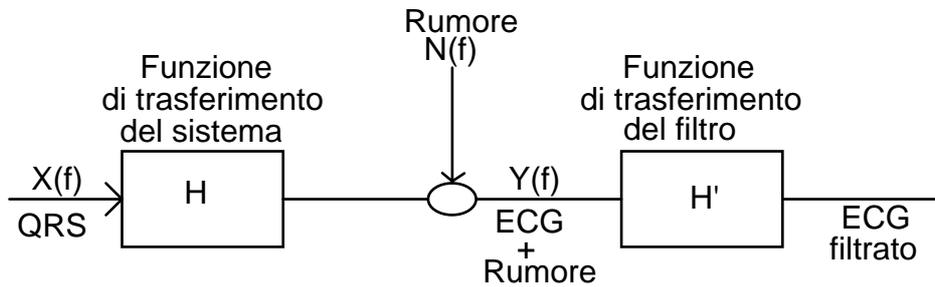


Figura 2.6: modello per il calcolo della H'

Posto $X(f)$ la trasformata di Fourier del complesso QRS, si ha che lo spettro $Y(f)$ dell'intero ciclo ECG comprensivo di rumore additivo $N(f)$ è dato da:

$$Y(f) = H(f)X(f) + N(f)$$

Da cui, lo spettro di potenza del segnale di uscita G_{yy} e lo spettro di potenza mutuo G_{yx} sono dati dalle:

$$G_{yy} = YY^* = (HX + N)(HX + N)^* = |H|^2 G_{xx} + G_{nn} + HG_{xn} + H^* G_{nx}$$

e

$$G_{yx} = YX^* = (HX + N)X^* = HG_{xx} + G_{nx}$$

dove ogni termine è funzione della frequenza anche se non esplicitato direttamente per brevità. Poiché il segnale (ECG) e il rumore (ENG ed altre sorgenti) sono incorrelati, gli spettri mutui G_{xn} e G_{nx} sono nulli. Per cui, la funzione di coerenza data da

$$C_{xy}^2 = \frac{|G_{yx}(f)|^2}{G_{xx}(f)G_{yy}(f)} = \frac{(HG_{xx})(HG_{xx})^*}{G_{xx}(|H|^2 G_{xx} + G_{nn})} = \frac{|H|^2 G_{xx}}{|H|^2 G_{xx} + G_{nn}}$$

che possiamo interpretare come

$$C_{xy}^2 = \frac{\text{potenza di uscita dovuta all' ingresso}}{\text{potenza totale di uscita}}$$

Cioè C_{xy}^2 è la frazione della potenza di uscita attribuibile al segnale di ingresso e quindi $C_{xy}^2 G_{yy}$ è la potenza di uscita dovuta al solo ingresso e $(1 - C_{xy}^2)G_{yy}$ è la componente della potenza di uscita dovuta al rumore. Il rapporto segnale rumore SNR, è dato, quindi, dalla:

$$\text{SNR}(f) = \frac{C_{xy}^2(f)}{1 - C_{xy}^2(f)}$$

All'uscita di un generico filtro passa-banda di funzione di trasferimento H il rapporto segnale rumore può essere così calcolato; detta SP la potenza di uscita al filtro di analisi dovuta al solo segnale QRS e NP quella dovuta al rumore si ha:

$$SP(f) = C_{xy}^2 |H|^2 G_{yy}$$

e

$$NP(f) = (1 - C_{xy}^2) |H|^2 G_{yy}$$

Stabilita la forma della H è possibile calcolarne i parametri (media e banda passante) che ottimizzano il rapporto segnale rumore.

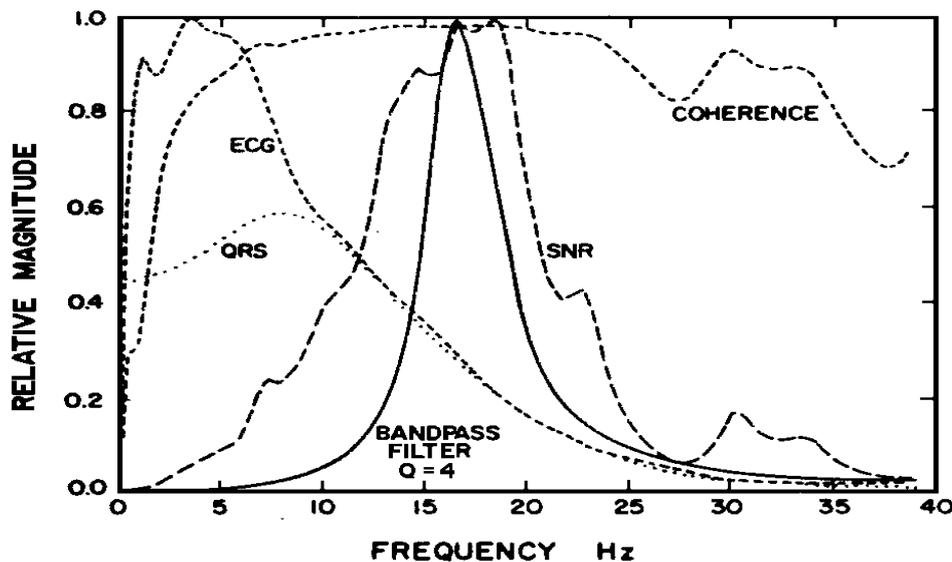


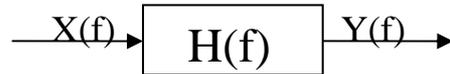
Figura 2.7 : andamento dello spettro dell'ECG, dello spettro del QRS, della funzione di coerenza, del rapporto segnale-rumore SNR all'uscita del filtro e la funzione di trasferimento del filtro ottimo (il filtro è un Buttenworth del secondo ordine con $Q=4$).

Nella figura 2.7 si riporta l'andamento dello spettro dell'ECG, dello spettro del QRS, della funzione di coerenza, del rapporto segnale-rumore SNR all'uscita del filtro e la funzione di trasferimento del filtro ottimo (il filtro è un Buttenworth del secondo ordine con $Q=4$). Il filtro presentato in figura è stato progettato studiando il rapporto segnale-rumore in uscita al filtro stesso, come riportato in figura, e selezionando un Q non superiore a 5 per avere un transiente che decada in un tempo non superiore ai 200 ms.

2.6.1 Analisi Spettrale di Sistemi Lineari – Stima dello spettro di disturbo

Per un sistema lineare la risposta in frequenza è ottenibile come rapporto tra il segnale in ingresso sinusoidale e la corrispondente uscita. Poiché, in un sistema lineare, ingressi a frequenza differente vengono trattati dal sistema indipendentemente l'uno dall'altro, è possibile estendere la definizione precedente al caso di ingressi multi-frequenza o al rumore bianco.

Considerando il sistema



Si può scrivere: $Y(\omega) = H(\omega)X(\omega)$ e $G_{yy} = (XH)(XH)^* = (XH)(X^*H^*) = |H(\omega)|^2 G_{xx}$

da cui $|H(\omega)|^2 = \frac{G_{yy}(\omega)}{G_{xx}(\omega)}$. E' importante notare che da questo tipo di analisi del

sistema è possibile solo rilevare le caratteristiche di ampiezza della funzione di trasferimento.

Ricordando la definizione di spettro mutuo

$G_{yx} = Y(\omega)X^*(\omega)$ e che $Y(\omega) = X(\omega)H^*(\omega)$ si ha $G_{yx} = |X(\omega)H(\omega)|X^*(\omega) = H(\omega) \cdot G_{xx}(\omega)$ da cui $H(\omega) = G_{yx}(\omega)/G_{xx}(\omega)$ dalla quale è possibile conoscere non solo le caratteristiche di ampiezza ma anche quelle di fase della funzione di trasferimento.

E' anche possibile stimare la funzione di trasferimento secondo la formula:

$$G(\omega) = \frac{Y(\omega)}{X(\omega)}$$

dove $Y(\omega)$ e $X(\omega)$ sono le trasformate di Fourier dei segnali di ingresso e di uscita. Questo metodo di calcolo della funzione di trasferimento viene anche chiamato ETFE (Empirical Transfer-Function Estimate).

Se all'ingresso del sistema lineare vi è del rumore, la stima della funzione di trasferimento contiene un termine di errore che è necessario valutare statisticamente. Stessa situazione si verifica quando il sistema in osservazione ha qualche non-linearità.

Uno dei metodi più utilizzati per valutare questo termine di errore (disturbo) è il calcolo della funzione di coerenza o della sua radice quadrata definita spettro di coerenza.

Definizione di Funzione di Coerenza e di Spettro di Coerenza

$$C_{xy}^2 = \frac{|G_{yx}(f)|^2}{G_{xx}(f)G_{yy}(f)} \text{ (Funzione di Coerenza)} \quad C_{xy} = \sqrt{\frac{|G_{yx}(f)|^2}{G_{xx}(f)G_{yy}(f)}} \text{ (Spettro di Coerenza)}$$

La funzione di coerenza e lo spettro di coerenza valgono 1 ad una certa frequenza quando si ha perfetta correlazione tra ingresso ed uscita e cioè non si ha interferenza di rumore a quella frequenza.

E' possibile stimare lo spettro del rumore con la formula:

$$G_{nn} = G_{yy} [1 - (C_{xy})^2]$$

Per cui se lo spettro di coerenza vale 1 ad una data frequenza $G_{nn}(\omega)$ è nullo a quella frequenza.