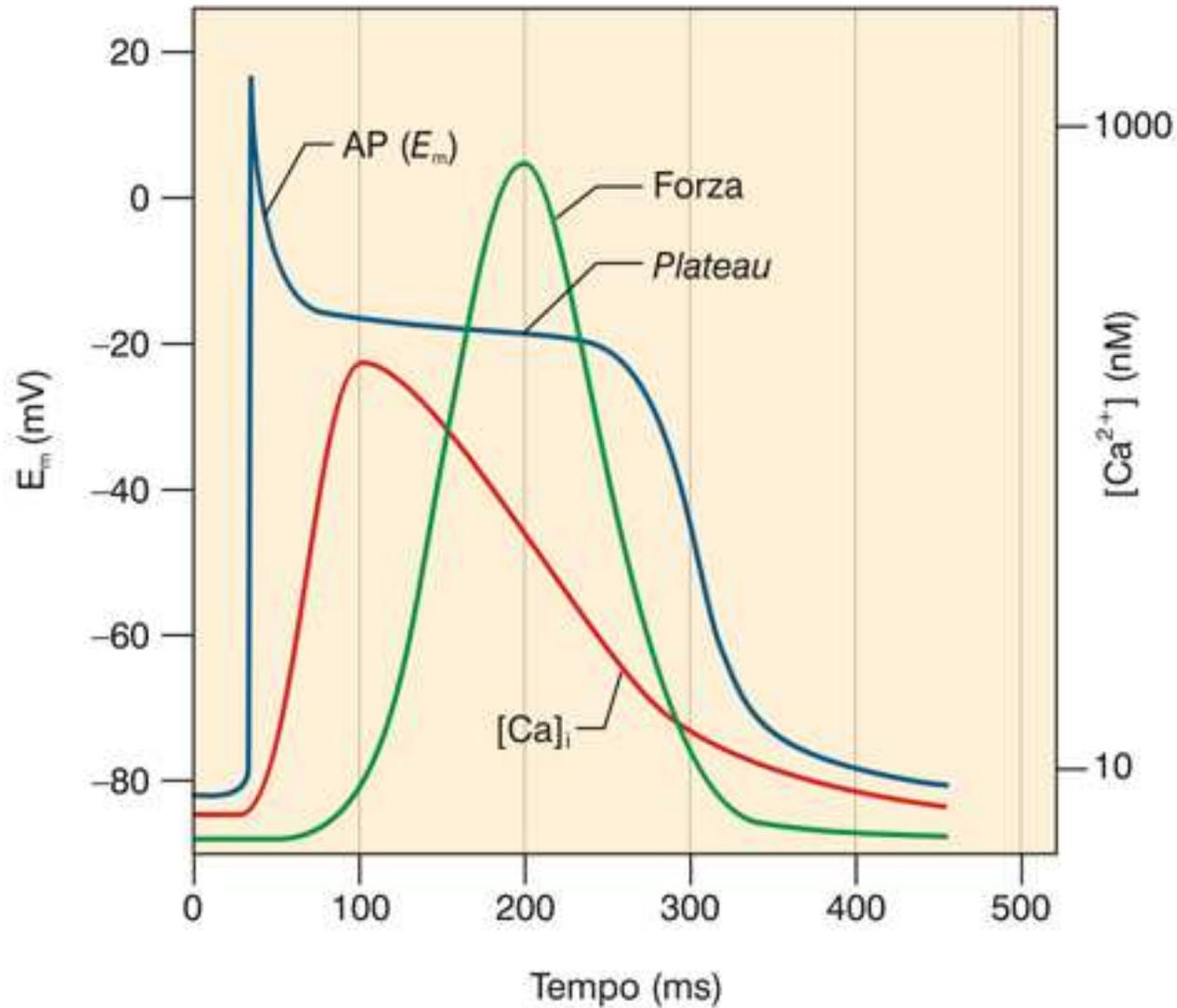
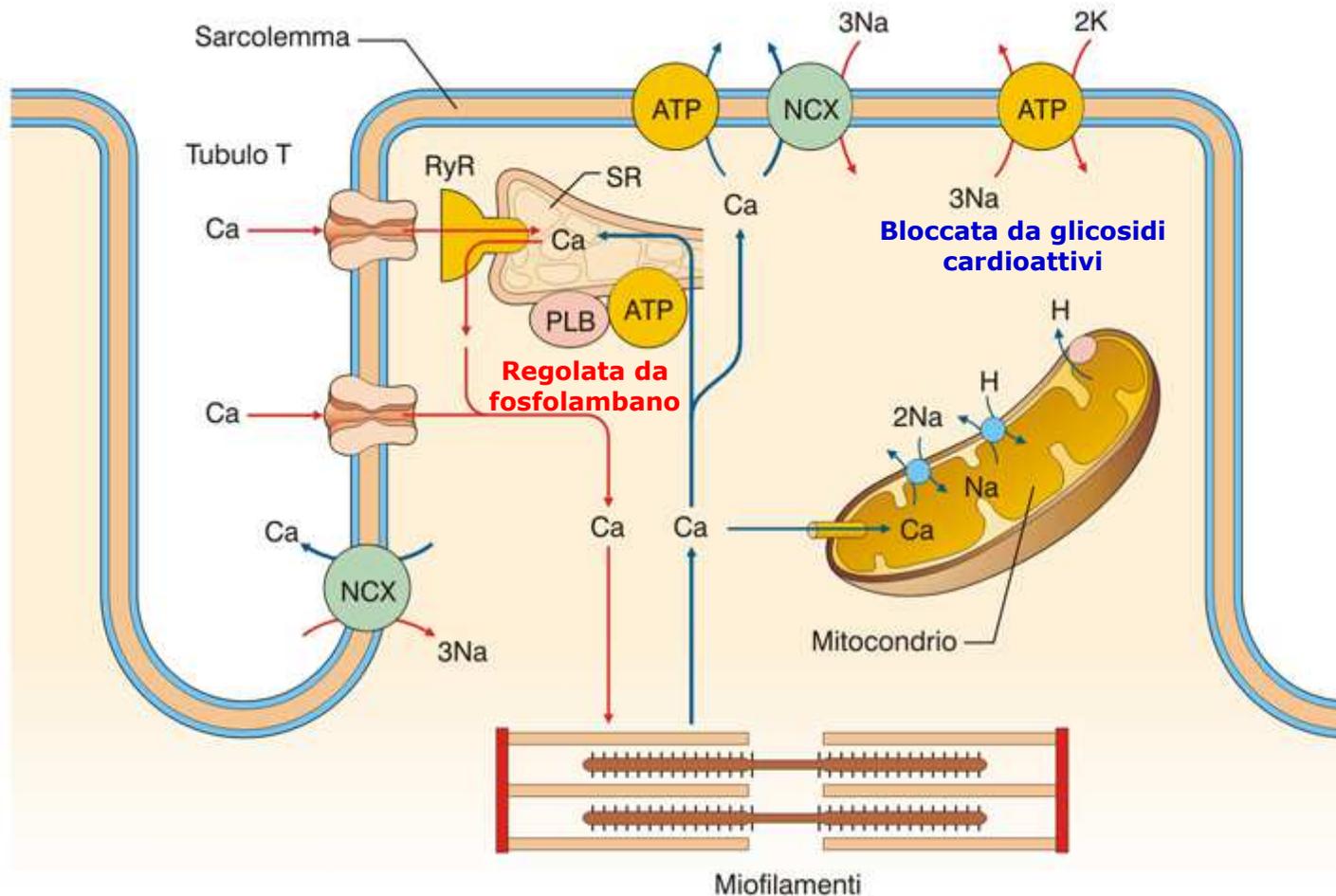


# CONTRAZIONE MUSCOLO CARDIACO

La contrazione delle fibre muscolari cardiache dipende dall'incremento di  $\text{Ca}^{2+}$  intracellulare provocato dal PA





© 2005 edi.ermes milano

**Contrazione:** ingresso  $\text{Ca}^{2+}$  dall'esterno durante il plateau del PA (10-50%) + rilascio di  $\text{Ca}^{2+}$  dal reticolo sarcoplasmatico (50-90%) mediato dall'attivazione  $\text{Ca}^{2+}$ -dipendente di canali per il  $\text{Ca}^{2+}$  (recettori rianodina, RyR2)

**Rilasciamento:** chiusura RyR2 + pompa ATPasi del reticolo sarcoplasmatico (70%), scambiatore  $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$  (NCX, ~28%),  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasi membrana + mitocondri (2%)

La forza di contrazione del miocardio dipende dalla **concentrazione di  $\text{Ca}^{2+}$  intracellulare** (proveniente dal LEC e rilasciato dal reticolo sarcoplasmatico).

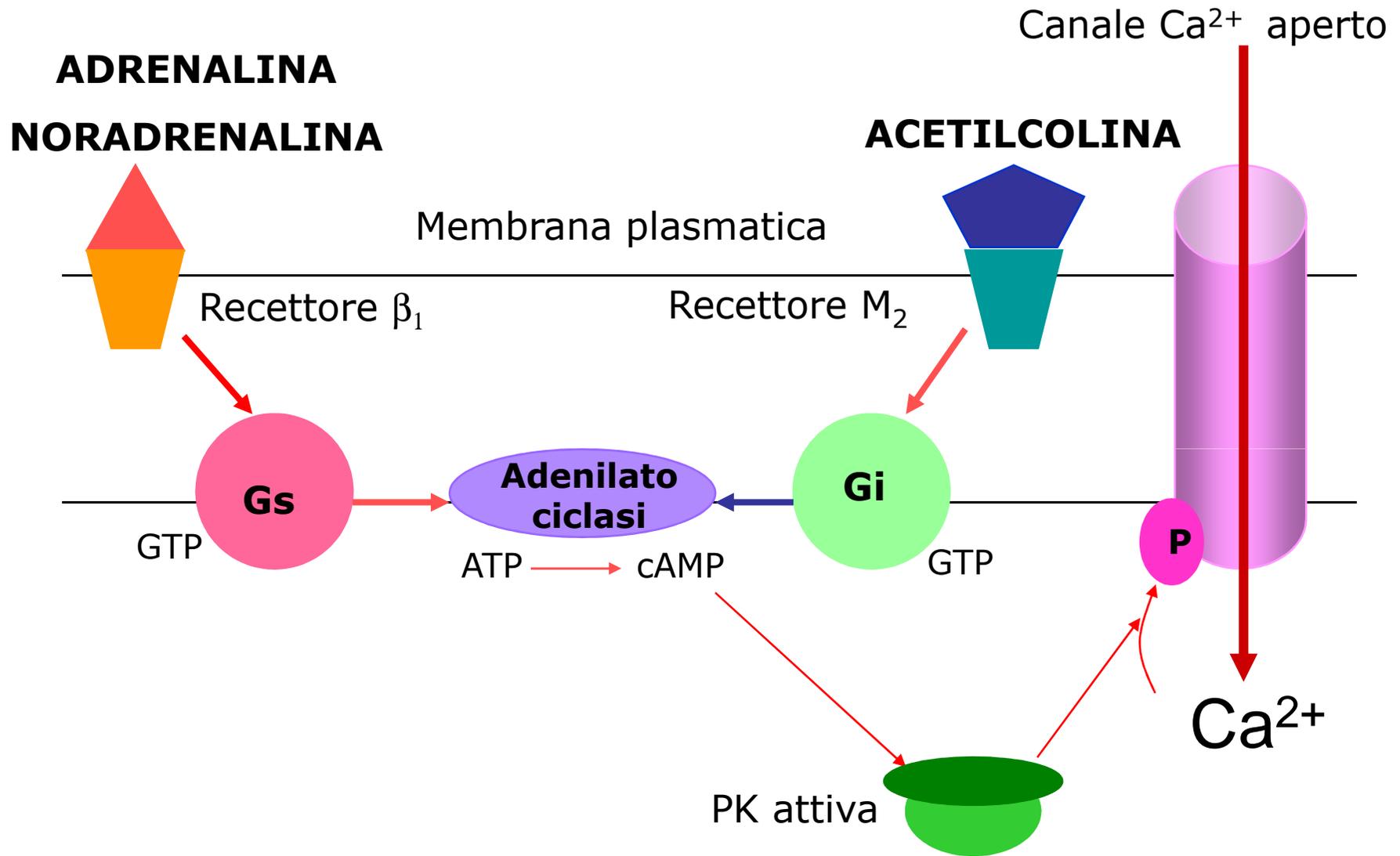
- La concentrazione di  $\text{Ca}^{2+}$  regola la **contrattilità**: capacità intrinseca di sviluppare tensione in base al numero di interazioni actina-miosina e alla velocità con cui le interazioni avvengono.
- Fattori che aumentano la concentrazione di  $\text{Ca}^{2+}$  aumentano la contrattilità, e quindi la forza di contrazione = **Effetto inotropo positivo**.

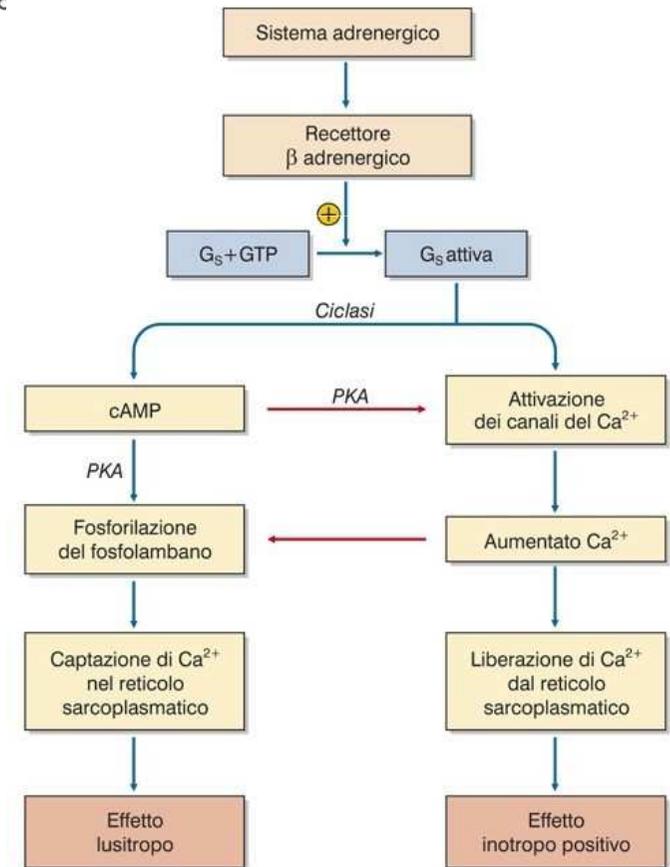
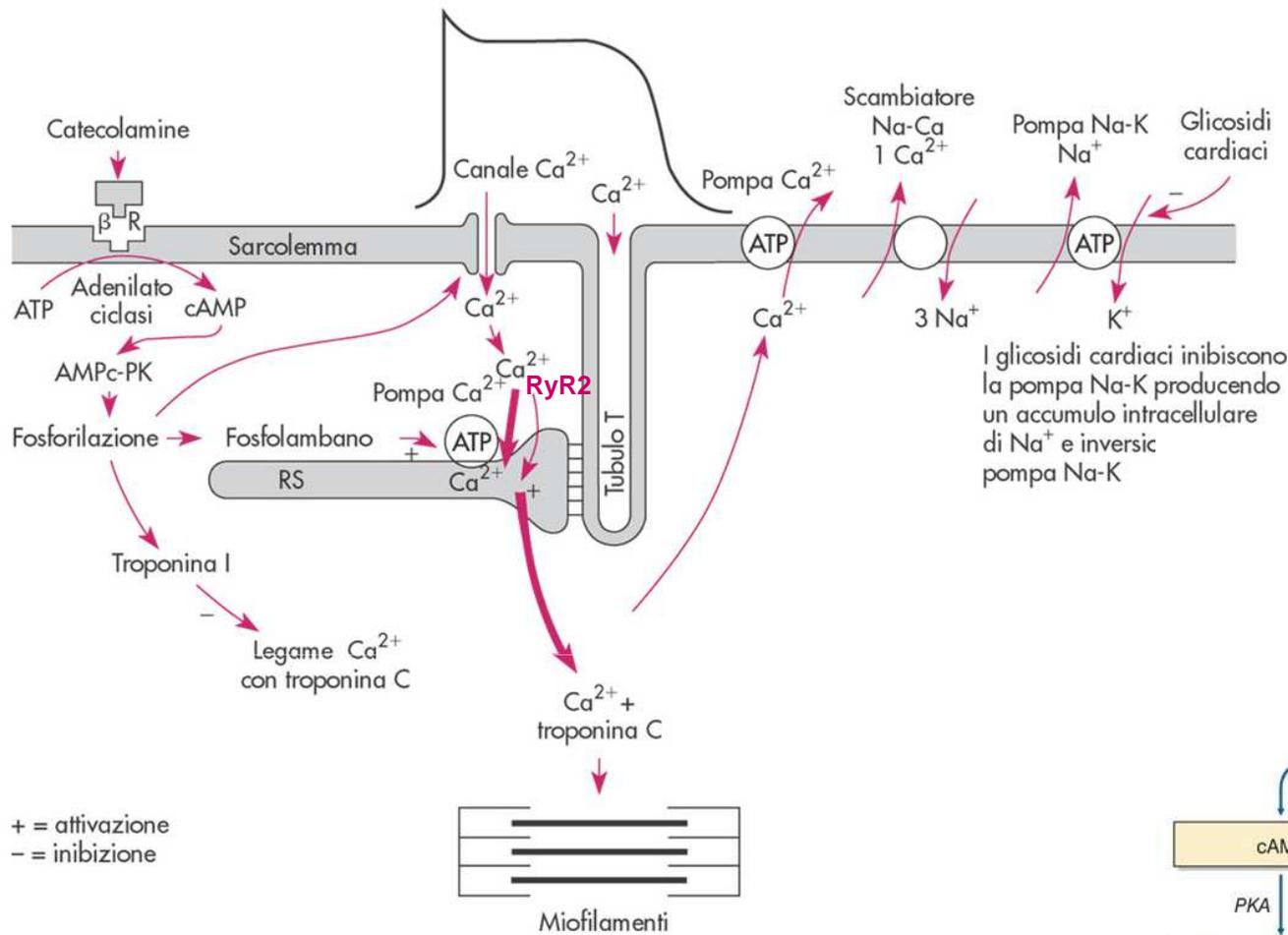
Hanno effetto **inotropo positivo**:

- **catecolamine** (noradrenalina ed adrenalina) aumentano l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il PA
- **farmaci** (glicosidi cardioattivi), riducono l'espulsione di  $\text{Ca}^{2+}$  dalla cellula alla fine della contrazione

Hanno effetto **inotropo negativo**:

- **acetilcolina** (vago) inibisce l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il PA
- **farmaci** (Calcio antagonisti) inibiscono l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il PA





Fisiologia - 5ª ed.  
 Berne - Levy - Koepfen - Stanton  
 Copyright 2005 Casa Editrice Ambrosiana



Le catecolamine aumentano la contrattilità (effetto inotropo positivo), aumentando l'ingresso di  $Ca^{2+}$  e riducono la durata della contrazione (effetto lusitropo) favorendo il rientro del  $Ca^{2+}$  nel reticolo sarcoplasmatico.

Il muscolo trasforma energia chimica in meccanica producendo lavoro esterno (spostamento) quando si accorcia (**contrazione isotonica**) e lavoro interno (tensione) quando rimane a lunghezza costante (**contrazione isometrica**)

Nella contrazione muscolare finalizzata a spostare un carico (**POSTCARICO**) si ha:

- 1) **fase isometrica**: il muscolo sviluppa la tensione necessaria a vincere la forza esercitata dal carico
- 2) **fase isotonica**: il muscolo si accorcia e sposta il carico

Anche il rilasciamento muscolare può essere **isometrico**: diminuzione di tensione senza allungamento ed **isotonico**: associato ad allungamento.

- Nel cuore la tensione (T) sviluppata dalla contrazione genera **Pressione** (P) all'interno delle cavità cardiache.
- Il  $\Delta P$  che si crea tra atri e ventricoli e tra ventricoli ed arterie (aorta e polmonare) determina il passaggio di sangue dagli atri ai ventricoli e dai ventricoli alle arterie.

La contrazione del ventricolo (sistole) comprende:

- 1. fase isometrica (isovolumetrica):** il muscolo sviluppa la T necessaria a portare la **P** del ventricolo a valori superiori alla **P** arteriosa (**postcarico**)
- 2. fase isotonica:** il muscolo si accorcia e il sangue viene spinto dal ventricolo nell'arteria. L'entità dell'accorciamento determina il volume di sangue eiettato dal ventricolo (**gittata sistolica**)

Il rilasciamento del ventricolo (diastole) comprende:

- 1. fase isometrica (isovolumetrica):** la T muscolare e quindi la P intraventricolare diminuisce senza allungamento delle fibre
- 2. fase isotonica:** le fibre si allungano

# CICLO CARDIACO

**Diastole isovolumetrica:** P arteriosa > Pv  $\curvearrowright$  chiusura valvole semilunari. Il rilasciamento determina  $\downarrow$ Pv senza variazione di volume

INIZIO

**Diastole isotonica:** P atrio > P ventricolo  $\curvearrowright$  apertura valvole A-V, riempimento ventricolo (75%): prima rapido e poi lento (diastasi)

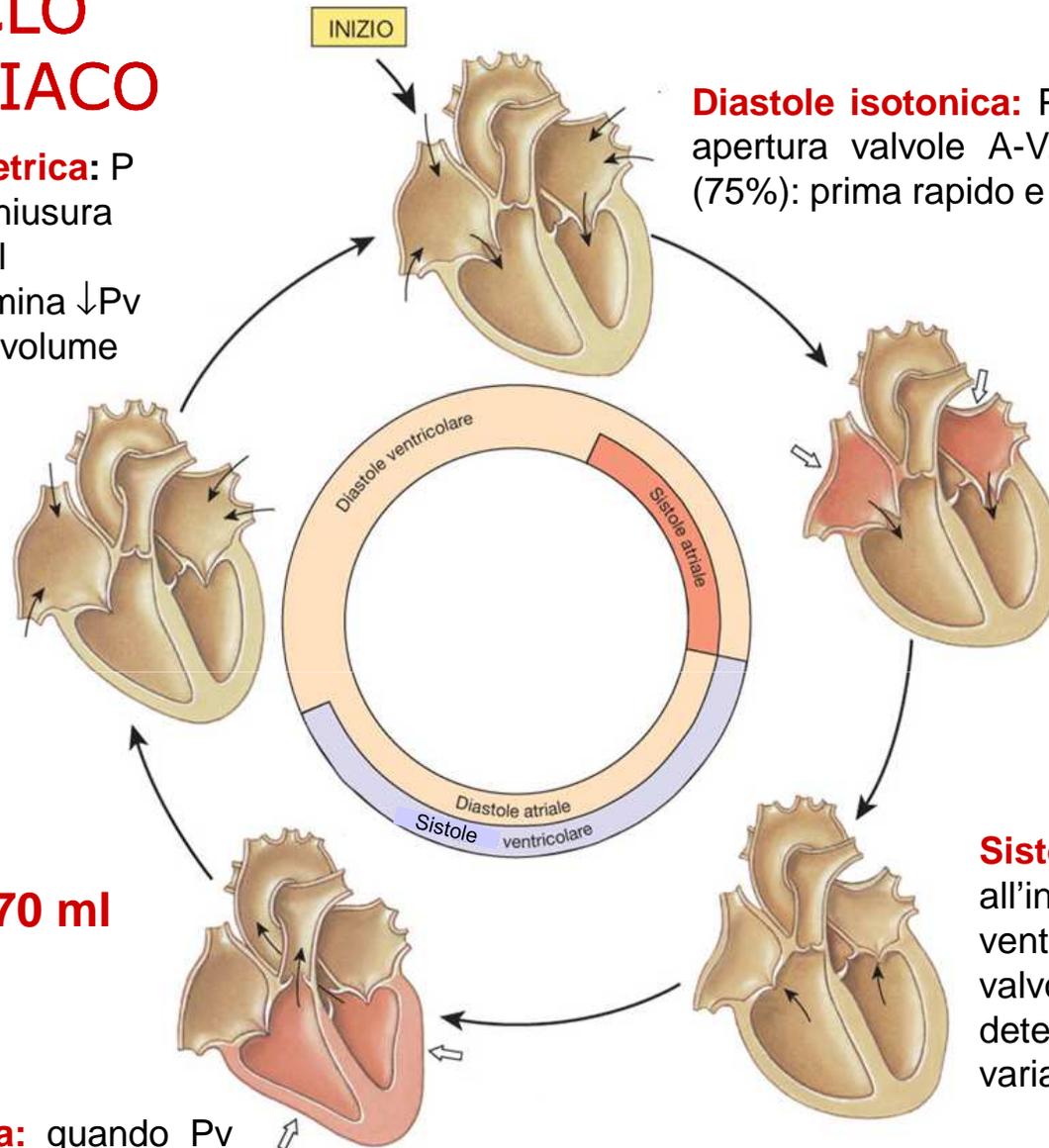
**Sistole atriale:** completa il riempimento del ventricolo (25%)

**VTD = 140 ml**

**Sistole isovolumetrica:** all'inizio della contrazione ventricolare si chiudono le valvole A-V. La contrazione determina  $\uparrow$ Pv senza variazione di volume

**VTS = 70 ml**

**Sistole isotonica:** quando Pv > P arteriosa diastolica  $\curvearrowright$  apertura valvole semilunari espulsione di sangue: **Gittata sistolica = 70 ml**



# CICLO CARDIACO (800 ms)

## DIASTOLE (530 ms)

**Volume telediastolico (VTD) = 120-140 ml**

**P telediastolica ventricolo Ds = 4 mmHg**

**P telediastolica ventricolo Sn = 9 mmHg**

## SISTOLE (270 ms)

**Gittata sistolica = 70-90 ml**

**Volume telesistolico (VTS) = 50 ml (riserva funzionale)**

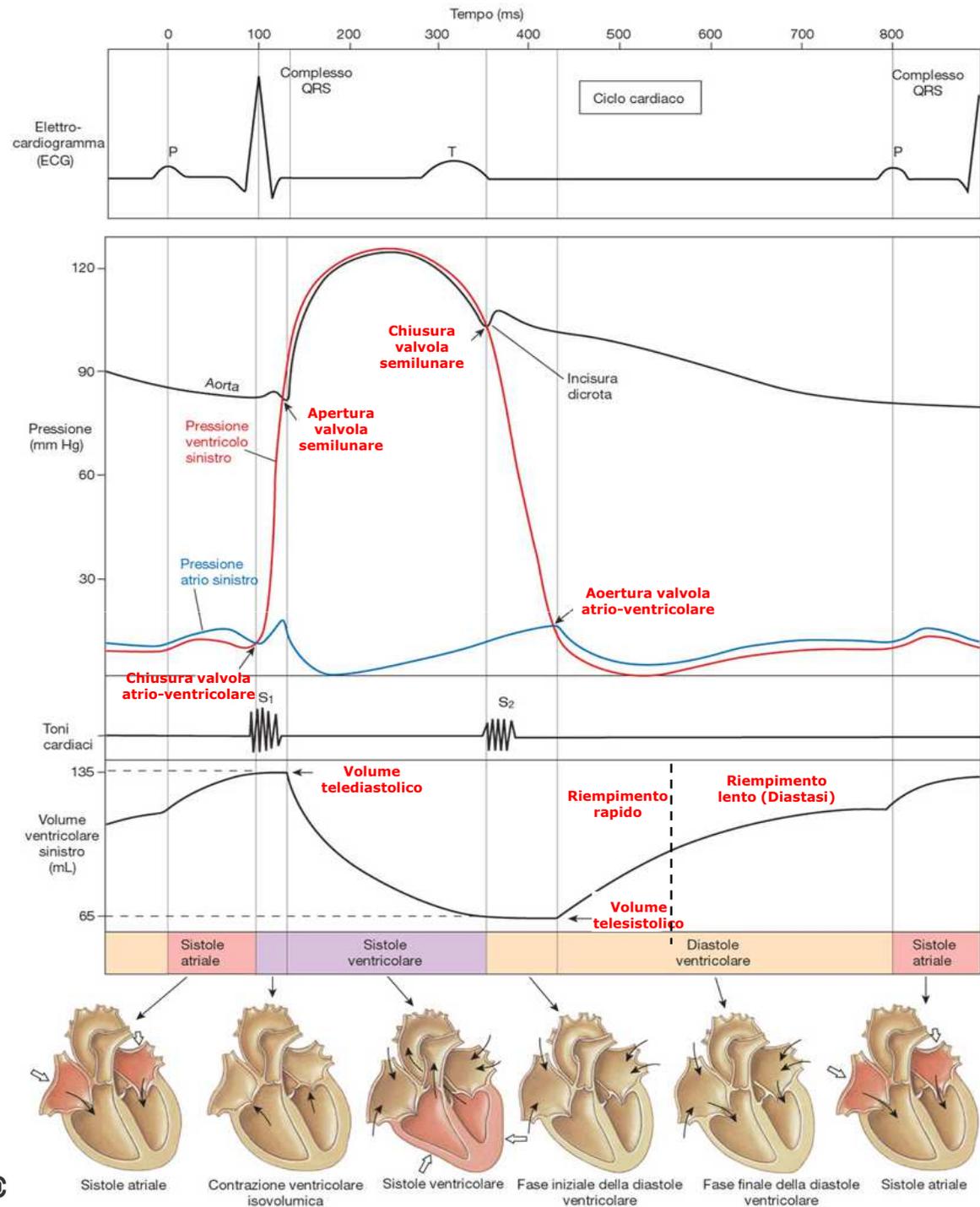
**P sistolica ventricolo Sn = 80-120 mmHg**

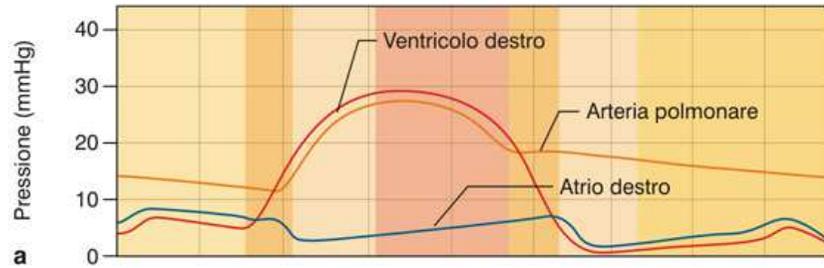
**P sistolica ventricolo Ds = 8-25 mmHg**

La percentuale di **VTD** espulsa come **Gittata sistolica** prende il nome di:

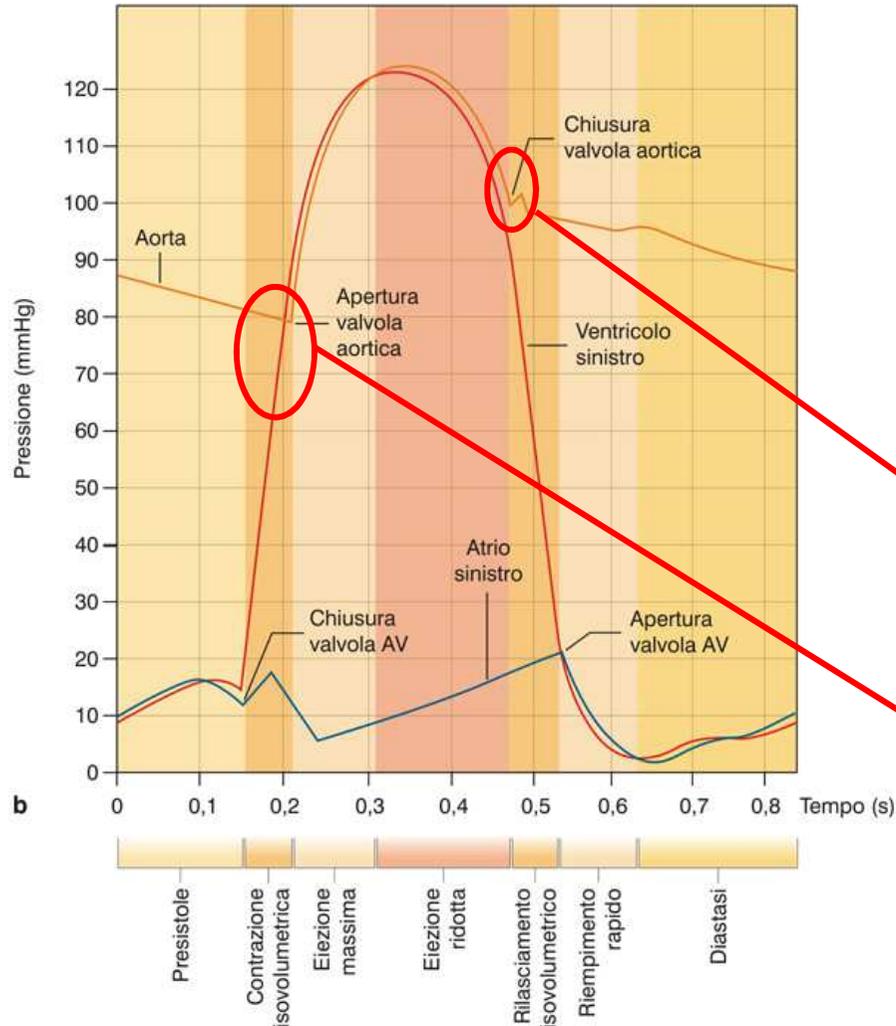
$$\text{Frazione di eiezione} = \left( \frac{\text{GS}}{\text{VTD}} \cdot 100 \right)$$

Condizioni normali ~ 50%-70%





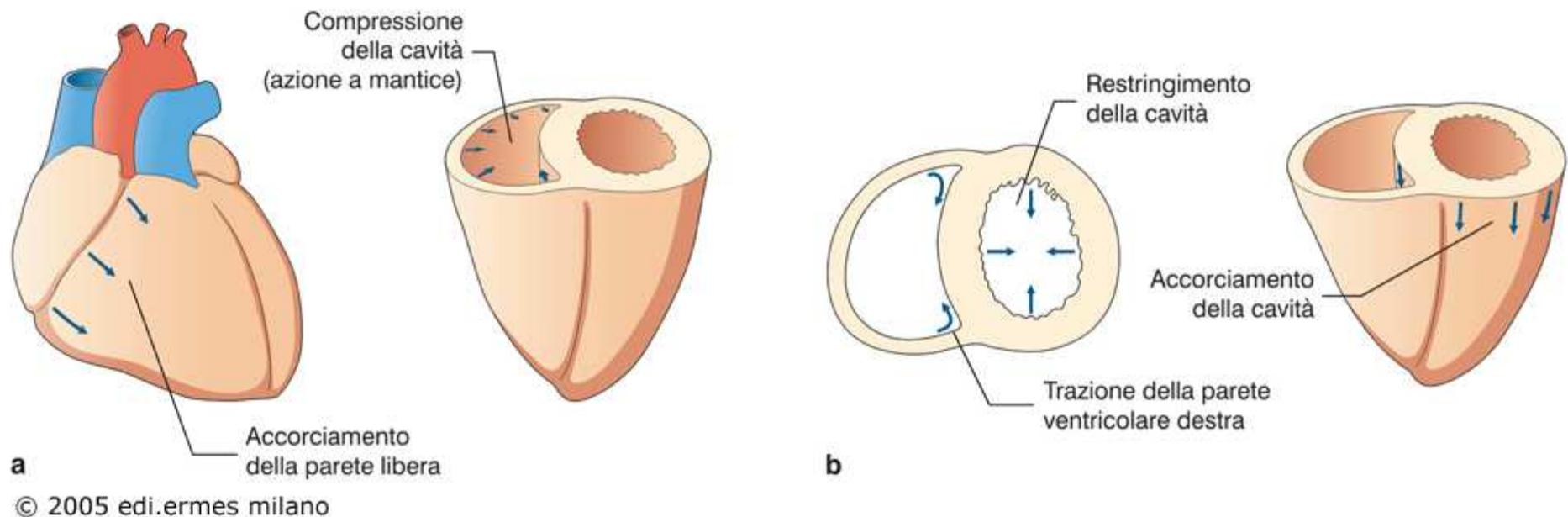
Variazioni pressione:  
 Arteria polmonare  
 Ventricolo destro  
 Atrio destro



Variazioni pressione:  
 Aorta  
 Ventricolo sinistro  
 Atrio sinistro

A causa del rilasciamento muscolare,  $\downarrow P_v$ , quando  $P_v < P_{\text{aorta}}$   $\rightarrow$  chiusura valvola aortica.

Sistole isovolumetrica  $\rightarrow \uparrow P_v$   
 quando  $P_v > P_{\text{aorta}}$   $\rightarrow$  apertura valvola aortica  $\rightarrow$  eiezione sangue.  
 Sistole isotonica  $\rightarrow \uparrow\uparrow P_v \rightarrow \uparrow P_{\text{aorta}}$ .

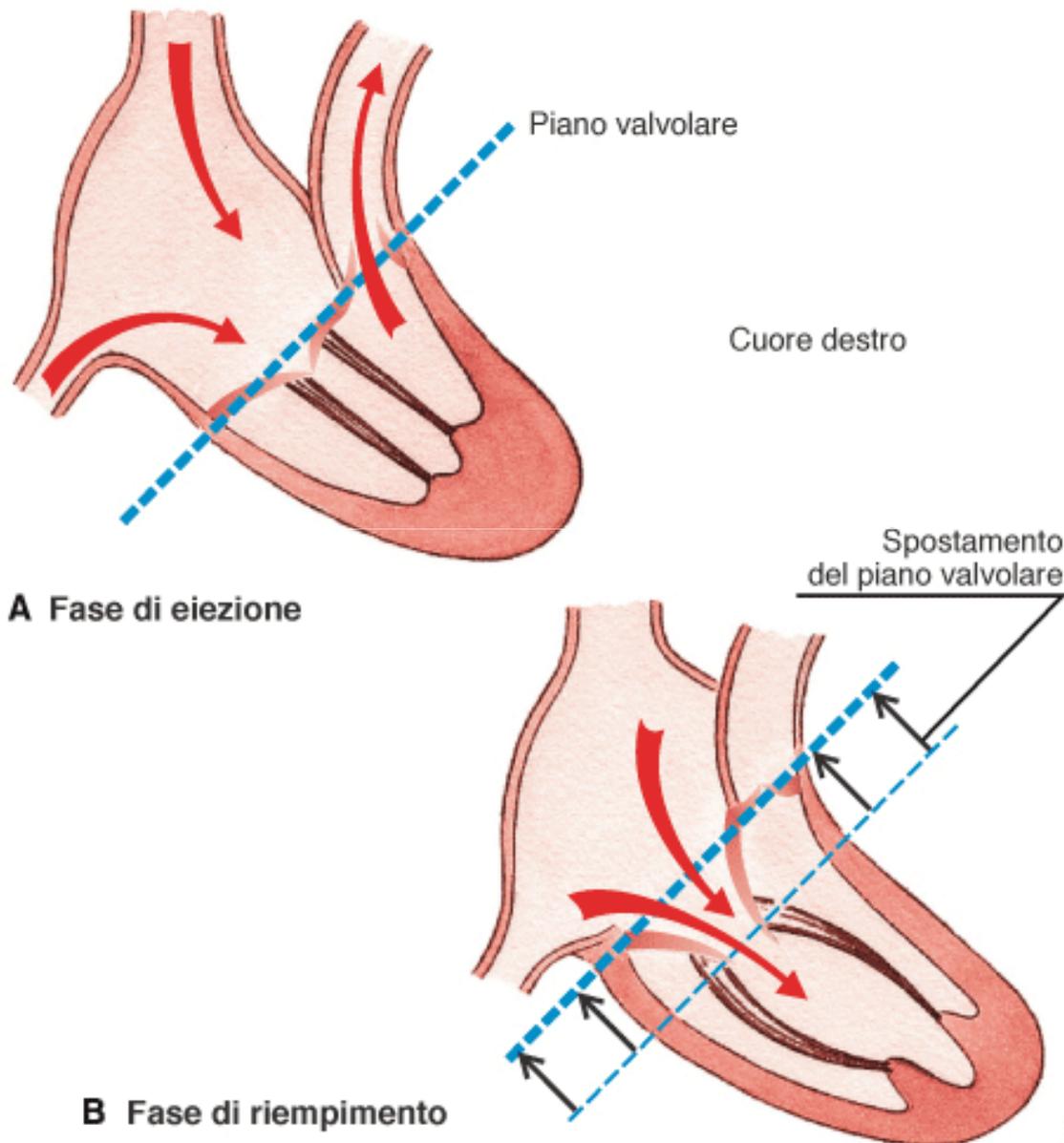


**Ventricolo Ds** (muscolatura a spirale): accorciamento cranio-caudale, la parete anteriore libera si avvicina al setto.

**Ventricolo Sn** (muscolatura circolare + spirale): riduzione diametro trasversale e longitudinale. L'accorciamento lungo l'asse longitudinale contribuisce al meccanismo del piano valvolare.

La sistole isovolumetrica del ventricolo Ds segue quella del Sn e ha durata minore (minore P da sviluppare). Quindi, l'eiezione del ventricolo Ds precede quella del Sn.

# Meccanismo del piano valvolare



Lo spostamento del piano delle valvole durante il ciclo cardiaco, favorisce il riempimento atriale e ventricolare.

## **A: Sistole isotonica**

Durante la contrazione isotonica del ventricolo, il piano valvolare si abbassa → ↓Patrio → facilitato il ritorno venoso

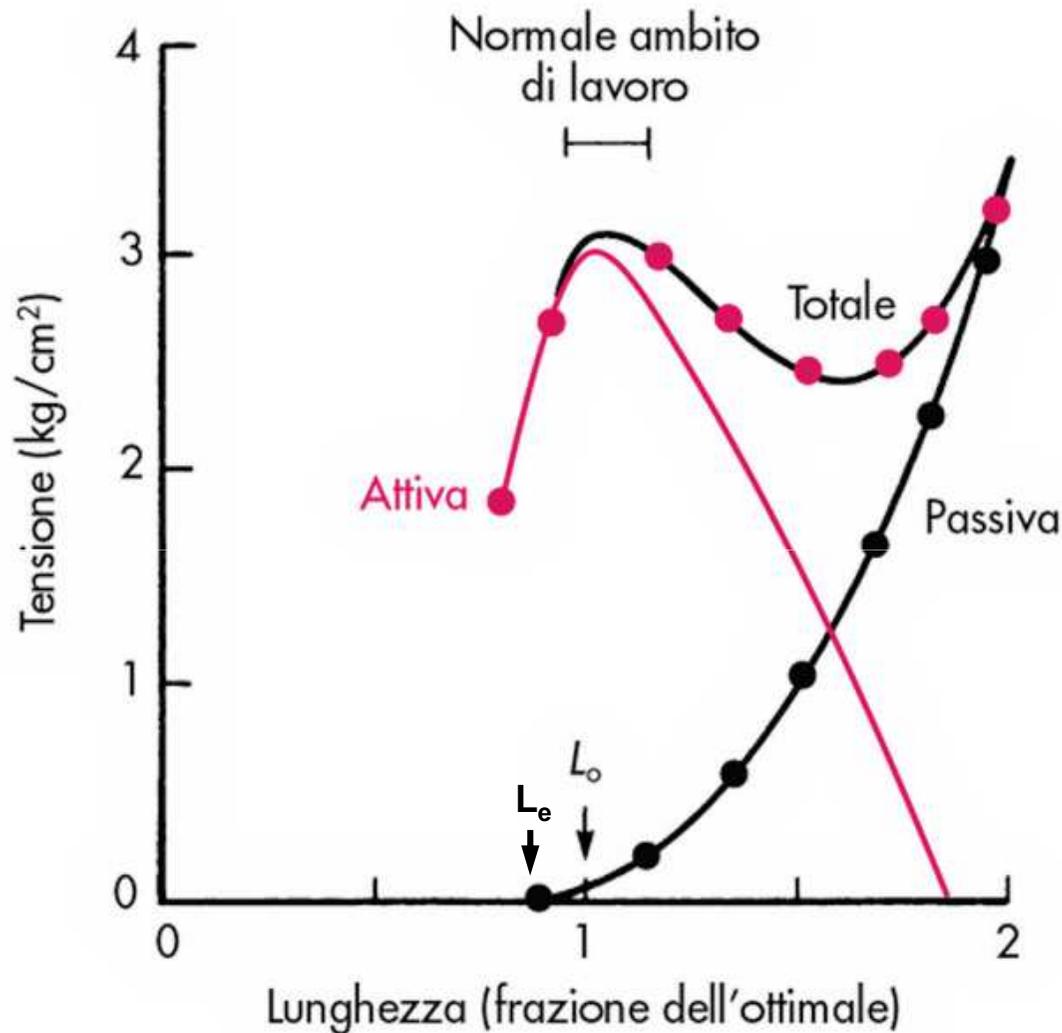
## **B: Diastole isotonica**

Durante il rilasciamento del ventricolo, il piano valvolare si innalza, facilitando il riempimento del ventricolo.

La massima tensione isometrica che un muscolo può sviluppare dipende dalla lunghezza delle fibre muscolari: **Relazione tensione-lunghezza**

L'analisi della **relazione tensione-lunghezza** delle fibre muscolari cardiache permette di comprendere la successione di eventi contrattili, che sono alla base del funzionamento cardiaco.

**Relazione tensione-lunghezza:** La tensione isometrica che un muscolo può sviluppare dipende dalla lunghezza delle sue fibre.



**$L_e$  = lunghezza di equilibrio**  
 **$L_0$  = lunghezza alla quale il muscolo sviluppa la massima T attiva**

▪ **T passiva** aumenta a partire da  $L_e$

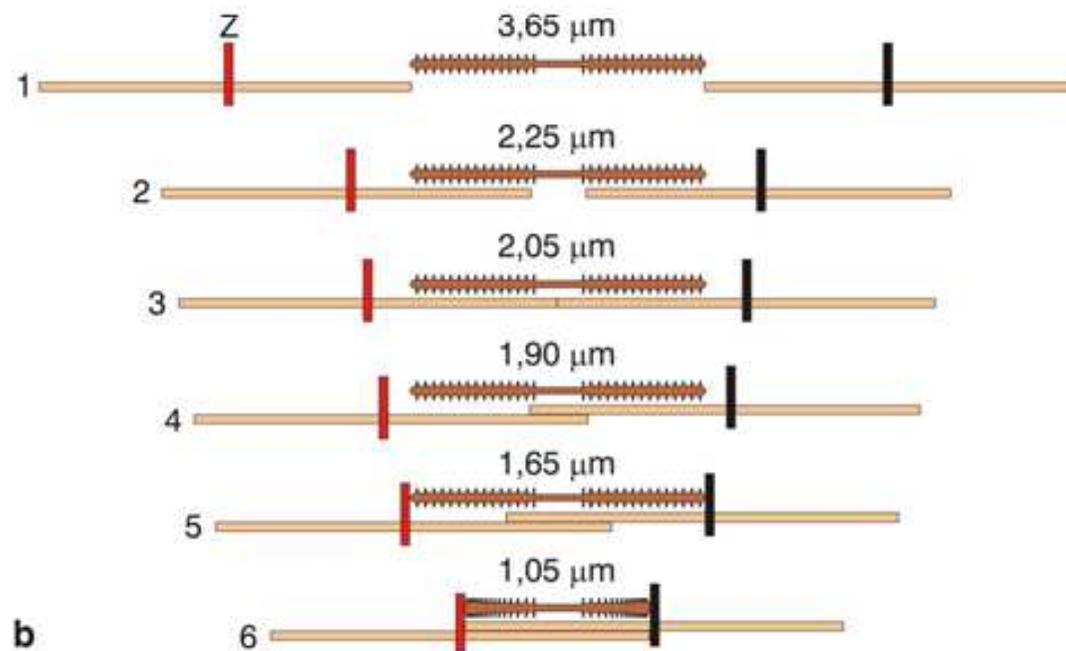
▪ **T attiva** aumenta a partire da  $L_e$ , raggiunge il massimo a  $L_0$  e diminuisce a lunghezze superiori

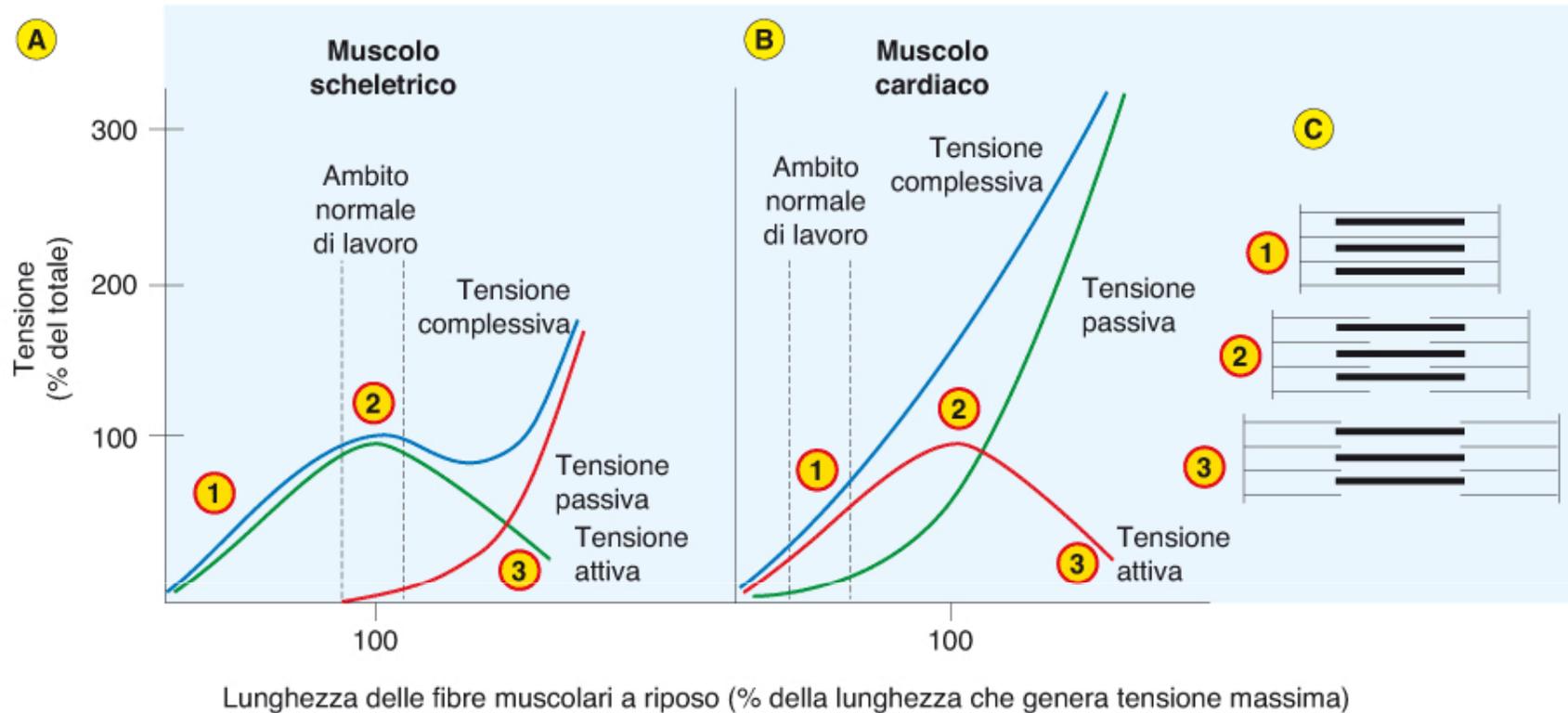
Ad una data lunghezza, la **T** prodotta durante la contrazione è somma della **T passiva (PRECARICO)** e della **T attiva**.

## Relazione tensione attiva-lunghezza sarcomero

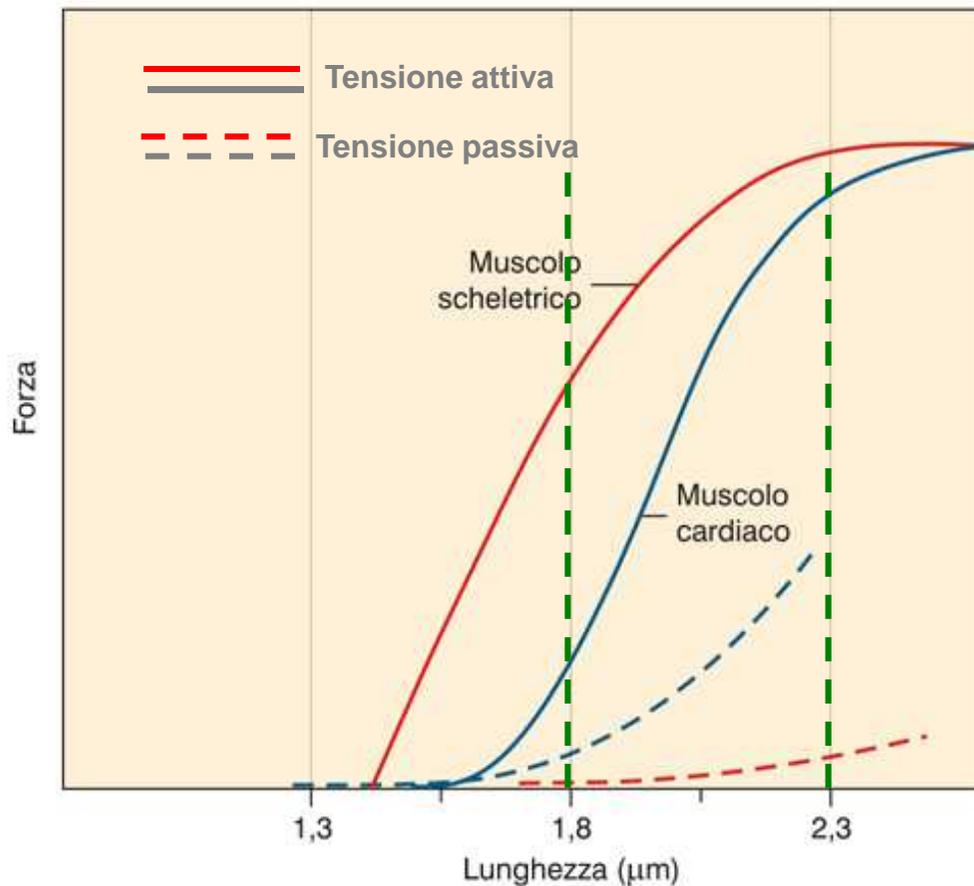


La **T attiva** e quindi la forza prodotta dalla contrazione muscolare, dipende dalla lunghezza del sarcomero, cioè dal grado di sovrapposizione tra filamenti di actina e miosina, che determina il numero di ponti trasversi (cross bridge) che si possono effettivamente formare.





Le fibre muscolari cardiache sviluppano una **T passiva** maggiore rispetto a quelle scheletriche, cioè si comportano come una struttura più rigida. Questo pone un limite al grado di tensione cui può essere sottoposto il miocardio, ed è un fattore di sicurezza che impedisce la superdistensione.



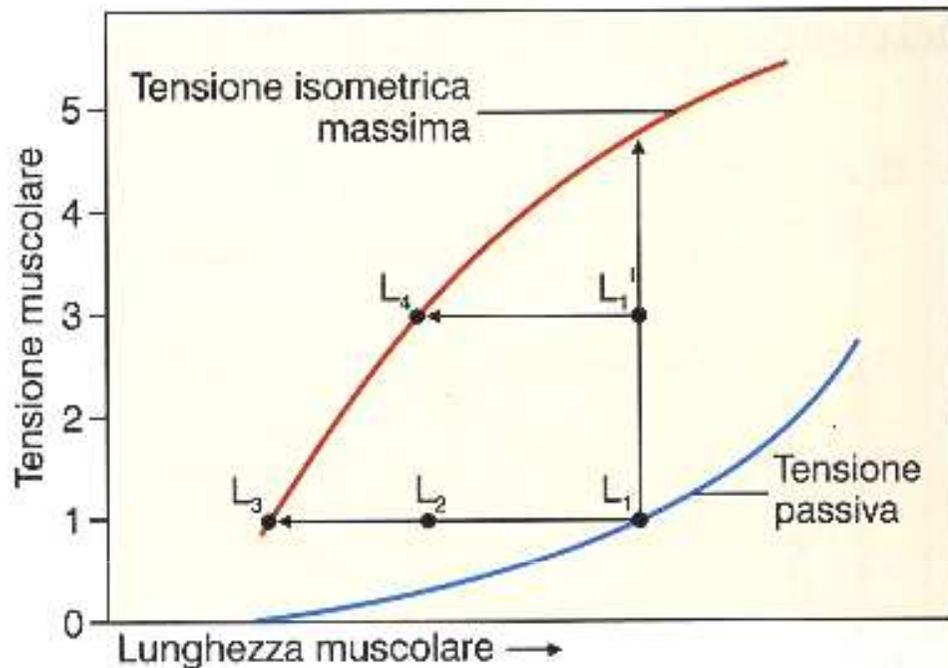
© 2005 edi.ermes milano

## Relazione T-L attiva e passiva nel muscolo scheletrico e cardiaco

Alla lunghezza fisiologica del sarcomero, **1.8-2.3  $\mu\text{m}$** , a parità di sovrapposizione tra i miofilamenti, la relazione T-L è più ripida nel muscolo cardiaco rispetto allo scheletrico.

La maggiore attivazione dell'apparato contrattile nel muscolo cardiaco dipende non solo dalla sovrapposizione dei miofilamenti, ma anche dall'aumento, con l'allungamento, della sensibilità della troponina al  $\text{Ca}^{2+}$ . Così, a parità di  $\text{Ca}^{2+}$ , aumenta il numero dei ponti actina-miosina.

## La relazione T-L stabilisce l'entità di accorciamento per ogni dato carico.

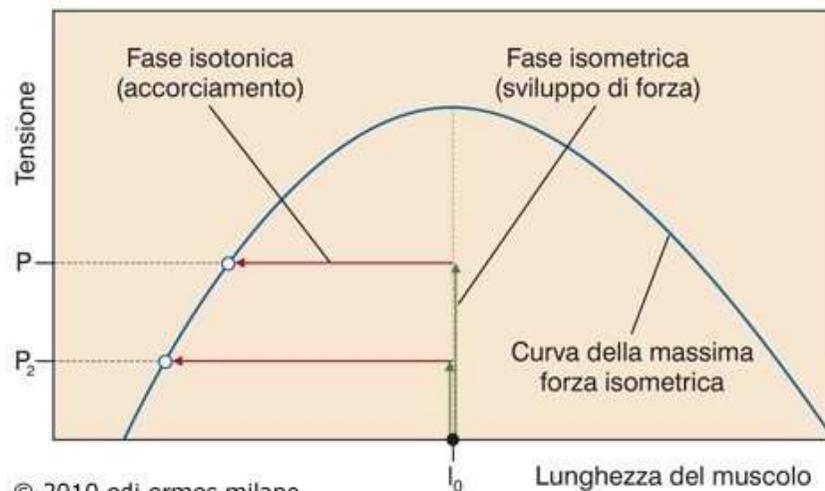


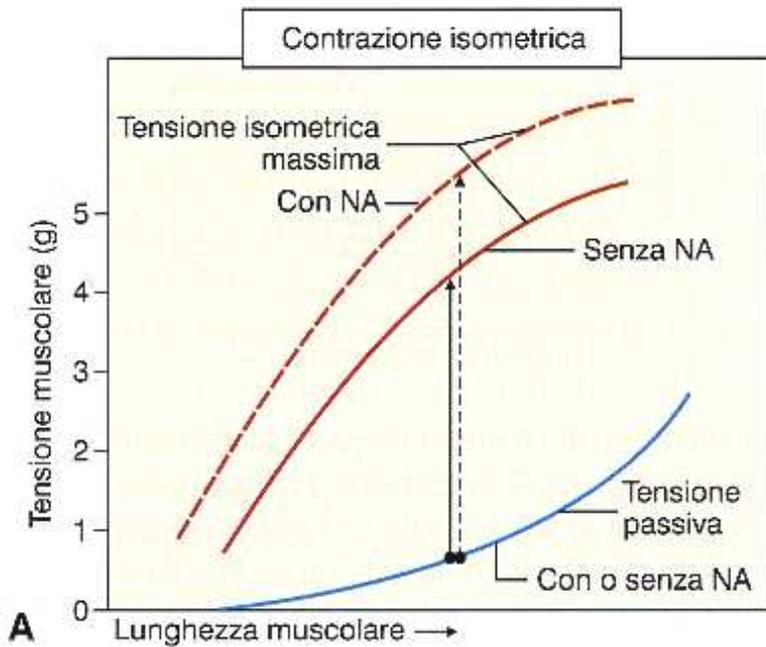
Contrazione isotonica a partire da lunghezza  $L_1$  (**precarico** 1g) e **postcarico** 0.

Il muscolo entra subito in contrazione isotonica e l'accorciamento termina quando viene raggiunta la lunghezza (**L3**) alla quale la T isometrica massima è 1g.

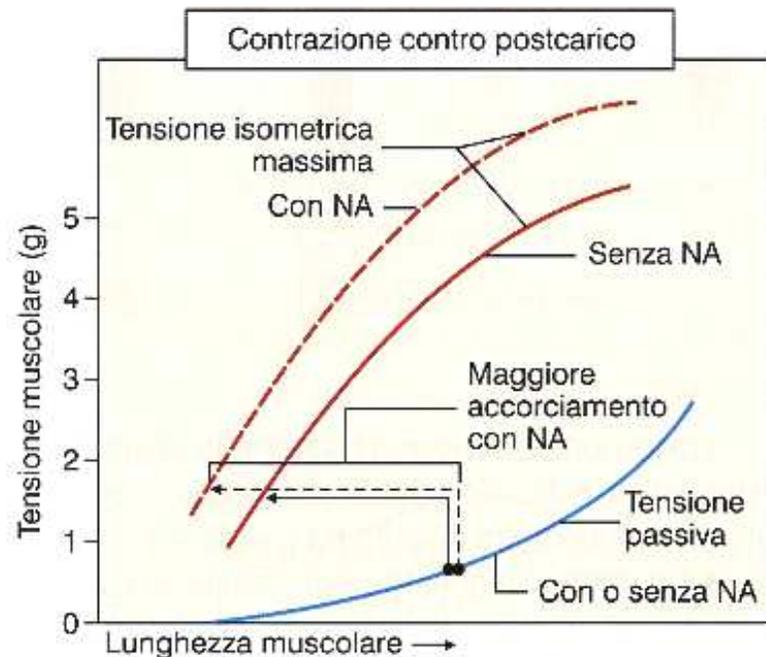
Contrazione isotonica a partire da lunghezza  $L_1$  (**precarico** 1g) contro **postcarico** 2g (carico totale 3g).

L'accorciamento inizia solo dopo una fase isometrica necessaria a raggiungere la T necessaria a vincere il carico = 3g e termina quando si raggiunge la lunghezza (**L4**) alla quale la T isometrica massima è 3g.



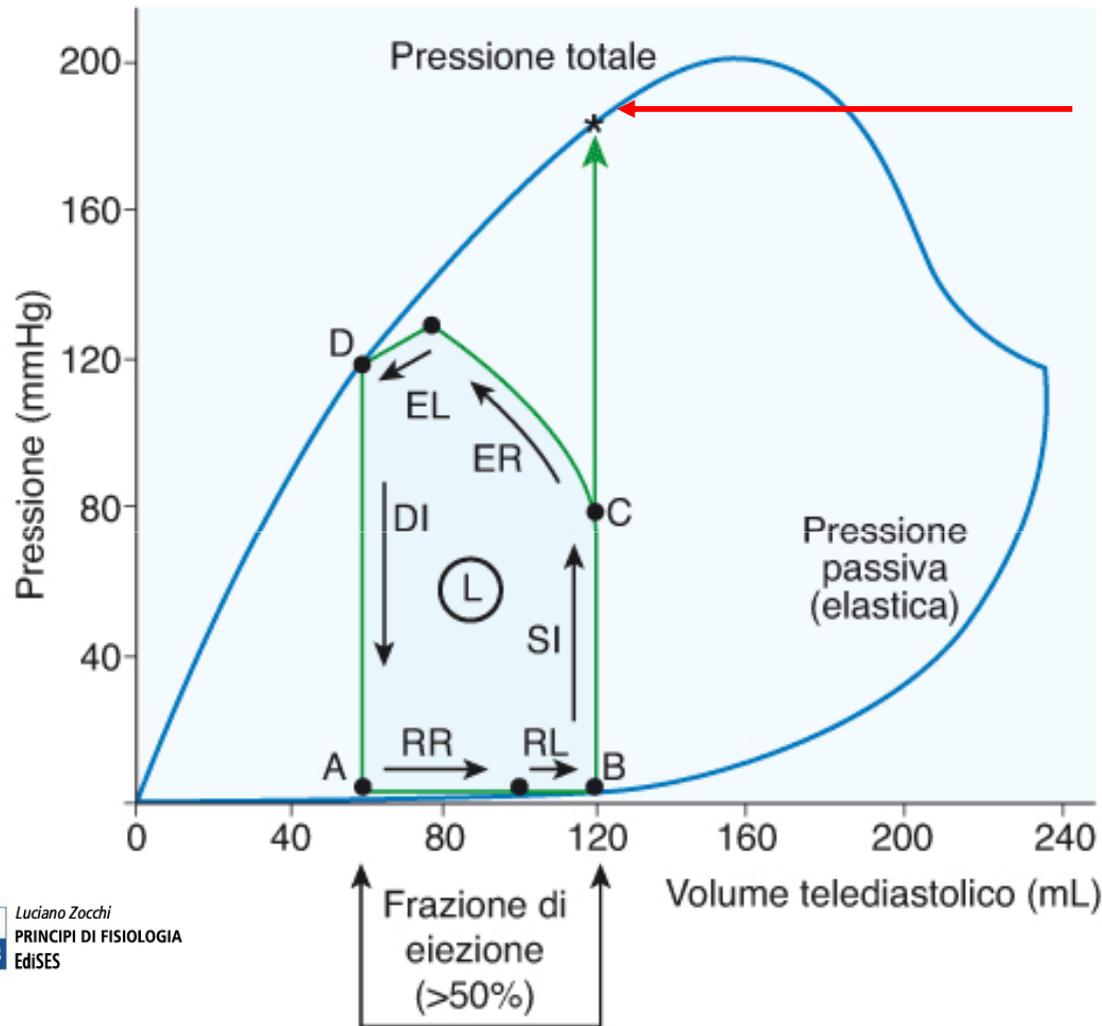


Un aumento della contrattilità, per azione di sostanze come la noradrenalina, determina uno spostamento verso l'alto della curva della tensione attiva: **a parità di lunghezza iniziale (precarico) la T isometrica massima che il muscolo può sviluppare è maggiore.**



Un aumento della contrattilità **determina nella fase isotonica un aumento dell'entità di accorciamento delle fibre muscolari.**

Nel cuore la relazione T-L diventa una relazione P-V. L dipende dal VTD e T (passiva e attiva) alle diverse L determina il valore di P nel ventricolo durante diastole e sistole isometrica



**P isometrica max sviluppabile**

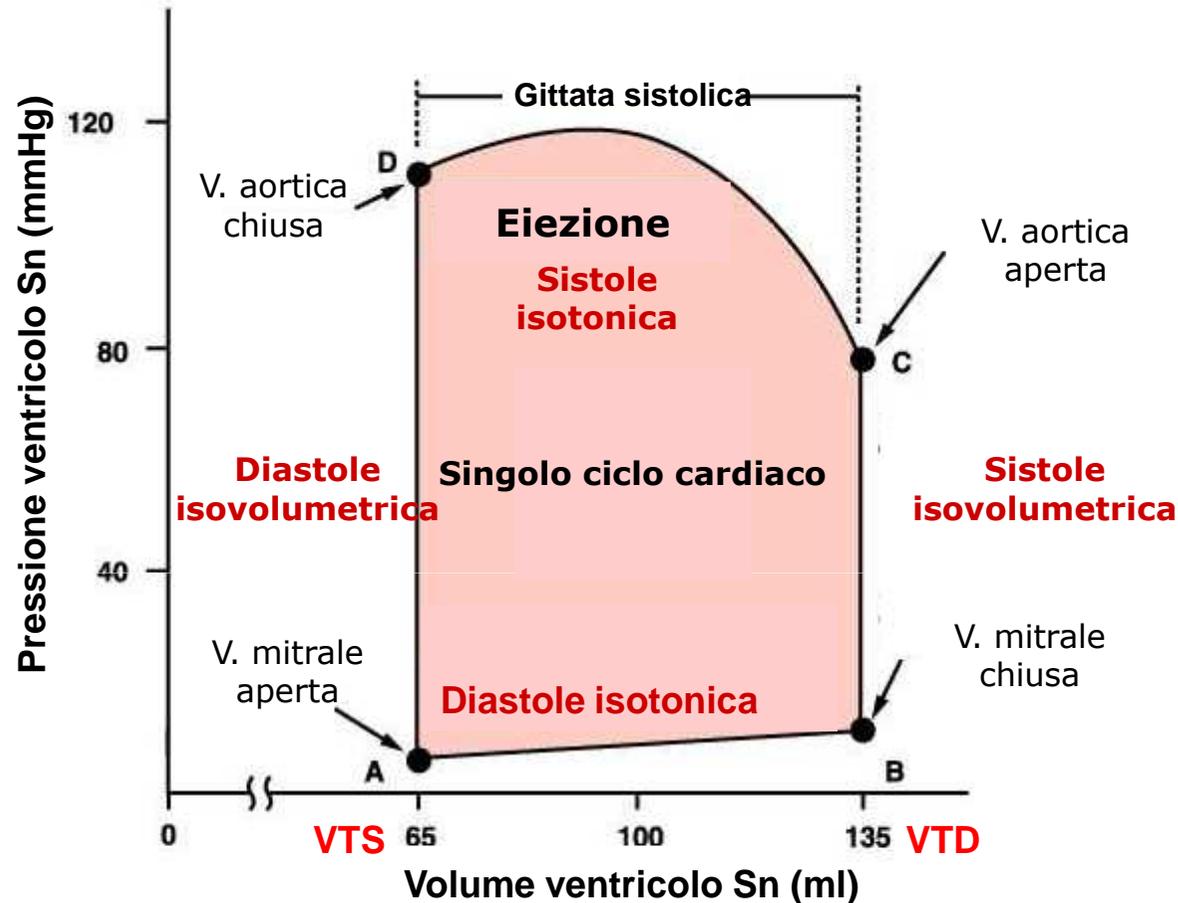
Il ciclo cardiaco normale si costruisce nella parte bassa della curva P-V

**Cuore in situ:** P diastolica max = 12 mmHg (sarcomero 2.2  $\mu$ m).

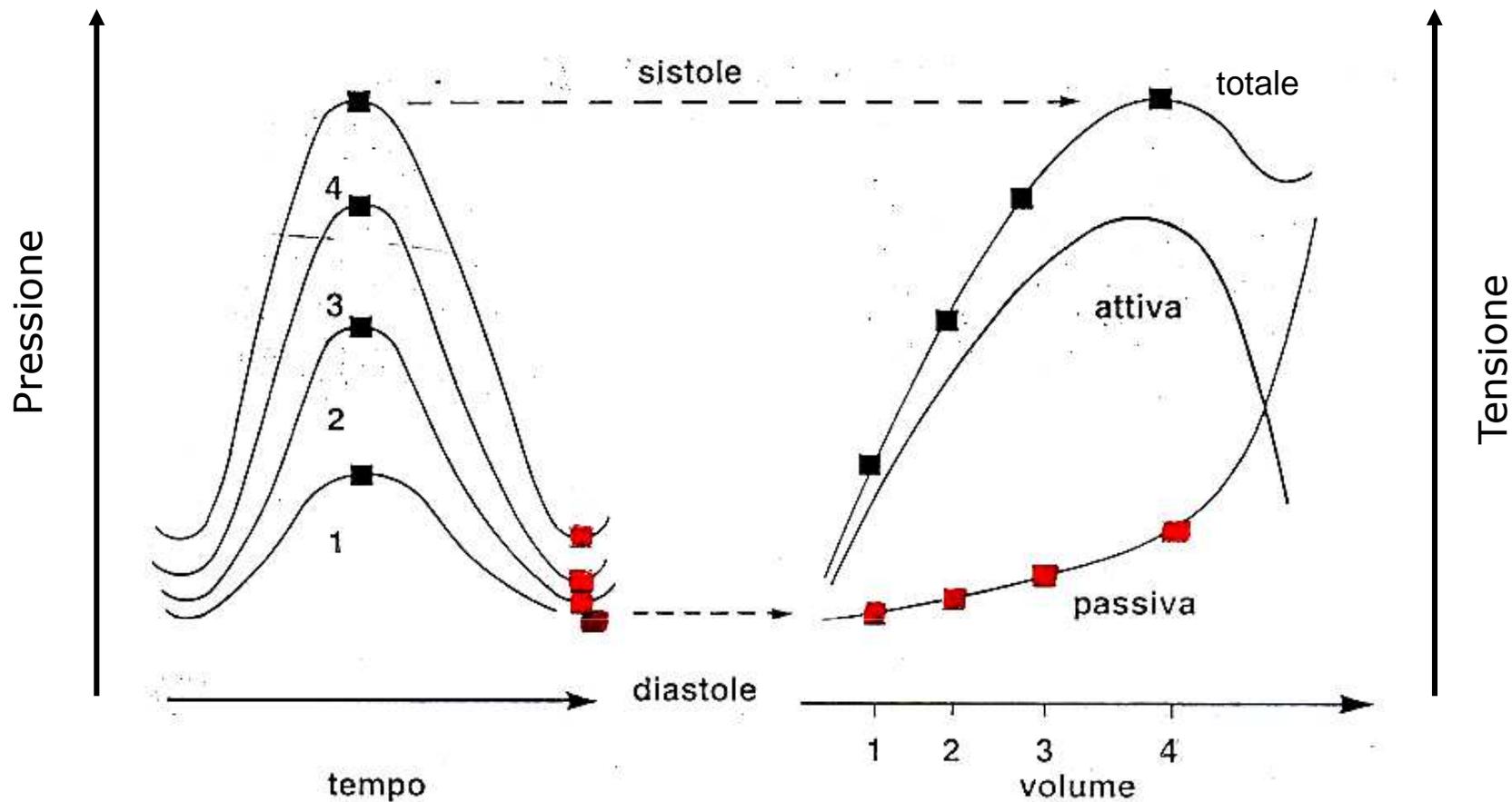
**Cuore isolato:** P diastolica max = 30 mmHg (sarcomero 2.6  $\mu$ m).

La differenza dipende dal pericardio, che a volumi di  $\sim$ 250 mL diventa rigido, limitando l'eccessivo riempimento ventricolare che porterebbe il ventricolo ad operare sulla parte discendente della curva P-V.

# RELAZIONE P-V DURANTE IL CICLO CARDIACO



- A-B:** Riempimento ventricolare (passivo + sistole atriale) = **Diastole isotonica**
- B-C:** **Sistole isovolumetrica**
- C-D:** **Sistole isotonica** eiezione sangue in aorta (gittata sistolica)
- D-A:** **Diastole isovolumetrica**



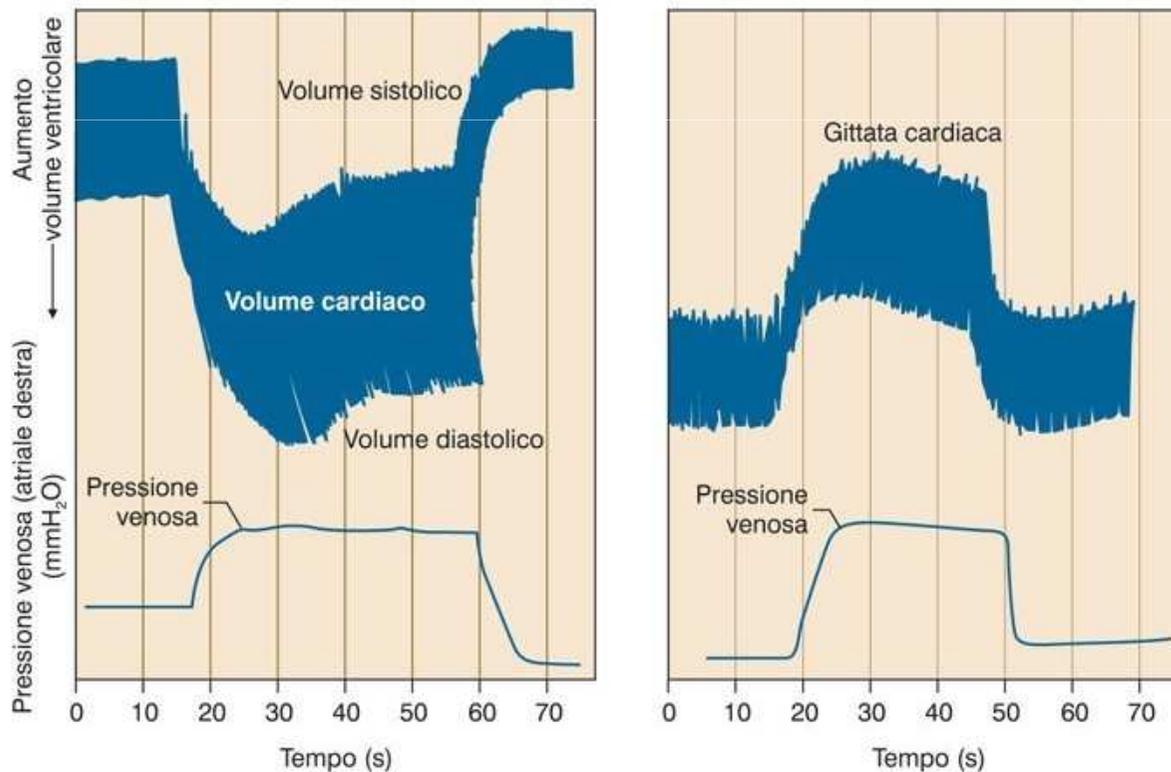
La T passiva (P diastolica) determinata dal VTD è il **PRECARICO**. Esiste un valore ottimale di precarico, a partire dal quale il cuore può sviluppare la massima forza contrattile.

Un aumento del VTD determina aumento della T attiva massima (P) che il ventricolo può sviluppare durante la sistole isometrica. Il carico applicato al cuore = **POSTCARICO (P arteriosa diastolica)** è vinto più facilmente e aumenta, durante la sistole isotonica, l'accorciamento, e quindi la gittata sistolica.

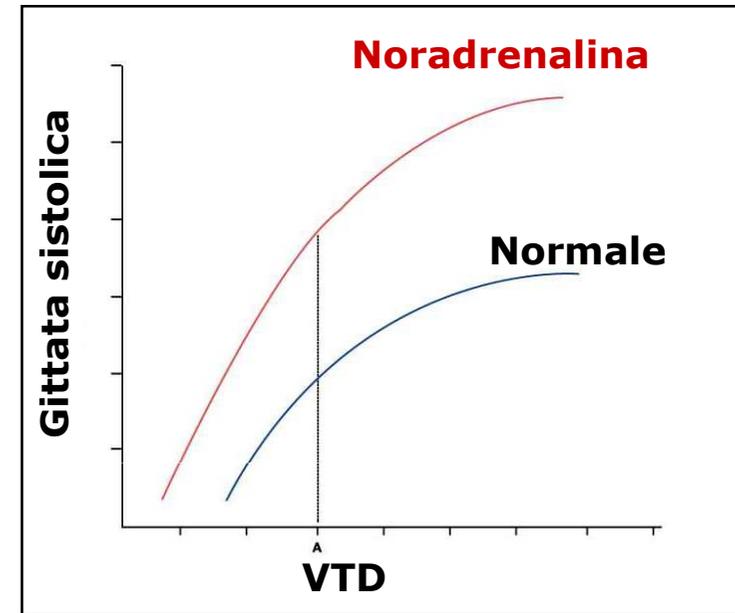
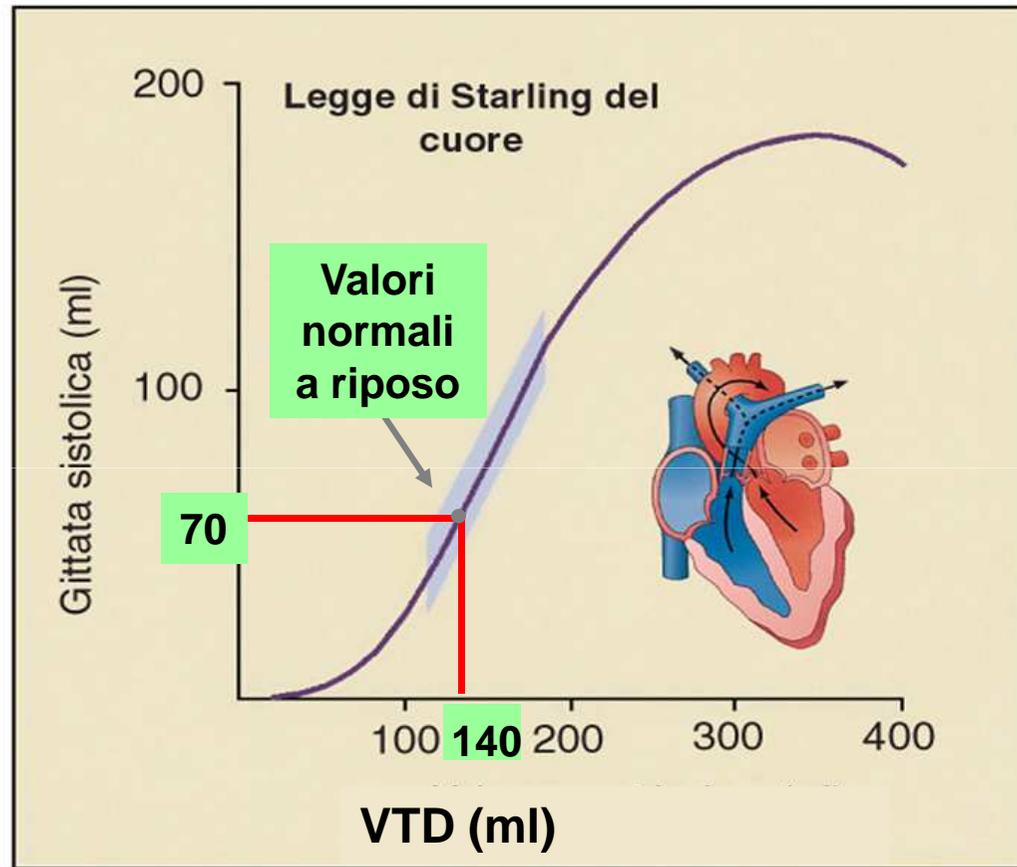
Relazione P-V in condizioni di isometria è stata dimostrata nel cuore isolato da Otto Frank (1884) e poi enunciata da Starling (1918)

## Legge di Frank-Starling o Legge del cuore

La forza di contrazione sviluppata dalle fibre cardiache durante la sistole, e di conseguenza la **GS**, dipendono dalla lunghezza iniziale delle fibre, cioè dal **volume telediastolico** che dipende dal **ritorno venoso**. **Quindi il ritorno venoso determina la GC**

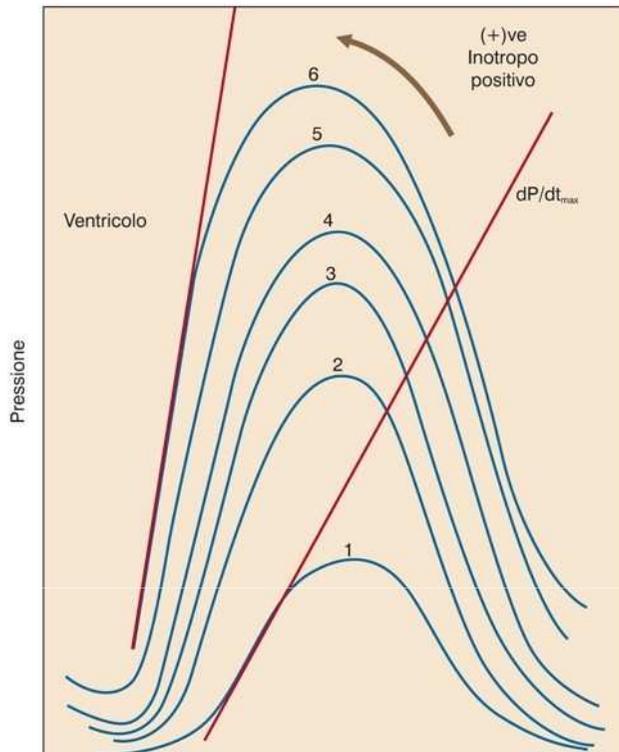


**Curva di funzionalità cardiaca:** Esprime la Legge di Frank-Starling. Mette in relazione la Gittata sistolica con il VTD, che dipende dalla P nell'atrio destro, a sua volta dipendente dal ritorno venoso.



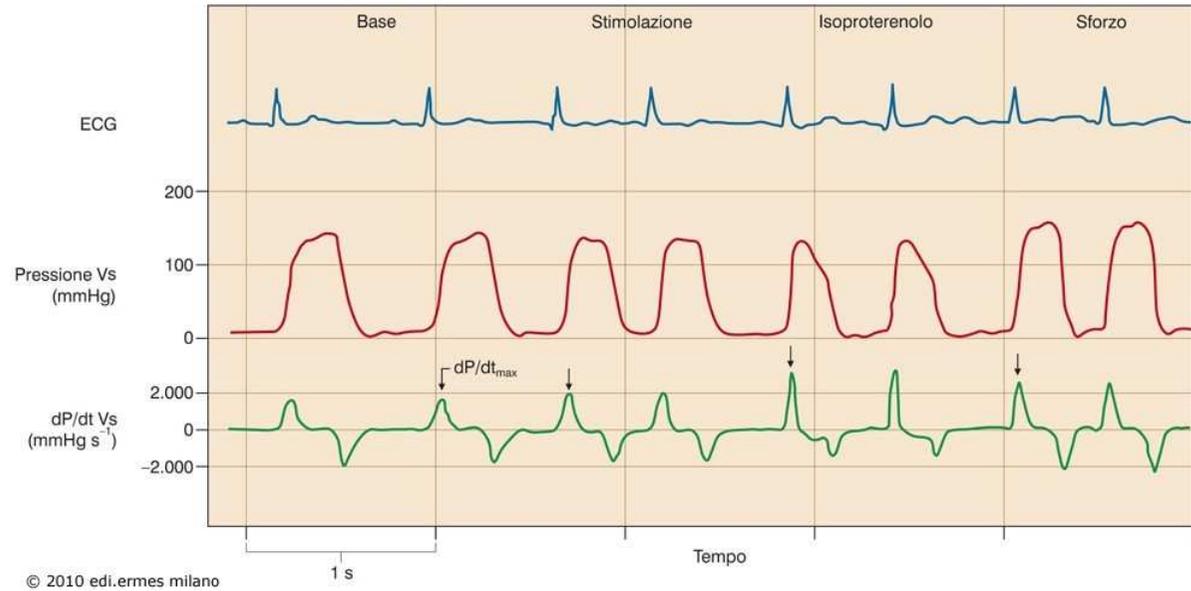
Effetto **inotropo positivo** del simpatico (maggiore contrattilità)  
A parità di **VTD**, la **GS** aumenta

# Indici di contrattilità



Le tangenti nel punto di massima pendenza della porzione ascendente della curva di P ventricolare indicano i massimi valori di  $dP/dt$ , indice di contrattilità

L'effetto **inotropo positivo** (maggiore contrattilità) aumenta **GS**, senza variazioni di VTD, o la mantiene invariata, a P arteriosa aumentata.



- Massima velocità di salita P ventricolare (max  $dP/dt$ ):

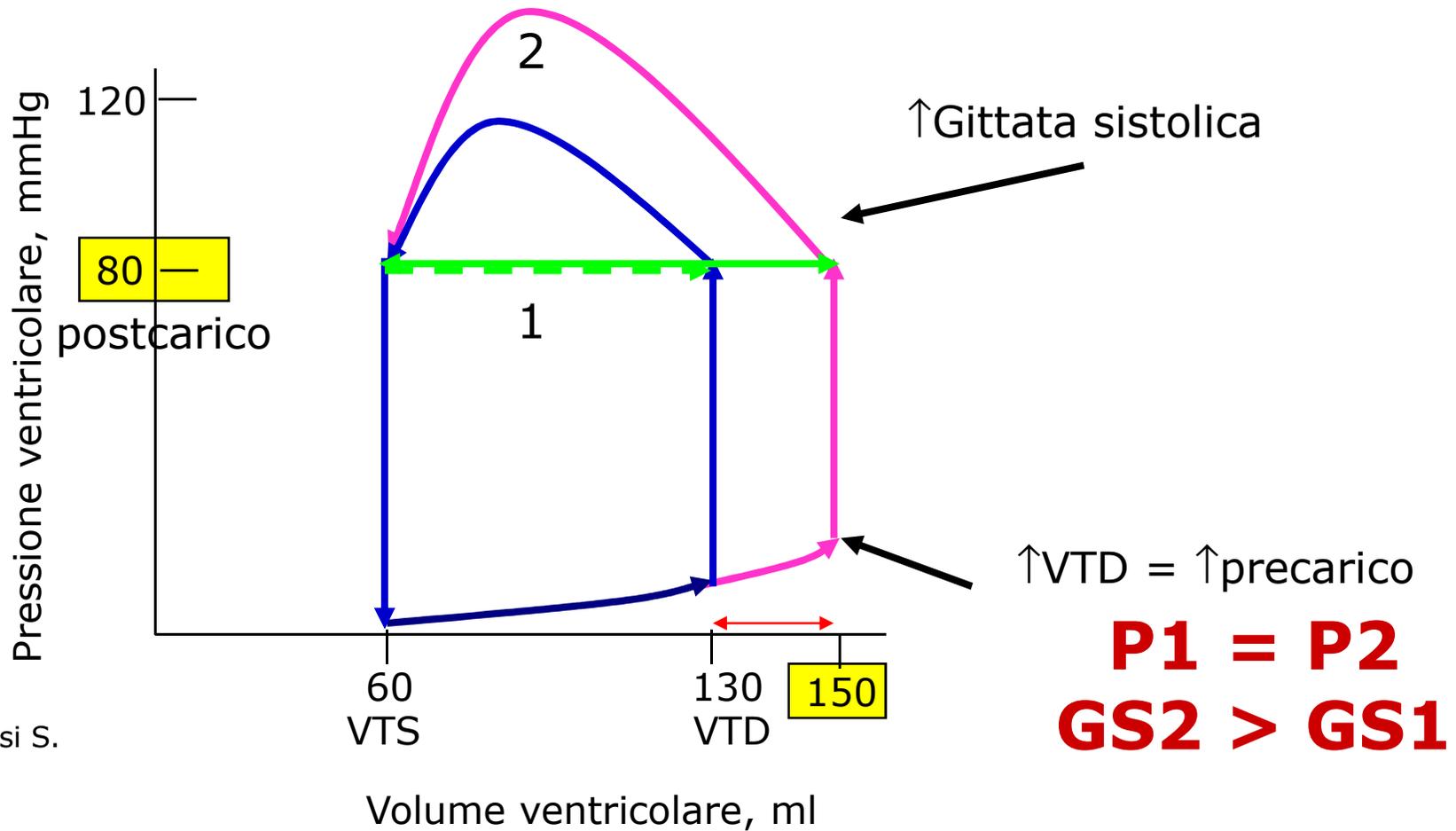
**normale 1.500-2.000 mmHg/sec**

- Frazione di eiezione GS/VTD:

**normale 0.5-0.7**

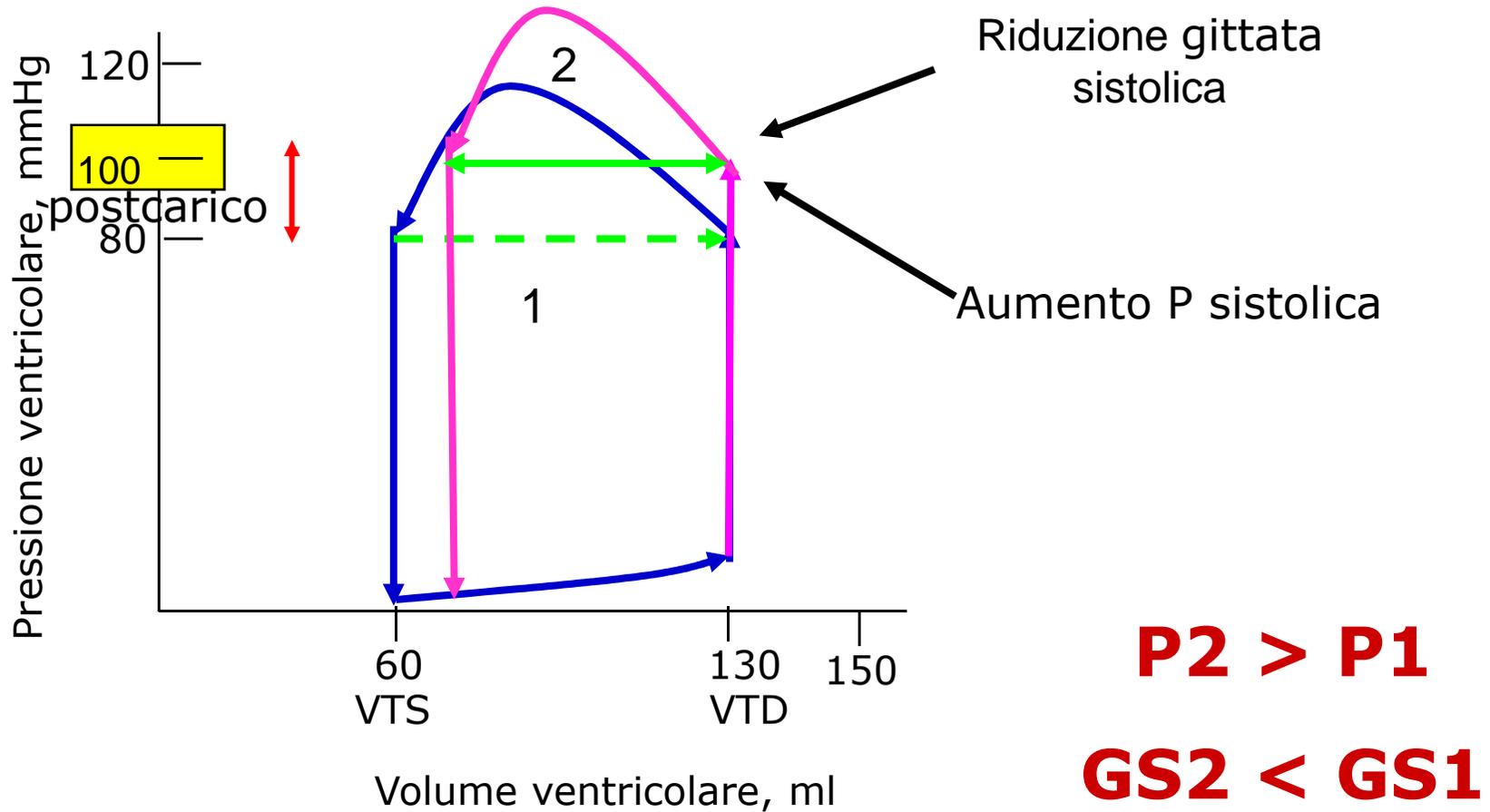
# ADATTAMENTO AD UN CARICO ACUTO DI VOLUME

## Variazione del precarico

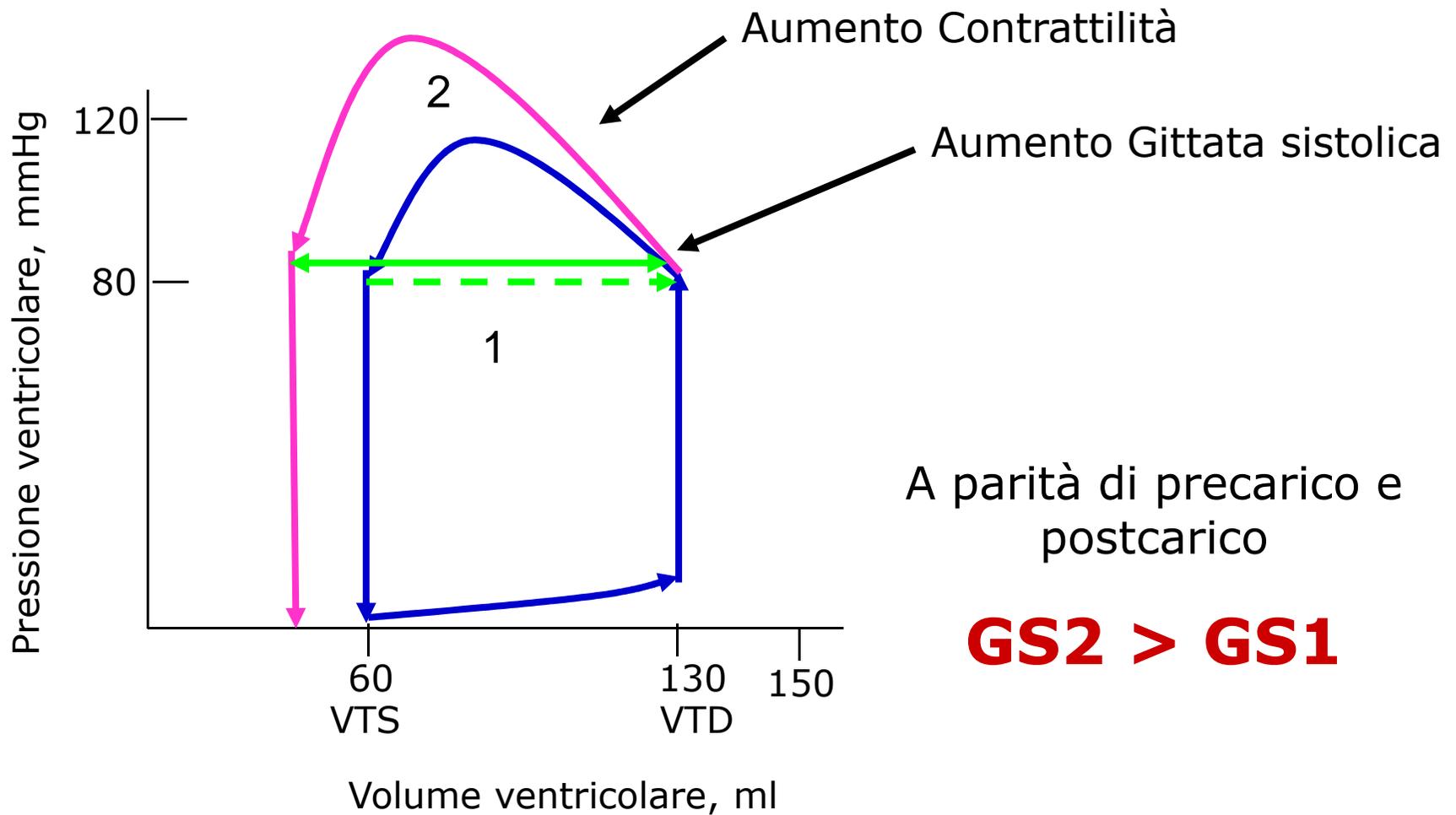


# ADATTAMENTO AD UN CARICO ACUTO DI PRESSIONE

## Variazione del post-carico

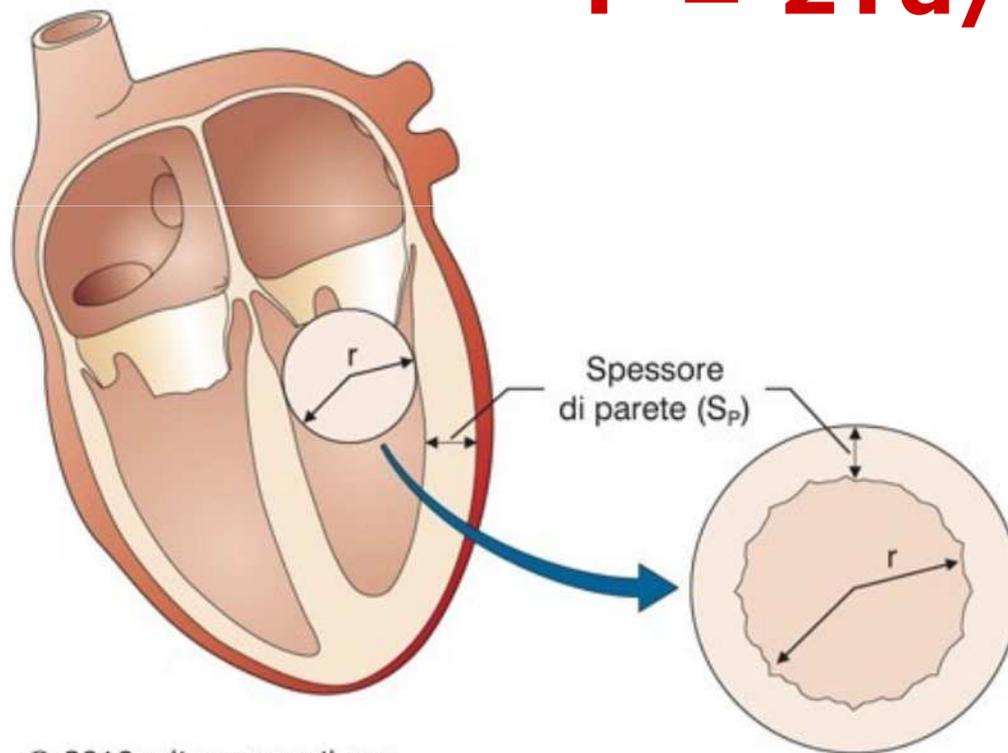


# EFFETTO INOTROPO POSITIVO

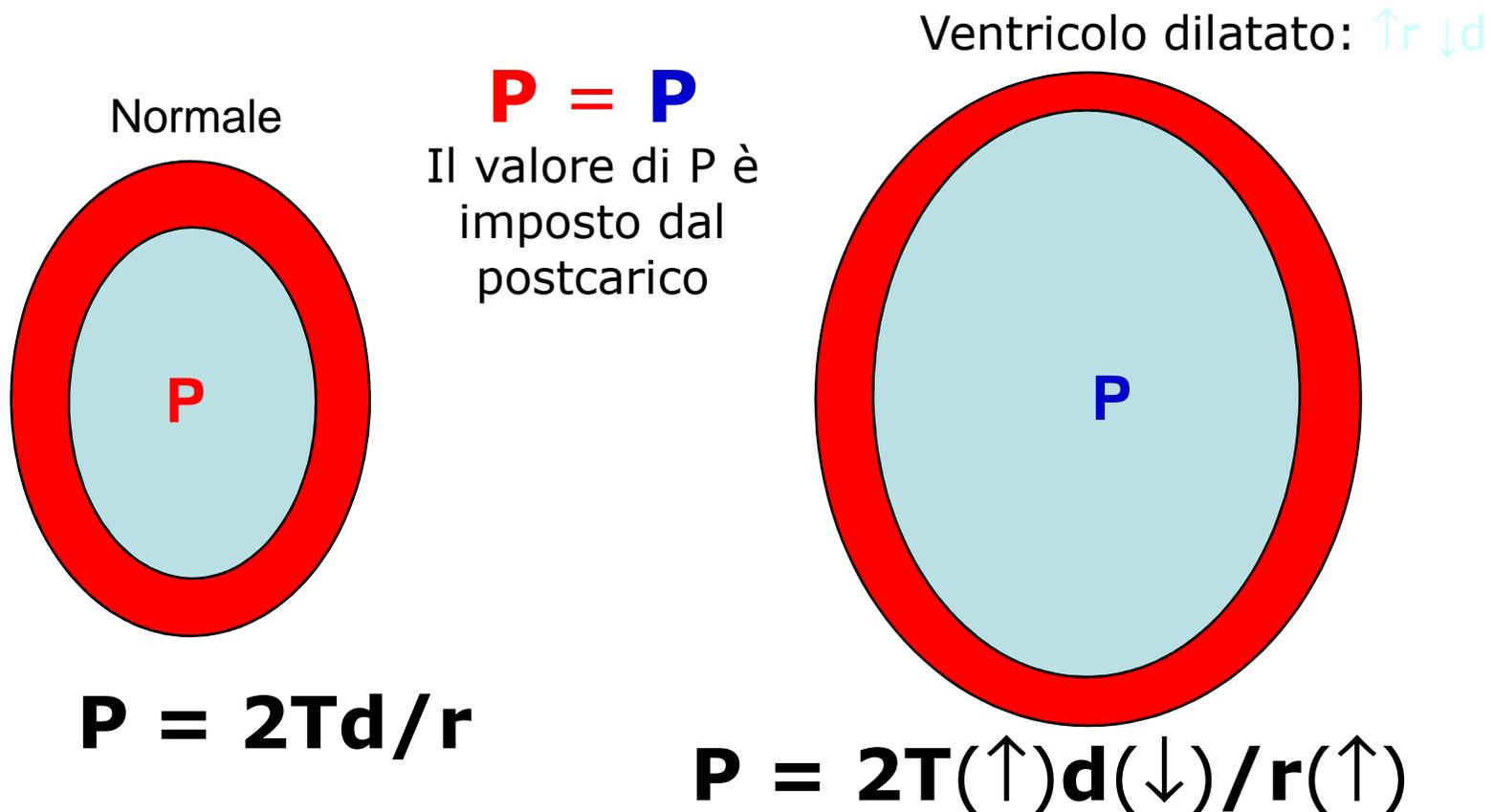


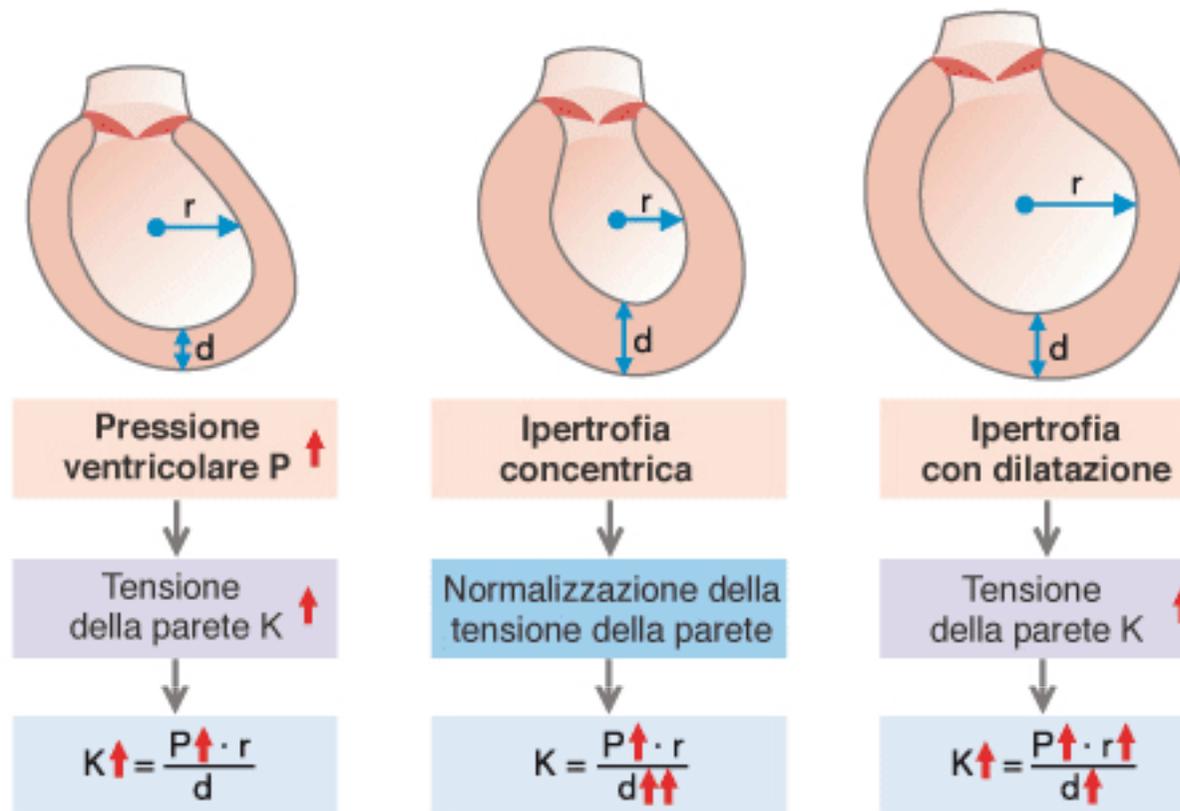
La P all'interno delle cavità cardiache si genera dalla T sviluppata nella parete muscolare e dipende dalla geometria delle camere cardiache (raggio, r e spessore della parete, d) secondo la **Legge di Laplace:**

$$P = 2Td/r$$



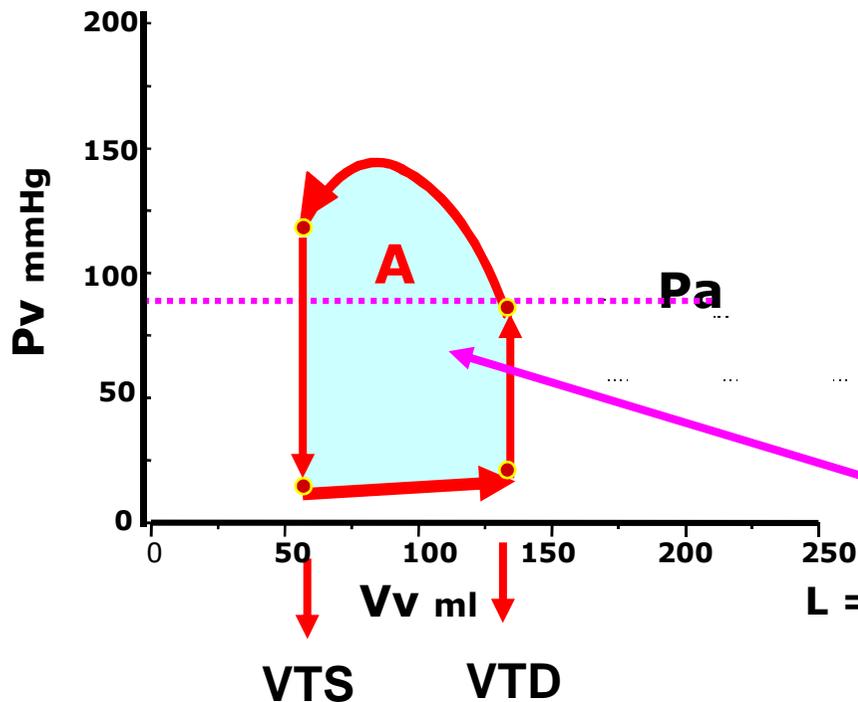
La **legge di Laplace** spiega perché, in caso di dilatazione ventricolare ( $\uparrow r$  e  $\downarrow d$ ), il cuore sia meccanicamente svantaggiato. Infatti, deve sviluppare una **T** maggiore per ottenere la stessa **P**.





In seguito a carico di pressione del ventricolo (per ventricolo Sn: stenosi aortica o ipertensione arteriosa) si sviluppa inizialmente **ipertrofia concentrica** che riporta la tensione ( $K$ ) a valori normali (stadio del compenso). Quando il ventricolo ipertrofico si dilata (ipertrofia eccentrica) insorge lo scompenso.

# LAVORO CARDIACO



Il cuore per spostare un certo volume di sangue durante la sistole sviluppa lavoro esterno, divisibile, per entrambi i ventricoli, in:

**lavoro di pressione-volume**  
**lavoro di accelerazione**

La quota di **lavoro P.V** può essere calcolata dall'area (A) sottesa dalle curve P-V del ciclo cardiaco e quindi dall'integrale:

$$L = \int_{VTS}^{VTD} P \cdot dV$$

Valore medio durante l'eiezione
Sommatoria dei dV espulsi

$$L = (\bar{P}_{VT}) \cdot GS$$

Il **lavoro cinetico o di accelerazione**, svolto per imprimere una certa velocità **v** alla massa di sangue **m**, viene calcolato con la formula **Ec = 1/2 mv<sup>2</sup>**

# Calcolo lavoro cardiaco

## Lavoro pressione-volume (P.V)

### Ventricolo Sinistro

$$1\text{mmHg} = 133 \text{ N/m}^2 \text{ (Pascal)}$$

- $P_m = 110 \text{ mmHg} \cdot 133 \text{ N/m}^2 = 14630 \text{ N/m}^2$
- $G_S = 70 \text{ ml} = 70 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$
- $L = 14630 \cdot 70 \cdot 10^{-6} = \mathbf{1,024 \text{ Nm (Joule)}}$

### Ventricolo Destro

- $P_m = 15 \text{ mmHg} \cdot 133 \text{ N/m}^2 = 1995 \text{ N/m}^2$
- $G_s = 70 \text{ ml} = 70 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$
- $1995 \cdot 70 \cdot 10^{-6} = \mathbf{0,140 \text{ Nm (Joule)}}$

### Lavoro accelerazione (uguale ventricolo Ds e Sn, $\frac{1}{2} \text{ mv}^2$ )

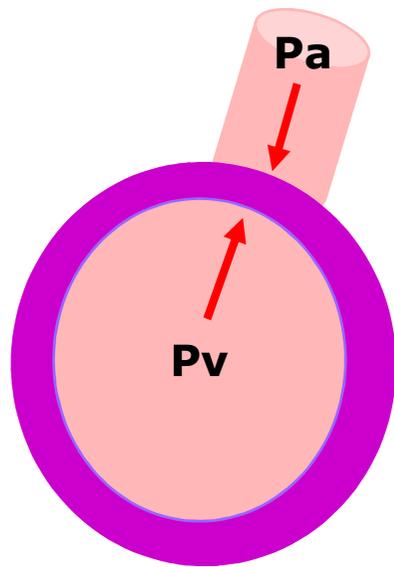
- $m = 70 \text{ gr} = 70 \cdot 10^{-3} \text{ Kg}$
- $v = 0,5 \text{ m/s}$
- $\mathbf{0,009 \text{ Nm (Joule)}}$

$$\begin{aligned} \text{Lavoro Totale} &= L_{pv_{Sn}} + L_{pv_{Ds}} + L_{a_{Sn}} + L_{a_{Ds}} = \\ &= \mathbf{1,024 + 0,140 + 0,009 + 0,009 = 1,182 \text{ Joule}} \end{aligned}$$

A riposo  $L_a$  è ~1% del lavoro esterno, quindi trascurabile.

Sale al 15% durante l'esercizio fisico

## Lavoro PV comprende:

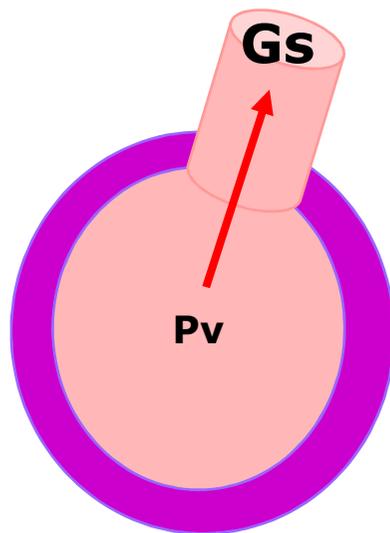


$$Pv < Pa$$

**LAVORO  
PRESSORIO**

**V. semilunare chiusa:  
SISTOLE ISOMETRICA  
Pv sale fino a superare Pa**

1) Energia necessaria per sviluppare la T richiesta per ottenere una pressione intraventricolare (Pv) maggiore della pressione aortica (Pa):  
**dipende dalla tensione sviluppata e dalla durata della sistole**



$$Pv > Pa$$

**LAVORO  
VOLUMETRICO**

**V. semilunare aperta:  
SISTOLE ISOTONICA  
Si genera la Gs**

2) Energia necessaria per spingere il sangue nel sistema circolatorio vincendo le resistenze periferiche

L'energia spesa per compiere il lavoro cardiaco si valuta misurando il **consumo di O<sub>2</sub>**

Consumo di O<sub>2</sub> medio = 0.08-0.10 ml/gr/min.

Un cuore di 300 gr consuma ~24 -30 ml O<sub>2</sub>/min

Per misurare la reale efficienza cardiaca, si valuta il rapporto tra **lavoro esterno** (volumetrico) e **consumo totale di energia** (consumo di O<sub>2</sub>), cioè il:

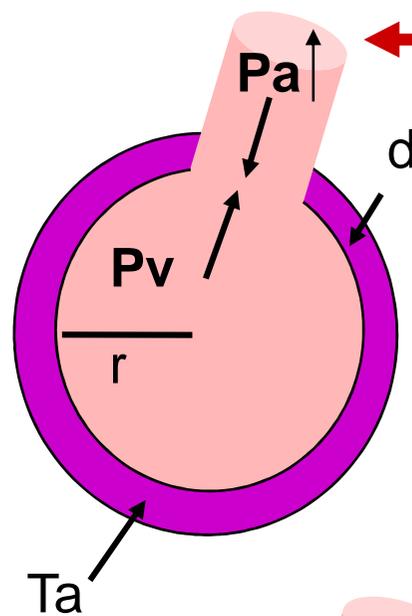
$$\text{RENDIMENTO CARDIACO} = \frac{\text{Lavoro esterno}}{\text{consumo O}_2}$$

Rendimento ~15%-40%

- Aumenti del lavoro esterno (volumetrico) comportano una variazione modesta del consumo di O<sub>2</sub> → **rendimento elevato.**
- Aumenti del lavoro interno (pressorio) comportano un aumento del consumo di O<sub>2</sub> proporzionale al lavoro compiuto → **rendimento costante o minore.**

$$E_t = L_v + L_p$$

Per ridurre il carico cardiaco devono essere evitate le condizioni che incrementano  $L_p$  quali:



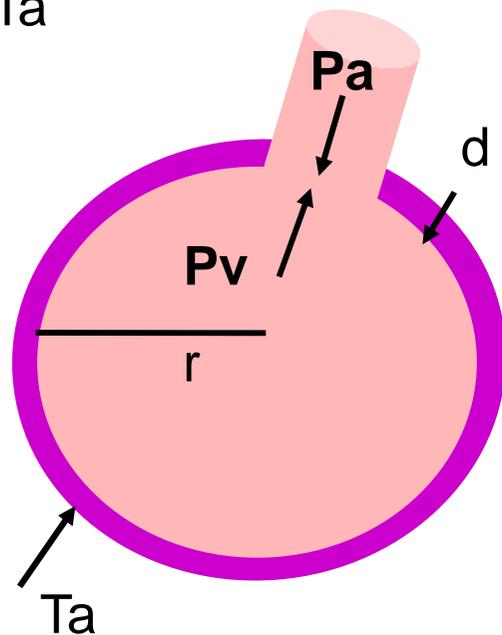
Aumento RPT

$$T_a = P_v \cdot r / 2d$$

$\uparrow RPT \rightarrow \uparrow P_a$ .

Per avere eiezione di sangue è necessaria una maggiore  $P_v$ .

**Il muscolo cardiaco deve sviluppare una maggiore tensione ( $T_a$ ) durante la sistole isometrica**

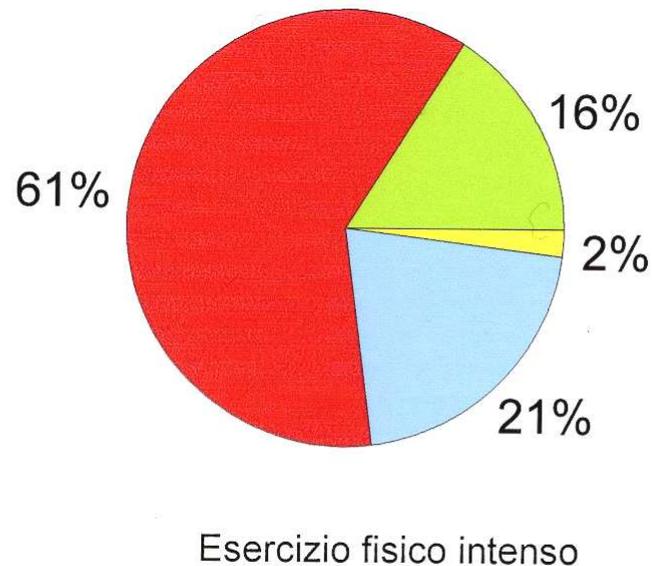
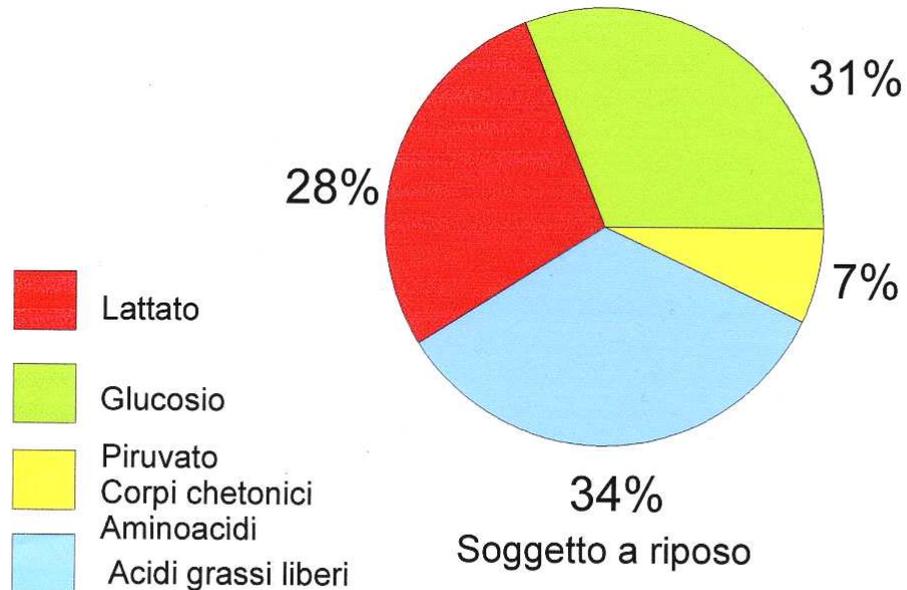


Dilatazione ventricolo

$$T_a = P_v \cdot r / 2d$$

Nella dilatazione del ventricolo:  $\uparrow r$  e  $\downarrow d$ . Per la Legge di Laplace il cuore è in svantaggio meccanico.

**E' richiesta una maggiore tensione muscolare, ( $T_a$ ) per ottenere la  $P_v$  necessaria.**



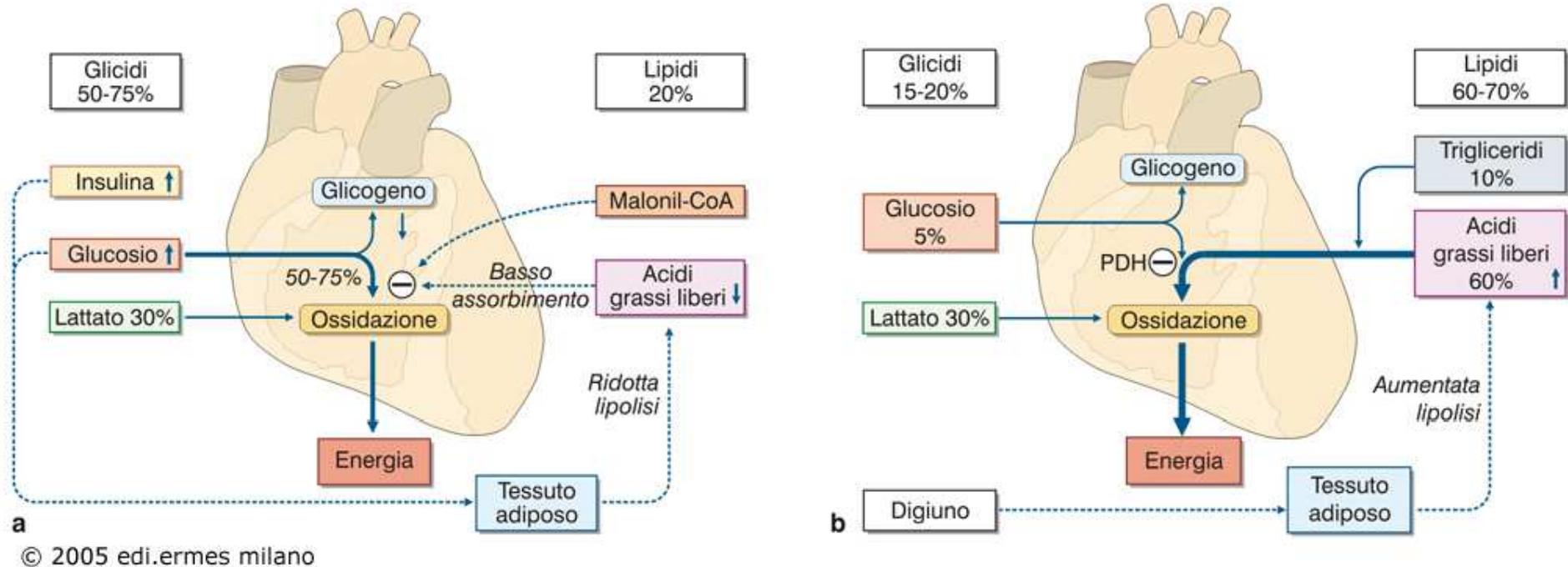
L'ATP consumato per fornire energia al miocardio, viene ricostituito mediante fosforilazione ossidativa a partire da substrati energetici diversi.

Il miocardio non è in grado di utilizzare, se non per tempi brevi, la glicolisi anaerobica.

Il metabolismo miocardico dipende quindi da un'adeguata e continua fornitura di  $O_2$

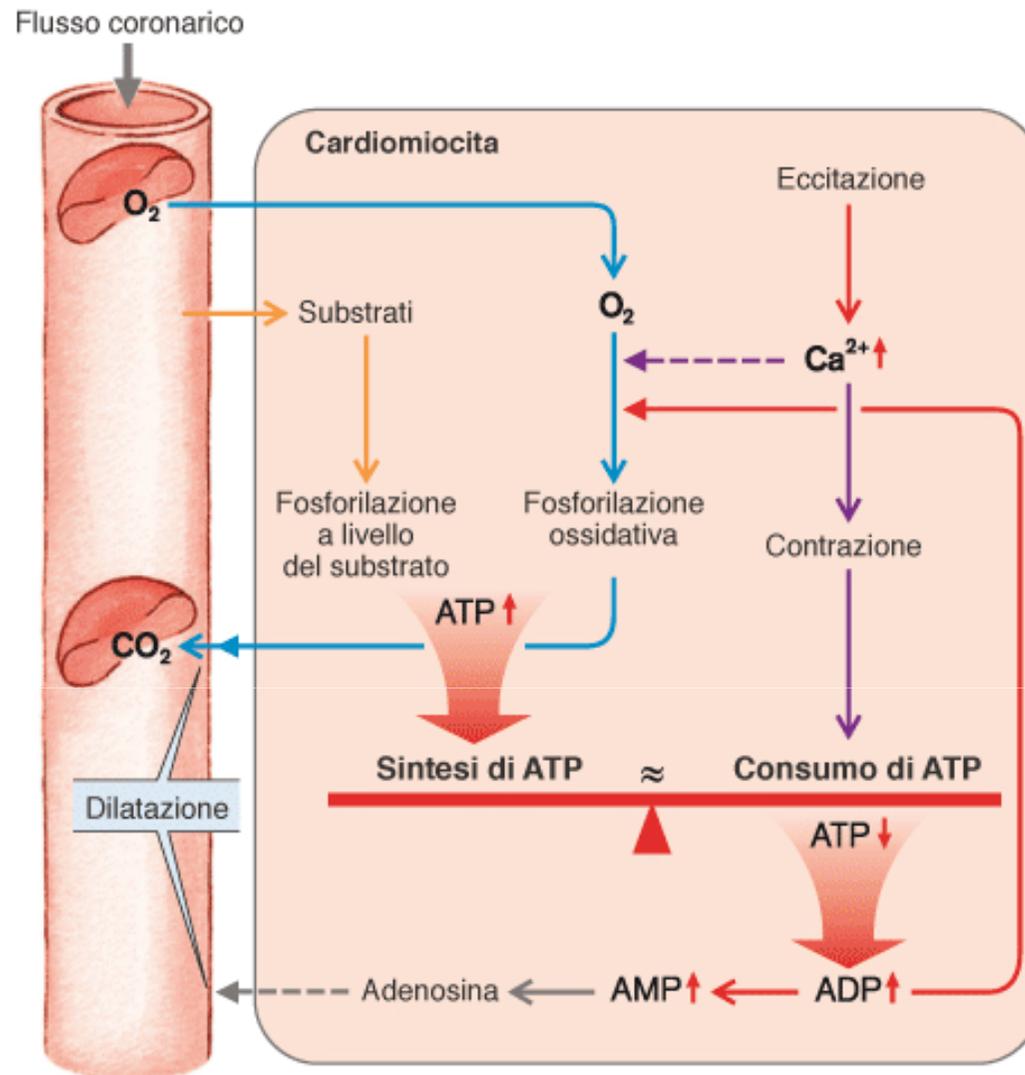
L' $O_2$  è fornito dal circolo coronarico, la cui efficienza rappresenta un fattore critico. Una maggiore richiesta di  $O_2$  può essere soddisfatta solo da maggiore flusso coronarico.

## Metabolismo cardiaco

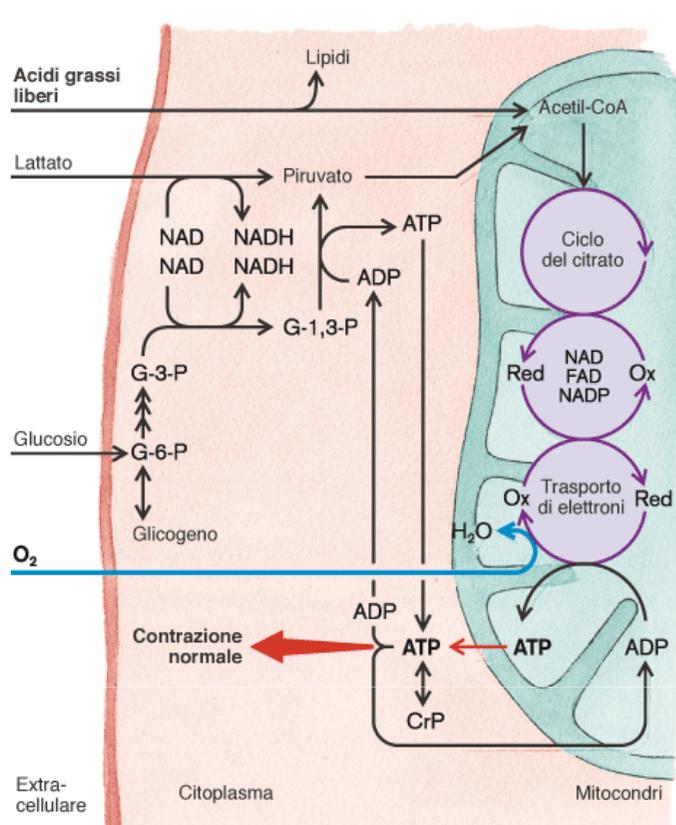


Pasto ricco di carboidrati: principale substrato ossidativo glucosio (utilizzo  $O_2$  50-75%)

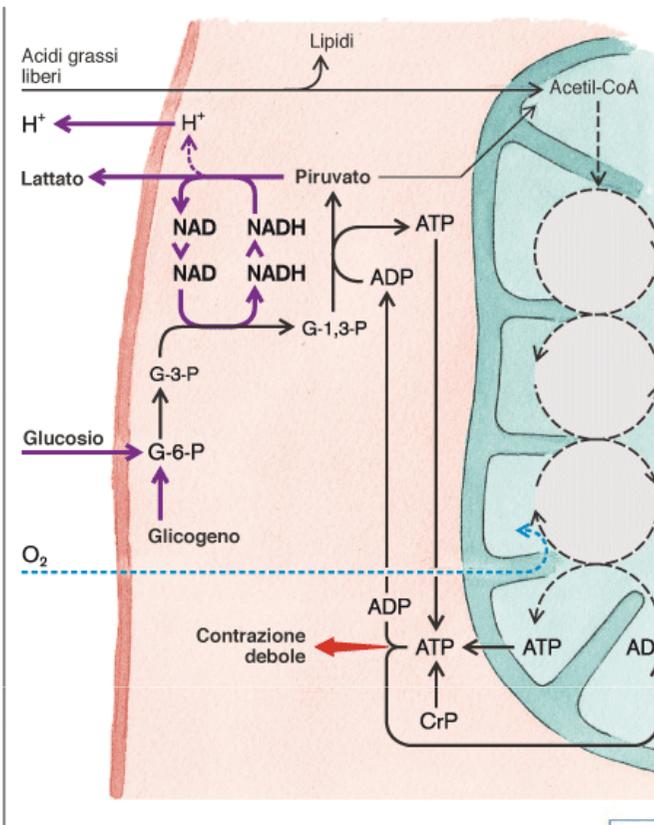
Digiuno: principale substrato ossidativo acidi grassi (utilizzo  $O_2$  60-70%).



Se l'apporto di  $O_2$  è sufficiente, vi è un equilibrio tra sintesi e consumo di ATP. Se il consumo supera la sintesi (aumento del lavoro cardiaco) o se, a consumo costante, diminuisce la velocità di sintesi (ipossia), si crea uno squilibrio e l'adenosina derivante dalla scissione di ATP determina vasodilatazione delle coronarie.



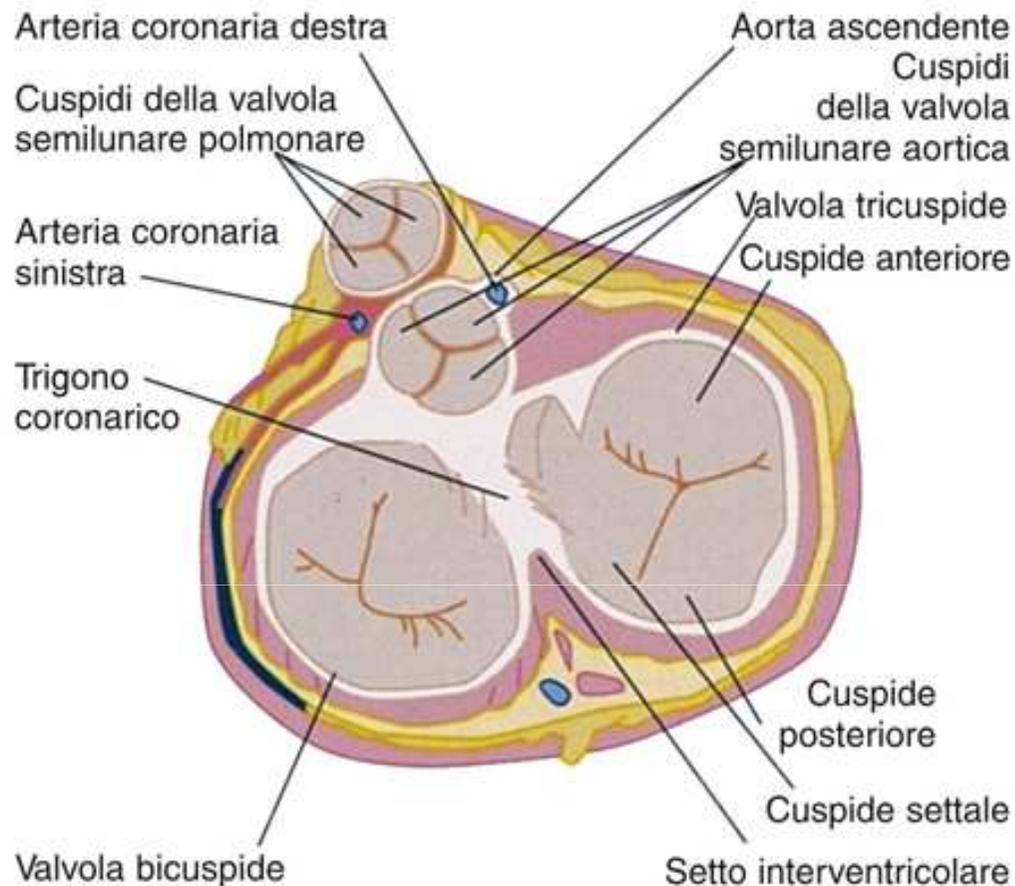
A Metabolismo energetico normale



B Metabolismo energetico anaerobico

In condizioni normali l'O<sub>2</sub> è sufficiente per metabolizzare i substrati: acidi grassi liberi, glucosio e lattato. In caso di carenza di O<sub>2</sub> si verifica un'ipossia del tessuto e la produzione energetica ossidativa si arresta. Poichè la produzione energetica anaerobica è insufficiente, il contenuto di ATP diminuisce. Come espressione dell'ipossia la direzione della reazione catalizzata dalla lattico-deidrogenasi si inverte e il miocardio non assorbe più lattato ma lo cede al sangue, con conseguente acidosi.

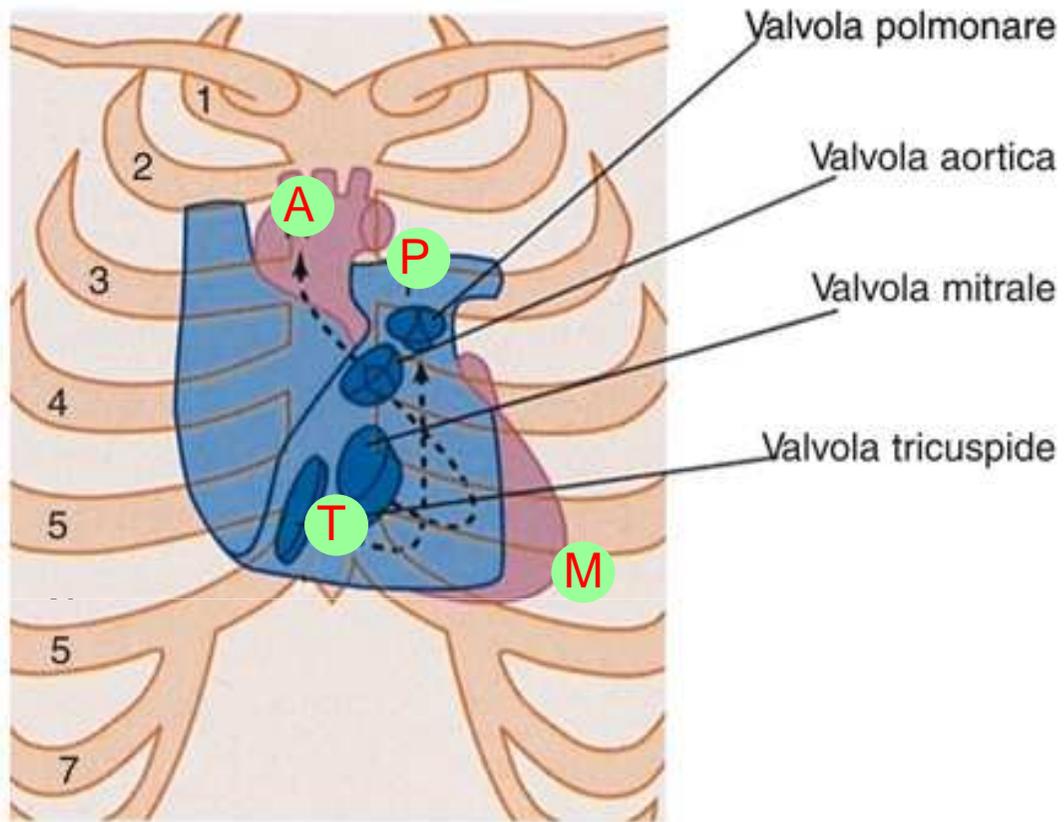
# TONI CARDIACI



La chiusura delle valvole cardiache genera turbolenza del sangue.

In corrispondenza con la chiusura delle valvole atrio-ventricolari e semilunari, si possono auscultare due suoni (**Toni**): **I e II tono cardiaco**.

Il suono prodotto da ogni valvola può essere sentito in punti del torace che non sono direttamente sopra le valvole, ma in zone lievemente distanti dalla proiezione anatomica della valvola sul torace, detti **focolai di auscultazione**



**1° TONO** dovuto alla chiusura delle valvole atrio-ventricolari (mitrale e tricuspide). Coincide con inizio sistole ventricolare.

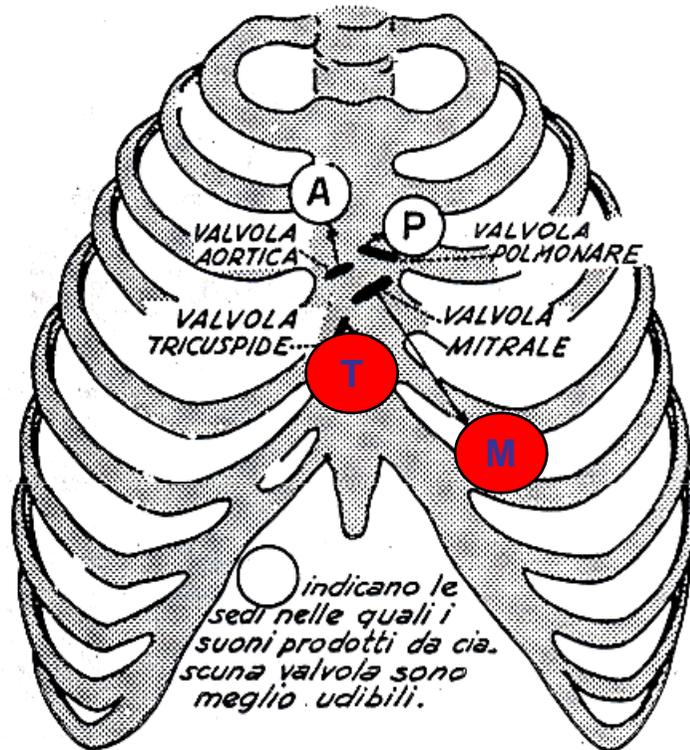
**Basso e prolungato**

**2° TONO** dovuto alla chiusura delle valvole semilunari (aortica e polmonare). Coincide con fine sistole ventricolare.

**Breve ed acuto**



# TONI CARDIACI



**1° TONO** (S1) Coincide con inizio sistole ventricolare e presenta 3 componenti:

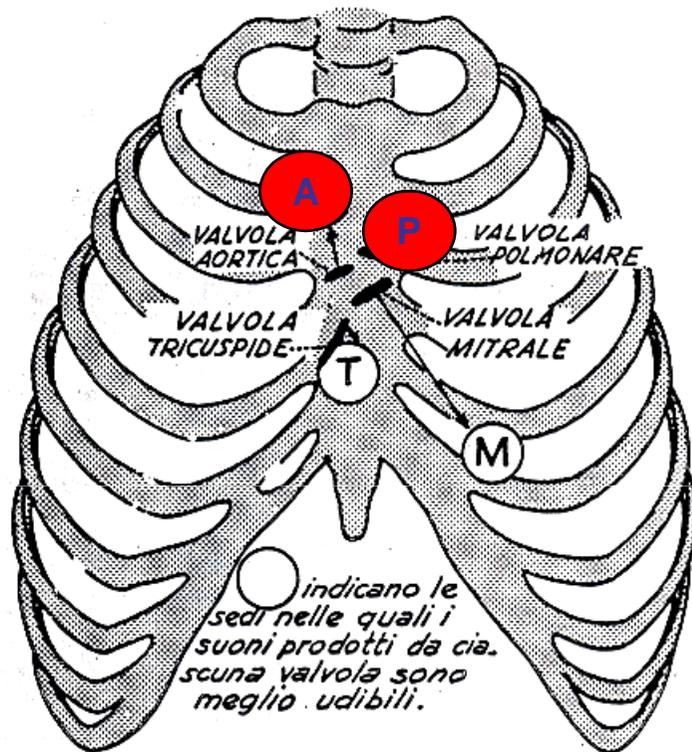
- Vibrazioni a bassa frequenza che originano nel miocardio ventricolare all'inizio della sistole
- Due vibrazioni di maggior ampiezza: M1 e T1 dovute alla chiusura della valvola mitrale (M) e tricuspide (T). In condizioni fisiologiche M1 precede T1.

Frequenza media 25-45 Hz.

Durata media 0.15 sec

Onomatopeicamente rappresentato da:

**"LUBB"**



**2° TONO** (S2) Coincide con fine sistole ventricolare.

Vibrazioni ad alta frequenza A2 e P2 dovuti alla chiusura delle valvole semilunari aortica (A) e polmonare (P).

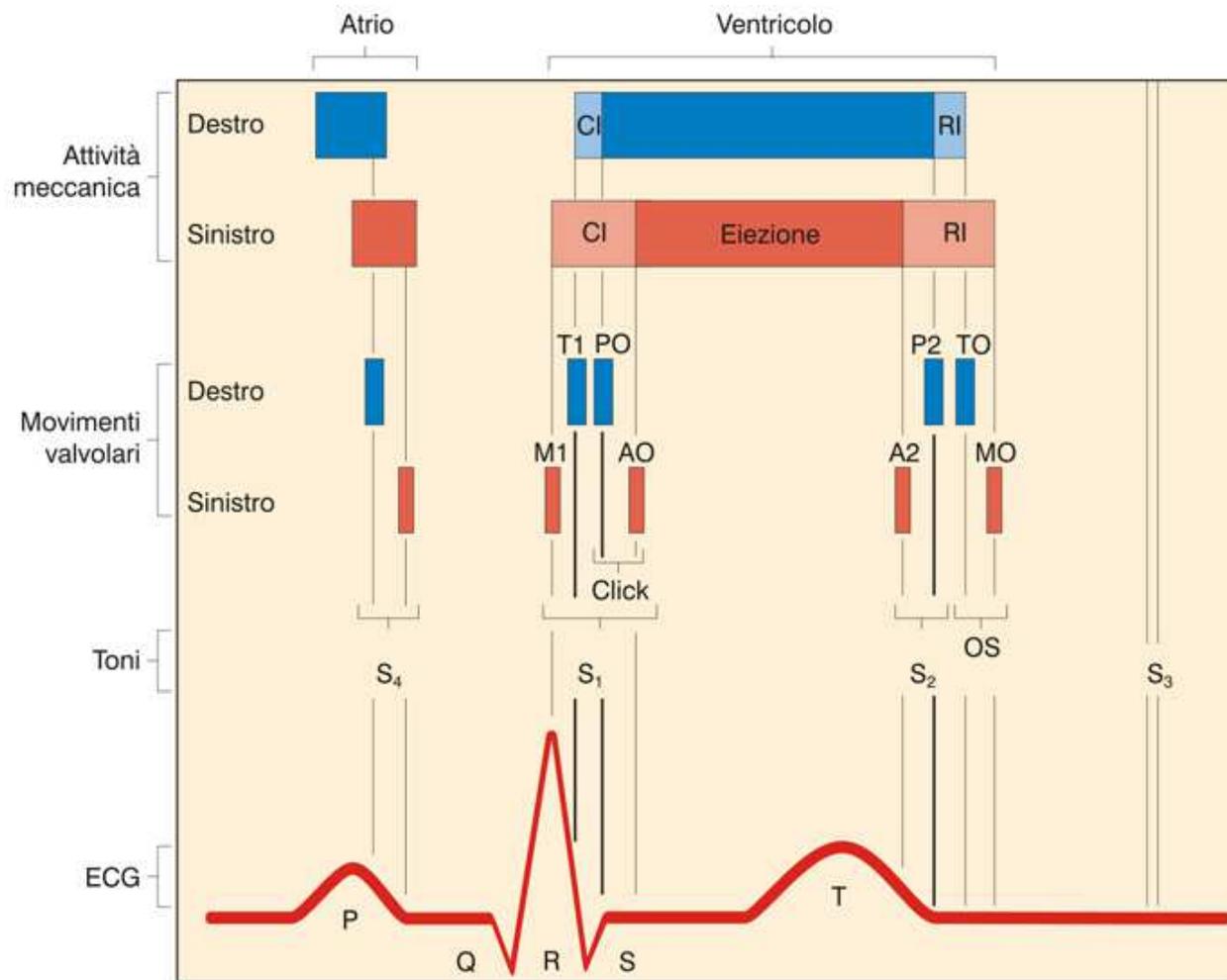
In condizioni fisiologiche A2 precede P2.

Frequenza media 50 Hz.

Durata media 0.12 sec

Onomatopeicamente rappresentati da:

**"DUP"**



Rapporto tra  
toni cardiaci ed  
eventi meccanici  
ed elettrici

© 2005 edi.ermes milano

**I tono** (S1): chiusura mitrate, M1 e tricuspide T1. I toni di apertura v.polmonare PO ed aortica AO danno origine a click di eiezione, percepibili come sdoppiamento del I tono.

**II tono** (S2): chiusura valvole semilunari aortica (A2) e polmonare (P2).  
Lo schiocco di apertura OS di tricuspide (TO) e mitrale (MO) segue II tono

**III tono** (S3): riempimento rapido ventricoli e IV tono (S4): contrazione atriale

# SOFFI

Alterazioni delle valvole danno origine a rumori anomali detti **soffi**.

A seconda della comparsa rispetto al tono fisiologico il soffio si distingue in **sistolico** o **diastolico**

**I tono-soffio-II tono** (soffio sistolico)

**I tono-II tono- soffio** (soffio diastolico)

**Soffio** { **Fischio** = Stenosi (la valvola che dovrebbe essere aperta è ristretta)  
**Fruscio** = Insufficienza (la valvola che dovrebbe essere chiusa non lo è perfettamente)

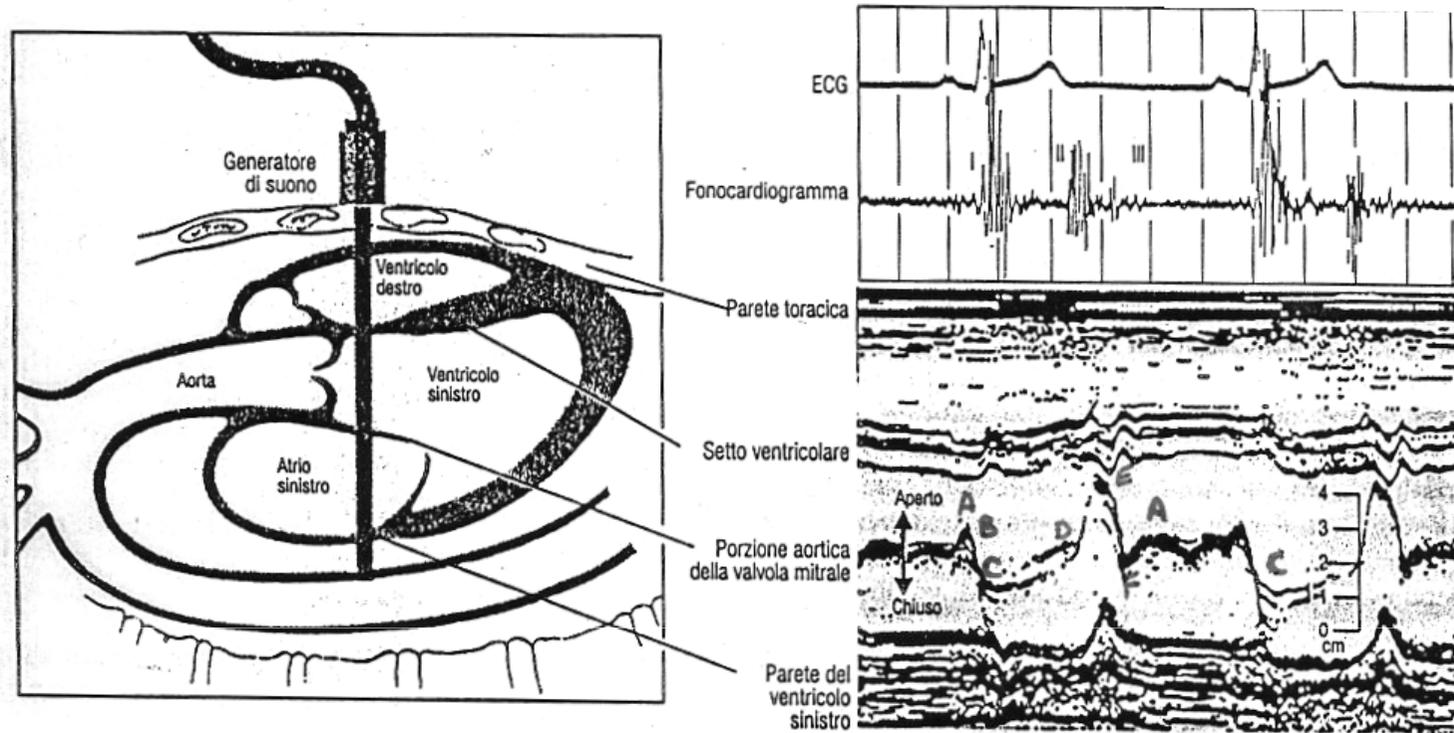
**I-fischio-II** = stenosi sistolica: valvola semilunare

**I-II-fischio** = stenosi diastolica: valvola A-V

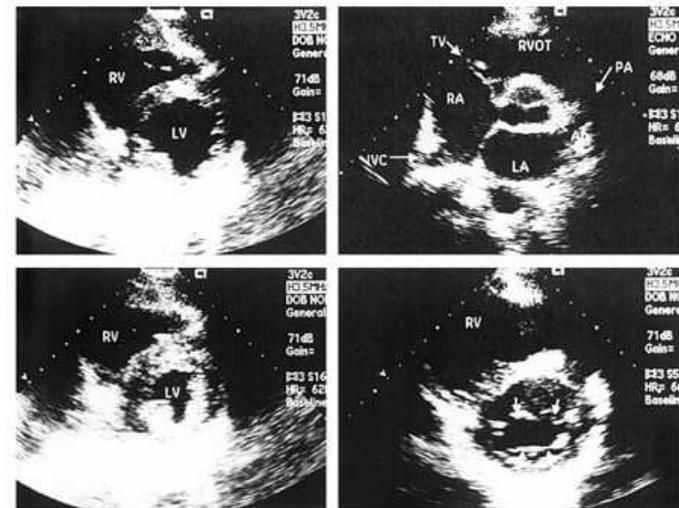
**I-fruscio-II** = insufficienza sistolica: valvola A-V

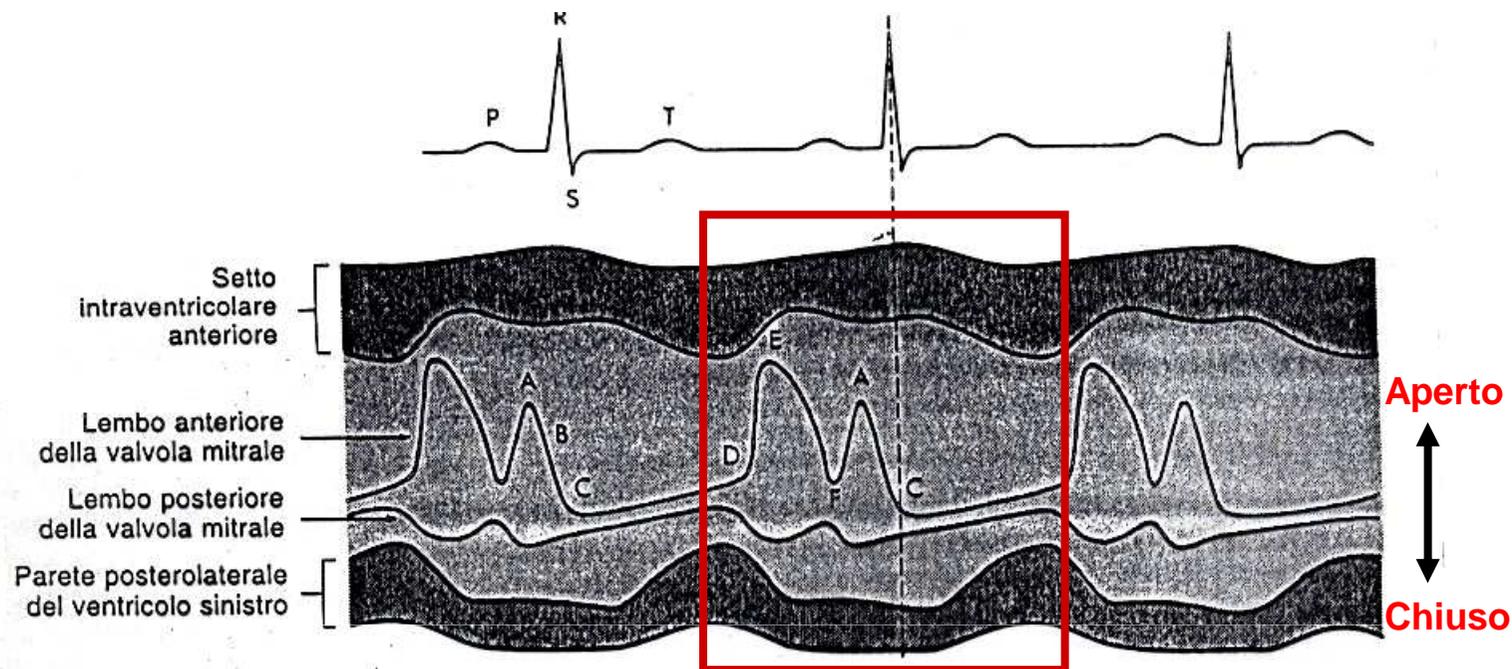
**I-II-fruscio** = insufficienza diastolica: valvola semilunare

# ECOCARDIOGRAFIA



Ultrasuoni attraverso la parete toracica vengono riflessi come echi dalle strutture interne. La sequenza e le caratteristiche delle onde riflesse danno informazioni sul diametro delle cavità, spessore della parete e movimento delle valvole cardiache.





D = Apertura valvola, i lembi si allontanano

D-E = Riempimento rapido

E-F = Riempimento lento. I lembi valvolari si avvicinano

F-A = Sistole atriale. I lembi valvolari si allontanano

A-C = Chiusura valvola (C), i lembi si avvicinano. Inizia la sistole ventricolare. Si osserva ispessimento del setto e della parete ventricolare