

Pseudo contrazioni cardiache causate dalla attività diaframmatica in corso di apnea.

P.G.Data*, S.Gerboni, C.Di Giulio*, B.Loffredo*, C.Barnini**, M.Jr.Arboelius***.**

** Istituto di Scienze Fisiologiche e di Medicina Subacquea ed Iperbarica. Scuola di Specializzazione. Università degli Studi «G. D'Annunzio» - 66100 Chieti - Italia.*

*** Scuola di Specializzazione in Medicina del Nuoto e delle Attività Subacquee. Università degli Studi «G. D'Annunzio» - 66100 Chieti - Italia.*

**** Dipartimento di Fisiologia Clinica. - Malmö Allmänna Sjukhus - S - 124 01 Malmö, Sweden.*

PAROLE CHIAVE: Apnea - Attività diaframmatica - Ecocardiografia.

ARCHIVIO RUOCCO

Introduzione

La registrazione ecocardiografica è stata usata per lo studio dei volumi cardiaci e la funzione valvolare (1-2-3-4). Un particolare vantaggio nell'uso di questa tecnica è quello di mettere in evidenza i movimenti del cuore. Noi abbiamo usato questa tecnica per lo studio dell'attività cardiaca durante l'immersione subacquea in apnea. Fin dall'inizio dei nostri studi (5) noi avevamo osservato un fenomeno caratterizzato da un movimento ventricolare, con chiusura della valvola mitrale, senza una corrispondente attività elettrica del cuore.

Il presente lavoro è stato fatto allo scopo di identificare il fenomeno e verificare se c'è un nesso tra la comparsa dello stesso e la presenza di extrasistoli durante una apnea prolungata.

I quesiti che ci siamo posti sono i seguenti:

- 1) Questo fenomeno è presente in modo significativo durante l'apnea?
- 2) E' dovuto solamente all'apnea o l'immersione gioca un ruolo nella sua comparsa?
- 3) Questo fenomeno interferisce con l'eiezione sistolica e coincide o è influenzato da una reale extrasistole?

Metodo

Sono stati esaminati 7 soggetti di età variabile tra i 25 e i 40 anni. Il numero delle prove eseguite da ciascuno dei soggetti sono state riassunte nella Tabella n° 1. Tutti i soggetti sono stati informati sul tipo di test al quale sarebbero stati sottoposti e hanno dato il loro consenso.

Negli esperimenti praticati in acqua su 4 soggetti e classificati come «Wet» noi abbiamo registrato l'ecocardiogramma (ECHO) e l'elettrocardiogramma (ECG). Gli elettrodi per la registrazione del tracciato ecografico erano 2 in regione precordiale ed 1 indifferente in regione epigastrica. Gli elettrodi erano a forma di disco di 3,2 cm di diametro, con sovrapposto un disco di gomma di 6,4 cm di diametro, e montati a distanza di 10 cm l'una dall'altro su di un nastro di gomma alto 15 cm e lungo 5 m. L'elettrodo indifferente era costituito da un piccolo disco di ottone fissato in sede con del nastro adesivo.

Dopo che gli elettrodi sono stati posizionati sotto e posteriormente al capezzolo sinistro il nastro di gomma è stato avvolto attorno al torace e assicurato con nastro adesivo. Questo sistema ha garantito un buon isolamento degli elet-

trodi dell'ecg senza ostruire l'area di rilevamento ecocardiografico. Il segnale ecocardiografico è stato rilevato con una sonda afocale di 2,25 MHz e 13 mm di diametro.

I soggetti erano stati istruiti sul come posizionare la sonda ecocardiografica nel terzo e quarto spazio intercostale sulla marginosternale e dirigere il fascio degli ultrasuoni in direzione del cuore.

Per le comunicazioni con l'uomo immerso è stato usato un sistema di comunicazioni subacquee Phonar della Technisub di Genova. Per la trasmissione dei segnali ecografici ed ecocardiografici dalla profondità alla superficie è stato usato un cavo elettrico isolato di 50 m, e la registrazione degli stessi è stata fatta con un apparecchio della OTE-Biomedica di Firenze.

Il controllo e la taratura della strumentazione è stata fatta durante la respirazione normale e durante l'apnea dopo espirazione forzata.

Prima dell'immersione tutti i soggetti hanno fatto 1 min.' di iperventilazione e si sono immersi in apnea inspiratoria massima, hanno poi raggiunto la profondità programmata e contrassegnata da una targhetta posta sul cavo del-

la zavorra, con l'aiuto di una zavorra mobile che gli ha trascinati a testa in giù fino alla profondità programmata dove si sono capovolti e hanno assunto la posizione eretta.

Essi hanno mantenuto questa posizione con uno sforzo del tutto trascurabile fino al momento della risalita, facilitata dalla spinta positiva una volta abbandonata la zavorra.

Tutti i soggetti erano tenuti sotto controllo da Negli esperimenti a secco noi abbiamo registrato l'echogramma, l'ecocardiogramma, il cardiogramma apicale e le contrazioni diaframmatiche. Abbiamo usato un ecocardiografo bidimensionale (Sonolayergraph SS 10, Toshiba, Japan) con una sonda di 3,5 MHz collegata con un cavo di 3,2 m di lunghezza.

un cavo di 3,2 m di lunghezza.

Sonde piezoelettriche sono state usate per il rilevamento dell'itto apicale e delle contrazioni diaframmatiche attraverso la parete addominale della regione epigastrica.

Per motivi tecnici le registrazioni a secco sono state fatte con i soggetti sdraiati sul fianco sinistro in apnea inspiratoria dopo una iperventilazione di 1 min'.

Soggetti n°	Età anni	Altezza cm.	Peso Kg.	Fumatori	Numero di esperimenti a secco	Numero di esperimenti in immersione	Profondità in immersione
1	25	168	55	—	5	12	5 - 20
2	26	175	69	—	1	9	5 - 28
3	27	178	74	+	1	3	5
4	40	177	80	+	2	1	10
5	28	183	96	+	8	—	
6	32	170	79	+	9	—	
7	34	178	70	+	14	—	

Dati antropometrici, fumatori o non fumatori, numero di esperimenti di ciascun soggetto in aria (a secco) e in acqua a differenti profondità.

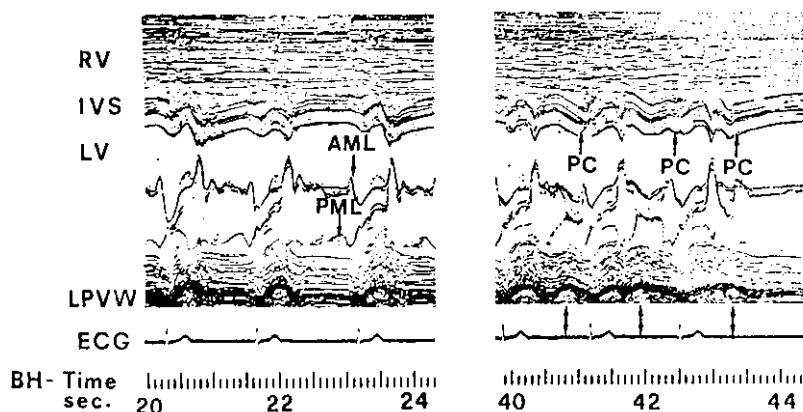


FIG. 1

Ecg e echo registrati durante immersioni in apnea a 10 m di profondità. La registrazione a sinistra mette in evidenza i movimenti delle strutture intercardiache nel corso di contrazioni normali dopo da 20 a 24 sec. dall'inizio dell'apnea a 10 m di profondità con il soggetto in posizione eretta. Le pseudocontrazioni (PC) appaiono dopo 40 sec. e sono evidenti a livello del setto interventricolare (freccia) e nella parete posteriore del ventricolo sinistro (doppia freccia), senza una contemporanea attività elettrica.

RV: ventricolo destro; **IVS:** setto interventricolare; **LV:** ventricolo sinistro; **AML:** lembo anteriore della valvola mitrale; **PML:** lembo posteriore della valvola mitrale; **LPVW:** parete posteriore del ventricolo sinistro; **ECG:** elettrocardiogramma; **BH Time:** tempo di apnea.

Risultati

La fig. 1 mostra un ECG e un ECHO registrati in acqua a 10 m di profondità dopo 20 e 40 sec. di apnea.

L'ECHO mette in evidenza il profilo di tutte le strutture cardiache: il ventricolo destro (RV), il setto interventricolare (IVS), il ventricolo sinistro (LV), il lembo anteriore della valvola mitrale (AML), il lembo posteriore della stessa valvo-

la (PML), la parete posteriore del ventricolo sinistro (LPVW).

Le pseudocontrazioni (PC) appaiono dopo circa 40 sec. e sono contrassegnate dalle frecce, sono localizzate alla parete posteriore del ventricolo sinistro e al setto interventricolare, senza che sia presente una corrispondente attività elettrica del cuore.

Pseudocontrazioni del tutto simili sono state riscontrate durante le apnee a secco.

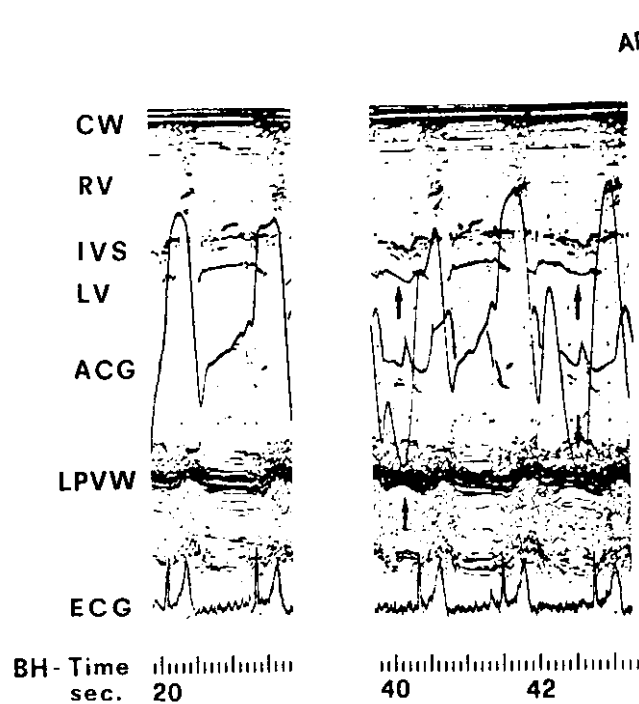


FIG. 2

Contemporanea registrazione in un esperimento a secco dell'ECHO, dell'ECG e apicocardiogramma (ACG) dopo 20 e 40 sec. di apnea respiratoria. A sinistra, a 20 sec., l'ACG mette in evidenza, nel corso di una sistole normale un movimento verso l'alto; a destra, dopo 40 sec., l'ACG mostra dei flessi verso il basso (frecce) durante le «pseudo-contrazioni». CW: parete toracica.

Nel tentativo di dare una accettabile spiegazione del fenomeno osservato (PC) abbiamo registrato l'itito puntuale (apex-cardiograph ACG) contemporaneamente alla registrazione ECHO (Fig. 2).

Dopo 20 sec. di apnea l'ACG mostra, nel corso di una normale contrazione ventricolare, un flessio positivo verso l'alto (Fig. 2-A). Allorché si verifica la pseudoconcentrazione (circa 40 sec., Fig. 2-B) il flessio avviene in senso negativo verso il basso a significare che la punta del cuore è stata allontanata dalla parete del torace (frecce).

La Fig. 3 Mostra le registrazioni dell'attività diaframmatica (diaphragmatic activity - DA),

l'ECG e l'ECHO durante l'ultima parte dell'apnea a secco, e precisamente da 42 a 47 sec. L'attività diaframmatica (freccia n° 1 della Fig. 3) durante la pseudocontrazione coincide con la chiusura di ambedue i lembi della valvola mitrale (freccia n° 2) sebbene non si registrino movimento delle cuspidi della valvola aortica (Freccia n° 3).

La contrazione diaframmatica produce inoltre la chiusura delle valvole dell'arteria polmonare (frecce della Fig. n°4).

Con il prolungarsi della apnea alle contrazioni diaframmatiche si accompagnano delle extrasistoli non necessariamente coincidenti con cambiamenti del volume cardiaco.

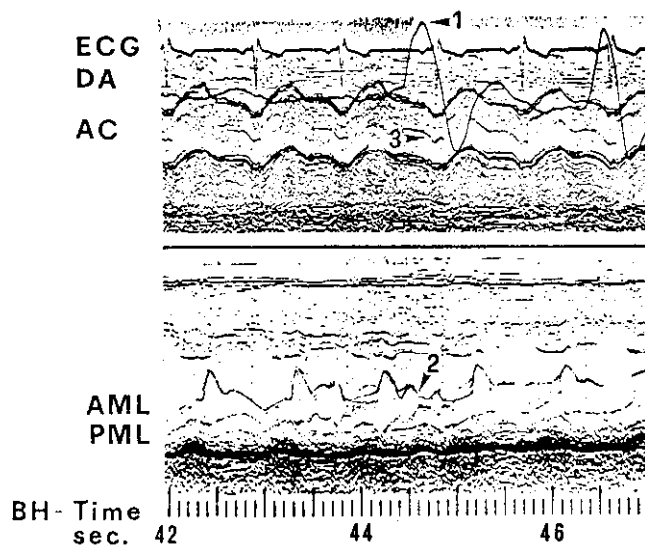


FIG. 3

Registrazione ecocardiografica in esperimenti a secco all'inizio delle contrazioni diaframmatiche durante l'ultima parte dell'apnea a 42 e 47 sec. Dall'alto in basso: la registrazione elettrocardiografica, l'attività diaframmatica (DA), le cuspidi della valvola aortica (AC), il lembo anteriore ed il lembo posteriore della valvola mitrale. La contrazione diaframmatica (freccia n° 1) chiude la valvola mitrale (freccia n° 2) anche in assenza di movimenti delle cuspidi semilunari aortiche (freccia n° 3).

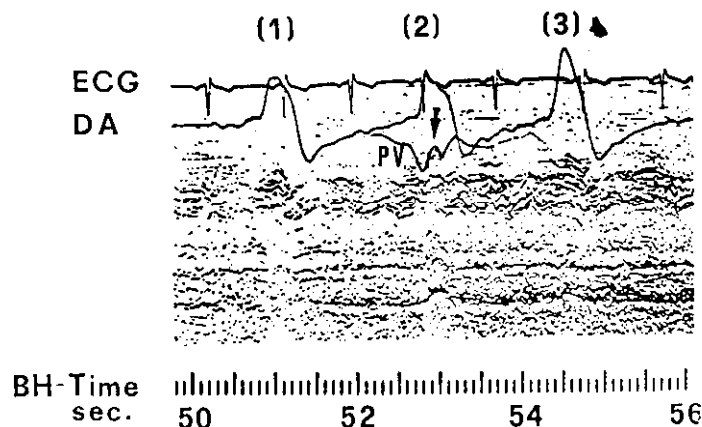


FIG. 4

Questa figura mette in evidenza tre contrazioni diaframmatiche (1-2-3) dopo 50 sec. di apnea a secco. La chiusura delle valvole dell'arteria polmonare (freccia) si può osservare nel corso della seconda contrazione diaframmatica.

Discussione

Movimenti spontanei del diaframma e movimenti respiratori si verificano durante l'apnea con frequenza maggiore al prolungarsi della stessa.

Queste contrazioni diaframmatiche sono accompagnate occasionalmente da movimenti ventricolari senza corrispondente attività elettrica del cuore o gettata cardiaca.

La nostra registrazione contemporanea della at-

tività diaframmatica, dell'ECG, dell'apicogramma e dell'ECHO, ha analizzato per la prima volta questo fenomeno.

L'assenza di attività elettrica del cuore dimostra che questi movimenti non sono dovuti ad attività cardiaca intrinseca.

La contrazione diaframmatica modifica la posizione del cuore in senso cranio-caudale e questa modifica diminuisce il suo diametro antero-posteriore portando probabilmente un aumento della pressione intracavitaria con conseguente

chiusura della valvola mitrale durante le diastole, che rimane di conseguenza chiusa. Le valvole polmonari sono chiuse durante la sistole a causa del movimento caudo-dorsale delle intere diramazioni dell'arteria polmonare durante la contrazione diaframmatica.

La contemporaneità dell'extrasistole con la contrazione diaframmatica suggerisce che l'extrasistole è probabilmente dovuta allo stiramento del miocardio durante il movimento diaframmatico. In conclusione le «pseudo-contrazioni» evidenziate durante l'apnea in immersione sono un fenomeno ricorrente correlato con le contrazioni diaframmatiche e non sono influenzate dal fattore subacqueo in quanto si verificano anche nell'apnea a secco.

Le pseudo-contrazioni non producono una gettata cardiaca ma solamente movimenti intraventricolari, e molto probabilmente sono la causa delle extrasistoli osservate durante l'apnea.

E' ben noto come l'ipossia e l'ipercapnia siano responsabili di contrazioni diaframmatiche spontanee durante l'apnea prolungata.

La maggior parte degli stimoli respiratori durante i nostri esperimenti è stata probabilmente causata dalla ipossimemia poiché l'apnea era preceduta da una iperventilazione.

L'ipossimemia stimola i recettori periferici suscitando una serie di riflessi tra cui quelli a carico del Sistema Nervoso Autonomo a loro volta responsabili della bradicardia in corso di apnea.

In condizioni di bradicardia il volume cardiaco aumenta e ciò lo rende più sensibile allo stress dovuto alla contrazione diaframmatica. Questo complesso di fenomeni possono essere responsabili della comparsa di extrasistole durante l'apnea.

Summary

Cardiac activity in man during breath-hold diving in open water and breath-holding in air were investigated by echocardiographic technique. A phenomenon characterized by ventricular movement (pseudo-contractions) without concomitant electrical activity was recorded during wet (under-water) and dry (in air) breath-hold. Their frequency of occurrence of the pseudo-contractions increases during extended breath-hold period. Analyses of electrocardiogram, apexcardiogram, echocardiogram and diaphragmatic activity shows that the mitral and pulmonary valves closed during diaphragmatic contractions but the closures were not caused by ventricular ejection and myocardial activity. The pseudo-contraction were associated along with diaphragmatic activity, and presumably were indicative of the extrasystole due to overstretching of the heart.

Bibliografia

- 1) Mc. Donald IG., Feigenbaum H., Chang S.
Analysis of left ventricular wall motion by reflected ultrasound. Application to assessment of myocardial function.
Circ. 1972; 46: 14-25.
- 2) Redwood DR., Henry WL., Epstein SE.
Evaluation of the ability of echocardiography to measure acute alterations in the left ventricular volume.
Circ. 1975; 50: 901-904.
- 3) Wharton CFP., Lopez Bescos L.
Mitral valve movement: a study using an ultrasound technique.
Brit. Heart J. 1970; 32: 344-349.
- 4) Gramiak R., Shah PM.
Echocardiography of the normal and diseased aortic valve.
Radiology 1970; 96: 1-8.
- 5) Gerboni S., Data PG., Gallina A., Montemaggiori L.
L'ecocardiografia subacquea: una nuova frontiera nell'applicazione degli ultrasuoni in Cardiologia.
Corallo S. and Colagrande C., Ed., Proceedings of IV Nat. Congr. of Italian Soc. Ultrasound - S.I.S.U.M., Modena 1979; 129-132.
- 6) Data PG., Gerboni S., Montemaggiori L.
Underwater Echocardiography: Cardiac «Pseudo-contractions» during breath-hold diving. Proceedings of Intern. Congr. on Echocardiography, Roma, 1980; 56-58.
- 7) Minh VD., Dolan GF., Linaweaver PG., Friedman PJ., Konopka RG., Brach BB.
Diaphragmatic Function during immersion.
J. Appl. Physiol. 1977; 43: 297-302.
- 8) Lin YC., Lally DA., Moore TO., Hong SK.
Physiological and conventional breath-hold breaking points.
J. Appl. Physiol. 1974; 37: 291-296.
- 9) Kollai M., Koizumi K.
Differential responses in sympathetic outflow evoked by chemoreceptor activation.
Brain Res. 1977; 138: 159-165.
- 10) Montarolo PG., Passatore M., Raschi F.
Carotid chemoreceptor influence on cardiac sympathetic nerve discharge.
Experientia 1976; 32: 480-481.
- 11) Song SH., Lee WK, Chung YA., Hong SK.
Mechanism of apneic bradycardia in man.
J. Appl. Physiol. 1969; 27: 323-327.
- 12) Hong SK.
Breath-hold bradycardia in man. Overview.
In: The physiology of Breath-Hold Diving - Workshop Buffalo, Oct. 1985.