

Gittata Cardiaca: Volume di sangue espulso dal cuore in un minuto. Dipende da esigenze metaboliche dell'organismo e quindi dal consumo di O₂

- Consumo O₂ condizioni basali 250 ml/min: **GC = 5 l/min**
- Consumo O₂ esercizio fisico 3-4 l/min: **GC = 25-30 l/min**

$$\mathbf{GC = F \times Gs}$$

Gli aumenti di GC sono possibili grazie ad aumenti della frequenza cardiaca e della gittata sistolica.

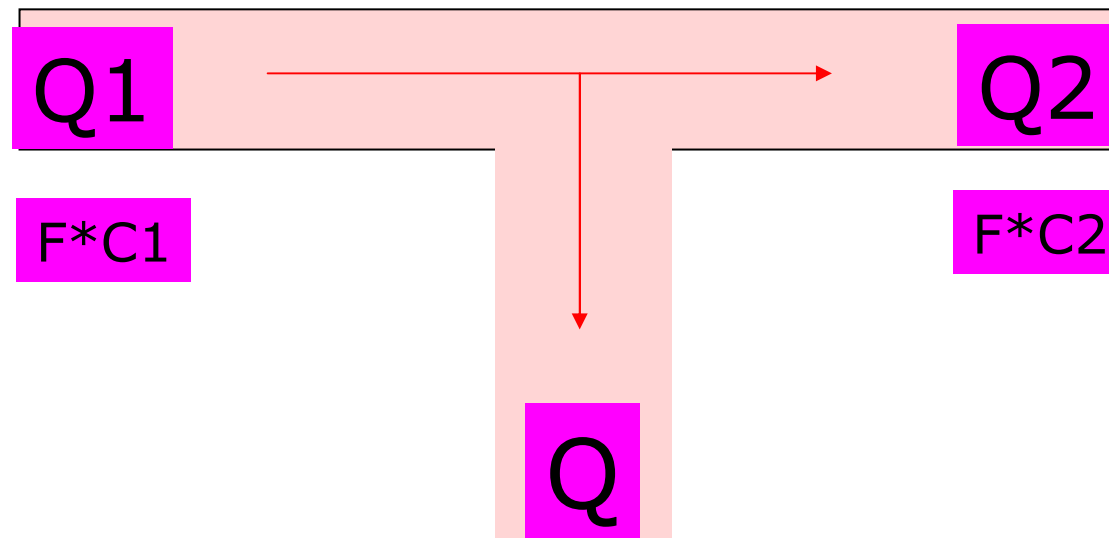
Metodi di misurazione

- Principio di Fick (applicazione della legge di conservazione della massa)
- Metodo della diluizione
- Eco-doppler
- Flussimetria elettromagnetica

Principio di FICK

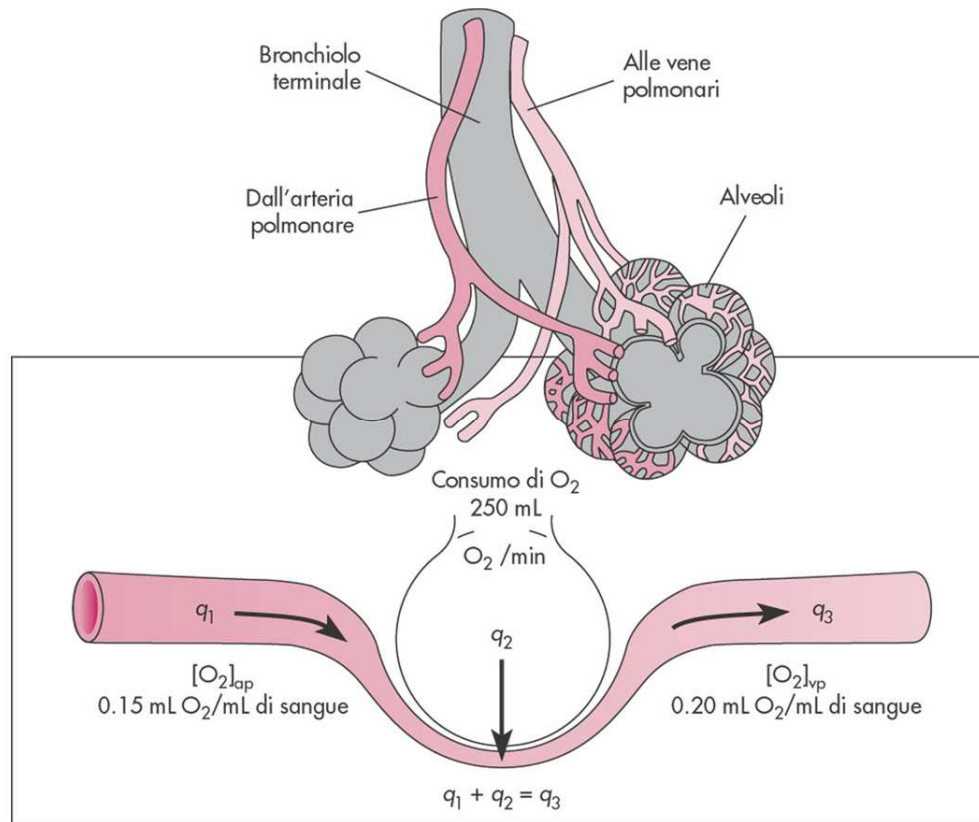
- In un organo, la quantità q di sostanza assorbita è uguale alla differenza tra la quantità apportata q_1 e la quantità eliminata q_2 .
- Esprimendo la quantità di sostanza trasportata da un fluido nell'unità di tempo come il prodotto:
flusso (**F, volume/min**) x concentrazione sostanza (C) risulta:

$$Q = Q_1 - Q_2 = FC_1 - FC_2 = F (C_1 - C_2)$$
$$F = Q / (C_1 - C_2)$$



Per determinare **GC**, questa relazione è applicata per calcolare il flusso di sangue **F**, che attraversa il polmone, (**GC** del ventricolo Ds) utilizzando come indicatore naturale l'O₂ .

La quantità di O_2 contenuta nei capillari polmonari, q_1 + la quantità che entra, in un minuto, nei capillari dagli alveoli, q_2 , è uguale alla quantità di O_2 trasportata nelle vene polmonari, q_3



q = Quantità sostanza assorbita, è il volume di O_2 (V_{O_2}) prelevato nell'unità di tempo a livello polmonare, che corrisponde al consumo di O_2 (misurato con uno spirometro)

$C_1 - C_2$ = differenza concentrazione O_2 sangue arterioso e venoso ($C_{aO_2} - C_{vO_2}$). Per cui:

$$GC = V_{O_2} / (C_{aO_2} - C_{vO_2})$$

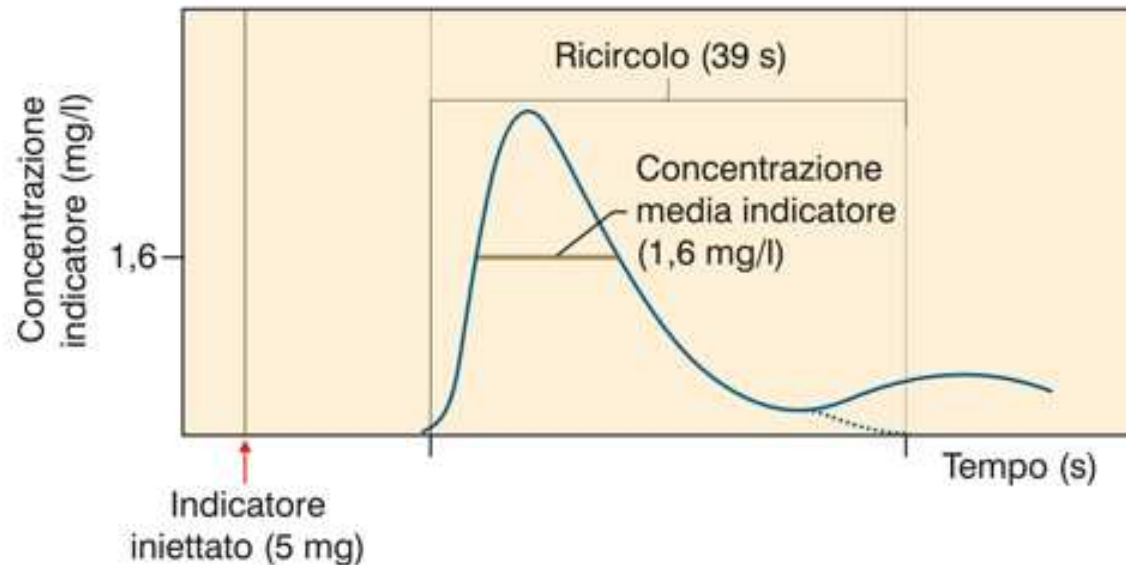
Individuo corporatura media: consumo O_2 a riposo = 250 ml/min, C_{aO_2} e C_{vO_2} = 0.2 e 0.15 ml/ml.

Per cui:

$$GC = \frac{250 \text{ ml/min}}{(0.2 - 0.15) \text{ ml/ml}} = 5000 \text{ ml/min}$$

Tecnica diluizione indicatore

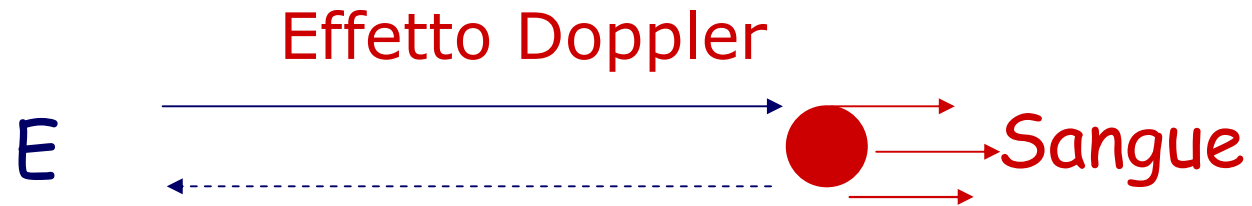
$$F = Q/C$$



$$\frac{\text{Concentrazione indicatore iniettato}}{\text{Concentrazione media x durata prima circolazione}} = GC$$
$$\frac{5 \text{ mg}}{1,6 \text{ mg/l} \times 39/60 \text{ min}} = 4,80 \text{ l/min}$$

© 2005 edi.ermes milano

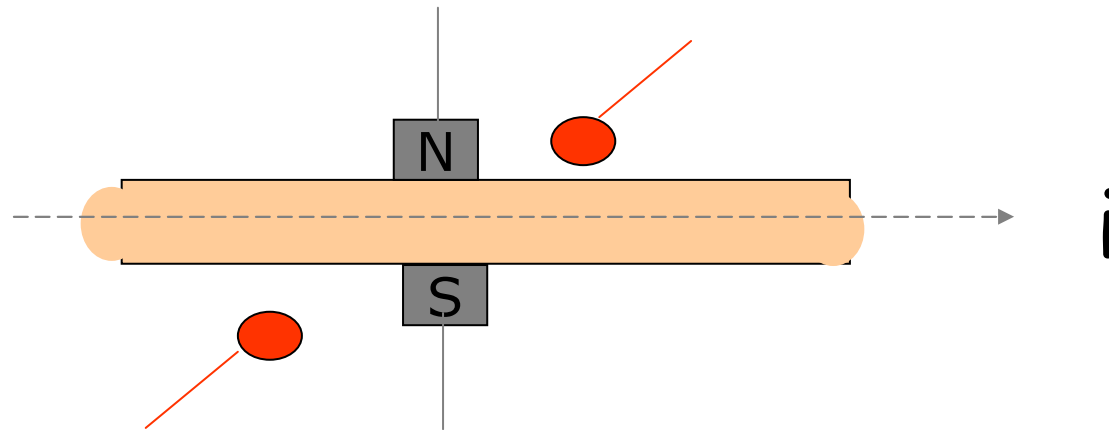
Iniezione colorante in una vena periferica. Prelievo sangue da arteria periferica. GC è data dal rapporto tra la quantità di colorante iniettato e la concentrazione media del colorante per il tempo di eliminazione.



+ Vel del corpo \rightarrow - Freq US

Velocità * sezione vaso = Flusso

Flussimetria elettromagnetica



Campo elettromagnetico

La GC, in valore assoluto, dipende anche dalle dimensioni corporee del soggetto, e viene quindi espressa in forma normalizzata per la superficie corporea, come:

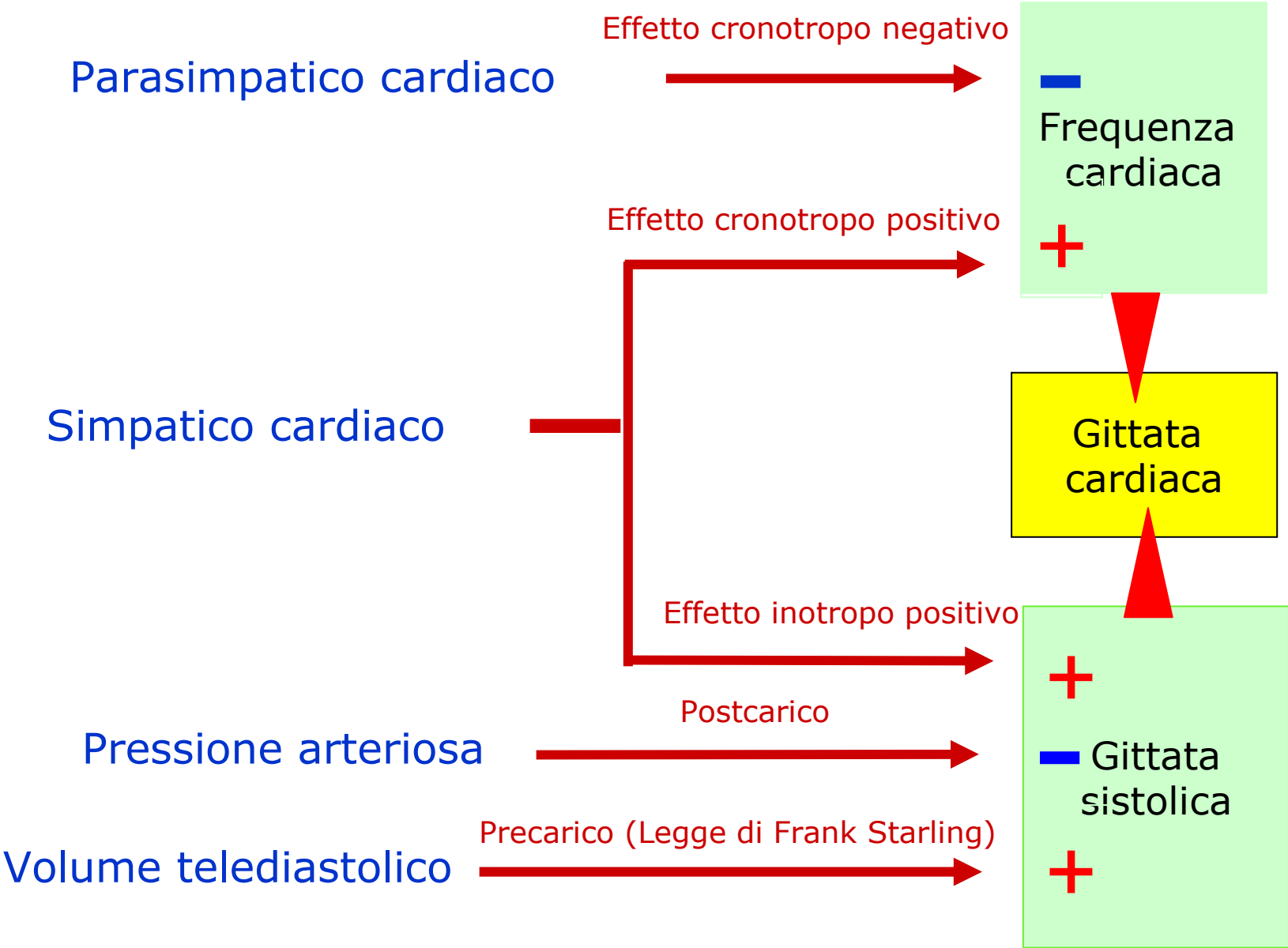
Indice cardiaco

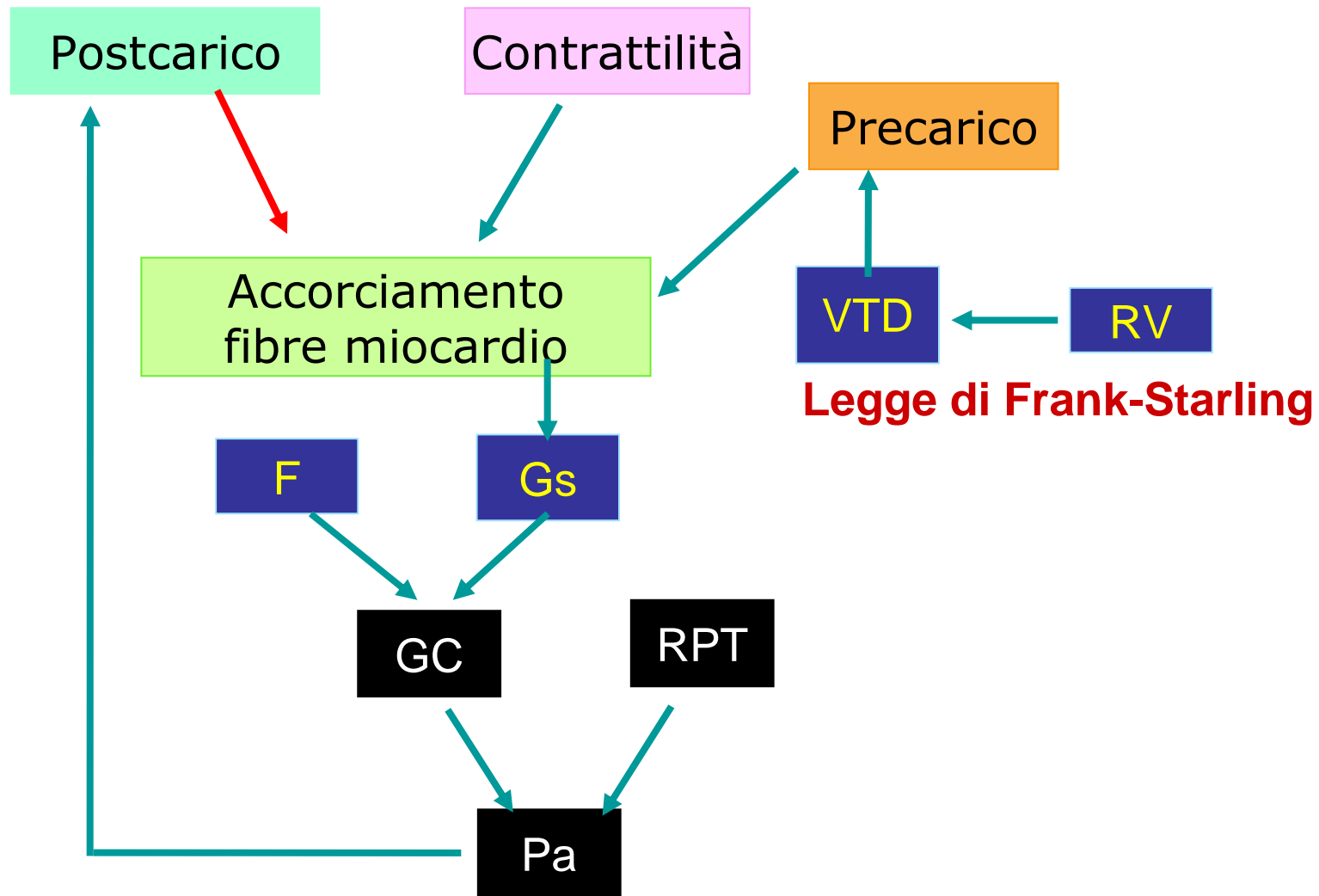
La superficie corporea si calcola usando la formula di Du Bois:

$$\mathbf{SC (cm^2) = 94,9 \cdot [massa corporea (Kg)]^{0.441} \cdot [statura (cm)]^{0.655}}$$

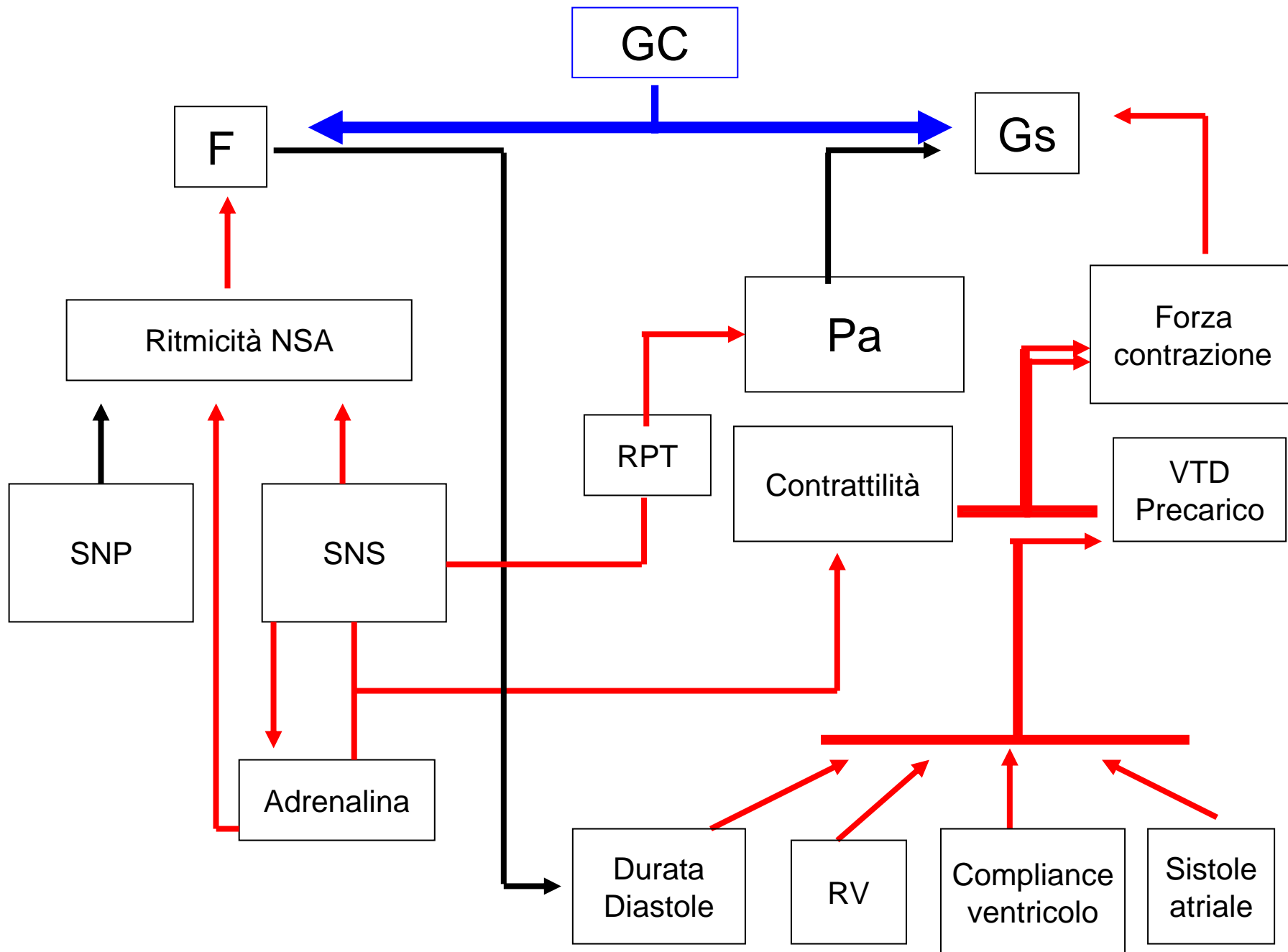
In un soggetto di media taglia (70 Kg, 175 cm) la superficie corporea è 1.8 m² e l'indice cardiaco risulta 2.78 l/min/m²

Gittata Cardiaca = Gs x F





- **Aumento parametro a monte causa diminuzione parametro a valle**
- **Aumento parametro a monte causa aumento parametro a valle**



MODIFICAZIONI FREQUENZA DETERMINATE DA AUMENTI DEL RITORNO VENOSO

- **Riflesso di Bainbridge:**

Un maggior ritorno venoso provoca un aumento di frequenza in via riflessa attraverso la stimolazione di recettori da stiramento, localizzati nell'atrio. La branca afferente del riflesso è rappresentata da afferenze vagali, che a livello centrale, inibiscono il tono vagale ed aumentano quello simpatico.

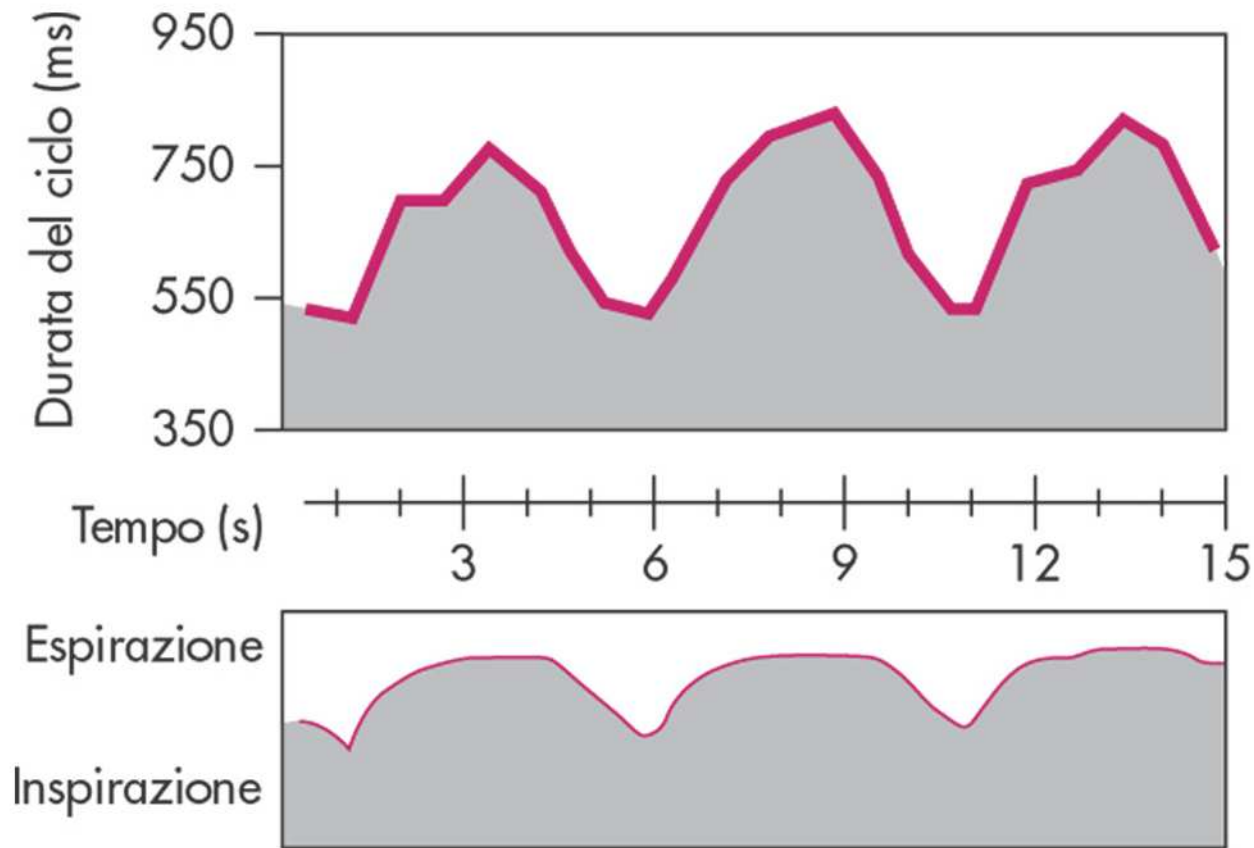
Responsabile dell'aritmia respiratoria: aumento frequenza cardiaca in inspirazione e riduzione in espirazione

- **Effetto meccanico diretto:**

Un maggior ritorno venoso provoca un aumento di frequenza per stiramento delle cellule del nodo seno atriale.

Aritmia sinusale respiratoria:

La frequenza cardiaca aumenta durante l'inspirazione e si riduce durante l'espirazione, con conseguente variazione della durata del ciclo cardiaco (riduzione in inspirazione ed aumento in espirazione)



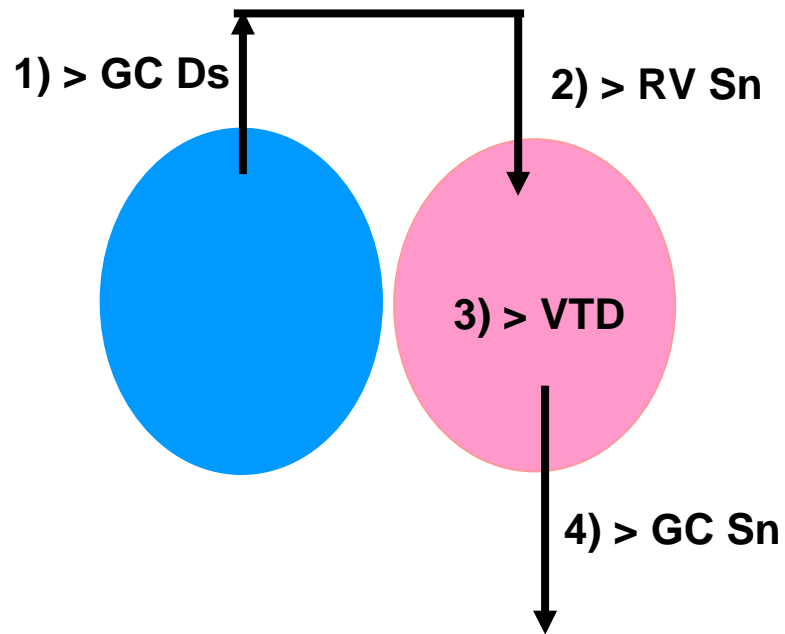
Aumenti Gittata sistolica:

- Meccanismo di Frank-Starling

↑VTD (precarico) per aumento ritorno venoso → ↑GC

- Aumento della contrattilità

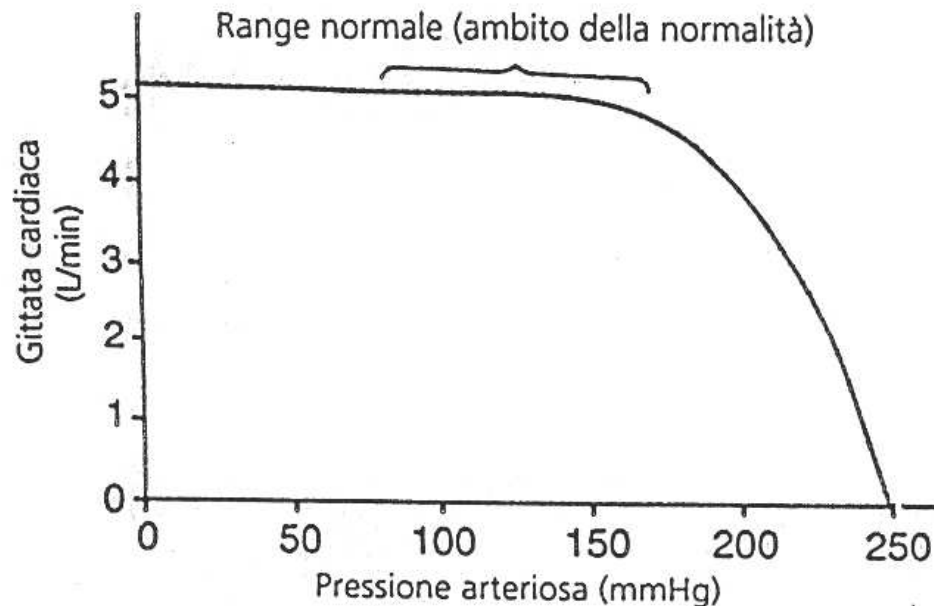
↑attività simpatica cardiaca → ↑GC



Il meccanismo di **Frank-Starling**

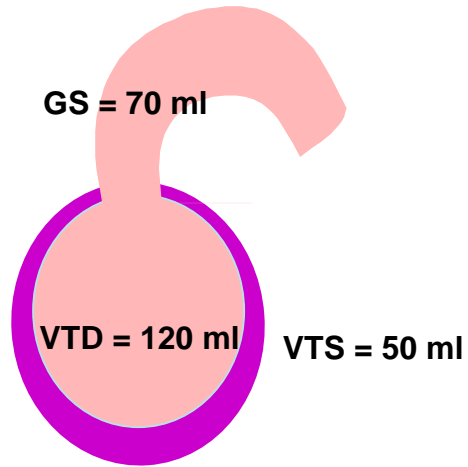
permette di equilibrare la GC con il RV e mantenere un preciso equilibrio tra GC del ventricolo Ds e Sn.

Ogni aumento improvviso di GC di un ventricolo provoca maggior RV all'altro ventricolo → ↑GC del secondo ventricolo.



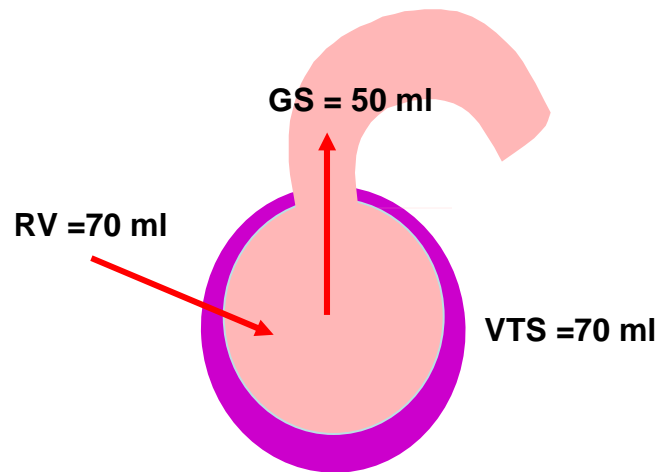
Il meccanismo di **Frank-Starling**

permette al cuore di mantenere costante la GC anche in casi di aumento della pressione arteriosa (POSTCARICO).

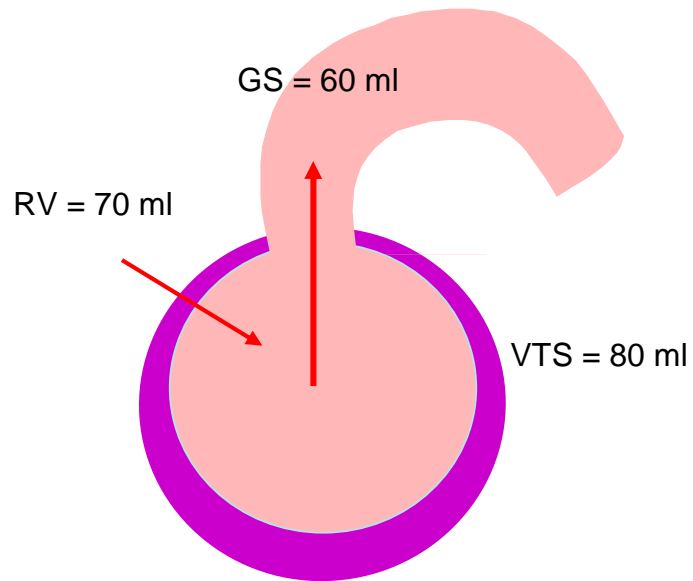


Condizioni iniziali
 $VTD = 120 \text{ ml}$, $GS = 70 \text{ ml}$, $VTS = 50 \text{ ml}$

Aumento Pa: $\downarrow GS$ (da 70 a 50 ml), RV rimane costante = 70 ml

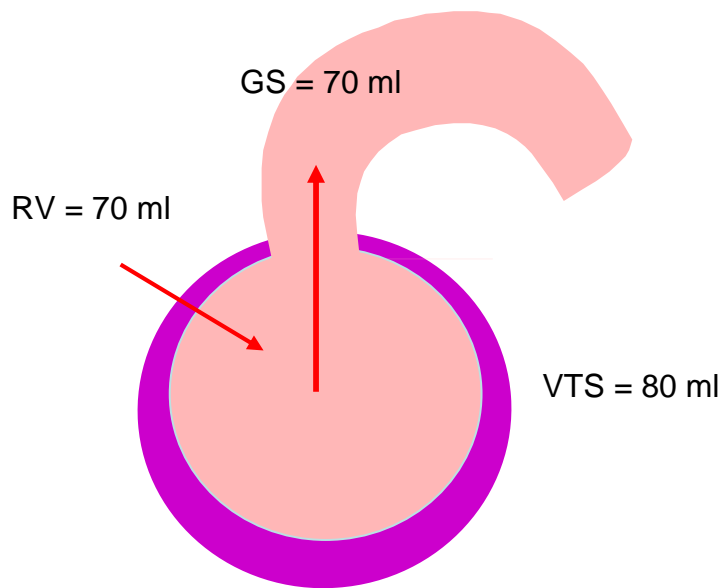


Condizione 1
 $\downarrow GS \rightarrow \uparrow VTS$
 $VTS = VTD - GS = 120 - 50 = 70 \text{ ml}$
 Poichè RV rimane costante $\rightarrow \uparrow VTD$
 $VTD = VTS + RV = 70 + 70 = 140 \text{ ml}$



Condizione 2
 Per la legge di Frank-Starling, $\uparrow VTD \rightarrow \uparrow GS$
 (da 50 ml a 60 ml) quindi:
 $VTS = VTD - GS = 140 - 60 = 80 \text{ ml}$

Con RV costante \rightarrow ulteriore $\uparrow VTD$
 $VTD = VTS + RV = 80 + 70 = 150 \text{ ml}$



Condizione 3
 Ulteriore $\uparrow VTD \rightarrow$ ulteriore $\uparrow GS$ che torna a
 valori normali.
 VTS e VTD rimangono costantemente
 aumentati
 $VTS = VTD - GS = 150 - 70 = 80 \text{ ml}$
 $VTD = VTS + RV = 80 + 70 = 150 \text{ ml}$

Grazie al meccanismo di **Frank-Starling**, l'aumento di tensione attiva nel ventricolo determina aumento della GS. Si raggiunge così un equilibrio tra GS e RV mantenendo il ventricolo in uno stato di dilatazione

Effetti positivi

Sistema nervoso simpatico
Catecolamine circolanti
Regolazione omeometrica
Gangliosidi cardiaci

Inotropismo cardiaco

Effetti negativi

Sistema nervoso parasimpatico
Barbiturici
Ipossia, Ipercapnia
Insufficienza cardiaca

REGOLAZIONE OMEOMETRICA

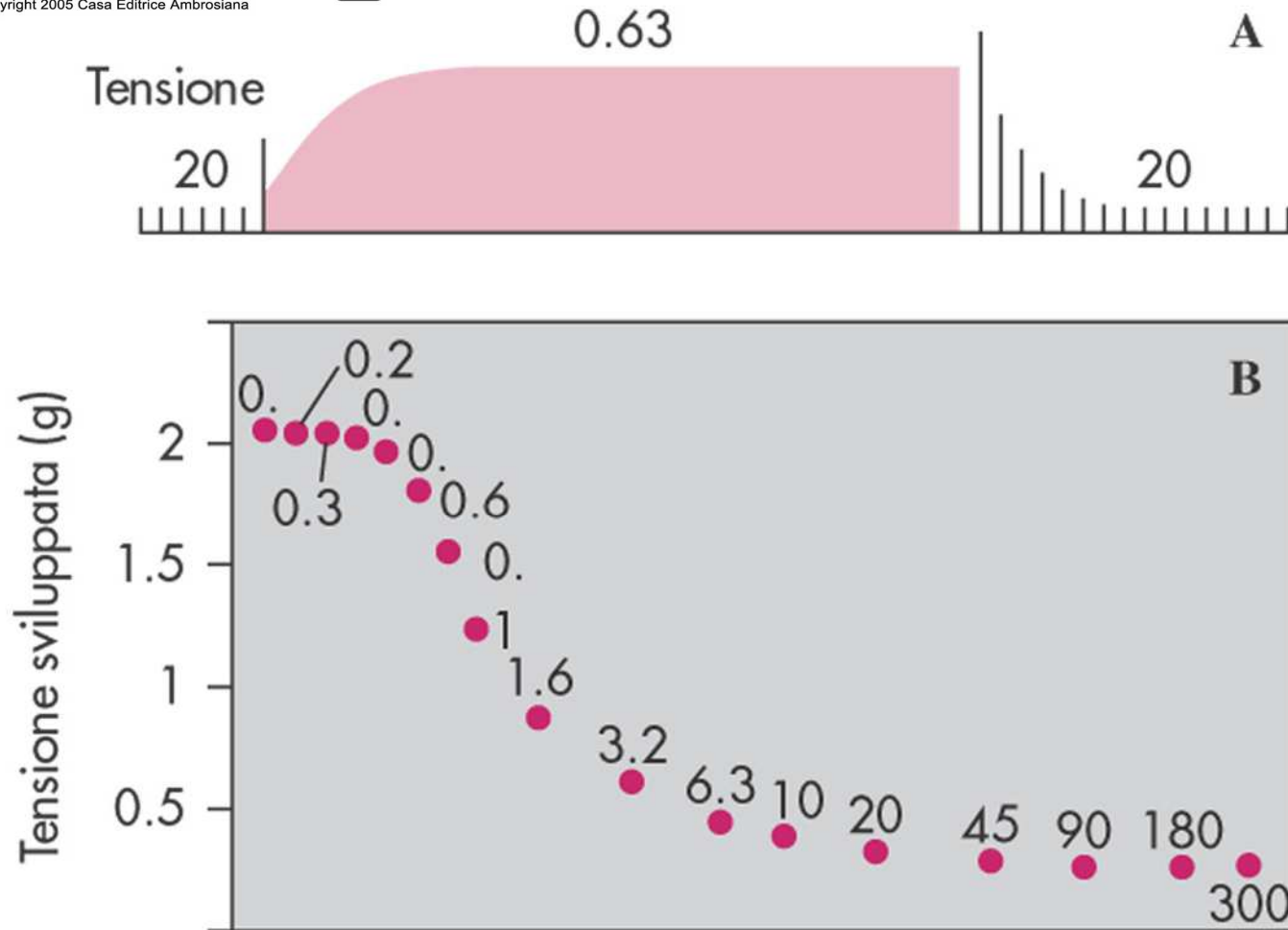
La frequenza cardiaca è uno dei meccanismi che regola la contrattilità cardiaca. Variazioni frequenza modificano contrattilità, variando la concentrazione del Ca^{2+} intracellulare.

Effetto Bowditch o fenomeno della scala:

↑Frequenza → ↑contrattilità.

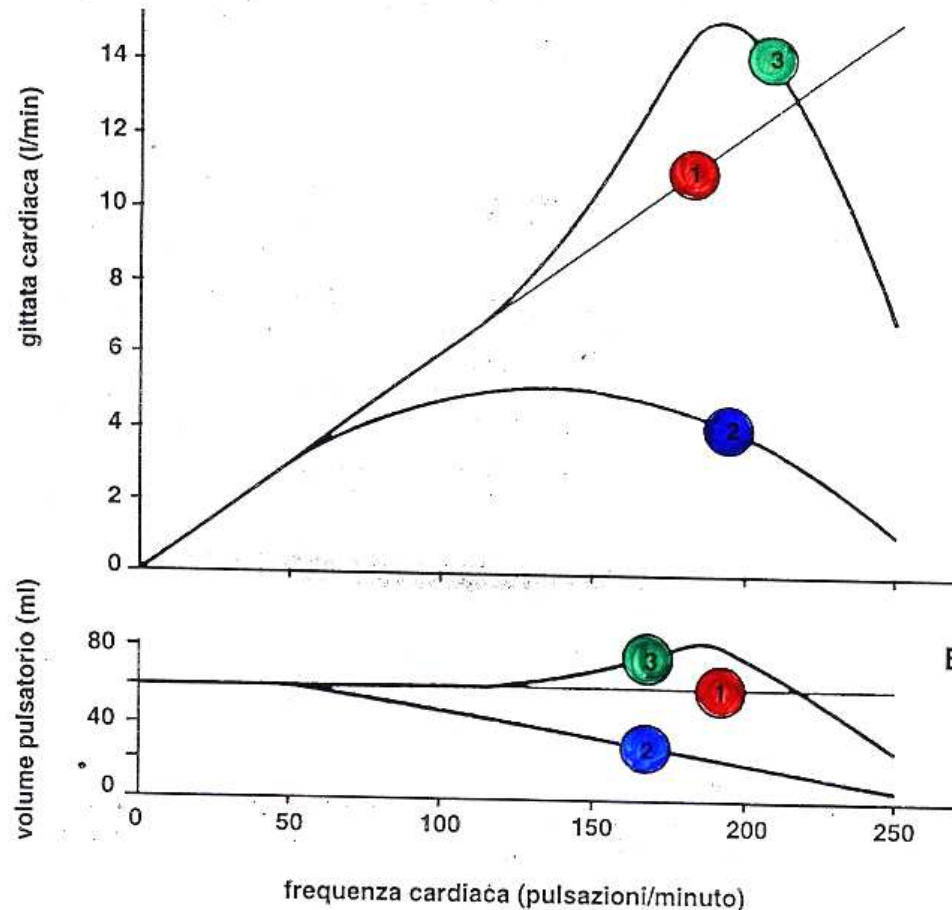
↑concentrazione Ca^{2+} dipende da:

- ↑Numero PA al minuto → ↑corrente di Ca^{2+}
- ↓durata diastole → ↓tempo necessario alla riduzione del Ca^{2+} intracellulare (espulsione dalla cellula e rientro nel reticolo sarcoplasmatico)



- (A) Variazioni dello sviluppo di tensione in un muscolo papillare isolato di gatto quando l'intervallo tra le contrazioni veniva variato da 20 a 0.63 sec e poi riportato a 20 sec.
- (B) I punti rappresentano la tensione sviluppata dallo stesso muscolo papillare per ogni intervallo tra le contrazioni.

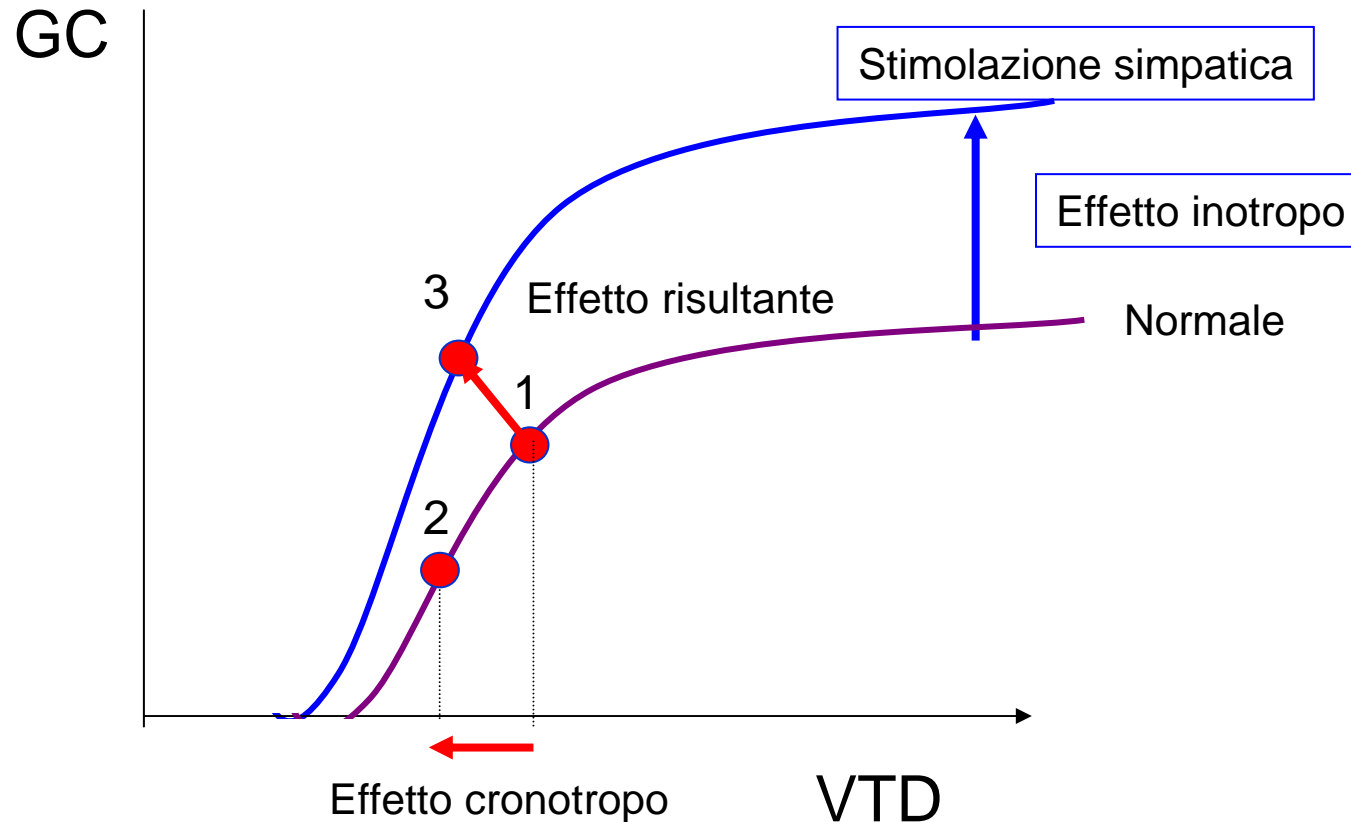
Effetto aumento frequenza cardiaca sulla gittata cardiaca



1: Situazione teorica:
A ↑frequenza, GS costante. GC aumenta all'infinito

2, Cuore isolato: stimolato elettricamente. ↑frequenza → ↑GC fino ad un valore limite, oltre il quale si ha diminuzione. La riduzione dipende dalla riduzione di GS per accorciamento della diastole.

3, Cuore in vivo: stimolato dal simpatico. La riduzione di GC avviene a frequenze maggiori rispetto al cuore isolato (oltre i 180/min). L'effetto del minor riempimento ventricolare (per accorciamento della diastole) è controbilanciato dall'aumento di contrattilità



L'aumento solo di frequenza, riduce il tempo di diastole e quindi il VTD. Questo comporterebbe riduzione della GC, spostamento sulla curva normale da 1 a 2.

Il contemporaneo aumento di contrattilità, dovuto alla stimolazione del simpatico, sposta la curva verso l'alto, permettendo di compensare la riduzione del VTD, spostamento da 1 (curva normale) a 3 (curva di maggior contrattilità)