

Adriano Costa Sampaio

**Eletromiógrafo de doze canais
para uso em laboratório de pesquisa**

Tese de Mestrado

Orientador: Alberto Cliquet Jr.

Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Engenharia Elétrica e Computação
Departamento de Engenharia Biomédica

Junho de 1998

Este exemplar corresponde a redação final da tese defendida por <u>Adriano C. Sampaio</u> e aprovada pela Comissão	
Julgada em <u>31 / 7 / 98</u>	<u>Alberto Cliquet Jr.</u> Orientador

Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Engenharia Elétrica e Computação
Departamento de Engenharia Biomédica

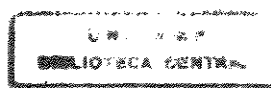
Eletromiógrafo de doze canais para uso em laboratório de pesquisa

Adriano Costa Sampaio

Orientador: Prof. Dr. Alberto Cliquet Jr.

Dissertação apresentada como cumprimento parcial dos requisitos para
obtenção do título de mestre em engenharia elétrica.

Junho de 1998



9822610

UNIDADE	BC
N.º CHAMADA:	UNICAMP
	Sa47e
V.	Ex
TOMBO NO.	35685
PROD.	395/98
C.	D ☒
PREÇO	R\$ 11,00
DATA	04/11/98
N.º OPD.	

CM-00118077-9

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA PELA
BIBLIOTECA DA ÁREA DE ENGENHARIA - BAE - UNICAMP

Sa47e Sampaio, Adriano Costa
Eletromiógrafo de doze canais para uso em
laboratório de pesquisa. / Adriano Costa Sampaio.--
Campinas, SP: [s.n.], 1998.

Orientador: Alberto Cliquet Jr.
Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Engenharia Elétrica e de
Computação.

1. Eletromiografia. 2. Medicina de reabilitação. I.
Cliquet Jr., Alberto. II. Universidade Estadual de
Campinas. Faculdade de Engenharia Elétrica e de
Computação. III. Título.

Agradecimentos

Agradeço a : Carla , Guida, Rodrigo, Alencar, Maurício, Zeev, Pepe, Sandro, Karina, Benê, Fabiane, Nirlei, Eugênio, Alexandre, Eloísa, Caveira, Biba, Alessandra, Caçapa, Nanda, Marden, Uilson, Maria Cláudia, François, meu pai Diniz, minha mãe Dona Eutímia, Helil, Bruno e Mariana, Fernando e Fátima, Gonza, Egidio, Prof. Braga, Prof. Kretly, Prof. Martins, Prof. Vera Maura, Prof. Oséas, Prof. Cliquet, e ao CNPq pelo apoio financeiro dado a este trabalho.

Dedico essa tese a Laís e a Ana Clara.

Resumo

Os sinais elétricos provenientes de músculos esqueléticos do corpo humano contém informações importantes a respeito do uso dos mesmos durante a marcha.

Neste trabalho desenvolveu-se um eletromiógrafo capaz de captar o sinal eletromiográfico, com entradas isoladas, em doze pontos simultâneos para uso em laboratório de pesquisas em reabilitação.

A captação do sinal é feita através de eletrodos de superfície. Existe uma saída EMG e uma saída força muscular para cada canal. Especificações para o projeto foram levantadas tomando-se por base a fisiologia muscular e a literatura sobre eletromiografia existente.

A implementação é mostrada através de esquemas elétricos. Foram feitos diversos testes e medidas para verificar a concordância com parâmetros especificados no início do projeto, comprovando a concordância com esses parâmetros.

São feitos ainda testes para demonstrar o funcionamento do instrumento captando sinais biológicos, em membros superiores e membros inferiores durante a marcha. A instrumentação se mostrou adequada para os fins propostos.

Palavras chave: Eletromiografia, Reabilitação, EMG

Índice

Capítulo 1: Introdução.....	1
Capítulo 2: Revisão Bibliográfica	
2.1. Condução do impulso nervoso.....	4
2.2. Potencial de ação.....	6
2.3. Condução em fibras mielínicas.....	11
2.4. Classificação e propriedades de fibras nervosas.....	13
2.5. A unidade motora.....	16
2.6. A placa motora.....	17
2.7. Anatomia do músculo esquelético.....	19
2.8. Mecanismo da contração muscular.....	21
2.9. Tipos de fibras musculares em relação à contração.....	24
2.10. Sinal eletromiográfico observado.....	26
Capítulo 3: Materiais e métodos	
3.1. Circuito em diagrama de blocos.....	27
3.2. Eletrodos.....	29
3.3. Amplificador de biopotenciais.....	36
3.4. Multiplexador.....	48
3.5. Fonte de alimentação.....	61
Capítulo 4: Resultados	
4.1 Sinais digitais e de controle no multiplexador.....	63
4.2 Sinais analógicos no amplificador.....	66
4.3 Sinais analógicos no multiplexador.....	68
4.4 Sinais no circuito de tratamento posterior.....	71
4.5 Captação de sinais biológicos.....	73
Capítulo 5: Conclusão.....	79
Bibliografia.....	81

Capítulo 1: Introdução

Os estudos a respeito dos potenciais elétricos gerados nos músculos vêm de longa data. As primeiras investigações a respeito de bioeletricidade começaram em 1791 quando Luigi Galvani observou os efeitos de correntes elétricas causando contração de músculos, ligando os músculos gastrocnemius de sapos, à garrafas de Leyde carregadas (as garrafas de Leyde eram um tipo de capacitor usado na época). Galvani também observou que as contrações também ocorriam com o músculo em contato com dois tipos de metais diferentes, e Alessandro Volta provou que a corrente elétrica vinda dos dois metais em contato com o fluido dos tecidos era o estímulo que levava à contração muscular.

Já em 1842 Carlo Matteucci mostrou, através de preparações com músculos de sapo com nervos intactos, que haviam contrações do músculo ao se estimular o nervo com um toque, mesmo sem a presença de metais. Utilizando-se dos primeiros galvanômetros e experimentos engenhosamente preparados, demonstrou a evidência da atividade elétrica durante a contração de músculos esqueléticos.

Com o surgimento do tubo de raios catódicos no início do século deram novo rumo às pesquisas na área da eletromiografia. Em 1922, Hebert S. Gasser e Joseph Erlanger usaram os primeiros osciloscópios com tubos de raios catódicos para a observação da morfologia do sinal mioelétrico, o que lhes rendeu o prêmio Nobel em 1944.

Dispositivos projetados para detecção, amplificação e apresentação do sinal mioelétrico em uma forma gráfica estão disponíveis desde 1930. Em 1939 Denny-Brown e Pennybacker no Reino Unido fizeram, pela primeira vez, um uso clínico de um eletromiógrafo, ao distinguir os sinais de músculos deinervados com contrações involuntárias de sinais de músculos com contrações voluntárias, registrando os sinais mecânicos e elétricos vindos dos músculos. Esse eletromiógrafo tinha como inovação tecnológica o uso de um eletrodo hipodérmico inserido no músculo e um gravador

fotográfico de impulsos, que se utilizava de um espelho que se movimentava rapidamente, dispositivos que permitiram o registro dos potenciais musculares.

A partir do começo da segunda guerra mundial foram desenvolvidos eletromiógrafos mais eficientes, na Europa e na América do Norte principalmente devido à necessidade do uso clínico. Com o final da guerra em 1945 os eletromiógrafos passaram a ser produzidos comercialmente.

No fim dos anos 60 começou-se a utilizar a computação digital para o tratamento dos sinais eletromiográficos, e desde então pode-se ter informações mais consistentes sobre o sinal em estudo, principalmente pelo fato de se tratar de um sinal de natureza estocástica.

Atualmente, além do uso clínico, os sinais provenientes dos músculos esqueléticos são utilizados para acionamento de próteses elétricas e em sistemas realimentados para estimulação de pessoas com lesões neurais, ou seja ele pode ser utilizado como sinal de controle ou parâmetro de controle.

O trabalho que nos propomos a realizar é o projeto e a implementação de um instrumento a ser utilizado em um laboratório de pesquisas, que capte na superfície da pele os sinais elétricos provenientes de músculos esqueléticos do corpo humano, e condicione-os. O sinal poderá ser observado, seja num osciloscópio ou microcomputador, para estudos sobre movimentos e fisiologia muscular. O sinal também poderá ser utilizado como sinal de controle, onde seria parte de um sistema de locomoção para indivíduos com deficiências físicas que trabalhe em malha fechada, ou seja introduzimos o parâmetro sinal eletromiográfico no algoritmo de controle.

O instrumento, o eletromiógrafo, tem doze canais de entrada, ou seja podem ser monitorados doze pontos simultaneamente. Existe um circuito multiplexador que transmite a informação desses canais por apenas um condutor, que são recuperados em um circuito receptor.

No capítulo revisão bibliográfica será explicado o mecanismo do surgimento dos potenciais elétricos no corpo humano, devido a correntes iônicas, e a relação que essas

correntes têm com a contração muscular e também com a condução nervosa, para que possamos relacionar o sinal observado com os fenômenos biológicos e também definir bem os parâmetros do circuito.

No capítulo seguinte será mostrado como foi desenvolvido o circuito eletrônico, mostrando-o primeiramente em diagrama de blocos e em seguida como foi implementado cada bloco, para uma melhor compreensão do circuito como um todo. Nessa explanação algumas vezes são citadas algumas referências que julguei necessárias para justificar escolhas de parâmetros do projeto.

No capítulo resultados levantei dados sobre o circuitos já implementados, aqueles que julguei mais importantes para demonstrar que as especificações propostas no capítulo três foram conseguidas nos resultados obtidos no projeto, resultados esses que são comentados no capítulo conclusão. Ainda no capítulo resultados, foi comparado um resultado já obtido em laboratório de uma situação real de uso, com resultados obtidos como eletromiógrafo implementado validando portanto o projeto para as aplicações a ele atribuído.

Capítulo 2: Revisão Bibliográfica

Neste capítulo será exposto o mecanismo de condução nervosa no corpo humano, que se dá através de diversas correntes iônicas, os mecanismos de contração muscular, também relacionados às correntes iônicas, para explicação da origem dos potenciais elétricos registrados nos eletromiogramas.

2.1 Condução do impulso nervoso.

Entende-se por membrana semipermeável uma membrana que é mais permeável a um tipo de íon em detrimento a outro. Quando a membrana semipermeável de uma célula separa dois líquidos, de concentrações iônicas diferentes, observa-se o surgimento do potencial de repouso ao longo da membrana. Existe a tendência da mistura das soluções internas e externas, para que se igualem as concentrações iônicas. Como de um modo geral os sistemas buscam a neutralidade elétrica, o potencial de membrana se contrapõe às forças elétricas resultantes desse gradiente de concentração iônica. O potencial de membrana é uma propriedade invariante no tempo de um sistema dinâmico em equilíbrio.

As células do corpo humano apresentam um potencial elétrico de membrana devido à diferença de concentração de íons, principalmente de sódio e potássio. Observa-se que no líquido extracelular a concentração de potássio é menor que no interior da célula, e a concentração de sódio maior.

A diferença de concentração se deve ao mecanismo de transporte ativo de íons, a bomba de sódio-potássio, presente na membrana celular, que transporta K^+ para o interior do axônio e Na^+ para fora do axônio, mantendo as concentrações extracelulares no valor de 120mM para o Na^+ e 2,5mM para o K^+ e as concentrações intracelulares, a 4mM para o sódio 140mM para o potássio. Deve-se ressaltar no entanto que o movimento iônico associado com a excitação nervosa é independente do transporte ativo de íons. O

movimento de íons que ocorre na despolarização das células, são de regiões de alta concentração para regiões de baixa concentração, portanto a favor do gradiente de concentração. Outro aspecto da condução nervosa é que a quantidade de íons que são trocados é muito pequena. Sem a ação da bomba de sódio e potássio, ainda podem-se transmitir 100.000 ou mais impulsos nervosos. Portanto a repolarização, que será explicada mais adiante, se deve à difusão dos íons K^+ para fora da membrana. A bomba de sódio e potássio trabalha constantemente para levar as concentrações iônicas para os níveis de equilíbrio.

Ao longo da história da neurofisiologia foram feitos cálculos que tentam quantificar o fenômeno do potencial de repouso nas células vivas. Primeiramente Bernstein em 1902 utilizou-se da equação de Nerst, e assumido-se que a membrana é permeável somente para o potássio, o potencial de repouso é simplesmente um potencial de equilíbrio para este íon (Guyton, 1988):

$$E_k = RT/F \ln([K^+]_{int} / [K^+]_{ext})$$

Onde R é a constante universal dos gases, T é a temperatura Kelvin, e F é a constante de Faraday. Para concentrações internas de 140 mM e concentrações externas de 4mM e uma temperatura de 20 graus Celcius obtemos -94mV, que é um valor razoável para um axônio calibroso de uma lula, um animal querido dos neurofisiologistas do fim dos anos quarenta até hoje.

No entanto não encontramos apenas o íon sódio nos fluídos intra e extracelulares e a membrana é permeável a outros íons. Se adicionarmos as contribuições dos íons sódio e uma terceira contribuição de outros íons (como o magnésio, o cálcio e sobretudo o cloro) para o potencial de repouso da membrana obtemos um valor que não representa o potencial elétrico medido experimentalmente.

Hodgkin e Huxley (Hodgkin, Huxley, 1952) encontraram uma solução para o problema propondo um modelo onde é adotado o conceito de permeabilidade relativa para cada íon, e em relação à permeabilidade ao potássio, foram determinados experimentalmente as permeabilidades dos íons $P_{K^+} = 1$, $P_{Na^+} = 0,04$ e $P_{Cl^-} = 0,45$. Apesar

de existirem outros íons nas soluções intra e extracelulares, apenas estamos utilizando os mais significativos para a teoria de Hodikin e Huxley. Na contribuição do íon cloro estão embutidas as contribuições de muitos outros íons, e cuja permeabilidade não muda durante o processo de excitação da membrana. Multiplicando-se esse fator pela concentração de cada íon, no interior e no exterior, e aplicando-se a equação de Nerst para cada um dos íons e somando-se as contribuições, chegamos no valor de E (potencial de repouso da membrana) típico que é em torno de -70mV :

$$E = \frac{RT}{F} \ln \frac{P_K[K^+]_o + P_{Na}[Na^+]_o + P_{Cl}[Cl^-]_o}{P_K[K^+]_i + P_{Na}[Na^+]_i + P_{Cl}[Cl^-]_i}$$

2.2 Potencial de ação

Os potenciais de ação são as variações do potencial elétrico ao longo da membrana celular, e é mecanismo de transmissão de uma informação através da fibra. A origem dessas variações se dá pela mudança da permeabilidade da membrana celular a certos íons. Observamos potenciais de ação nas membranas celulares de músculos e nervos.

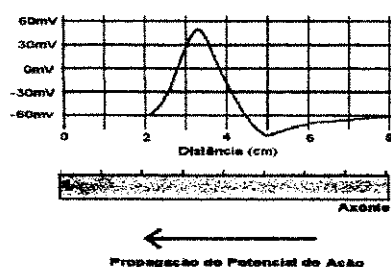


Figura 2.1-Potencial de ação se propagando através de uma célula(modificado de Kovács)

A teoria mais aceita para a explicação do fenômeno foi proposta por Hodgkin e Huxley (Hodgkin, Huxley, 1952) nos anos 50. Utilizando-se da técnica de *voltage clamp*, que permite com que o potencial de membrana seja mantido num valor determinado e também monitoramento do fluxo iônico, eles modelaram em equações diferenciais o comportamento dos fluxos iônicos através da membrana e demonstraram que estes dependem apenas da voltagem ao longo da membrana e da temperatura. Resolvendo essas equações, encontraram valores muito semelhantes ao potencial de ação nas células vivas.

O modelo de Hodgkin e Huxley em termos simples, consiste de uma realimentação positiva entre a condutância da membrana para Na^+ e a despolarização da membrana, com a conseqüente entrada de Na^+ que causa mais despolarização e assim por diante. Este ciclo, uma vez iniciado, prossegue até que a membrana atinge o potencial onde não há mais forças que façam o Na^+ entrar, que é o potencial de equilíbrio para esses íons. Nesse ponto a condutância ao sódio cessa, e um suave aumento na condutância do potássio começa. O potencial de equilíbrio para o potássio, E_K é um pouco maior que o potencial de repouso da membrana, e então a corrente de potássio ajuda a membrana a voltar para o potencial de repouso. (Shepherd, 1974).

Quando em repouso a membrana excitável mostra alguma permeabilidade para o potássio e outros íons como cloro, magnésio e cálcio, mas é virtualmente impermeável ao sódio. Quando é estimulada o potencial de membrana decai a um valor crítico, onde a permeabilidade ao sódio aumenta abruptamente. Uma corrente transiente de sódio então entra para a célula, devido ao gradiente de concentração. A magnitude e a taxa de despolarização é função da entrada de Na^+ e com a diminuição do potencial através da membrana devido a essa entrada de sódio, o fluxo de sódio diminui até cessar. Ao mesmo tempo há uma corrente de K^+ para o exterior da célula. A alta permeabilidade ao sódio é apenas transiente, e então o potencial de membrana cai até que o potencial de repouso seja atingido novamente. O resultado final é a troca de quantidades de Na^+ e K^+ e o formato e a magnitude do potencial de ação é descrito basicamente em termos da mudança de permeabilidade a esses íons. Um circuito elétrico equivalente pode ser utilizado para o modelamento matemático dos potenciais de ação:

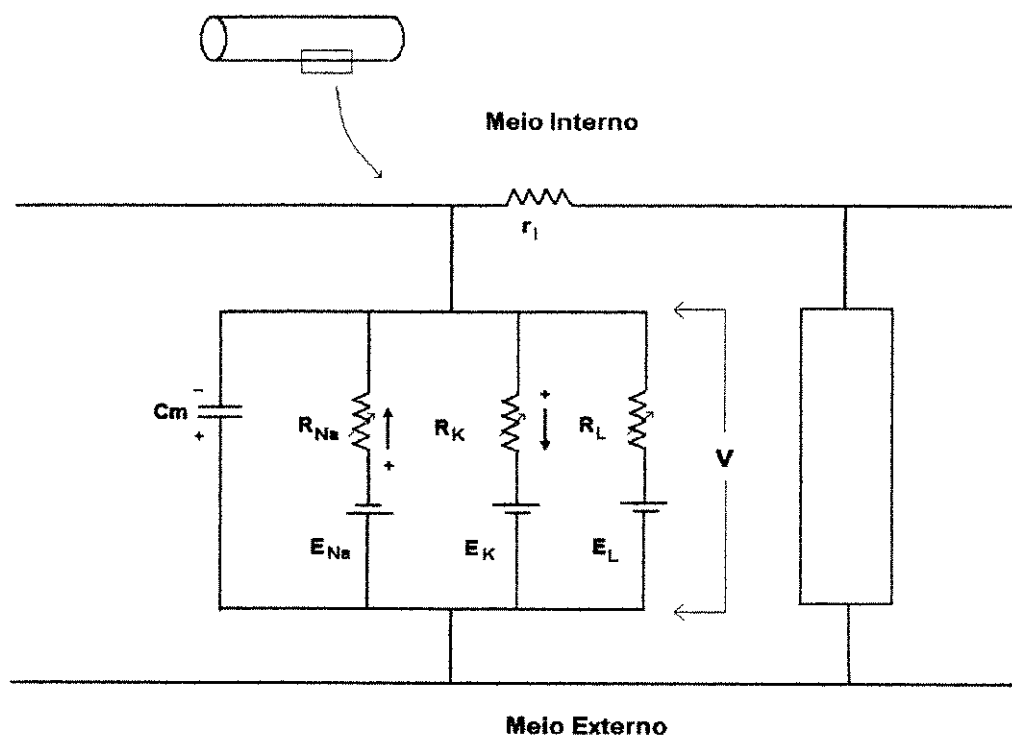


Figura 2.2 - Modelo elétrico para a membrana excitável

O modelo representa uma pequena região da membrana e é aplicado em paralelo várias vezes ao longo da fibra nervosa. Considera-se que a membrana tem três “canais iônicos” e um canal capacitivo. O capacitor C_m representa a capacitância devido aos lipídios da membrana e a corrente nesse canal é proporcional à variação do potencial de membrana. Há também uma resistência que é dividida entre os canais de condutâncias de íons, representada por R_{Na} , R_K e R_L e a esses resistores podemos associar as condutâncias g_{Na} , g_K e g_L . Em série com esses resistores existem baterias que representam os potenciais eletroquímicos que forçam os íons através dos canais. Assume-se que as correntes passando pelos canais seguem a lei de Ohm. Note que a bateria para o sódio representa uma força para o interior da célula, e a bateria do potássio representa uma força para o exterior. Para os íons de sódio assume-se que sejam impelidos por uma força $(V - E_{Na})$, e g_{Na} é uma função de V e do tempo. Similarmente os íons de potássio são impelidos pela força $(V + E_K)$ e g_K é uma função de V e do tempo. Os outros íons, onde estão incluídos

Ca^{++} , Mg^{++} e Cl^- e íons fosfato passam pelo canal E_L , cuja condutância assume-se que não muda durante o processo.

Sabendo-se que E_K é menor e E_{Na} maior do que o potencial de repouso da membrana e que E_L é próximo do potencial de repouso e g_L é baixo no potencial de repouso, podemos afirmar que um aumento em g_{Na} causa aumento no potencial de membrana e um aumento de g_K diminui o potencial de membrana, e o potencial pode assumir qualquer valor entre E_K e E_L . Com a técnica de *voltage clamp* pode-se eliminar a componente capacitiva da corrente e mediu-se a corrente total que depende do tempo, que é a soma da corrente de sódio com a corrente de potássio. As componentes de sódio e potássio foram determinadas substituindo-se os íons de sódio no meio externo por outros cátions monovalentes. As correntes de sódio e potássio foram então medidas e se obteve diversos valores de g_{Na} e g_K para diversos níveis de tensão V . Achados esses valores, foram calculadas equações que descreviam o comportamento dessas condutâncias e substituindo-se os valores no circuito e resolvendo-se as equações diferenciais para diversas condições de contorno obteve-se resultados muito parecidos com o potencial de ação observado nas fibras nervosas. (Shepherd, 1974)

Pesquisas posteriores apontaram a evidência de caminhos distintos para o sódio e o potássio (Armstrong, 1975). O tratamento da membrana com terodoxina elimina as mudanças de permeabilidade ao sódio, deixando a condutância ao potássio intacta. Por outro lado o tratamento da membrana com tetraetilamônio, elimina as mudanças de permeabilidade ao potássio. Perfusão interna do axônio com certas enzimas proteolíticas, acarreta mudanças no perfil do potencial de ação porque a fase de inativação do sódio não mais ocorre, e isso sem alteração na condutância do potássio. Juntos esses, experimentos mostram tal evidência. As hipóteses mais aceitas para descrição do mecanismo de transporte de íons são os canais seletivos a íons e por portadores móveis, sendo que as evidências são mais favoráveis ao mecanismo dos canais (Hille, 1975)

Desde o trabalho de Ringer em 1890 (Koketsu, Solnitzky, 1969), a importância do Ca^{++} na manutenção da excitabilidade ficou comprovada. Acredita-se que o cálcio é

responsável pela organização dos componentes da membrana diretamente envolvidos nas mudanças de permeabilidade iônica, acompanhada do potencial de ação.

Com o intuito de explicar os fenômenos que a teoria de Hodgkin e Huxley não abrange, como por exemplo a importância do cálcio para excitabilidade, Tasaki (*Tasaki, 1974*) propôs uma teoria afirmando que o potencial de ação resulta de uma mudança conformacional reversível de uma estrutura macromolecular que afeta as propriedades da membrana. Essa mudança reversível é acionada por uma troca de íons.

No estado de repouso (ou estado estável), a membrana carregada negativamente é ocupada largamente por íons Ca^{++} . Um aumento na proporção externa de cátions univalentes por cátions divalentes (produzidos por exemplo por uma corrente excitatória externa ou por um fluxo de K^+ para o exterior), causa uma troca de íons na superfície externa da membrana. Quando se atinge um valor crítico na proporção entre concentrações de cátions monovalentes em relação aos divalentes, ocorre a transformação conformacional, levando a membrana do estado de repouso para o estado ativo. A mudança conformacional é acompanhada por uma difusão intramembrana de cátions, especialmente Ca^{++} , e também por um aumento na seletividade da superfície externa para cátions univalentes.

As mudanças transientes na impedância de membrana e o potencial que acompanha a excitação são o efeito combinado do fluxo de íons e água e flutuações nas cargas fixas à membrana.

A teoria explica condução nervosa e também excitação. Quando uma região da membrana passa para o estado ativo, uma corrente local se estabelece entre a área ativa e as áreas em repouso adjacentes. Essa corrente que flui para dentro da área ativa e para fora da área de repouso, leva os cátions internos para dentro da membrana em repouso e assim estabelece um ciclo que se propaga ao longo do axônio. Enquanto isso imediatamente antes da região da região excitada, o cálcio é trocado por íons monovalentes, levando a membrana para o estado de repouso.

O suporte experimental dessa teoria vem da observação que o Na^+ não é indispensável para haver excitação nervosa, podendo ser trocado por alguns outros íons

monovalentes e a excitabilidade se manter por horas, e que o influxo de Ca^{++} pode ser observado através de técnicas como a perfusão de proteínas que se tornam luminescentes na presença do íon.

2.3 Condução em fibras mielínicas .

Até então se falou em potenciais de ação em fibras amielínicas, porém no corpo humano encontramos fibras nervosas mielínicas e amielínicas, sendo que essas fibras são de muito menor diâmetro em comparação com o axônio da lula, utilizados na maioria dos experimentos que fundamentaram as teorias descritas acima.

Os neurônios do ser humano são formados por corpo celular e axônios, que conduzem os impulsos nervosos propriamente ditos.

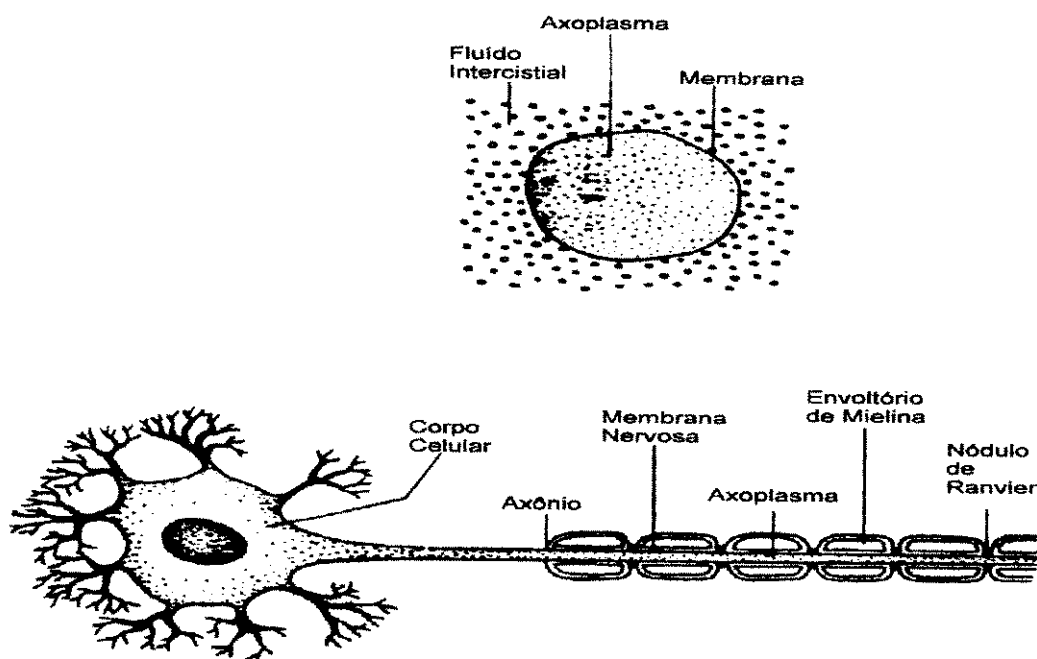


Figura 2.3- Representação de um neurônio(modificado de Guyton,1988)

No ser humano o axônio, preenchido com o axoplasma, está envolvido pela bainha de mielina, que age como isolante elétrico, e apresenta descontinuidades periódicas, conhecidas como nódulos de Ranvier. Nesses pontos ocorre contato da membrana do axônio, com o fluido intersticial, que é rico em íons, fundamentais para a transmissão do impulso neural.

As fibras mielínicas são circundadas por células de Schwann que se enrolam em torno do axônio formando de vinte a trinta camadas de membrana celular. Conforme a fibra se enrola o citoplasma fica concentrado na parte externa desse sistema.

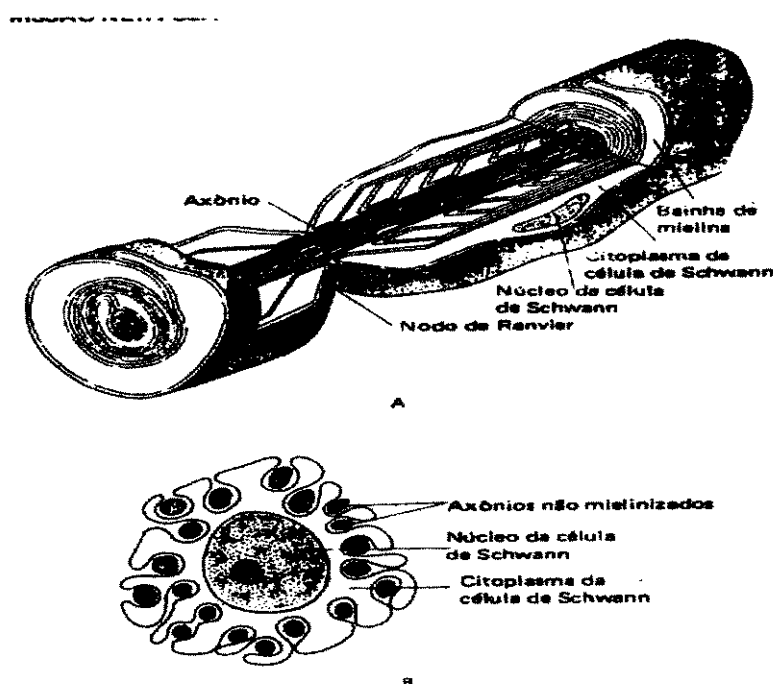


Figura 2.4- Representação de um axônio mielinico(modificado de Guyton,1988)

A parte interna da bainha, formada pelas várias camadas de membrana, é rica em mielina, uma substância gordurosa má condutora de íons.

Na junção entre duas células de Schwann se encontra o nodo de Ranvier. As células de Schwann ainda promovem isolamento de fibras amielínicas existentes no corpo humano, envolvendo-as.

Estudos de nervos periféricos mostram que os modelos teóricos descritos podem ser aplicados à axônios amielínicos minúsculos do corpo humano (como a maioria dos

neurônios que formam o cérebro) e com algumas restrições à membrana dos nodos dos axônios mielinados. (Shepherd, 1974)

A estrutura das fibras mielinizadas promovem um tipo de condução nervosa dita condução saltatória, uma vez que a despolarização da membrana do axônio só ocorre nos nodos, através de propagação contínua de fluxos locais por todo comprimento da fibra, ou seja a corrente iônica flui de nodo para nodo não atravessando a bainha de mielina.

A mielinização teve um tremendo papel no desenvolvimento do sistema nervoso dos vertebrados. Permitiu a redução do tamanho das fibras nervosas, permitindo a formação de troncos nervosos com grande número de fibras de pequeno volume. Sabendo-se que nas fibras amielínicas é proporcional à raiz quadrada do diâmetro da fibra, para se obter a velocidade de condução de 120m/s da fibra mielínica mais rápida, precisaríamos de um diâmetro de 4mm. A condução saltatória aumenta a velocidade de condução da fibra, já que a despolarização ocorre em pequenos pontos, saltando grandes extensões e economiza energia da bomba de sódio e potássio, devido também a menor área de despolarização e conseqüentemente menor troca de íons. Além do mais as regiões internodais agem como reservatórios de íons aumentando a taxa e a velocidade de repetição de pulsos até que a fibra se torne inexcitável. (Montcastle, 1980)

2.4 Classificação e propriedades de fibras nervosas.

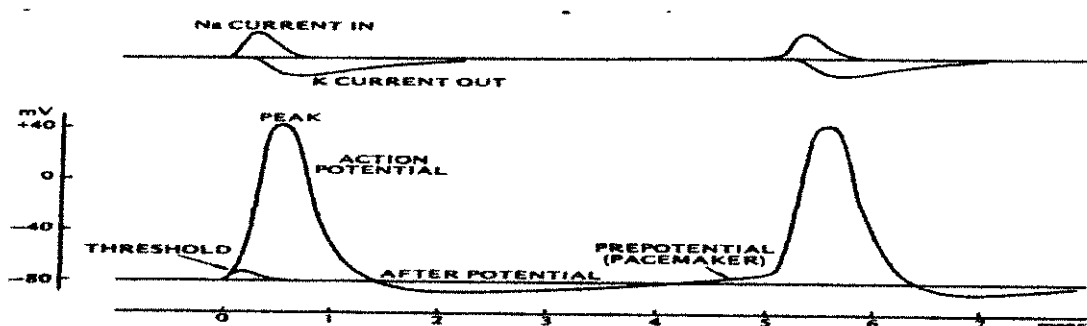


Figura 2.5- Fases do potencial de ação(modificado de Shepherd, 1974)

Como mostrado na figura é preciso um pequeno estímulo inicial para conseguirmos um potencial de ação. Abaixo de um certo limiar (threshold) não existe resposta ou existe

apenas uma resposta local, e acima deste limiar a membrana responde com o chamado potencial de ação que independe da intensidade do impulso inicial, sem variação da forma de onda, ao longo do percurso, mesmo em grandes distâncias na fibra. Essa propriedade das fibras nervosas é conhecida como lei do tudo ou nada, ou seja, quando um estímulo é suficientemente grande para se mudar a permeabilidade ao sódio ocorrerá uma frente de despolarização ao longo da membrana do axônio em ambos os sentidos da fibra nervosa sendo que há condução do estímulo quando esse limiar é ultrapassado, e não há condução para níveis de estímulo menores.

O potencial de ação é seguido de uma mudança mais lenta, o pós potencial (afterpotential), quando a membrana está recuperando íons perdidos e o limiar de ação fica maior. Esta fase se relaciona com o período refratário relativo, onde precisamos de um estímulo de maior intensidade para ocorrência de um potencial de ação. Durante a primeira porção do impulso nervoso, correspondente ao pico de entrada de sódio dizemos que a fibra está no período refratário absoluto e nesse caso não pode responder a nenhum estímulo, já que o potencial de membrana se encontra em valores elevadíssimos. Utiliza-se ainda o termo acomodação para descrever o fenômeno do aumento do valor do limiar de estimulação para estímulos com taxa de subida lenta, ou seja a fibra se 'acomodando' ao estímulo até haver um potencial de ação mais tardio em relação a um estímulo com taxa de subida mais rápida.

A velocidade de condução em fibras mielínicas é ditada pelo diâmetro da fibra. Para mamíferos, a proporção entre o diâmetro e a velocidade de condução é de $6(\text{m/s})/\mu\text{m}$ e $9(\text{m/s})/\mu\text{m}$.

A classificação eletrofisiológica das fibras nervosas é baseada na velocidade de condução das mesmas e diferenças no pós potencial, dividindo-as nos tipos A, B e C. Fibras A e B são mielínicas enquanto as do tipo C são amielínicas. As fibras B não se distinguem das menores fibras A por velocidade de condução, mas as fibras A apresentam um grande pós potencial negativo enquanto que as fibras B apresentam um grande pós potencial positivo. As fibras A ainda podem ser classificadas quanto a velocidade em α , β , γ e δ . As fibras do tipo C são divididas ainda em 2 classes: as do tipo

sC que apresentam hiper e hipo excitabilidade após um estímulo e as drC que apresentam apenas hipoexcitabilidade.

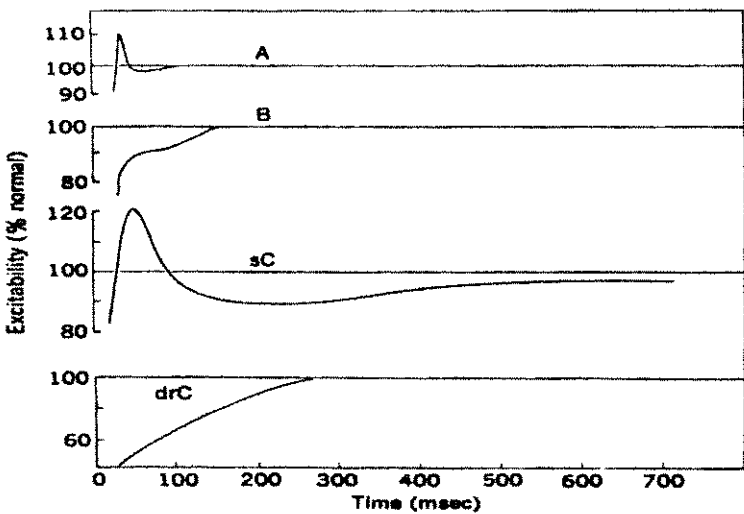


Figura 2.6- Curvas de excitação de diversas fibras nervosas(modificado de Montcastle,1980)

Algumas propriedades dessas fibras são mostradas na tabela 2.1:

Propriedade	Fibra A	Fibra B	Fibra sC	Fibra drC
Diâmetro(μ)	1-22	<3	0,3-1,3	0,4-1,2
Velocidade(m/s) de condução	5-120	3-15	0,7-2,3	0,6-2,0
Duração do estímulo(mseg)	0,4-0,5	1,2	2,0	2,0
Periodo refratário absoluto(ms)	0,4-1,0	1,2	2,0	2,0
Pós potencial negativo(%pulso)	3-5	não há	3-5	não há
Duração(ms)	12-20	—	50-80	—
Pós potencial positivo(%pulso)	0,2	1,5- 4,0	1,5	10 - 30
Duração(ms)	40-60	100-300	300-1.000	75-100

Tabela 2.1- Características de diversas fibras nervosas (modificado de Montcastle,1980)

Apesar das fibras nervosas mielínicas responderem individualmente a lei do tudo, com um limiar muito bem estabelecido, quando observamo-nas juntas em troncos nervosos notamos que os potenciais de ação compostos seguem uma gradação, porque os

diâmetros das fibras e os vários limiares relacionados a elas variam em pequenos incrementos e formam uma distribuição contínua. Utilizando-se estímulos artificiais bem controlados podemos ajustar a intensidade dos mesmos para ativar apenas as fibras de baixo limiar (que são maiores e mais rápidas), independentemente das fibras de maior limiar (que são mais delgadas e lentas).

Existem dois mecanismos que são usados para graduação de sinais: a somação temporal e a somação espacial. No primeiro caso o número de estímulos por segundo determina a intensidade de um efeito em uma única fibra. Existe ainda o caso de somação temporal onde dois ou mais sinais de intensidade sublimiar são aplicados rapidamente em sucessão, ocorrendo despolarizações locais da fibra nervosa, que vão somando suas amplitudes até que ocorra potencial de ação. No segundo caso a intensidade do efeito desejado é obtida através do uso de maior ou menor quantidade de fibras nervosas. Comumente o controle dos músculos esqueléticos é obtido controlando-se os dois efeitos. No sistema nervoso central o efeito é utilizado como função integradora, onde dois estímulos abaixo do limiar chegam em locais diferentes do neurônio e a soma de suas contribuições levam à ocorrência do potencial de ação. A condução nas fibras musculares se dá por despolarização da membrana celular, como na fibra nervosa. A velocidade de condução é mais lenta sendo aproximadamente 4m/s.

2.5 A unidade motora

Os músculos esqueléticos são controlados por fibras nervosas que têm origem na medula espinhal. Os troncos nervosos ligados aos músculos esqueléticos contém tanto fibras eferentes que são os axônios mielínicos do tipo α dos motoneurônios anteriores da medula espinhal que controlam o movimento dos músculos esqueléticos como fibras aferentes e as que voltam com informações sensoriais para a medula. No músculo, essas fibras entram juntamente com o suprimento sanguíneo, numa região conhecida como hilum neurovascular. Cada axônio se ramifica, e cada uma dessas ramificações é ligada a

uma única fibra muscular através de uma estrutura conhecida como placa motora. O número dessas ramificações varia de 3 a até 1000 dependendo do músculo e sua função. Nos músculos com movimentos mais finos um único axônio controla menos fibras musculares e nos músculos mais fortes mais fibras são controladas por um único axônio. O motoneurônio anterior da medula, mais o axônio deste, suas ramificações e o grupo de fibras musculares inervadas pelo axônio constituem-se na estrutura que chamamos de unidade motora.

2.6 A placa motora

A placa motora é a conexão de uma fibra nervosa mielínica e uma fibra muscular esquelética através de uma sinapse química. De um modo geral existe uma placa motora para cada fibra muscular. A fibra nervosa forma uma rede de terminais axônicos, chamados de placa terminal.

Cada ramificação mielinada dos axônios dos motoneurônios se aproxima das fibras musculares e se divide ainda mais em ramos não mielínicos que penetram nas fibras do músculo.

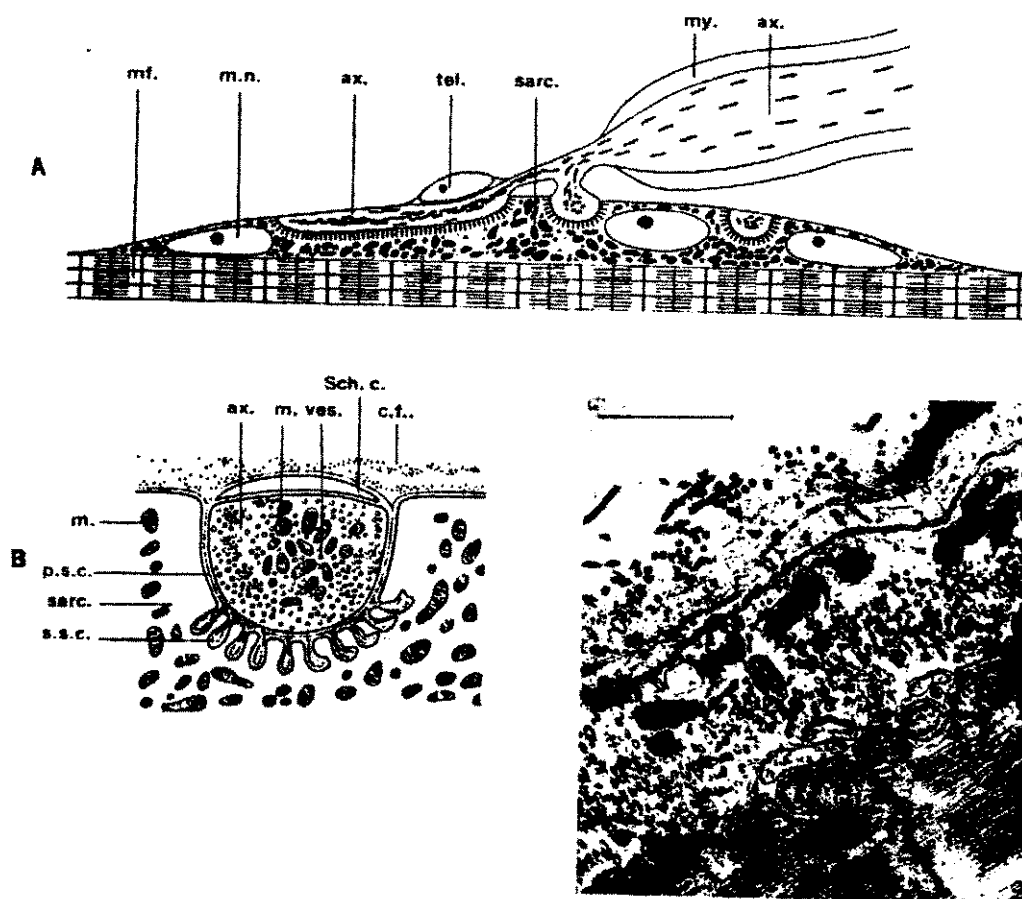


Figura 2.7- Placa motora(modificado de montcastle,1980).Em A:ax-axoplasma da fibra motora; my-bainha de mielina; sarc-sarcoplasma da célula muscular; tel- célula de Schwann delgada cobrindo as terminações nervosas; mn-núcleo da célula muscular;mf-miofibrilas. Em B: ax-axoplasma; cf-fibrilas colágenas; m-mitocôndrea; sarc-sarcoplasma; psc-fenda sináptica; ves-vesículas sinápticas; ssc-goteira sináptica; schc- célula de Schwann. Em C:microfotografia eletrônica..

As membranas das células nervosas e das células musculares são distintas no caso, e separadas por uma fenda sináptica de aproximadamente 50nm. A invaginação da membrana muscular é chamada goteira ou sulco sináptico e o espaço entre o terminal axônico e a membrana da fibra muscular (com tamanho de 20nm a 30nm) é a fenda sináptica, que é cheia de uma substância amorfa e gelatinosa onde está difundido o líquido extracelular essa fenda também está cheia de uma enzima, a colinesterase. O terminal axônico também contém um grande número de vesículas , chamadas vesículas sinápticas.

A acetilcolina é sintetizada no citoplasma do terminal axônico e é armazenada nas vesículas sinápticas. Outra característica do terminal axônico é a presença de muitas mitocôndrias que fornecem energia para a síntese da acetilcolina. A acetilcolina é o neurotransmissor responsável pela excitação da membrana muscular.

Quando um potencial de ação proveniente da medula chega ao terminal axônico ocorre a liberação da acetilcolina na fenda sináptica pelo rompimento das vesículas. Do outro lado a membrana pós sináptica tem estruturas moleculares que agem como receptores para acetilcolina que aumentam a permeabilidade a cátions como sódio e potássio da membrana pós sináptica, despolarizando a mesma. A formação do complexo transmissor-receptor leva então a uma subsequente redução local do potencial de membrana conhecido como EPP (end plate potential). Quando o EPP atinge um nível crítico, um potencial de ação se propaga ao longo da membrana muscular.

A acetilcolina é transformada em ácido acético e colina pela enzima colinesterase presente no meio, evitando assim que permeabilidade aos cátions fique alta indefinidamente, e deixando a placa motora pronta para um novo estímulo. A enzima demora aproximadamente 0,2 ms para quebrar as moléculas de acetilcolina que são liberadas em uma transmissão sináptica. Para aumentar a área de receptores existem as fendas subneurais que são rugosidades logo abaixo da fenda.

2.7 Anatomia do músculo esquelético

As fibras que formam os músculos esqueléticos têm diâmetro de 10 micras a 80 micras. As principais organelas que encontramos nessas fibras são as seguintes:

Sarcolema:

É a membrana que envolve o músculo. Dividido em uma membrana plasmática propriamente dita e uma camada de polisacarídeos e fibrilas colágenas que têm a função de aumentar a resistência mecânica da membrana.

Miofibrilas:

Cada fibra muscular é formada por centenas de miofibrilas, formadas por filamentos de proteína polimerizada de miosina (1500 aproximadamente) que são filamentos grossos e filamentos de uma outra proteína, a actina (3000 aproximadamente), que são filamentos finos. Esses filamentos estão superpostos parcialmente e a interação entre eles é a origem da contração muscular. As faixas que só contém actina são denominadas faixas I. As camadas que contém filamentos de miosina e as suas extremidades são denominadas faixas A. Os filamentos de actina são fixados aos discos Z. Denomina-se sarcômero a porção de miofibrilas entre dois discos Z, que quando distendida mede $2\mu\text{m}$.

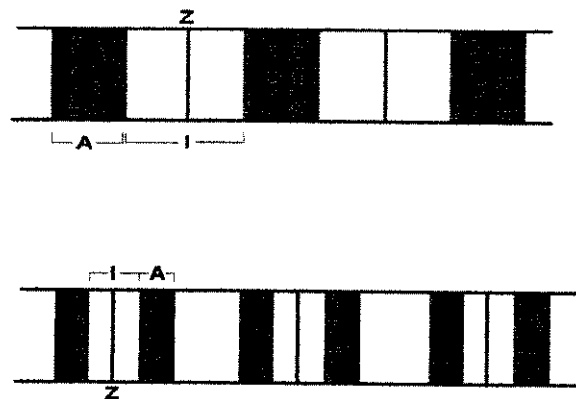


Figura 2.9 -Fibra muscular relaxada (acima) e contraída (abaixo)

Sarcoplasma:

É a matriz que contém as miofibrilas em suspensão no interior da fibra muscular. Nela há um líquido com grandes quantidades de magnésio, potássio, fosfato e enzimas protéicas. Contém também uma grande quantidade de mitocôndrias para geração de ATP necessária para contração do músculo.

Retículo Sarcoplasmático:

É um extenso retículo endoplasmático, que no caso da célula muscular, o tem esse nome especial, participando do controle da contração muscular atuando na propagação do potencial de ação através da membrana muscular. O retículo endoplasmático é um

conjunto de membranas que formam tubos e cisternas. Transportam substâncias para o interior da célula. Também sintetizam proteínas, carboidratos e substâncias gordurosas através das enzimas nas paredes membranosas do retículo.

2.8 Mecanismo da contração muscular.

A contração do músculo é desencadeada através do potencial de ação da membrana muscular, que por sua vez é consequência da despolarização causada pela acetilcolina na placa motora. A resposta para este potencial de ação é uma breve contração da fibra muscular, seguida do relaxamento da mesma, como um puxão. O elemento fundamental da contração muscular é o íon cálcio, que ativa forças atrativas entre a actina e a miosina. O potencial de ação nas fibras musculares faz com que seja liberados os íons de cálcio existentes no sarcolema diretamente no sarcoplasma.

A discussão sobre a propagação e a geração do potencial de ação na membrana das fibras musculares esqueléticas é praticamente a mesma das fibras nervosas. Existem porém algumas diferenças quantitativas, como potencial de repouso médio um pouco maior (cerca de -90mV), duração mais longa do potencial de ação de (1ms a 5ms), e velocidade de condução mais lenta de (3m/s a 5m/s). Outra diferença está na espessura da membrana das fibras musculares esqueléticas que é grossa o suficiente para tornar insignificante o fluxo iônico para o interior da célula. Para que ocorra a propagação do potencial de ação para o interior da célula existe uma estrutura conhecida como túbulo transversal ou túbulo T, que atravessa a extensão da fibra muscular, comunicando o interior da fibra com o fluido do meio externo, fazendo com que o potencial de ação chegue até o retículo sarcoplasmático que libera o cálcio com a sua chegada. A ação contínua da bomba de cálcio faz com que este íon seja retirado do sarcolema com gasto de energia, deixando a fibra pronta para uma nova contração.

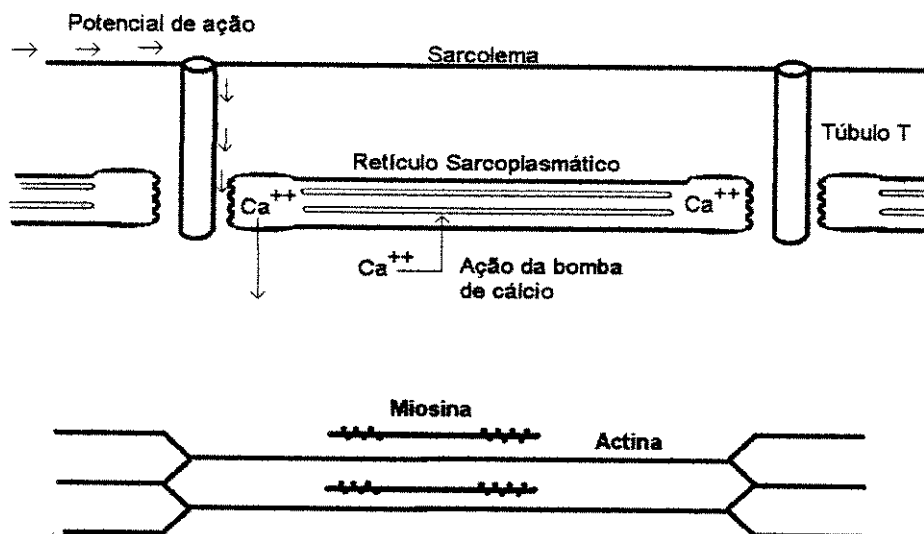


Figura 2.10 -Mecanismo de liberação do cálcio na célula muscular(modificado de Guyton,1988)

Os sarcômeros apresentam dois estados: o relaxado e o contraído. A contração ocorre por deslizamento até a membrana Z tocar nos filamentos de miosina (estado contraído). Os filamentos de actina e miosina se atraem por forças químicas, mecânicas e eletrostáticas. Nas condições de repouso (músculo relaxado), as forças de atração entre a actina e a miosina estão neutralizadas. A presença dos íons cálcio no sarcoplasma ativa o processo de contração, que por sua vez se utiliza a energia da conversão ATP em ADP.

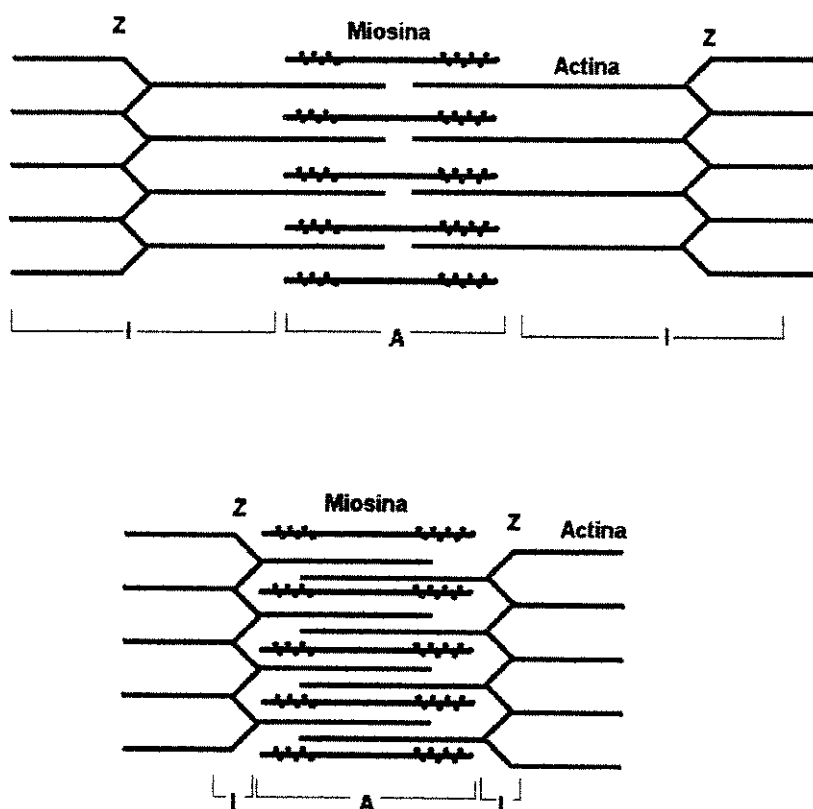


Figura 2.11-Interação dos filamentos de actina e miosina no estado relaxado(acima) e no estado contraído(abaixo).Note a diminuição das faixas I e do tamanho do sarcômero.

O filamento de miosina é formado por aproximadamente 200 moléculas de miosina, possui partes dobráveis, denominadas pontes cruzadas que podem entrar em contato com o filamento de actina. Já o filamento de actina é formado por três proteínas a actina, a troponina e a tropomiosina. A molécula de actina por sua vez, é uma molécula composta por duas cadeias moleculares enroladas em forma de hélice contendo muitas moléculas de ADP ligadas ao filamento de actina sendo que a sua provável função seja reagir com as pontes cruzadas do filamento de miosina. Preso ao filamento de actina está o filamento de tropomiosina. Acredita-se que no estado de repouso os filamentos de tropomiosina cubram fisicamente os pontos ativos do filamento de actina, impedindo a contração. A troponina é um complexo formado por três proteínas com molécula em formato globular. Cada uma delas tem afinidade pela actina, íons cálcio e tropomiosina que ficam ligados à cadeia de tropomiosina. A afinidade da troponina por íons cálcio é utilizada na explicação do desencadeamento do processo contrátil por esse íon.

A actina sem o complexo troponina-tropomiosina, fixa a miosina na presença de magnésio e ATP. O complexo inibe a reação de fixação, a não ser na presença de cálcio que ao receber os íons sofre mudança conformacional e descobre os pontos ativos da actina. Acredita-se que, no processo de contração as cabeças das pontes cruzadas são atraídas para os pontos ativos da actina. Ao fixar-se a cabeça e o braço da ponte cruzada sofrem modificação nas forças intramoleculares, encurtando a cabeça e puxando o filamento de actina. Nessa posição ela reage com um novo ponto ativo e o processo se repete até as extremidades da miosina encontrarem o disco Z. Supõe-se que no fim do curso de potência a cabeça da ponte cruzada exponha um ponto que pode fixar ATP, o que desliga a cabeça da ponte do ponto ativo, e que é degradado logo em seguida pela ATPase e a energia liberada é utilizada para voltar a cabeça para a posição normal.

2.9 Tipos de fibras musculares em relação a contração.

Nos vertebrados encontramos dois tipos básicos de fibras que são histologicamente e funcionalmente diferentes: as fibras musculares brancas que respondem a um estímulo com velocidade de contração máxima 42mm/s, e por isso também são chamadas de fibras rápidas e as fibras musculares vermelhas que respondem a um estímulo com uma contração de velocidade máxima de 17mm/s e por isso também são chamadas de fibras lentas. Muitos dos músculos são mistos contendo os dois tipos de fibras. As fibras rápidas são de maior diâmetro. Músculos com fibras lentas são capazes de sustentar atividades por tempos prolongados, em outras palavras, são mais resistentes à fadiga muscular e têm um suprimento de sangue maior. A contração da fibra muscular, como já foi dito anteriormente, é seguida de um rápido relaxamento. A despolarização do sarcolema atinge o pico após aproximadamente 2ms da estimulação nervosa e a volta ao estado de repouso, leva de 5ms a 10ms, muito antes da tensão mecânica muscular atingir o seu pico.

O tamanho da contração é constante para condições determinadas. No caso de fadiga muscular a amplitude da contração diminui. Se estimularmos uma fibra muscular antes que a tensão mecânica muscular de um primeiro estímulo decair totalmente, que é possível devido a rápida repolarização do sarcolema, o primeiro estímulo irá se sobrepor ao segundo gerando maior tensão muscular. Esse processo é chamado facilitação. Se aumentarmos a frequência de estimulação, os sucessivos estímulos se sobrepõem, resultando numa contração suave e gradual do músculo, que depende da frequência de estimulação. Esse fenômeno é conhecido como tetanização. Durante a tetanização a contração do músculo pode ser mantida constante durante todo o tempo da estimulação até que ocorra fadiga muscular, e não é possível distinguir contrações individuais de cada fibra. As frequências de estimulação para que o fenômeno ocorra vão de 20Hz para as fibras lentas a até 100Hz nas fibras rápidas.

O controle da força muscular é feito portanto por somação temporal, que é o caso da tetanização e também pelo mecanismo de somação espacial, onde para obtermos um efeito gradual, recrutadas inicialmente poucas fibras e na medida que o músculo é mais requisitado mais fibras são utilizadas.

2.10 Sinal EMG observado.

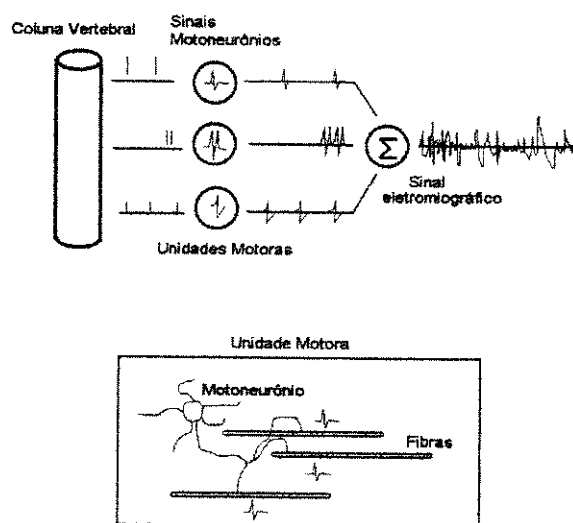


Figura 2.12-Acima: sinais individuais de cada unidade motora se somando para a composição do sinal eletromiográfico; abaixo: Unidade motora e seu motoneurônio relacionado.

O sinal obtido através dos eletromiogramas são uma composição dos potenciais de ação das fibras cada unidade motora dos músculos, que geram diversos sinais com múltiplas formas de onda. As unidades motoras por sua vez são acionados pelos motoneurônios do tipo α . O formato do sinal eletromiográfico é determinado pela posição espacial das fibras musculares, pela sequência de acionamento das unidades motoras, e pela frequência com que as fibras são estimuladas e portanto fornece informações sobre a fisiologia e a ação do músculo.

Na eletromiografia o sinal ainda sofre outras distorções devido a efeitos inevitáveis, como o efeito de filtro dos eletrodos, amplificadores e da própria pele humana e interferências de ruídos eletromagnéticos externos, que podem ser minimizadas através de circuitos eletrônicos adequados.

Capítulo 3: Materiais e métodos

Neste capítulo será mostrada a instrumentação desenvolvida e os aparatos escolhidos para a captação dos sinais eletromiográficos. Será mostrado também a escolha de alguns parâmetros relevantes na determinação das especificações do projeto.

3.1 Circuito em diagrama de blocos

O circuito do eletromiógrafo de 12 canais está representado em diagrama de blocos nas figuras 3.1 e 3.2, que correspondem, na figura 3.1, ao circuito responsável pela captação e amplificação do sinal eletromiográfico e multiplexação do mesmo, e a figura 3.2 corresponde ao circuito demultiplexador e outros circuitos para tratamentos do sinal recuperado, que serão explicados mais adiante.

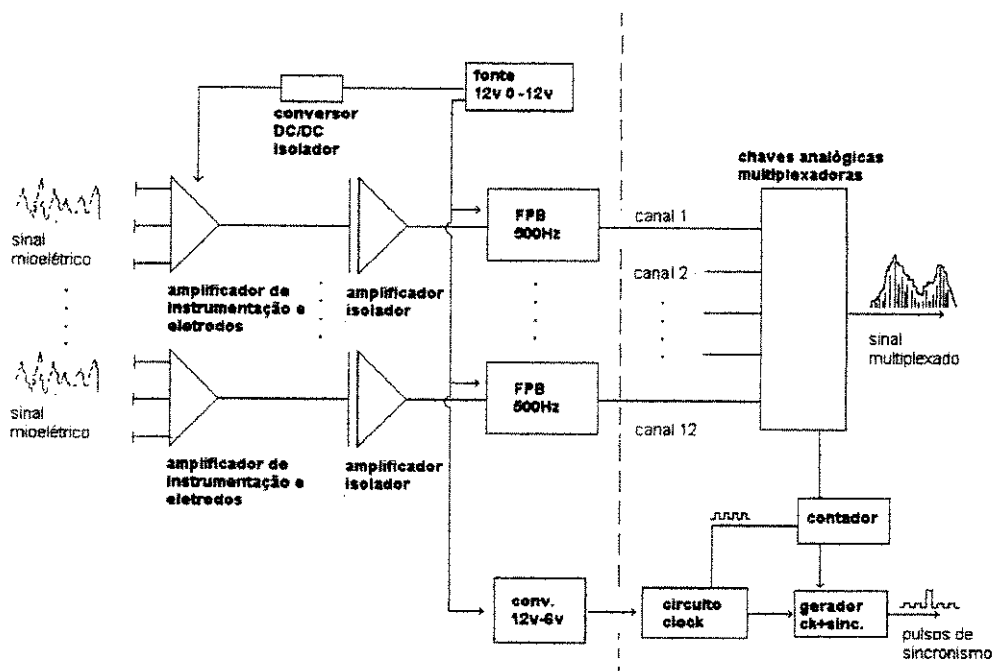


Figura 3.1-Diagrama de blocos do transmissor

O sinal captado pelos eletrodos, da ordem de dezenas até algumas centenas de microvolts, primeiramente recebe ganho de um amplificador de instrumentação. O amplificador isolador tem ganho unitário e serve para isolar galvânicamente o sujeito da rede elétrica. O conversor DC/DC tem a mesma função. Após ser amplificado, o sinal é filtrado e cada um dos canais é ligado em uma chave analógica correspondente, para ser multiplexado. No diagrama está representado apenas um dos doze canais. Existem ainda mais onze blocos amplificador de instrumentação - amplificador isolador - filtro passa baixas. A linha tracejada representa a parte do circuito que trabalha com tensão de alimentação mais baixa, que é obtida através de um redutor de tensão. Essa é justamente a parte que trabalha com sinais digitais, sendo constituída de um circuito gerador de sinal de clock, um contador, que controla as chaves analógicas e um circuito que gera um pulso de maior amplitude, que sinaliza o canal 1, junto com um sinal de clock para o bloco seguinte.

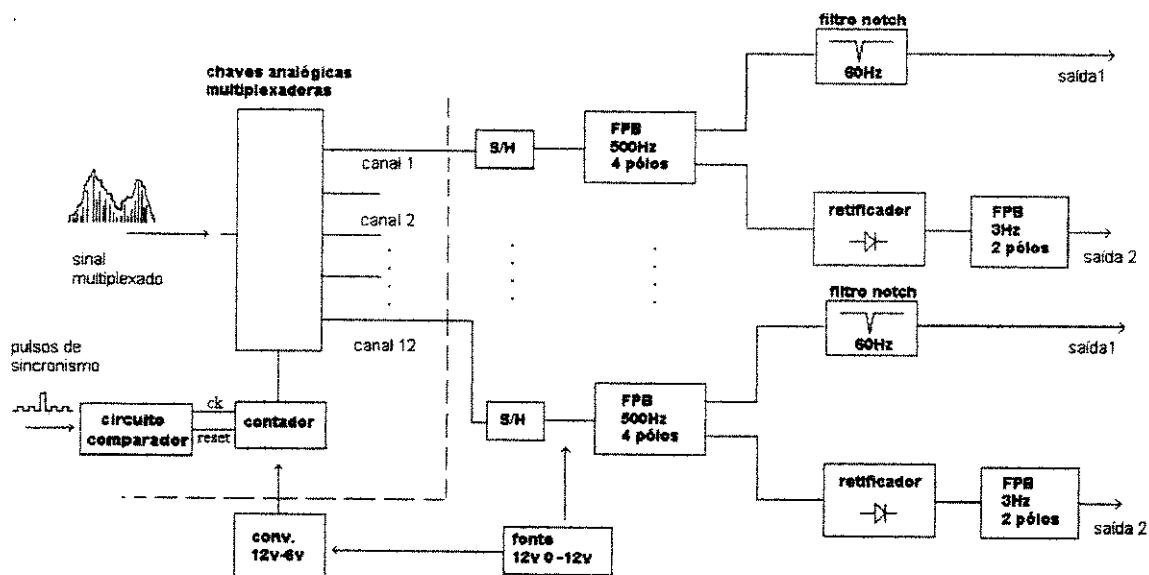


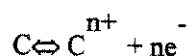
Figura 3.2-Diagrama de blocos do receptor

Já no diagrama de blocos da figura 3.2, temos a parte demultiplexadora, onde o circuito comparador gera pulsos de clock e um pulso reset que fazem os contadores dos blocos de transmissão e recepção trabalharem sincronizados. Novamente há um redutor de tensão para os circuitos digitais. Os sinais de cada canal, multiplexados no tempo, são separados por chaves analógicas, comandadas pelos contadores. Obtemos, assim, pulsos que são convertidos em níveis de tensão sucessivos, por um circuito segurador-amostrador. O sinal de cada canal passa então por um filtro passa baixas, onde é recuperada a forma de onda original, por um filtro notch, onde minimiza-se, se necessário o ruído de 60Hz captado pelo sistema e paralelamente o sinal é retificado e filtrado num filtro passa baixas, com frequência de corte de 3Hz, onde obtemos na saída 2 um sinal que chamaremos de envoltória. Os itens subseqüentes deste capítulo descreverão com maiores detalhes cada uma das partes funcionais do circuito.

3.2 Eletrodos

Os eletrodos são os elementos de transdução primária no circuito. Nos organismos vivos os mecanismos de condução elétrica têm íons como portadores de carga, sendo que os potenciais aparecem devido ao movimento desses íons ou a gradientes de concentração iônica. Logo, o eletrodo tem função de transduzir as correntes iônicas em correntes eletrônicas.

Para que ocorra a transdução é necessário que ocorra uma reação de oxidação e redução (ambas são reversíveis), na interface do eletrodo com a solução iônica:



Onde m representa a valência do ânion e n representa a valência do cátion. Na maioria dos eletrodos, os cátions da solução eletrolítica e o metal são o mesmo elemento. Os átomos C doam elétrons (oxidação) indo para solução como íons positivos, e ocorre redução quando a reação se dá no sentido inverso. Como ocorre um desequilíbrio na concentração iônica próxima a região da interface e aparece um potencial elétrico nesta região, que é conhecido como potencial de meia célula, que é importante quando estamos tratando de sinais biológicos de baixa frequência.

Quando ocorre passagem de corrente através da interface ocorre uma mudança no potencial de meia célula. A diferença do valor do potencial em equilíbrio e do potencial com corrente é chamada sobretensão.

A sobretensão tem três componentes básicas: sobretensão ohmica, devido à resistência do eletrólito, sobretensão de concentração, devido a modificação da distribuição dos íons na interface eletrodo-eletrólito e sobretensão de ativação devido à não completa reversibilidade das reações químicas envolvidas (*Neuman, 1995*).

Os eletrodos podem ainda ser classificados como polarizáveis e não polarizáveis. Nos eletrodos perfeitamente polarizáveis, as correntes se originam das mudanças de distribuição de cargas iônicas do eletrólito próximas ao eletrodo. Logo, nenhuma corrente atravessa a interface. Os eletrodos não polarizáveis, no entanto, permitem a passagem de corrente elétrica livremente através interface, sem mudanças na distribuição de cargas no eletrólito. Na prática é impossível fabricar um eletrodo perfeitamente polarizável ou perfeitamente não polarizável. Os eletrodos feitos de metais nobres como o ouro e a platina são altamente polarizáveis. Como nesses tipos a corrente no metal depende da distribuição de cargas no eletrólito, se o eletrodo se movimentar em relação a solução, será induzida uma tensão no metal, que se traduzirá num artefato de movimento na leitura do instrumento. Esse fenômeno é inconveniente quando estamos tratando de sinais de nível DC ou de baixa frequência, como são os sinais biológicos tratados neste texto. Portanto são utilizados eletrodos não polarizáveis no instrumento, assim como na maioria das aplicações biomédicas. Nesse caso o eletrodo mais comum é o eletrodo de

prata - cloreto de prata (Ag-AgCl), que é fabricado com a deposição eletrolítica do cloreto de prata sobre uma placa de prata.

Os eletrodos usados em eletromiografia são os de agulha e de fio, que são eletrodos invasivos e os de superfície que são não invasivos. Os primeiros apresentam como vantagem uma melhor resolução espacial, já que a pequena área da agulha ou de um fino fio chega a detectar até mesmo o potencial de ação de uma única unidade motora, com sinal elétrico de maior amplitude e com espectro de frequência mais amplo, pelo fato do eletrodo estar diretamente implantado no músculo, e têm como desvantagem, para a aplicação neste trabalho, a necessidade de uma excelente esterilização, já que são inseridos diretamente no tecido muscular, o perigo da agulha ou o fio quebrarem dentro do músculo durante os estudos cinestésicos e principalmente o desconforto do paciente (*Basmajian, 1985*). Optou-se pelo uso de eletrodos de superfície no sistema por não apresentarem as desvantagens mencionadas anteriormente, apesar da menor resolução espacial e dos sinais elétricos serem filtrados pelas camadas superiores da pele. Esses eletrodos detectam atividade de unidades motoras até 2cm abaixo da superfície da pele (*Fuglevand, 1989*), e têm resultados mais confiáveis que os eletrodos invasivos (*Komi, Buskirk, 1970*), quando tratamos de grandes músculos. Com um eletrodo implantável captaríamos todos sinais numa esfera de 2cm também, mas estaríamos mais sujeito à interferência de outros músculos também.

Quanto a polarização do eletrodo, o tipo escolhido foi o não polarizável de Ag - AgCl, mais adequado pela minimização do artefato de movimento e da menor polarização. A escolha, então, recaiu sobre o eletrodo da empresa Biomed, modelo ECG solid state. O eletrodo tem a seguinte configuração:

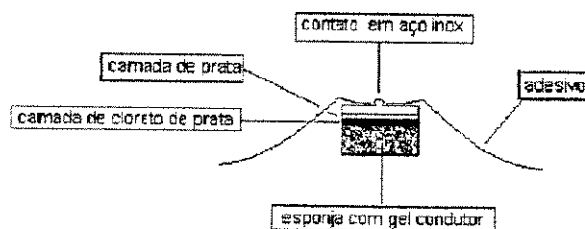


Figura 3.3-Eletrodo de superfície

O eletrodo é fixado na pele através de bordas adesivas. A esponja é saturada com gel, onde os íons podem se movimentar livremente. Logo após vem uma camada de cloreto de prata em contato com uma camada de prata, onde ocorre a transdução. O sinal é então captado por uma garra, presa ao contato, e vai para o primeiro estágio amplificador do circuito.

Conhecendo os fenômenos envolvidos na transdução de correntes pelo eletrodo, podemos determinar um modelo elétrico para o mesmo. Segundo Webster (Webster 1988) as características elétricas de eletrodos são não lineares e dependem da densidade de corrente na superfície. Mesmo assim podemos ter um modelo razoável, com elementos lineares, desde que operemos o eletrodo com tensões e correntes baixas. Na figura 4.3 está representado este modelo:

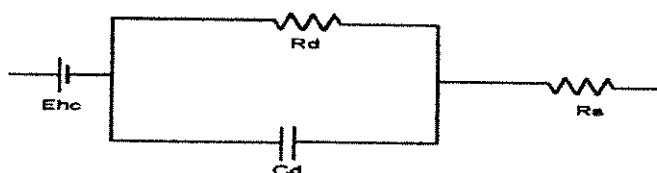


Figura 4.3-Modelo elétrico do eletrodo.

Neste circuito Rd e Cd representam o comportamento da impedância na interface eletrodo - eletrólito e a polarização desta interface, Rs é uma resistência associada aos efeitos interfaciais e a própria resistência dos materiais utilizados na confecção dos eletrodos e Ehc representa o potencial de meia célula. Através desse modelo vemos que para baixas frequências o eletrodo apresenta uma impedância determinada principalmente pelos resistores. Conforme aumentamos a frequência do sinal, o capacitor atua no sentido de diminuir a impedância total do eletrodo.

Um ensaio foi realizado para se levantar a curva de impedância do eletrodo com relação à frequência do sinal. Para tal fim foi utilizado o instrumento fabricado pela firma Hewlet Packard, o 4192A LF Impedance meter conectado a pontas de prova modelo 16048C, do mesmo fabricante. O eletrodo foi colado numa placa de alumínio de aproximadamente 9cm x 9cm. Uma das garras da ponta foi ligada ao conector do eletrodo e outra foi ligada à placa de alumínio. Variou-se a frequência de alguns hertz até alguns kilohertz e foi obtida a seguinte curva (Ferreira, 1997):

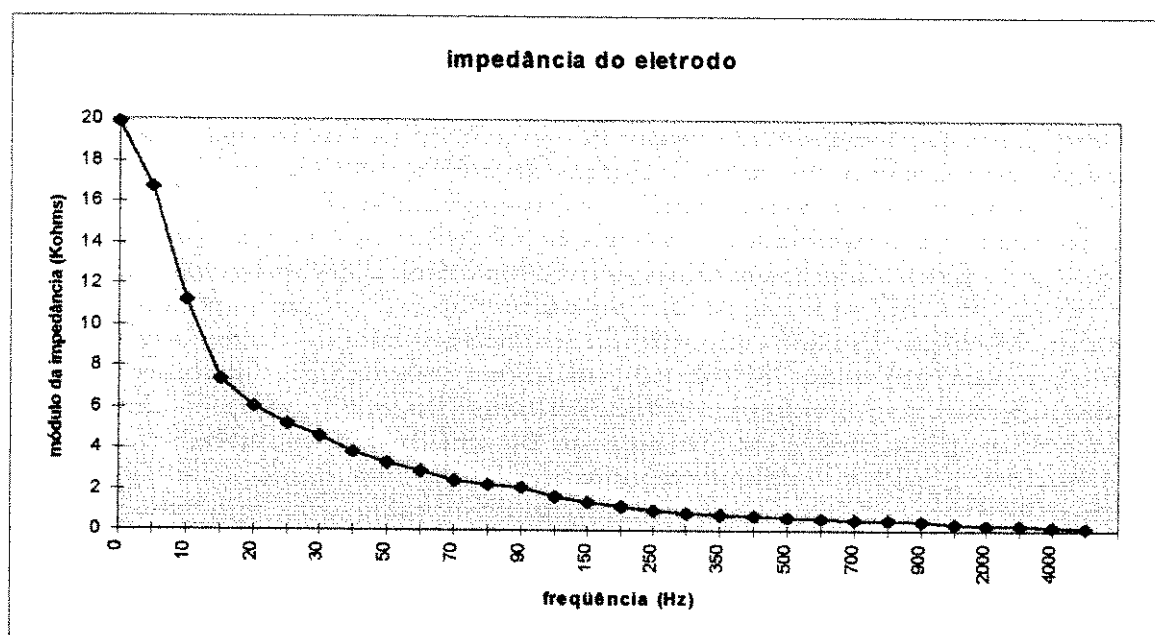


Figura 5.3-Resposta em frequência do eletrodo.

Através dessa curva constatamos que o módulo da impedância varia bastante com a frequência e que a impedância de entrada do amplificador de instrumentação deve ser alta para minimizar as variações das características dos eletrodos. Verificou-se também que a aplicação de mais gel condutor na esponja diminui consideravelmente a impedância do eletrodo. Na figura 6.3 temos, na curva superior a impedância do eletrodo sem a aplicação de gel e na linha inferior, com a aplicação de gel condutor:

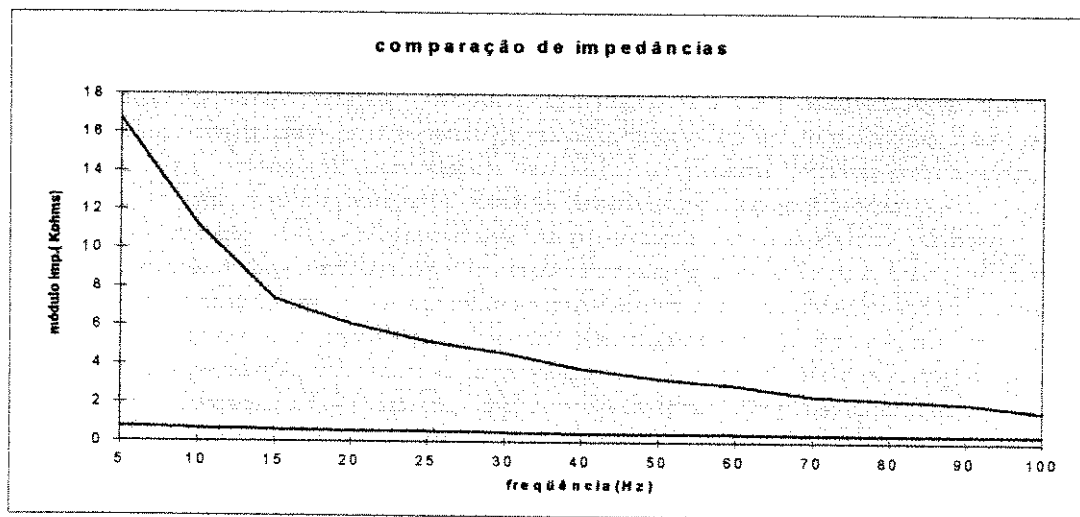


figura 6.3 -Resposta em frequência dos eletrodos com gel (curva inferior) e sem gel (curva superior)

Ao captarmos sinais com eletrodos de superfície devemos considerar os efeitos da interface eletrodo - pele, que também influenciam no eletromiograma final. A pele é formada basicamente por três camadas: epiderme, derme e camada subcutânea. Na epiderme, a camada mais exterior, as células estão constantemente se renovando, sendo que a parte mais exterior desta camada é composta por células mortas, por isso apresenta propriedades elétricas diferentes das dos tecidos vivos. Abaixo temos um modelo elétrico da interface eletrodo - pele:

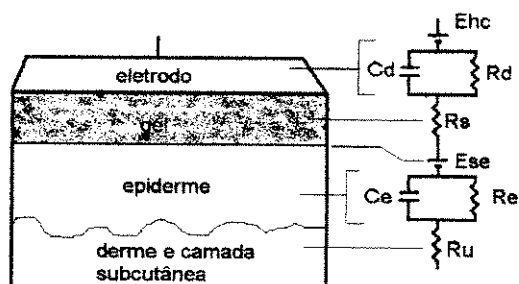


Figura 3.7-Modelo eletrodo-pele

As camadas superiores da epiderme se comportam como membranas semipermeáveis à íons, e devido às diferenças de concentração iônica ocorre uma diferença de potencial nesta interface, que é modelada em E_{se} . A impedância da epiderme pode ser modelada pelo circuito $C_e//R_e$. As camadas inferiores se comportam como resistências de baixos valores, no caso representadas por R_u . As glândulas sudoríparas podem ser modeladas de modo semelhante à epiderme mas suas contribuições são geralmente desprezíveis. Desse modo a pele têm propriedades elétricas muito semelhantes ao do eletrodo, sendo que a sua contribuição no sinal é atenua-lo ainda mais, sobretudo nas baixas frequências, acentuando ainda mais a curva da figura 5.3.

3.3 Amplificador de biopotenciais

O amplificador de biopotencias é composto pelos blocos amplificador de instrumentação, amplificador isolador e conversor DC/DC. Os requisitos para termos um bom amplificador de biopotenciais segundo *(Najel, 1995)* são :

- O processo fisiológico a ser monitorado não deve ser influenciado de modo algum pelo amplificador.
- Não deve haver distorção no sinal.
- Deve haver a melhor separação possível entre o sinal e interferências.

O amplificador deve oferecer proteção contra choques elétricos. Para atender aos requisitos citados no início, o amplificador de EMG deve ter as seguintes especificações mínimas *(Basmajian, 1985)*:

- Faixa dinâmica de entrada de 0 a 10mV.
- Ganho de 500 a 10.000.
- Impedância de entrada maior que $10^9 \Omega$
- Rejeição de modo comum maior que 100dB.
- Ruído referido a entrada menor que 10 μV .
- Limite de baixa frequência de 1 a 20 Hz.
- Limite de alta frequência de 250Hz a vários kHz.

Deve-se observar porém que esses requisitos englobam tanto eletromiógrafos de agulha quanto os de superfície, sendo que os sinais captados nos dois tipos de técnica são diferentes, sendo que os sinais captados com eletrodos de superfície muito mais limitados em frequência. Segundo Basmajian *(Basmajian, 1985)*, um limite superior de 200 a 1000Hz na frequência de corte do equipamento é razoável. Podemos interpretar o sinal como um processo estocástico de espectro limitado de DC a aproximadamente

500Hz, devido a distância das fibras musculares até os eletrodos, e com distribuição espectral Gaussiana (Kanaflitz, M., Balestra, G, 1991).

Os sinais em eletromiografia de superfície podem ser detectados através de duas técnicas. Na detecção monopolar, um eletrodo é colocado na superfície sobre o músculo investigado e um outro é colocado sobre um tecido não eletricamente relacionado, que nos dará a tensão de referência. Os sinais são então amplificados por um amplificador convencional. Na detecção bipolar, além do eletrodo de referência, temos dois eletrodos para a detecção dos sinais mioelétricos situados sobre o músculo investigado, a uma distância de alguns centímetros um do outro. O sinal é então captado por um amplificador diferencial, isto é, o sinal amplificado é a diferença dos sinais dos eletrodos, em relação ao eletrodo de referência. Essa técnica apresenta algumas vantagens sobre a detecção monopolar como melhor resolução espacial e principalmente maior rejeição a ruídos. (Kanaflitz, M., Balestra, G, 1991).

O eletromiógrafo foi implementado utilizando-se a técnica da detecção bipolar e conseqüentemente o primeiro estágio de amplificação é diferencial. Além de outros parâmetros importantes, a rejeição de modo comum é um fator primordial no projeto de um amplificador diferencial. A rejeição de modo comum ou CMRR é a proporção do ganho diferencial sobre o ganho de modo comum, ou seja, quanto maior a rejeição mais o amplificador se aproxima de um amplificador diferencial ideal, onde todos sinais iguais que fossem injetados na entrada inversora e na entrada não inversora ao mesmo tempo seriam subtraídos e conseqüentemente, anulados. Num amplificador de biopotenciais o CMRR é essencialmente alto, já que por acoplamento por campo magnético e por campo elétrico, o sinal de 60Hz e seus harmônicos são os sinais elétricos predominantes, mas são eliminados, ou melhor, fortemente atenuados pela amplificação diferencial por gerarem basicamente o mesmo sinal nas entradas inversora e não inversora. Outro aspecto importante quando tratamos de amplificadores de biopotenciais é a impedância de entrada, que deve ser no mínimo cinco ou seis ordens de grandeza maior em relação a impedância dos eletrodos, visto que a variação de impedância dos eletrodos chega a ser da ordem de alguns kilohms, para que o desbalanceamento na entrada do instrumento,

devido à diferenças nas impedâncias dos eletrodos não diminua significativamente o valor da taxa de rejeição de modo comum.

A implementação típica de um amplificador de instrumentação com amplificadores operacionais é mostrada na figura :

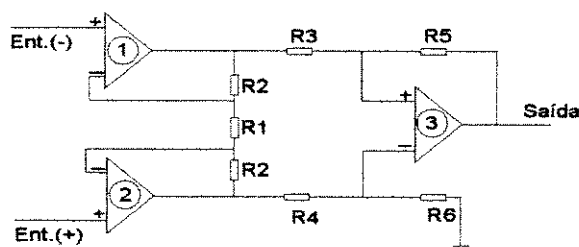


Figura 3.8-Topologia do amplificador de instrumentação

Para garantir a alta impedância de entrada temos os amplificadores 1 e 2 e os resistores R_1 e R_2 . Nesta configuração temos:

$$G_{\text{sig}} = 1 + 2R_2 / R_1 \text{ e } C_{\text{cm}} = 1$$

Onde G_{sig} é o ganho do sinal diferencial e C_{cm} é o ganho do sinal de modo comum. Nesse estágio geralmente é concentrado todo esforço de ganho diferencial do amplificador. No próximo estágio temos o amplificador operacional 3 e os resistores R_3 , R_4 , R_5 e R_6 . Esse estágio é responsável pela diferença dos sinais recebidos dos dois anteriores. Nesse estágio temos:

$$G_{\text{sig}} = R_3 / R_5 \text{ se } R_3 = R_4 \text{ e } R_5 = R_6$$

$$\text{ou } G_{\text{sig}} = 1 \text{ se } R_3 = R_4 = R_5 = R_6 \text{ e}$$

$$G_{\text{cm}} \cong 0 \text{ sob as mesmas condições.}$$

Na prática, porém, é difícil fazer com que os resistores R_2 sejam idênticos e esta é uma das principais dificuldades em se construir um bom amplificador de instrumentação, porque esta assimetria causa diminuição da taxa de CMR.

Para a implementação neste projeto utilizou-se um circuito integrado que já contém todo o amplificador de instrumentação, bastando apenas que coloquemos um resistor externo (equivalente a R_1 na figura 8.3), para ajuste de ganho. O CI utilizado foi o INA101, um amplificador de instrumentação de alta acurácia fabricado pela companhia Burr-Brown. Algumas de suas características são (*Burr-Brown, 1989*) alto CMR, da ordem de 106dB na frequência de 60 Hz (que no caso é a que mais nos interessa), ganho de 1 a 1000, ruído referido à entrada de $0,8 \mu V_{pp}$, faixa dinâmica de entrada de 110dB, e impedância de entrada de $10^{10} \Omega / 3pF$. As tensões de alimentação utilizadas são +12V, 0V e -12V. O ganho desse primeiro estágio foi ajustado em 1000 através de um resistor de aproximadamente 40Ω . Com esse ganho o amplificador apresenta uma resposta plana até a frequência de 2,5kHz, que é mais do que suficiente para amplificação dos sinais eletromiográficos de superfície, como será mostrado a seguir. Na figura 3.10 vemos os pinos utilizados no circuito. O resistor RG1 ajusta o ganho e é ligado nos pinos 4 e 5, e nos pinos 10 e 11. O pino 1 é a saída do amplificador e é equivalente ao pino de saída do amplificador da figura 8.3. O pino 14 do INA101, chamado de “comum” pelo fabricante, equivale na figura 8.3 ao ponto que liga R_6 ao terra. Normalmente esse pino seria ligado ao terra, mas no caso é ligado a um circuito de realimentação, cuja função é fazer com que o acoplamento do amplificador seja AC. A razão deste acoplamento é evitar a saturação na entrada devido à sobretensão causada pela polarização dos eletrodos, que chega a até a centenas de milivolts em alguns casos.

A adição de capacitores e resistores na entrada do amplificador diferencial ou amplificador de instrumentação não é uma boa opção pois a rejeição de modo comum nesses circuitos depende da precisão do valor da impedância na entrada, que deve ser a mesma nas duas entradas, e mesmo que o circuito seja muito bem casado, manter a performance do circuito em diversas temperaturas com esses capacitores e resistores na entrada, torna-se um problema. Uma boa solução (*Stitt, R.M., 1994*) é colocar um filtro

passa baixas na malha de realimentação para o pino de referência:

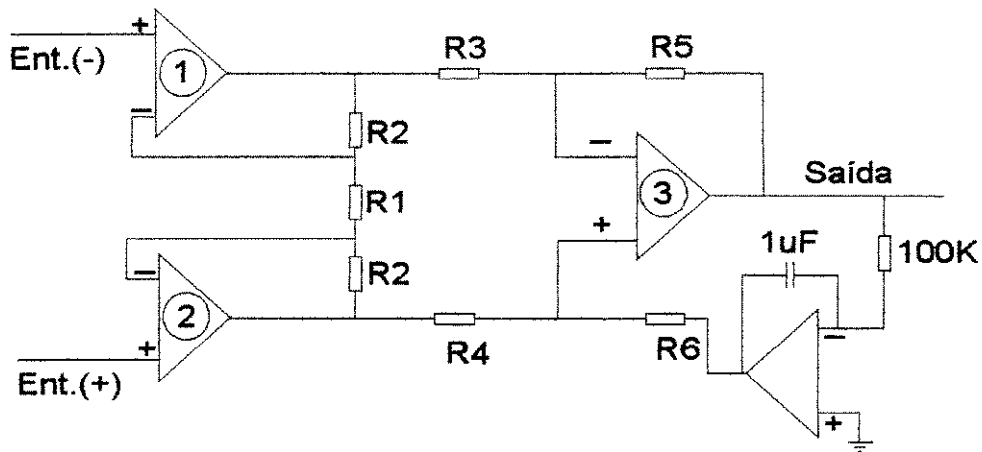


Figura 3.9-Amplificador de instrumentação com acoplamento AC

O filtro passa baixas de um pólo tem frequência de corte dada por $2\pi RC$, que se transforma em uma função passa alta quando colocado na malha de realimentação com frequência de corte -3dB dada por $1/2\pi RC$ que nos dá uma frequência de 1,6Hz, aproximadamente.

Cabe agora um comentário sobre a segurança do paciente tendo por base a norma da ABNT(ABNT,1985) que apresenta resumidamente um conjunto de medidas apropriadas para proteger em primeiro lugar o paciente e o operador contra os perigos inerentes à utilização de equipamentos elétricos na área médica entre outras medidas.

Segundo a norma, a origem do risco elétrico pode ser atribuída ao fato de que os sistemas elétricos apresentam usualmente uma diferença de potencial em relação ao terra em um ou vários de seus condutores, sendo que o operador ou o paciente provavelmente

estão em potencial de terra ou ligados à terra através de baixa resistência. O provável contato entre o paciente e esses condutores constituem-se num risco que depende da tensão existente, da corrente de fuga, da resistência do corpo humano e do caminho percorrido através do corpo.

A isolamento básica adotada nos aparelhos elétricos convencionais, é insuficiente para excluir a possibilidade de risco após uma falha, mesmo quando as condições de fuga para terra não excedem o valor admissível. A ligação do paciente à terra através do condutor de aterramento para proteção do equipamento, pode originar risco considerável. Tal risco pode ser diminuído por fonte de alimentação flutuante, como é utilizado no eletromiógrafo.

Na figura 3.10 podemos observar circuitos amplificadores isoladores, e do conversor DC/DC que visam a segurança do paciente. A função desses circuitos é isolar eletricamente o tecido vivo estudado da rede elétrica. Os CIs utilizados para essa função, ambos fabricados, pela Burr-Brown são o ISO122P, que desacopla galvânicamente os sinais eletromiográficos vindos dos amplificadores de instrumentação e o 722, que desacopla galvânicamente a alimentação dos CIs INA101 e ISO122P da fonte de alimentação que está conectada diretamente a rede. Como sempre há alguma corrente ínfima que passa através da barreira de isolamento, é definido um parâmetro para se medir a eficiência do isolador, o IMRR ou *isolation mode rejection ratio* que é a razão da tensão de isolamento pela tensão de fuga na saída. Valores típicos de IMRR são 140 dB em DC e 120 dB em 60Hz. A impedância da barreira de isolamento tem valor em torno de $1,8\text{pF}/10^{12}\Omega$ (Najel, 1995).

O princípio de funcionamento do CI ISO122P é uma barreira capacitiva de 2pF. O sinal que sai do amplificador INA101, passa por uma modulação por ciclo ativo. O sinal da entrada é modulado através da variação do ciclo ativo de uma onda triangular de 500kHz. O sinal modulado atravessa então uma barreira de isolamento formada por dois capacitores de 1pF, onde é recomposto. O CI apresenta IMR de 140 dB, tensão mínima de isolamento contínuo em 60 Hz de 1500V, impedância da barreira de isolamento de $10^{14}\Omega // 2\text{pF}$, ganho igual a 1 e banda de passagem para pequenos sinais de

50kHz..Como a barreira capacitiva apresenta impedância muito grande para sinais de baixa frequência (em relação a 500 kHz), não há contato elétrico entre a saída do amplificador de instrumentação e os circuitos subseqüentes ao isolador que estão conectados à rede elétrica pela fonte de alimentação.

O outro isolador é o chamado conversor DC/DC 722. A função deste circuito integrado é evitar o uso de baterias. O isolamento se dá por acoplamento magnético neste circuito. A tensão simétrica de $\pm 5V$ a $\pm 16V$ é usada para alimentação de um oscilador com frequência de 900kHz que alimenta o enrolamento primário de um transformador dentro do encapsulamento do próprio circuito integrado. Os enrolamentos secundários desse transformador são conectados a circuitos retificadores e filtros, que transformam a tensão alternada em uma tensão contínua e as duas saídas simétricas fornecem uma tensão do mesmo valor da entrada. O circuito apresenta tensão de ruptura de 8000V, impedância de isolamento de $10G\Omega//6pF$, corrente de fuga menor que $1\mu A$ em 240V e 60Hz e capacidade de saída de 200mA.

Na placa 1 foram implementados os circuitos na figura 3.10. Na figura estão representados quatro dos doze canais implementados, para maior clareza. Todo o bloco se repete três vezes na placa 1, com exceção do CI 722 que é único no circuito. Uma vez captado e amplificado o sinal na placa 1, este é enviado para a placa 2, onde passará por outro condicionamento. O motivo de haver duas placas é simplesmente uma economia de espaço já que o paciente carregará o primeiro bloco consigo numa caixa.

A configuração bipolar leva a uma filtragem em frequência do sinal. Os eletrodos diferenciais, têm uma função de transferência com o seguinte módulo (*Lindstrom, Magnusson, 1977*):

$$|H(j\omega)|^2 = K \sin^2(\omega d / v)$$

Onde $|H(j\omega)|$ é o módulo da função de transferência do eletrodo diferencial, K é uma constante inteira diferente de zero, ω é a frequência em radianos por segundo, d é a distância entre os eletrodos, e v é a velocidade de condução das fibras musculares. Consequentemente a função de transferência tem valor zero quando $(\omega d)/v$ é igual a $2K\pi$. Fazendo $K=1$, para obtermos o primeiro zero, e usando $v = 4\text{m/s}$, $d = 1\text{cm}$, obtemos a frequência de 400 Hz. Teremos outros zeros em 800Hz, 1200Hz, 1600Hz, etc.

Podemos concluir que além da informação interessante para os estudos de movimentos musculares estar contida no espectro de baixa frequência, as componentes de frequências mais altas que aproximadamente 400Hz apresentam severas distorções devido ao efeito de filtro da configuração bipolar.

No instrumento optou-se por fixar a frequência de corte em 500Hz porque as fibras musculares estudadas chegam a ter velocidade de condução maior que 4m/s e o espectro de interesse se amplia um pouco mais que 400Hz.

Então, depois de amplificado o sinal, este passará por um filtro passa baixas. Foi implementado um filtro ativo de 4 pólos, que nos dá uma queda de 80dB por década, e deixa a resposta em frequência da banda passante plana o bastante para a aplicação e com frequência de corte (-3dB) em 500Hz.

O filtro passa baixas tem também uma outra função que é condicionar o sinal de EMG para a multiplexação no tempo, evitando erros de sub-amostragem, como será explicado mais adiante neste capítulo.

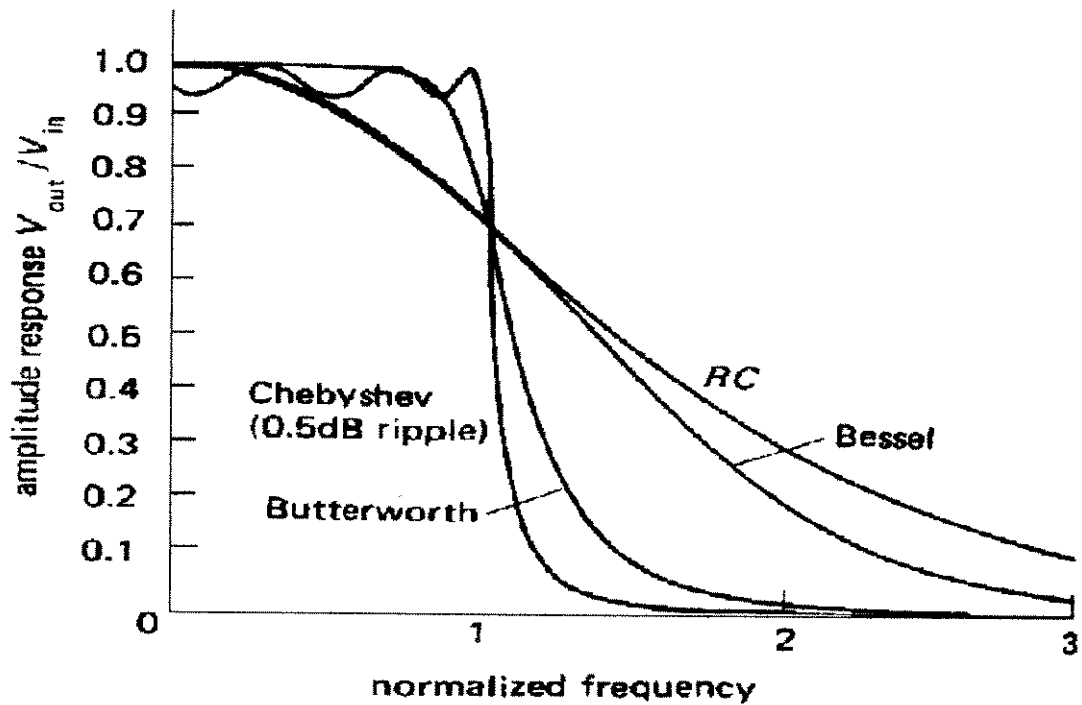


Figura 3.11-Comparação entre filtros passa baixas. (modificado de Horowitz e Hill)

O tipo de filtro escolhido foi o Butterworth pela sua resposta em amplitude mais plana e pela ausência de sobrelevação. Outros tipos de filtro como o Chebchev apresenta queda mais acentuada na região da frequência de corte, porém com muito mais ripple do que o filtro Butterworth e o Bessel que apresenta a resposta mais plana em termos de fase versus frequência, porém com uma queda menos acentuada na região da frequência de corte. A curva RC refere-se a um filtro implementado com elementos passivos Para implementação foi utilizada a topologia VCVS (voltage controled voltage source) conforme mostrado na figura:

Note que o ganho do amplificador não inversor é diferente de 1 (representamos o valor do ganho em questão por K) e é controlado pelos valores de R e $R(K-1)$. A topologia mostrada na figura é de um filtro de 2 pólos que pode ser ligado em cascata para obtermos filtros com mais pólos.

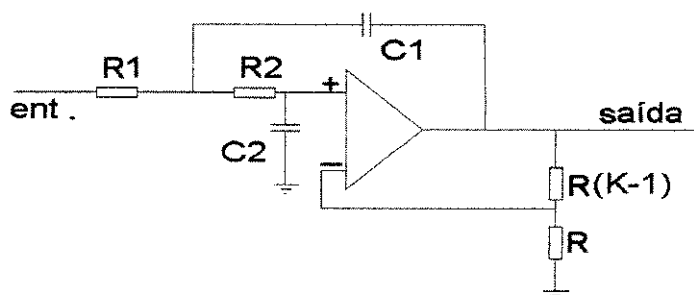


Figura 3.12 -Um bloco VCVS para implementação do filtro

Para a aplicação no trabalho da tese foram utilizados dois blocos, onde obtemos 4 pólos. O tipo de filtro é determinado pelo valor dos coeficientes do polinômio que representa o filtro, que são determinados por sua vez pelo valor do ganho e o valor dos resistores e capacitores da entrada. Para o filtro Butterworth de quatro pólos, temos a frequência de corte (-3dB) dada por $f_c = 1/2\pi R_1 C_1$ onde $R_1 = R_2$ e $C_1 = C_2$ e o ganho do primeiro estágio igual a 1,152 e o ganho do segundo estágio igual a 2,235 (Horowitz, P., Hill, W, 1984). Fazendo $f_c = 500\text{Hz}$ obtemos $R_1 C_1 = 3,1831 \cdot 10^{-4}$. Fixando-se $C_1 = 10\text{nF}$ obtemos $R_1 = 31,83\text{K}$, que foi implementado utilizando-se um resistor de precisão de valor 33K. Fixamos também o resistor R em 100k. Com isso obtivemos $R(K-1)$ no primeiro estágio igual a 15,2K e no segundo estágio igual a 123,5K que foram implementados com resistores de precisão com valores próximos.

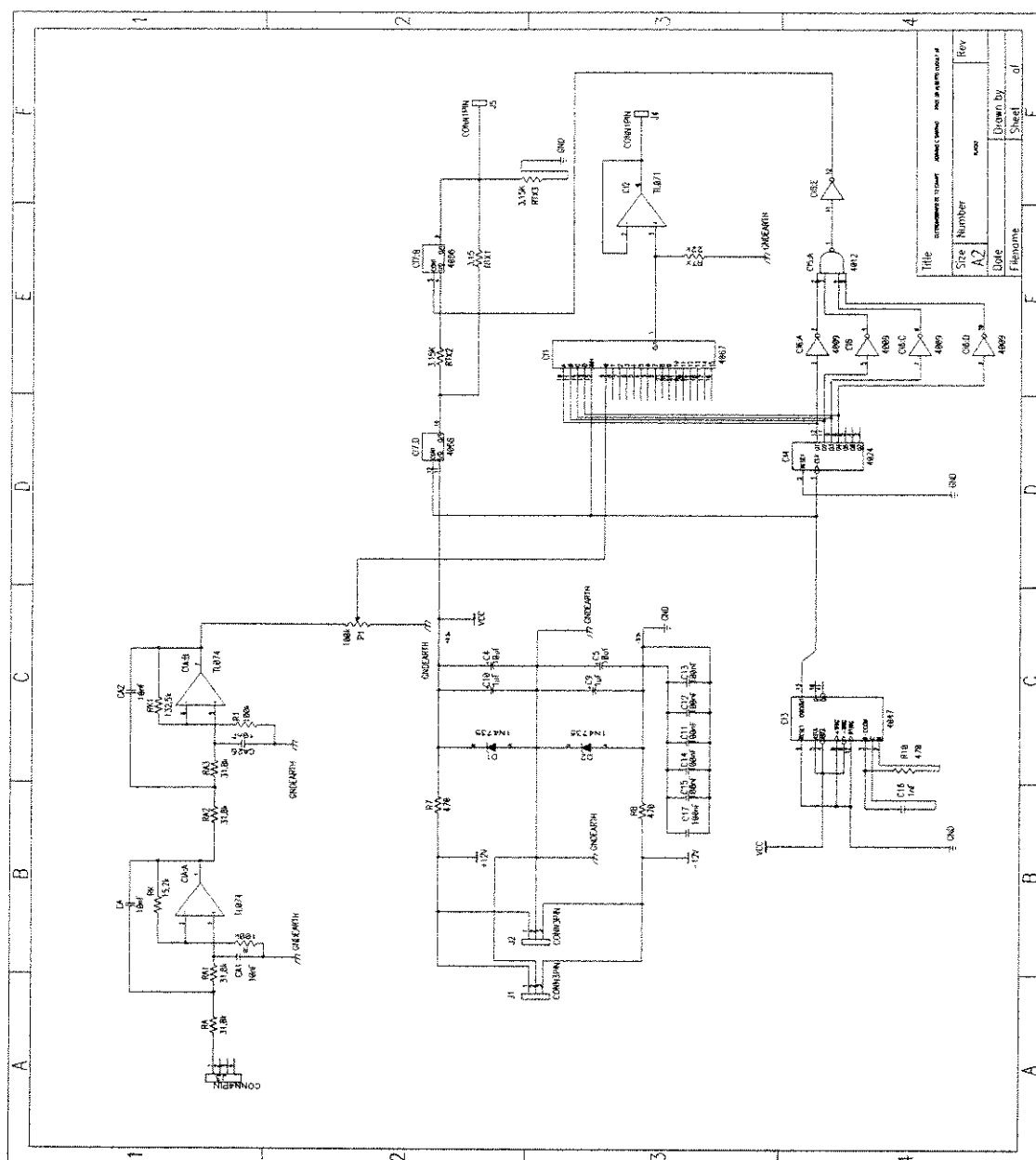


Figura 3.13-Circuito multiplexador e filtro PB na placa2

Na figura 3.13 é mostrado o circuito implementado na placa 2. O filtro passa baixas é a parte formada pelo CIA1 (partes A e B), amplificador operacional TL074. Por motivo de clareza, é mostrado apenas um filtro, que corresponde a um canal. O sinal de entrada vem do conector J3 da placa 1 e é ligado ao conector J3 da placa 2. Como o ganho do filtro é próximo de 2,5, existe o trimpot P1 em cada um dos 12 canais para que não haja saturação nas entradas do multiplexador.

3.4 Multiplexador

Os multiplexadores analógicos são implementados através de chaves analógicas C-MOS que são ligadas em sequência por um contador e um decodificador, que aciona cada uma das chaves. A composição dos sinais de cada canal é transmitida através da linha e recuperada por um circuito idêntico ao multiplexador. Capacitores são utilizados para armazenar a tensão entre as amostras, através de circuitos do tipo segurador - amostrador (sample and hold ou S/H) (Wobshall, 1987).

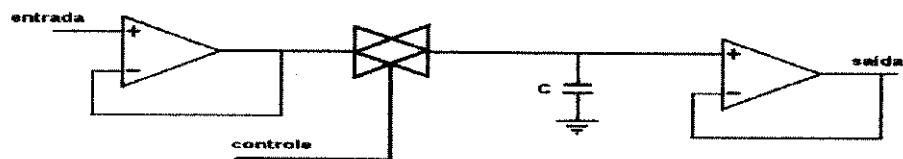


Figura 3.14-Circuito sample and hold

O circuito S/H consiste em uma chave FET seguida de um capacitor. Quando a chave se encontra ligada, a tensão no capacitor segue a tensão da entrada (figura 3.14). Um amplificador de ganho unitário e baixa impedância de saída supre o capacitor com

uma corrente suficientemente alta para carregar e descarregar o capacitor rapidamente. A constante de tempo é dada por $\tau = CR_{ch}$. Um amplificador, também de ganho unitário, e com entrada FET de alta impedância, minimiza a descarga do capacitor na saída.

Devemos fazer a taxa de amostragem pelo menos duas vezes mais rápida do que a maior frequência encontrada no sinal, de acordo com o teorema de Nyquist. Se utilizarmos filtros com queda acentuada (Butterworth com vários pólos) a frequência de amostragem, na prática, só precisa ser um pouco superior a duas vezes a frequência máxima do sinal.

A figura 3.15 mostra um diagrama da implementação do multiplexador analógico:

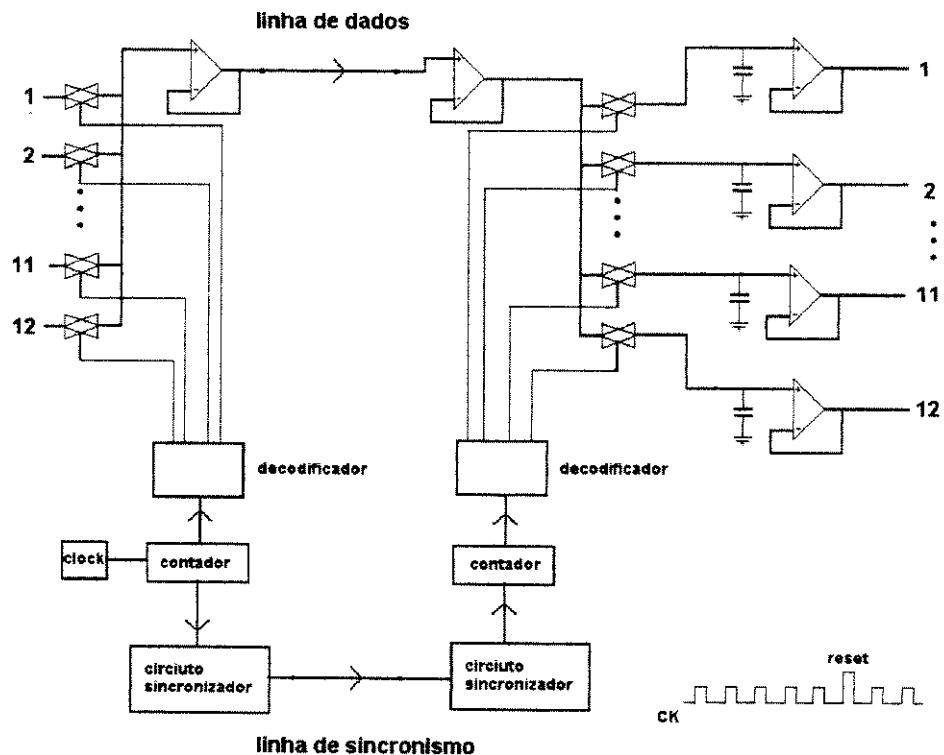


Figura 3.15-Diagrama de blocos do multiplexador

Note a existência de um circuito segurador - amostrador na parte demultiplexadora.

O principal circuito integrado utilizado na implementação do multiplexador foi o 4067, que possui um decodificador de endereço com quatro entradas (A0, A1, A2, A3), e

dezesesseis chaves analógicas bilaterais CMOS, correspondentes aos pinos Y0, Y1, Y2, ..., Y15, que são ligadas numa saída/entrada comum Z. O circuito ainda possui uma entrada que habilita ou desabilita todas chaves, E negada, que é utilizada para simplificar a sincronização entre o transmissor e receptor.

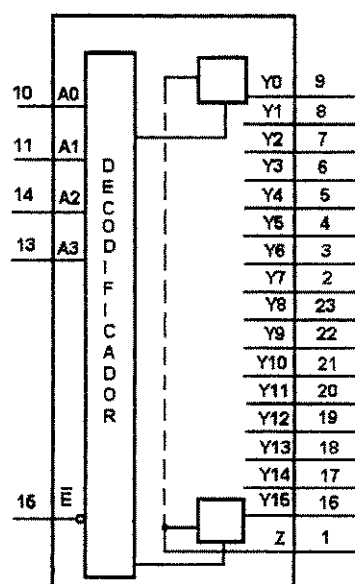


Figura 3.16 -Representação do CI 4067

O endereço colocado nas entradas A_i corresponde a um das entradas/saídas Y_i , fechando a chave analógica correspondente. Com a tensão de alimentação utilizada (12V), a resistência da chave ligada é de aproximadamente 80Ω e a corrente de fuga quando a chave está fechada é de 200nA . Os tempos de transição entre estados são da ordem de dezenas de nanosegundos, que permite que o circuito trabalhe com frequências de até 1MHz (National, 1988).

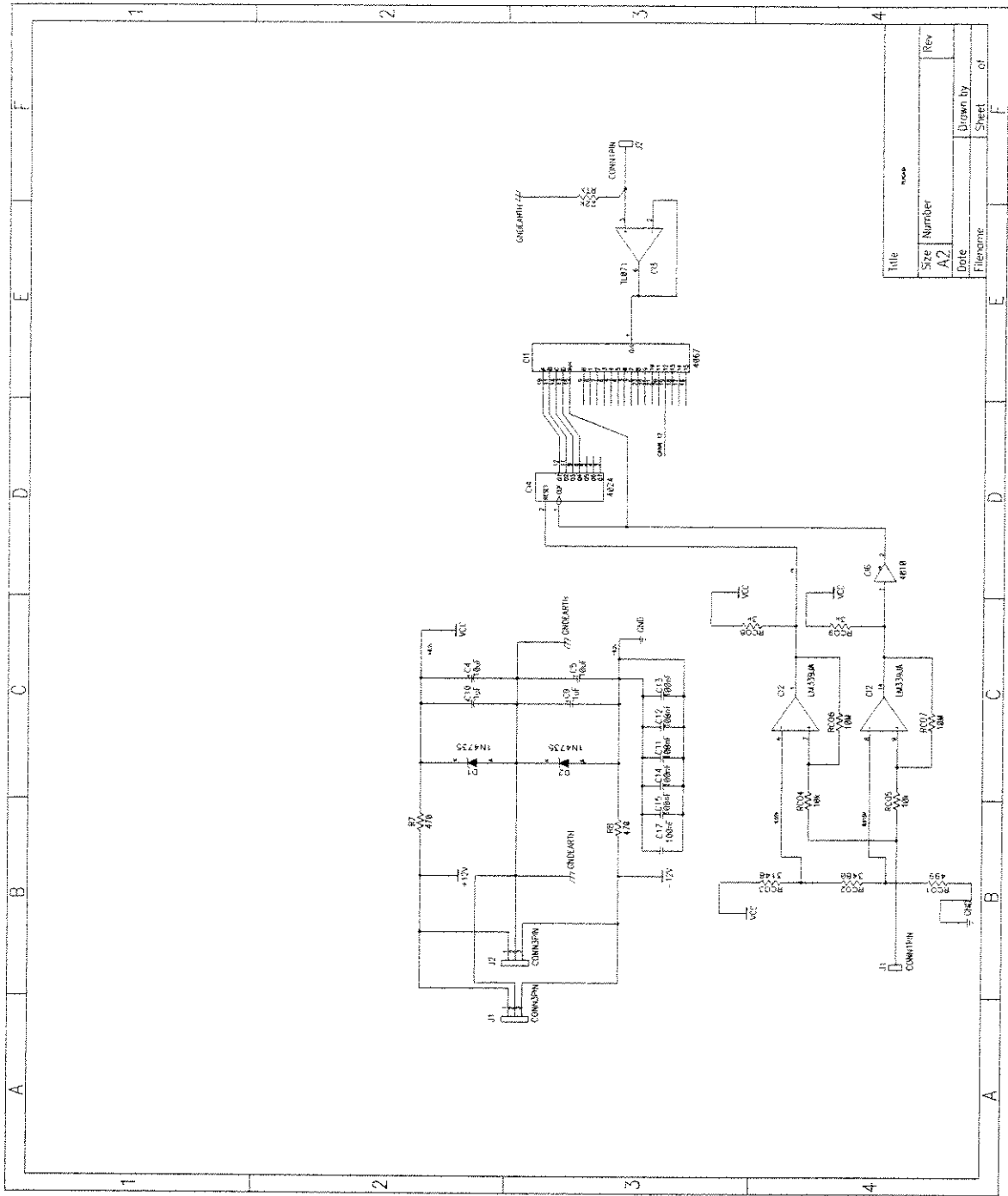


Figura 3.17-Parte do circuito da placa 3

A sincronização entre os canais depende exclusivamente da sincronização dos contadores binários que controlam os CIs 4067. O problema mais comum neste tipo de circuito é quando as chaves não se fecham aos pares, isto é, para cada canal, devem ser fechadas duas das chaves correspondentes ao canal no circuito transmissor e no receptor. Pode então ocorrer, devido a tempos de atraso nos circuitos, que por um breve instante, as chaves correspondentes a um canal estejam fechadas, mas uma terceira chave correspondente a um outro canal, localizada na transmissão ou recepção, também esteja.

Nesse caso o sinal demultiplexado será uma somatória dos dois sinais, o que é conhecido como *crosstalk*. A proporção com que os sinais se misturam depende do tempo que esse erro de sincronização persiste, em relação ao tempo total de fechamento das chaves corretas.

A figura 3.17, mostra a parte receptora do circuito da placa 3. Note, como era de se esperar, que esta é muito parecida com o circuito multiplexador. Nesta parte a obtenção dos sinais de sincronismo se faz através de circuitos comparadores de tensão.

A figura 3.18 mostra o multiplexador completo sem fontes nem filtros. A parte a esquerda mostra o circuito receptor e a parte da direita o circuito transmissor, por onde começaremos a explicação do funcionamento. Todo circuito multiplexador é alimentado por uma tensão de 12,4V, que é obtida reduzindo-se a tensão de +12V e -12V da fonte para +6,2V e -6,2V.

O sinal de clock é gerado pelo circuito integrado 4047, de tecnologia CMOS. Este circuito integrado pode ser configurado como multivibrador astável ou como um monoestável, dependendo apenas de níveis de tensão colocados em alguns pinos. Como queremos gerar uma onda quadrada para o sinal de clock com ciclo ativo de 50% utilizaremos a configuração multivibrador astável *free running*, ligando-se os pinos 4,5 e 6 (astável, astável negado e gatilho -) ao nível lógico 1 e ligando-se os pinos 8,9 e 12 (gatilho +, reset e rearme) ao nível lógico 0. O 4047 pode trabalhar com frequências de até 1Mhz nessa configuração. Os componentes externos que devem ser ligados são um capacitor e um resistor, nos pinos 1 e 3 e 1 e 2

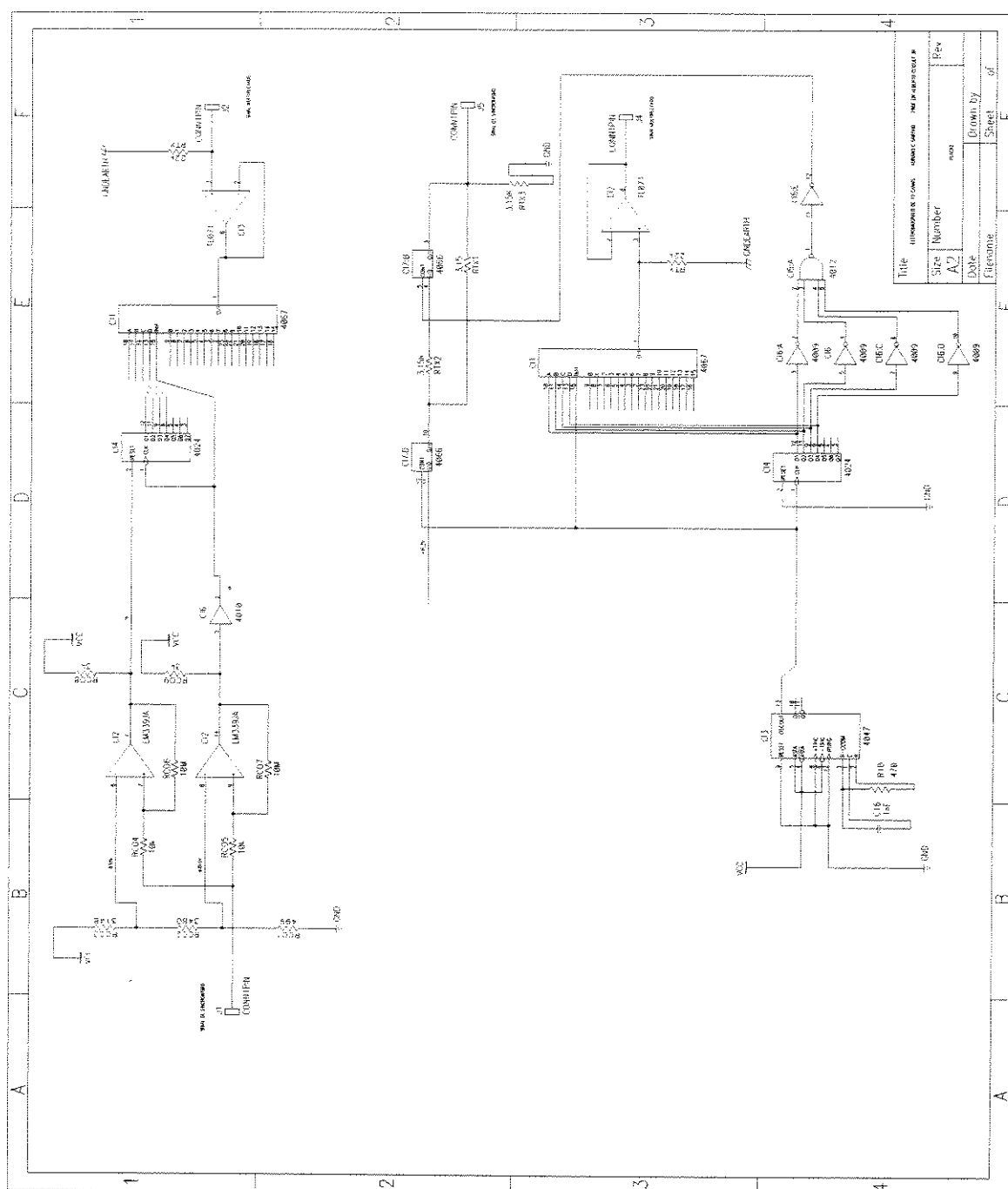


Figura 3.18-Circuitos multiplexador e demultiplexador

respectivamente. Para a configuração mostrada temos o período da onda quadrada dado por $2,2RC$, já que estamos utilizando diretamente como saída o pino 13, que é a saída direta do oscilador (as saídas 10 e 11 são as saídas de um flip flop do tipo D usado para gerar um sinal Q e o respectivo Q negado, com metade da frequência do pino 13).

Os valores escolhidos para R e C foram $10k\Omega$ e $1nF$, que nos dá uma frequência calculada de 45,45 khz., 44,98 khz medidos no circuito. Cabe ressaltar que apesar do eletromiógrafo apresentar doze canais, o circuito multiplexador trabalha com dezesseis canais, o que simplifica muito o circuito de geração do sinal de sincronismo, apesar de precisarmos de uma frequência de clock um terço mais elevada.

O sinal de clock é então levado ao circuito integrado 4024 que é um contador binário, também de tecnologia CMOS, implementado através da ligação em cascata de sete flip-flops do tipo mestre-escravo. O contador trabalha com uma frequência de até 8Mhz na tensão de 12V o que é mais do que suficiente para a aplicação.

As saídas Q1, Q2, Q3 e Q4, sendo Q1 correspondente ao bit menos significativo, são ligadas às entradas de controle do CI 4067, correspondendo a uma contagem de 0000 a 1111. A transição do CI 4047 ocorre a cada dois pulsos de clock, portanto a frequência do bit menos significativo é de 22,72khz. Como o multiplexador tem dezesseis canais, cada chave de cada canal fecha com uma frequência de 1,42khz, ou seja 2,8 vezes maior do que a maior frequência que se pretende amostrar, portanto de acordo com o teorema de Nyquist.

O sinal de clock é ainda ligado ao pino 15 do CI 4067, que habilita todas as chaves analógicas quando no nível lógico 0 e vice-versa. A função desta ligação é minimizar o fenômeno de *crosstalk* entre canais vizinhos, fazendo com que as chaves analógicas permaneçam fechadas até que ocorra a transição para o canal seguinte, tanto no circuito multiplexador como no demultiplexador. Como é criada uma janela, pequenos atrasos podem ocorrer sem que haja o fechamento simultâneo de duas chaves no lado da transmissão ou do lado da recepção:

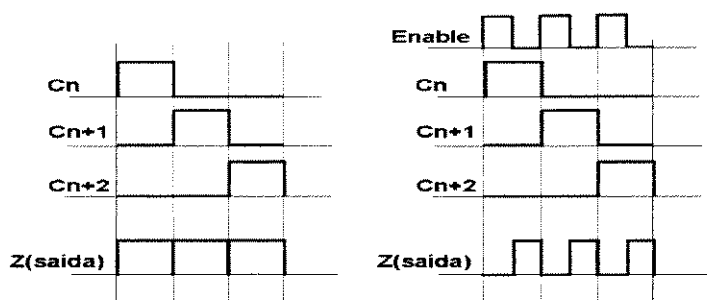


Figura 3.19 - Sidas dos multiplexadores com e sem a ligação no pino enable.

O sinal de cada saída do CI 4024 passa por um circuito lógico formado pelos CIs 4009, que é formado por seis portas inversoras e 4012, que é formado por duas portas nand de quatro entradas. O objetivo desse circuito é gerar um pulso com nível lógico 1 toda vez que o contador apresenta como saída 0000. O pulso será utilizado para gerar um sinal reset no contador na parte receptora, fazendo assim que os contadores fiquem sincronizados.

Na entrada do circuito temos quatro portas que invertem o número binário apresentado pelo CI 4024. A função nand do CI 4012 tem como saída lógica 0 para entrada 1111 e saída 1 para demais entradas, portanto, quando temos 0000 na saída do contador a saída do CI 4012 fica em nível lógico 0, e se mantém em nível lógico 1 para as demais saídas. Uma última porta do CI 4009 faz a inversão desse sinal, fazendo com que quando tivermos um nível 0000 na entrada tenhamos um nível 1 no pino 12 do CI.

A codificação do sinal de sincronismo se faz por nível de tensão, sendo que um pulso de clock corresponde a um tensão de 6,2V, ou seja, metade da tensão da fonte para sinais digitais. Quando o pulso corresponde ao primeiro canal, o nível de tensão é de aproximadamente 8,3V.

Para a implementação desse sincronizador foram utilizadas duas das quatro chaves analógicas bilaterais do CI 4066. Estas chaves trabalham com tensões de pico de $\pm 7,5V$, resistência quando ligada de aproximadamente 80Ω , frequência máxima de chaveamento de 8Mhz e corrente de fuga com a chave fechada de no máximo 50 nA.

Como podemos ver na figura 3.20, as chaves CI7:D e CI7:B controlam a resistência equivalente de um divisor resistivo de tensão formado pelos resistores de precisão 1%, Rtx, Rtx1 e Rtx2 todos de $3,15K\Omega$.

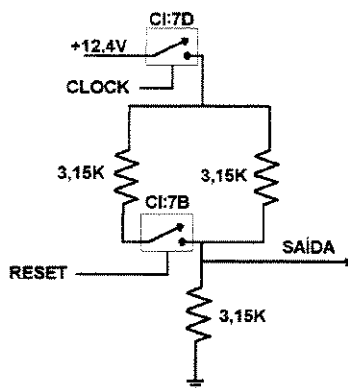


Figura 3.20-Circuito gerador do sinal de sincronismo

Quando temos um sinal clock com nível lógico 1, a chave CI:7D fecha e temos na saída um nível de tensão que pode ser 6,2V, ou seja, 12,4V dividido entre dois resistores iguais no caso de CI:7B estar aberta. No estado 0000, quando o sinal reset está em nível lógico 1, CI:7B está fechada e a tensão da fonte é dividida numa proporção 2:1, sendo que o sinal de saída corresponde à maior queda de tensão. O sinal de saída com reset igual a 1 e clock igual a 1 é 8,3V. No caso do sinal de clock ter nível lógico zero, o sinal de saída fica em zero volts.

No bloco receptor os sinais de clock e reset são recuperados através de dois circuitos comparadores de tensão. A tensão da fonte é dividida por três resistores em série com precisão de 1% com valores medidos 499Ω para RCO1, 3480Ω para RCO2 e 3148Ω para RCO3, de onde obtemos, para V_{cc} igual a 12,4V as tensões de referência 0,8682V entre RCO1 e RCO2 e 6,9229V entre RCO2 e RCO3.

Conectados a esta rede divisora de tensão estão dois circuitos comparadores não inversores com histerese implementados com dois dos quatro comparadores de tensão do CI LM339A. A tensão de trabalho desse CI pode ser de 2V até 36V (*manual national*), portanto sua saída tem tensão compatível com circuitos integrados de tecnologia CMOS.

Na figura 3.18 estão representados os comparadores, que detectam o sinal de reset. O resistor de $3K\Omega$ polariza o transistor de saída (a saída é em coletor aberto, sendo que o emissor desse transistor é ligado no terminal negativo da alimentação do circuito). A malha formada pelos resistores de $10M$ e o $10K$ introduz histerese no comparador, isto é, a tensão de entrada para saturação do comparador é um pouco maior numa rampa de subida do que quando numa rampa de descida. A largura do loop de histerese para os valores dos resistores é aproximadamente $10K$ dividido por $10M$ vezes a tensão $12,4V$ que é a tensão da fonte (*Stout, 1976*), o que nos dá $12,4mV$. A função da histerese é estabilizar a tensão de saída, evitando pulsos espúrios.

O comparador ligado à tensão de referência de $0,87V$ recuperará o sinal de clock, já que todos pulsos de sincronismo têm amplitude maior que $0,87V$. Na saída desse comparador temos o CI 4010, que é um buffer CMOS, cuja função é introduzir um pequeno atraso no sinal de clock, para que o sinal reset seja sempre um pouco adiantado com relação ao sinal de clock. Obviamente o comparador responsável pela recuperação do sinal reset é aquele ligado à tensão de referência $6,9V$.

A saídas clock e reset são ligadas nas entradas correspondentes do CI 4024. Como os pulsos estão sincronizados, as chaves analógicas da recepção também estarão, possibilitando a recuperação dos sinais de cada canal.

Ainda na figura 3.18 os seguidores de tensão ligados aos pinos 1 (saída ou entrada analógica comum) dos circuitos integrados 4067, suprem a linha de transmissão com a corrente necessária para transmissão do sinal multiplexado sem ultrapassar a corrente máxima permitida nas chaves analógicas. Os resistores de $22K$ diminuem a impedância de entrada dos seguidores de tensão diminuindo a captação de ruídos.

Na figura 3.21 está representado um de cada um dos doze circuitos que recuperam o sinal amostrado, que foram implementados em doze pequenas placas.

Na entrada dessa placa temos o amplificador operacional TL074, correspondente a CIF:D, ligado como seguidor de tensão, que juntamente com as chaves analógicas formam um circuito S/H. O capacitor CSH1, armazena o último nível de tensão até que seja carregado novamente com um novo pulso vindo do multiplexador. Na saída desse circuito temos um sinal formado por níveis de tensão, que após filtragem formarão o sinal recuperado. O trimpot P3 ajusta a amplitude desse sinal, de modo a não haver saturação do próximo estágio.

Após o circuito S/H há um filtro do tipo Butterworth de quatro pólos e frequência de corte 500Hz, idêntico ao usado na transmissão, implementado através dos amplificadores operacionais CIA:A e CIA:B, que elimina as componentes de alta frequência recuperando o formato original do sinal. Na saída desse estágio o sinal é idêntico ao sinal original, e segue para dois outros estágios paralelos: o de retificação e filtragem e o estágio filtro notch, que pode ser acionado ou não.

O filtro notch é do tipo duplo T com o fator de qualidade Q ajustável através de uma malha de realimentação, que engloba o trimpot R6 e CIA:C. Sua frequência de corte está ajustada para 60Hz. Os amplificadores operacionais que são utilizados na sua implementação são novamente do TL074, os CIA:C e CIA:D. A frequência de corte é dada por $1/2\pi R_2 C_5$, sendo que para 60Hz os valores escolhidos foram 121K e 0,22μF. Os componentes R3 e C4 têm o mesmo valor, C6 é o dobro de C5 e R4, que foi implementado através de um trimpot de 100K para compensar tolerâncias dos outros componentes do circuito, tem a metade do valor de R2 (*Stout, 1976*).

Os conectores S1 e S2 permitem a ligação direta do sinal da saída do filtro ao trimpot P1 ou com a passagem através do filtro notch, através da ligação de uma chave de seis terminais e duas posições. O trimpot P1 ajusta a amplitude de saída.

Paralelamente há um circuito que retifica e filtra o sinal eletromiográfico, para obtenção de mais informações a respeito do músculo em estudo. O processamento é feito para obtermos uma forma de onda semelhante a forma da tensão muscular. Se

comparamos a tensão muscular no tempo e o sinal de EMG também no tempo, veremos que a tensão é uma soma de várias pequenas contrações musculares. Foi demonstrado (*Milner-Brown*) que neste caso a resposta em frequência do músculo é semelhante a um filtro passa baixas de segunda ordem criticamente amortecido. Um filtro eletrônico simulará então esse efeito passa baixas. O sinal de EMG é antes retificado em onda completa para se simular a ação neural no músculo. Foram observadas boas correlações entre esse sinal e a tensão muscular(*Carvet, Chapman, 1977*).

A frequência de corte do filtro se relaciona com o tempo de contração médio de uma unidade motora do músculo sendo modelado , sendo que $T=1/2\pi f_c$. Para membros inferiores, as frequências de corte ótimas variam de 1Hz a 2,8Hz então adotamos um filtro com frequência de corte 3Hz , com boa correlação com a tensão muscular(*Olney, Winter, 1985*).

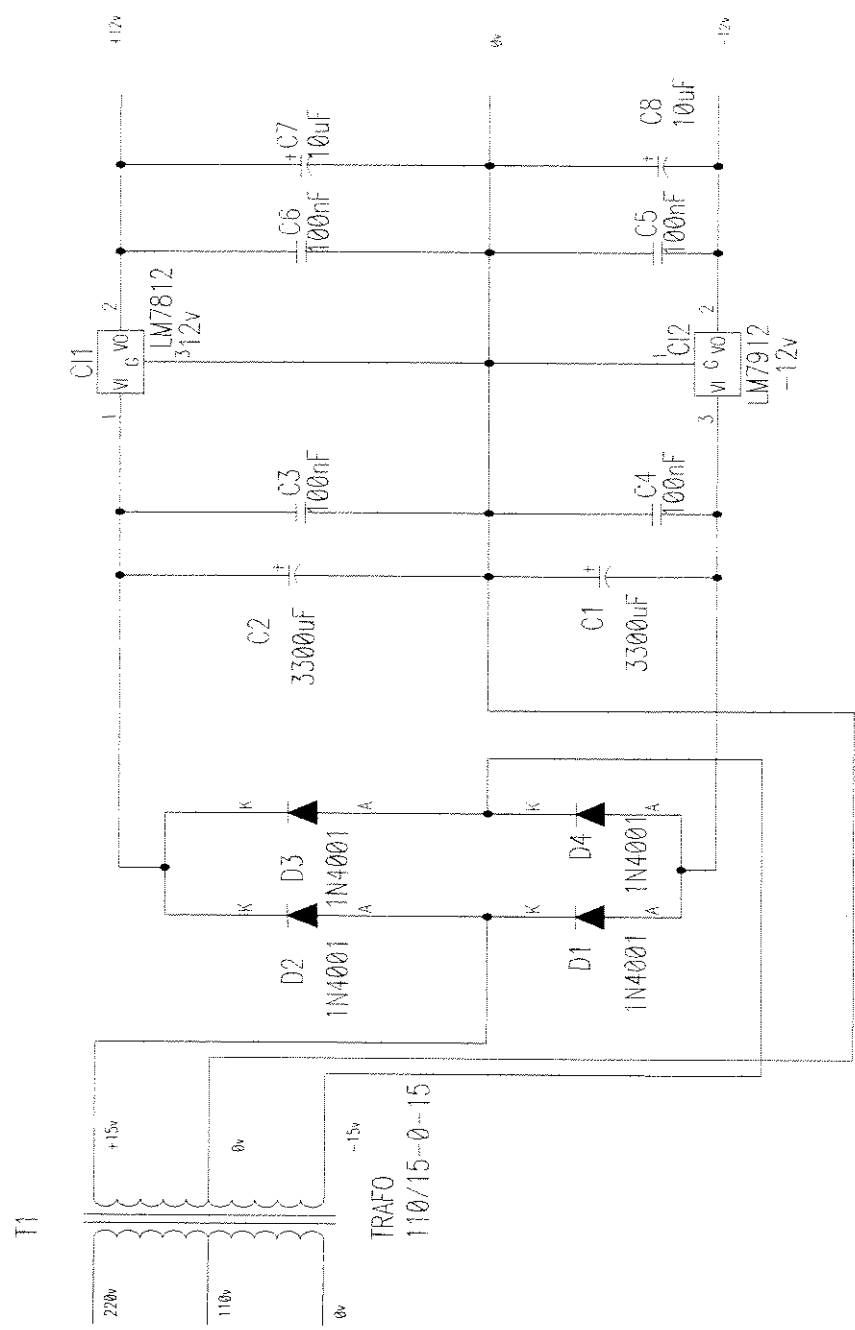
Na figura 3.21 podemos ver a implementação do circuito retificador e do filtro passa baixas. O retificador de onda completa é implementado através de dois retificadores de precisão de meia onda, (*Signetics, 1977*) .No circuito os retificadores foram implementados utilizando-se os amplificadores operacionais CIF:A e CIF:B.O circuito funciona provendo dois ganhos distintos. No caso de CIF:A, para uma das polaridades na entrada, D2 está polarizado diretamente e D4 polarizado reversamente, e então o ganho do circuito torna-se zero. Para polaridade reversa, ocorre o contrário e então o ganho do circuito fica R_2/R_1 que no caso é igual à 1.Este operacional está conectado numa configuração inversora. O segundo amplificador operacional, CIF:B está numa configuração não inversora , portanto atuando sob os mesmos princípios mas nos semiciclos em que o primeiro retificador não atua.

Acoplado à saída do retificador está o filtro, do tipo Butterworth de dois pólos, implementado através de CIF:C.O ganho do filtro é ajustado em 1 através de RF8 e RF7. A frequência de corte é dada por $1/2\pi RF_5 CF_1$ que nos dá aproximadamente 3,2Hz. O trimpot P3 ajusta a amplitude de saída deste sinal.

3.5 Fonte de alimentação

Na figura 3.22 temos o diagrama elétrico da fonte de alimentação .Foi usado um transformador com tensão de primário de 110V e de 220V e secundário com enrolamentos de +15V , 0V e -15V, com capacidade para 1A. A tensão alternada passa pela ponte retificadora de onda completa formada pelos diodos D1,D2,D3 e D4, onde obtemos uma tensão com forma de senóide retificada, com tensão de pico de aproximadamente 21V. Essa onda é filtrada pelos capacitores C1 e C2 de $3.300\mu\text{F}$, que garantem a ausência quase que total de ripple .Nos terminais desses capacitores obtemos a tensão contínua que é mantida estável através dos reguladores de tensão LM7812,para a regulação da tensão +12V e o regulador 7912 ,cujo sentido da passagem de corrente é o inverso do 7812 para a tensão -12V.Na saída da fonte temos a tensão simétrica 12V 0V -12V , já regulada para alimentação de toda parte analógica do circuito.

Para a parte digital, chaves analógicas e geração do sinal de sincronismo , foi utilizado um circuito redutor de tensão baseado no diodo Zener 1N4735,que tem tensão Zener 6,2V e potência nominal de 1W , como pode ser visto na figura 3.13 e 3.17.Os capacitores de 100nF mostrados são utilizados próximos de cada terminal GND de cada um dos circuitos integrados digitais, para filtragem de pulsos curtos na tensão de alimentação, decorrentes do chaveamento digital. Os resistores de 470Ω limitam a corrente no Zener para um valor de aproximadamente 12mA, evitando a sua queima.



fonte

Figura 3.22 - Fonte de alimentação.

Capítulo 4 :Resultados

Nesse capítulo serão mostradas as formas de onda mais importantes obtidas no circuito eletrônico em funcionamento, algumas grandezas relevantes medidas no circuito e formas de ondas de sinais biológicos obtidos e processados pelo eletromiógrafo que nesse caso serão comparados com alguns resultados conhecidos para que validemos os resultados obtidos através do aparelho. As medidas foram feitas com um osciloscópio da marca Tectronics modelo 2465BDM, e os sinais, salvo os sinais biológicos, foram gerados por geradores de sinal da marca HP modelo 3310B. Para obtenção das figuras com as formas de ondas utilizou-se um osciloscópio digital TDS 210 da marca Tectronics.

4.1.Sinais digitais e de controle no circuito multiplexador

Os sinais nessa seção são os seguintes:

- 1- Sinal de clock na transmissão: sinal obtido na saída correspondente ao pino 13 do circuito multivibrador 4047. É o sinal que dita a frequência de funcionamento do circuito, cuja frequência medida é 44,88 KHz e o ciclo ativo medido 48,1%, para o estado lógico 1, que corresponde a um período de 10,7 μ s. O nível lógico 1 corresponde a uma tensão de 12,45V.
- 2- Sinal de clock obtido na saída do circuito comparador: é o sinal decodificado, na parte receptora, pelo comparador de tensão formado pelo circuito integrado LM339 obtido no pino 14 e que é medido também no pino 2 do circuito integrado 4010. O sinal de clock obtido na saída do 4010 tem frequência 44,88Khz e ciclo ativo 50,3%.

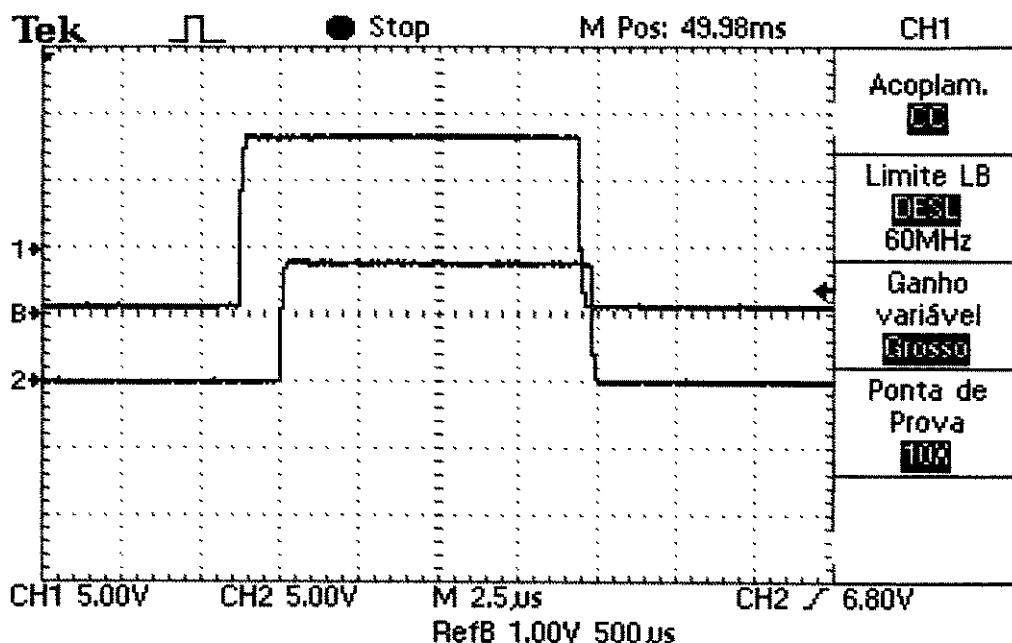


Figura 4.1-Sinais de clock na transmissão (canal 1) e na recepção (canal 2)

Os sinais de clock da transmissão e recepção possuem um atraso de 250ns na borda de descida e 980ns na borda de subida, fato que vai se refletir no crosstalk verificado entre os canais, como veremos mais adiante. Esse atraso é inerente aos circuitos de codificação e decodificação dos sinais em amplitude de pulso.

3-Sinal de sincronismo: é o sinal que contém a informação do sinal de clock e também o pulso de reset para sincronização do início da contagem. O sinal é obtido no pino 6 da chave analógica 4066. O sinal é codificado em duas amplitudes de pulso. A menor amplitude, V_1 corresponde a um pulso de clock sem o sinal reset. A maior amplitude V_2 corresponde a um pulso de clock com reset. As amplitudes V_1 e V_2 medidas foram respectivamente 6,20V e 8,15V e sua frequência 44,83KHz. O sinal de sincronismo é decodificado na recepção através do comparador de tensão, sendo comparado com as tensões nos resistores R_{co1} , cuja tensão medida foi 0,81 Vo e R_{co2} cuja tensão medida foi 5,65V, e a tensão total nos dois resistores (que é a tensão que determina o nível de comparação para o pico de maior amplitude no sinal de sincronismo) 6,46V portanto se mostrando adequadas para decodificação do sinal.

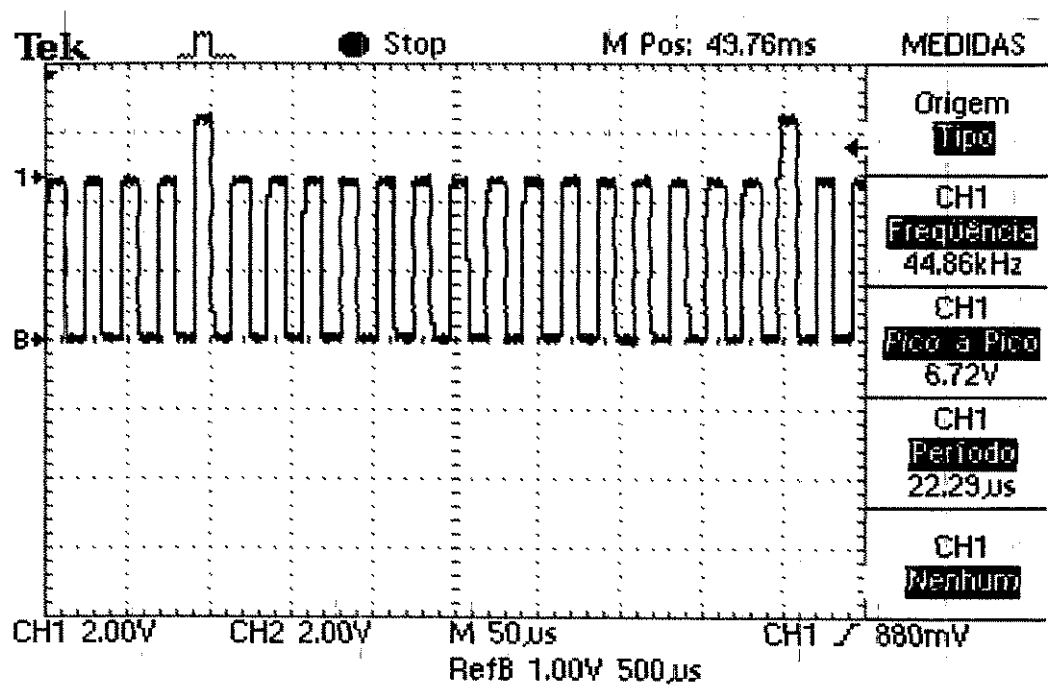


Figura 4.2-Aspecto do sinal de sincronismo.

4-Sinal de reset na transmissão: É o sinal gerado pelo detector de palavra zero na saída do contador 4024 formados, pelos circuitos integrados 4009 e 4012. Este sinal aparece no pino 12 do 4009. O sinal tem ciclo ativo de 6,6% e frequência 2,655Khz(a duração do pulso é 23,33μs e vai comandar o aparecimento do pulso de amplitude V_2 no sinal de sincronismo.

5-Sinal de reset na recepção: É o sinal obtido no pino 2 do circuito integrado 4010, sendo o seu ciclo ativo 2,7% e mesma frequência (a duração do pulso é 9,752μs). O atraso entre os sinais de reset da transmissão e recepção é 12,4μs. Entre a borda de descida do sinal da transmissão e o sinal da recepção existe um atraso de 208ns (o sinal da recepção é o atrasado).

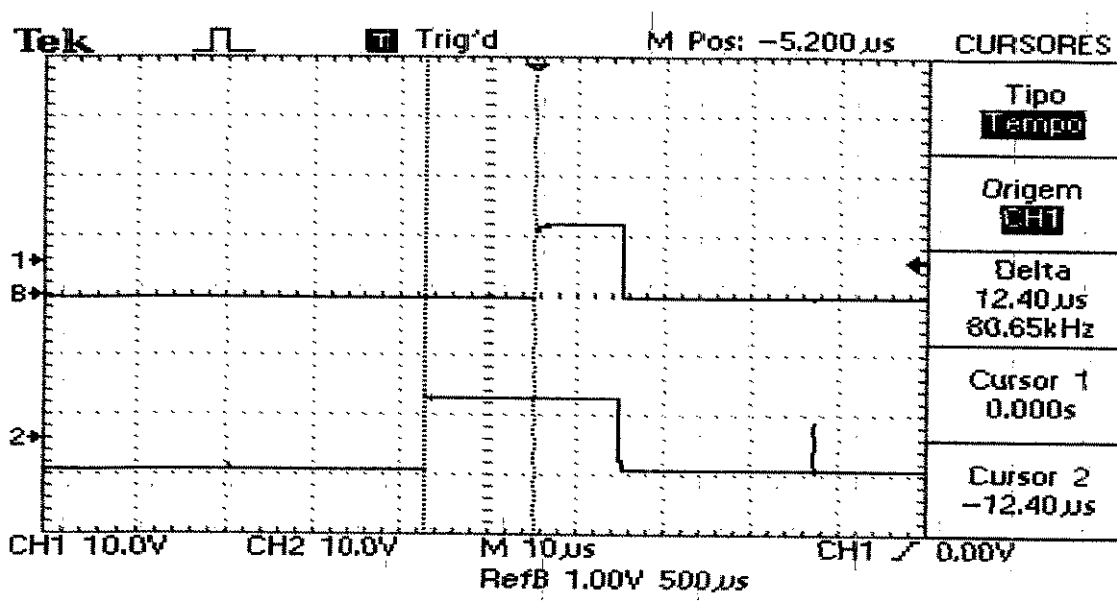


Figura 4.3-Sinais de reset na transmissão (canal 2) e na recepção (canal 1)

4.2.Sinais analógicos no amplificador

Começaremos esta seção do capítulo com as tensões obtidas com um multímetro modelo DMM830 da marca Tectronics nas fontes de alimentação. Na fonte de alimentação principal, com o circuito acionado, foram medidas as tensões -12,18V, 0V e +12,24V. No redutor de tensão com diodo Zener da transmissão foram medidas as tensões -6,27V, 0V e +6,19V. No redutor de tensão da recepção foram medidas as tensões -6,17V, 0V e +6,23V.

Agora percorreremos o circuito através do caminho do sinal biológico mostrando os resultados. Os sinais são oriundos de um gerador de sinais modelo HP3310B, cuja saída está conectada a uma rede divisora resistiva com resistores de valores 52,37KΩ, 100,2Ω e 50,88 KΩ, promovendo uma atenuação de 969,5.

A resposta em fase do filtro é mostrado na tabela:

Frequência	Ângulo saída(graus)
10,0Hz	3,6
50,1Hz	21,7
107,6Hz	42,6
210,1Hz	72,61
300,5Hz	108,1
400,0Hz	132,7
500,0Hz	129,6

Resposta em frequência

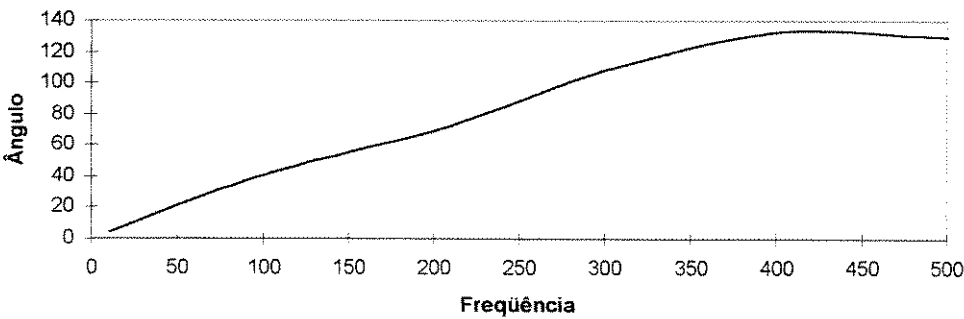


Tabela 4.1

4.3.Sinais analógicos no multiplexador

Aplicando-se (num mesmo canal) um sinal senoidal de 58,8Hz (para melhor visualização e amplitude 4,126 mVpp na entrada do amplificador diferencial, obtemos um sinal de mesma frequência e amplitude 4Vpp de na saída do filtro passa baixas, após ajuste do trimpot. Esse sinal segue para o pino 9 do circuito integrado 4047 onde é amostrado.A forma de onda que aparece no pino 6 do circuito integrado TL071, na saída do multiplexador, é a seguinte:

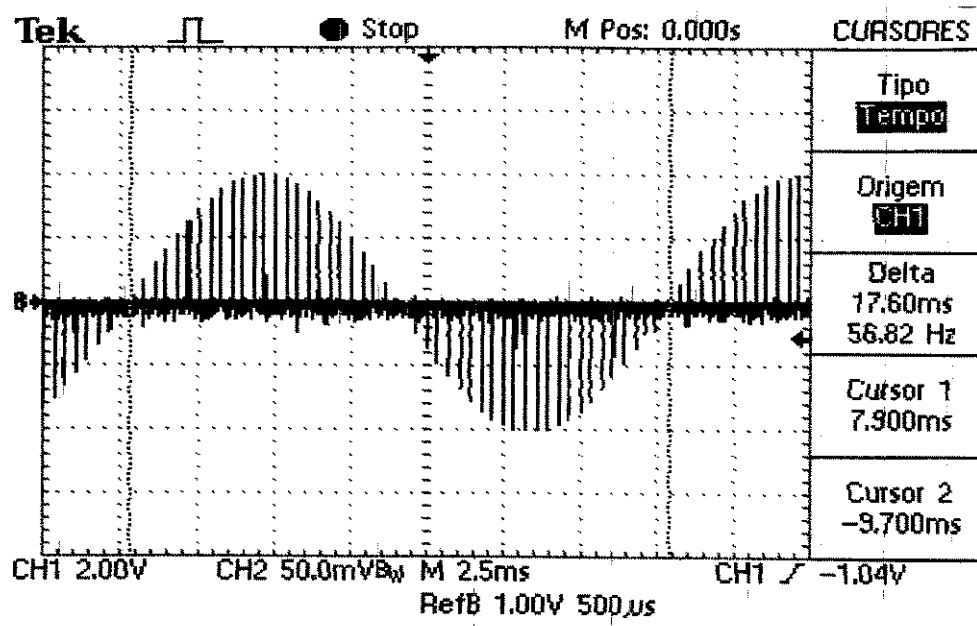


Figura 4.5-Pulsos do sinal de um canal multiplexado

Cada canal tem o seu circuito segurador-amostrador. Após passagem por este circuito o sinal elétrico fica com o seguinte aspecto:

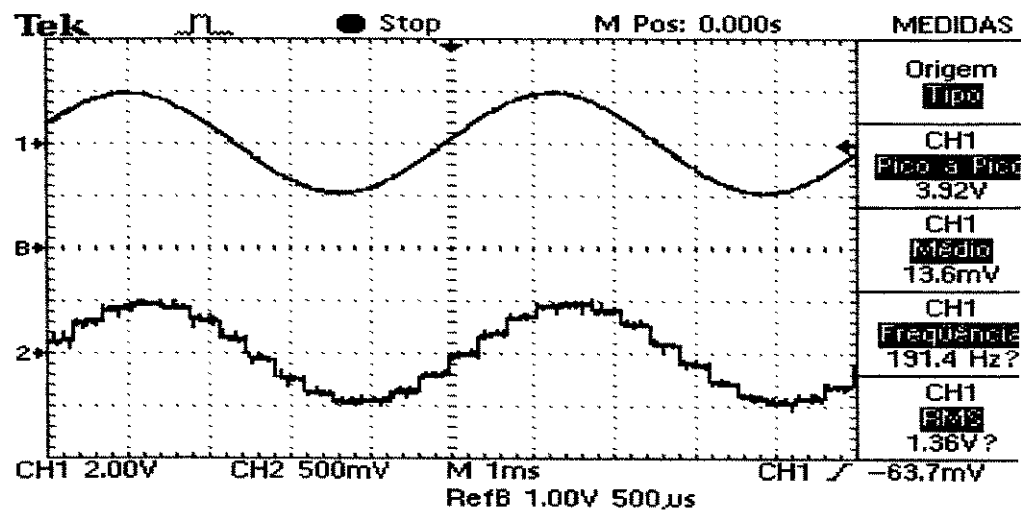


Figura 4.6-Saída do circuito segurador-amostrador (canal 2) comparada com o sinal na entrada do eletrocardiograma (canal 1)

Após passagem pelo filtro passa baixas de 500Hz e 4 pólos obtemos o sinal recuperado:

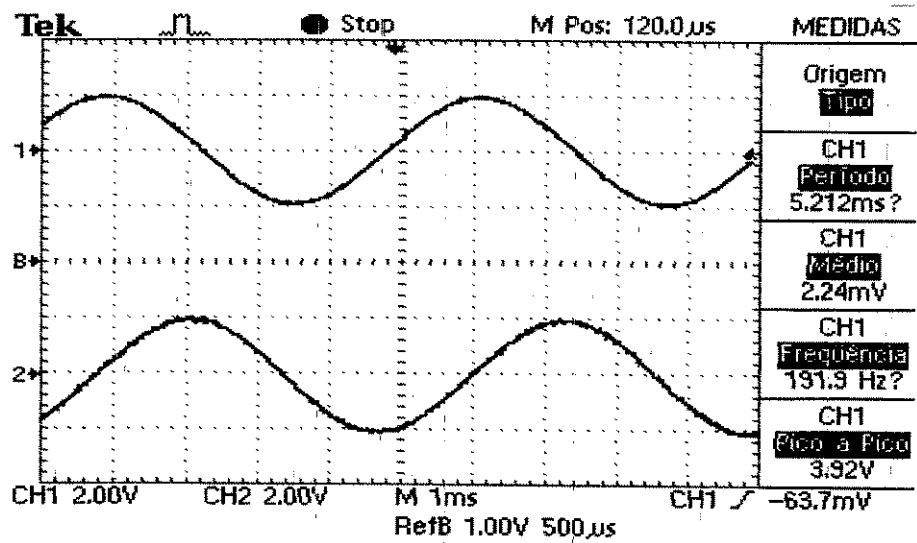


Figura 4.7-Saída do circuito de recepção (canal 2) comparada com a entrada no amplificador de instrumentação (canal 1)

Aplicaremos agora um sinal senoidal de 259,1Hz e amplitude 4,08Vpp (sinal A) na entrada correspondente ao pino 9 do circuito integrado 4067 que corresponde ao que chamaremos de canal 1 e um sinal de 91,3Hz e amplitude 3,98 Vpp (sinal B) no pino 8 do circuito do mesmo circuito integrado, que chamaremos de canal 2. A entrada dos demais canais será mantida aterrada. Feito este procedimento observamos cada uma das saídas do multiplexador correspondentes às saídas dos filtros de frequência de corte 500Hz na parte receptora do circuito.

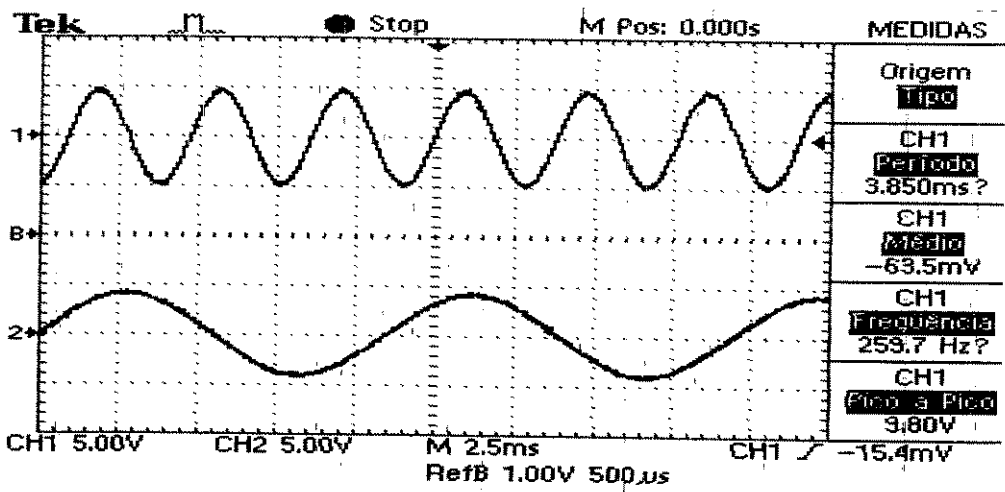


Figura 4.8-Dois canais distintos do eletromiógrafo

Constata-se a que os canais são demultiplexados conforme o esperado sem maiores distorções. Para a quantificação da grandeza crosstalk, aterramos todas entradas do multiplexador na qual injetaremos um sinal de frequência 168,9Hz e amplitude 10Vpp.Obsevando-se todas as saídas verificamos a presença de sinal decorrente do crosstalk apenas no canal subsequente:

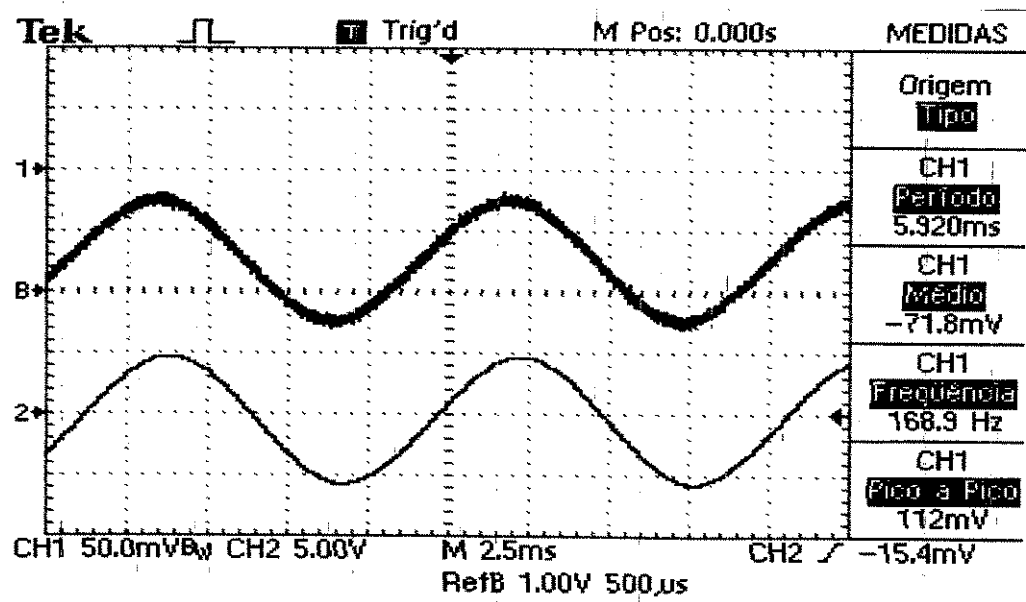


Figura 4.9- No canal 1 temos a saída do multiplexador correspondente ao pino 7 do CI 4067 e no canal 2 temos o sinal de entrada correspondente ao pino 8 do mesmo CI.

Repetindo o mesmo procedimento para todos os canais, verificamos que o crosstalk aparece apenas em canais adjacentes. Fazendo a relação entre amplitudes do sinal da entrada e do sinal na saída do canal adjacente, verificamos que o crosstalk é de 1,1%.

4.4.Sinais no circuito de tratamento posterior

Os circuitos que condicionam o sinal de eletromiografia recuperado em cada canal são o filtro notch cujo uso é opcional e o filtro passa baixas e o retificador de onda completa que formam o dectetor de envelope.

A resposta em amplitude do filtro notch de um foi obtida aplicando-se um sinal senoidal de amplitude constante 20 Vpp e frequência variável. O notch foi ajustado para o fator de qualidade máximo. Os filtros notch dos outros canais são idênticos.

Frequência(Hz)	Ganho	Frequência(Hz)	Ganho
3,35	1,000	63,39	0,015
6,14	0,900	64,04	0,021
8,05	0,875	65,23	0,026
11,91	0,850	67,65	0,042
14,34	0,700	69,54	0,054
19,88	0,550	72,21	0,070
22,98	0,500	76,92	0,100
27,72	0,425	79,89	0,113
28,10	0,400	85,52	0,150
29,69	0,360	91,30	0,175
35,14	0,280	95,35	0,200
38,01	0,240	101,98	0,220
41,00	0,200	107,91	0,250
45,14	0,160	119,14	0,300
50,00	0,100	131,40	0,335
52,61	0,080	147,66	0,400
56,67	0,040	167,50	0,450
58,36	0,025	191,11	0,500
59,47	0,020	233,75	0,625
59,99	0,013	366,60	0,750
61,65	0,005	500,00	0,920
62,72	0,006	1500,00	1,000

Resposta filtro notch

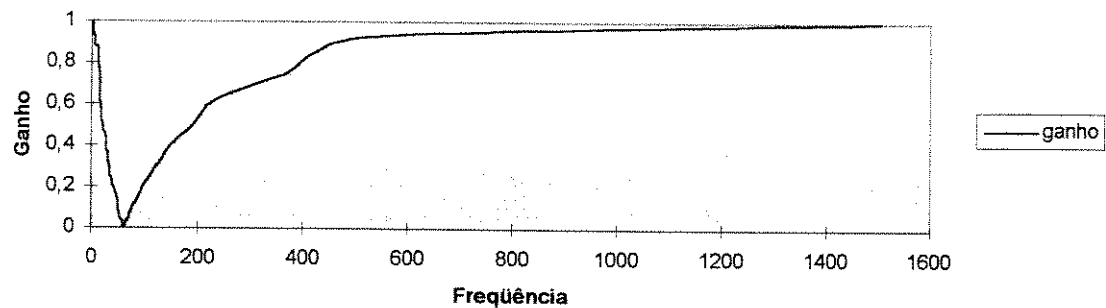


Tabela 4.2

Quanto ao detector de envelope aplicando-se um sinal senoidal de frequência 91,48Hz e amplitude 8,16V verificamos a senóide totalmente retificada na saída, conforme esperado:

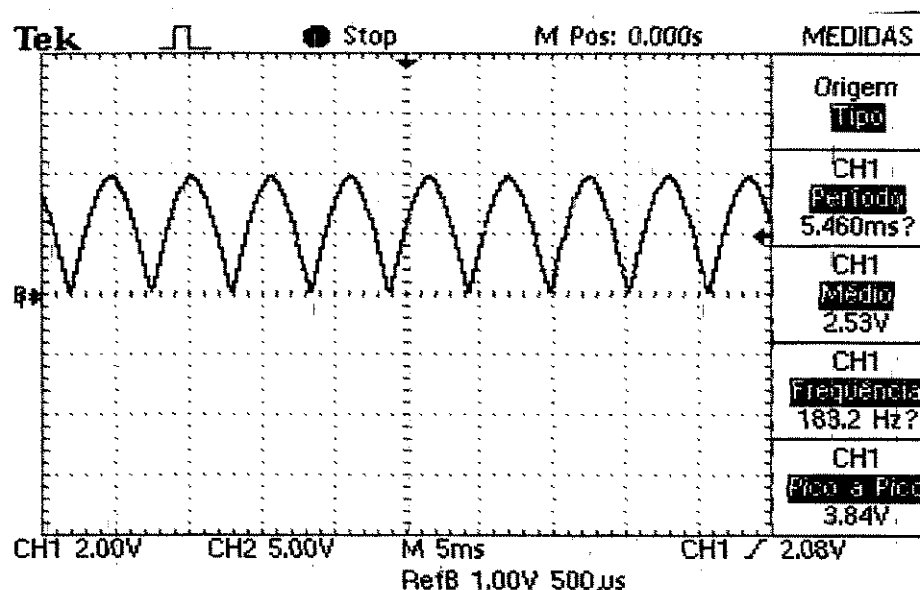


Figura 4.10-Saída do retificador

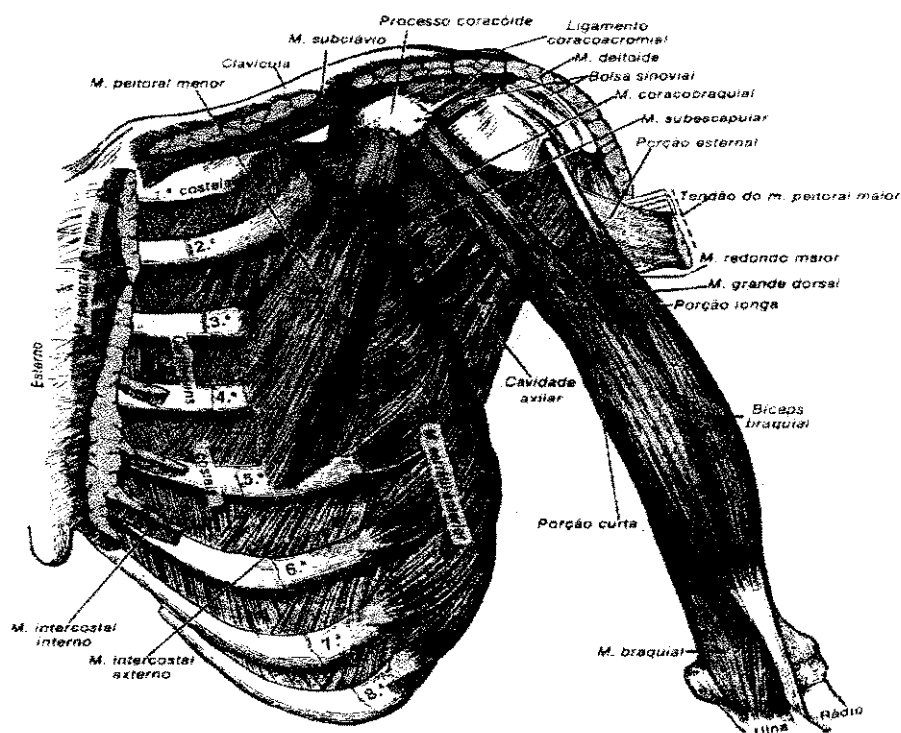
Nesse estágio do circuito também foi verificada a frequência de corte média (-3dB) dos filtros passa baixas que é de 2,05Hz.

4.5.Captação de sinais biológicos

Para obtenção desses sinais ajustamos o ganho do eletromiógrafo no valor 1000, ou seja para cada milivolt na tela do osciloscópio, corresponde a um microvolt captado nos eletrodos de superfície.

Primeiramente, mostramos os sinais obtidos pela captação de superfície do músculo bíceps braquial cuja localização é mostrada na figura seguinte:

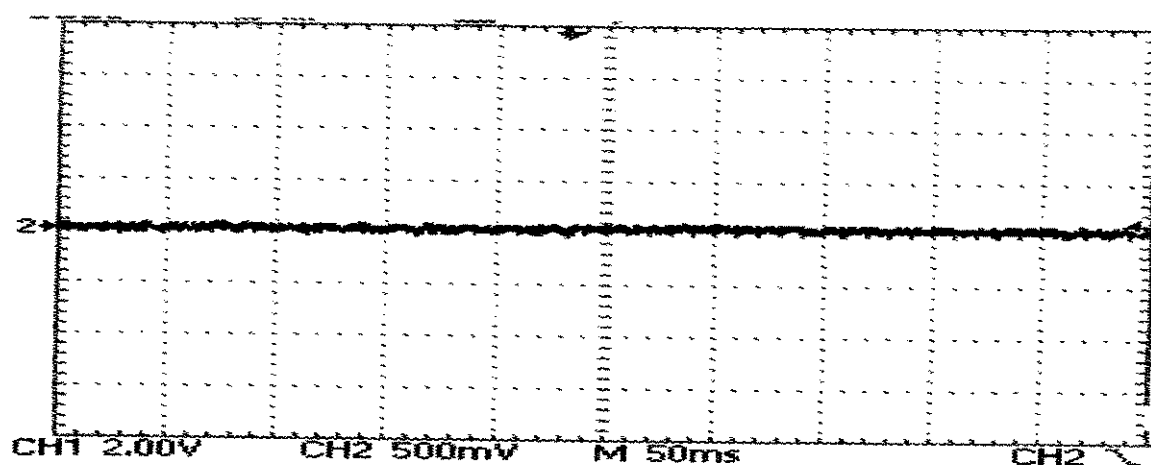
MÚSCULOS E FÁSCIAS



Músculos profundos do tórax e da região anterior do braço, com os limites da axila.

Figura 4.11 - Músculo biceps braquial (entre outros)

Na figura seguinte, vemos o sinal obtido com o músculo relaxado, com o braço segurando um objeto de aproximadamente 1Kg, segurando um objeto de 2Kg e finalmente com o braço sustentando um objeto de 10Kg mostrando que o sinal se modifica conforme a tensão muscular.



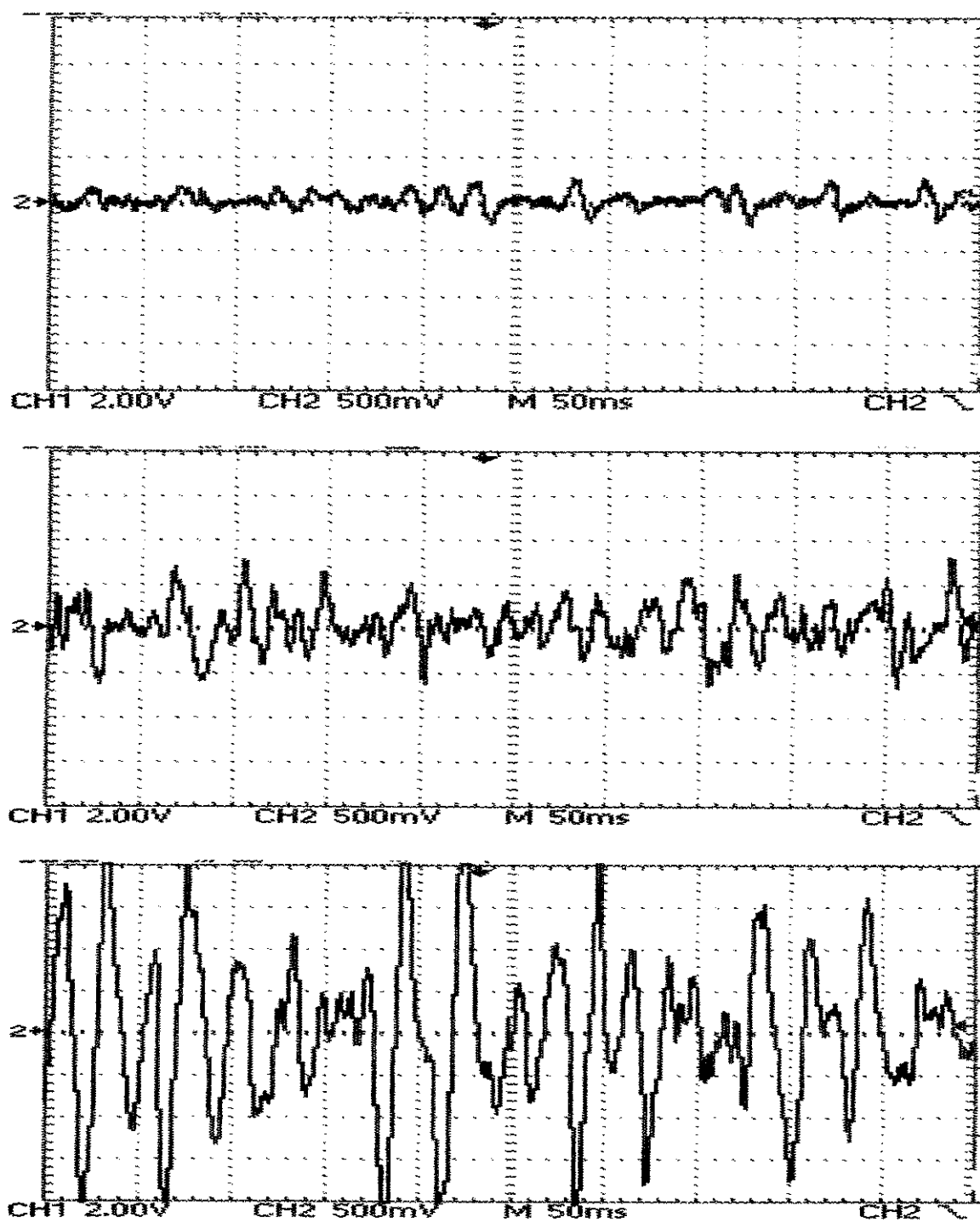


Figura 4.12 - Sinal eletromiografico de superficie

A seguir são mostradas três contrações do músculo bíceps braquial, sendo o sinal do canal 2 o eletromiograma de superfície propriamente dito e no canal 1 o mesmo sinal retificado e filtrado, o chamado envelope do EMG.

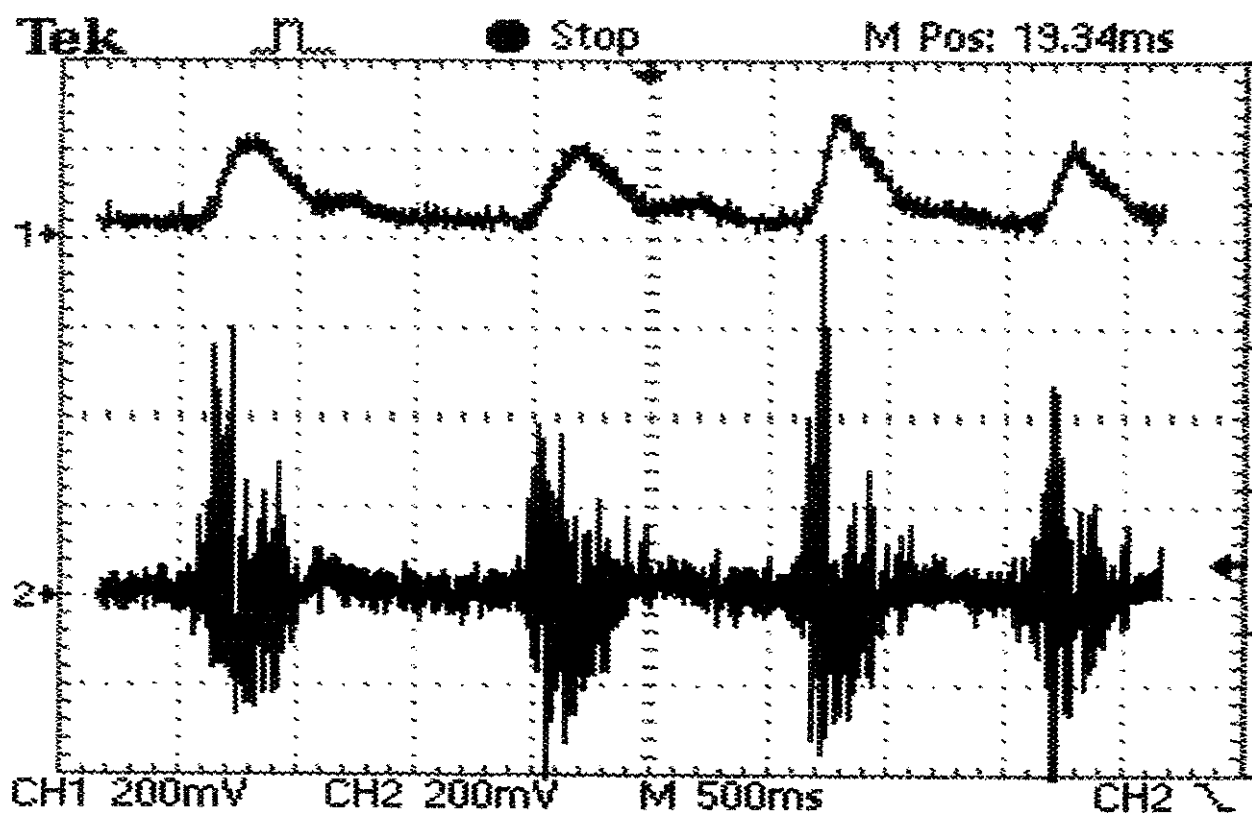


Figura 4.13

Para ilustrar o funcionamento do eletromiógrafo, com relação ao sinal envelope do EMG foi observado o músculo vasto lateral, durante caminhada.

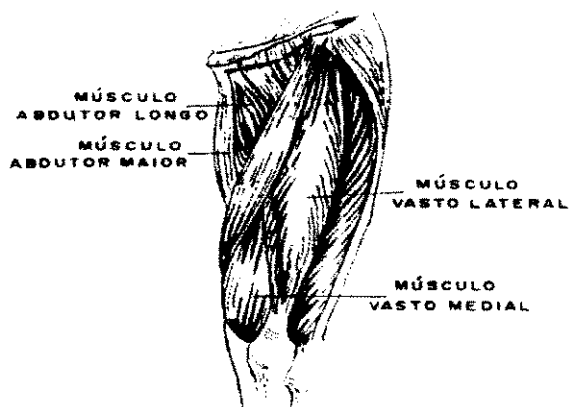


Figura 4.14 - Músculo vasto lateral

A captação é feita posicionando-se os eletrodos de superfície correspondentes às entradas do amplificador diferencial sobre o músculo e o eletrodo de referência na região do joelho. Foi observado o envelope dos sinais, traduzindo assim, a força muscular. O sinal, obtido com a cadência de um passo por segundo foi o seguinte:

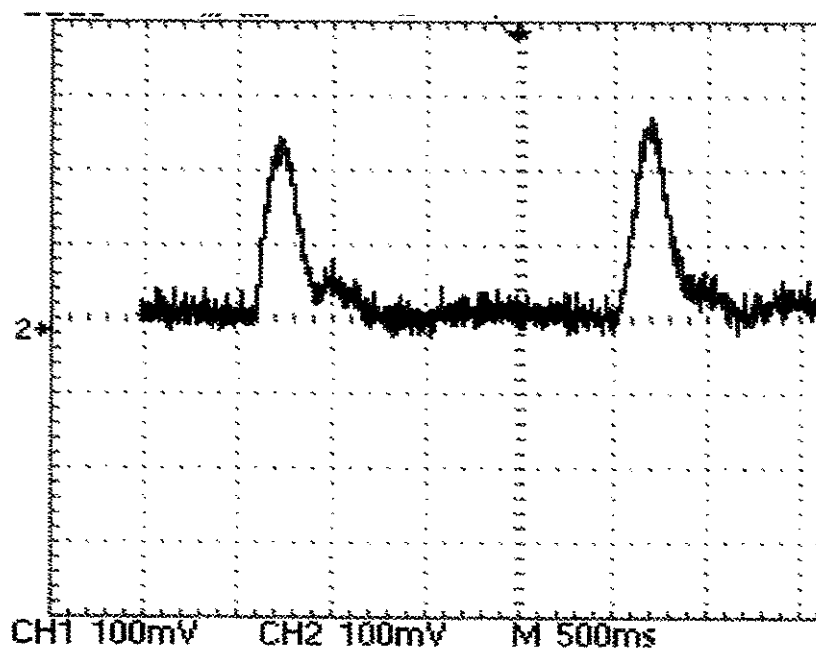


Figura 4.14 - Envelope do EMG durante a marcha

Podemos comparar esse resultado com os resultados obtidos por Winter (Winter 1989) utilizando um sistema semelhante, para o mesmo músculo. Nesse caso temos a média dos sinais de 26 indivíduos durante marcha.

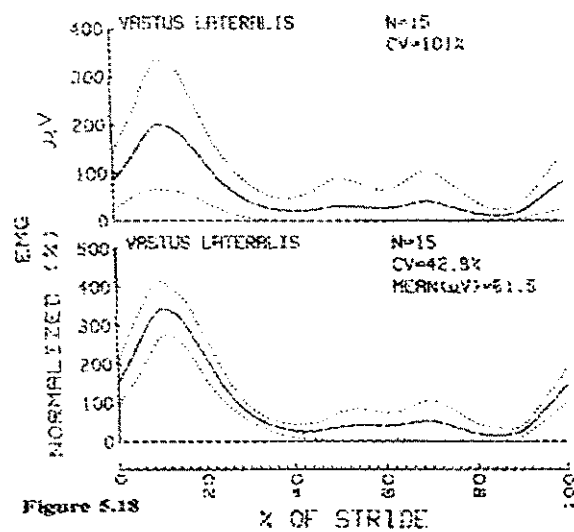


Figura 4.15

Para esse músculo podemos perceber que a curva é semelhante à curva média obtida por Winter. Como a cadência é de um passo por segundo, podemos traduzir 100% na curva de Winter como um segundo na curva obtida com o eletromiógrafo de 12 canais.

Capítulo 5: Conclusão

O circuito de uma maneira geral se comportou dentro do esperado atendendo às especificações do projeto, e se mostrou eficaz para aquisição dos sinais eletromiográficos. A filtragem e retificação do sinal é um tratamento simples mas de grande valia na obtenção de dados referente ao músculo.

Uma característica buscada nesse instrumento foi a versatilidade, deixando fácil a adaptação do mesmo para diversos usos em diversas situações.

Alguns pontos que poderiam ser melhorados no circuito seriam:

A diminuição do crosstalk em canais adjacentes, apesar do crosstalk de 1% ser perfeitamente aceitável para a maioria das aplicações. A diminuição desse efeito pode ser conseguida diminuindo-se os tempos de atraso nos circuitos de sincronismo. Uma das soluções seria tornar o nível de comparação no circuito receptor (que separa o sinal de sincronismo em um sinal de clock e outro de reset) mais próximo às tensões mínimas do sinal de sincronismo, porque esse atraso se deve aos tempos de subida e descida, isto é tornar as tensões Rco 2 e Rco 3 próximas às tensões 6,2V e 8,2V. Porém quando implementamos esta medida o circuito se tornou instável. Um bom compromisso foi atingido com os valores de Rco2 e Rco3 apresentados Porém isto leva a uma instabilidade no circuito de sincronismo.

A não inclusão de filtros notch em projetos futuros, já que conforme foi constatado no capítulo resultados, esses filtros não apresentam um fator de qualidade alto, devido a dificuldade de se encontrar componentes com valores próximos, principalmente capacitores, devido à alta tolerância. O uso desses filtros deturpou demasiadamente o sinal observado.

Comparando-se o eletromiógrafo com algumas características de aparelhos semelhantes existentes no mercado, podemos constatar uma performance semelhante a um preço significativamente menor. (ECRI, 1995)

Modelo	Myotronics EM2	Noraxon Myosystem 1200	Premed PHY 400	Eletromióg. de 12 canais
Canais	1-8	4 ou 8	4	12
Filtro PA (Hz)	0 - 25	16 - 500	20	3
Filtro PB (Hz)	500	16 - 1000	800	500
Nível de ruído (μ V Rms)	1	0,7	4	5
Impedância entrada ($M\Omega$)	12	10	5.000	10.000
CMRR (dB)	70	115	100	106

Tabela 5.1

Todas unidades comerciais possuem entradas isoladas e suas saídas são conectadas à computadores que possuem softwares para análise e registro do sinal.

Em trabalhos futuros o tratamento do sinal eletromiográfico deverá ser implementado no domínio digital, e, através de tratamento matemático adequado, poderemos obter informações como o envelope retificado do sinal, seu espectro de frequências, e decomposição em sinais elementares, para obtenção mais precisa do estado fisiológico do músculo em estudo.

Bibliografia

Capítulo 1

Geddes, Leslie A., Historical perspectives: Electromyography in Bronzino J. D.(ed.) the biomedical engineering handbook, p.2114 CRC press INC.,1995.

Capítulo 2

Armstrong, C.M. Ionic pores gates and gating currents. Q. Rev. Biophys. 7:179, 1975.

Guyton, A. C., Fisiologia humana, 6^a edição, editora Ganabara Koogan, 66, 1988

Hille, B. An essential ionized acid group in sodium ion channels. Fed. proc. 34:1318 , 1975.

Hodgkin, A.L., and Huxley, A.F., Currents carried by sodium and potassium ions through the membrane of giant axon of Loligo. J. Physiol. , London 116: 449-472 , 1952.

Hodgkin, A.L., and Huxley, A.F., The components of the membrane conductance in the giant axon of Loligo. J. Physiol., London 116:473-496, 1952.

Hodgkin, A.L., and Huxley, A.F. Dual effect of membrane potential on the sodium conductance in the giant axon of Loligo, J. Physiol., London 116:497-506, 1952.

Hodgkin, A.L., and Huxley, A.F., A quantitative description of membrane current and its application to conduction and excitation in nerve., J. Physiol., London 117:500-544.,1952.

Koketsu,K., Calcium and the excitable cell membrane. In Ehreipreis,S., and Solnitziky,O.C.(Eds.), Neurosciences Research. New York Academic , 1969.

Kovács, Z. L., O cérebro e sua mente: uma introdução a neurociência computacional ,São Paulo edição acadêmica p.40,1997.

Montcastle, V. D.(ed.) Medical physiology 14^a edição, The C.V. Mosby Company St.Louis, 1980.

Shepherd , Gordom M., The synaptic organization of the brain:an introduction,USA Oxford University, 1974.

Tasaki,I. Energy transduction in the nerve membrane and studies of excitation processes with extrinsic fluorescent probes. Ann N.Y. Acad. Sci. 227:247, 1974.

Capítulo 3

ABNT - Conceituação e diretrizes de segurança de equipamento elétrico utilizados na prática médica - aspectos básicos 03.64 NBR 9153 , novembro 1985

Basmajian, J. V. and de Luca J. C. : Muscles alive and their functions revealed by electromyography. Baltimore, Willians e Wilkins ,1985.

Burr Brown, Integrated circuits data book, vol.33,Burr Brown Corp.,1989.

Calvert,T.W., H. S.,Chapman, A.B. Relationship between surface EMG and force transients in muscles: simulation and experimental results, Proc.IEEE,65:682-689,1977.

Ferreira, Marcia Dalla Vechia trabalho de iniciação científica ,Unicamp,1997.

Fuglevand, A. J. A motor unit pool model: relationship of neural control proprieties to isometric tention and electromiogram. Tese PhD. ,univ. Waterloo 1989.

Horowitz,P.,Hill, W. ,The arts of electronics,8^a Ed.,Cambrige University press,1984Knaflitz,M., Balestra,G :Computer analisis of the myoeletric signal, IEEE Micro 12-15,48-58, outubro 1991

Kanaflitz, M., Balestra G. Computer analysis of myoeletric signal, IEEE micro 12:15-48:57, outubro 1991.

Komi, P. V., Buskirk ,E.R. Reproductibility of electromyographic measures with inserted electrodes and surface electrodes. Electromyography 10:357-367 ,1970.

Lindstrom, L.,Magnusson ,R.I.,Interpretations of myoeletric power spectra: a model and its aplications.Proc. IEEE,65: 653-662, 1977.

Milner, M., Brown, H.S., Stein, R.B., Yemm, R., Contractile propertiesof human motor units during voluntary isometric contractions. J. Physiol. 228:225-306, 1973.

Nagel, J. H. Biopotential amplifiers in Bronzino, J. D.(ed.)the biomedical engineering handbook, p.1185 CRC press INC.,1995.

National,CMOS IC data book,1988.

National,linear IC data book,1988.

Neuman, M. R. Biopotential electrodes in Bronzino, J. D.(ed.)the biomedical engineering handbook, p.745 CRC press INC.,1995.

Olney,S. J. e Winter D. A., Predictions of knee and ankle moments of force in walking from EMG and kinematic data, J. Biomech,18:9-20,1985

Signetcs analog data manual, Sunnyvale CA 641-643, 1977

Stitt,R.M., A.C. coupling instrumentation and diferences amplifiers Burr Brown aplication IC handbook,BB corp., 49-51,1994

Stout,D.F., Kaufmann(ed.),Handbook of operational amplifier circuit desing, Mac Graw-Hill,1976.

Webster, J. G.(ed.), Enciclopedia of medical devices and instrumentation, Jonh Wiley & Sons ,1111-1119 ,1988

Wobschall,D., Circuit desing for electronic instrumentation,2^aed.,269-281,Mac Graw-Hill,1987.

Capítulo 4

Winter , David A., The biomechanics and motor control of human gait : Normal, elderly and patological 53-79, 2^a Edição , University of Waterloo Press, 1989.

Capítulo 5

ECRI, Health care product comparation, Eletromyographs, 1995.