

POLITECNICO DI MILANO



**Facoltà di Ingegneria dei Processi Industriali
Corso di Laurea Magistrale in Biomedica**

Analisi delle relazioni tra pressione arteriosa e proprietà del
nodo atrioventricolare in pazienti con fibrillazione atriale

Relatore: Prof. Luca Mainardi

Correlatore: Ing. Valentina Corino

Tesi di Laurea di:

Mehdi Rastegar Moghaddam

Matricola 745926

Anno Accademico 2014/2015

Abstract

L'obiettivo di questo studio consiste nel valutare l'esistenza di una correlazione tra i valori pressori sistolici e diastolici e quelli dei parametri caratteristici del nodo atrioventricolare (AV) in pazienti con fibrillazione atriale (AF).

Sono stati analizzati i dati relativi a 53 pazienti (età: 67 ± 7), sottoposti a cardioversione elettrica a causa di una forma persistente di AF, di durata medio 6 ± 1 mese.

Sono stati registrati e analizzati il segnale ECG e la pressione arteriosa sistolica. I segnali sono stati registrati a riposo e in 53 pazienti anchè durante tilt (stimolo simpatico).

Si può notare che i valori di correlazione tra pressione e periodi refrattari (aRPs, aRPf) variano tra -0.3 e -0.4 mostrando così una correlazione negativa tra le variabili. A valori più alti di pressione corrispondono quindi periodi refrattari più brevi per entrambe le vie nodali.

Il presente studio è il primo che valuta queste correlazioni in pazienti con fibrillazione atriale e le ricadute cliniche andranno approfondite con ulteriori analisi. Si può però dire che questi risultati preliminari evidenziano una relazione tra valori pressori e parametri caratteristici del nodo atrioventricolare, sia a riposo che durante stimolazione simpatica.

Indice

| | |
|---|-----------|
| Abstract | 2 |
| Sommario | 1 |
| Fibrillazione Atriale..... | 1 |
| Materiali e Metodi..... | 1 |
| Estrazione del segnale pressorio..... | 2 |
| Il nodo AV..... | 2 |
| Analisi statistica..... | 2 |
| Risultati..... | 3 |
| Conclusioni..... | 4 |
| 1. Introduzione | 5 |
| 1.1 Il cuore: Anatomia e sistema di condizione..... | 5 |
| 1.2 Fibrillazione Atriale..... | 7 |
| 1.2.1 Elettrofisiologia AF..... | 7 |
| 1.2.2 Classificazione della AF..... | 8 |
| 1.2.3 Diagnosi e trattamento AF..... | 9 |
| 1.3 Elettrocardiogramma ECG..... | 9 |
| 1.3.1 Ritmo sinusale e aritmie sull'ECG..... | 10 |
| 1.3.2 La AF sull'ECG..... | 12 |
| 1.3.3 Il flutter atriale sull'ECG..... | 12 |
| 2. Materiali e Metodi | 14 |
| 2.1 Pazienti..... | 14 |
| 2.2 Protocollo..... | 14 |
| 2.2.1 Cardioversione elettrica..... | 14 |
| 2.2.2 Perché è necessaria la Cardioversione?..... | 15 |
| 2.2.3 Quanti tipi di Cardioversione esistono?..... | 16 |
| 2.3 Pre-elaborazione dei segnali..... | 18 |
| 2.3.1 Estrazione delle serie RR..... | 18 |
| 2.3.2 Estrazione del segnale pressorio..... | 18 |
| 2.4 Definizione del modello di nodo AV..... | 19 |
| 2.4.1 Stima dei parametri..... | 21 |
| 2.5 Analisi statistica..... | 22 |

| | |
|---|-----------|
| 3. Risultati..... | 23 |
| 3.1 I valori di pressione diastolica..... | 23 |
| 3.2 I valori di pressione sistolica | 26 |
| 3.3 I valori di pendenza della retta del fitting lineare..... | 29 |
| 3.4 I valori di correlazione..... | 30 |
| 4. Conclusioni..... | 32 |
| bibliografia..... | 33 |

Le Figure

| | |
|---|----|
| Figura 1.1 Anatomia del cuore..... | 5 |
| Figura 1.2 Sistema di conduzione cardiaca..... | 7 |
| Figura 1.3 A) Ritmo sinusale, B) AF, la AF è caratterizzata dalla presenza di onde di depolarizzazione multiple atriale..... | 8 |
| Figura 1.4 Vista schematica delle 12 derivazioni intorno al cuore..... | 10 |
| Figura 1.5 ECG ideale e i suoi picchi | 11 |
| Figura 1.6 La forma dell'onda ECG normale e AF..... | 12 |
| Figura 2.1 Defibrillazione-posizione degli elettrodi..... | 15 |
| Figura 2.2 Defibrillatore esterno. Capace di effettuare la defibrillazione delle pareti muscolari del cuore in maniera sicura, dal momento che è dotato di sensori per riconoscere l'arresto cardiaco dovuto ad aritmie, fibrillazione ventricolare e tachicardia ventricolare..... | 16 |
| Figura 2.3 a) Segnale di pressione arteriosa e sua elaborazione per l'estrazione delle serie di valori sistolici (b,c). (b) Segnale pressorio filtrato con un filtro passa-basso ($f_{cut} = 1\text{Hz}$): i massimi locali (t_i forniscono una localizzazione approssimativa dell'impulso pressorio. (c) Funzione di cross-correlazione tra il segnale di pressione arteriosa (a) e il template di un impulso di riferimento: il massimo in una finestra centrata su t_i è la localizzazione dell'impulso pressorio (t_i^*)...... | 19 |
| Figura 2.4 Probabilità di un impulso atriale da bloccare per il percorso | 20 |
| Figura 3.1 Pressione diastolica (DIA) in funzione di lambda durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare | 23 |
| Figura 3.2 Pressione diastolica (DIA) in funzione di lambda durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare | 23 |

| | |
|--|----|
| Figura 3.3 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPs) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 24 |
| Figura 3.4 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPs) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 24 |
| Figura 3.5 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPf) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 25 |
| Figura 3.6 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPf) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 25 |
| Figura 3.7 Pressione sistolica (SYS) in funzione di lambda durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare | 26 |
| Figura 3.8 Pressione sistolica (SYS) in funzione di lambda durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare | 26 |
| Figura 3.9 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPs) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 27 |
| Figura 3.10 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPs) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 27 |
| Figura 3.11 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via veloce (aRPf) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 28 |
| Figura 3.12 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via veloce (aRPf) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare..... | 28 |

Le tabelle

| | |
|--|----|
| Tabella 3-1 I valori di pendenza della retta del fitting lineare tra pressione diastolica e sistolica e parametrica del nodo AV. | 29 |
| Tabella 3-2 I valori di correlazione di Pearson tra pressione diastolica e sistolica e parametrica del nodo AV durante rest | 30 |
| Tabella 3-3 I valori di correlazione di Spearman tra pressione diastolica e sistolica e parametrica del nodo AV durante rest | 30 |
| Tabella 3-4 I valori di correlazione di Pearson tra pressione diastolica e sistolica e parametrica del nodo AV durante tilt..... | 31 |
| Tabella 3.5 I valori di correlazione di Spearman tra pressione diastolica e sistolica e parametrica del nodo AV durante tilt 3-5 | 31 |

Sommario

Fibrillazione Atriale

La fibrillazione atriale (AF) è il tipo più comune di aritmia cardiaca, la AF è caratterizzata da una tachicardia atriale, ossia i battiti atriali sono insolitamente rapidi. La AF può portare a svenimento, dolore toracico o insufficienza cardiaca. I sintomi più frequenti sono battiti cardiaci veloci o irregolari, vertigini, sudorazione, dolore toracico, mancanza di respiro e fatica durante l'esercizio.

Durante la AF si ha la presenza di più foci ectopici negli atri, che generano diverse onde di depolarizzazione, causando la contrazione simultanea di alcune zone del miocardio atriale e il rilassamento di altre.

La AF è di solito diagnosticata mediante ECG. La domanda principale sul trattamento della AF è se ripristinare il ritmo sinusale o controllare la frequenza cardiaca.

Quando si hanno varie foci ectopici negli atri, si ha una depolarizzazione atriale irregolare e si verifica la AF. L'atrio tremola, fibrilla e non si contrae più in modo sincrono; questo fa sì che il sangue non venga pompato adeguatamente ai ventricoli.

Materiali e Metodi

Sono stati analizzati i dati relativi a 53 pazienti (età: 67 ± 7), sottoposti a cardioversione elettrica a causa di una forma persistente di AF, in accordo con le linee guida internazionali. La durata media dell'aritmia era di 6 ± 1 mesi. Tutti i pazienti avevano sofferto di ipertensione con una preservata funzionalità ventricolare (definita come LVEFN $> 45\%$) ed erano sottoposti a terapia anticoagulante orale.

Tramite l'utilizzo di un sistema di registrazione Task Force Monitor (CNSystem; Austria) sono state ottenute tre derivazioni ortogonali dell'elettrocardiogramma (ECG), una misurazione periodica di riferimento per la pressione arteriosa (PA) e una registrazione continua, battito a battito, e non invasiva della PA stessa. La registrazione dei segnali è avvenuta durante un test di rest-tilt. In particolare i pazienti dopo 8-10 minuti in posizione supina (reference stage) sono stati portati a 75° per 8-10 minuti.

Estrazione del segnale pressorio

Durante il ritmo sinusale, l'estrazione battito-battito della pressione sistolica è solitamente eseguito cercando il punto di massimo locale del segnale pressorio immediatamente successivo ad ogni onda R del tracciato ECG. Questo approccio risulta inappropriato durante AF in quanto alle onde R non è sempre associato un impulso di pressione arteriosa e causa di una risposta disorganizzata da parte del ventricolo.

Il nodo AV

Il nodo AV è trattato come una struttura concentrata che tiene conto della conduzione nascosta, della refrattarietà relativa e del percorso duale del nodo AV, la via lenta e la via veloce.

Si ipotizza che gli impulsi atriali arrivano al nodo AV, secondo un processo di Poisson con frequenza di arrivo media λ . Ogni impulso in arrivo risulta nell'attivazione ventricolare a meno che sia bloccato da un nodo AV refrattario. La probabilità di un impulso atriale di passare attraverso il nodo AV dipende dal tempo trascorso dalla precedente attivazione ventricolare t .

Il periodo refrattario è definito da una parte deterministica rRP e da una parte stocastica. La parte stocastica, tiene conto del prolungamento del periodo refrattario, dovuto alla conduzione nascosta e / o alla relativa refrattarietà e si assume che sia distribuito uniformemente nell'intervallo $[0, rRP]$.

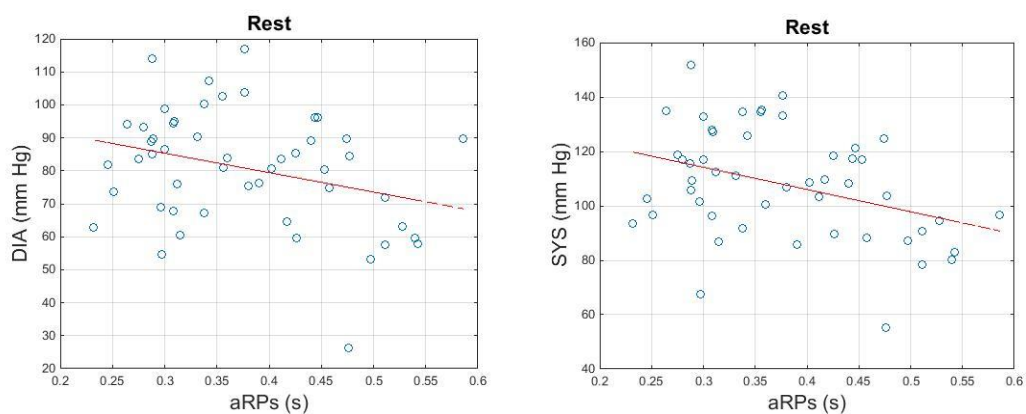
Tutti i parametri del modello, tranne λ , sono stimati dagli intervalli RR con la stima a massima verosimiglianza (ML).

Analisi statistica

I coefficienti di correlazione lineare e non lineare (Pearson e Spearman, rispettivamente) sono stati calcolati tra ogni parametro di valutazione della variabilità della PA e i parametri che caratterizzano il nodo AV.

Un p -value <0.05 è ritenuto statisticamente significativo.

Risultati



I valori di pressione diastolica e sistolica in funzione dei parametri caratteristici del nodo AV.

| REST | Dia | Sys |
|---------------|----------|----------|
| Lambda | 0.1113 | 0.1133 |
| aRPs | -0.3088* | -0.3754* |
| aRPf | -0.1396 | -0.2858* |
| Alpha | -0.1453 | -0.1634 |
| rRPs | 0.0411 | 0.0182 |
| rRPf | 0.0047 | -0.0301 |

*p < 0.05

I valori di correlazione di Pearson tra pressione diastolica e sistolica e parametric del nodo AV durante rest.

Si può notare che i valori di correlazione tra pressione e priodi refrattari (aRPs, aRPf) variano tra -0.3 e -0.4 mostrando così una correlazione negativa tra le variabili. A valori più alti di pressione corrispondono quindi periodi refrattari più brevi per entrambe le vie nodali.

Conclusioni

Il presente studio è il primo che valuta queste correlazioni in pazienti con fibrillazione atriale e le ricadute cliniche andranno approfondite con ulteriori analisi. Si può però dire che questi risultati preliminari evidenziano una relazione tra valori pressori e parametri caratteristici del nodo atrioventricolare, sia a riposo che durante stimolazione simpatica.

1. Introduzione

1.1 Il cuore: Anatomia e sistema di condizione

Il cuore è uno degli organi più importanti del corpo umano che fornisce il sangue necessario per tutto il corpo. Il sangue agisce come mezzo per il trasporto di sostanze quali ossigeno, nutrienti, enzimi, anticorpi e anche per raccogliere il risultato finale di diversi processi metabolici e di smaltimento dei sottoprodotti tossici. Il cuore è un organo cavo muscolare, che ha approssimativamente la forma di un cono all'interno del torace, dietro lo sterno, tra i due polmoni (leggermente spostato a sinistra) ha le dimensioni di un pugno ed un peso di circa 250-350 grammi. Ad ogni suo battito, il sangue ossigenato viene pompato attraverso le arterie a tutte le parti del corpo e tramite la rete venosa il sangue ritorna al cuore [10].

Il cuore è diviso in due metà (cuore destro e cuore sinistro) da una parete muscolare

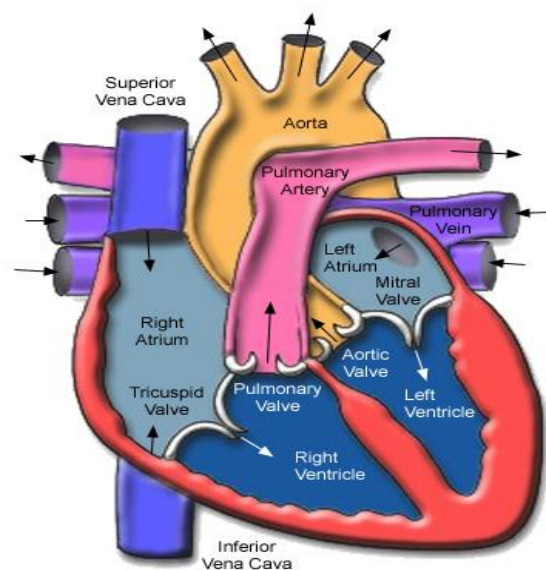


Figura 1.1 Anatomia del cuore

verticale. La metà destra pompa sangue venoso mentre la metà sinistra pompa sangue arterioso. Ciascuna delle due metà è suddivisa in due cavità secondarie da una sottile lamina muscolare disposta orizzontalmente. Le camere superiori sono chiamate atri, più piccoli e più sottili e sono destinate a ricevere sangue che arriva al cuore. Le

cavità inferiori chiamate ventricoli sono più grandi e più spesse ed hanno il compito di pompare il sangue verso altri organi. Quindi, il cuore è costituito da quattro camere o cavità: due camere più piccole nella parte superiore (atrio destro RA e atrio sinistro LA) e due camere grandi nella parte inferiore (ventricolo destro RV e ventricolo sinistro LV). Il cuore è dotato di quattro valvole cardiache. Queste hanno la funzione di assicurare il ciclo cardiaco affinché il flusso del sangue nel cuore proceda in una unica direzione stabilita. Le valvole cardiache sono: due atrioventricolari (AV), la valvola mitrale e la valvola tricuspide poste tra atri e ventricoli e due valvole semilunari (SL), la valvola aortica e la valvola polmonare, poste tra i ventricoli e le arterie, i due tipi di valvole pur avendo una struttura differente, hanno lo scopo di prevenire il flusso di ritorno del sangue durante la contrazione ed il rilasciamento delle camere cardiache (ciclo cardiaco) una attività cardiaca dura circa 0.8 secondi. Le valvole si aprono e si chiudono ad ogni battito cardiaco in maniera coordinate, in modo che il flusso si muova in una sola direzione attraverso il cuore, prevenendone il reflusso. La attività cardiaca si suddivide nelle fasi di contrazione (sistole) e rilassamento (diastole). Gli atri e i ventricoli lavorano come una grande squadra: quando il ventricolo si contrae la pressione impressa al sangue spinge con forza verso l'alto i lembi della valvola AV nella posizione di chiusura.

Durante un ciclo cardiaco, si verificano una serie di eventi elettrici e meccanici. In circostanze normali, le contrazioni sono molto ritmiche e coordinate. Il muscolo cardiaco viene automaticamente contratto perché le cellule dello stesso generano spontaneamente un impulso. La contrazione del muscolo cardiaco è la conseguenza della depolarizzazione elettrica che parte dal nodo seno-atriale, che è il pacemaker cardiaco. Il sistema di conduzione cardiaca è costituito dal nodo seno-atriale (SAN) che si trova nell'atrio destro, cellule specializzate negli atri, nodo atrioventricolare e fascio di His e Purkinje nei ventricoli.

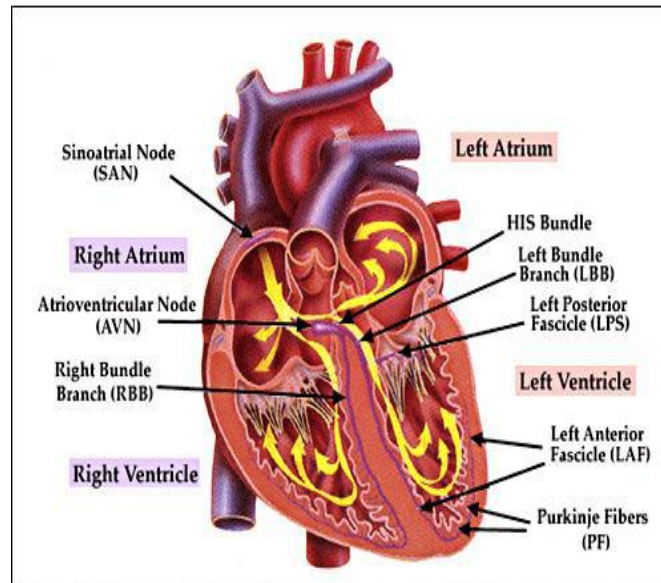


Figura 1.2 Sistema di conduzione cardiaca

1.2 Fibrillazione Atriale

La fibrillazione atriale (AF) è il tipo più comune di aritmia cardiaca, la AF è caratterizzata da una tachicardia atriale, ossia i battiti atriali sono insolitamente rapidi [1]. La prevalenza di AF aumenta in base all'età, circa l'1% per le persone con meno di 60 anni e più del 10% per coloro che hanno più di 80 anni [2]. La AF è spesso asintomatica e di per sé non costituisce una minaccia per la vita. AF può portare a svenimento, dolore toracico o insufficienza cardiaca. I sintomi più frequenti sono battiti cardiaci veloci o irregolari, vertigini, sudorazione, dolore toracico, mancanza di respiro e fatica durante l'esercizio. I soggetti AF sono a rischio di infarto da 2 a 7 volte di più rispetto alle persone con la medesima età [3].

1.2.1 Elettrofisiologia AF

Una frequenza cardiaca normale a riposo è compresa tra 60 a 80 battiti al minuto. La frequenza cardiaca normale è ritmica ed abbastanza regolare.

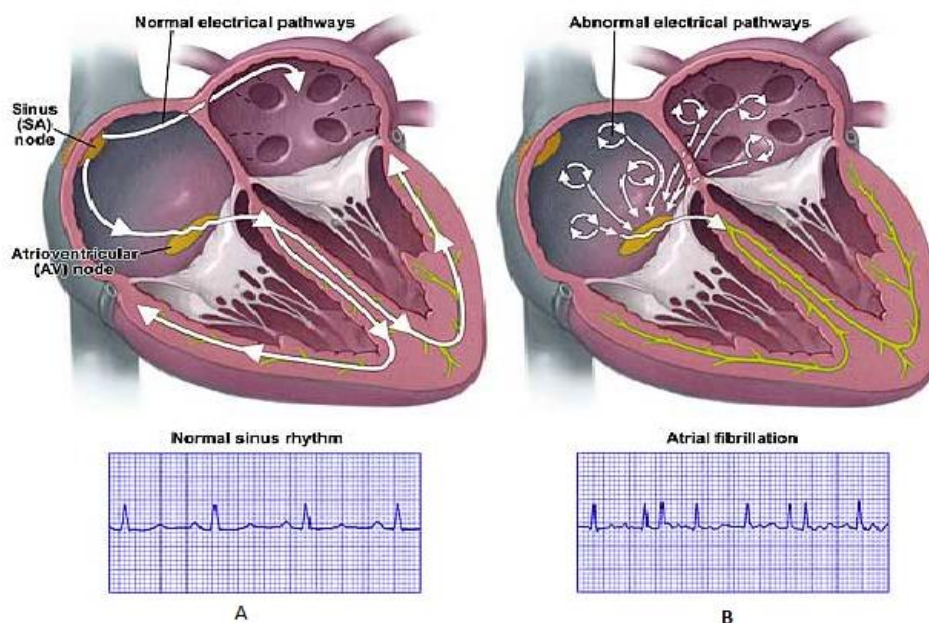


Figura 1.3 A) Ritmo sinusale, B) AF, la AF è caratterizzata dalla presenza di onde di depolarizzazione multiple atriale.

Durante la AF si ha la presenza di più foci ectopici negli atri che generano diverse onde di depolarizzazione causando la contrazione simultanea di alcune zone del miocardio atriale e il rilassamento di altre [Figura 1.3]. In questi episodi, quindi non si verifica mai una contrazione coordinata di tutta la massa miocardica degli atri, di conseguenza il nodo atrio-ventricolare viene attivato casualmente, portando ad una alterazione del ritmo di contrazione ventricolare.

1.2.2 Classificazione della AF

Ci sono diverse classificazioni della AF. L'America Heart Association (AHA) ha classificato tre tipologie di fibrillazione atriale [4]: primo episodio di AF, AF ricorrente, AF a lungo termine. Quando la AF viene diagnosticata per la prima volta, viene denominata la prima diagnosi di AF, se la AF viene visualizzata due o più volte è conosciuta come AF ricorrente. Questo tipo di fibrillazione può essere AF parossistica o AF persistente. Nella AF parossistica, il cuore alternativamente passa dal ritmo sinusale alla AF, esso può ritornare al normale ritmo sinusale dopo pochi secondi, pochi minuti o pochi giorni. Quindi, questa situazione continuerà per un periodo di tempo variabile, poi termina spontaneamente. La AF permanente invece

non termina spontaneamente, ma il ritmo sinusale del cuore può essere ripristinato mediante cardioversione elettrica (applicazione di una scossa elettrica) o farmacologia (la somministrazione di farmaci antiaritmici). Il terzo tipo di AF è cronica, in questo caso, l'aritmia persiste per più di un anno. In alcuni casi, questo tipo di AF diventa permanente. In questo caso, ripristinare il ritmo sinusale è impossibile o non è considerato opportuno.

1.2.3 Diagnosi e trattamento AF

La AF è di solito diagnosticata mediante ECG. La domanda principale sul trattamento di AF è se ripristinare il ritmo sinusale o controllare la frequenza cardiaca. Il ritmo sinusale può essere ripristinato con cardioversione farmacologica, elettrica o con tecniche più invasive quali ablazione o maze. I farmaci antiaritmici modificano le proprietà elettriche del cuore. Solitamente, il trattamento farmacologico è inefficace per la AF più di 7 giorni [5]. La scossa elettrica è applicata sulla superficie del torace del paziente per terminare l'AF e ripristinare il ritmo sinusale.

1.3 Elettrocardiogramma ECG

L'elettrocardiogramma (ECG) è uno strumento diagnostico per misurare e registrare l'attività elettrica del cuore. Il ECG viene registrato utilizzando degli elettrodi posti sulla superficie del corpo. L'attività elettrica può essere ottenuta dalle 12 derivazioni standard. Sei derivazioni sono dette derivazioni degli arti, perché gli elettrodi sono posti sulle braccia e gambe. Nelle restanti sei derivazioni gli elettrodi sono posti sul torace [11].

Le 12 derivazioni standard sono (vedi figura 1.4):

I: Gli elettrodi sono posti sul braccio sinistro e destro, il tracciato va verso l'alto quando la spalla sinistra è positiva rispetto alla destra; derivazione bipolare

II: Gli elettrodi sono posti sulla gamba destra e sul braccio destro, il tracciato va verso l'alto quando la gamba sinistra è positiva rispetto alla spalla destra; derivazione bipolare

III: Gli elettrodi sono posti sulla gamba sinistra e sul braccio sinistro, il tracciato va verso l'alto quando la gamba sinistra è positiva rispetto alla spalla sinistra; derivazione bipolare

aVR (Vettore aggiunto della mano destra) è posto tra RA e LA, LF, e RA è positiva.

aVL (Vettore aggiunto della mano sinistra) è posto tra LA e RA, LF, e LF è positiva.

aVF (Vettore aggiunto della mano sinistra) è posto tra LF e RA, LA, e LF è positiva.

V1: nel 4° spazio intercostale sulla linea parasternale destra

V2: nel 4° spazio intercostale sulla linea parasternale sinistra

V3: tra V2 e V4

V4: nel 5° spazio intercostale sulla linea emiclaveare sinistra, corrispondente alla punta cardiaca

V5: nel 5° spazio intercostale sulla linea ascellare anteriore sinistra

V6: nel 5° spazio intercostale sulla linea ascellare media sinistra

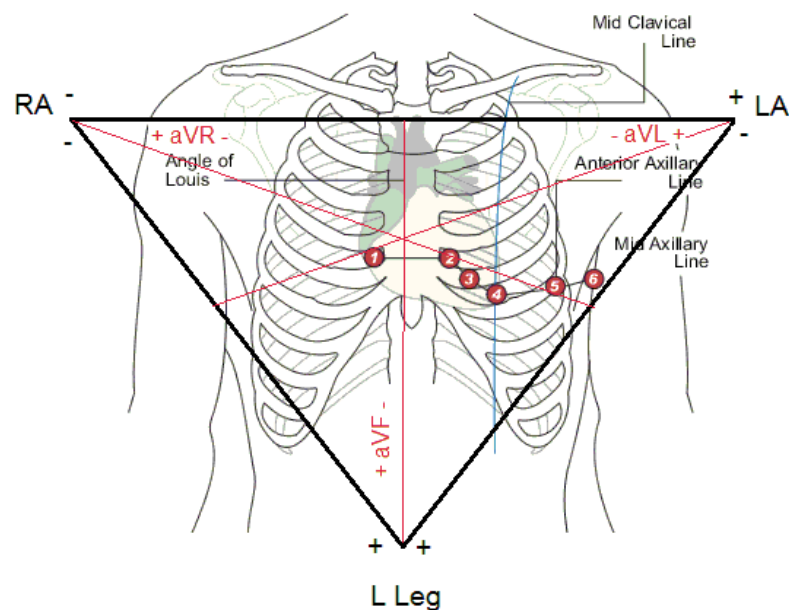


Figura 1.4 Vista schematica del 12 derivazioni intorno al cuore

1.3.1 Ritmo sinusale e aritmie sull'ECG

Il segnale ECG è mostrato in figura 1.5. I picchi dell'onda ECG ideale sono chiamati P, Q, R, S, T. L'onda P rappresenta la depolarizzazione atriale, indica che gli atri sono

stati stimolati a pompare sangue verso i ventricoli. Questa onda, si verifica quando il pacemaker cardiaco, il nodo seno-atriale, genera un potenziale d'azione che depolarizza l'atrio.

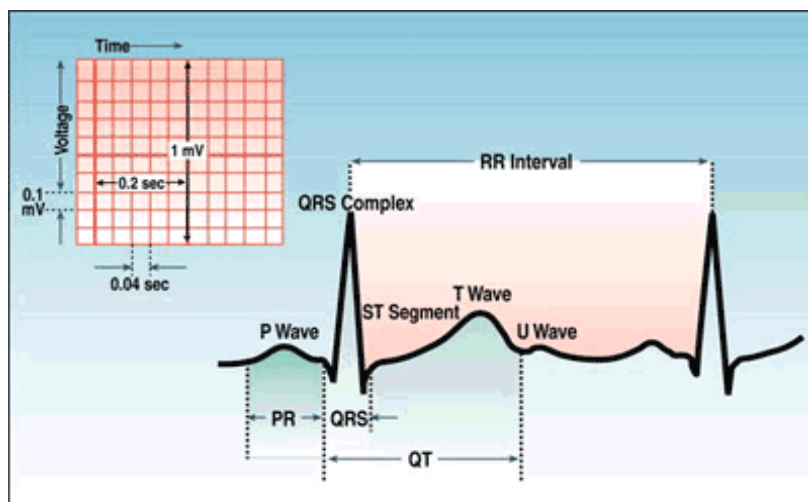


Figura 1.5 ECG ideale e i suoi picchi

Il Complesso QRS rappresenta la depolarizzazione ventricolare. Ciò si verifica quando il segnale generato dal nodo del sinusale arriva al ventricolo attraverso il nodo atrioventricolare (AV node). L'onda T che si verifica dopo il complesso QRS è conseguenza della ripolarizzazione ventricolare. L'onda U, si verifica a causa della ripolarizzazione delle cellule del Purkinje. Durante il ritmo sinusale normale, si ha:

- Frequenza atriale e ventricolare 60-100 battiti al minuto.
- Sia ventricoli che atri, hanno un ritmo normale.
- L'onda P è ben visibile prima del complesso QRS.
- La lunghezza dell'intervallo PR è circa 0.12 – 0.20 secondi.
- Tutti i complessi QRS sono uniformi e si verificano in meno di 0.12 secondi

Cambiamenti nella forma d'onda dell'ECG normale possono essere un indicatore di aritmie. Ci sono tre tipi di aritmie atriali: Flutter Atriale, AF e tachicardica sopraventricolare.

1.3.2 La AF sull'ECG

Quando si hanno varie foci ectopici negli atri, si ha una depolarizzazione atriale irregolare e si verifica la AF [12].

L'atrio tremola, fibrilla e non si contrae più in modo sincrono; questo fa sì che il sangue non venga pompato adeguatamente ai ventricoli.

Caratteristiche:

- La frequenza atriale durante la AF varia tra 300 e 600 battiti al minuto; la frequenza del ventricolo è variabile, solitamente irregolare e più elevata che in ritmo sinusale.
- La depolarizzazione ventricolare è influenzata dal ritmo irregolare atriale.
- Le onde P vengono sostituite dalle onde di fibrilazione, dette onde F, variabili in ampiezza e frequenza.
- I complessi QRS hanno morfologia normale e si verificano in meno di 0.12 secondi.

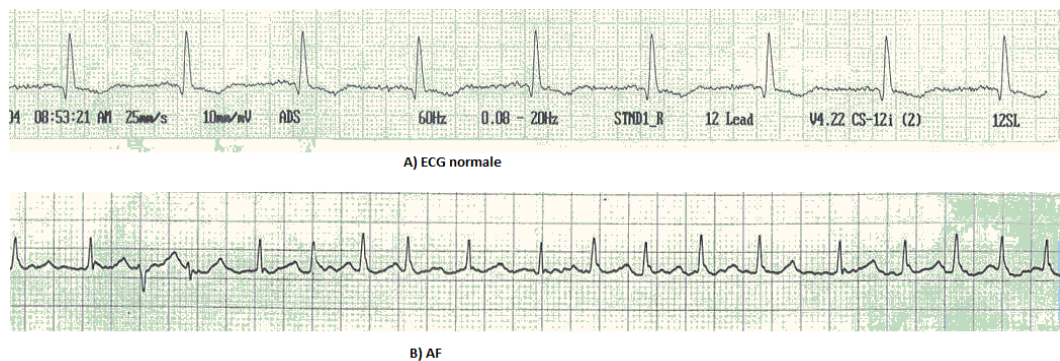


Figura 1.6 La forma dell'onda ECG normale e AF

1.3.3 Il flutter atriale sull'ECG

Il flutter atriale è la frequenza cardiaca anomala, in questo caso, l'atrio è depolarizzato con un ritmo molto veloce. Le onde P vengono sostituite da onde Saw tooth, sono chiamate onde Flutter [6].

- La frequenza atriale durante la Flutter è 250-300 battiti al minuto e la frequenza del ventricolo è variabile e la conducibilità elettrica del ventricolo non sarà più 1:1 ma bensì a rapporti di 1:2 o 1:4.
- Mentre il ritmo è atriale regolare, il ritmo ventricolare può essere regolare o irregolare.
- Le onde P non ci sono più e vengono sostituite da onde flutter, molto regolari.
- Tutti i complessi QRS sono uniformi e si verificano in meno di 0.12 secondi.

2. Materiali e Metodi

2.1 Pazienti

Sono stati analizzati i dati relativi a 53 pazienti (età: 67 ± 7), sottoposti a cardioversione elettrica a causa di una forma persistente di AF, in accordo con le linee guida internazionali. La durata media dell'aritmia era di 6 ± 1 mesi. Tutti i pazienti avevano sofferto di ipertensione con una preservata funzionalità ventricolare (definita come LVEFN $>45\%$) ed erano sottoposti a terapia anticoagulante orale. Nessuno dei pazienti era in terapia con betabloccanti o digossina, mentre a tutti erano somministrati ACE-inibitori. Lo studio è stato approvato dalla Commissione Etica dell'Ospedale San Paolo di Milano e tutti i pazienti hanno dato, per iscritto, il loro consenso informato.

2.2 Protocollo

Tramite l'utilizzo di un sistema di registrazione Task Force Monitor (CNSystem; Austria) [9] sono state ottenute tre derivazioni ortogonali dell'elettrocardiogramma (ECG), una misurazione periodica di riferimento per la pressione arteriosa (PA) e una registrazione continua, battito a battito, e non invasiva della PA stessa. Tutti i segnali sono stati registrati circa 20-30 minuti prima della cardioversione elettrica. La frequenza di campionamento utilizzata è stata di 1 kHz per il segnale ECG, e 100 Hz per le registrazioni continue della PA. I dati sono stati esportati in un file con codifica ASCII per permettere successivamente l'analisi off-line.

La registrazione dei segnali è avvenuta durante un test di rest-tilt. In particolare i pazienti dopo 8-10 minuti in posizione supina (reference stage) sono stati portati a 75° per 8-10 minuti.

2.2.1 Cardioversione elettrica

La cardioversione è una semplice procedura in cui una scarica elettrica è applicata al cuore per convertire un ritmo anomalo nel normale ritmo cardiaco. La maggior parte delle Cardioversioni "elettive", cioè non urgenti, si eseguono per trattare la AF o il

Flutter Atriale, disturbi del ritmo benigni che si originano nelle camere alte (atri) del cuore. La cardioversione è impiegata anchè in situazioni di emergenza per correggere aritmie rapide (tachicardie), quando si associano a sensazione di mancamento, ipotensione, dolore toracico, difficoltà di respiro o perdita di coscienza [13].

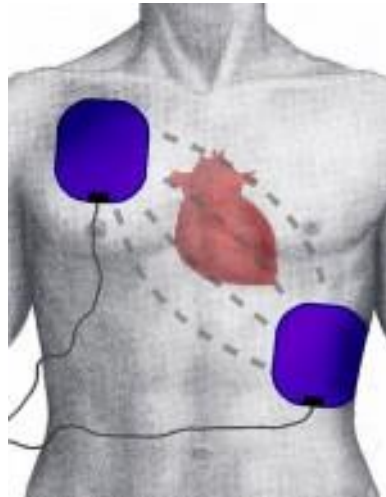


Figura 2.1 Defibrillazione-posizione di elettrodi

2.2.2 Perché è necessaria la Cardioversione?

Ogni battito cardiaco normale si origina da una zona del cuore chiamata nodo del seno, localizzata nella camera superiore destra del cuore (atrio destro). Il nodo del seno, contiene cellule specializzate che mandano un segnale elettrico attraverso tutto il cuore e ne risulta un battito cardiaco perfettamente ordinato e ritmico. Nei pazienti con AF, invece, gli atri fibrillano, o “tremano”, a causa dei caotici segnali elettrici che si diffondono negli atri. Ciò tipicamente causa un battito cardiaco veloce e irregolare. Mentre alcuni pazienti non lamentano alcun sintomo, altri possono accusare mancanza di respiro, sensazione di mancamento e stanchezza. Secondo la specifica condizione del cuore e della presenza di sintomi, può essere raccomandata la Cardioversione per ripristinare il regolare ritmo del cuore.

2.2.3 Quanti tipi di Cardioversione esistono?

La cardioversione può essere Farmacologica o Elettrica. La cardioversione Farmacologica si riferisce all'uso dei farmaci antiaritmici per ripristinare il normale ritmo cardiaco. I farmaci antiaritmici agiscono modificando le proprietà elettriche del cuore per ridurre i focolai, che danno origine ad attività irregolari e facilitano il ritorno al ritmo regolare.

La cardioversione Elettrica (nota anchè come D.C. shock, "direct current") è una procedura in cui uno shock elettrico sincronizzato, cioè in un momento perfettamente stabilito, è erogato al cuore attraverso il torace, per mezzo di elettrodi speciali o piastre applicate sulla pelle del torace anteriormente e posteriormente.



Figura 2.2 Defibrillatore esterno. Capace di effettuare la defibrillazione delle pareti muscolari del cuore in maniera sicura, dal momento che è dotato di sensori per riconoscere l'arresto cardiaco dovuto ad aritmie, fibrillazione ventricolare e tachicardia ventricolare.

Lo scopo della cardioversione è di interrompere le attività elettriche anormali del cuore e riportare il battito regolare.

La scarica elettrica fa contrarre simultaneamente tutte le cellule cardiache, quindi interrompe e termina ogni attività elettrica irregolare (tipicamente la fibrillazione negli atri) senza danneggiare il cuore. L'interruzione forzata di tutti gli impulsi irregolari permette al sistema elettrico del cuore di riprendere il controllo e fare ripartire il normale battito cardiaco.

La cardioversione elettrica si esegue in ambiente ospedaliero, per esempio in una sala di pronto soccorso, nell'unità di terapia intensiva, in una sala per procedure speciali o nel Laboratorio di Elettrofisiologia. Un cardiologo, un'infermiera e/o un anestesista sono presenti per monitorare la funzione respiratoria, la pressione del sangue e il ritmo cardiaco. Piastre speciali per cardioversione si applicano sul torace, una davanti e l'altra dietro (o in alternativa, entrambe le piastre si applicano anteriormente). Le piastre sono collegate a un defibrillatore esterno per mezzo di un cavo. Il defibrillatore permette al cardiologo di monitorare continuamente il ritmo cardiaco e di erogare lo shock elettrico per ripristinare il normale ritmo cardiaco.

Poiché lo shock elettrico può essere doloroso, un anestesista o un'infermiera specificamente addestrata somministra un sedativo endovenoso. Una volta che il paziente si è addormentato, ma ancora con respiro autonomo, il cardiologo carica il defibrillatore, ad uno specifico livello di energia ed eroga lo shock premendo il pulsante del defibrillatore. Lo shock è trasmesso alle piastre e al torace del paziente, l'energia attraversa il torace e si trasmette al muscolo cardiaco.

Altri shock a più alta energia possono essere erogati, se il primo shock non ristabilisce il ritmo regolare. Raramente, modesti arrossamenti della pelle possono verificarsi dove le piastre sono in contatto con il torace. Il paziente, tipicamente, si risveglia dopo pochi minuti e non ricorda niente dello shock, per l'effetto di cancellazione della memoria recente dovuta al sedativo. A causa dell'effetto residuo del farmaco anestetico, ai pazienti viene consigliato di non guidare e di non prendere importanti decisioni per il resto della giornata. È necessario che un'altra persona accompagni il paziente per riportarlo a casa dopo la procedura. I sedativi anestetici che si usano per la cardioversione sono a breve durata d'azione; quindi, la maggior parte dei pazienti è in grado di andare a casa dopo 1-2 ore dalla procedura.

Il ritmo regolare può essere ristabilito in oltre il 90% dei casi; anche se l'aritmia può ripresentarsi in circa la metà dei pazienti nell'anno seguente. Il successo della cardioversione spesso dipende dalla durata della AF e dalla causa sottostante (nel caso di malattie del cuore).

2.3 Pre-elaborazione dei segnali

2.3.1 Estrazione delle serie RR

È stato utilizzato un algoritmo per il riconoscimento automatico del complesso QRS per la localizzazione delle onde R sul tracciato ECG e per la misurazione degli intervalli RR (distanza tra due onde R consecutive).

2.3.2 Estrazione del segnale pressorio

Durante il ritmo sinusale, l'estrazione battito-battito della pressione sistolica è solitamente eseguita cercando il punto di massimo locale del segnale pressorio immediatamente successivo ad ogni onda R del tracciato ECG. Questo approccio risulta inappropriato durante AF in quanto alle onde R non è sempre associato un impulso di pressione arteriosa a causa di una risposta disorganizzata da parte del ventricolo. Per la misurazione di questo segnale è stato quindi sviluppato un metodo che non si basa sulle informazioni ricavate dalla posizione dei complessi QRS. Questo consiste in due step principali: Localizzazione grossolana del picco di pressione sistolica arteriosa; Perfezionamento della posizione del picco sistolico e calcolo del suo valore.

Nello step 1 il segnale di pressione è stato filtrato con un filtro passa-basso (frequenza di taglio 1 Hz) ed è stato determinato l'istante temporale del suo massimo locale, inteso come picco preceduto e seguito da onde di ampiezza minore (evidenziati come t_i in Fig. 2.3b).

Nello step 2 i punti t_i sono stati presi come un grossolano riferimento temporale per ogni picco sistolico, il cui tempo è stato poi calcolato in modo più accurato cercando, nell'intorno di ogni t_i , la posizione (t_i^*) del massimo della funzione di cross-correlazione tra il segnale pressorio originale e un segnale di riferimento [Fig. 2.3c].

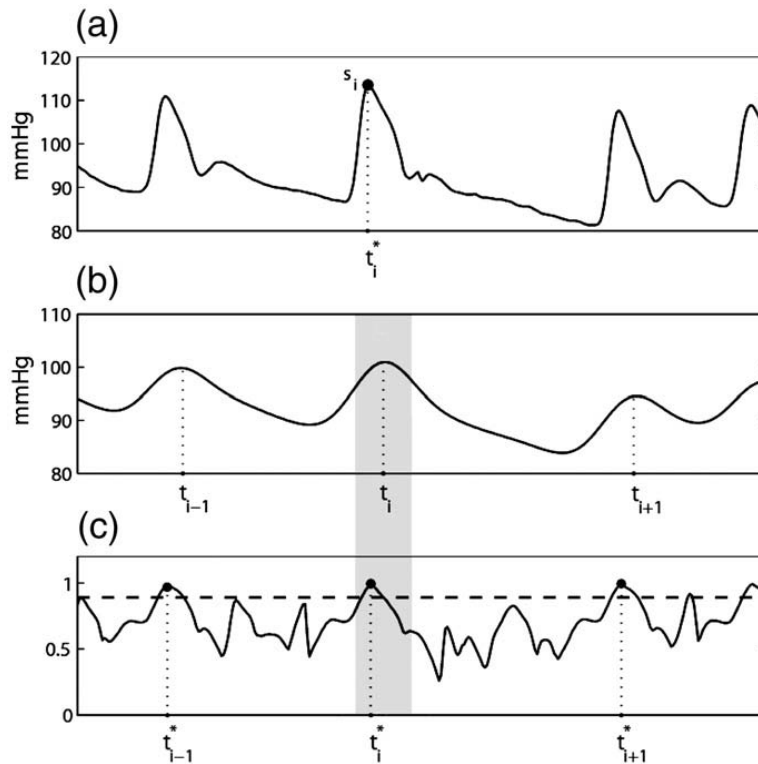


Figura 2.3 a) Segnale di pressione arteriosa e sua elaborazione per l'estrazione delle serie di valori sistolici (b,c). (b) Segnale pressorio filtrato con un filtro passa-basso (f_{cut} 1Hz): i massimi locali (t_i) forniscono una localizzazione approssimativa dell'impulso pressorio. (c) Funzione di cross-correlazione tra il segnale di pressione arteriosa (a) e il template di un impulso di riferimento: il massimo in una finestra centrata su t_i è la localizzazione dell'impulso pressorio (t_i^*).

Un'interfaccia grafica interattiva ha permesso all'operatore di identificare visivamente e correggere eventuali errori nell'individuazione degli impulsi del segnale pressorio arterioso. Inoltre sono state estratte ed analizzate le serie di pressione arteriosa diastolica e di ampiezza della pressione arteriosa. Il valore di pressione arteriosa diastolica è stato definito come il minimo locale precedente al valore sistolico valido individuato.

2.4 Definizione del modello di nodo AV

IL nodo AV è trattato come una struttura concentrata che tiene conto della conduzione nascosta, della refrattarietà relativa e del percorso duale del nodo AV, la via lenta e la via veloce [8].

Si ipotizza che gli impulsi atriali arrivano al nodo AV, secondo un processo di Poisson con frequenza di arrivo media λ . Ogni impulso, in arrivo risulta nell'attivazione ventricolare a meno che sia bloccato da un nodo AV refrattario. La probabilità un impulso atriale di passare attraverso il nodo AV dipende dal tempo trascorso dalla precedente attivazione ventricolare t .

Il periodo refrattario è definito da una parte deterministica aRP e da una parte stocastica. La parte stocastica, tiene conto del prolungamento del periodo refrattario dovuto alla conduzione nascosta e / o alla relativa refrattarietà e si assume che sia distribuito uniformemente nell'intervallo $[0, rRP]$.

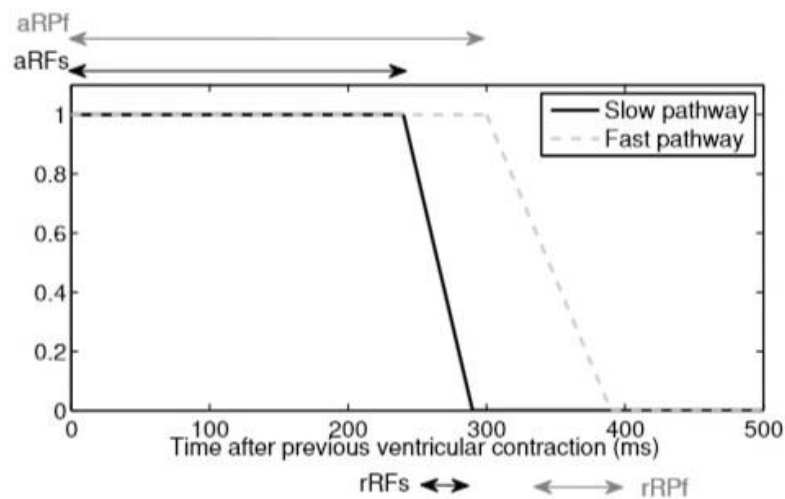


Figura 2.4 Probabilità di un impulso atriale da bloccare per il percorso

lento (linea continua nera) e veloce (linea tratteggiata grigia).

aRPs = periodo refrattario assoluto per il percorso lento

aRPf= periodo refrattario assoluto per il percorso rapida

rRPs=periodo refrattario relativo per il percorso lento

rRPf=periodo refrattario relativo per il percorso rapida

Quindi, tutti gli impulsi atriali che arrivano al nodo AV prima della fine del periodo refrattario aRP sono bloccati. Poi segue un intervallo $[aRP, aRP + rRP]$ con probabilità linearmente crescente di penetrazione nel nodo AV (figura 2.4). Infine, gli impulsi non possono essere bloccati se arrivano dopo la fine del massimo periodo refrattario $aRP+rRP$.

Il periodo refrattario della via lenta è definita dai parametri $aRPs$ e $rRPs$, mentre il periodo refrattario della via rapida è definito dai parametri $aRPf$ e $rRPf$. La probabilità di un impulso atriale di passare attraverso la via lenta con il periodo refrattario più breve è pari ad α , e di conseguenza per l'altro percorso la probabilità è $(1 - \alpha)$.

Gli impulsi atriali non bloccati avvengono secondo un processo di Poisson disomogeneo con funzione dell'intensità $\lambda\beta_i(t)$, dove $\beta_i(t)$ caratterizza la refrattarietà dipendente dal tempo ed è anch'è uguale $\beta_1(t)$ o $\beta_2(t)$, a seconda del percorso utilizzato dall'impulso atriale. Con il presupposto che il tempo di conduzione AV sia incorporato in $\beta_i(t)$, l'attivazione ventricolare avviene immediatamente dopo un impulso atriale non bloccato.

Di conseguenza, l'attivazione ventricolare si verifica un processo di Poisson disomogeneo con funzione di intensità $\lambda\beta_i(t)$.

2.4.1 Stima dei parametri

Poiché la proprietà di indipendenza statistica non è pienamente valida per gli intervalli RR, è necessaria una pre-elaborazione delle serie originali dell'intervallo RR per ridurre l'interdipendenza degli intervalli RR successivi. A tal fine viene applicata una trasformazione lineare che rimuove la correlazione degli intervalli RR successivi originali.

Tutti i parametri del modello, tranne λ , sono stimati dagli intervalli RR con la stima a massima verosimiglianza (ML).

Una stima di λ si ottiene da [7]: $\lambda = AFR / (1 - \delta AFR)$ dove AFR è la frequenza di AF stimata dall'ECG (indipendentemente dai parametri del nodo AV), e δ è l'intervallo minimo di tempo tra gli impulsi successivi che arrivano al nodo AV.

I parametri del modello α , aRPs, aRPf, rRPs, rRPf sono stimati massimizzando congiuntamente la funzione di log-verosimiglianza rispetto al vettore $\theta = [\alpha, \mathbf{aRPs}, \mathbf{aRPf}, \mathbf{rRPs}, \mathbf{rRPf}]$.

Poiché nessuna soluzione in forma chiusa per θ , il gradiente è discontinuo per ottimizzare la funzione di log-verosimiglianza, sono stati utilizzati metodi numerici.

2.5 Analisi statistica

I coefficienti di correlazione lineare e non lineare (Pearson e Spearman, rispettivamente) sono stati calcolati tra ogni parametro di valutazione della variabilità della PA e i parametri che caratterizzano il nodo AV. È stata testata l'ipotesi di non correlazione contro l'alternativa che vede una correlazione diversa da zero.

Per confrontare i risultati ottenuti durante il rest e durante il tilt è stato usato un t-test accoppiato o un test di Wilcoxon-Mann-Whitney.

Un *p-value* < 0.05 è ritenuto statisticamente significativo.

3. Risultati

3.1 I valori di pressione diastolica

Nelle seguenti figure sono riportati i valori della pressione diastolica in funzione dei parametri caratteristici del nodo AV.

Le figure 3.1 e 3.2 rappresentano la pressione diastolica in funzione di λ , durante rest e tilt.

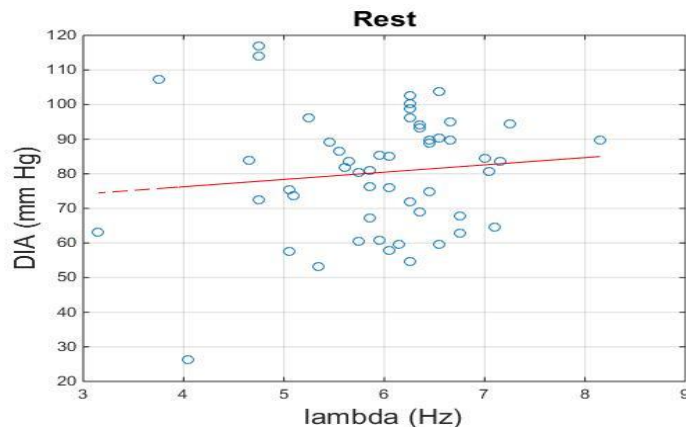


Figura 3.1 Pressione diastolica (DIA) in funzione di lambda durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

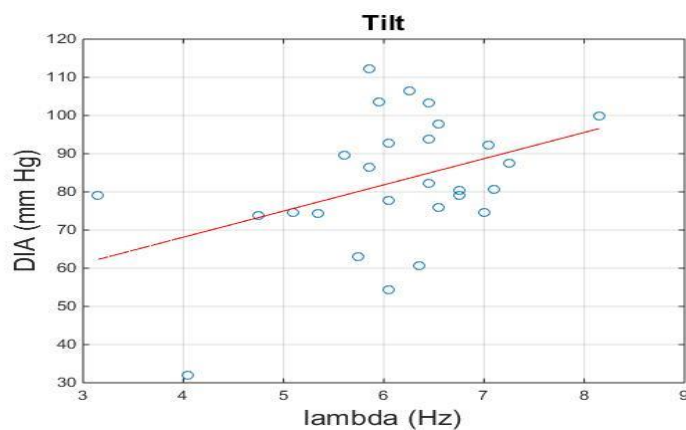


Figura 3.2 Pressione diastolica (DIA) in funzione di lambda durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione diastolica (mmHg) in funzione di lambda (Hz). I valori di pressione sono sparsi da 32-112 mmHg durante tilt e tra 26-117 mmHg durante rest, i valori di lambda sono sparsi da 3.2-8.2 Hz. Come si può vedere dalle figure 3.1 e 3.2, durante rest la pendenza è 2.10 mentre durante tilt è 6.85.

Le figure 3.3 e 3.4 rappresentano la pressione diastolica in funzione del priodo refrattario della via lenta aRP durante rest e tilt.

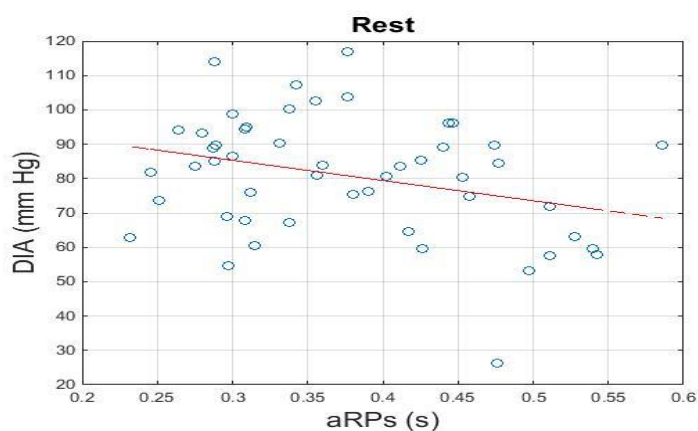


Figura 3.3 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPs) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

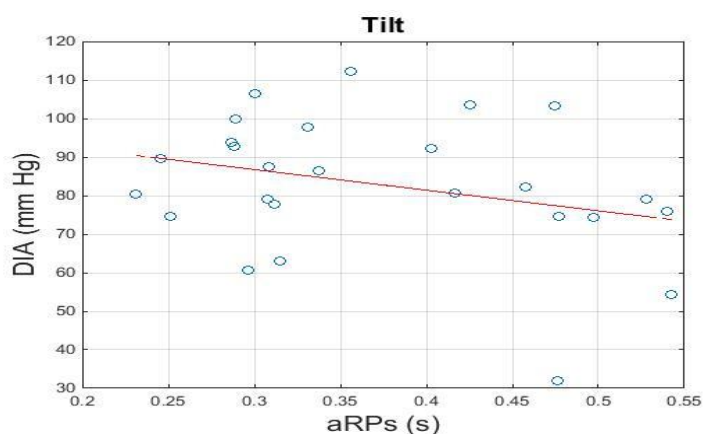


Figura 3.4 Pressione diastolica (DIA) in funzione del priodo refrattario della via lenta (aRPs) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

I valori di pressione sono tra 32-112 mmHg durante tilt e tra 26-117 mmHg durante rest, i valori di aRPs sono tra 0.23-0.54 s per la modalità tilt e tra 0.23-0.58 s durante rest.

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione diastolica (mmHg) in funzione di aRPs (s). Come si può vedere dalle figure 3.3 e 3.4, in entrambe le fasi si osserva un andamento decrescente della pressione rispetto a aRPs tale che la sua pendenza è - 58.88 durante rest, mentre quella durante tilt è - 53.46.

Le figure 3.5 e 3.6 rappresentano la pressione diastolica in funzione del periodo refrattario della via veloce aRPf durante rest e tilt.

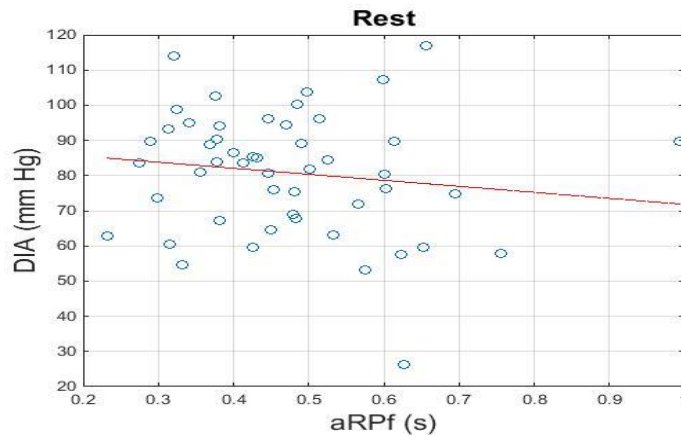


Figura 3.5 Pressione diastolica (DIA) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPf) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

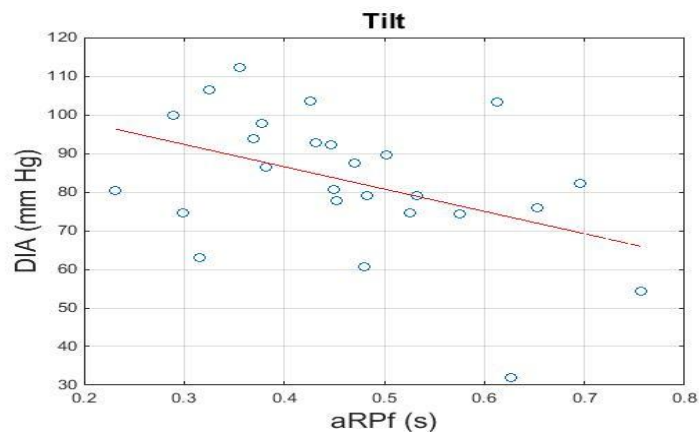


Figura 3.6 Pressione diastolica (DIA) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPf) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione diastolica (mmHg) in funzione di aRPf (s). Come si può vedere dalle figure 3.5 e 3.6, durante rest è meno pendenza rispetto al tilt, infatti la sua pendenza è -17.11 durante rest, mentre durante tilt è -57.78.

I valori della pressione sono sparsi tra 32-112 mmHg durante tilt e tra 26-118 mmHg durante rest, i valori di aRPf sono sparsi tra 0.23-0.76 s durante tilt e tra 0.23- 1 s durante rest.

3.2 valori di pressione sistolica

Nelle seguenti figure sono riportati i valori della pressione sistolica in funzione dei parametri caratteristici del nodo AV.

Le figure 3.7 e 3.8 rappresentano la pressione sistolica in funzione di lambda in rest e tilt.

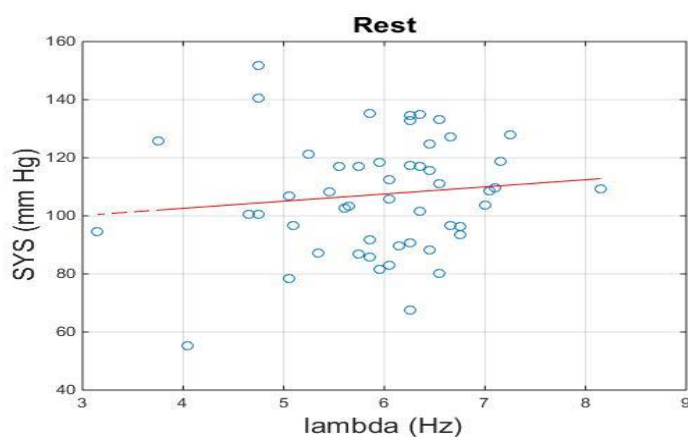


Figura 3.7 Pressione sistolica (SYS) in funzione di lambda durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

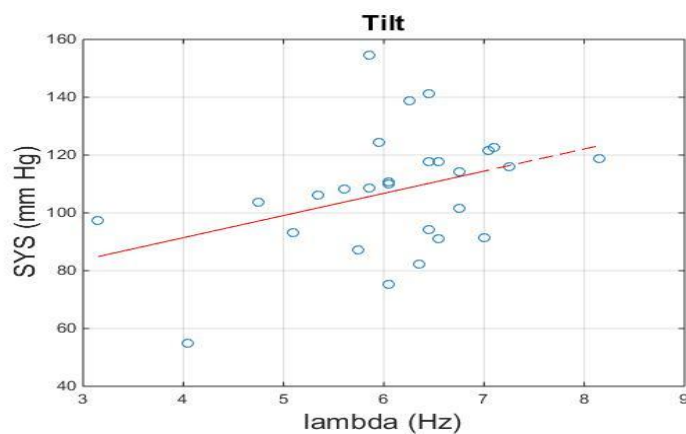


Figura 3.8 Pressione sistolica (SYS) in funzione di lambda durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione sistolica (mmHg) in funzione di lambda (Hz). I valori della pressione sono sparsi tra 55-152 mmHg durante rest e tra 55-155 mmHg durante tilt, i valori di lambda sono sparsi tra 3.2-8.2 Hz sia durante tilt che rest. Come si può vedere dalle figure 3.7 e 3.8, la pendenza durante tilt cresce di più rispetto al rest, la pendenza è 2.46 durante rest, mentre quella durante tilt è 7.67.

Le figure 3.9 e 3.10 rappresentano la pressione sistolica in funzione del periodo refrattario della via lenta aRPs.

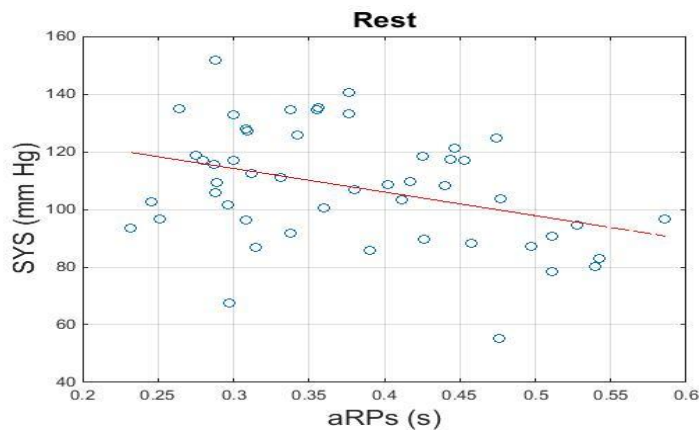


Figura 3.9 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPs) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

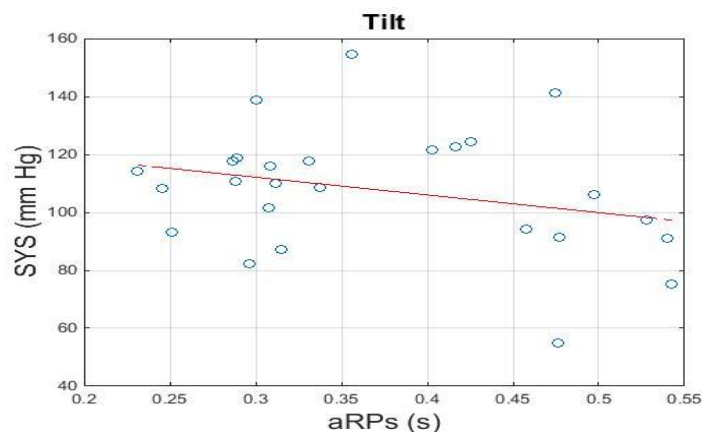


Figura 3.10 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via lenta (aRPs) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione sistolica (mmHg) in funzione di aRPs (s). Come si può vedere dalle figure 3.9 e 3.10, in entrambe le fasi si osserva un andamento decrescente della pressione rispetto al periodo refrattario della via lenta aRPs tale che la sua pendenza è - 81.87 durante rest, mentre quella durante tilt è - 61.06.

I valori di pressione sono sparpagliati tra 55-155 mmHg durante tilt e tra 55-152 mmHg durante, i valori di aRPs sono sparpagliati tra 0.23-0.54 s durante tilt e tra 0.23-0.58 s durante rest.

Le figure 3.11 e 3.12 rappresentano la pressione sistolica in funzione del periodo refrattario della via veloce aRPf.

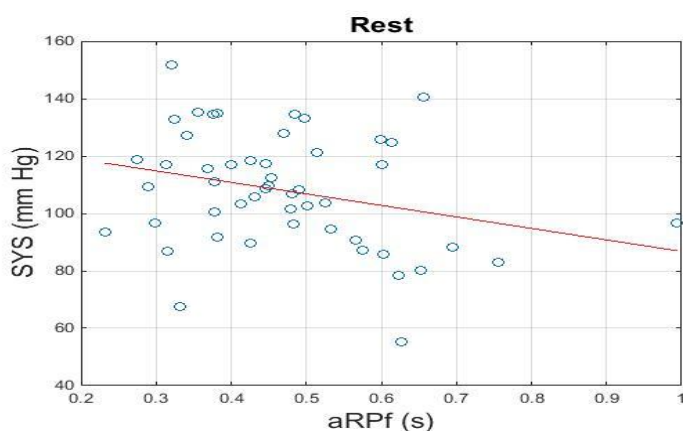


Figura 3.11 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via veloce (aRPf) durante rest. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

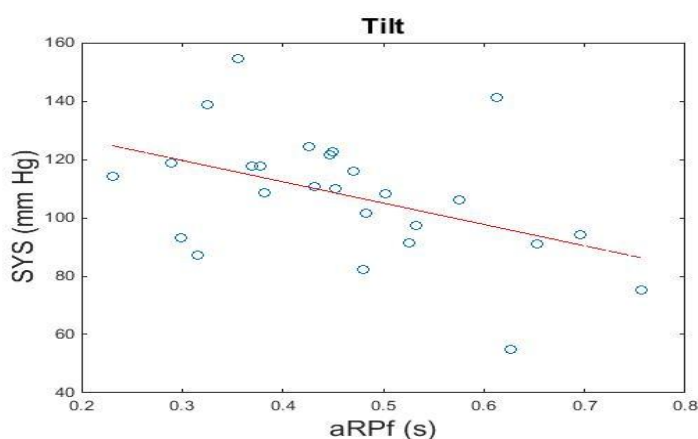


Figura 3.12 Pressione sistolica (SYS) in funzione del periodo refrattario della via veloce (aRPf) durante tilt. Ogni punto rappresenta i valori di un paziente, la retta il fitting lineare

I valori della pressione sono sparsi tra 55-155 mmHg durante tilt e tra 55-152 mmHg durante rest, i valori di aRPf sono sparsi tra 0.23-0.76 s durante tilt e tra 0.23- 1 s durante rest.

La linea rappresenta il fitting lineare della pressione sistolica (mmHg) in funzione di aRPf (s). Come si può vedere dalle figure 3.11 e 3.12, durante tilt la pendenza diminuisce di più rispetto al rest, infatti la sua pendenza è -40.09 durante rest, mentre durante tilt è -73.17.

3.3 valori di pendenza della retta del fitting lineare

Tabella 3.1 I valori di pendenza della retta del fitting lineare tra pressione diastolica e sistolica e parametrico del nodo AV.

| | REST | TILT |
|--------------------|-------------|-------------|
| Dia- Lambda | 2.1060 | 6.8584 |
| Dia- aRPs | - 58.8834 | - 53.4612 |
| Dia- aRPf | - 17.1139 | - 57.7849 |
| Sys-Lambda | 2.4600 | 7.6744 |
| Sys- aRPs | - 81.8765 | - 61.0629 |
| Sys- aRPf | -40.0903 | -73.1786 |

In tabella 3.1, sono riassunti i valori della pendenza delle rette che rappresentano il fitting lineare tra i valori di pressione sistolica e diastolica e i parametri del nodo AV.

Si può notare che le pendenze in valore ottenuto assoluto con i valori di pressione sistolica sono sempre maggiori di quelli con pressione diastolica.

3.4 Valori di correlazione

Tabella 3.2 I valori di correlazione di Pearson tra pressione diastolica e sistolica e parametrico del nodo AV durante rest

| REST | Dia | Sys |
|---------------|------------|------------|
| Lambda | 0.1113 | 0.1133 |
| aRPs | -0.3088* | -0.3754* |
| aRPf | -0.1396 | -0.2858* |
| Alpha | -0.1453 | -0.1634 |
| rRPs | 0.0411 | 0.0182 |
| rRPf | 0.0047 | -0.0301 |

Tabella 3.3 I valori di correlazione di Spearman tra pressione diastolica e sistolica e parametrico del nodo AV durante rest

| REST | Dia | Sys |
|---------------|------------|------------|
| Lambda | 0.1111 | 0.1168 |
| aRPs | -0.2637 | -0.3366* |
| aRPf | -0.1652 | -0.2855* |
| Alpha | -0.1739 | -0.1545 |
| rRPs | -0.0235 | 0.0405 |
| rRPf | 0.1034 | 0.0231 |

*p < 0.05

Tabella 3.4 I valori di correlazione di Pearson tra pressione diastolica e sistolica e parametrico del nodo AV durante tilt

| TILT | Dia | Sys |
|---------------|------------|------------|
| Lambda | 0.3999* | 0.3715 |
| aRPs | -0.2986 | -0.2819 |
| aRPf | -0.4330* | -0.0965 |
| Alpha | 0.1904 | 0.0767 |
| rRPs | 0.2206 | 0.1606 |
| rRPf | -0.0354 | -0.0194 |

Tabella 3.5 I valori di correlazione di Spearman tra pressione diastolica e sistolica e parametrico del nodo AV durante tilt 3.5

| TILT | Dia | Sys |
|---------------|------------|------------|
| Lambda | 0.3259 | 0.3489 |
| aRPs | -0.2759 | -0.2335 |
| aRPf | -0.4236* | -0.4694* |
| Alpha | 0.2349 | 0.0721 |
| rRPs | 0.2472 | 0.1043 |
| rRPf | 0.0339 | 0.0096 |

*p < 0.05

Le tabelle riportano i valori di correlazione di Pearson e Spearman tra i valori di pressione sistolica e diastolica e tutti parametri caratteristici del nodo AV, durante le fasi di rest e tilt. Si può notare che i valori di correlazione tra pressione e periodi refrattari (aRPs, aRPf) variano tra -0.3 e -0.4 mostrando così una correlazione negativa tra le variabili. A valori più alti di pressione corrispondono quindi periodi refrattari più brevi per entrambe le vie nodali.

4. Conclusioni

L'obiettivo di questo studio è stato la valutazione dell'esistenza di una correlazione tra i valori pressori sistolici e diastolici e quelli dei parametri caratteristici del nodo atrioventricolare. Si è notata una significativa correlazione negativa tra i periodi refrattari di entrambe le vie nodali e i valori della pressione sistolica e diastolica. Inoltre, i valori della pressione sistolica e diastolica risultano anche correlati con il parametro lambda, che rappresenta la frequenza di arrivo degli impulsi atriali al nodo AV. Il presente studio è il primo che valuta queste correlazioni in pazienti con fibrillazione atriale e le ricadute cliniche andranno approfondite con ulteriori analisi. Si può però dire che questi risultati preliminari evidenziano una relazione tra valori pressori e parametri caratteristici del nodo atrioventricolare, sia a riposo che durante stimolazione simpatica.

Bibliografia

1. Fuster V, Ryde'n LE, Cannom DS, Crijns HJ, Curtis AB, et al (2006)
ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for the management of patients with atrial fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on practice guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Europace* 8:651–745
2. Go AS, Hylek EM, Phillips KA, et al. Prevalence of diagnosed atrial fibrillation in adults: national implications for rhythm management and stroke prevention: the ANticoagulation and Risk Factors in Atrial Fibrillation (ATRIA) Study. *JAMA*.2001;285:2370–5.
3. Feinberg WM, Blackshear JL, Laupacis A, et al. Prevalence, age distribution and gender of patients with atrial fibrillation: analysis and implications. *Arch Intern Med*.1995;155:469–473.
4. Falk RH. Atrial fibrillation. *N Engl J Med*. 2001;344:1067–1078.
5. Writing committee for ACC/AHA/ESC. 2006 Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. *Circulation*. 2006;114:e257–e354.
6. Umetani K, Kodama Y, Nakamura T, et al. High Prevalence of Paroxysmal Atrial Fibrillation and/or Atrial Flutter in Metabolic Syndrome. *Circ J*. 2007;71:252.
7. Corino V, Sandberg F, Lombardi F, Mainardi L, S'ornmo L. Atrioventricular nodal function during atrial fibrillation: Model building and robust estimation. *Biomed Signal Proc Control* 2013 in press.
8. Valentina D.A. Corino¹, Frida Sandberg^{2,3}, Luca T. Mainardi¹, Sara R. Ulmoen⁴, Steve Enger⁴, Arnljot Tveit⁴, Pyotr G. Platonov^{3,5}, Leif S'ornmo^{2,3} : Non-invasive Evaluation of the Effect of Metoprolol on the Atrioventricular Node during Permanent Atrial Fibrillation.
9. <http://www.cnsystems.com/products/task-force-monitor>
10. The Cardiac Conduction System, Timothy G. Laske PhD, Paul A. Iaizzo PhD 2005, pp 123-136
11. ECG Holter: Guide to Electrocardiographic Interpretation, By Jan Adamec, Lukas Kappenberger, Richard Adamec, Philippe Coumel 2008
12. Towards impedance optimised transcatheter atrial defibrillation. Walsh, P. UK; Rodrigues, P.; Goodfellow, J. ; Waterman, N. Computing in Cardiology Conference (CinC), 2014
13. <http://www.ablazione.org/terapie/cardioversione-elettrica/>