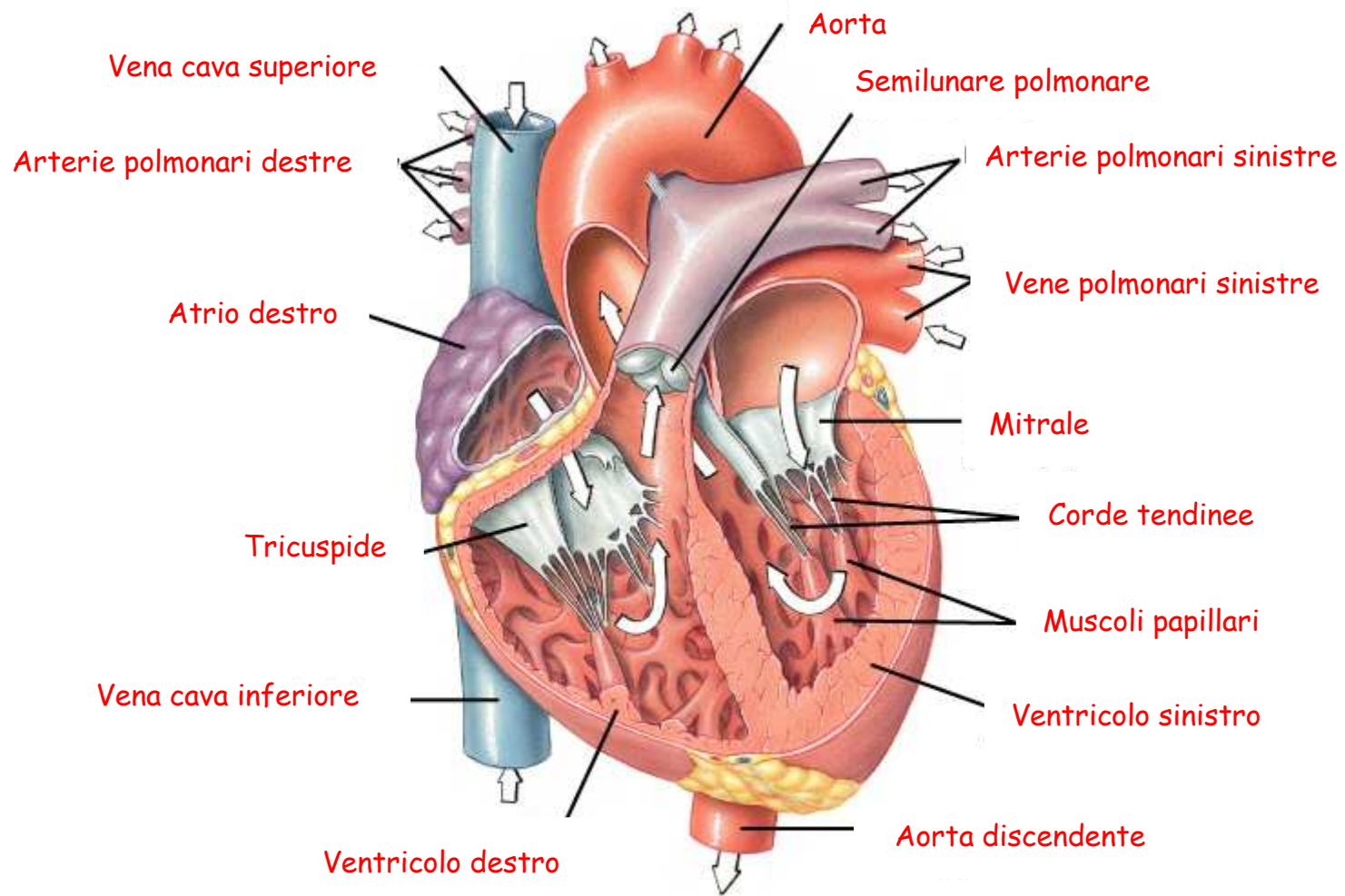
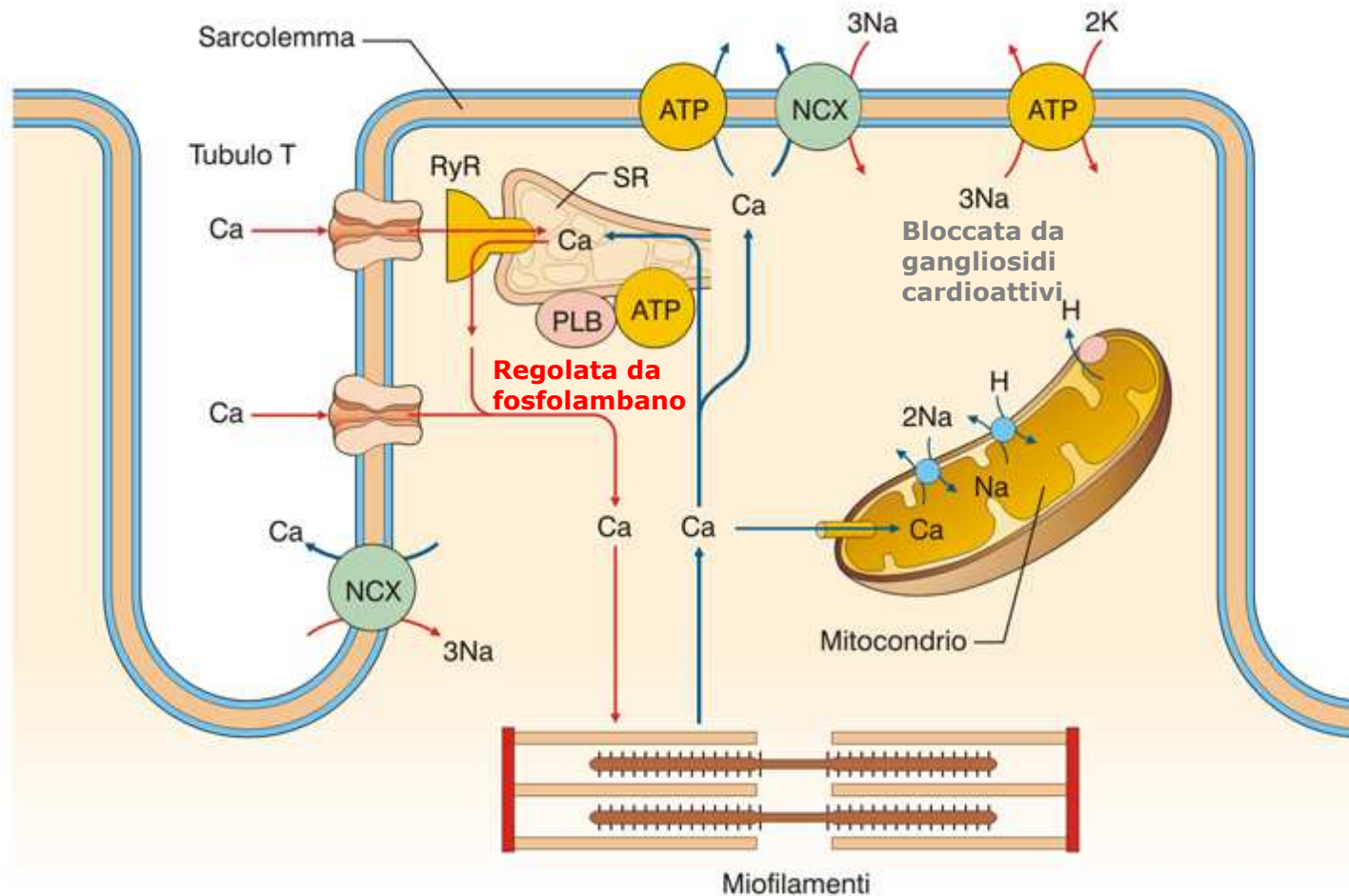


# CONTRAZIONE MUSCOLO CARDIACO



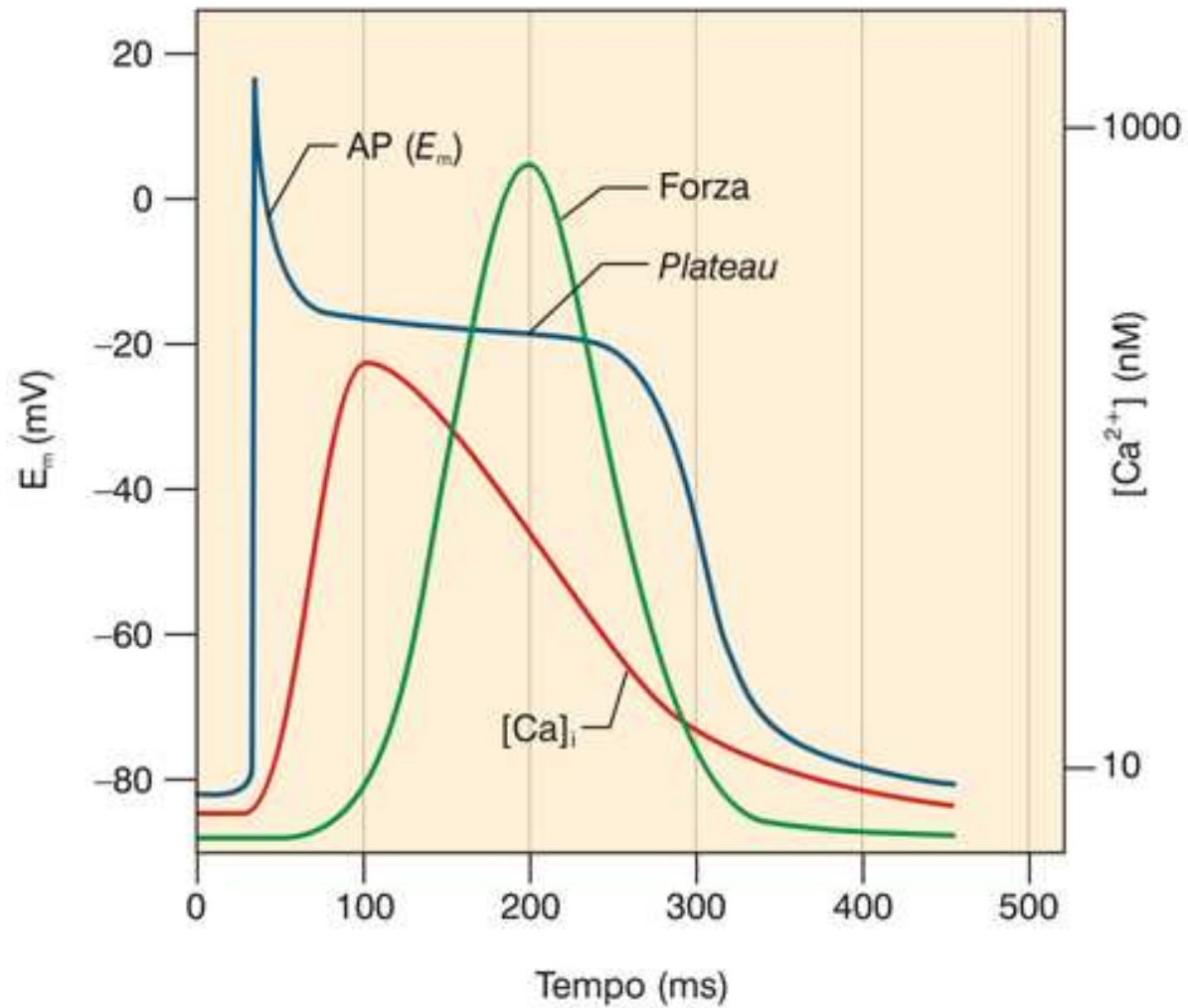


© 2005 edi.ermes milano

Contrazione: ingresso  $\text{Ca}^{2+}$  durante PA (10-50%) + rilascio  $\text{Ca}^{2+}$  da reticolo sarcoplasmatico mediato da canali  $\text{Ca}^{2+}$  (recettori rianodina, RyR2) attivati da  $\text{Ca}^{2+}$  (50-90%).

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

## Relazione nella cellula cardiaca tra PA, transienti di $Ca^{2+}$ ed attività meccanica



Forza di contrazione miocardio dipende da **concentrazione  $Ca^{2+}$  intracellulare** (derivante dal LEC e dal reticolo sarcoplasmatico).

- Concentrazione  $Ca^{2+}$  regola **contrattilità**, capacità intrinseca di sviluppare tensione in base al numero di interazioni actina-miosina e alla velocità con cui le interazioni avvengono.

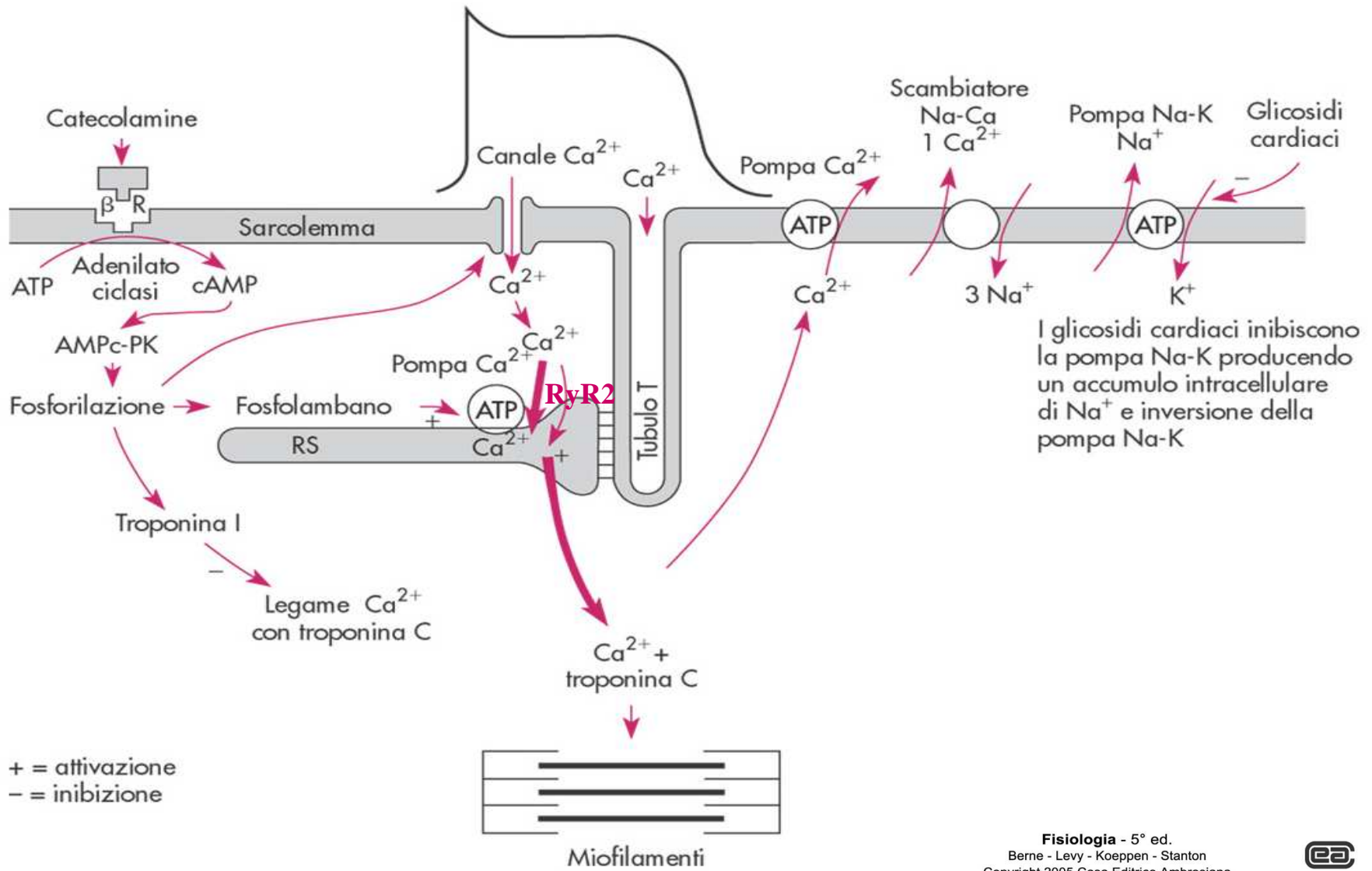
- Fattori che  $\uparrow$ concentrazione  $Ca^{2+}$   $\rightarrow$   $\uparrow$ contrattilità, e quindi forza di contrazione = **Effetto inotropo positivo**.

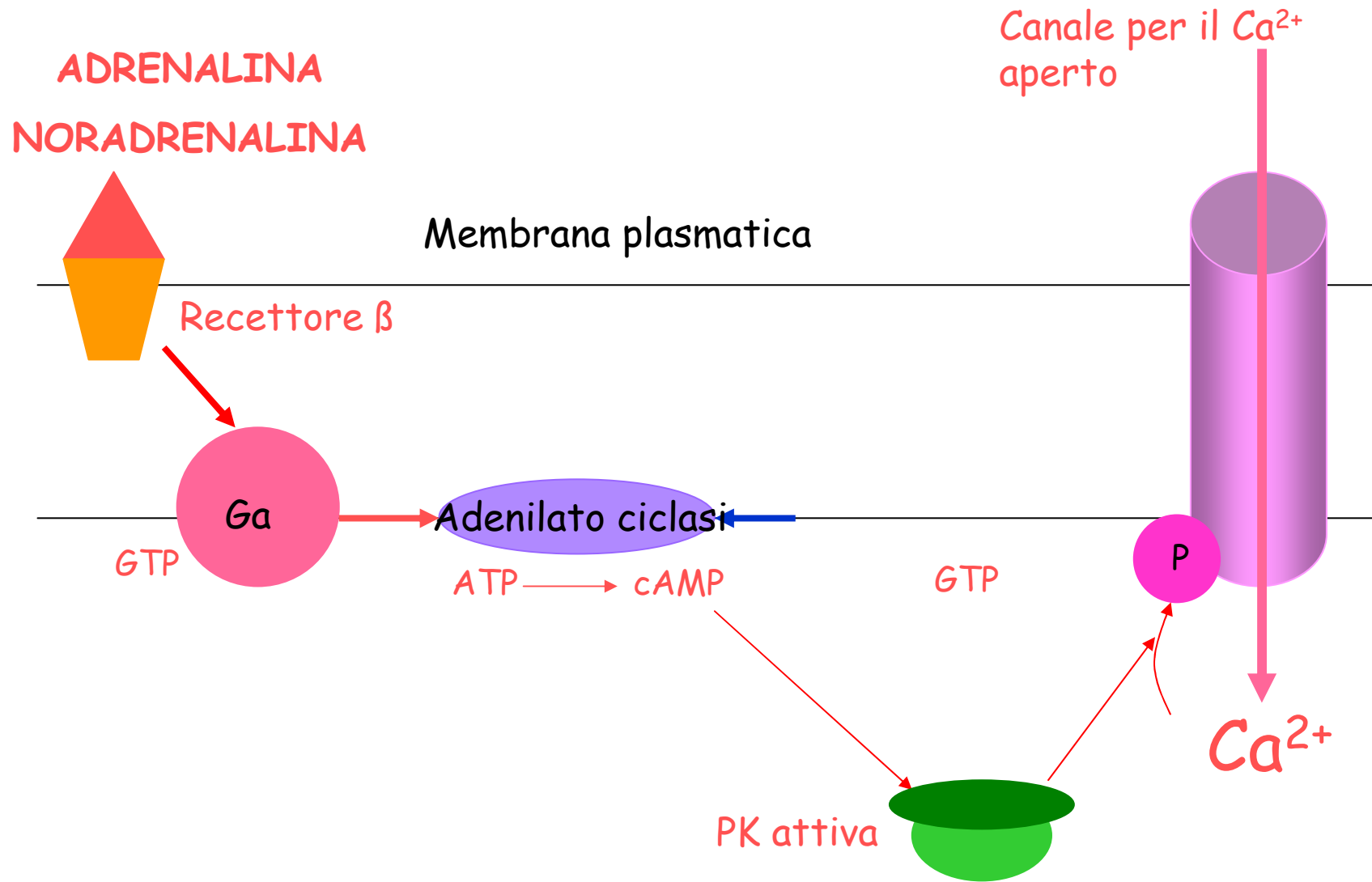
Hanno effetto **inotropo positivo**:

- catecolamine (noradrenalina ed adrenalina) aumentano ingresso  $Ca^{2+}$  durante PA
- farmaci (glicosidi cardioattivi), riducono  $Ca^{2+}$  espulso dalla cellula alla fine della contrazione

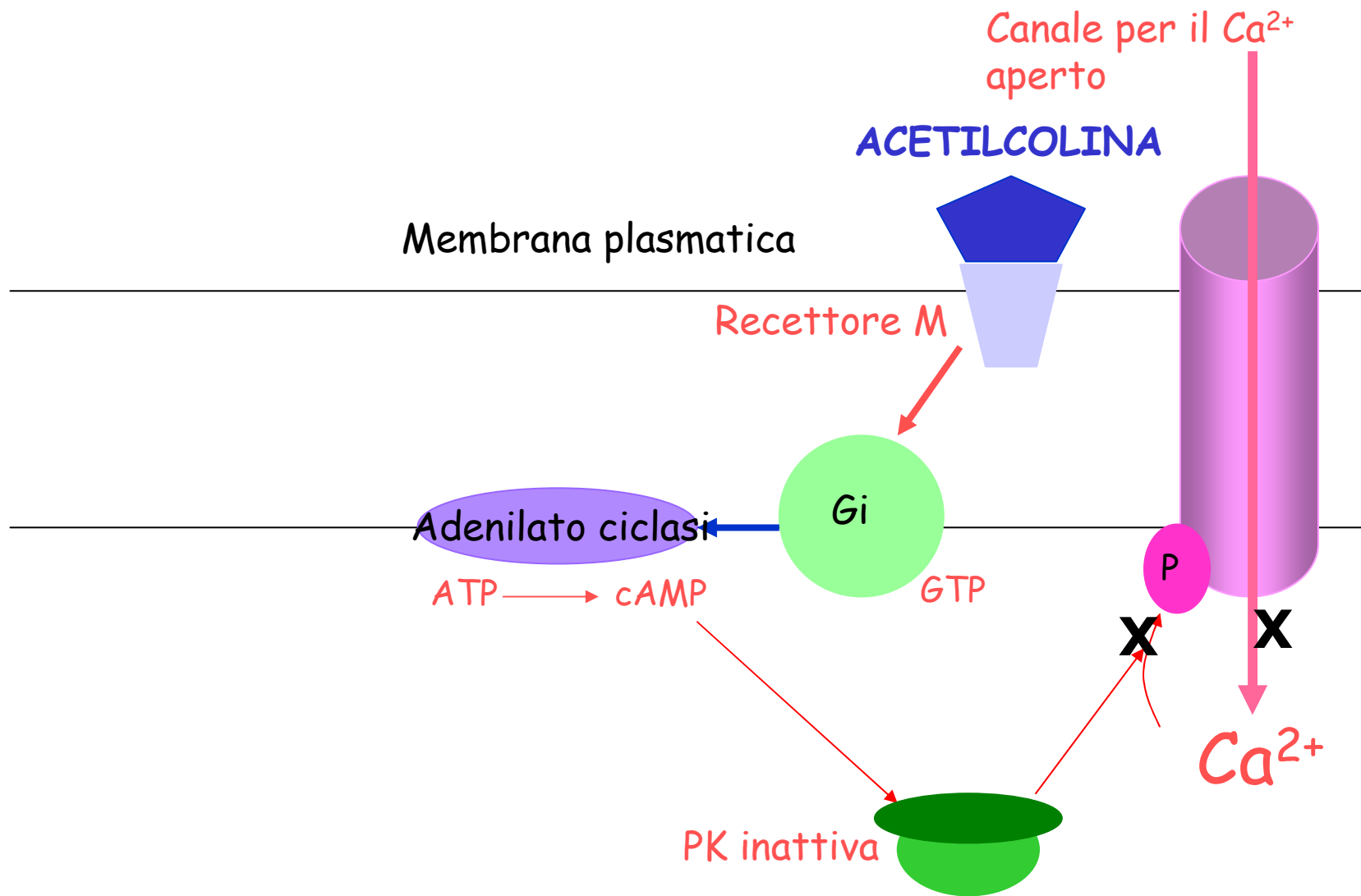
Hanno effetto **inotropo negativo**:

- acetilcolina (neurotrasmettitore vago) inibisce ingresso  $Ca^{2+}$  durante PA
- farmaci (Calcio antagonisti) inibiscono ingresso  $Ca^{2+}$  durante PA





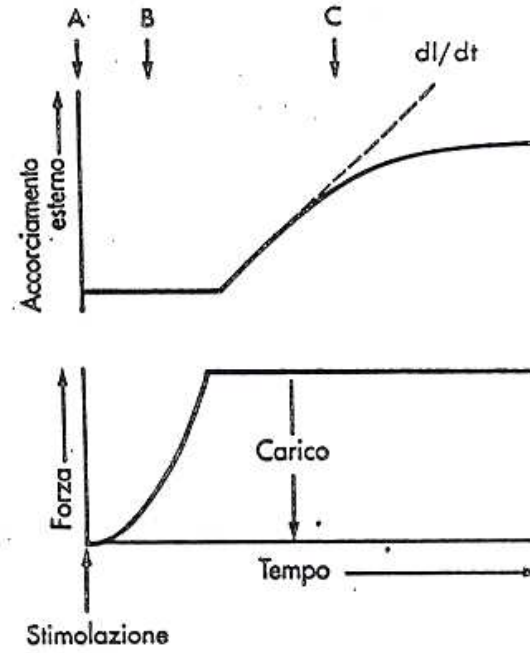
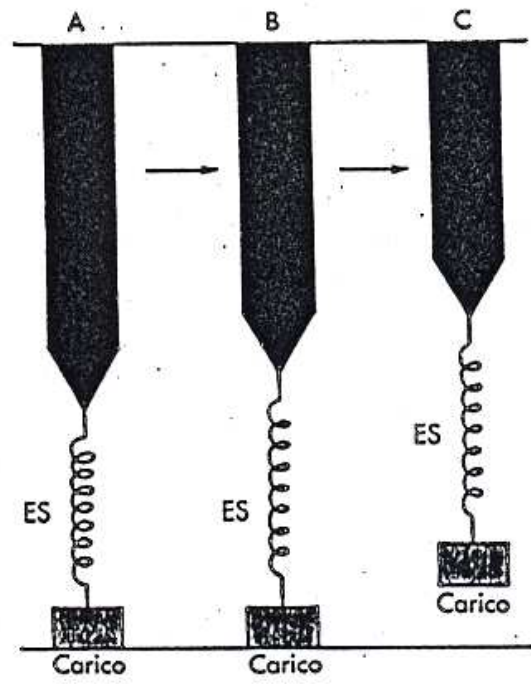






- Hanno effetto **inotropo positivo** sostanze come le catecolamine (noradrenalina e adrenalina), che aumentano l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il potenziale d'azione, e farmaci (glicosidi cardioattivi), che riducono la quantità di  $\text{Ca}^{2+}$  espulso dalla cellula alla fine della contrazione

- Hanno effetto **inotropo negativo** sostanze come l'acetilcolina (neurotrasmettitore vagale) e farmaci (Calcio antagonisti), che inibiscono l'ingresso di  $\text{Ca}^{2+}$  durante il potenziale d'azione

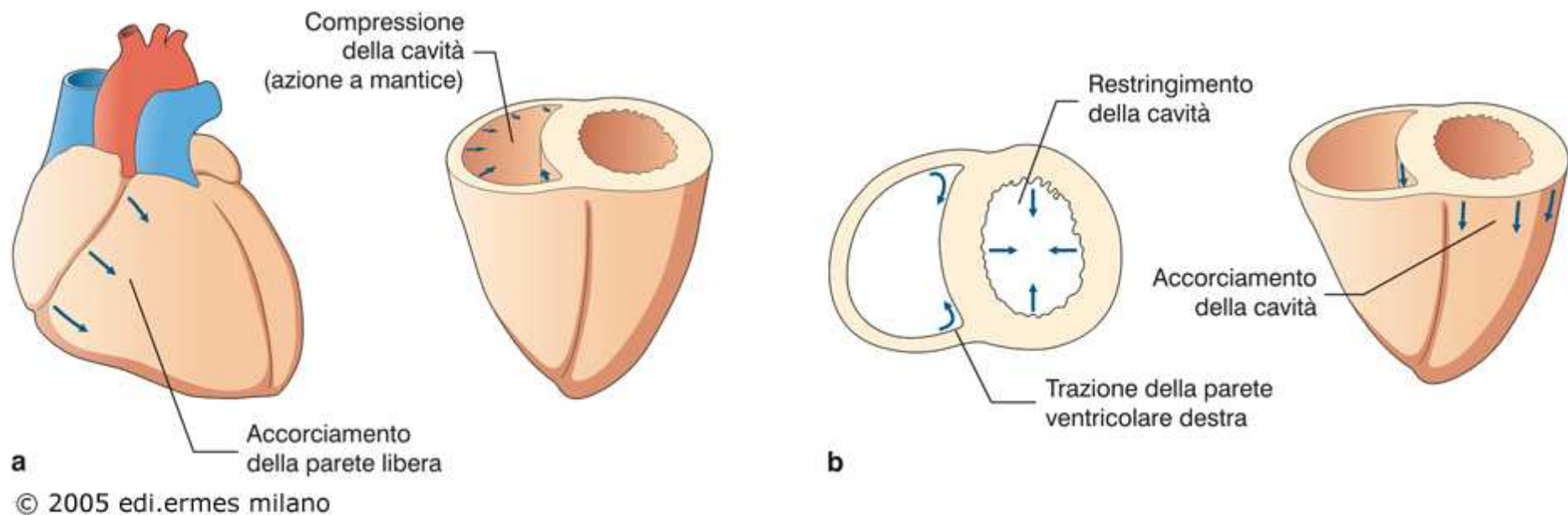


- Il muscolo trasforma energia chimica in meccanica producendo lavoro esterno, cioè spostamento, quando si accorcia (**contrazione isotonica**) e lavoro interno, cioè tensione, quando rimane a lunghezza costante (**contrazione isometrica**)

- Nella contrazione muscolare finalizzata a spostare un carico si ha:

- 1) **fase isometrica**, il muscolo sviluppa la tensione necessaria a vincere la forza esercitata dal carico

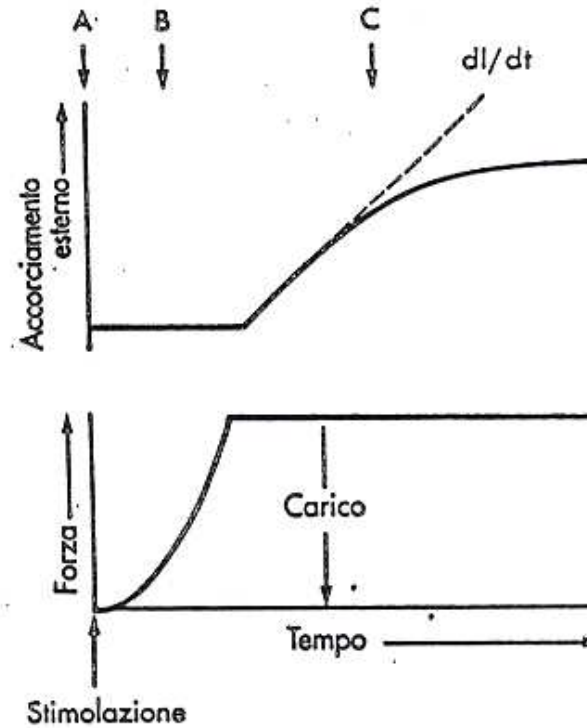
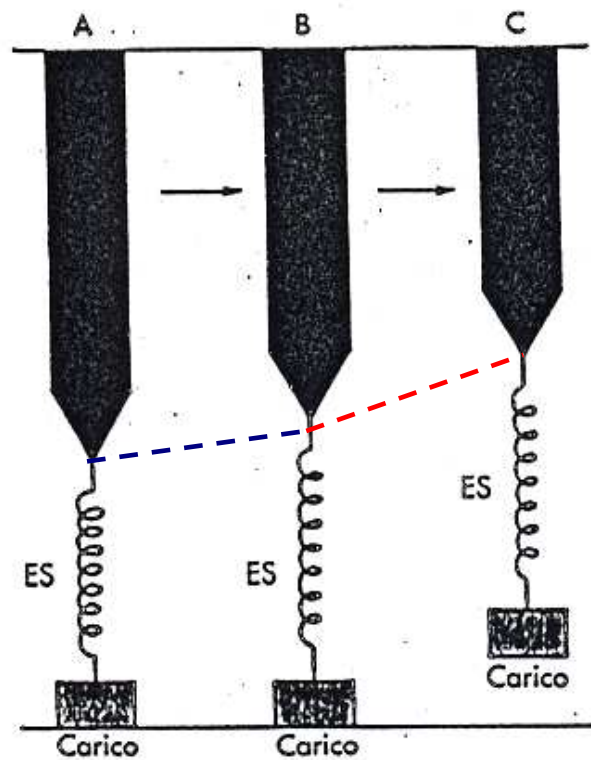
- 2) **fase isotonica**, il muscolo si accorcia e sposta il carico



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

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

**Ventricolo Ds: sistole isovolumetrica segue quella del Sn, ma ha durata minore (minore P da sviluppare). Quindi, eiezione ventricolo Ds precede quella del Sn.**

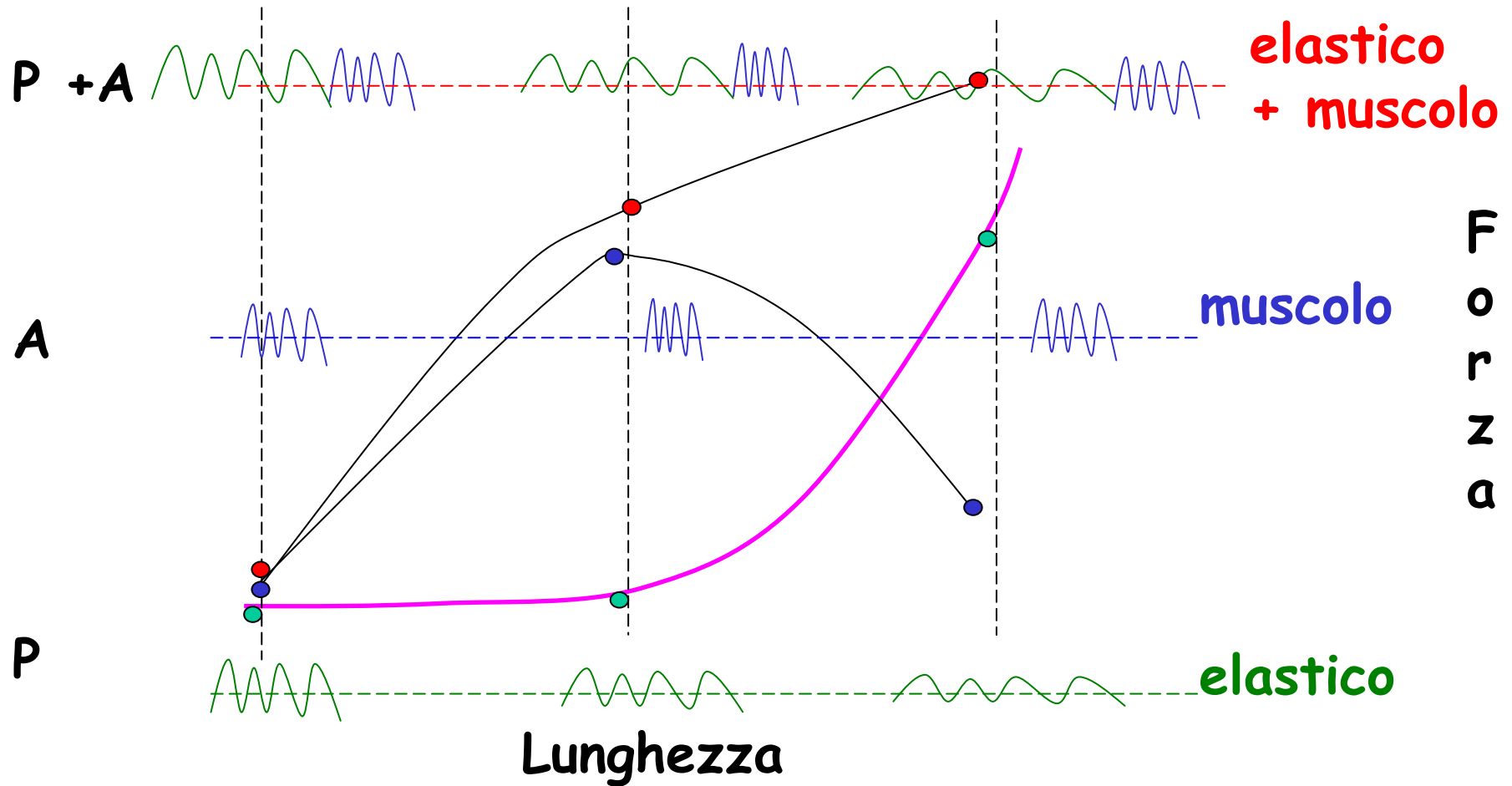


A, A riposo; B, Contrazione isometrica, l'elemento contrattile si contrae con stiramento dell'elemento elastico in serie, non c'è accorciamento esterno ma sviluppo di tensione, il carico non viene spostato. C, Contrazione isotonica, quando la forza sviluppata dall'elemento contrattile è in grado di vincere la forza esercitata dal carico, l'elemento contrattile si accorcia e il carico viene sollevato.

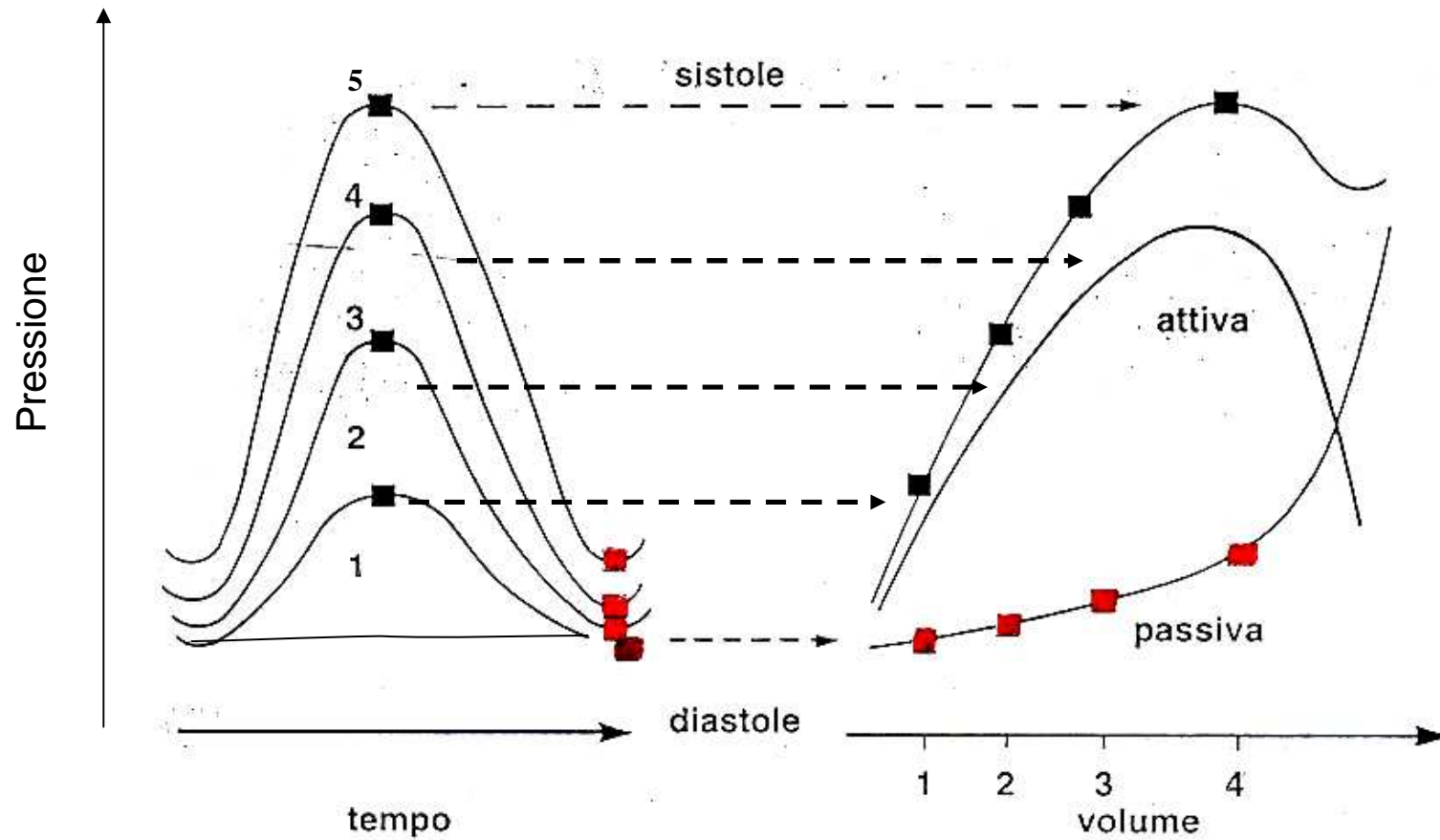
- La tensione isometrica massima che un muscolo può sviluppare dipende dalla lunghezza della fibra muscolare (Relazione lunghezza-tensione)
- L'analisi della relazione lunghezza-tensione delle fibre muscolari cardiache permette di comprendere la successione di eventi contrattili che sono alla base del funzionamento cardiaco

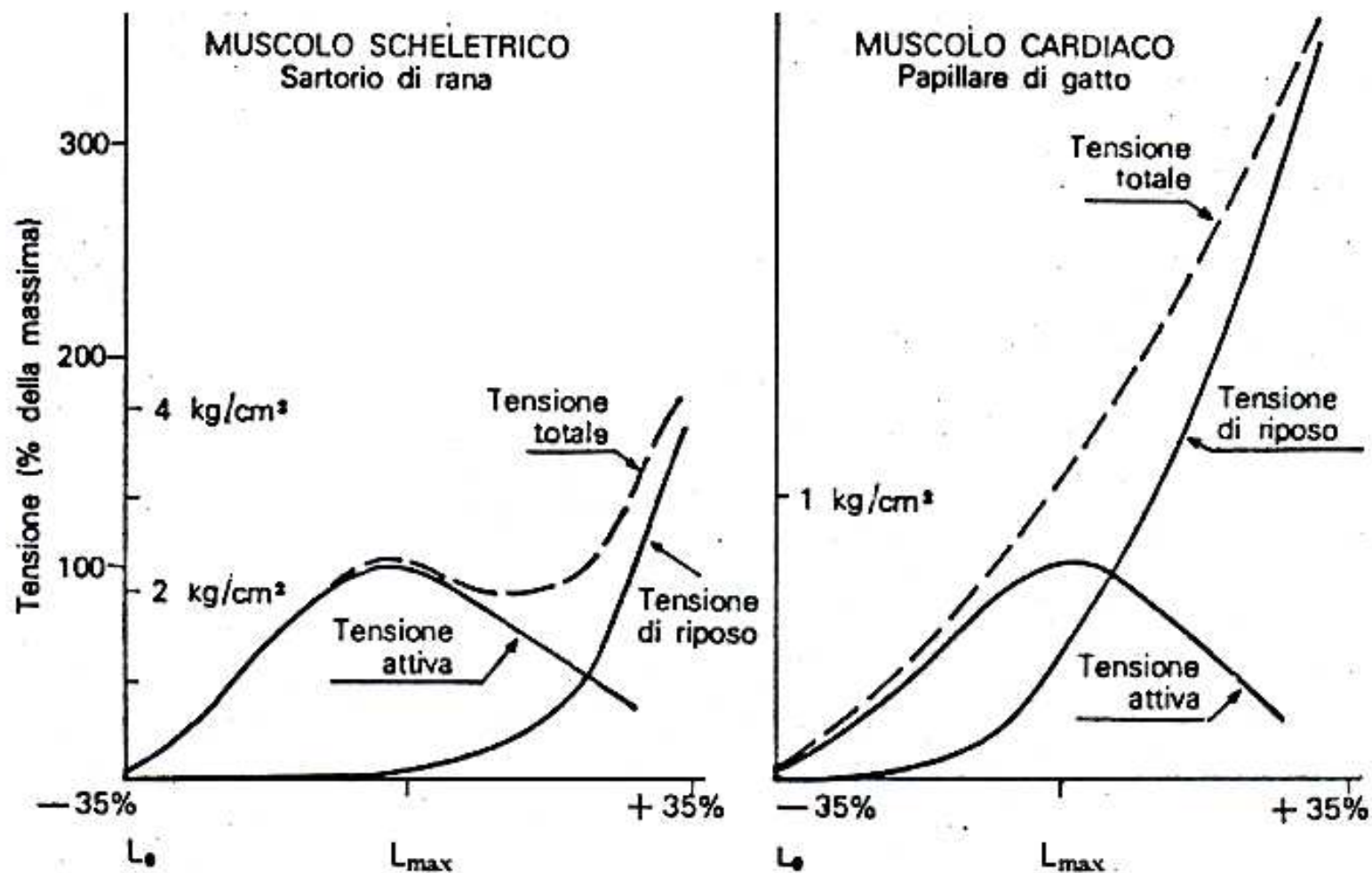


# Effetto sulla contrazione muscolare della lunghezza

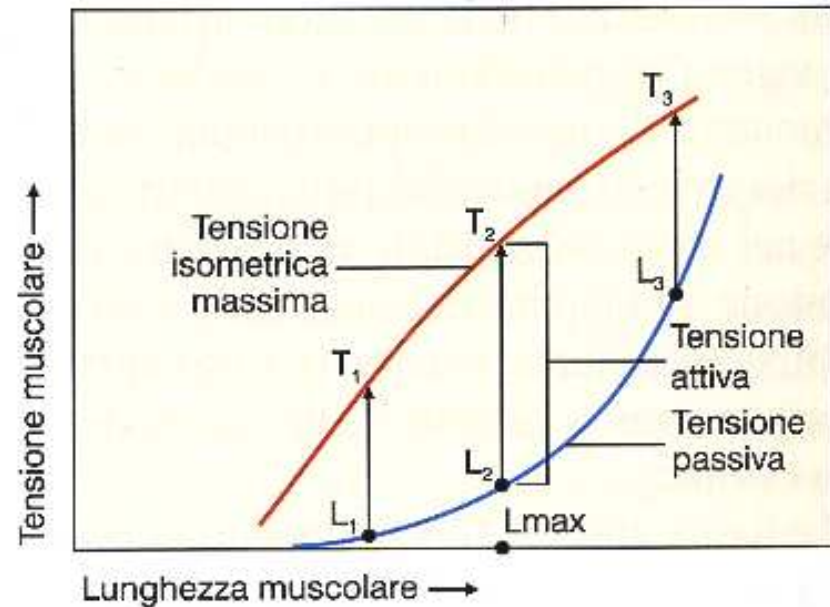
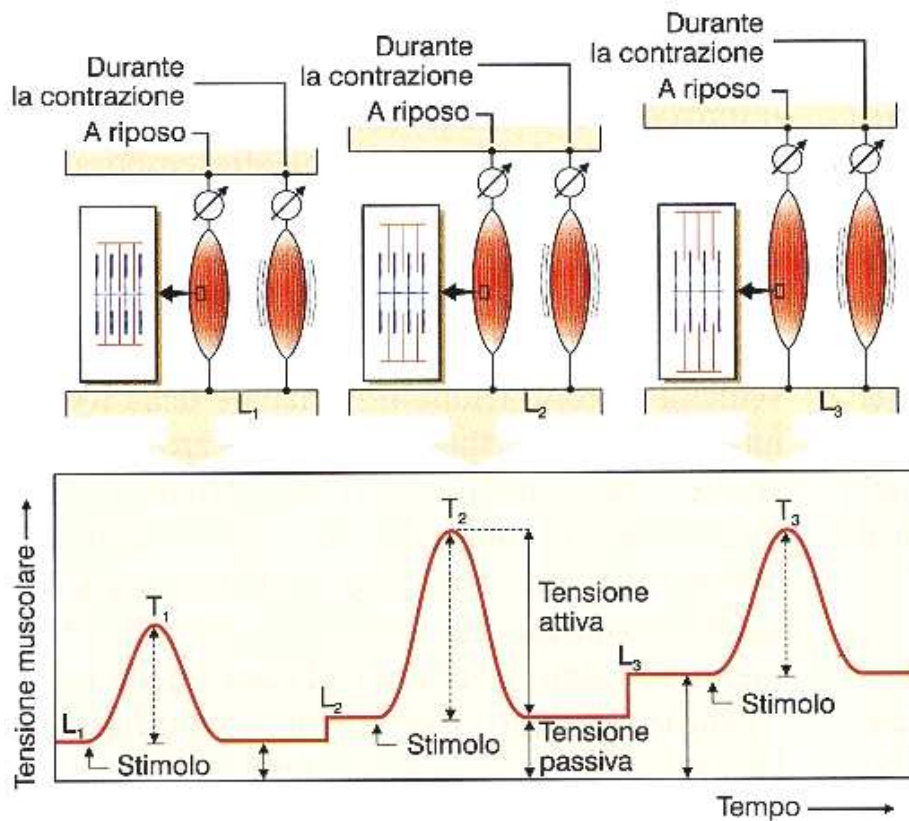


# Relazione tra gradi diversi di attivazione muscolare e picco di forza prodotta

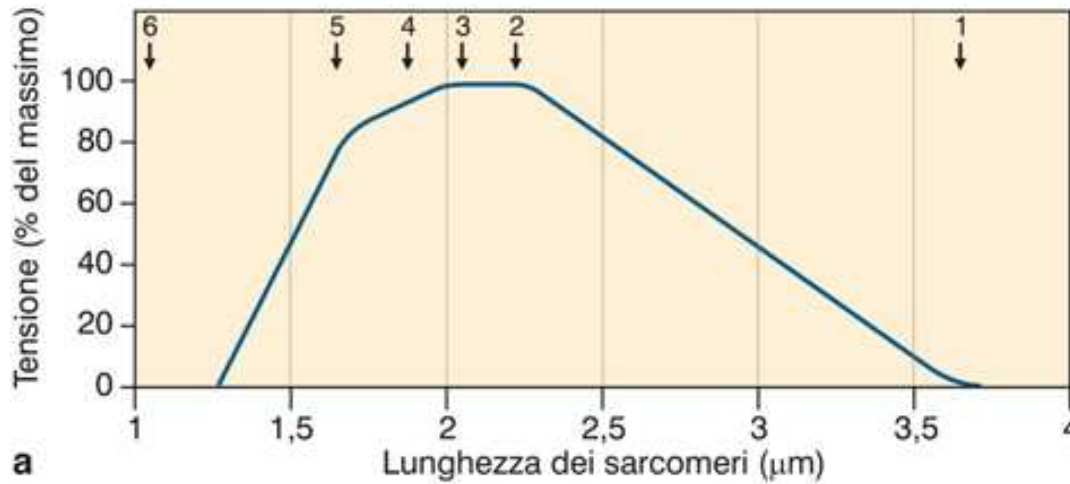




La Tensione effettivamente prodotta ad una determinata lunghezza è la risultante della tensione passiva (PRECARICO) e della tensione attiva

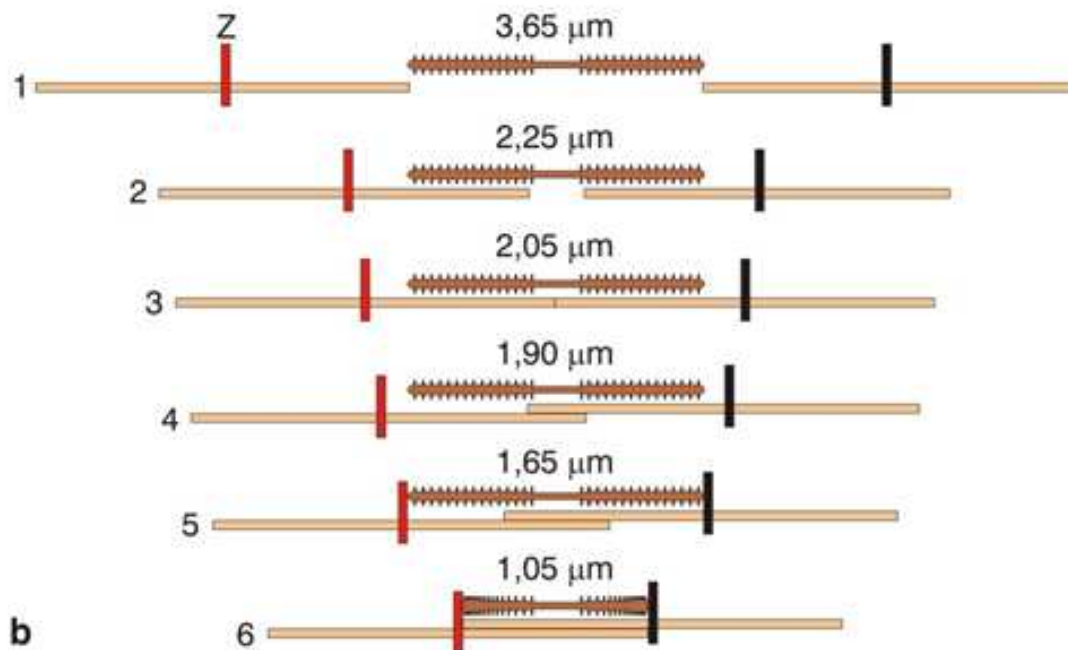


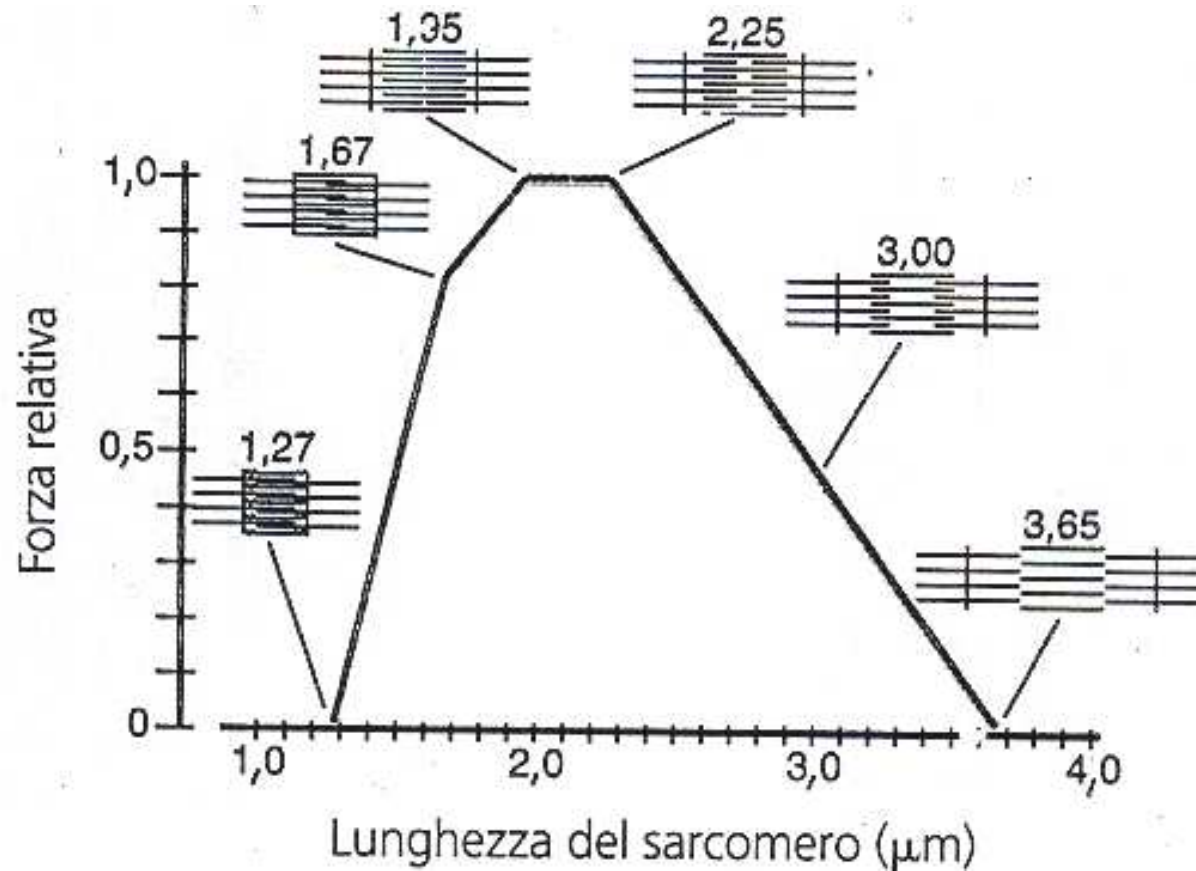
I valori di tensione registrati durante la contrazione muscolare a lunghezze diverse, vengono riportati in grafico (curva tensione-lunghezza). La Tensione effettivamente prodotta, ad una data lunghezza, è la somma della tensione passiva (tensione sviluppata dallo stiramento del muscolo, PRECARICO) e della tensione attiva, tensione sviluppata durante la contrazione isometrica.  $L_{max}$ , è la lunghezza alla quale il muscolo sviluppa la massima tensione attiva.



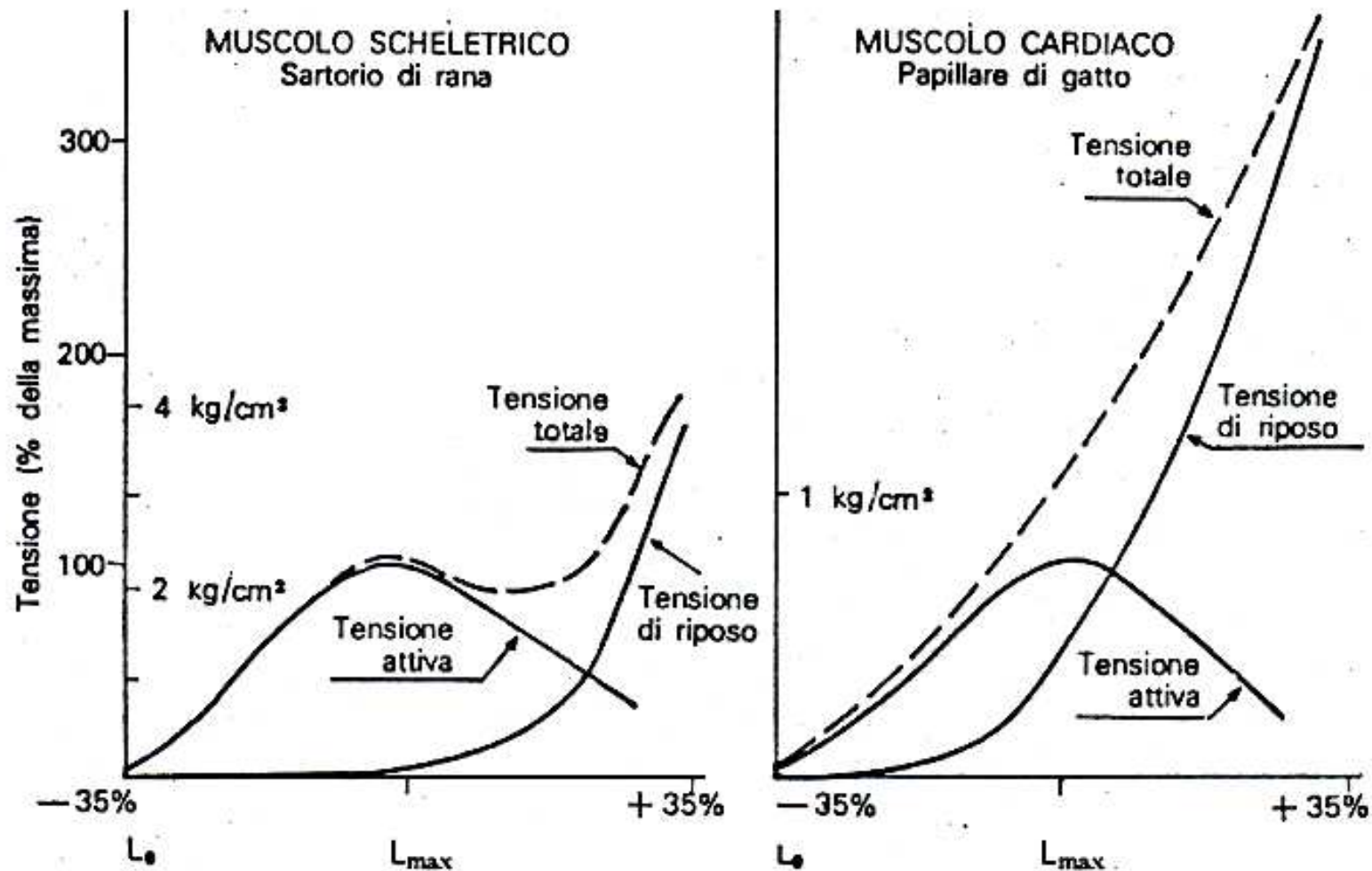
## Relazione tensione attiva-lunghezza sarcomero

- 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.

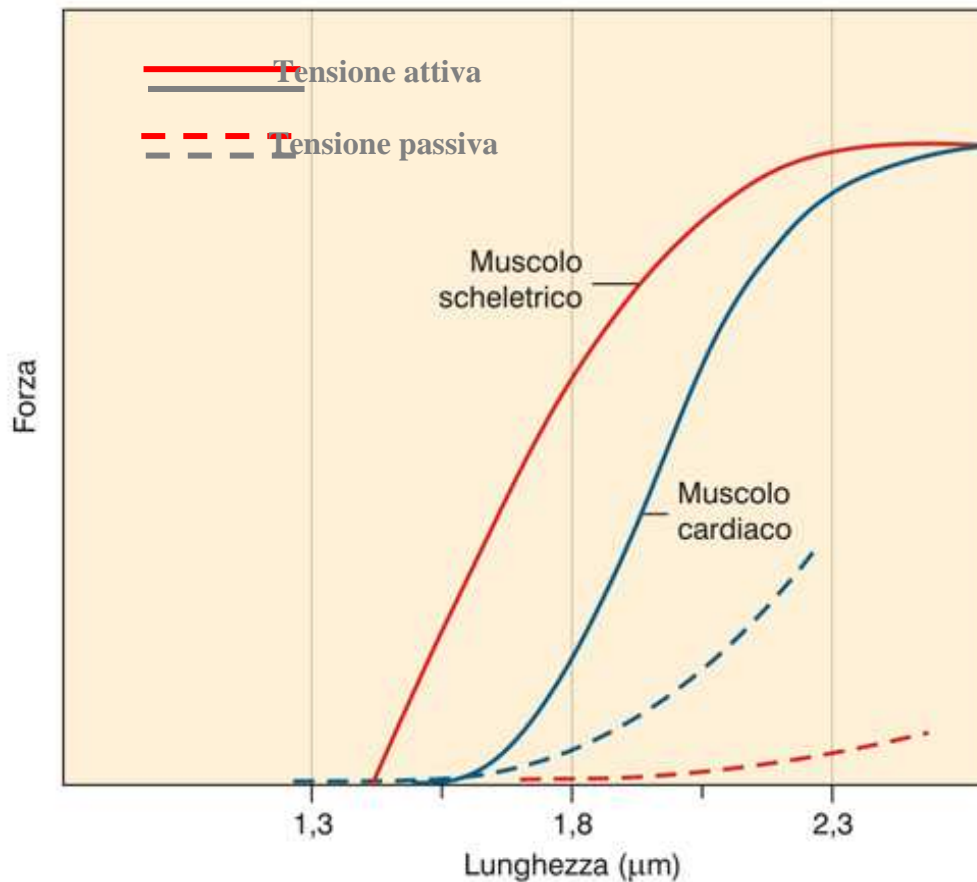




La forza che un muscolo può produrre quando si contrae, dipende dalla lunghezza del sarcomero, cioè dall'entità di sovrapposizione tra i filamenti spessi e quelli sottili, che determina la quantità di ponti trasversi che si possono effettivamente formare.



Le fibre muscolari cardiache sviluppano 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.



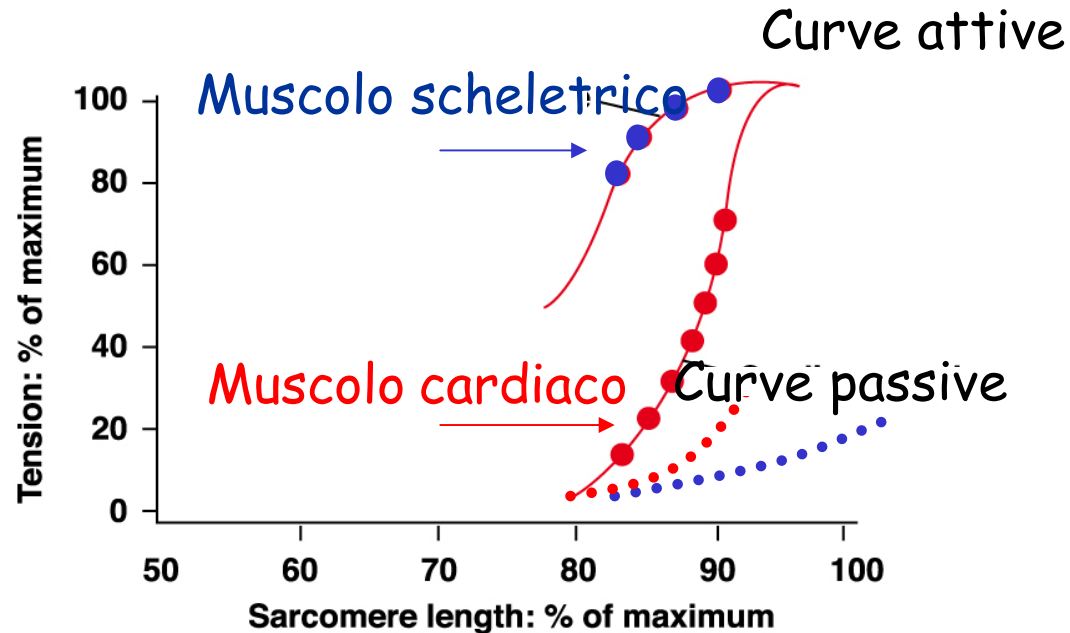
© 2005 edi.ermes milano

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

Alla lunghezza fisiologica del sarcomero, 1.8-2.3 µm, la relazione T-L è più ripida nel muscolo cardiaco rispetto allo scheletrico, a parità di sovrapposizione tra i miofilamenti. Nel muscolo cardiaco la maggiore attivazione dell'apparato contrattile dipende non solo dalla sovrapposizione dei miofilamenti, ma anche dall'aumento, con l'allungamento, della sensibilità della troponina al  $Ca^{2+}$ . Così, a parità di  $Ca^{2+}$ , aumenta il numero dei ponti actina-miosina.



Il m. cardiaco è molto sensibile all'allungamento

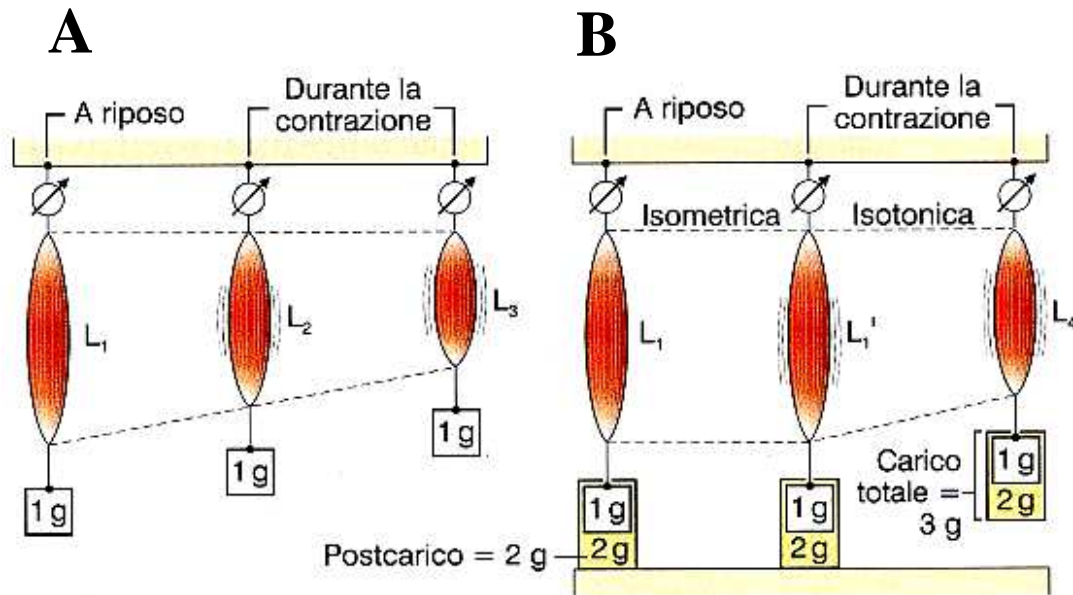


Differenze tra m. scheletrico e m. cardiaco:

Il muscolo cardiaco lavora a **lunghezza passiva maggiore** del sarcomero

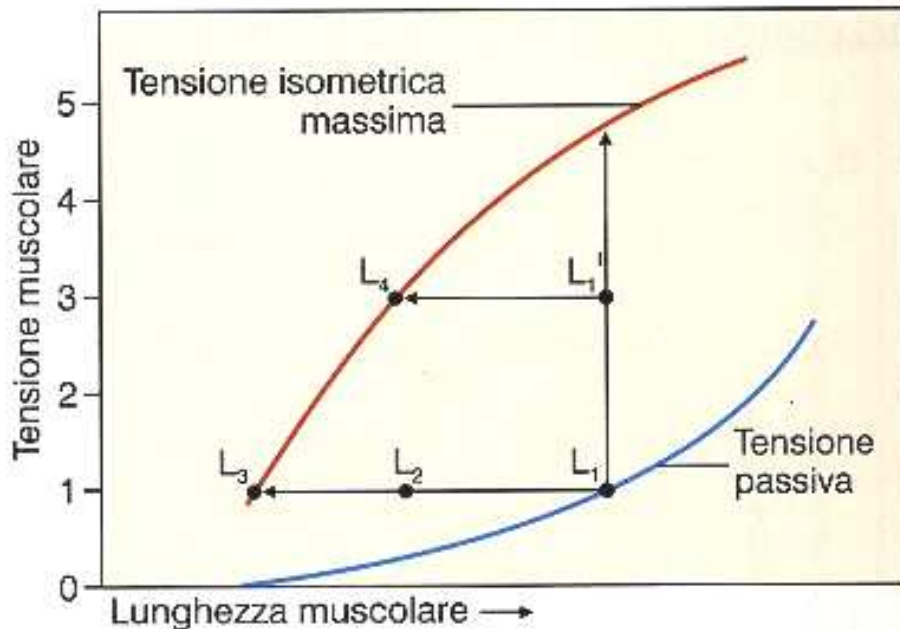
La curva attiva è variabile per i fattori inotropi

**Maggiore ripidità** della curva totale: l'aumento di attivazione da allungamento del sarcomero incrementa la forza (il  $\text{Ca}^{2+}$  non satura la troponina).

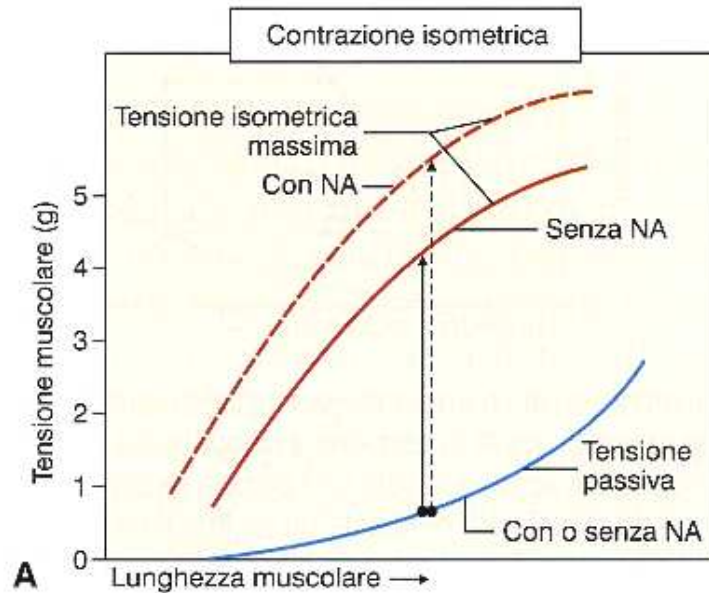


La relazione T-L, oltre ad indicare la T muscolare isometrica massima sviluppata a diverse lunghezze, stabilisce l'entità dell'accorciamento massimo, per ogni dato carico.

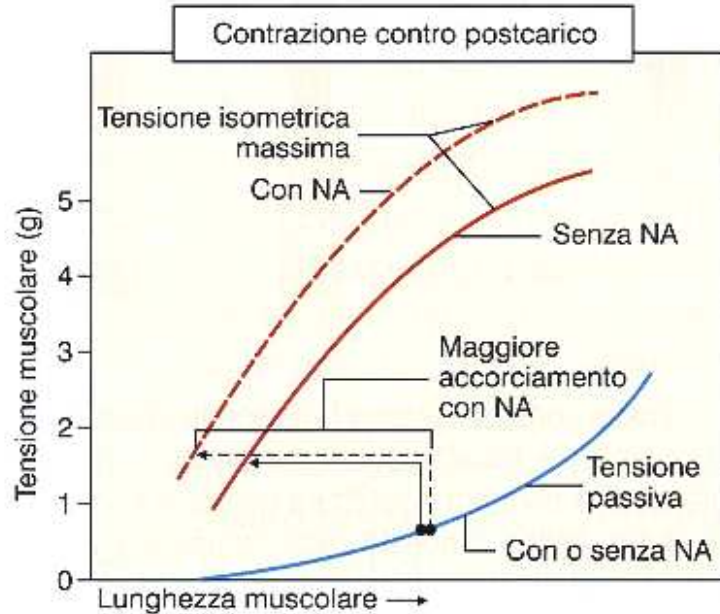
**A:** Contrazione isotonica con precarico 1g (lunghezza  $L_1$ ) e postcarico 0. Il muscolo entra subito in contrazione isotonica. L'accorciamento termina quando viene raggiunta la lunghezza ( $L_3$ ) alla quale la massima tensione isometrica è 1g.



**B:** Contrazione isotonica con precarico 1g (lunghezza  $L_1$ ) + postcarico 2g, carico totale 3g. Il muscolo si accorcia solo dopo aver sviluppato la tensione di 3g. L'accorciamento termina quando si raggiunge la lunghezza ( $L_4$ ) alla quale la massima tensione isometrica è 3g.



**Aumento di contrattilità, provocato da sostanze come la noradrenalina. A parità di lunghezza iniziale (quindi di precarico), la T isometrica massima che il muscolo può sviluppare è maggiore.**



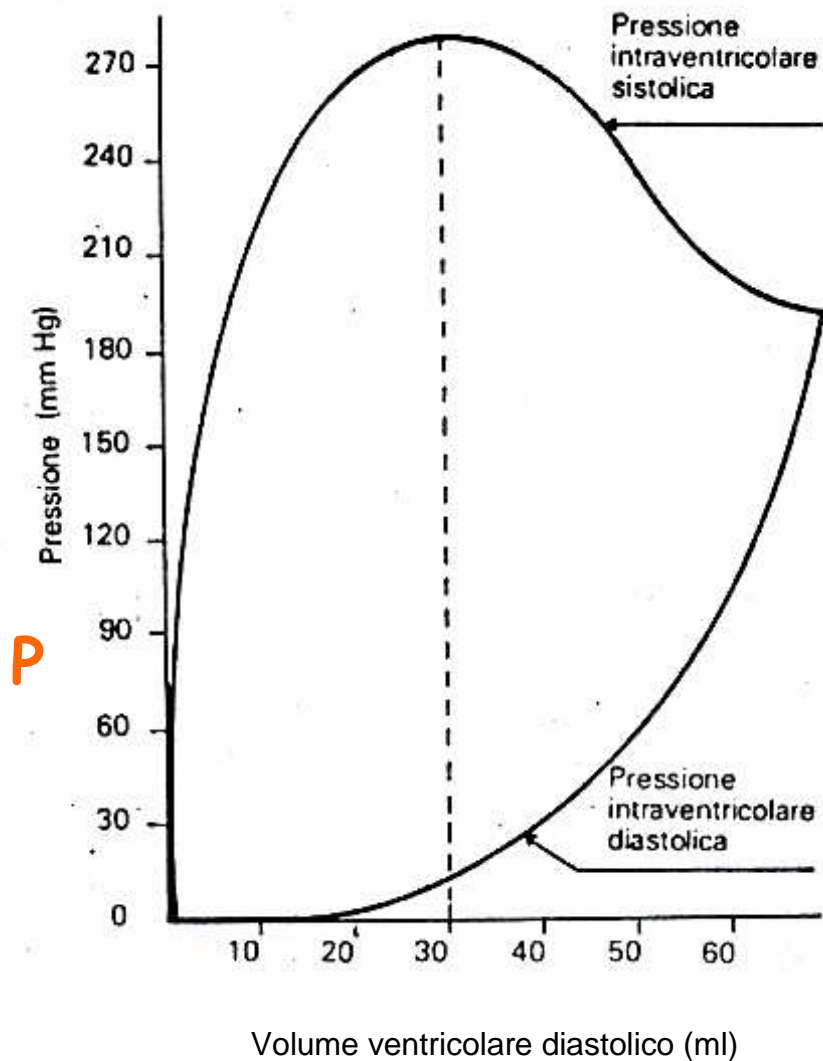
**Aumento di contrattilità: Nella fase isotonica aumenta l'entità dell'accorciamento delle fibre muscolari.**

Relazione V/P in condizioni di isometria nel cuore isolato, fu dimostrata da Otto Frank nel 1884 e successivamente enunciata da Starling nel 1918

### **Legge di Frank-Starling o Legge del cuore:**

La forza di contrazione sviluppata dalle fibre cardiache durante la sistole e quindi la quantità di sangue espulsa dal ventricolo dipendono dalla lunghezza iniziale delle fibre, cioè dal volume telediastolico.

Il **volume telediastolico**, che dipende dal ritorno venoso, determina la gittata sistolica



Nel cuore la relazione L-T diventa una relazione V-P

La lunghezza delle fibre muscolari ventricolari è determinata dal volume ventricolare diastolico, e le tensioni passiva ed attiva, alle diverse lunghezze, determinano il valore di pressione che si sviluppa all'interno dei ventricoli durante la diastole e la sistole isometrica

P

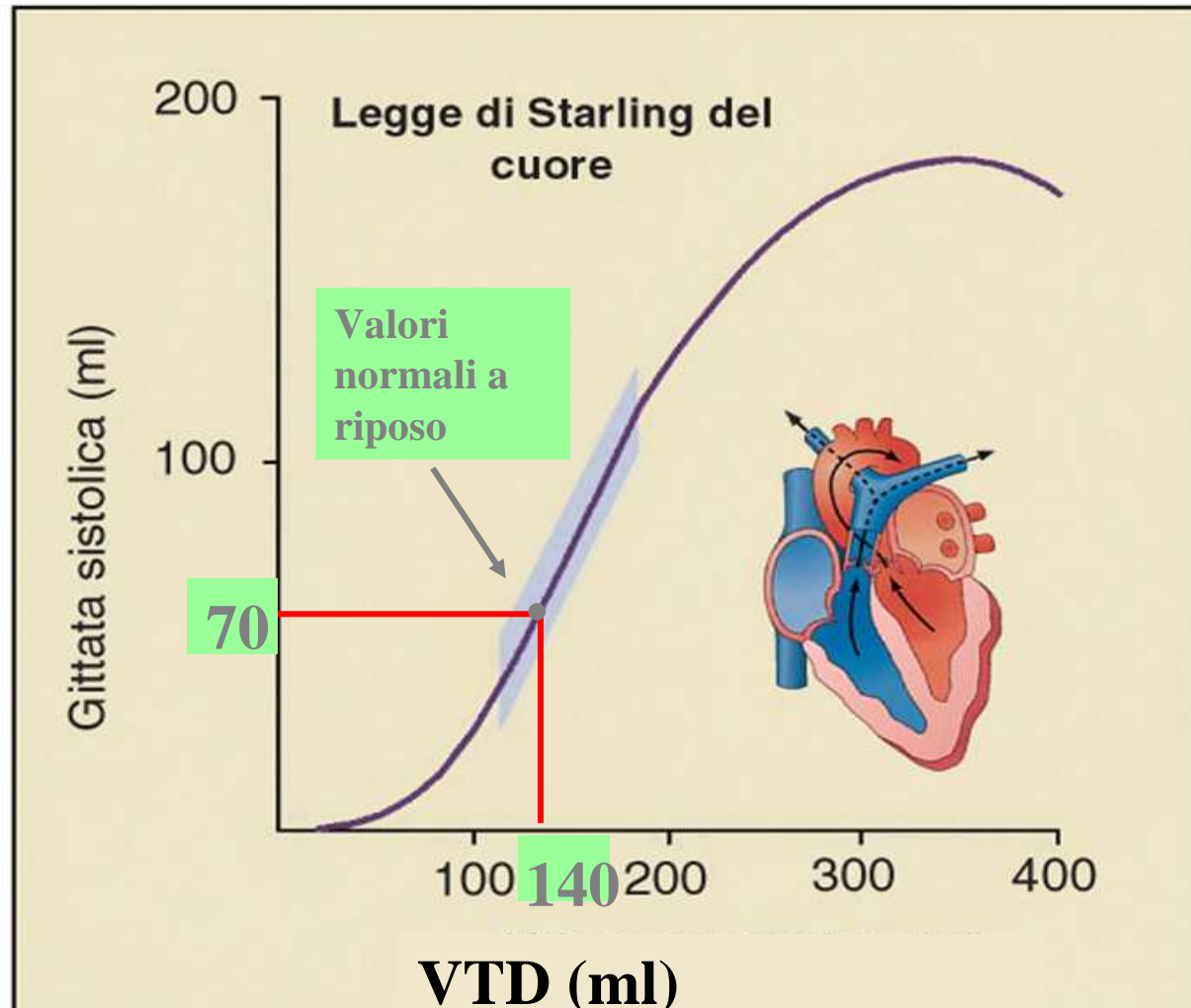
V

Cuore isolato massima P diastolica = 30 mmHg

Cuore in situ massima P diastolica = 12 mmHg

Differenza dovuta al pericardio, che a volumi di circa 250 ml, diventa rigido ed impedisce l'ulteriore distensione delle fibre cardiache

## Curva di funzionalità cardiaca





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

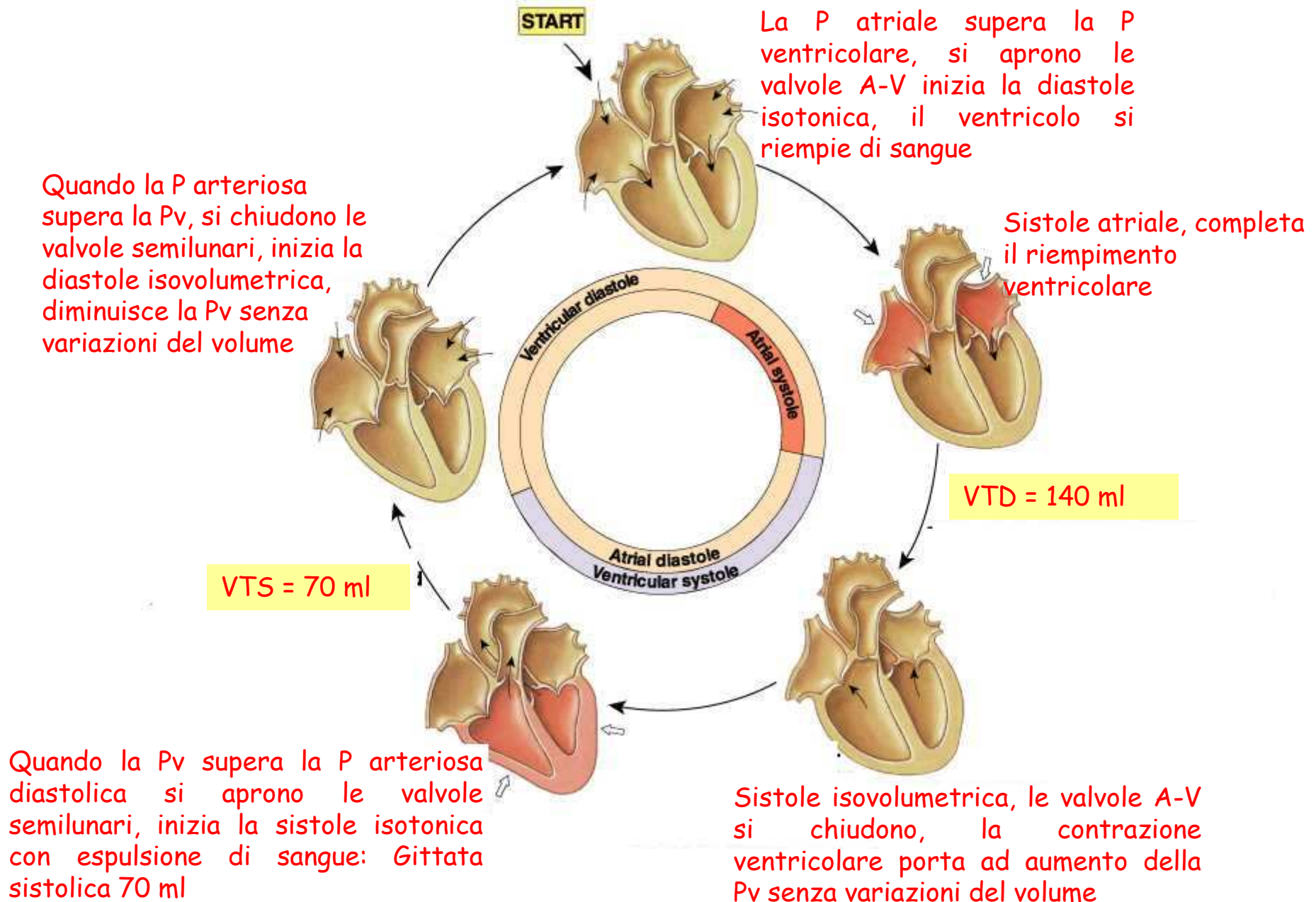
•Il **volume telediastolico** determina quindi la tensione passiva delle fibre miocardiche = **PRECARICO**

•La contrazione cardiaca si sviluppa in condizioni isometriche (isovolumetriche) finché non viene raggiunta la tensione (Pressione) sufficiente a vincere il carico applicato al cuore = **POSTCARICO**, rappresentato dalla **pressione arteriosa diastolica**.

•Una volta raggiunta questa tensione, la contrazione diventa isotonica ed è associata ad espulsione del sangue dal ventricolo.



- Nel cuore, la tensione sviluppata dalla contrazione genera **Pressione** all'interno delle cavità cardiache.
- Il **DP** che si crea tra atri e ventricoli e tra ventricoli ed arterie (aorta e polmonare) determina passaggio di sangue atri   
ventricoli e ventricoli  arterie.



# **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

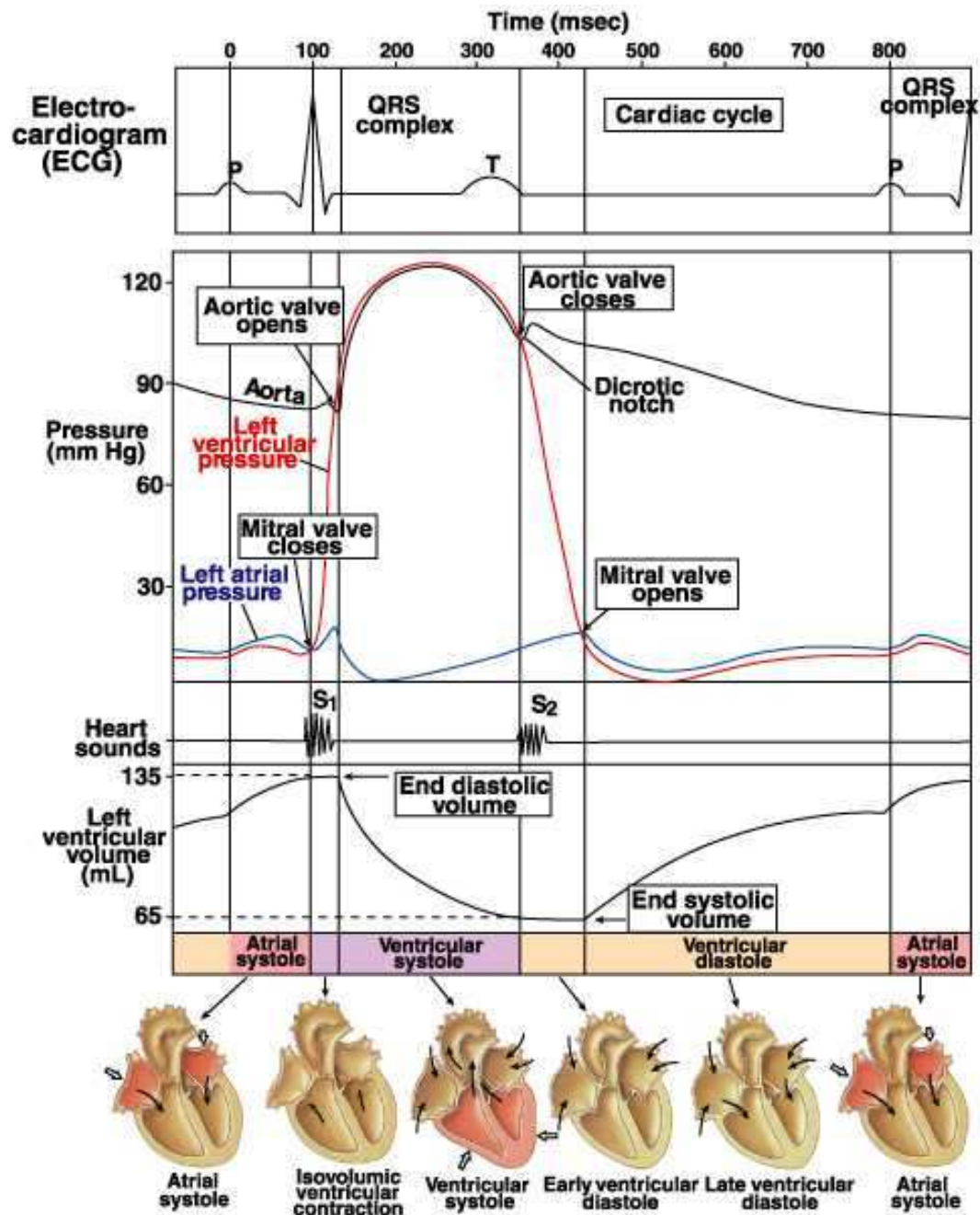
## **SISTOLE (270 ms)**

Gittata sistolica = 70-90 ml

Volume telesistolico (VTS) = 50 ml

P sistolica ventricolo Sn = 80-120 mmHg

P sistolica ventricolo Ds = 8-25 mmHg



Da: Silverthorn Fisiologia

## **DIASTOLE ISOVOLUMETRICA (80 ms):**

**Diminuzione pressione ventricolare senza variazione di volume**

- **Valvole semilunari e atrio-ventricolari chiuse**
- **Rilasciamento fibre ventricolari**

## DIASTOLE ISOTONICA (450 ms)

Inizia quando la P atriale supera la P ventricolare

### PROTODIASTOLE (120 ms)

- Apertura valvole atrio-ventricolari
- Riempimento rapido
- Aumento volume senza variazione di pressione

### DIASTASI (220 ms)

- Riempimento lento
- Aumento volume con modesto aumento di pressione

### PRESISTOLE (110 ms) sistole atriale, onda P dell'ECG

- Completa riempimento ventricolare (10-25%)
- Aumento pressione atriale (onda a) atrio Ds 6 mmHg, atrio Sn 8 mmHg

## SISTOLE ISOVOLUMETRICA (50-60 ms)

Inizia all'apice dell'onda R dell'ECG

L'aumento di P ventricolare determina la chiusura delle valvole atrio-ventricolari (I tono)

- La Pv sale (Sn 80 mmHg, Ds 9 mmHg) senza variazione di volume. Avviene un cambio di conformazione dei ventricoli che tendono ad assumere una forma sferica
- Aumento pressione atrio per spostamento lembi valvolari verso l'alto (onda c)

## SISTOLE ISOTONICA (220 ms)

Tensione costante

Quando la Pv supera la Pa diastolica si aprono le valvole semilunari e comincia l'eiezione.

**EIEZIONE RAPIDA (90 ms) 70%** sangue espulso in arteria

- Diminuzione volume ventricolo con ulteriore aumento P (Sn 120 mmHg, Ds 25 mmHg) per la legge di Laplace

**EIEZIONE LENTA (130 ms) 30%** sangue espulso in arteria

- L'inizio del rilasciamento delle fibre ventricolari fa sì che Pv scenda al di sotto della Pa
- Chiusura valvole semilunari (II tono)
- Aumento pressione atrio per contemporaneo riempimento (onda v)



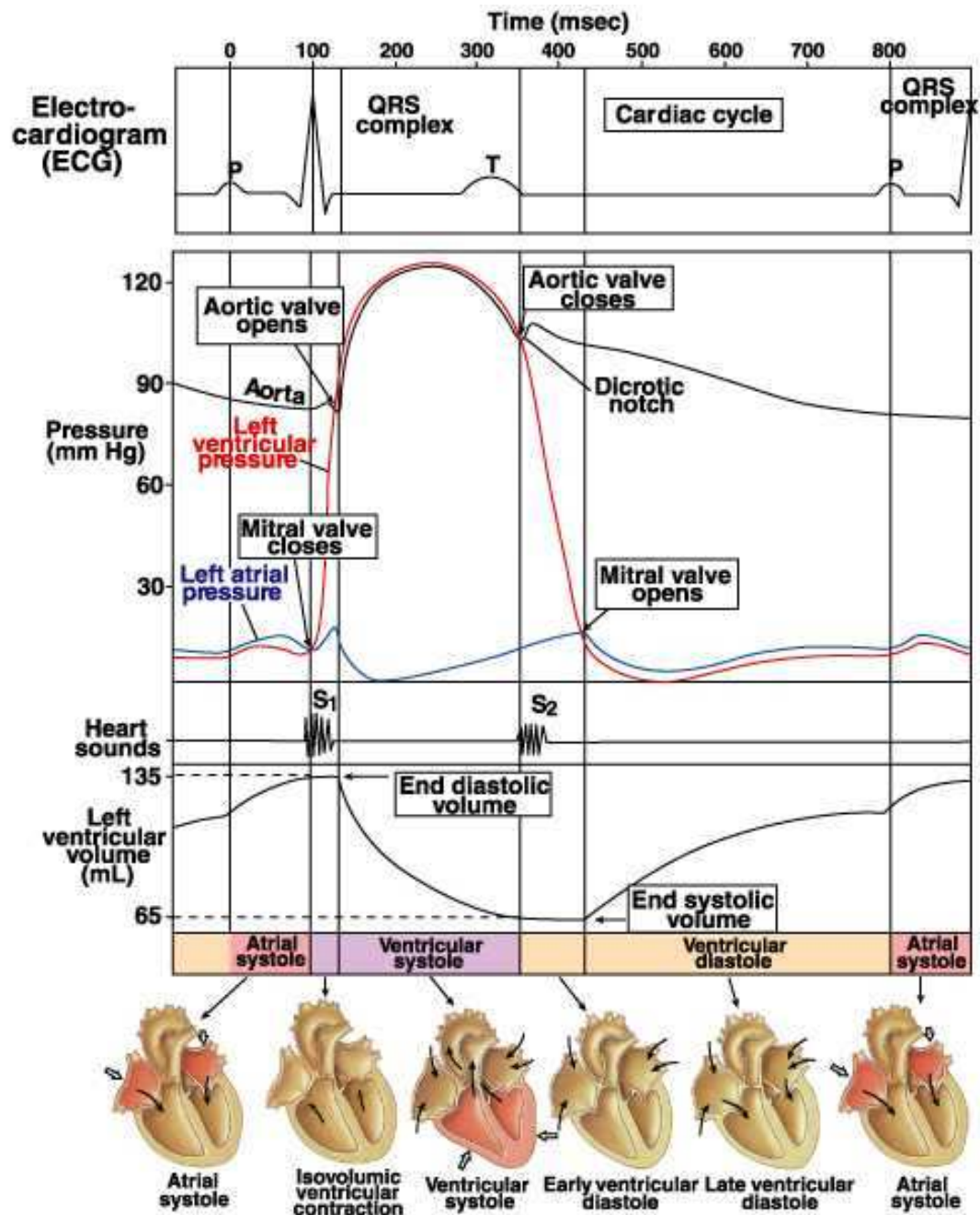
In condizioni di riposo la Gittata sistolica ammonta a circa 70-90 ml.

Alla fine della sistole rimane nel ventricolo un volume residuo (Volume telesistolico) di circa 50 ml, che rappresenta una riserva funzionale per il cuore.

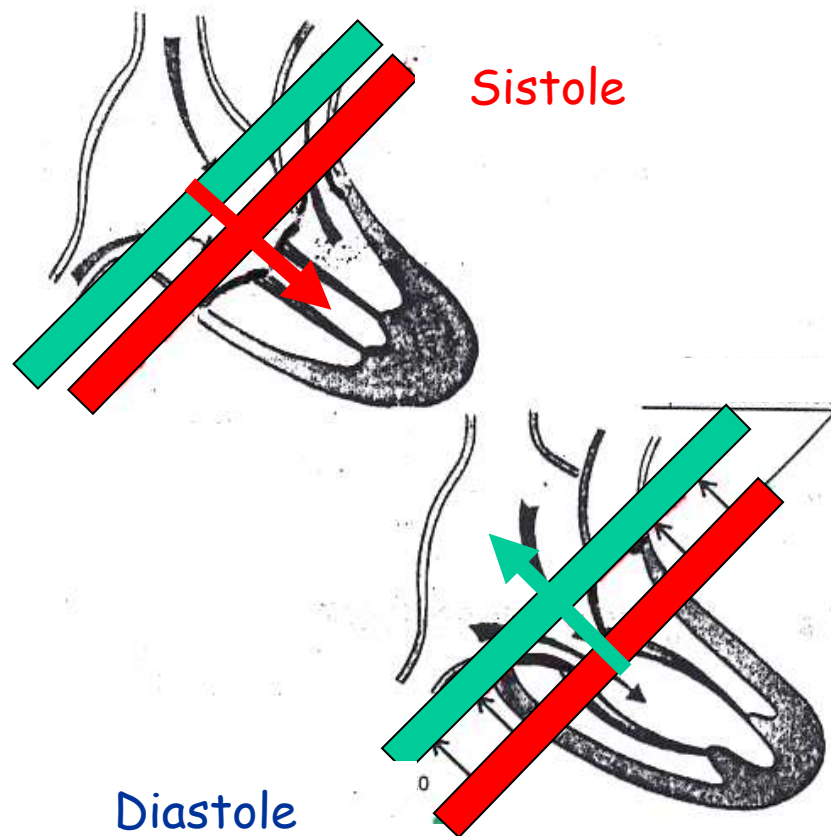
La percentuale di Volume telediastolico espulsa come Gittata sistolica prende il nome di:

$$\text{Frazione di eiezione} = (GS/VTD * 100)$$

In condizioni normali la Frazione di eiezione si aggira intorno al 50%-70%



Da: Silverthorn Fisiologia

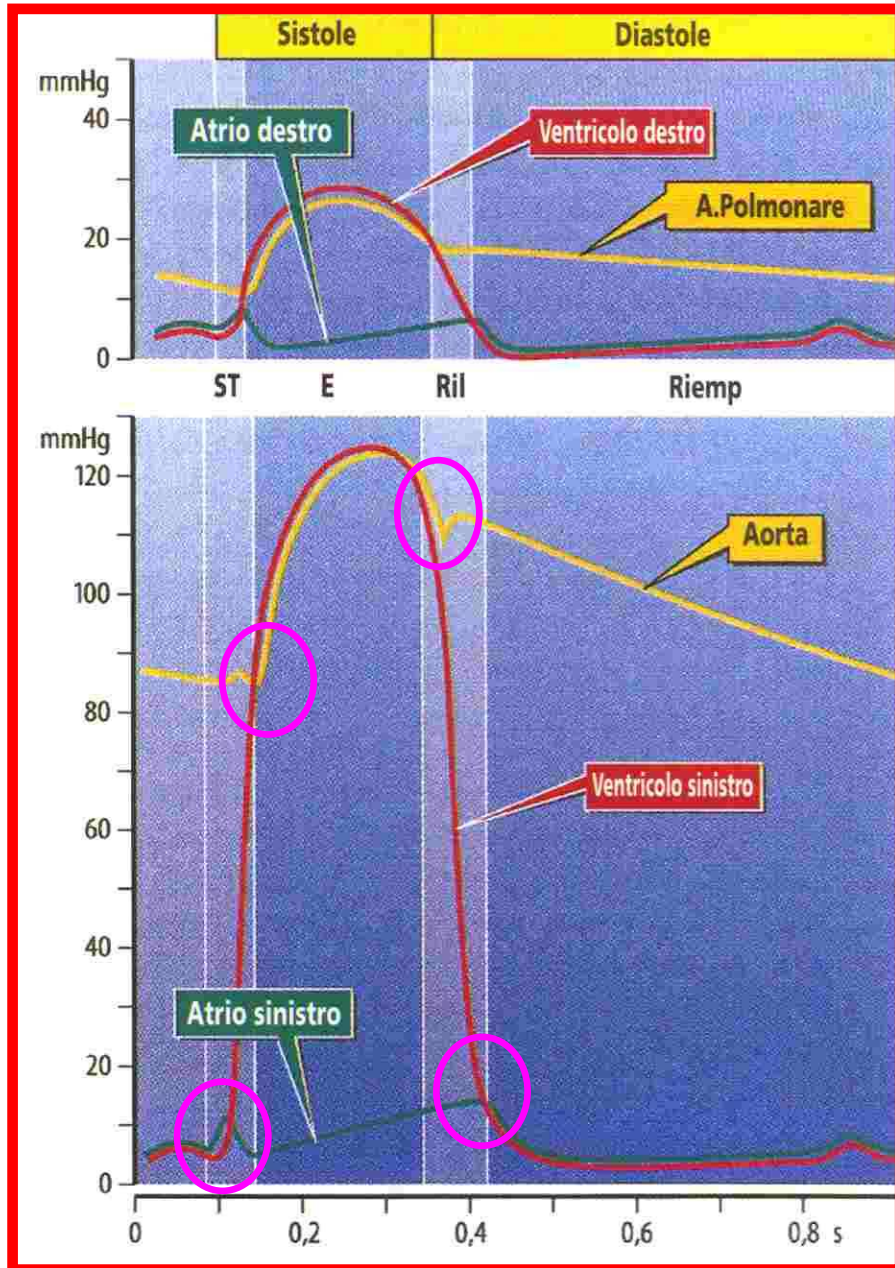


## Meccanismo del piano delle valvole

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

A, in seguito alla contrazione del ventricolo, il piano delle valvole si abbassa e facilita il risucchio di sangue nell'atrio

B, Durante la diastole il piano delle valvole si innalza, il ventricolo viene a trovarsi in corrispondenza del sangue atriale. Ciò contribuisce in modo determinante al riempimento del ventricolo.



## Relazione pressioni

Atrio ds

Ventricolo ds

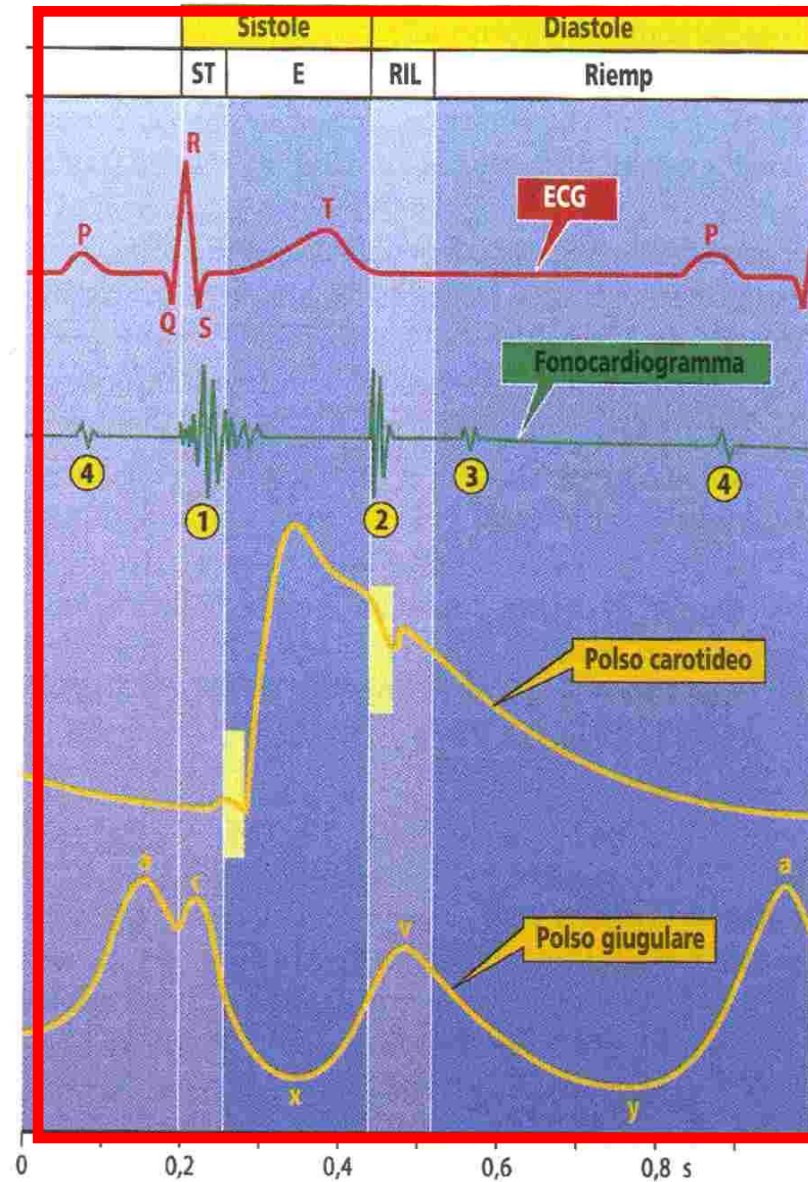
A. Polmonare

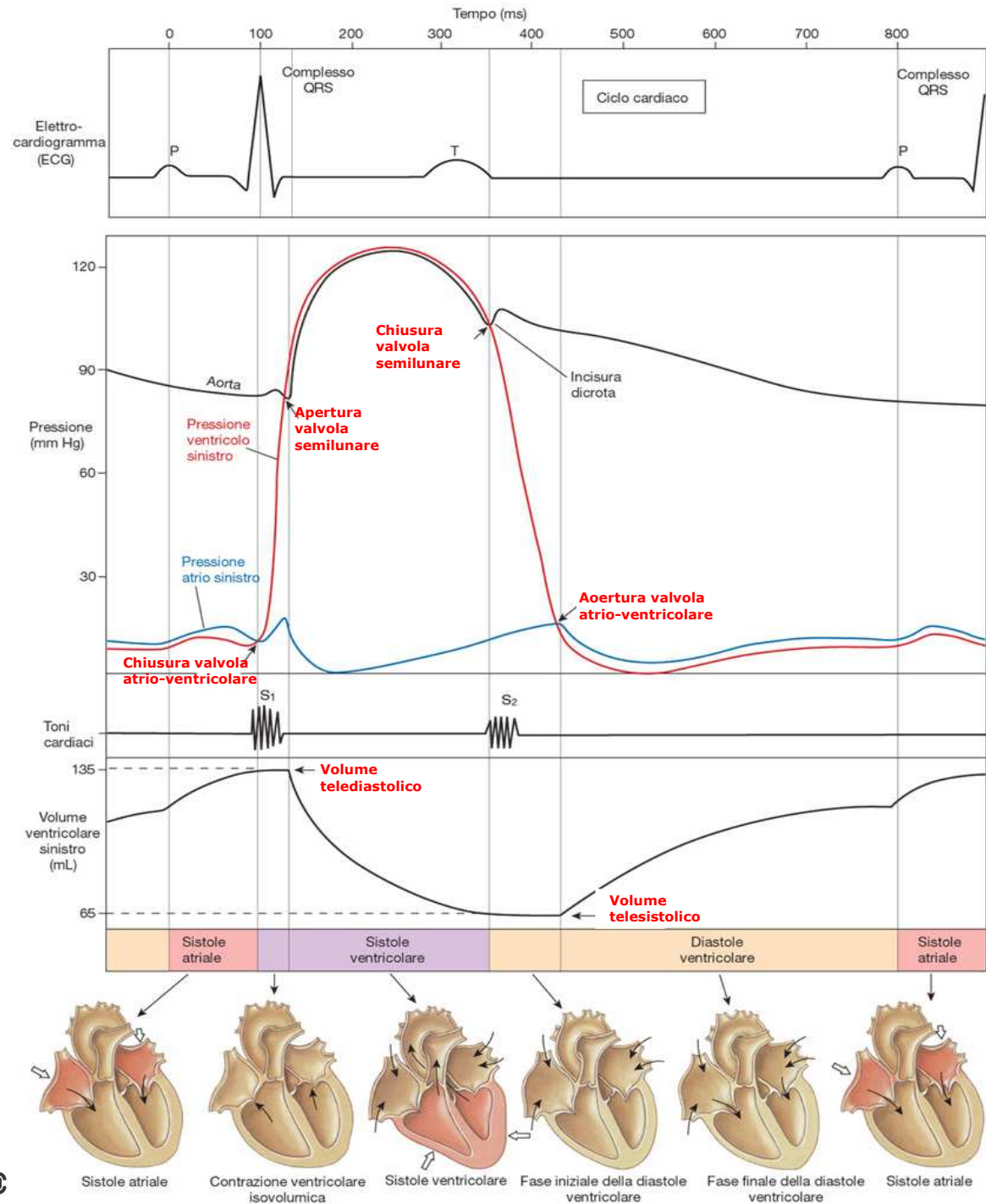
Aorta

Atrio sn

Ventricolo sn

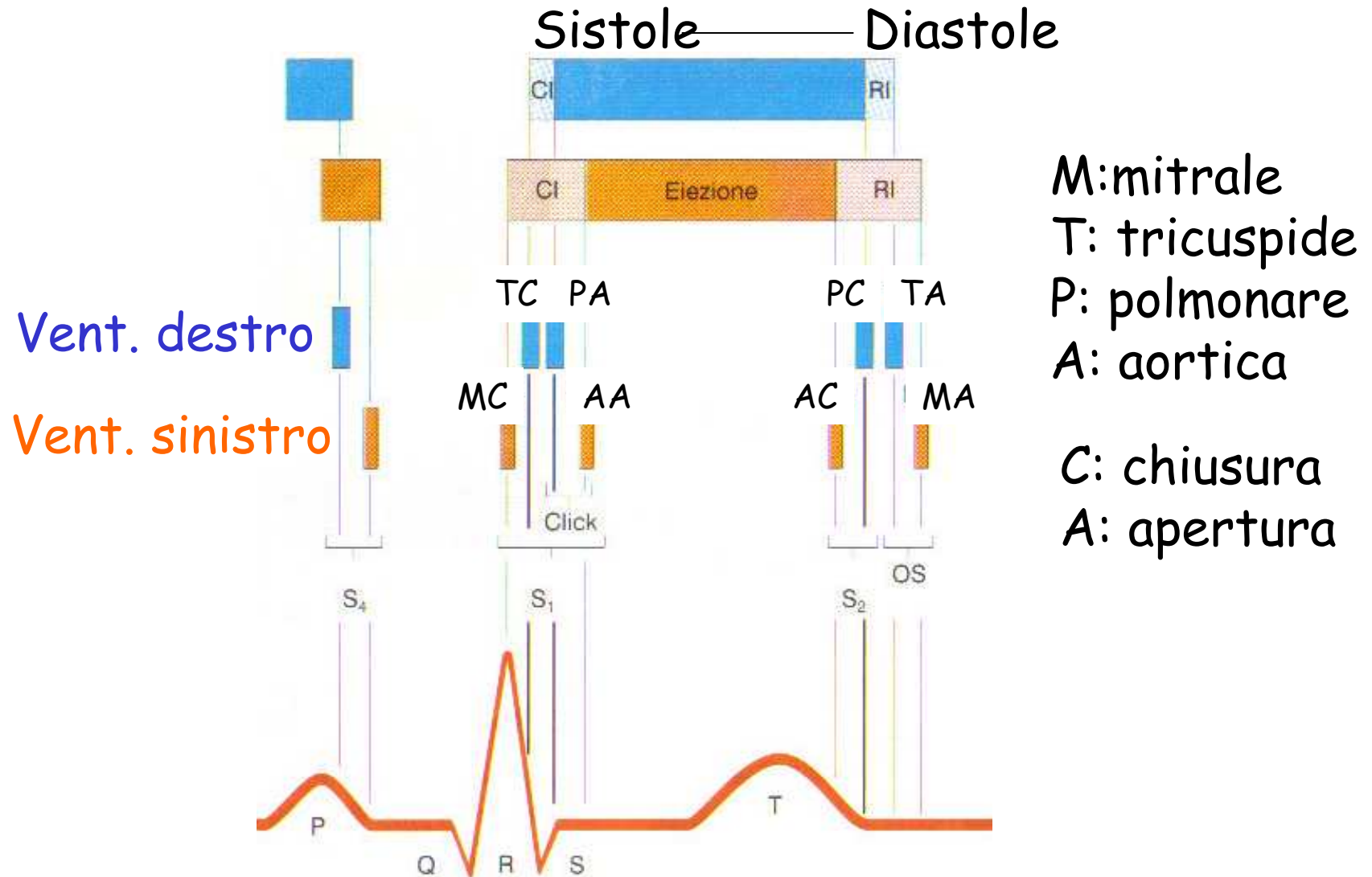
# Sfigmogramma e flebogramma

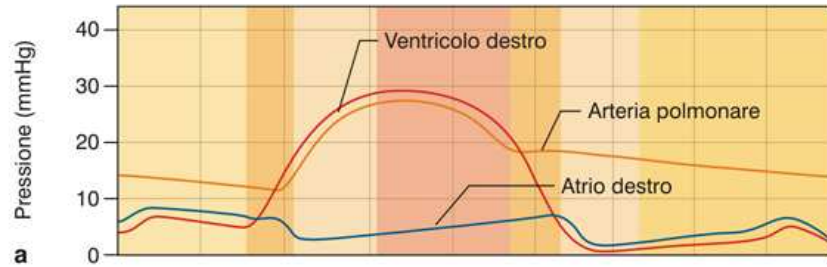




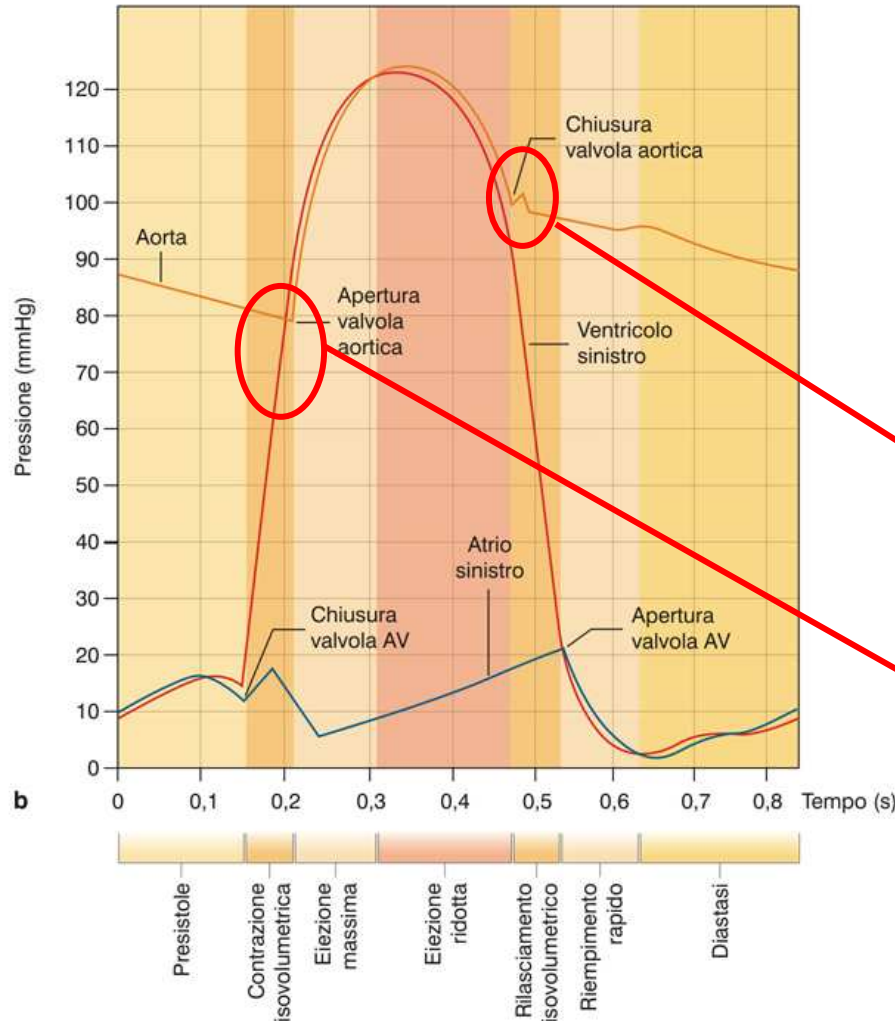
## Asincronia tra cuore Ds e Sn

La sistole del ventricolo Ds a causa della diversità pressoria inizia e termina dopo quella del Sn





**Variazioni pressorie:**  
**Arteria polmonare**  
**Ventricolo destro**  
**Atrio destro**



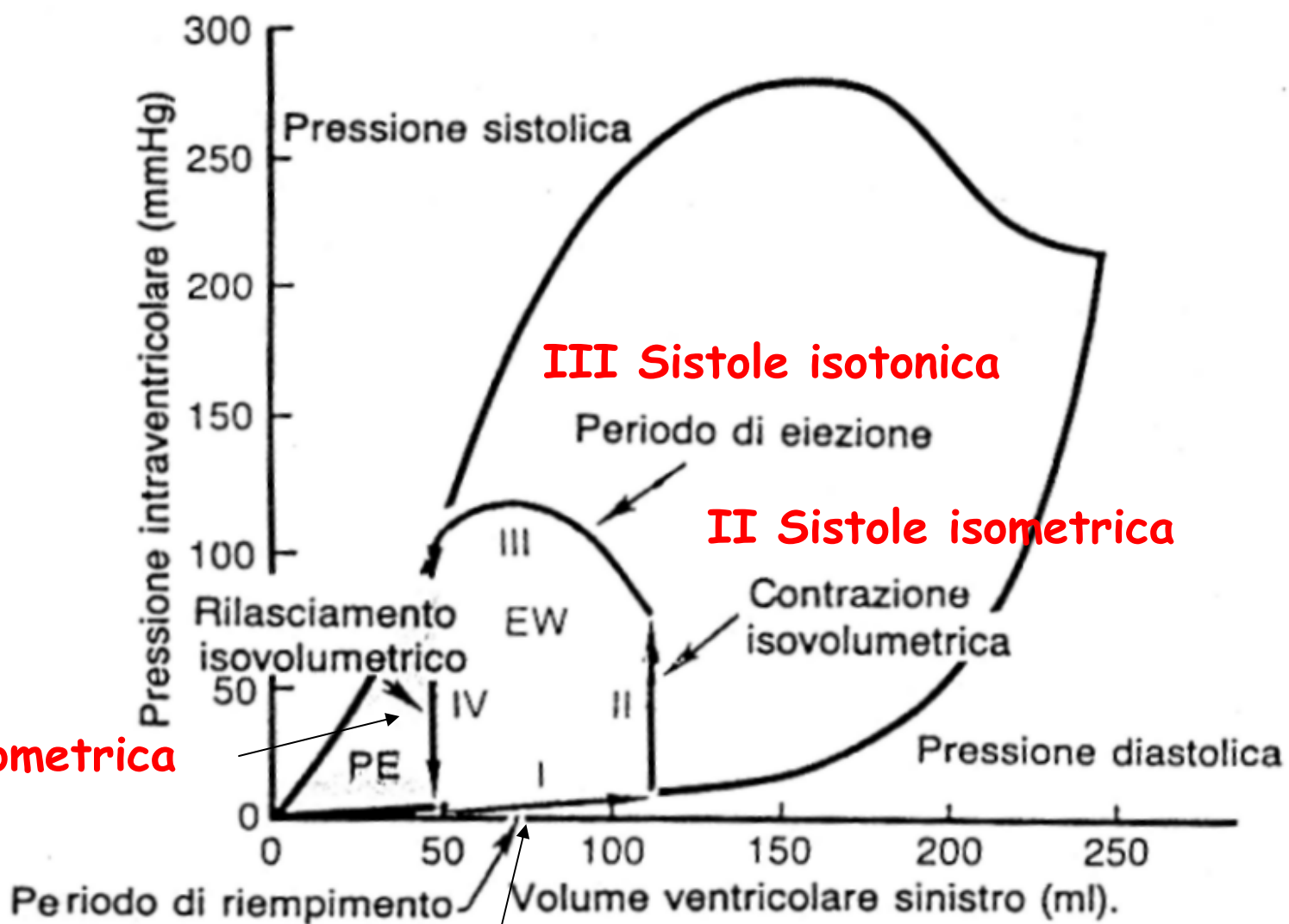
**Variazioni pressorie:**  
**Aorta**  
**Ventricolo sinistro**  
**Atrio sinistro**

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  $\rightarrow \uparrow\uparrow P_v \rightarrow \uparrow P_{\text{aorta}}$ .

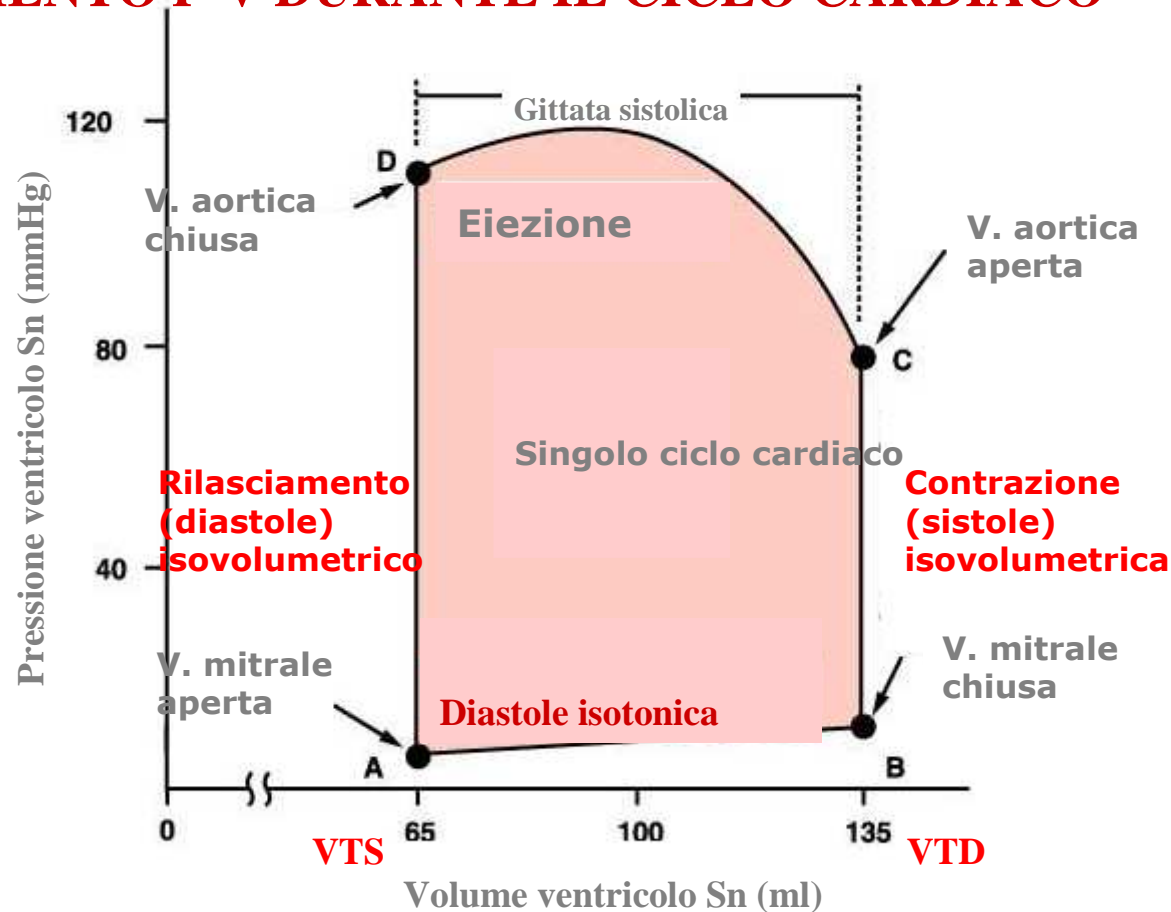




**IV Diastole isometrica**

**I diastole isotonica**

## ANDAMENTO P-V DURANTE IL CICLO CARDIACO



- A-B: Riempimento ventricolare (passivo + sistole atriale) = Diastole isotonica
- B-C: Sistole isovolumetrica
- C-D: Sistole isotonica, espulsione del sangue in aorta (gittata sistolica)
- D-A: Rilasciamento (diastole) isovolumetrico

L'effetto inotropo positivo del simpatico, aumentando la contrattilità cardiaca, rende il cuore capace di espellere un maggior volume di sangue, o di espellere lo stesso volume di sangue contro una pressione più elevata, senza aumento del riempimento diastolico

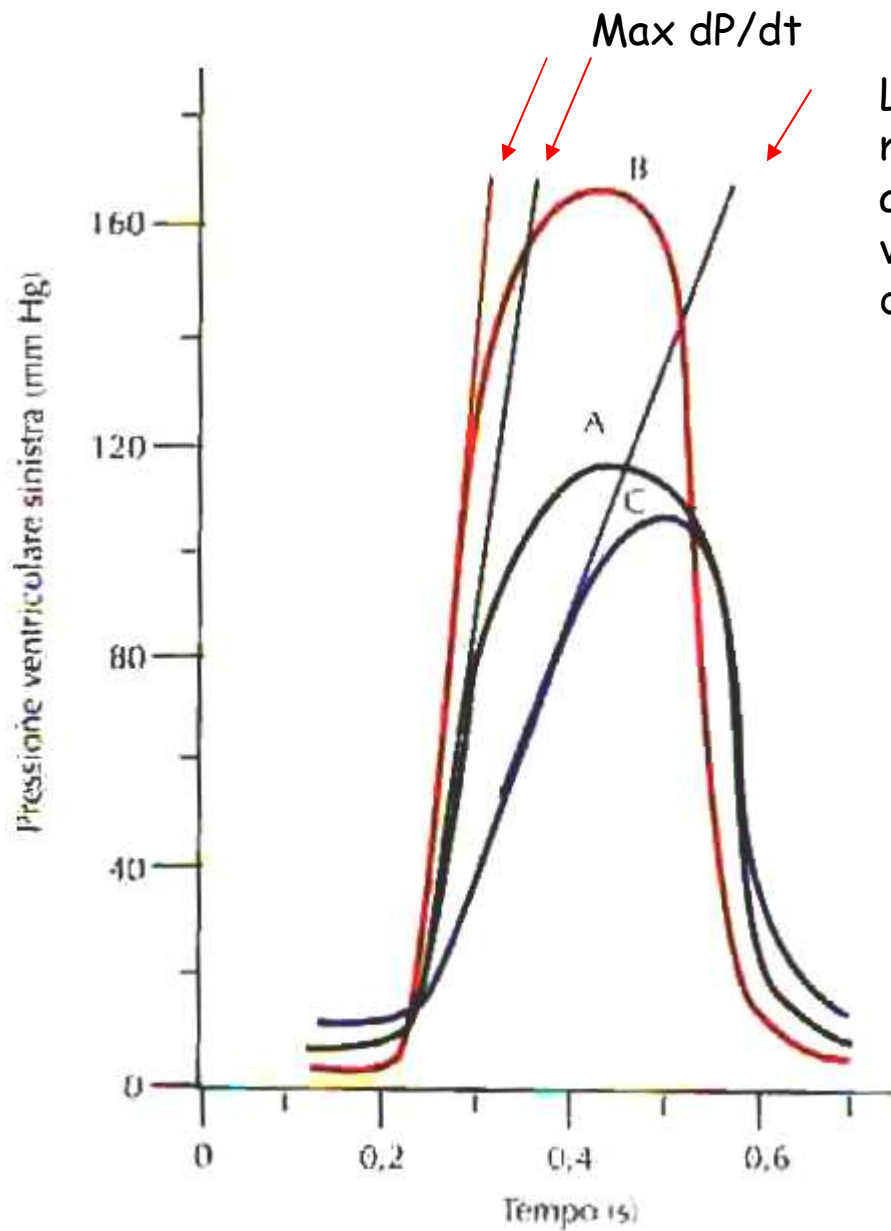
### Indici della contrattilità:

- Velocità massima di ascesa della pressione nella fase di contrazione isovolumetrica ( $dP/dt \text{ max}$ )

Valori normali 1.500-2.000 mmHg/sec

- Frazione di eiezione  $GS/VTD$

Valori normali 0.5-0.7



Le tangenti condotte per il punto di massima pendenza della porzione ascendente della curva di pressione ventricolare, indicano i massimi valori di  $dP/dT$ , indice di contrattilità

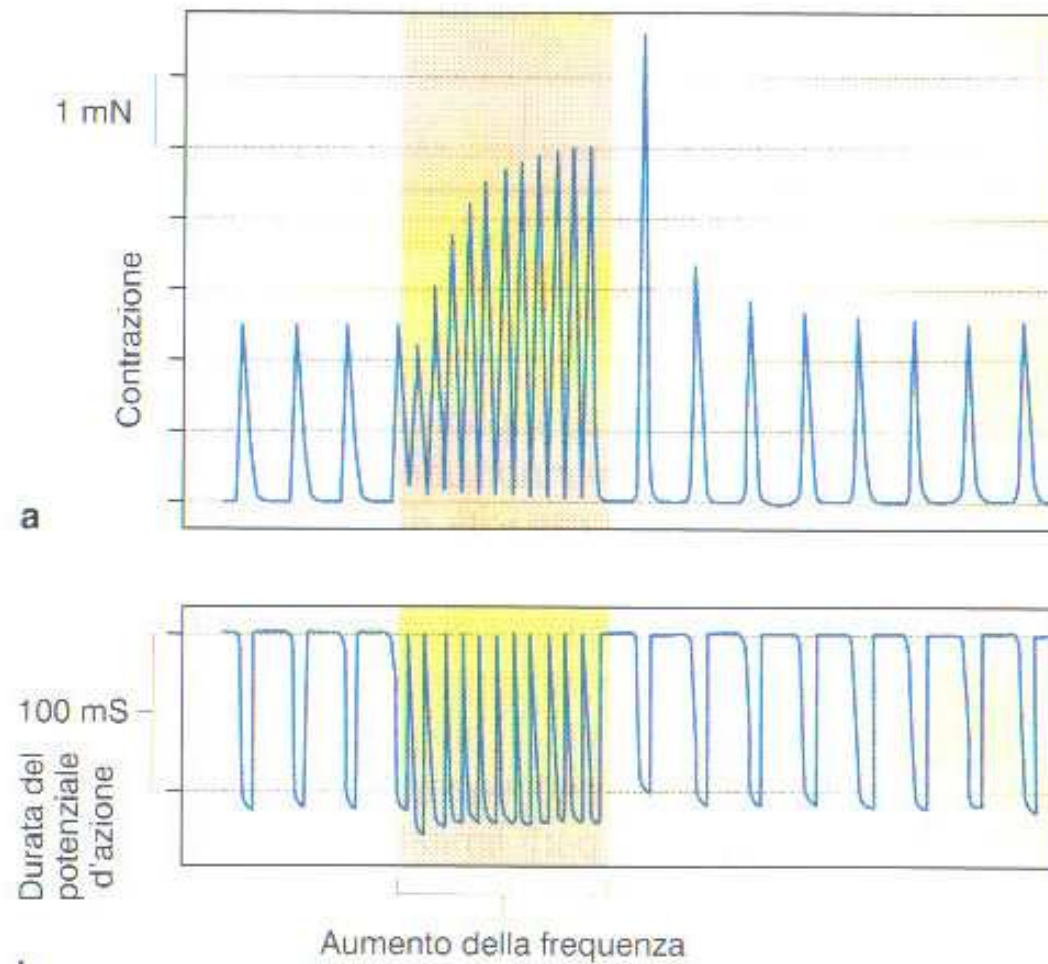
**A: Controllo**

**B: Cuore iperdinamico, con aumentata contrattilità per somministrazione di noradrenalina**

**C: Cuore ipodinamico, come in presenza di scompenso cardiaco**

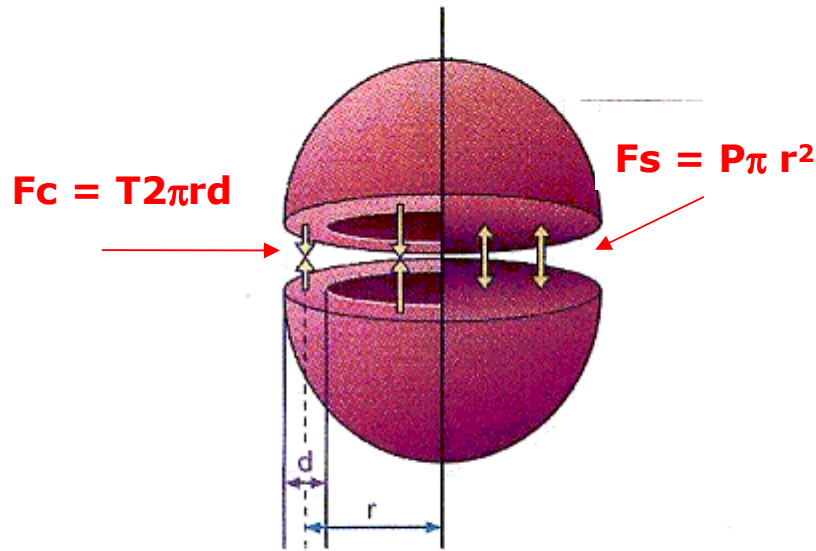
## Frequenza cardiaca e forza di contrazione

- Fenomeno della scala :  
accumulo di calcio citosolico



# LEGGE DI LAPLACE

$$P = 2Td/r$$



**r = raggio**

**d = spessore**

**T = tensione**

**P = pressione interna**

$$F = P \cdot s$$

Paragonando il ventricolo ad una sfera:

- la forza ( $F_s$ ), che tende a separare le due semisfere, spingendo contro la parete, è la  $P$  che si esercita sulla sezione  $\pi r^2$ . Per cui:  $F_s = P\pi r^2$
- la forza ( $F_c$ ), che tiene unite le due semisfere, avvicinando e restringendo la parete, è la Tensione ( $T$ ) che si sviluppa nell'ambito della superficie laterale della sfera ( $2\pi r d$ ). Per cui:  $F_c = T2\pi r d$

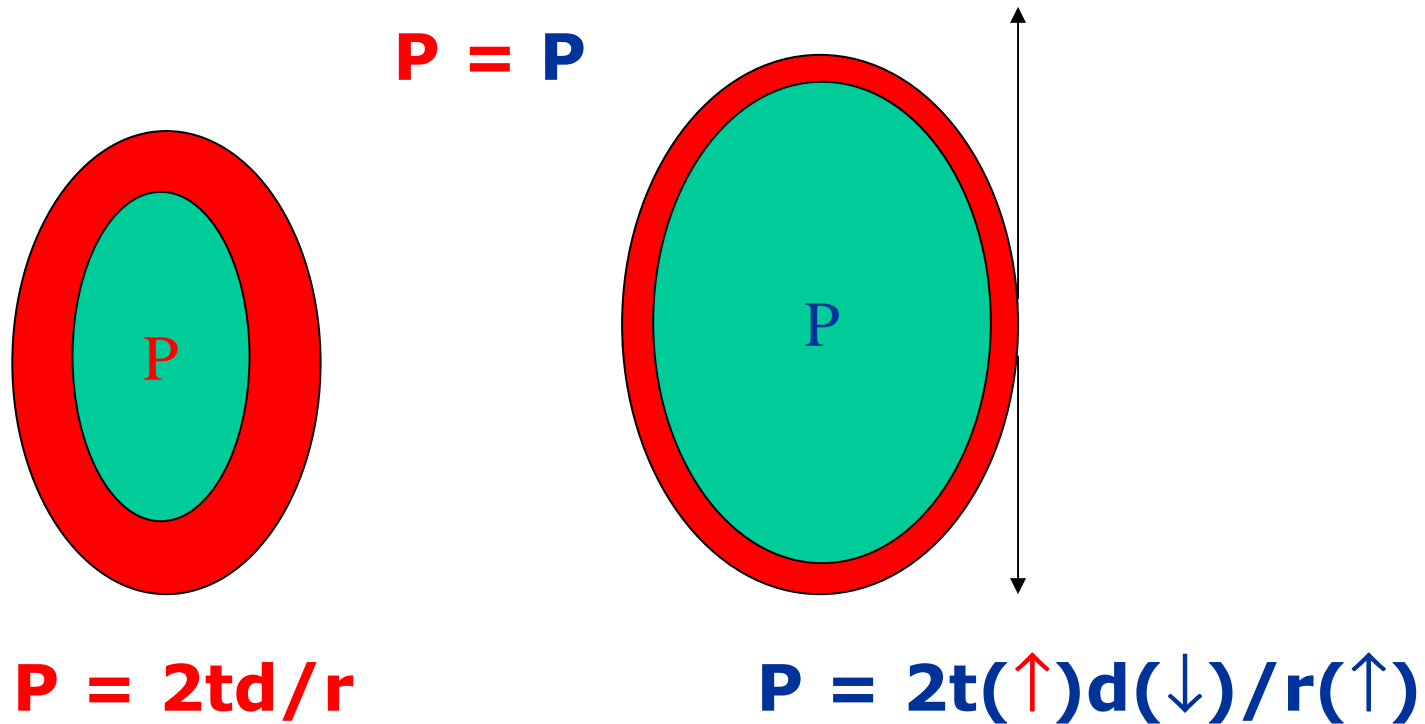
All'equilibrio:  $F_s = F_c$

$$P\pi r^2 = T2\pi r d$$

Risolviendo per  $P$ :

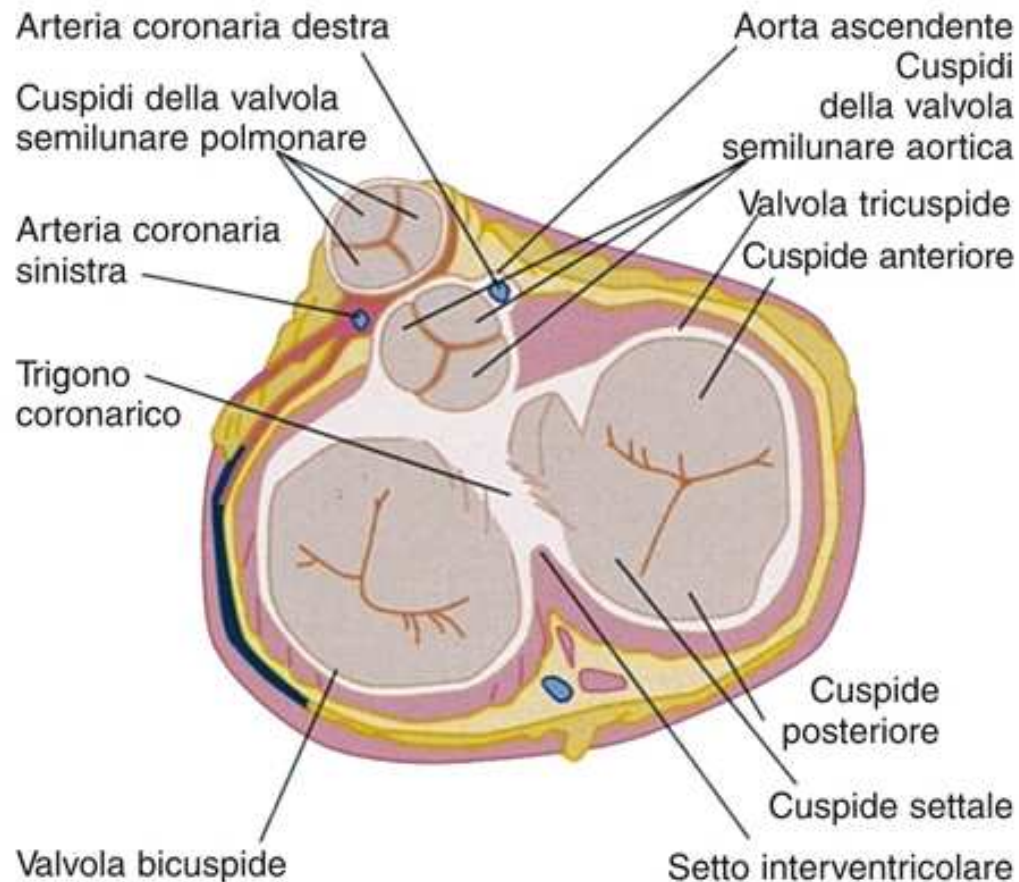
$$P = 2Td / r$$

Il ventricolo per produrre al suo interno una certa  $P$  deve quindi sviluppare una tensione  $T$  nella parete il cui valore dipende dallo spessore  $d$  e dal raggio  $r$  della camera ventricolare.  $P = 2td/r$  oppure  $T = Pr/2d$ . Nel caso di dilatazione ventricolare il cuore è pertanto svantaggiato.



**TONI CARDIACI**

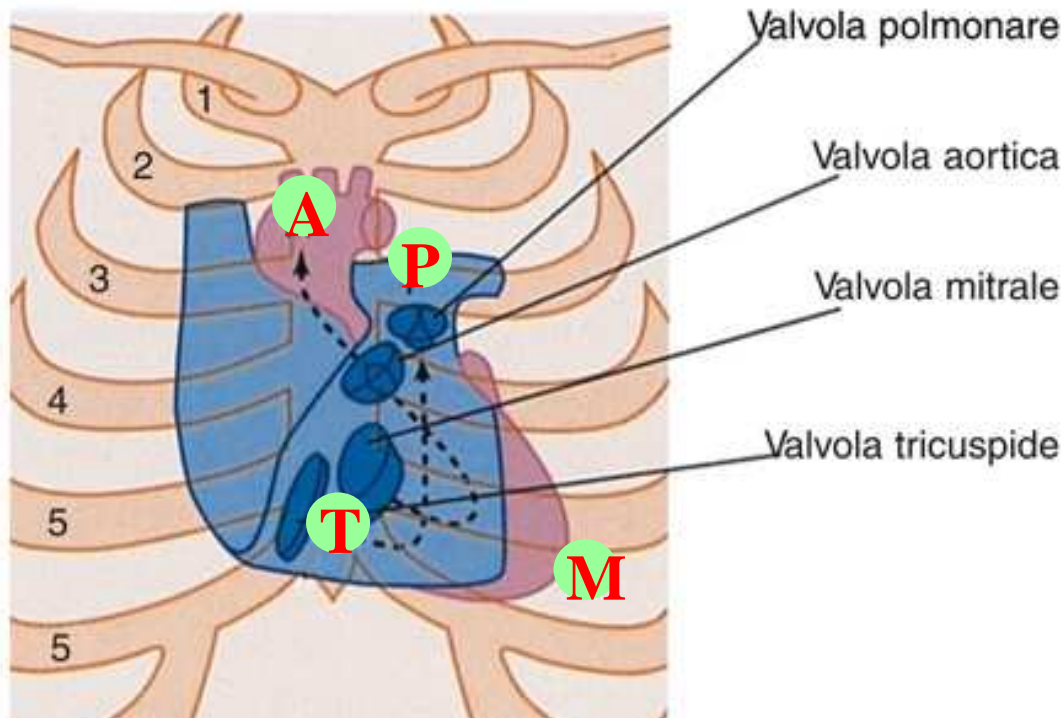




La chiusura delle valvole cardiache genera turbolenza del sangue.

In corrispondenza con la chiusura delle valvole atrio-ventricolari e semilunari, si possono auscultare due suoni (Toni) il I ed il 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 tricuspidale). Coincide con inizio sistole ventricolare.

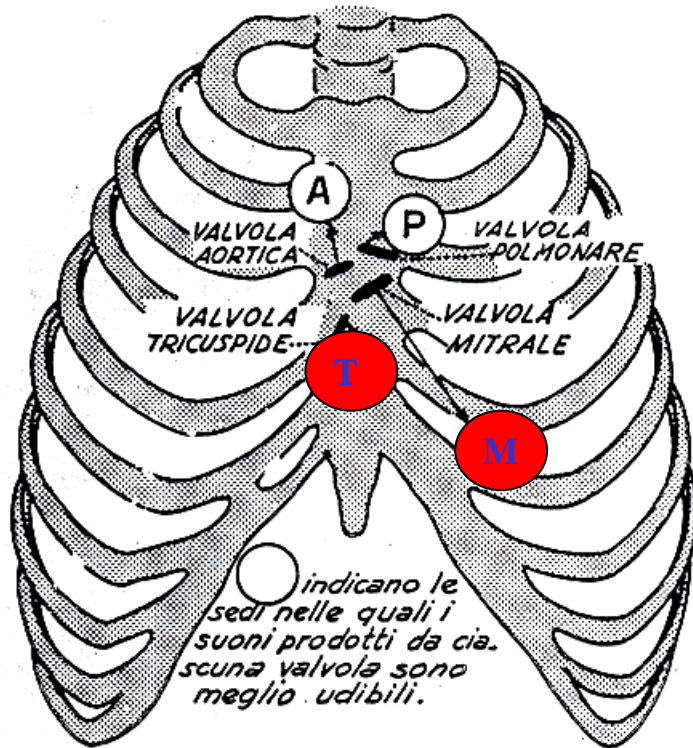
Basso e prolungato

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

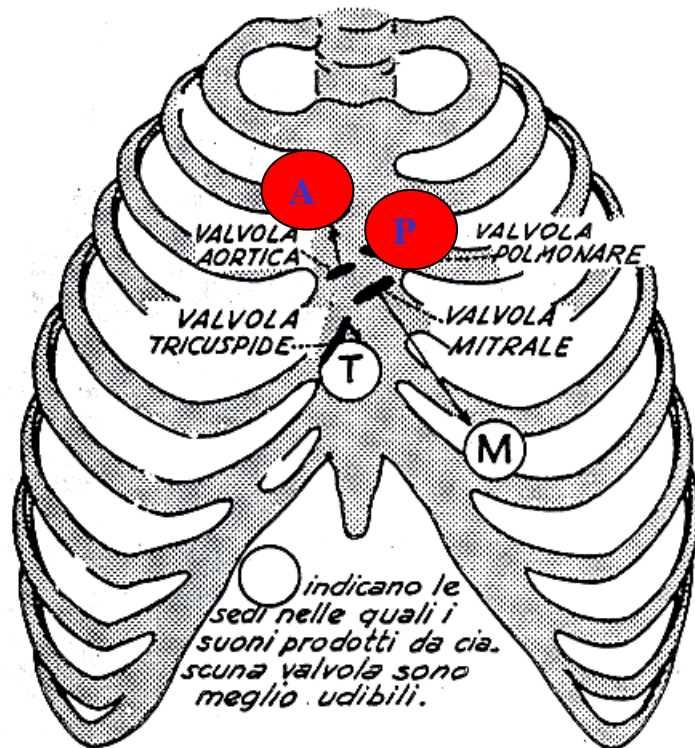
- Due vibrazioni di maggior ampiezza: M1 e T1 dovute alla chiusura della valvola mitrale (M) e tricuspidale (T). In condizioni fisiologiche M1 precede T1.

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.**

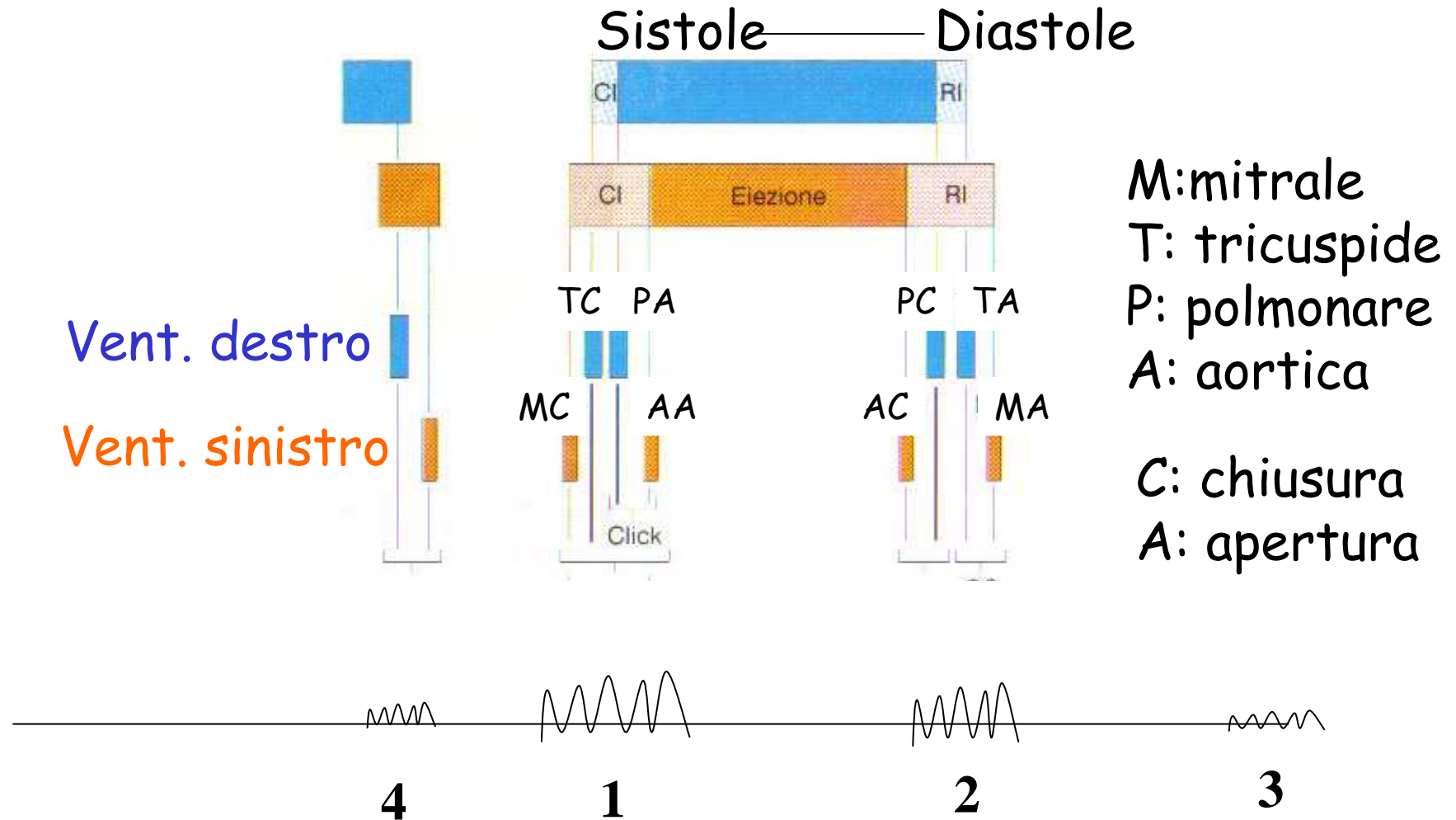
**Durata media 0.12 sec**

**Onomatopeicamente rappresentati da:**

**"DUP"**

## Asincronia tra cuore Ds e Sn

La sistole del ventricolo Ds a causa della diversità pressoria inizia e termina dopo quella del Sn



# *Origine dei toni*

## **Primo tono**

- Miocardio che si contrae
- Chiusura e tensione delle valvole atrio-ventricolari
- Rigurgiti atriali

(Bassa intensità: apertura delle valvole semilunari)

## **Secondo tono:**

- Chiusura delle valvole semilunari

## **Terzo tono**

- In diastole dovuta alla messa in tensione delle corde tendinee alla fine di riempimento rapido

## **Quarto tono**

- Sistole atriale

## 2° tono:

- sdoppiamento fisiologico in inspirazione per riduzione delle resistenze polmonari
- Manca nell'ipertensione arteriosa (dura di più la contrazione isometrica )

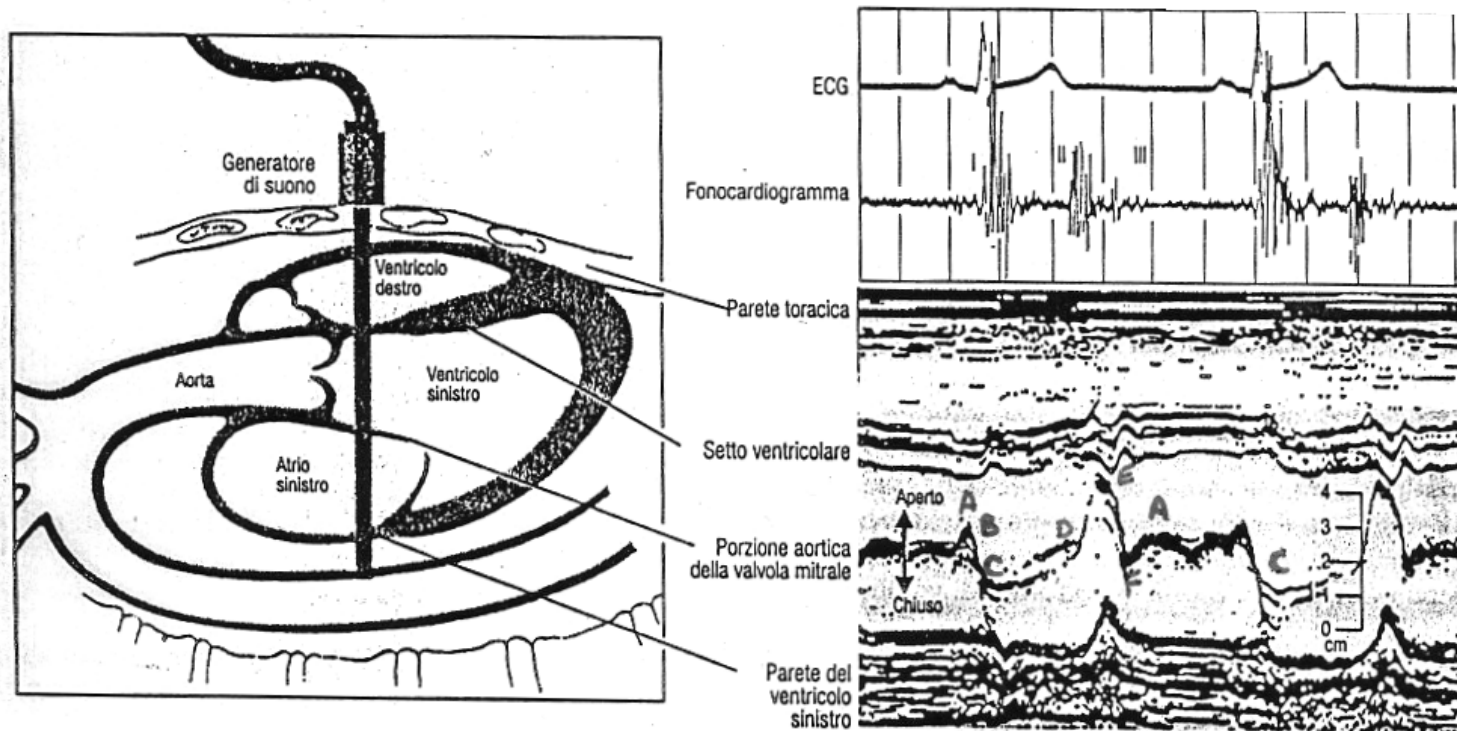
## 3° tono: galoppo ventricolare

- Nei bambini e soggetti ad alta gittata

## 4° tono: galoppo atriale

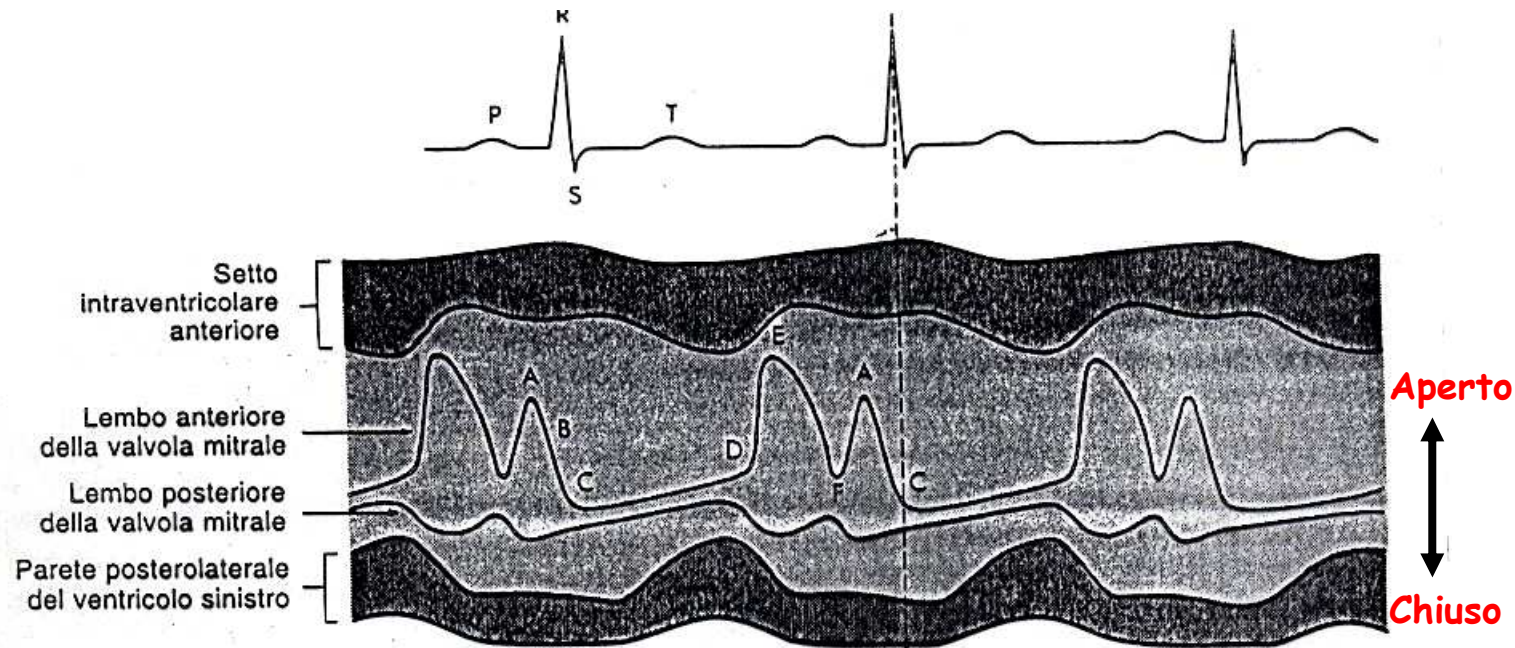
- non è presente nella fibrillazione atriale
- è chiaro nella riduzione della **compliance** ventricolare

# 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

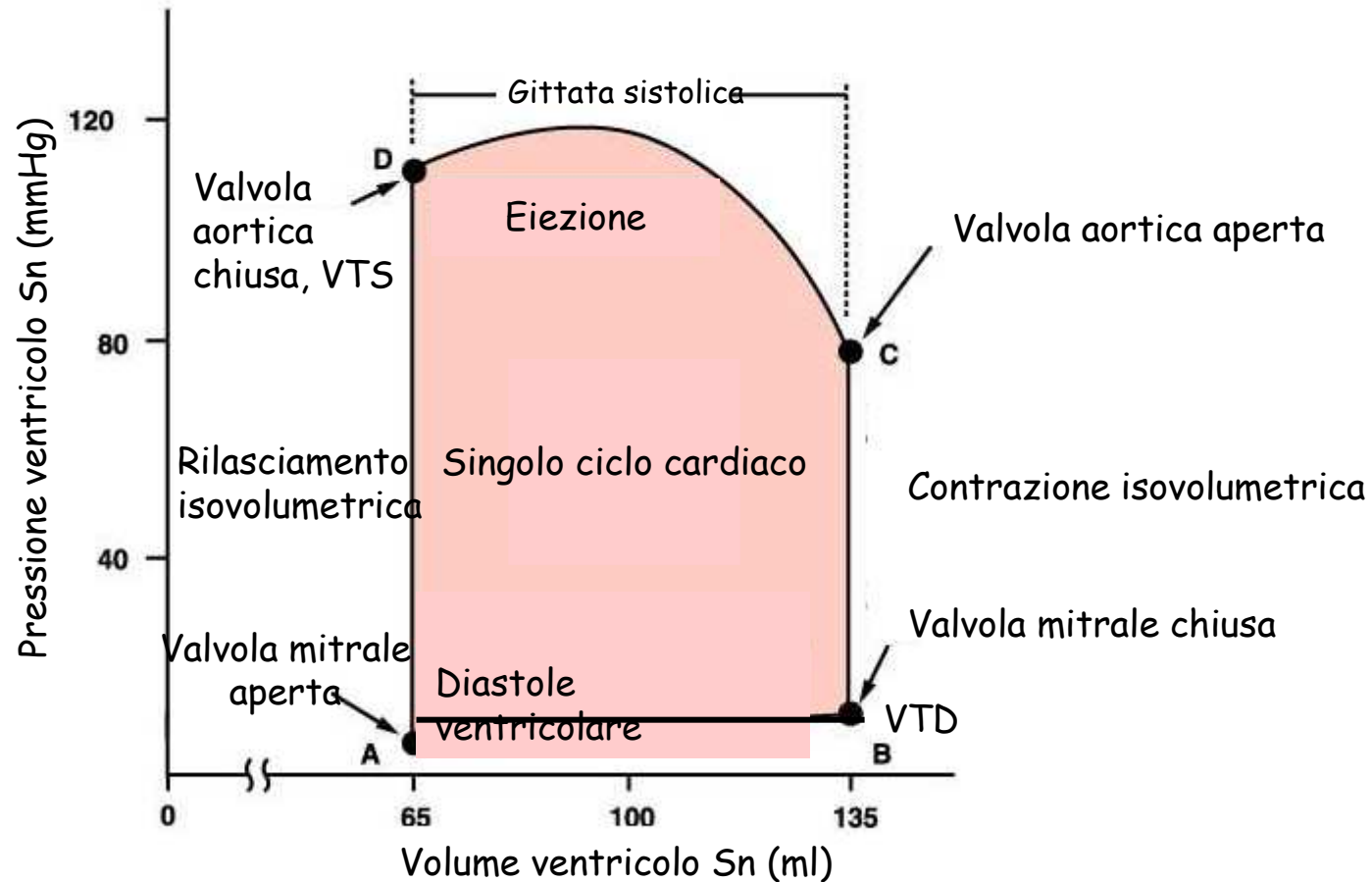
E-F = Riempimento lento. I lembi valvolari si avvicinano

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

- **Ecografia:** l' energia riflessa dipende dalla densità dell'oggetto: lungo una singola linea (**M-mode**), o linee aperte a ventaglio (**bidimensionale**)
- **Ecografia Doppler** (la frequenza del segnale varia in relazione alla velocità di movimento dell'oggetto): immagini di flusso
- **Ecografia transtoracica bidimensionale** (TTE):Piani tomografici e fornisce l'immagine globale del cuore in movimento
- **Tridimensionale e con mezzi di contrasto** che riflettono maggiormente gli ultrasuoni

## ANDAMENTO V-P DURANTE IL CICLO CARDIACO



A - B, Riempimento passivo e contrazione atriale

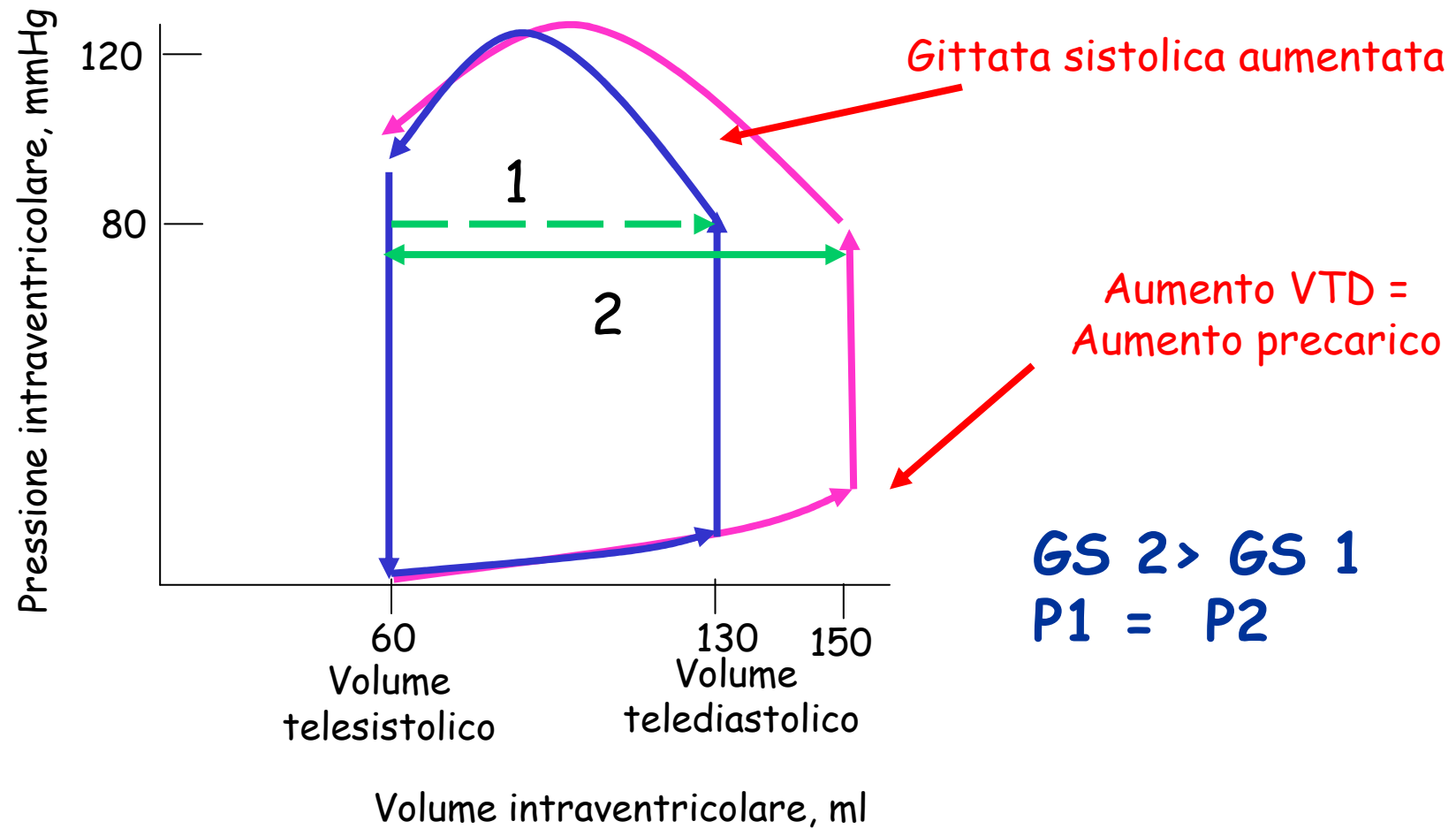
B - C, Sistole isovolumetrica

C - D, Sistole isotonica, Espulsione del sangue in aorta

D - A, Rilasciamento isovolumetrico

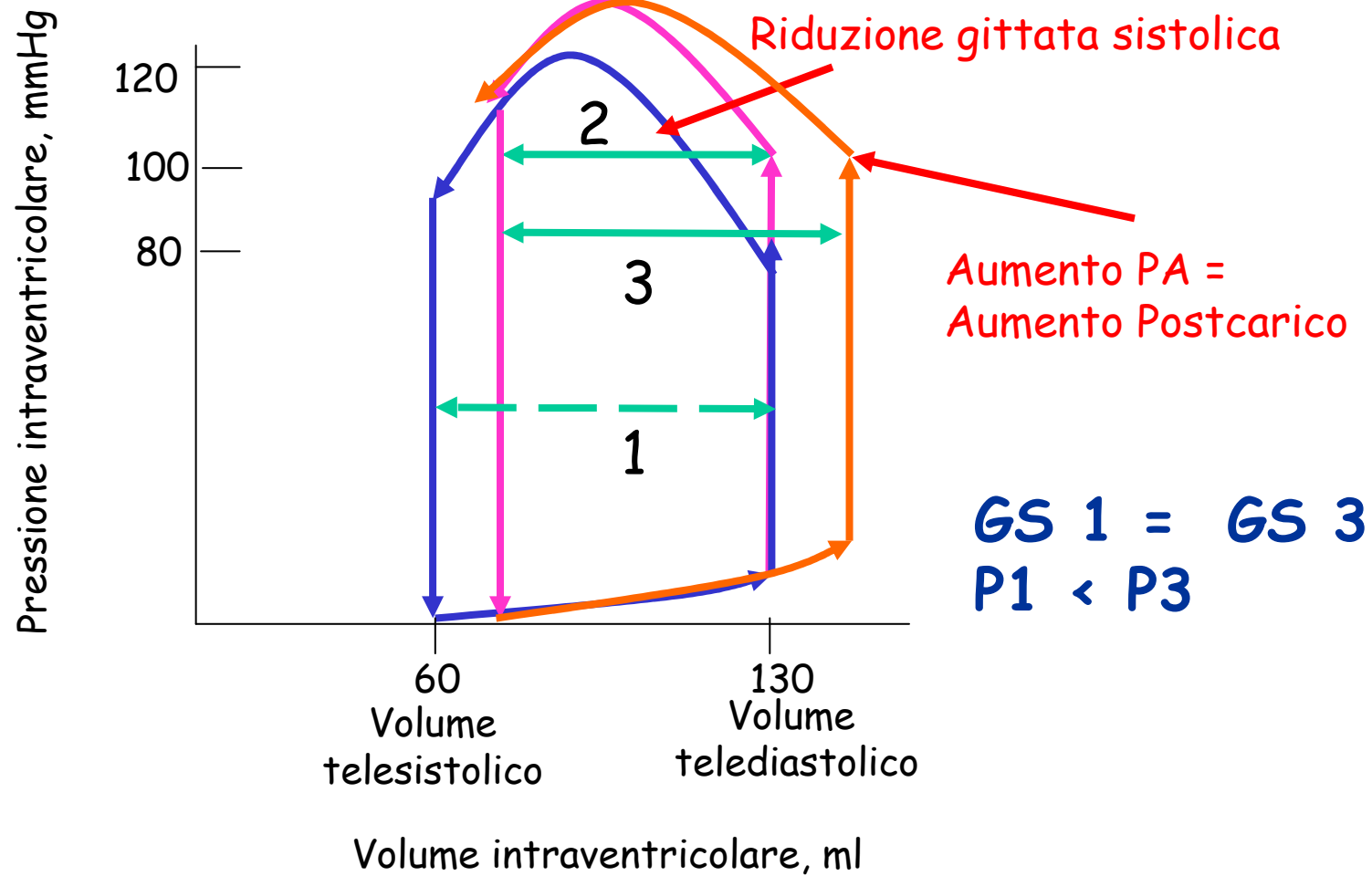
# ADATTAMENTO AD UN CARICO ACUTO DI VOLUME

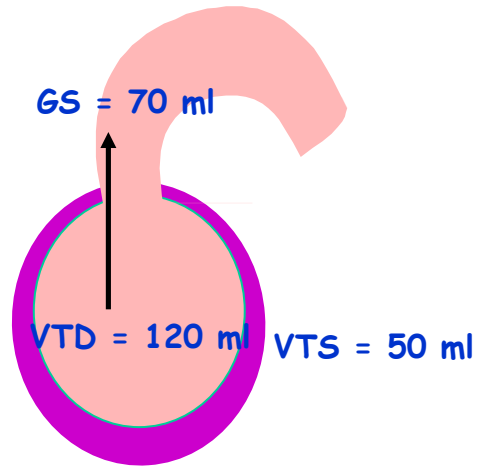
## Variazione del precarico



# ADATTAMENTO AD UN CARICO ACUTO DI PRESSIONE

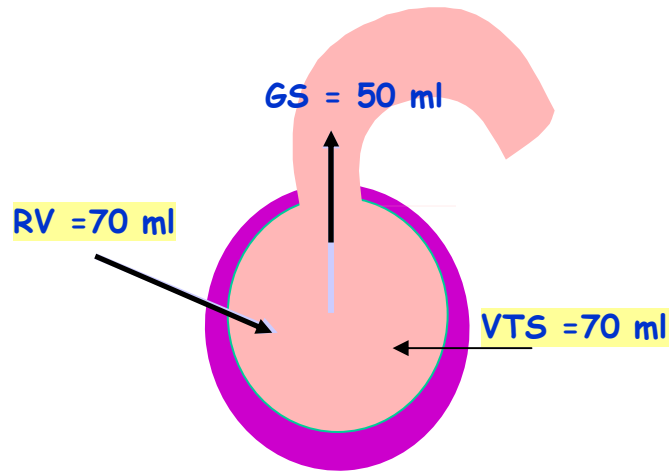
## Variazione del post-carico





**Condizioni iniziali**  
**VTD = 120 ml,**  
 GS = 70 ml  
 VTS (120 - 70) = 50 ml

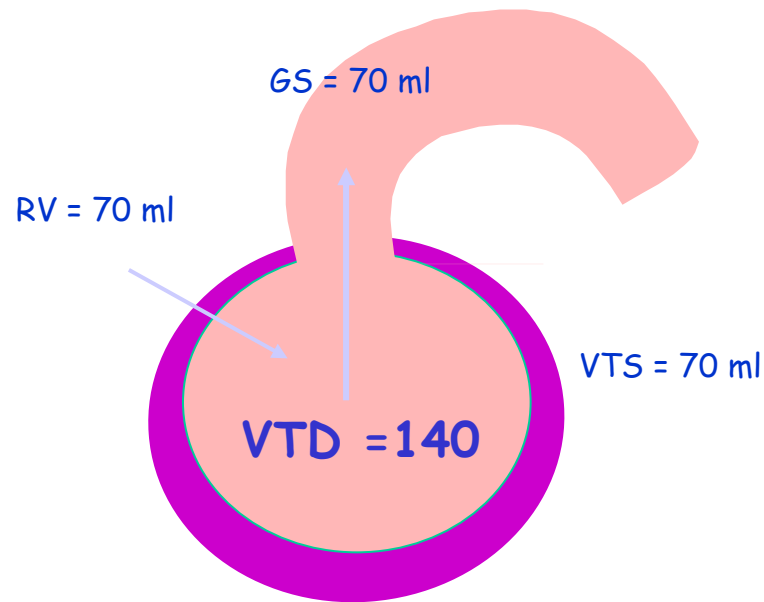
**Aumenta la Pa: GS diminuisce (da 70 a 50 ml),  
 Aumento il volume telesistolico e RV rimane costante  
 (70 ml) per cui la somma 70 + 70 = 140 VTD**



**Condizione di ipertensione acuta  
 (+ postcarico)**

La riduzione della GS fa aumentare VTS  
**VTS = 120 - 50 = 70 ml**

Poichè il RV rimane costante aumenta VTD  
**VTD = VTS + RV = 70 + 70 = 140 ml**



Per la legge di Frank-Starling, l'aumento di VTD porta all'aumento di GS (da 50 ml a 70 ml).

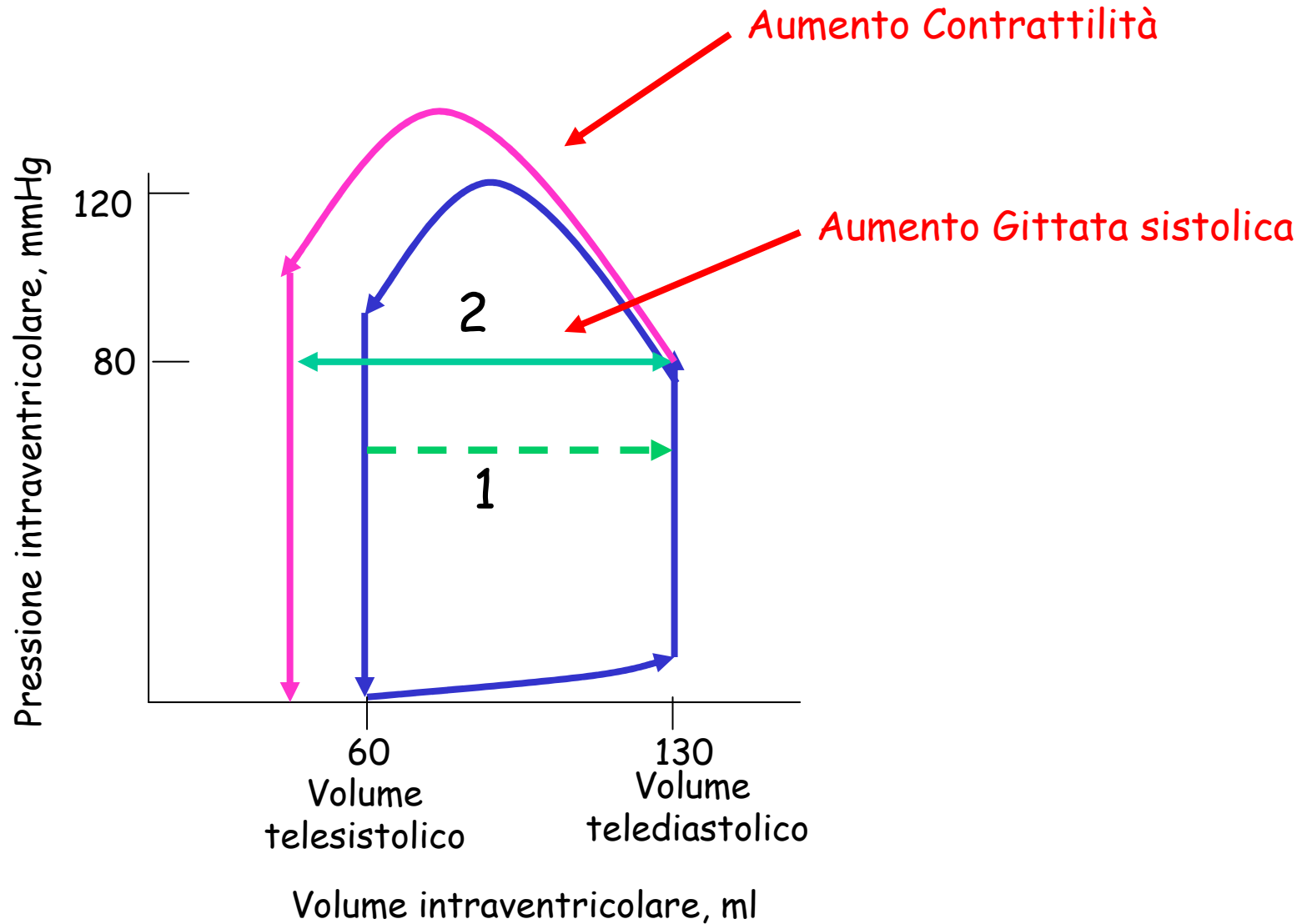
Il volume telesistolico rimane stabilmente più elevato

$$VTS = VTD - GS = 140 - 70 = 70 \text{ ml}$$

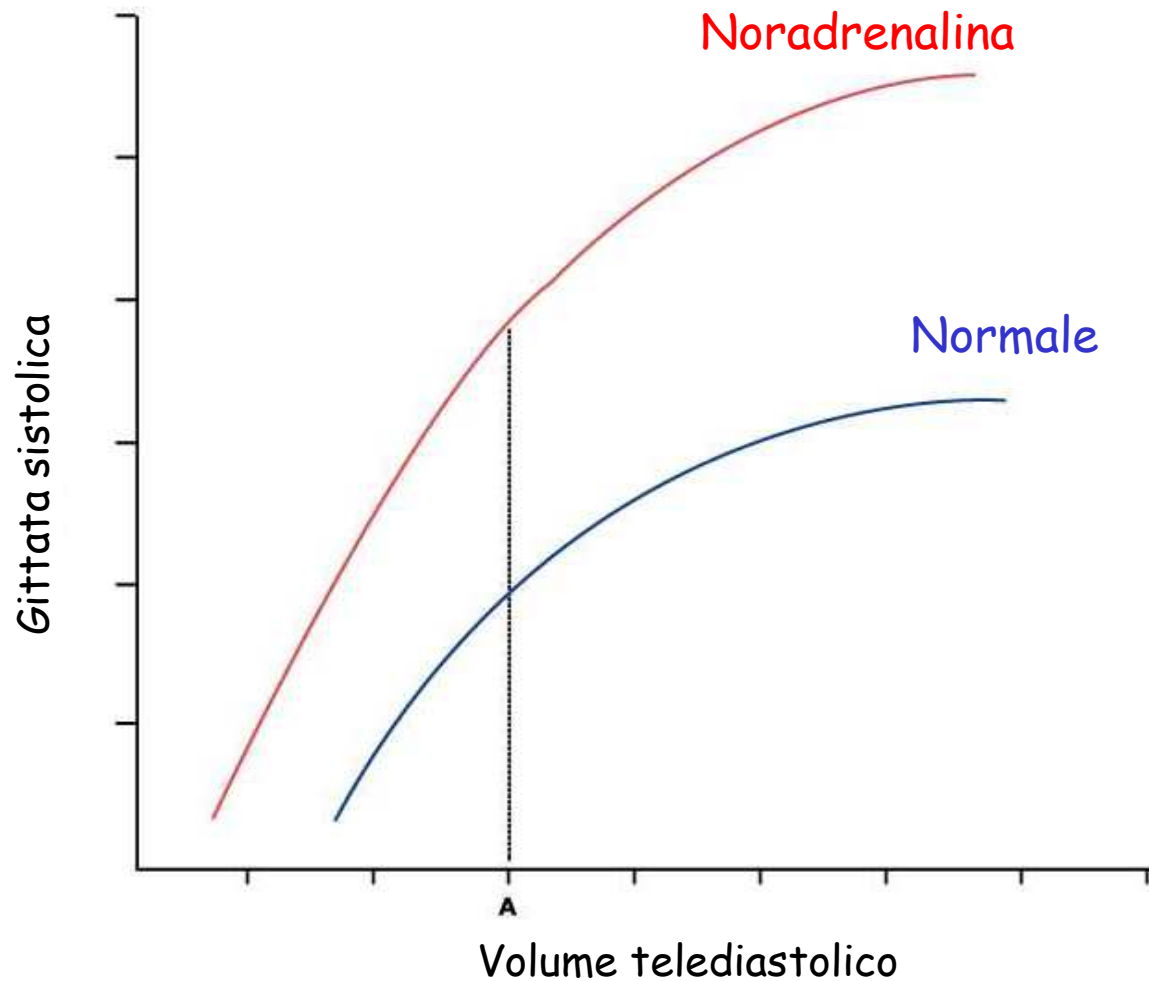
La pressione arteriosa rimane stabilmente più elevata

La gittata rimane costante, invariata

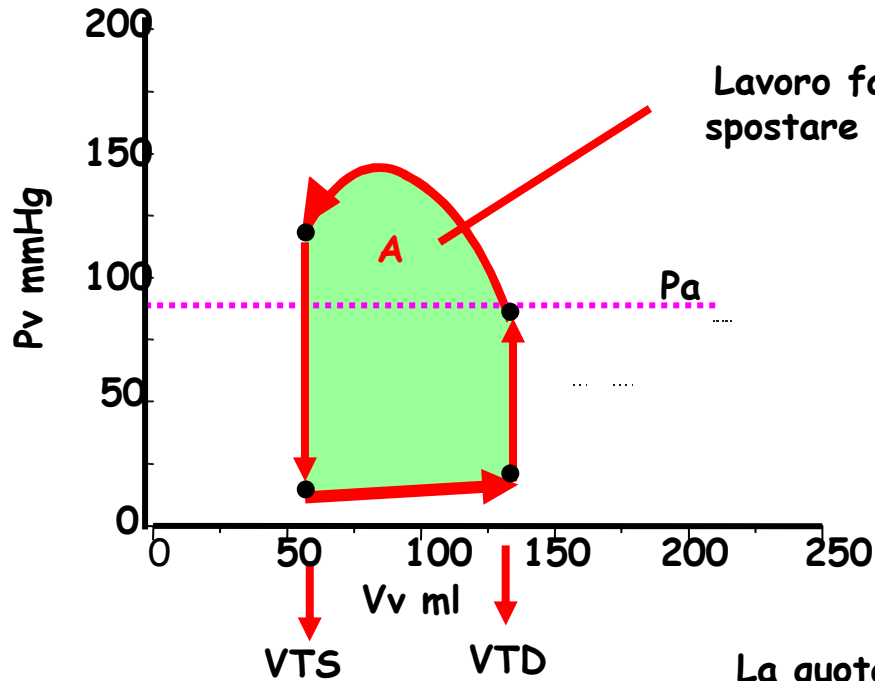
# EFFETTO INOTROPO POSITIVO







Curva di funzionalità cardiaca mette in relazione la Gittata sistolica con il il volume telediastolico che dipende dalla pressione nell'atrio destro a sua volta dipendente dal ritorno venoso.



Lavoro fatto dal cuore per spostare un certo volume di sangue

La quota di lavoro compiuta in ciascun intervallo di tempo può essere sommata integrando il lavoro compiuto in tutto il periodo di eiezione

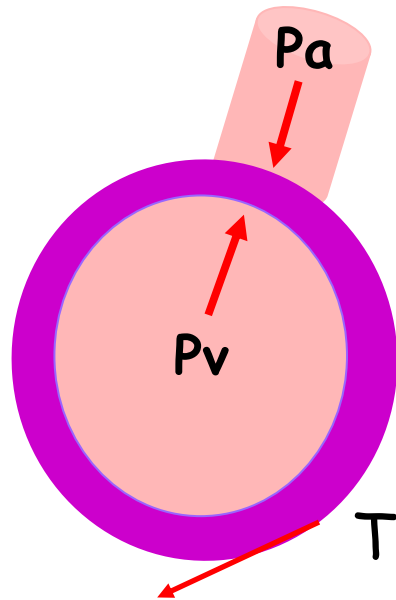
$$L = P \cdot dV$$

Sostituiti da

Valore medio durante l'eiezione

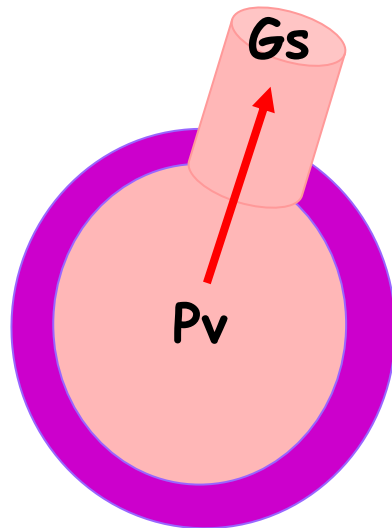
Sommatoria dei dV espulsi

Il lavoro cinetico a riposo è circa l'1% del lavoro esterno, quindi trascurabile. Sale al 15% durante l'esercizio.



Valvola semilunare chiusa:  
SISTOLE ISOMETRICA  
Pv sale fino a superare Pa

LAVORO STATICO per generare  
pressione



Valvola semilunare aperta:  
SISTOLE ISOTONICA  
Si genera la Gs

LAVORO DINAMICO per muovere il  
sangue

# 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, $1/2mv^2$ )

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

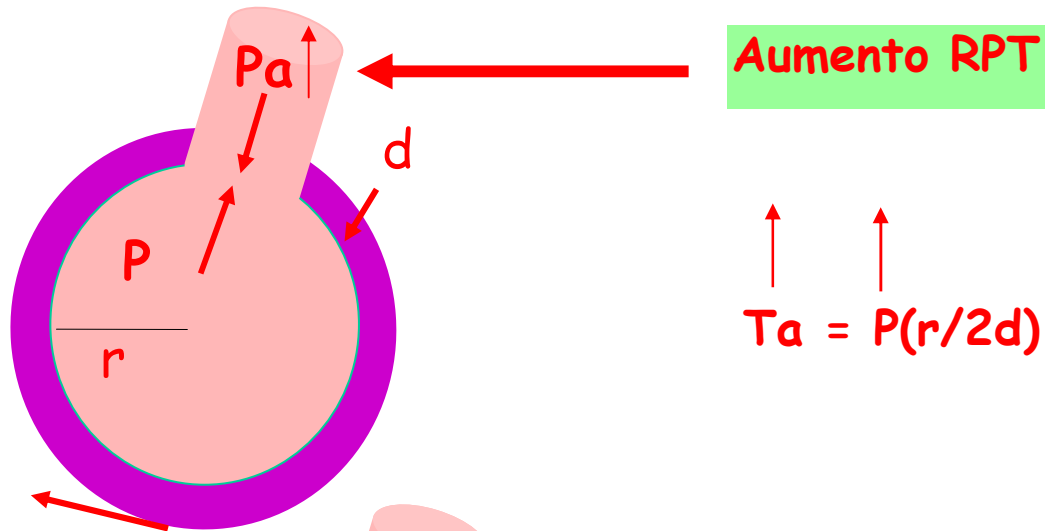
$$\begin{aligned} \text{Lavoro Totale} &= L_{pv_{S_n}} + L_{pv_{D_s}} + L_{a_{S_n}} + L_{a_{D_s}} = \\ &= \mathbf{1,024 + 0,140 + 0,009 + 0,009 = 1,182 \text{ Joule}} \end{aligned}$$

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

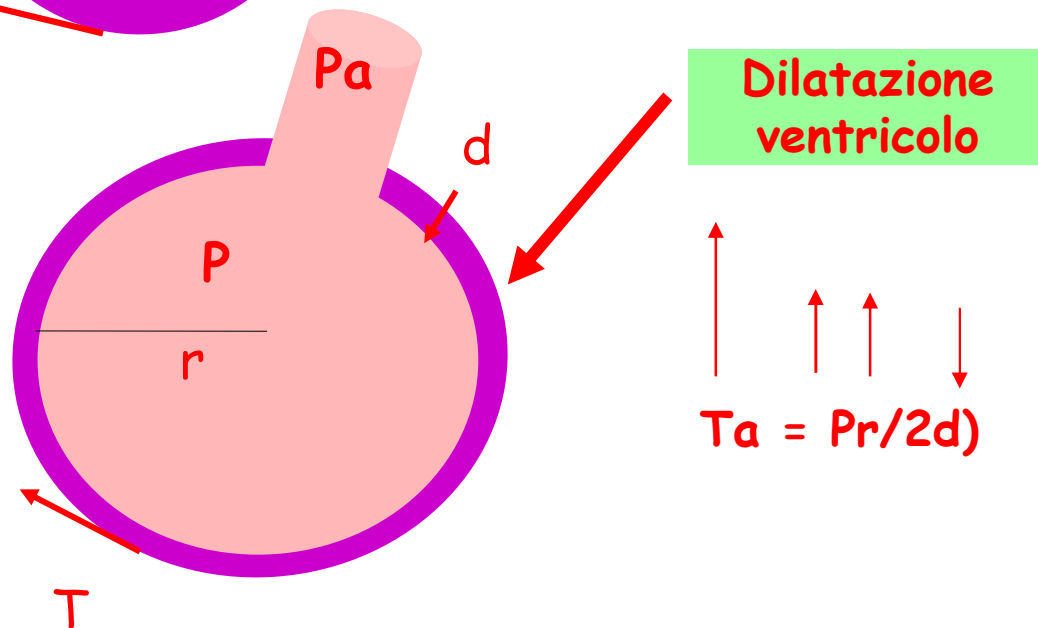
Sale al 15% durante l'esercizio fisico

$$E_t = LD + LS$$

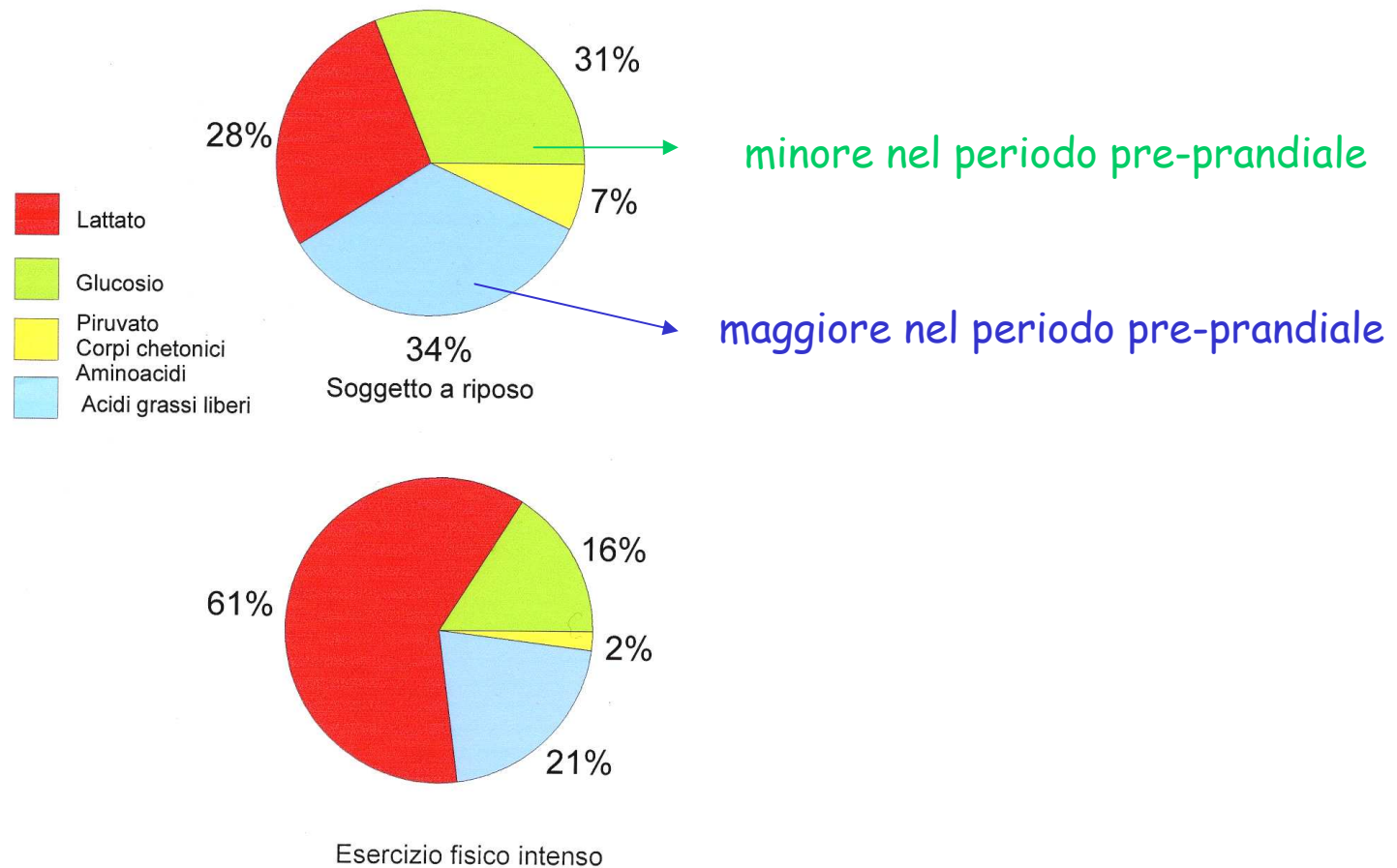
Per ridurre il carico cardiaco  
devono essere evitate le condizioni  
di aumento di lavoro



L'aumento delle RPT porta all'aumento della  $P_a$ .  
Per avere eiezione di sangue è necessaria una maggiore  $P_v$ .  
Il muscolo cardiaco deve quindi sviluppare una maggiore tensione ( $T_a$ ) durante la sistole isometrica



Nella dilatazione ventricolare l'aumento del raggio del ventricolo  $r$  e la diminuzione dello spessore della parete  $d$ , creano per la Legge di Laplace uno svantaggio meccanico in quanto è richiesta una maggiore tensione muscolare, ( $T_a$ ) per ottenere la  $P_v$  necessaria.



•Il cuore adatta l'utilizzo dei substrati all'offerta

•ATP è in concentrazione bassa ed è presente la fosfocreatina, a spese della quale si forma l'ATP. La fosfocreatina è dunque un importante indicatore dell'apporto di ossigeno e substrati.

Energia spesa per compiere il lavoro cardiaco si valuta misurando il consumo di  $O_2$

Consumo di  $O_2$  medio = 0.08-0.10 ml/gr/min.

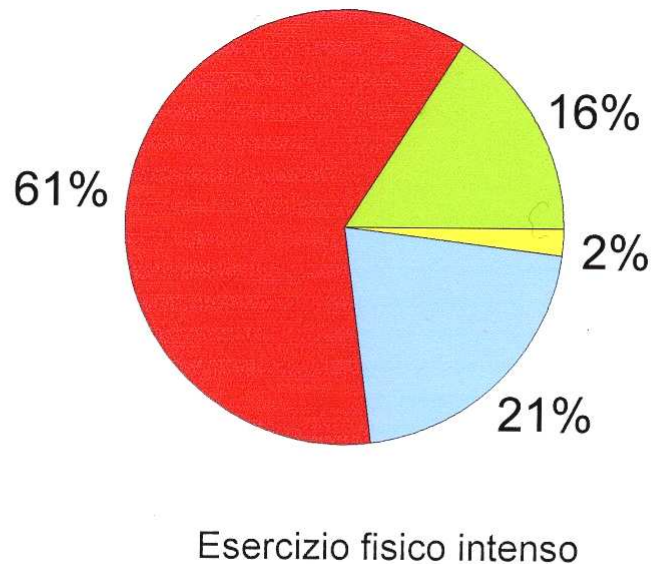
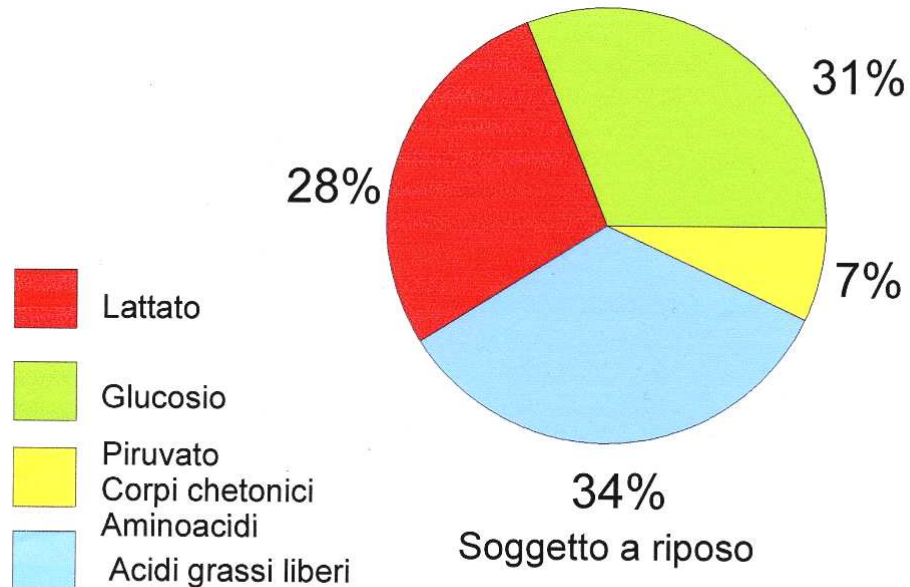
Un cuore di 300 gr consuma ~24 -30 ml  $O_2$ /min

Per misurare la reale efficienza cardiaca, si valuta il rapporto tra lavoro esterno (volumetrico) e consumo totale di energia (consumo di  $O_2$ ), cioè il:

**RENDIMENTO CARDIACO =**  
**Lavoro esterno/consumo  $O_2$**

Rendimento ~15%-40%

- $\uparrow$  lavoro esterno (volumetrico)  $\rightarrow$  modesta variazione del consumo di  $O_2$   $\rightarrow$  rendimento elevato.
- $\uparrow$  lavoro interno (pressorio)  $\rightarrow$   $\uparrow$  consumo  $O_2$  proporzionalmente al lavoro compiuto  $\rightarrow$  rendimento costante o minore.



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

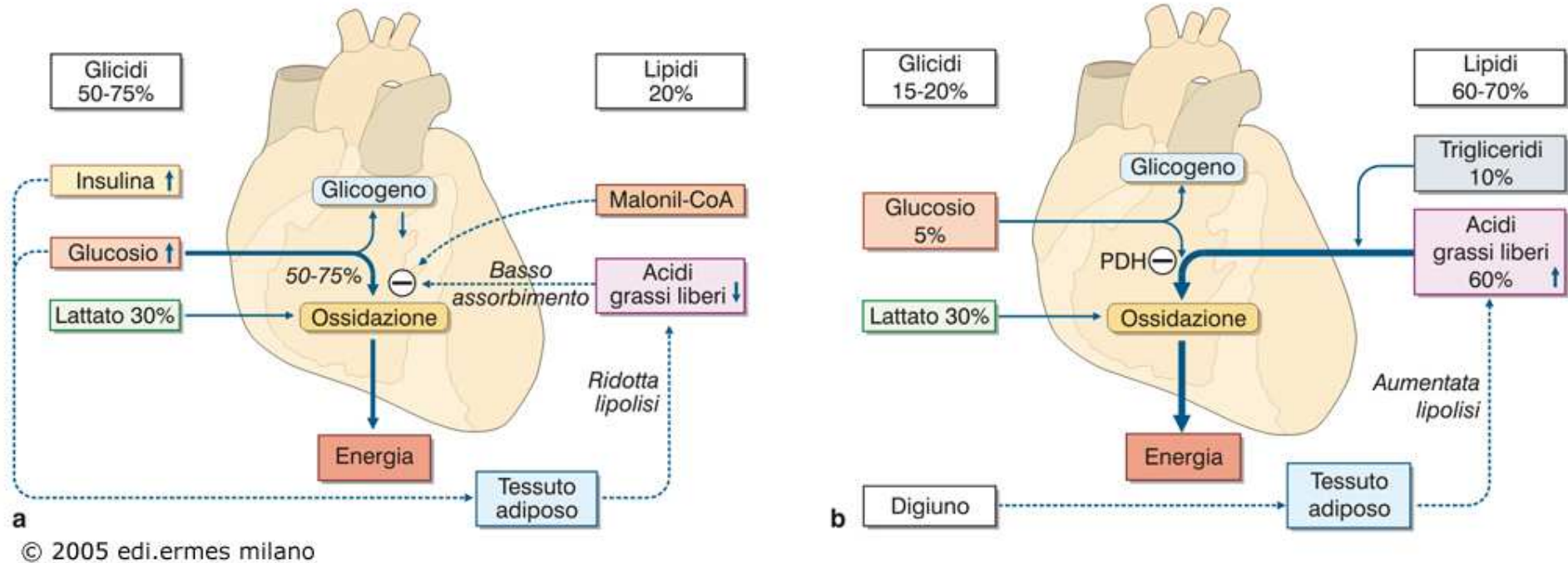
Il miocardio non è in grado di utilizzare, se non per tempi brevi, la glicolisi anaerobica.

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%).

# Sommario

- Il meccanismo dell'accoppiamento eccitazione-contrazione
- Influenze sul calcio
- Frank-Starling: relazione P/V
- Contrattilità: adrenalina ed acetilcolina
- Ciclo cardiaco: pressioni, volumi, apertura e chiusura valvole, toni cardiaci
- Lavoro cardiaco, rendimento