

Fisiologia cardiaca

Sistema Circolatorio (Cuore)



I sistemi organici mantengono l'omeostasi

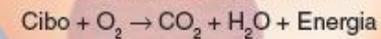
Omeostasi

Il sistema circolatorio contribuisce all'omeostasi trasportando O_2 , CO_2 , prodotti di rifiuto, elettroliti e ormoni da una parte ad un'altra dell'organismo.

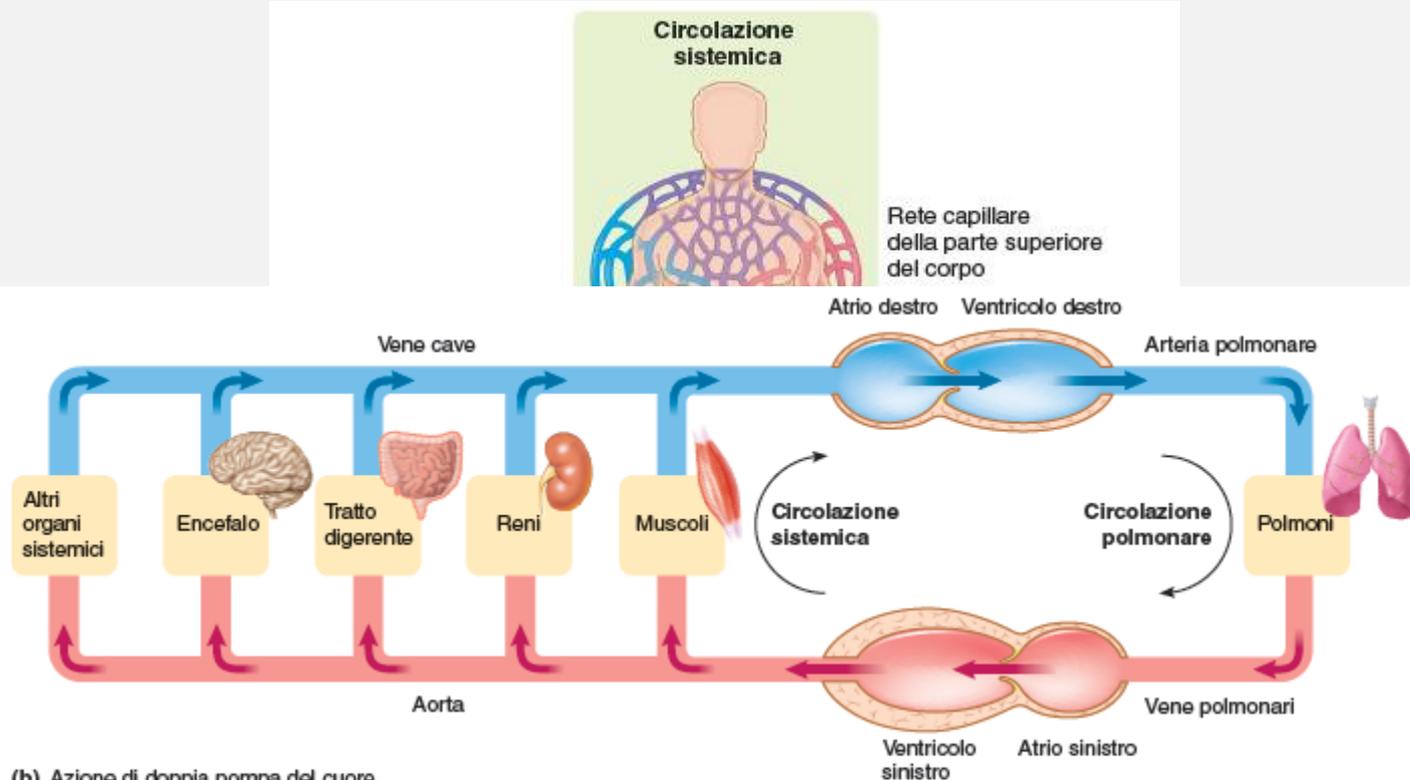
L'omeostasi è essenziale per la sopravvivenza delle cellule

Cellule

Le cellule necessitano di un costante apporto di O_2 e nutrienti che vengono trasportati fino ad esse dal sistema circolatorio, che asporta inoltre CO_2 e altri prodotti di rifiuto per potenziare le attività cellulari di sostegno alla vita mediante la reazione chimica:



Le cellule costituiscono i sistemi organici



● **FIGURA 9-2** Flusso di sangue attraverso il cuore e azione di pompa del cuore.

(a) Le frecce indicano la direzione del flusso sanguigno. Per illustrare la direzione del flusso di sangue nel cuore tutte le valvole cardiache sono raffigurate aperte, cosa che non avviene mai. Il lato destro del cuore riceve sangue povero di O_2 dalla circolazione sistemica e lo pompa nella circolazione polmonare. Il lato sinistro del cuore riceve sangue ricco di O_2 dalla circolazione polmonare e lo pompa nella circolazione sistemica.

(b) Si notino i percorsi in parallelo del sangue che fluisce nei vari organi sistemici. (Il volume relativo di sangue che fluisce attraverso ogni organo non è rappresentato in scala.)

(c) Si noti che la parete del ventricolo sinistro è più spessa di quella del ventricolo destro.

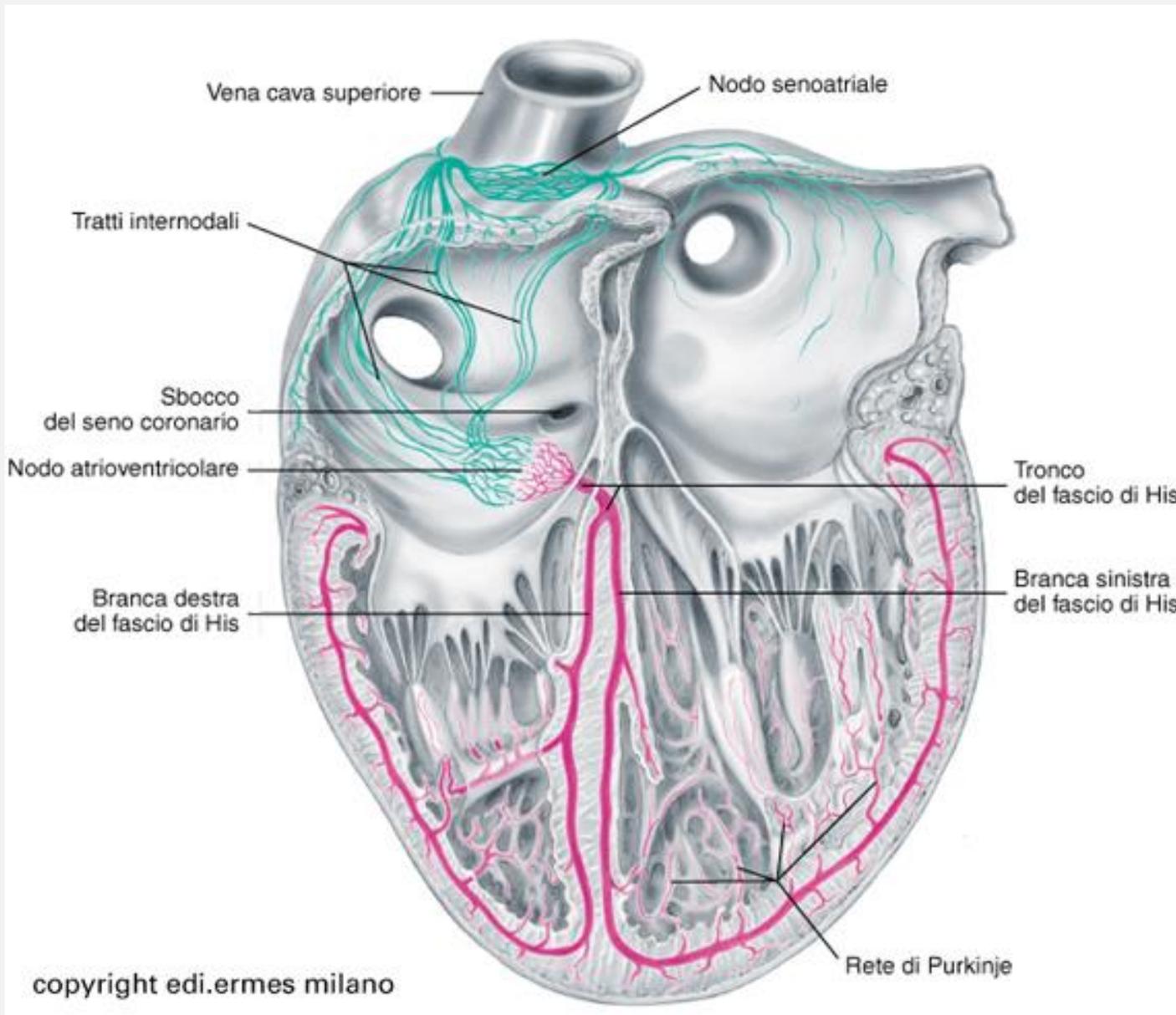


Fisiologia del cuore

L'azione del cuore è ritmica, la sua muscolatura infatti si rilascia e si contrae in modo coordinato nel corso di un ciclo cardiaco.

La contrazione nel miocardio non è avviata da un motoneurone, ma da cellule muscolari cardiache specializzate e situate nel *nodo del seno (SA)*. Da qui l'impulso viene inviato al *nodo atrioventricolare (AV)* e da qui è trasmesso al rimanente miocardio dal sistema di conduzione costituito dal *fascio di His* che termina nelle *fibre di Purkinje*. Queste ultime sono connesse alle cellule miocardiche.

Fisiologia del cuore



Attività elettrica del cuore

Il muscolo cardiaco deve contrarsi in modo sincrono, prima contraendo gli atri e poi contraendo i ventricoli.

Il muscolo cardiaco non richiede stimoli da parte del s.n.c. dato che gli stimoli sono originati dal muscolo stesso (attività *miogenica*). L'attività del cuore a generare segnali che attivano le sue contrazioni su base periodica è detta autoritmicità. Questa è generata dalle cellule autoritmiche, specializzate a generare o condurre i potenziali d'azione che contraggono il muscolo cardiaco. Queste cellule costituiscono il sistema di conduzione.

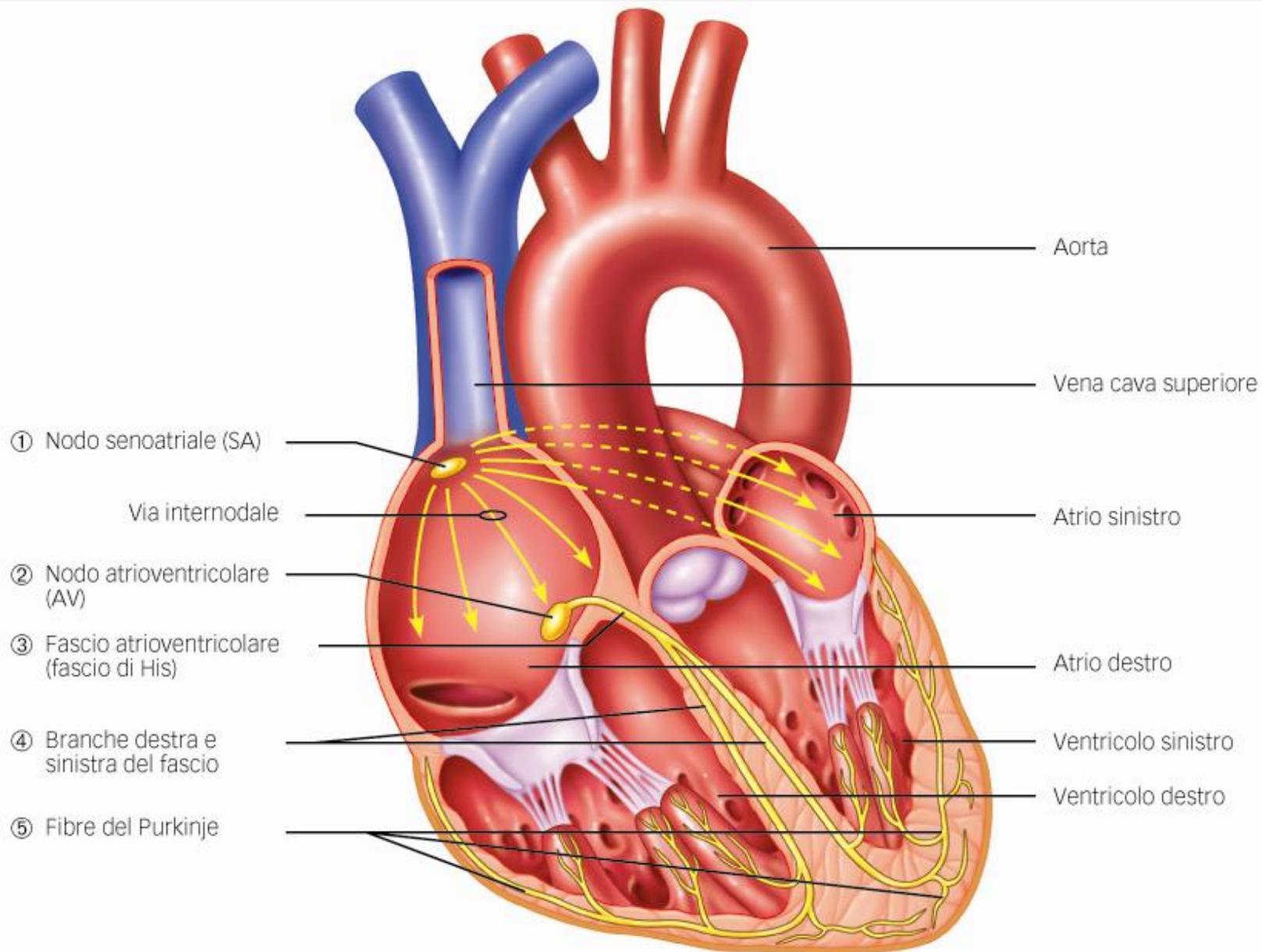
Le cellule che generano la forza contrattile sono dette cellule contrattili.

Attività elettrica del cuore

Le contrazioni del cuore hanno origine dalle cellule *pacemaker* che spontaneamente generano il potenziale d'azione. Sono concentrate principalmente nel nodo senoatriale (SA) e nel nodo atrioventricolare (AV). Le cellule *pacemaker* che iniziano la contrazione sono localizzate nel SA.

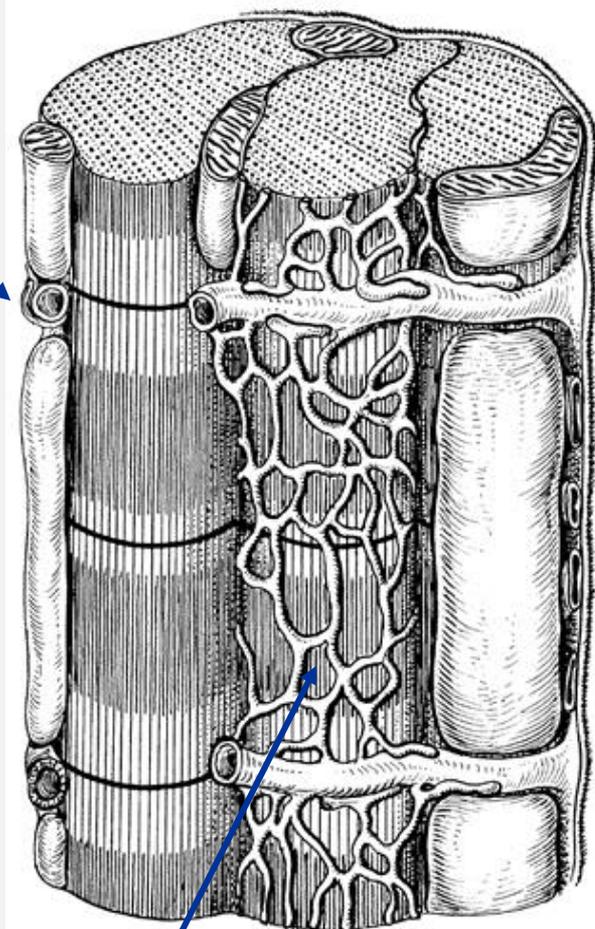
Le cellule *pacemaker* sono associate alle fibre di conduzione, che trasmettono l'impulso attraverso tutto il miocardio. Queste fibre sono di diametro più grande di quelle del miocardio comune e trasmettono gli impulsi più rapidamente. Le cellule *pacemaker* e le fibre di conduzione costituiscono il sistema di conduzione del cuore.

Sistema di conduzione del cuore



Fibra muscolare miocardica

Sarcolemma

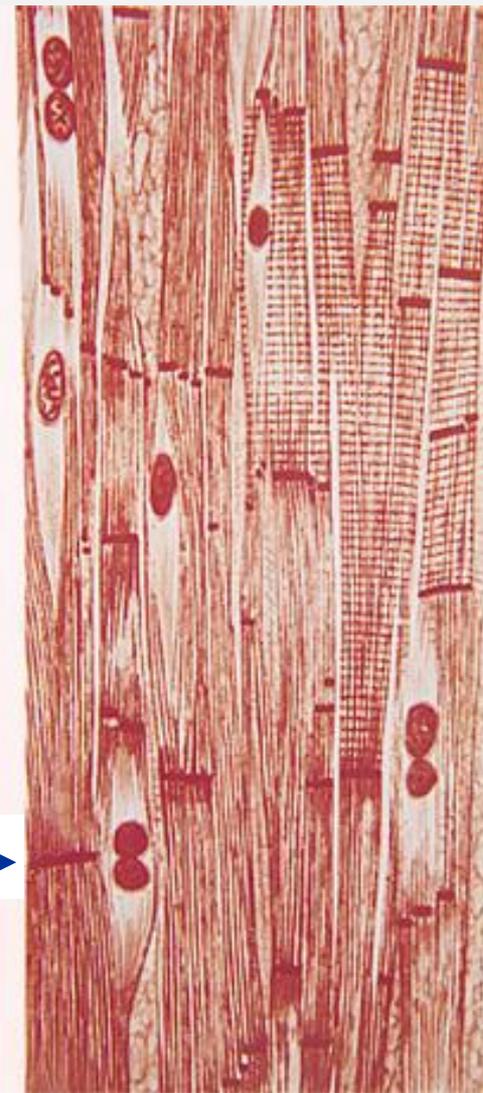


copyright edi.ermes milano

Tubulo T



Reticolo sarcoplasmatico



Dischi intercalari

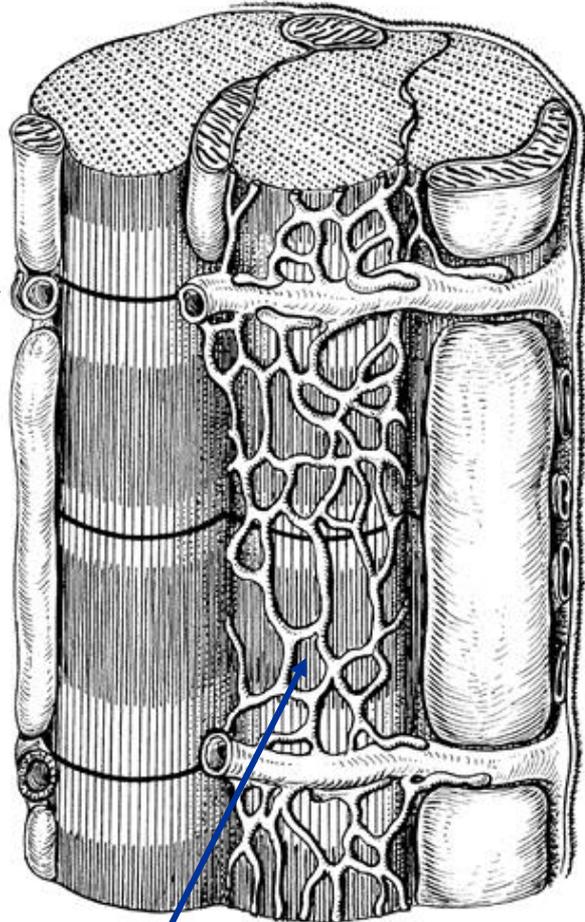


copyright edi.ermes milano

Fibra muscolare miocardica

Sarcolemma

Tubulo T



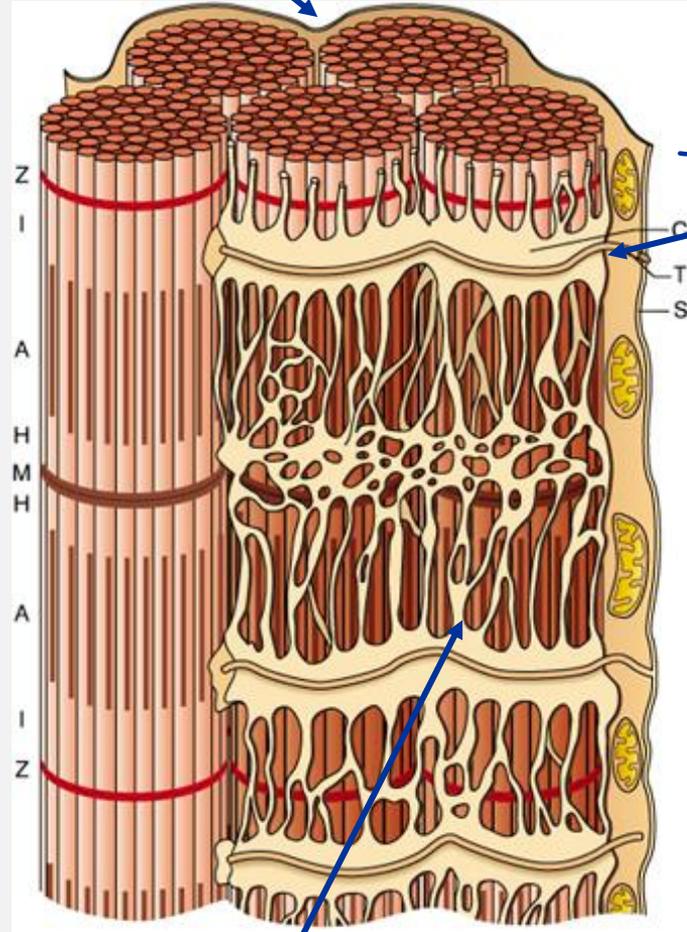
copyright edi.ermes milano

Reticolo sarcoplasmatico

Fibra muscolare scheletrica

Sarcolemma

Tubulo T



copyright edi.ermes milano

Reticolo sarcoplasmatico

Due tipi di potenziale d'azione

- Risposta rapida

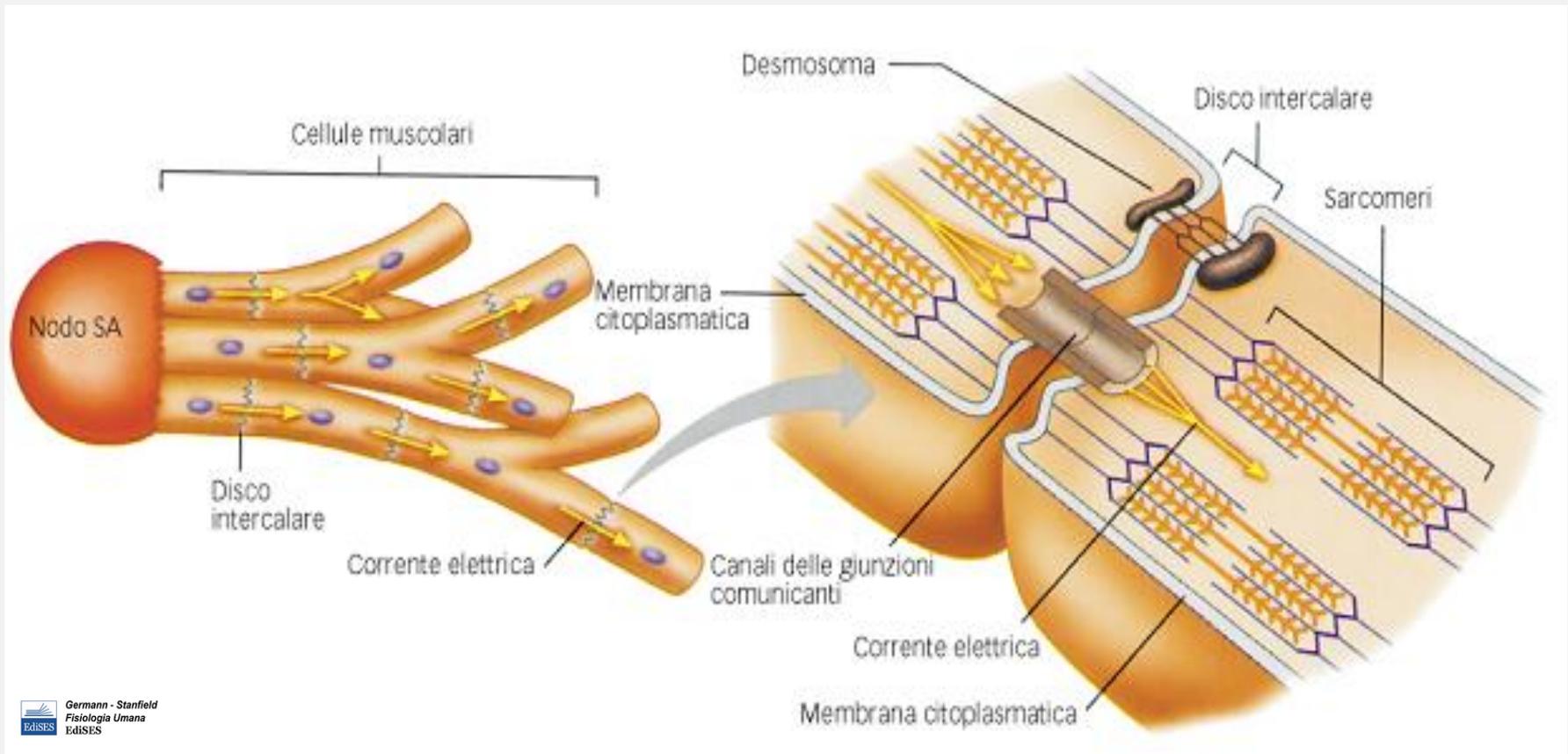
Si registra dalle fibre del miocardio atriale e ventricolare (miocardio comune) e dalle fibre di Purkinje.

- Risposta lenta

Si registra dal nodo senoatriale e dal nodo atrioventricolare (miocardio specifico). Minore velocità di conduzione dell'eccitamento e maggiore tendenza al blocco degli impulsi.

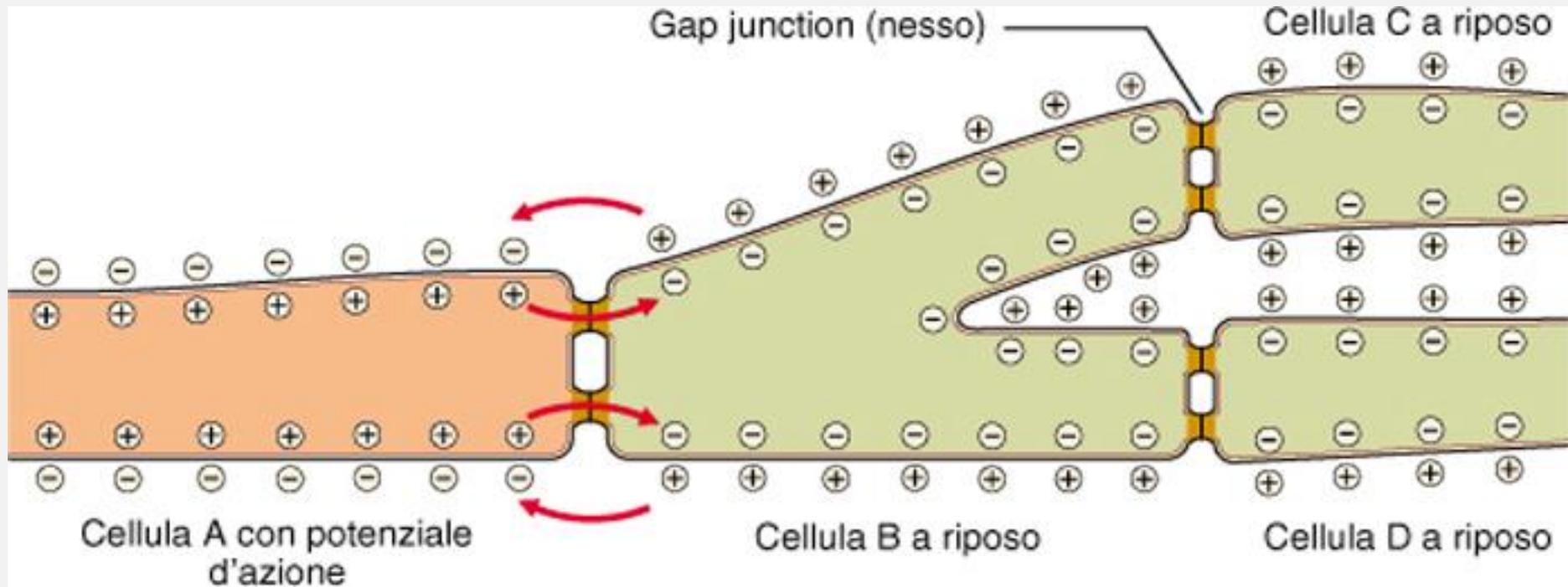
Connessioni elettriche stabilite dalle cellule del miocardio

Potenziale d'azione viene trasmesso alle cellule adiacenti mediante le *gap junction* nei dischi intercalari.

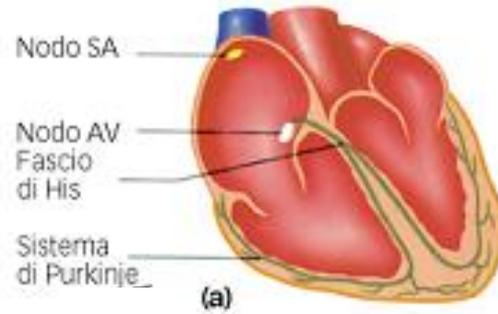


Propagazione del potenziale d'azione tra cellule contigue

La propagazione del potenziale d'azione tra cellule contigue avviene mediante correnti locali a livello dei dischi intercalari.

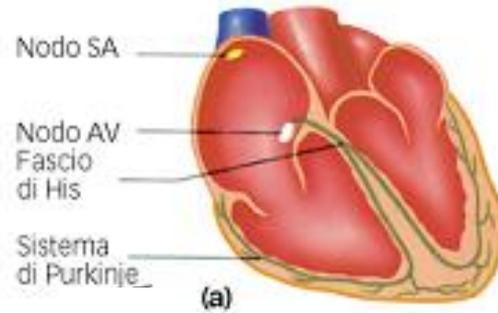


Propagazione del potenziale d'azione nel cuore

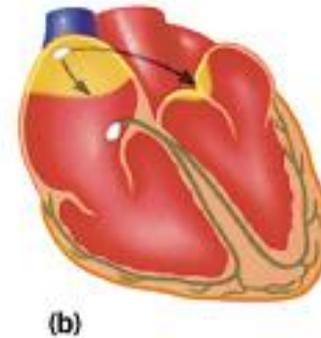


Un potenziale d'azione nasce nel nodo SA (in giallo)

Propagazione del potenziale d'azione nel cuore

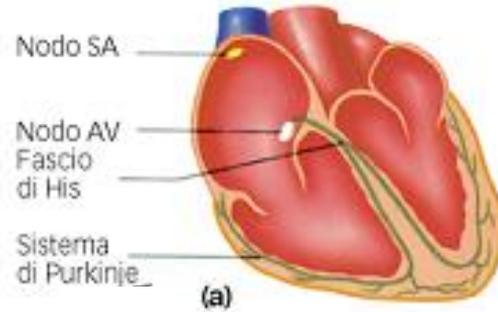


Un potenziale d'azione nasce nel nodo SA (in giallo)

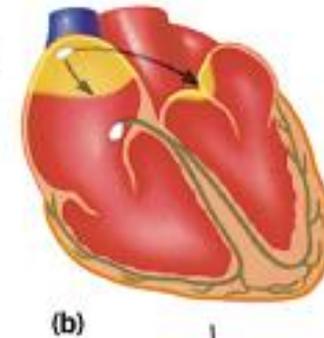


I potenziali d'azione sono condotti dal nodo SA al muscolo atriale

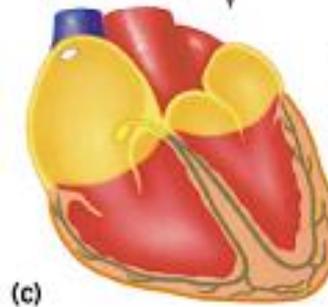
Propagazione del potenziale d'azione nel cuore



Un potenziale d'azione nasce nel nodo SA (in giallo)

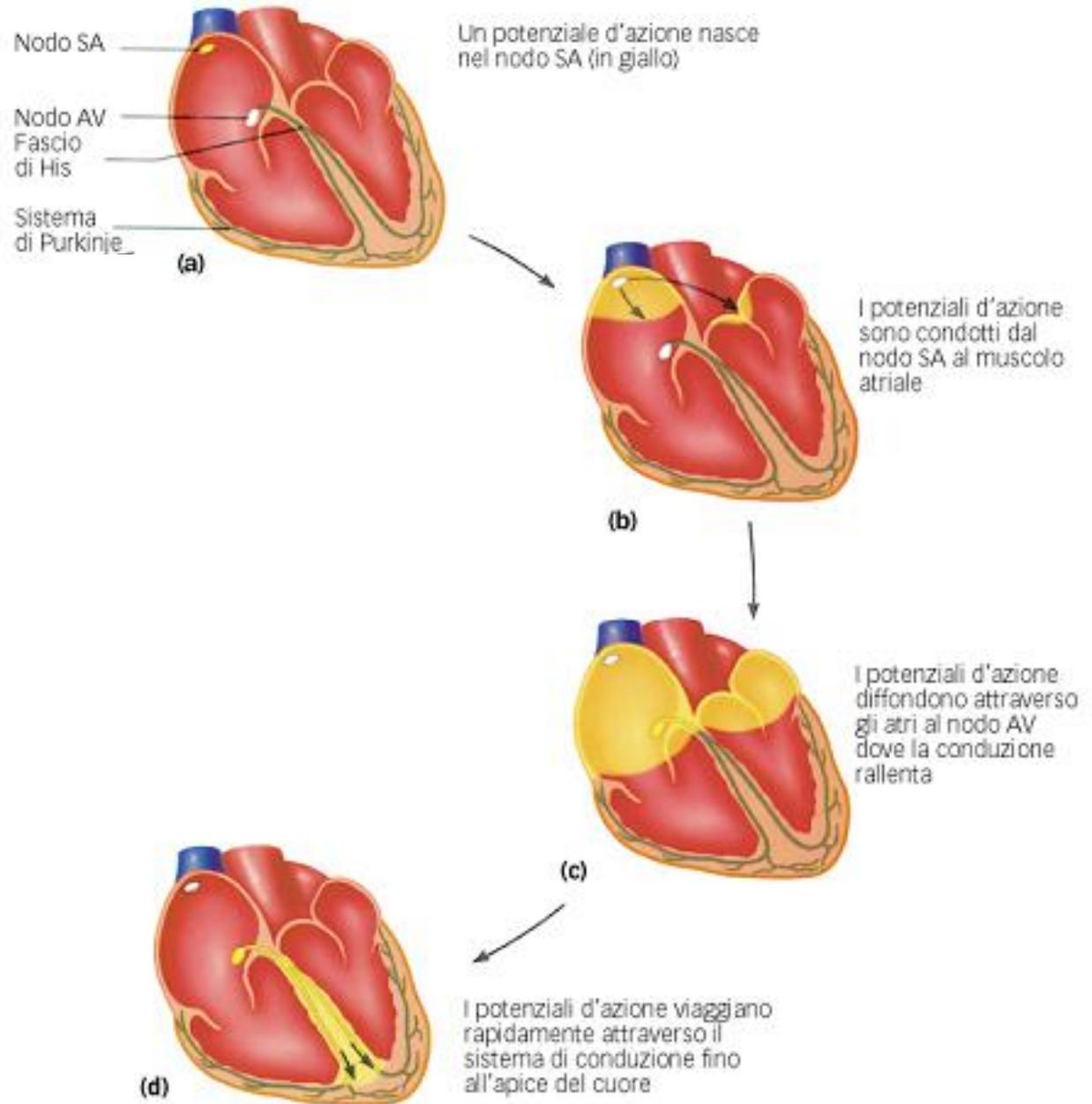


I potenziali d'azione sono condotti dal nodo SA al muscolo atriale

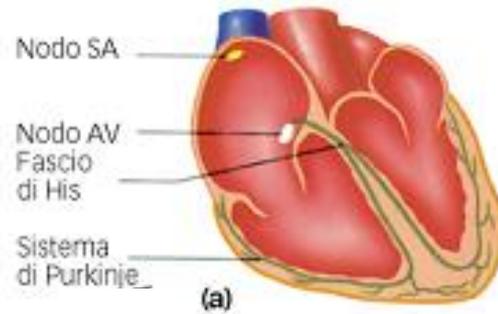


I potenziali d'azione diffondono attraverso gli atri al nodo AV dove la conduzione rallenta

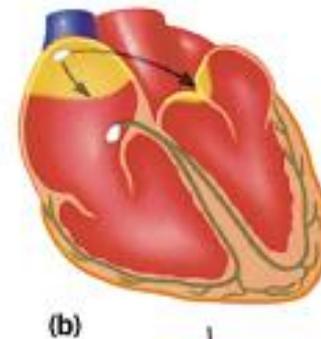
Propagazione del potenziale d'azione nel cuore



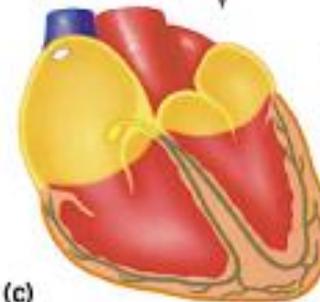
Propagazione del potenziale d'azione nel cuore



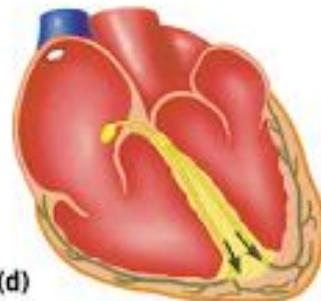
Un potenziale d'azione nasce nel nodo SA (in giallo)



I potenziali d'azione sono condotti dal nodo SA al muscolo atriale

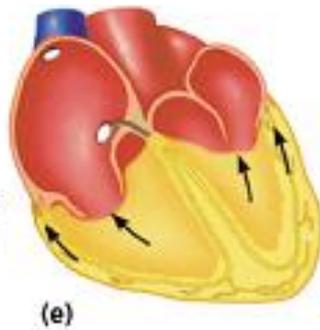


I potenziali d'azione diffondono attraverso gli atri al nodo AV dove la conduzione rallenta

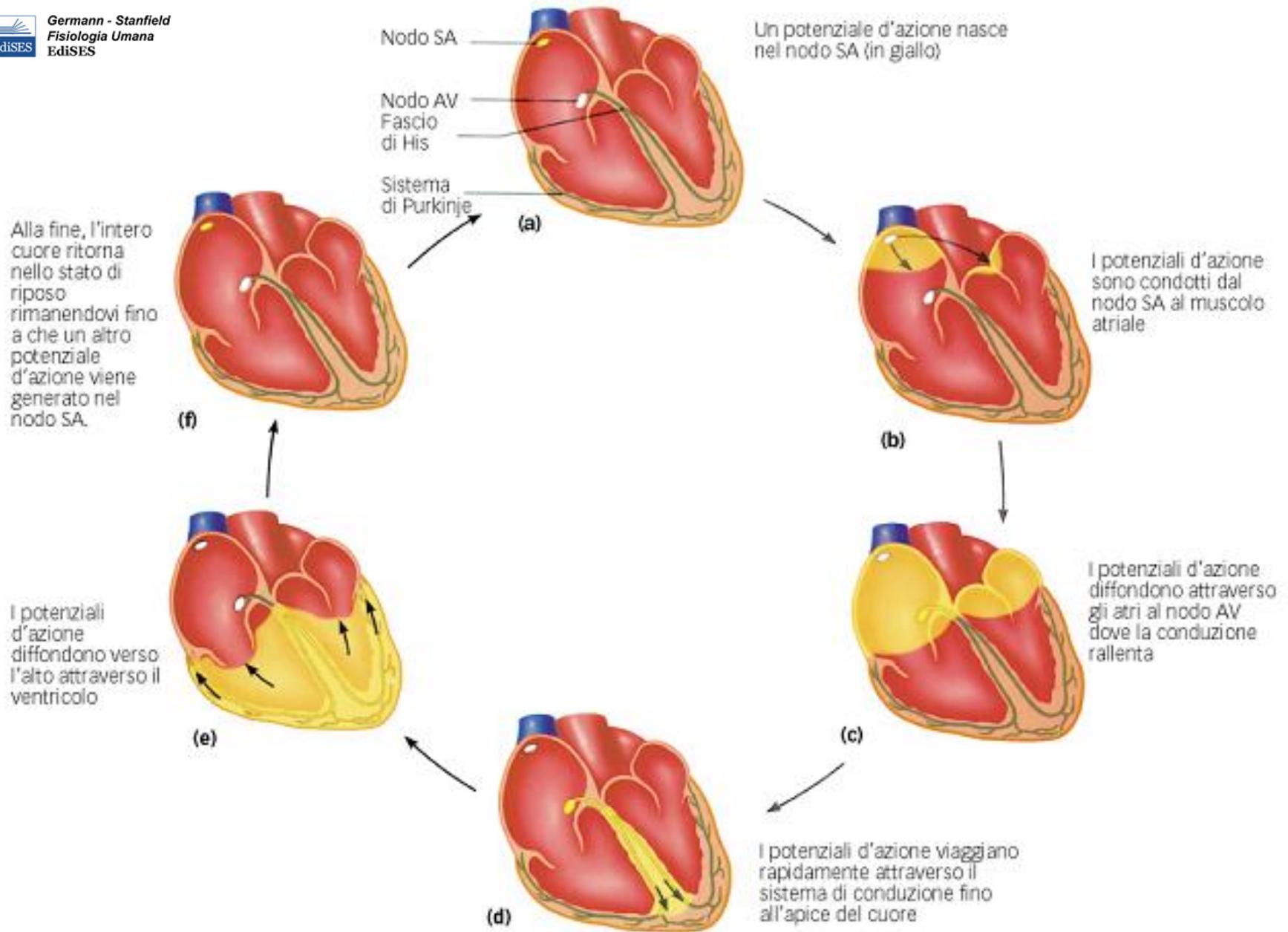


I potenziali d'azione viaggiano rapidamente attraverso il sistema di conduzione fino all'apice del cuore

I potenziali d'azione diffondono verso l'alto attraverso il ventricolo



Propagazione del potenziale d'azione nel cuore

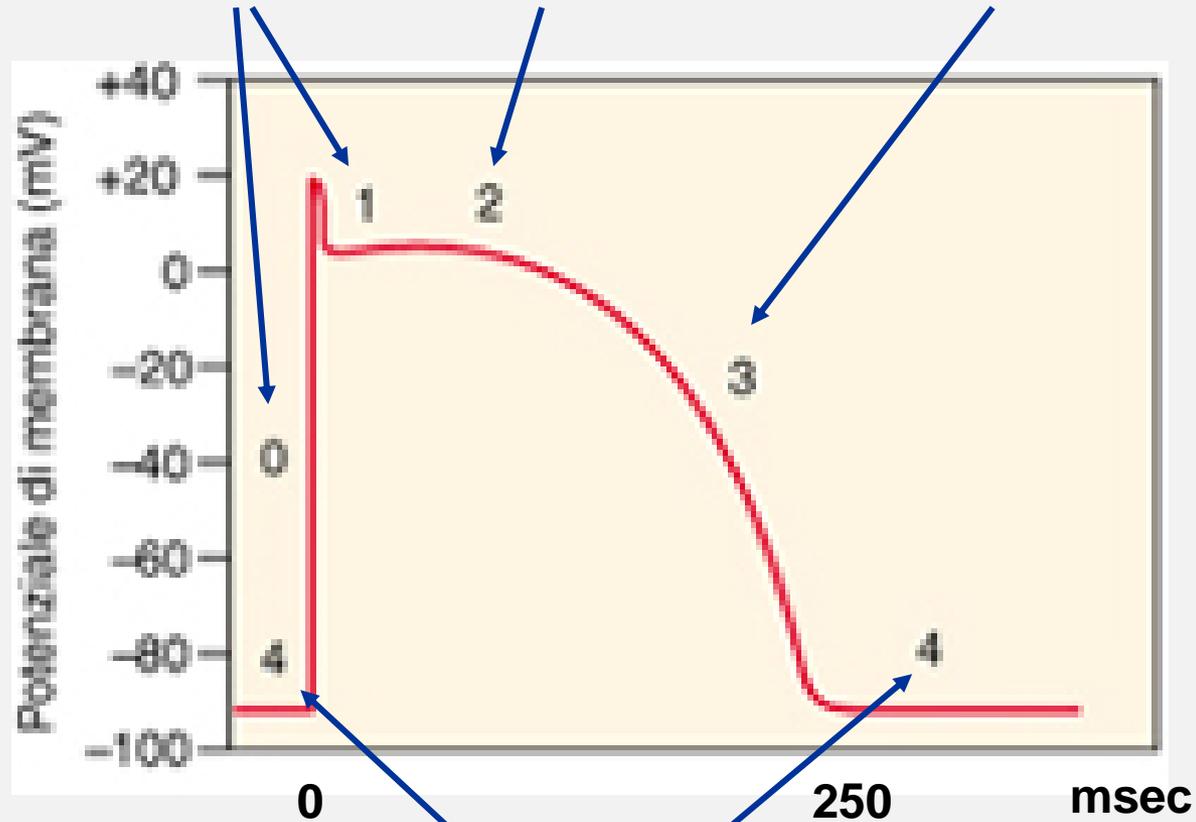


Fasi del potenziale d'azione nel miocardio comune

Depolarizzazione rapida (0-1)

Plateau (2)

Ripolarizzazione (3)

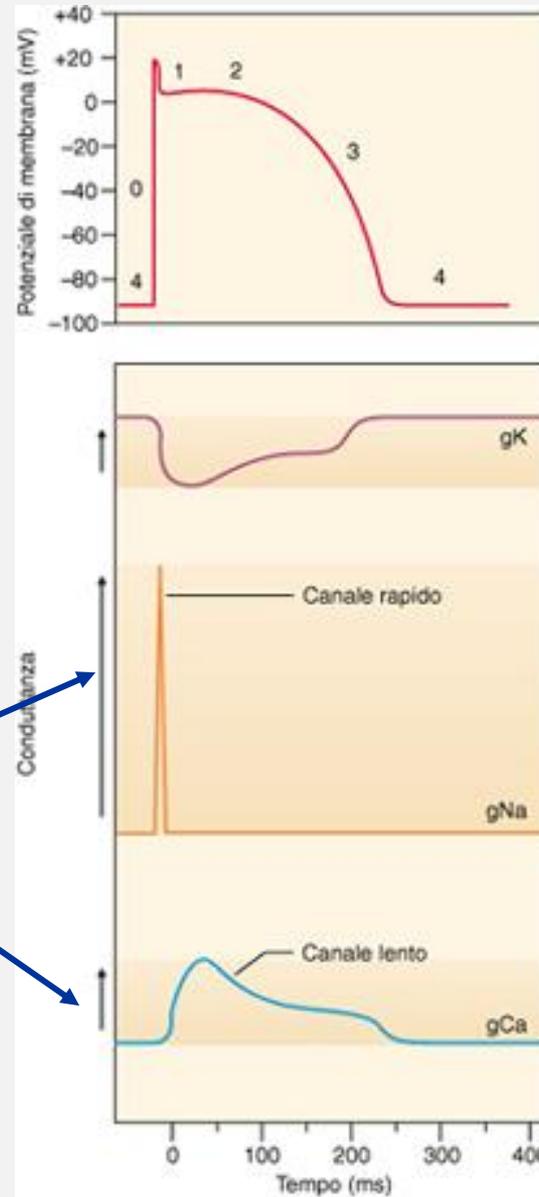


Potenziale di riposo (4)

Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

Andamento della conduttanza dei tre ioni implicati nella genesi del potenziale d'azione.

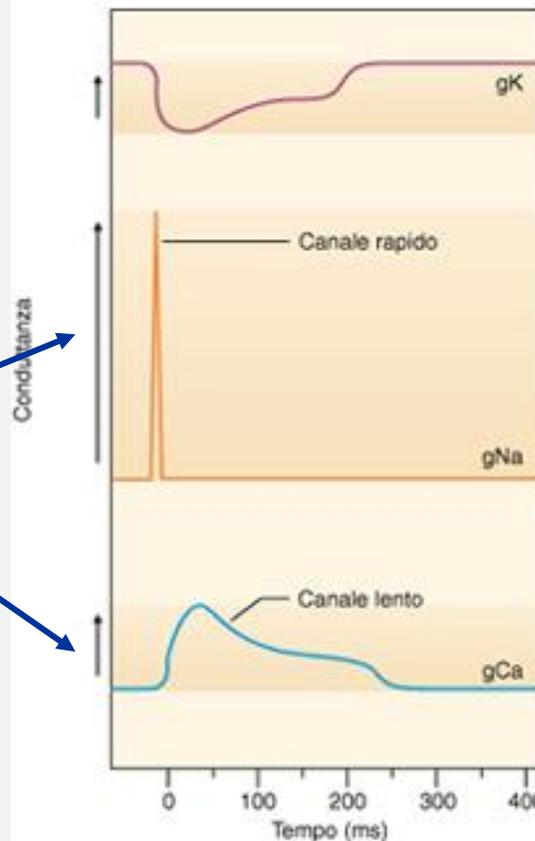
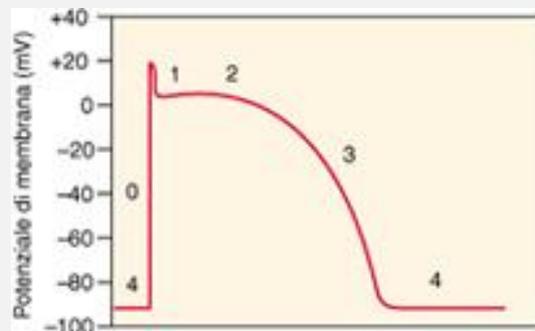
L'aumento della conduttanza di Na^+ e Ca^{2+} causa un aumento del flusso di cariche positive verso l'interno della cellula con conseguente depolarizzazione.



Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

Andamento della conduttanza dei tre ioni implicati nella genesi del potenziale d'azione.

L'aumento della conduttanza di Na^+ e Ca^{2+} causa un aumento del flusso di cariche positive verso l'interno della cellula con conseguente depolarizzazione.

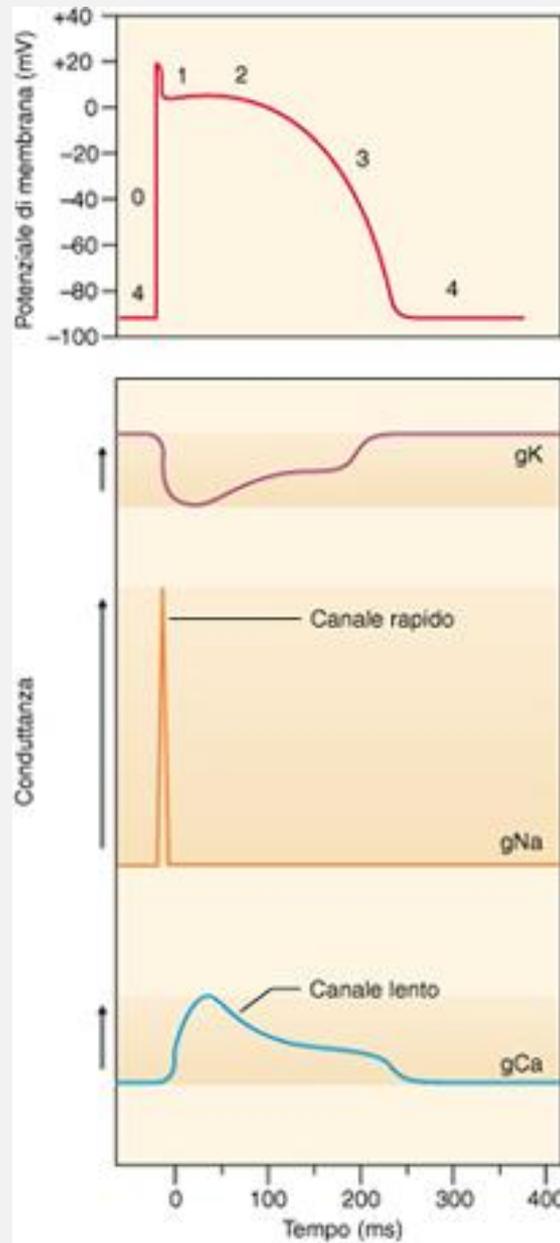


La ripolarizzazione coincide con un aumento della conduttanza per K^+ .

Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

FASE 0

Depolarizzazione rapida
Apertura canali rapidi Na^+
Corrente I_{Na}
(*transient inward Na current*)



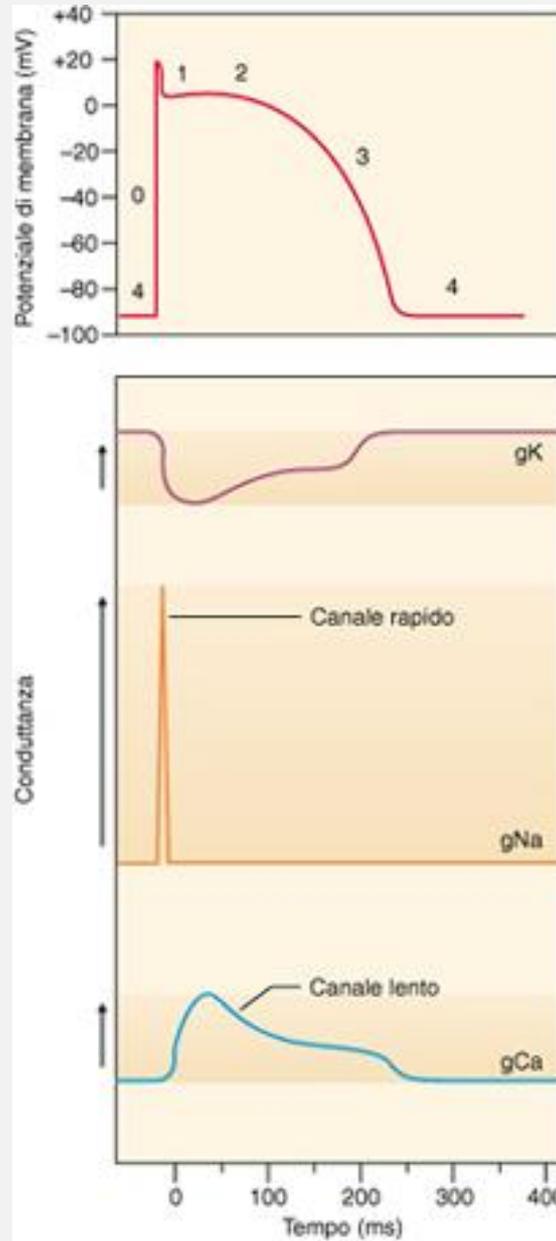
Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

FASE 0

Depolarizzazione rapida
Apertura canali rapidi Na^+
Corrente I_{Na}
(*transient inward Na current*)

FASE 1

Inizio della ripolarizzazione
Inattivazione di I_{Na}
Apertura di canali rapidi K^+
Corrente I_{to}
(*transient outward K current*)



Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

FASE 0

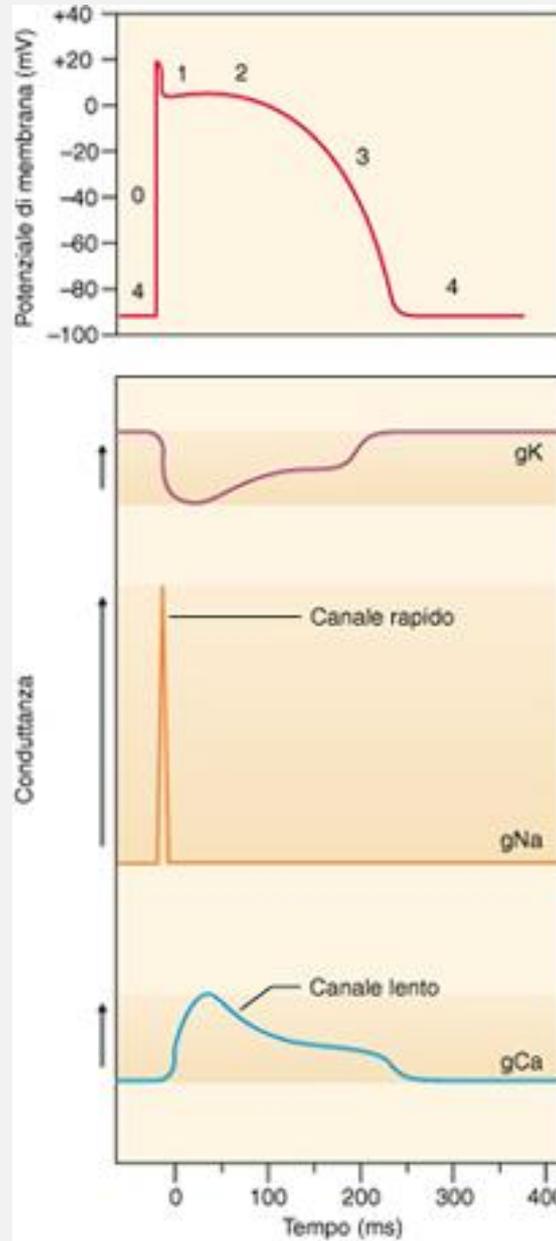
Depolarizzazione rapida
Apertura canali rapidi Na^+
Corrente I_{Na}
(*transient inward Na current*)

FASE 1

Inizio della ripolarizzazione
Inattivazione di I_{Na}
Apertura di canali rapidi K^+
Corrente I_{to}
(*transient outward K current*)

FASE 2

Plateau
Apertura di canali lenti Ca^{2+}
Corrente I_{Ca}
Blocco dei canali per il K^+



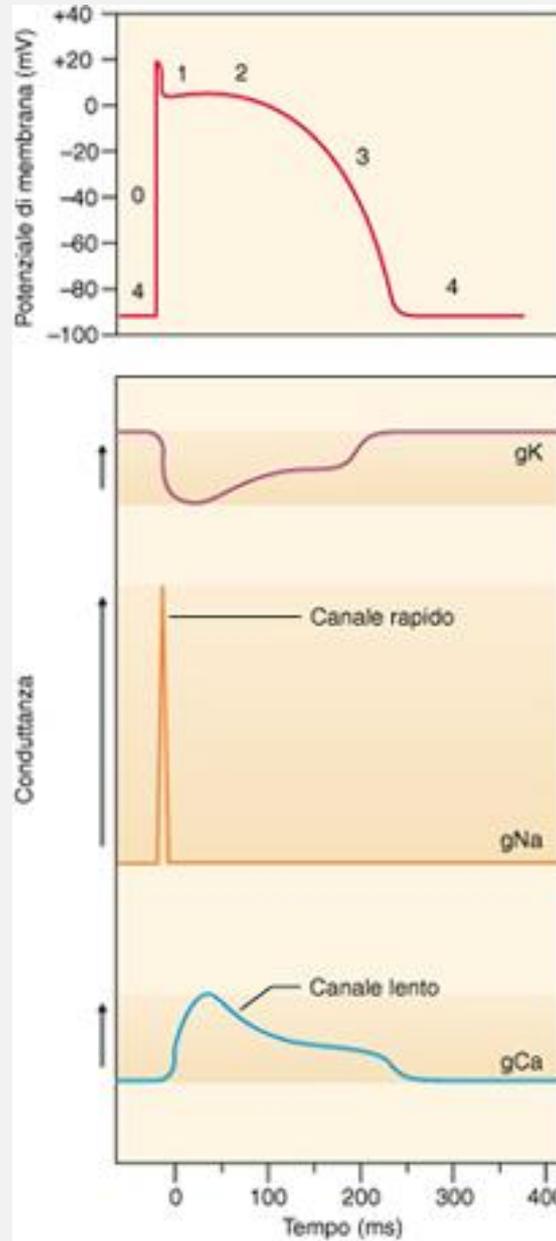
Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

FASE 0

Depolarizzazione rapida
Apertura canali rapidi Na^+
Corrente I_{Na}
(*transient inward Na current*)

FASE 1

Inizio della ripolarizzazione
Inattivazione di I_{Na}
Apertura di canali rapidi K^+
Corrente I_{to}
(*transient outward K current*)



FASE 2

Plateau
Apertura di canali lenti Ca^{2+}
Corrente I_{Ca}
Blocco dei canali per il K^+

FASE 3

Ripolarizzazione completa
Inattivazione di I_{Ca}
Apertura di canali lenti K^+

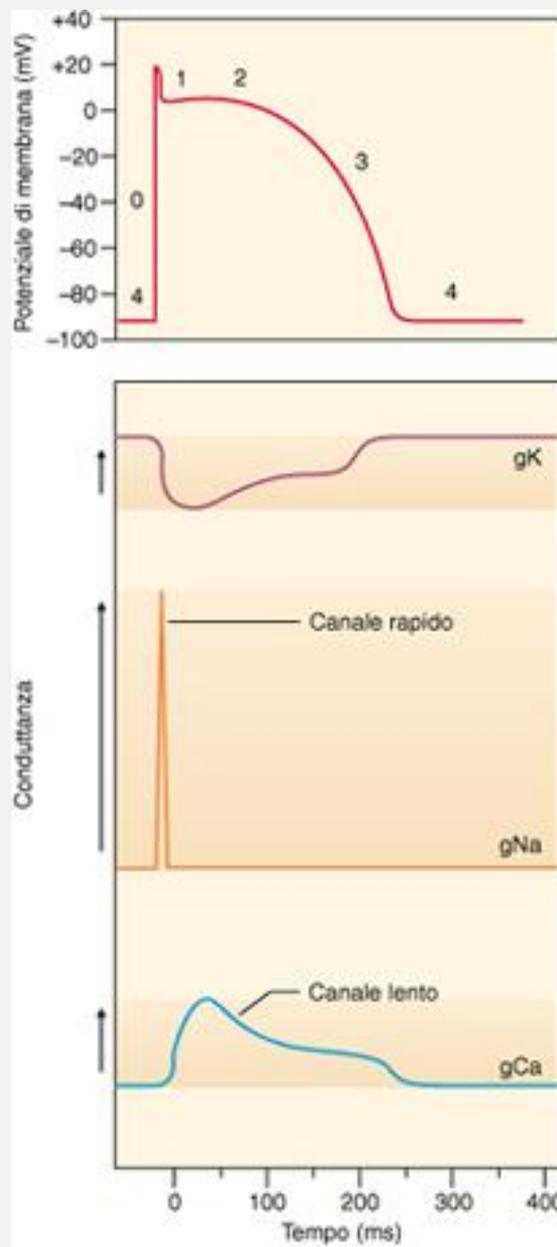
Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune

FASE 0

Depolarizzazione rapida
Apertura canali rapidi Na^+
Corrente I_{Na}
(*transient inward Na current*)

FASE 1

Inizio della ripolarizzazione
Inattivazione di I_{Na}
Apertura di canali rapidi K^+
Corrente I_{to}
(*transient outward K current*)



FASE 2

Plateau
Apertura di canali lenti Ca^{2+}
Corrente I_{Ca}
Blocco dei canali per il K^+

FASE 3

Ripolarizzazione completa
Inattivazione di I_{Ca}
Apertura di canali lenti K^+

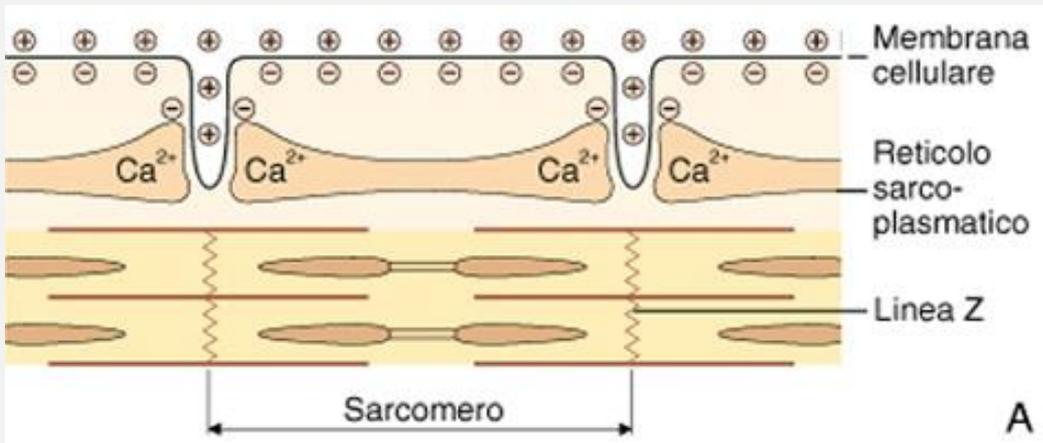
FASE 4

Riposo
Correnti di K^+ e di Na^+ in equilibrio

Accoppiamento eccitazione-contrazione nella cellula miocardica

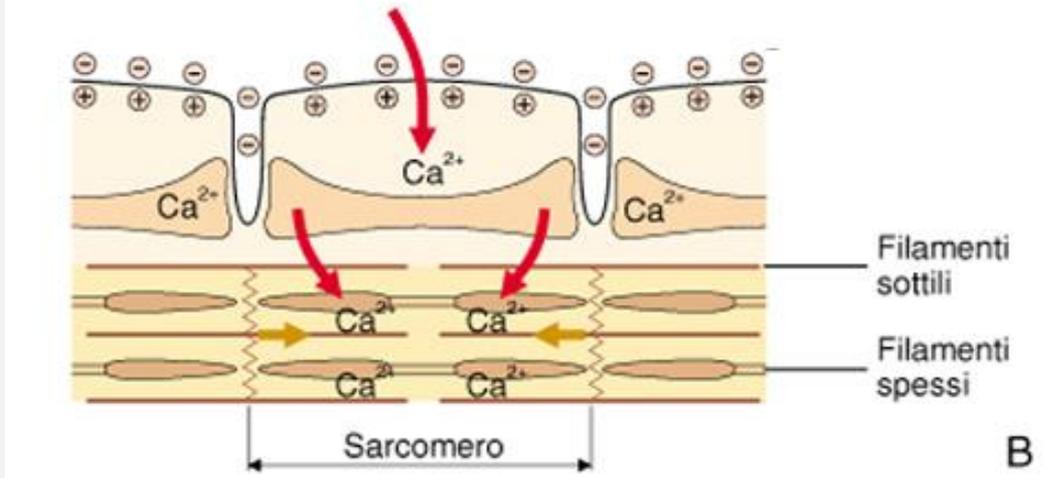
Cellula a riposo

Ca^{2+} è all'interno delle cisterne.

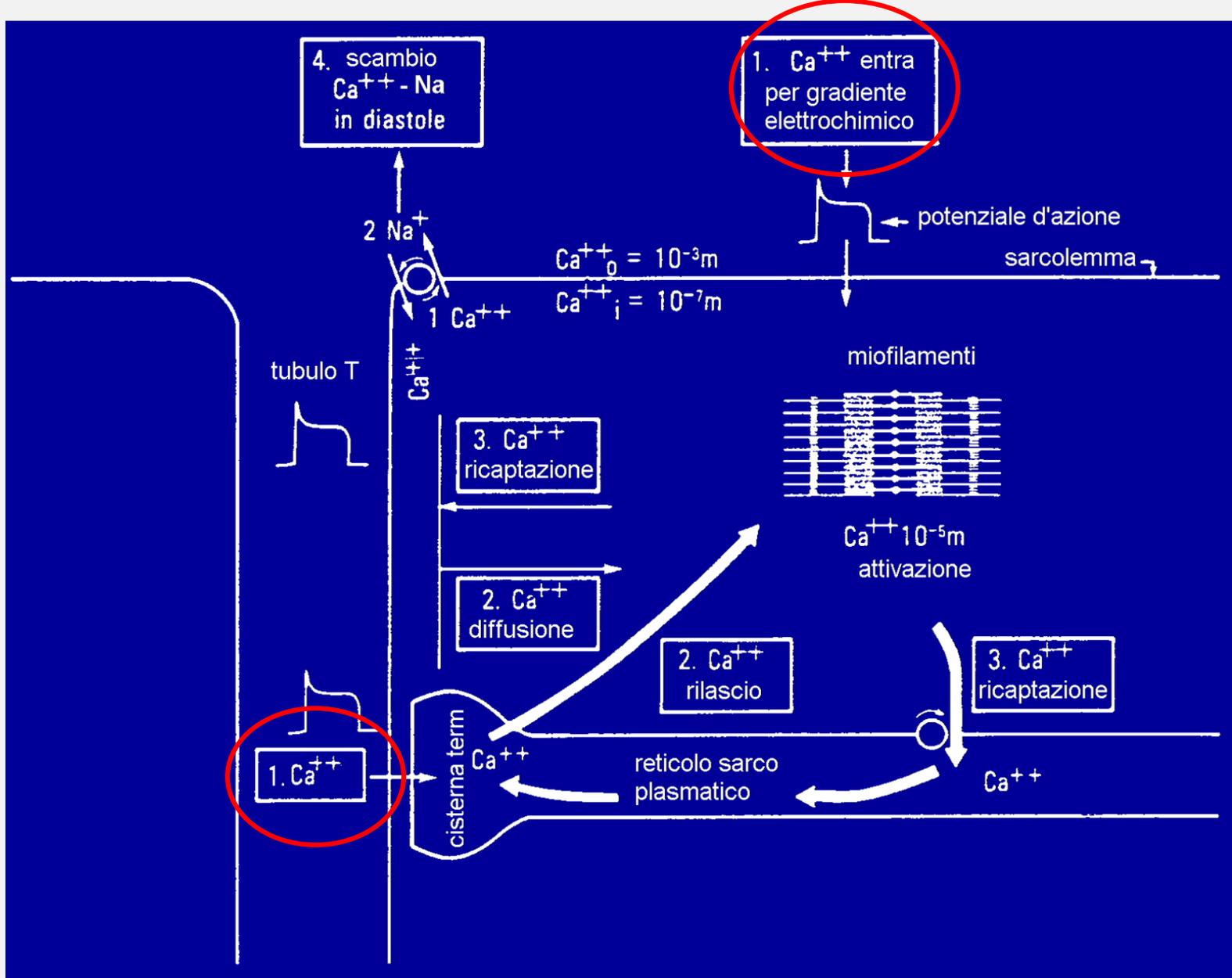


Arrivo del potenziale d'azione

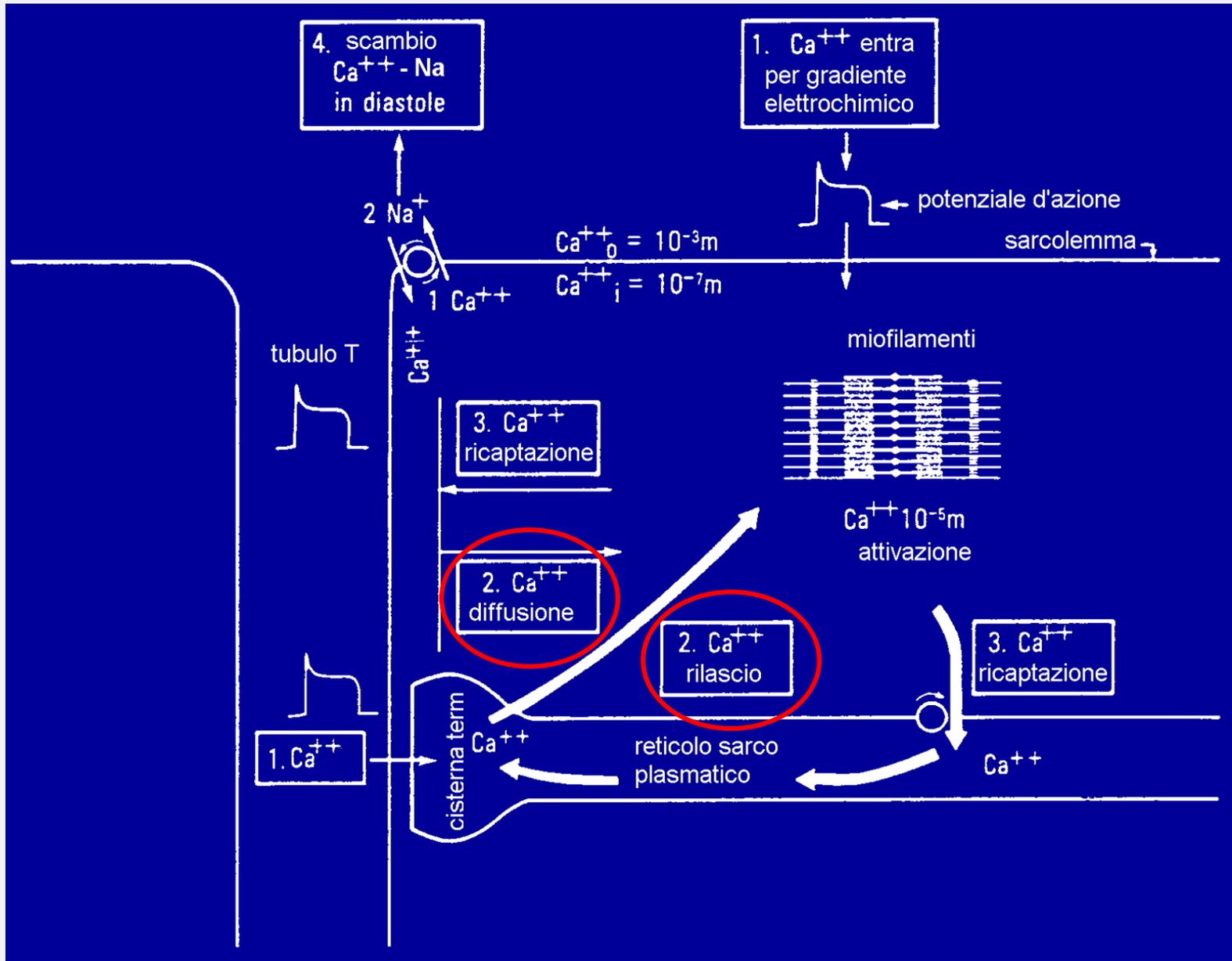
Ingresso di Ca^{2+} nel citosol che innesca il meccanismo di contrazione mediante lo scorrimento dei filamenti.



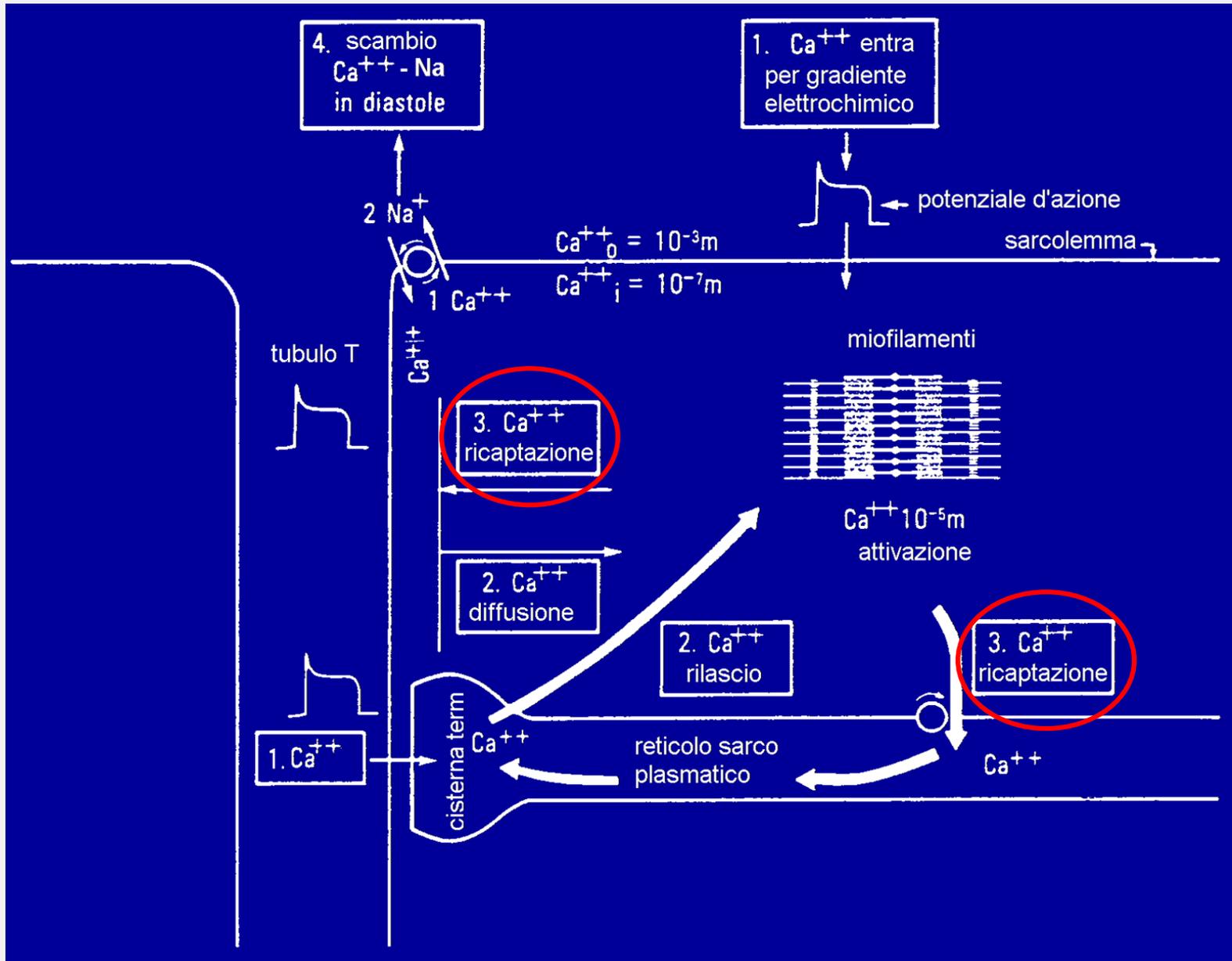
Accoppiamento eccitazione-contrazione nella cellula miocardica



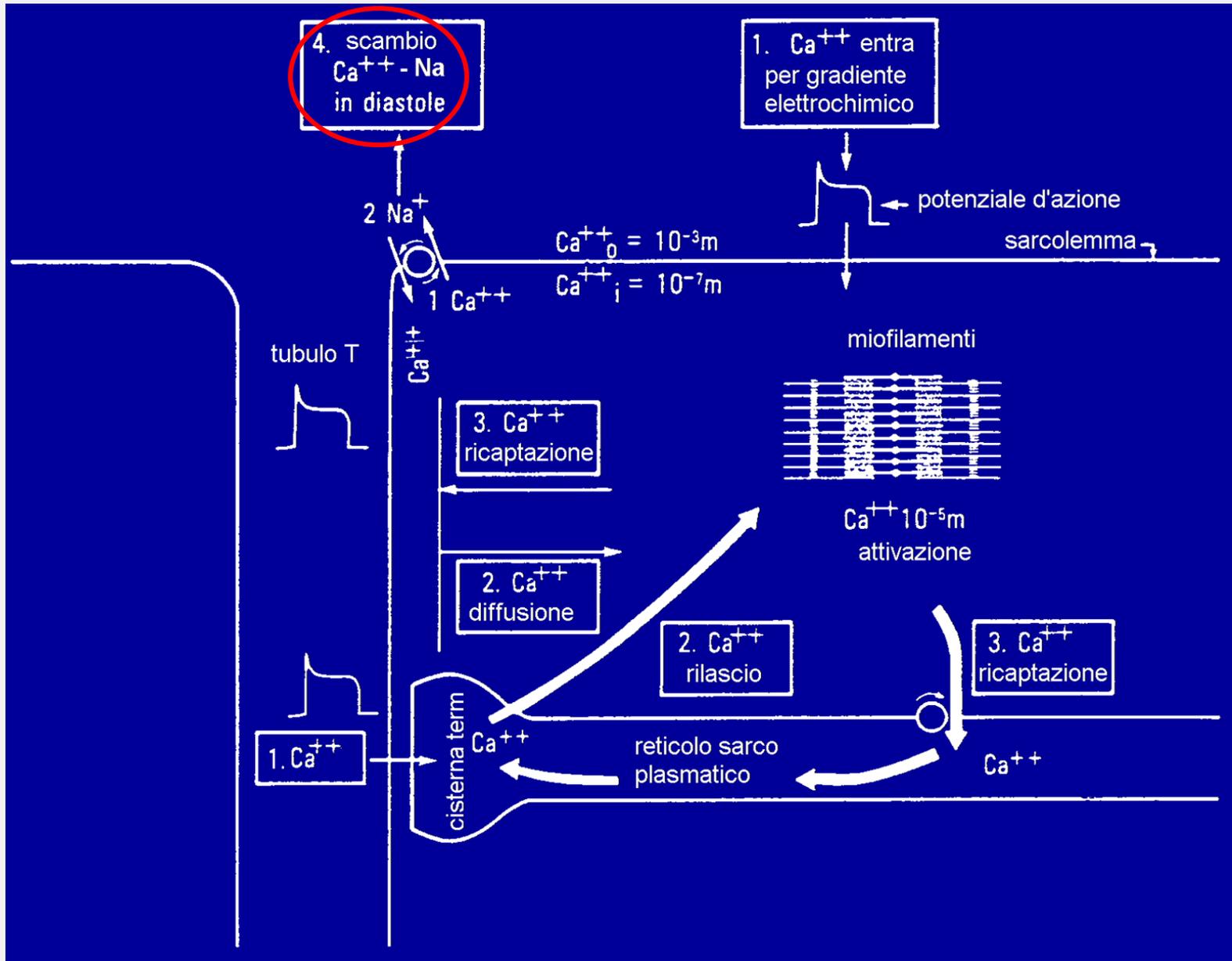
Accoppiamento eccitazione-contrazione nella cellula miocardica



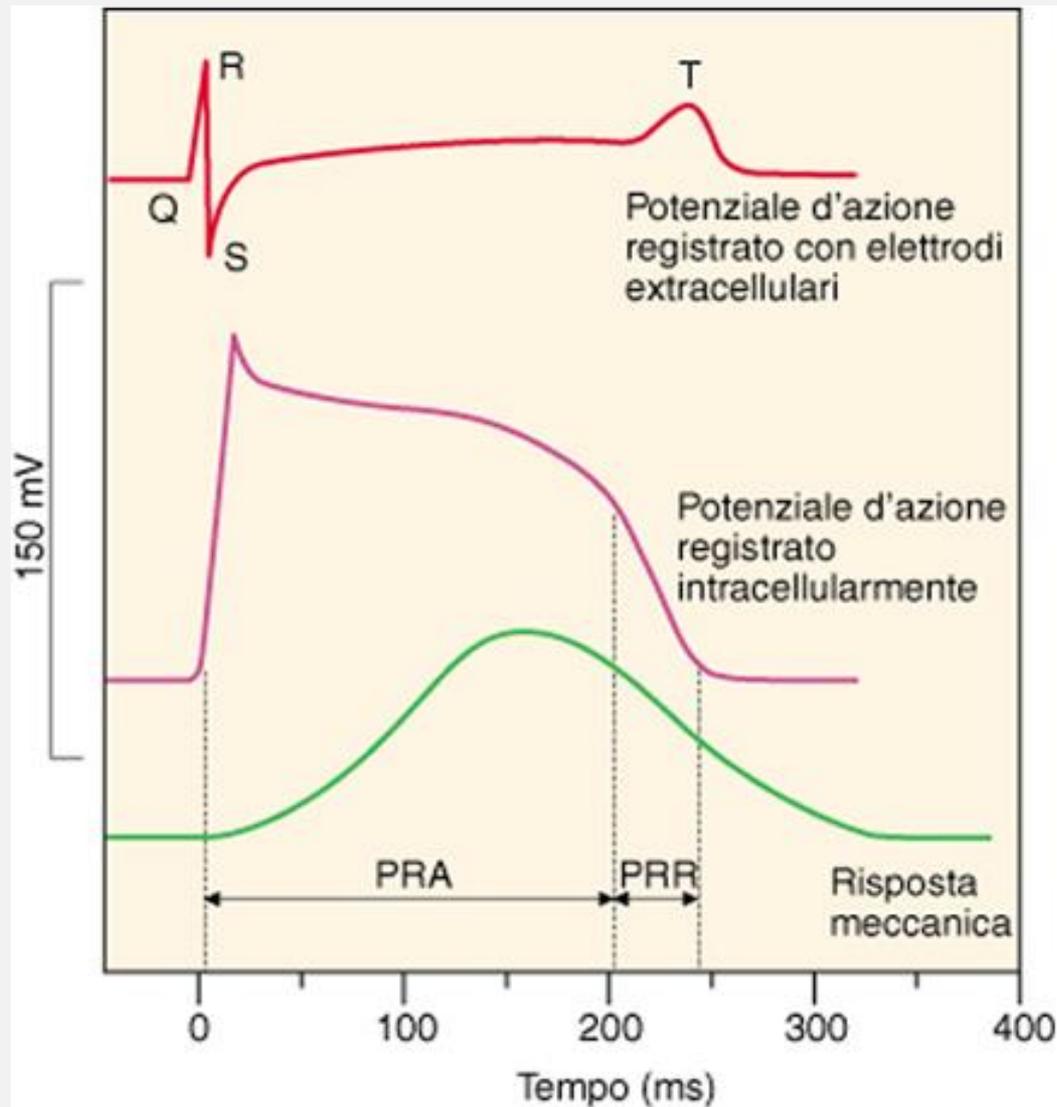
Accoppiamento eccitazione-contrazione nella cellula miocardica



Accoppiamento eccitazione-contrazione nella cellula miocardica



Relazioni temporali



Tessuto miocardico specifico

Le contrazioni originano dalle cellule *pacemaker* concentrate principalmente nel nodo senoatriale (SA) e nel nodo atrioventricolare (AV). Le cellule *pacemaker* sono associate alle fibre di conduzione, che trasmettono l'impulso attraverso tutto il miocardio. Le cellule *pacemaker* e le fibre di conduzione costituiscono il sistema di conduzione del cuore.

Sistema di conduzione:

SA → AV → fascio di His → fibre di Purkinje.

Le cellule *pacemaker* nel nodo SA hanno una naturale tendenza a depolarizzarsi fino a soglia per poi innescare il potenziale d'azione. Nelle cellule del nodo SA non c'è un potenziale rapido né un plateau.

Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel nodo SA

FASE 0

Depolarizzazione lenta
Apertura di canali lenti Ca^{2+}
Corrente di Ca^{2+} verso l'interno
Canali rapidi per il Na^+ assenti
Assenza di I_{Na}

FASE 1 ASSENTE

Assenza di I_{to}

FASE 2 ASSENTE

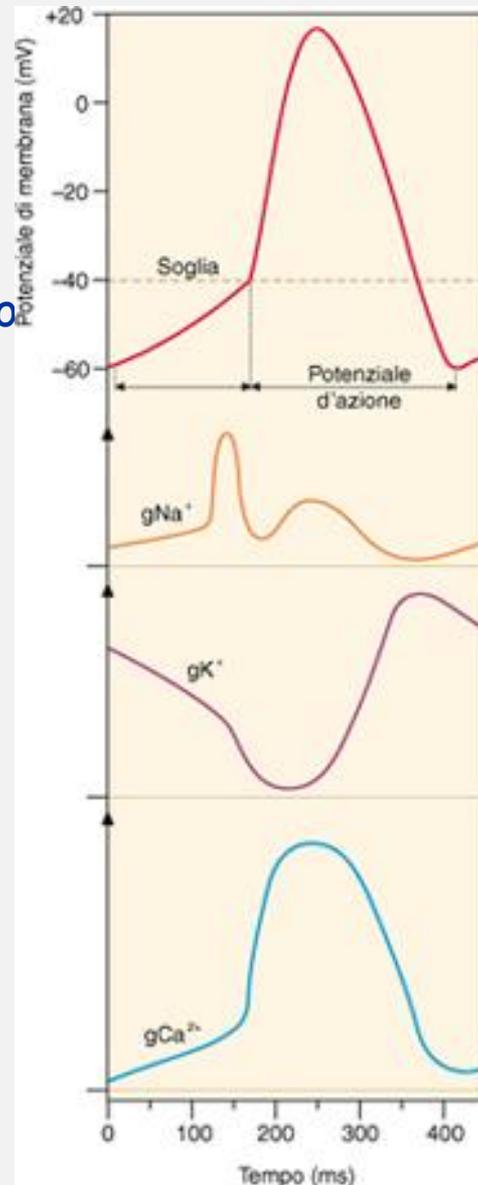
Assenza di I_{K1}

FASE 3

Inattivazione dei canali Ca^{2+}
Apertura dei canali K^+
Corrente I_{K}

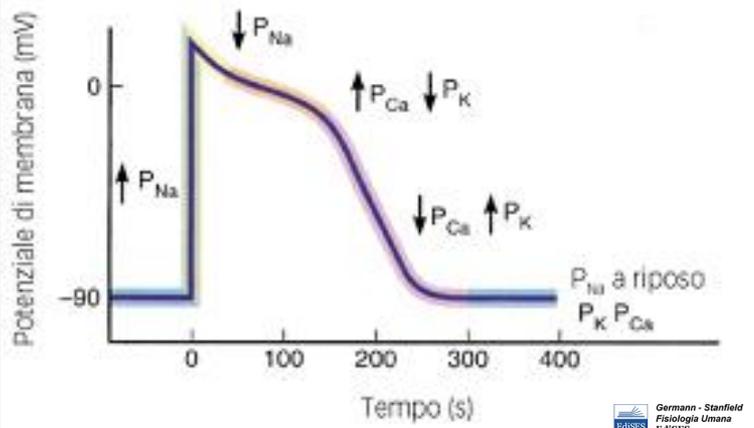
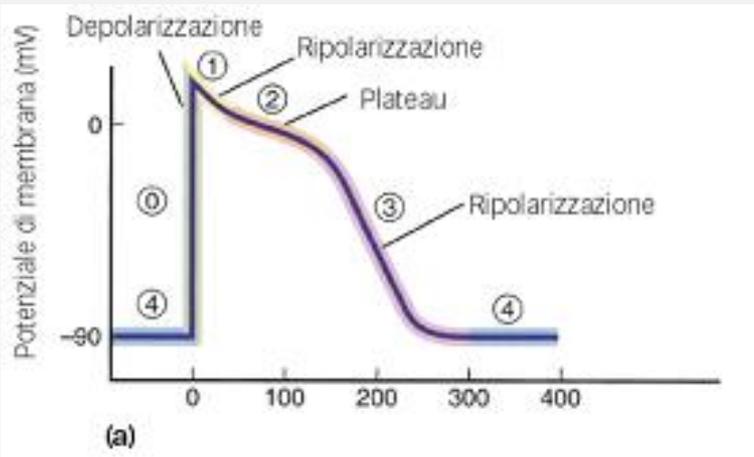
FASE 4

Prepotenziale
Chiusura dei canali K^+
Disattivazione della corrente I_{K}
Incompleta inattivazione dei canali lenti Ca^{2+}
Perdurare di I_{Ca}
Apertura di canali a porta elettrica (-50 mV) per Na^+
Corrente I_{f}
Attività di uno scambiatore Na-Ca durante la diastole
Probabile (ma non dimostrata) corrente di fondo di Na^+

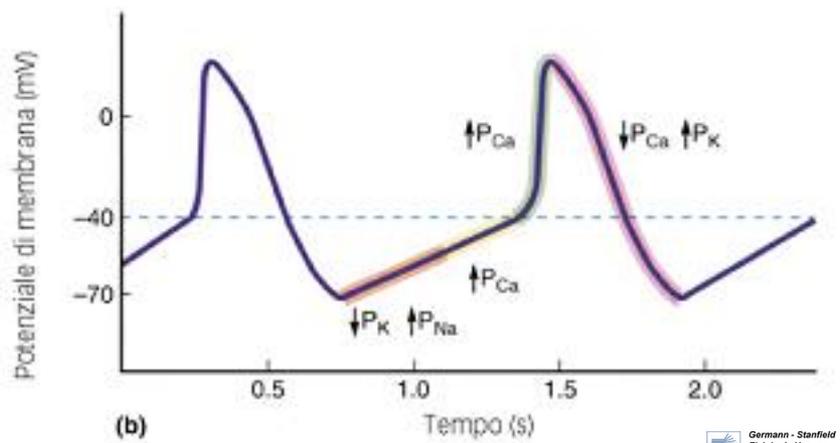
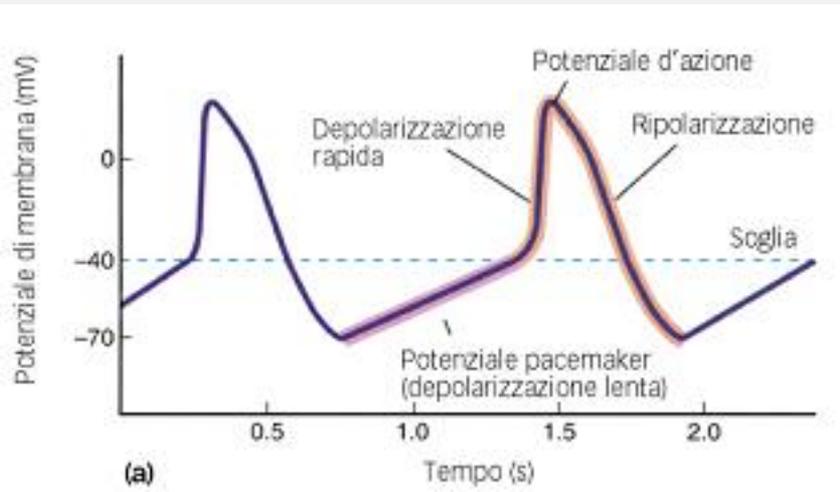


Conduttanza di Na^+ , K^+ , Ca^{2+} nel miocardio comune e specifico

Miocardio comune

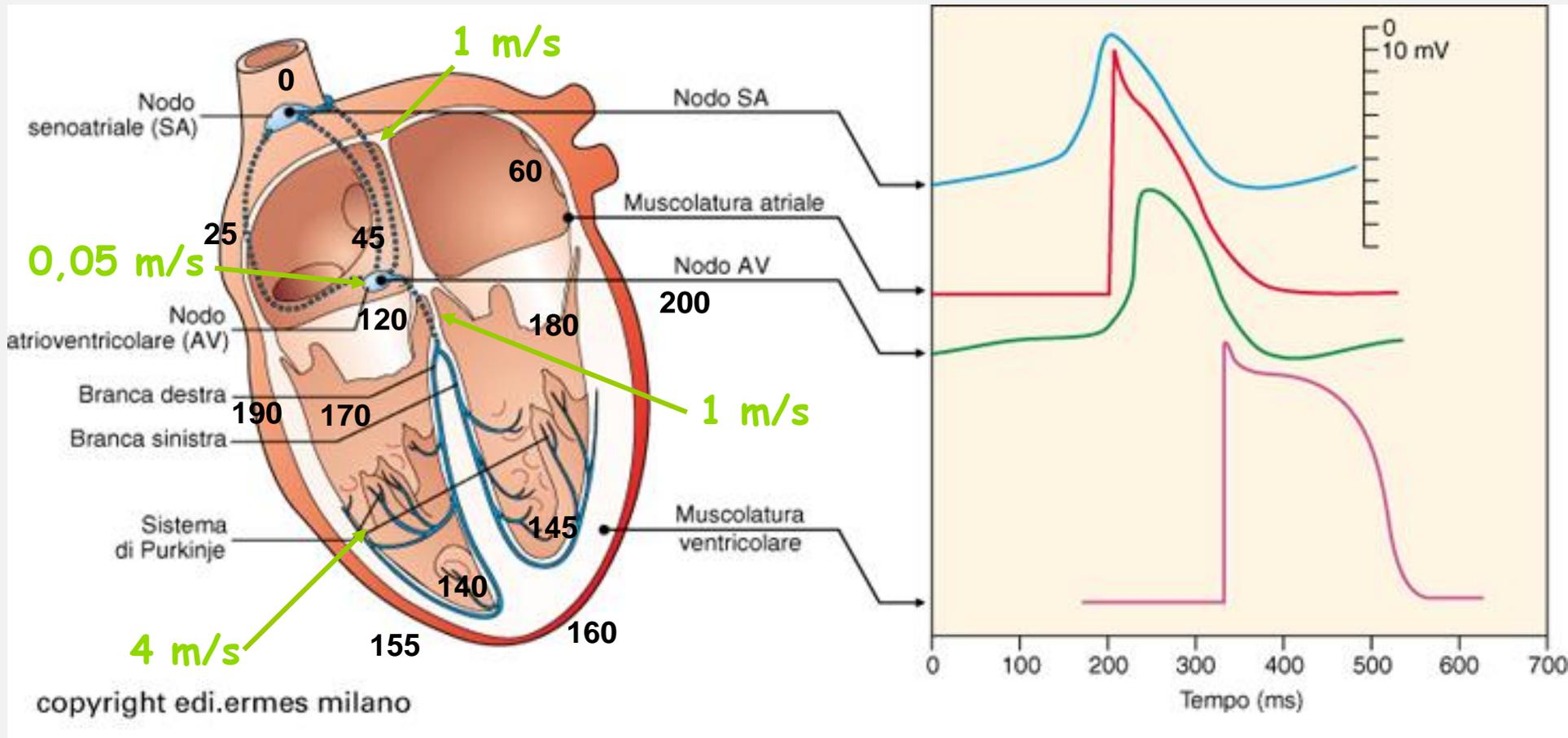


Miocardio specifico



Invasione elettrica del miocardio

Successione temporale dei potenziali d'azione dal nodo SA fino alle cellule miocardiche ventricolari.



Effetti della temperatura e degli ioni

● Temperatura

Accelerazione della frequenza (per aumentata permeabilità della membrana agli ioni)

● Iperpotassiemia

Rallentamento della frequenza fino al blocco in diastole (per parziale depolarizzazione a riposo)

● Ipopotassiemia

Rallentamento della frequenza (per iperpolarizzazione e riduzione dell'eccitabilità)

● Ipercalcemia

Riduzione della frequenza e contrazione spastica del cuore con arresto in sistole (per aumento di I_{Ca} e innalzamento della soglia di eccitabilità)

● Ipocalcemia

Flaccidità del cuore e contrazioni ectopiche (per riduzione di I_{Ca} e quindi della forza e per ipereccitabilità)

Sommario

- Il miocardio comune è sede di potenziali d'azione caratterizzati da una fase di *plateau* che allunga la durata del potenziale ed è dovuta a una corrente di Ca^{++} verso l'interno. Il miocardio specifico è sede di potenziali d'azione caratterizzati da un *prepotenziale* spontaneo da cui dipende l'autoeccitazione ritmica del cuore.
- L'accoppiamento tra eccitazione e contrazione delle cellule miocardiche avviene tramite il rilascio di Ca^{++} dal sistema reticolo-sarcoplasmatico, ma con un importante contributo della *corrente di Ca^{2+}* transmembranaria concomitante al potenziale d'azione.

Sommario

- Gli impulsi che eccitano il miocardio vengono generati spontaneamente nel *nodo SA* e da lì si propagano attraverso tutto il miocardio, per trasmissione elettrica da cellula a cellula, secondo un predeterminato schema spazio-temporale di invasione elettrica.
- Le modificazioni delle concentrazioni extracellulari di K^+ e Ca^{2+} possono influenzare in maniera importante la frequenza del battito cardiaco, la forza di contrazione del miocardio e la velocità di conduzione degli impulsi.

ECG

Elettrodo

Conduttore che favorisce l'acquisizione o la perdita di cariche elettriche in un dispositivo.

Elettrocardiogramma

Rappresenta la registrazione a livello cutaneo dell'attività elettrica globale del cuore in funzione del tempo.

La somma algebrica di tutti i potenziali d'azione dà luogo a fluttuazioni cicliche e caratteristiche che possono essere registrate a livello cutaneo.

Le onde di depolarizzazione e ripolarizzazione cardiache vengono registrate mediante elettrodi di superficie e i punti da cui si registrano i potenziali sono detti *derivazioni*.

Il vettore cardiaco

Il flusso delle correnti del cuore ha una direzione particolare ad ogni dato istante del ciclo cardiaco.

Un vettore è una "freccia" la cui direzione indica la direzione del flusso di corrente e la cui punta è rivolta verso la positività.

Derivazioni

Ci sono due tipi di derivazioni:

- Derivazioni unipolari

- Derivazioni toraciche (o precordiali) $V_1, V_2, V_3, V_4, V_5, V_6$.
- Derivazioni dagli arti

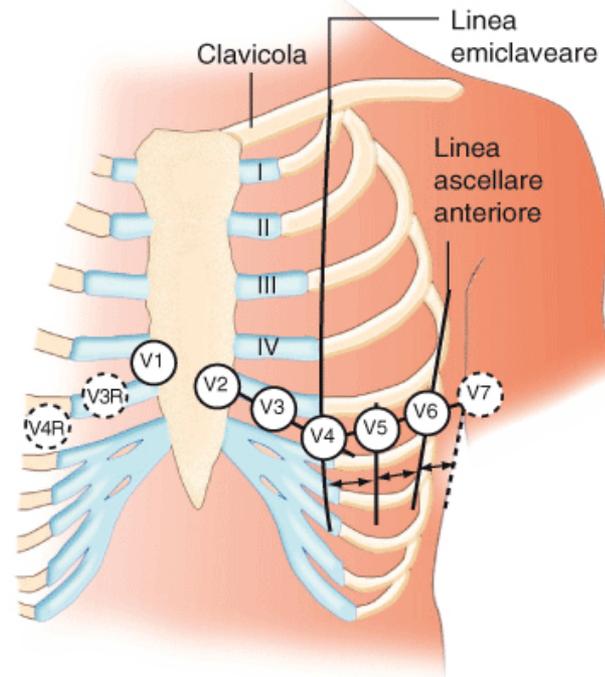


Figura 9.23 Punti del torace in cui vengono posti gli elettrodi delle derivazioni unipolari precordiali. V1-V6, derivazioni standard; V3R, V4R, V7, eventuali derivazioni aggiuntive.

Derivazioni

Ci sono due tipi di derivazioni:

- Derivazioni unipolari

- Derivazioni toraciche (o precordiali) V_1
- Derivazioni dagli arti: aVL, aVF, aVR.

- Derivazioni bipolari (registrano la differenza di potenziale tra due elettrodi)

- I (braccio destro e braccio sinistro)
- II (braccio destro e gamba sinistra)
- III (braccio sinistro e gamba sinistra)

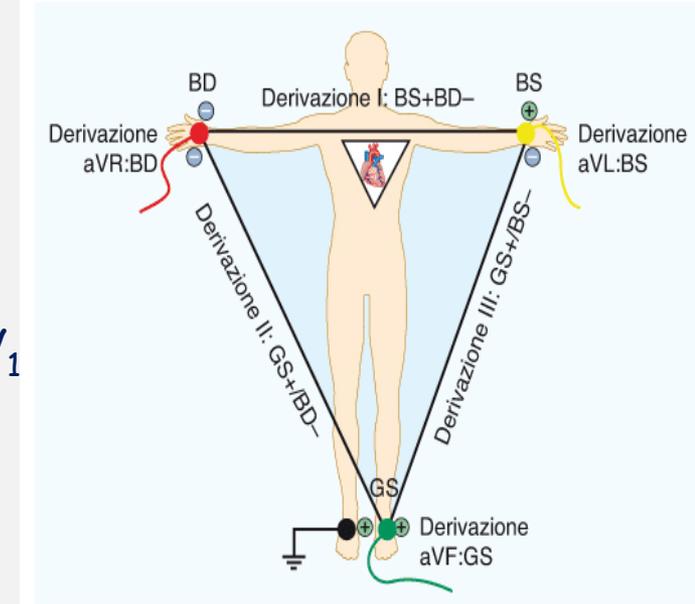
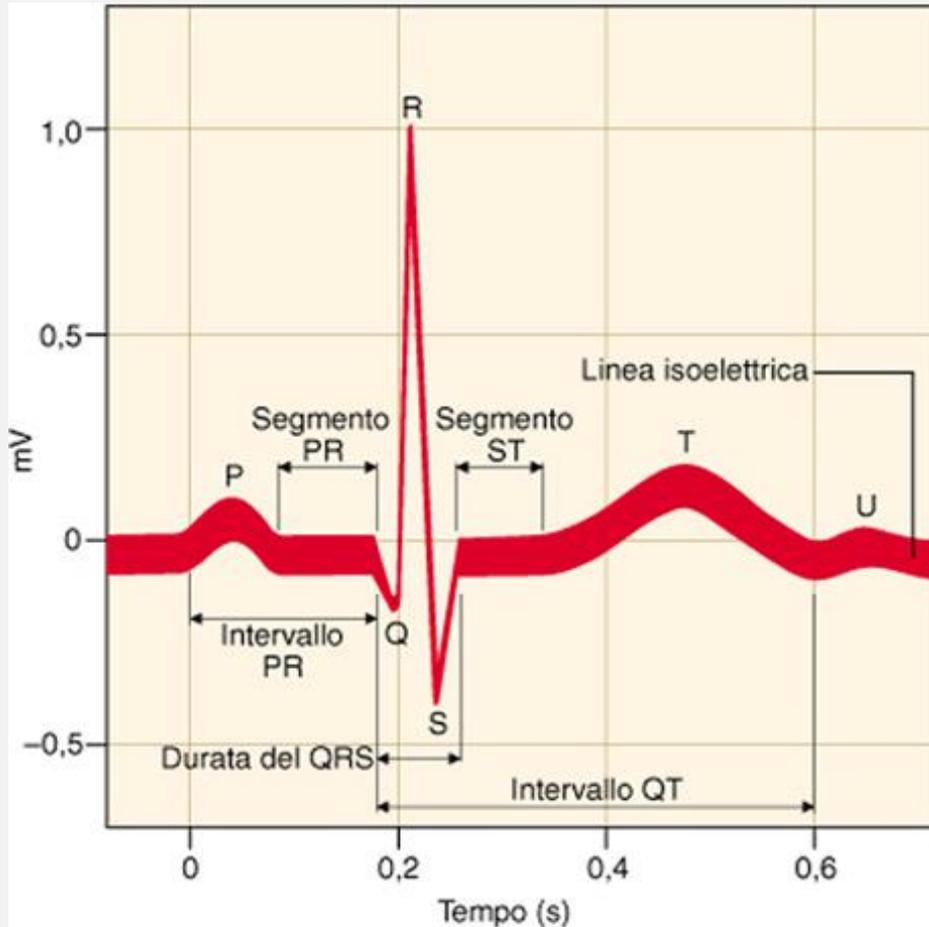


Figura 9.22

Il triangolo di Einthoven. La derivazione I registra la differenza di potenziale tra gli elettrodi posti sul braccio sinistro (BS) e destro (BD), e "vede" l'attività elettrica cardiaca da BS, che è, quindi, l'elettrodo positivo. La derivazione II registra tra BD e la gamba sinistra (GS), che è l'elettrodo positivo. La derivazione III registra tra BS e GS, che è l'elettrodo positivo. aVR "vede" l'attività elettrica cardiaca da BD, aVL da BS, aVF da GS; in tutte le 3 derivazioni pseudo-unipolari, viene registrata la differenza di potenziale tra l'elettrodo registrante e il punto di mezzo della linea che unisce gli altri due.

Onde di depolarizzazione



copyright edi.ermes milano

Onda P: depolarizzazione atriale

Complesso QRS: depolarizzazione ventricolare

Q: depolarizzazione del setto intraventricolare

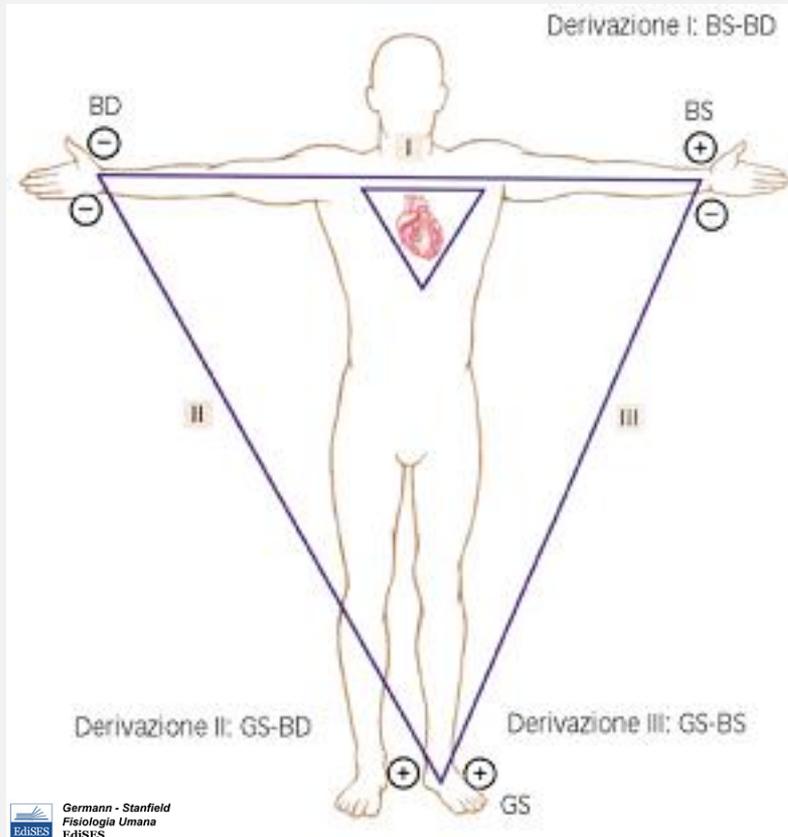
R: depolarizzazione dell'apice e della parete dei ventricoli

S: Depolarizzazione della base dei ventricoli

Onda T: ripolarizzazione ventricolare

Onda U: ripolarizzazione dei muscoli papillari

Triangolo di Einthoven

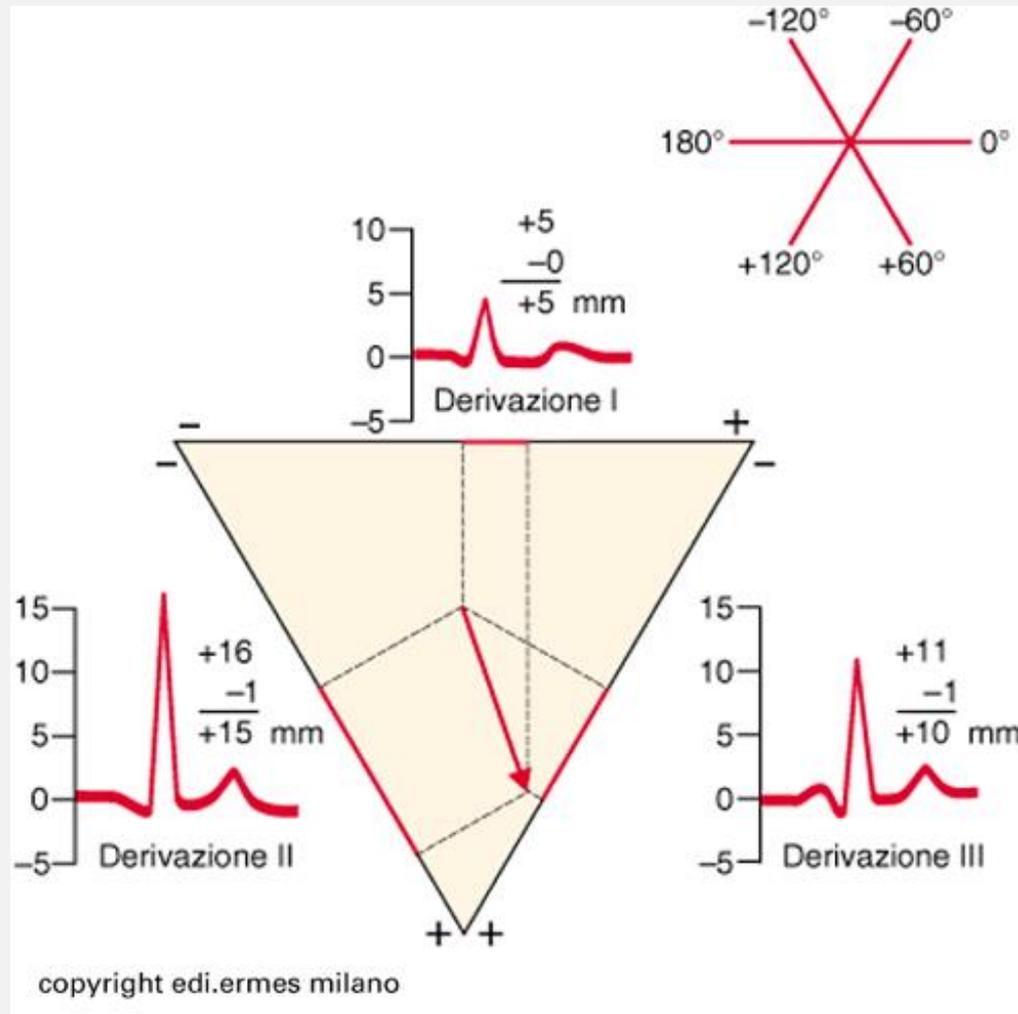


L'impulso elettrico depolarizzante generato nel nodo SA percorre il cuore come un fronte d'onda perpendicolare all'asse cardiaco.

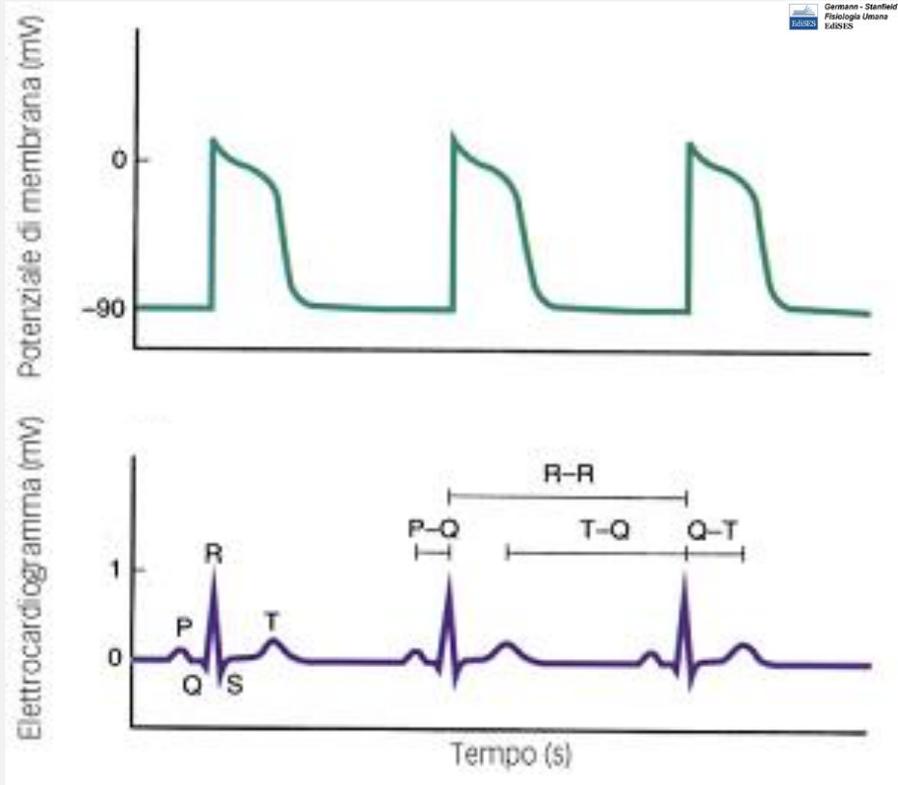
L'asse cardiaco non è verticale ma leggermente inclinato da destra a sinistra. Su tale asse si proietta il vettore cardiaco che rappresenta la risultante della somma algebrica di tutti i potenziali d'azione.

Triangolo di Einthoven, derivazioni bipolari

Poiché le tre derivazioni "vedono" tre diverse proiezioni del complesso QRS, è possibile determinare il vettore cardiaco medio e quindi l'asse elettrico cardiaco.

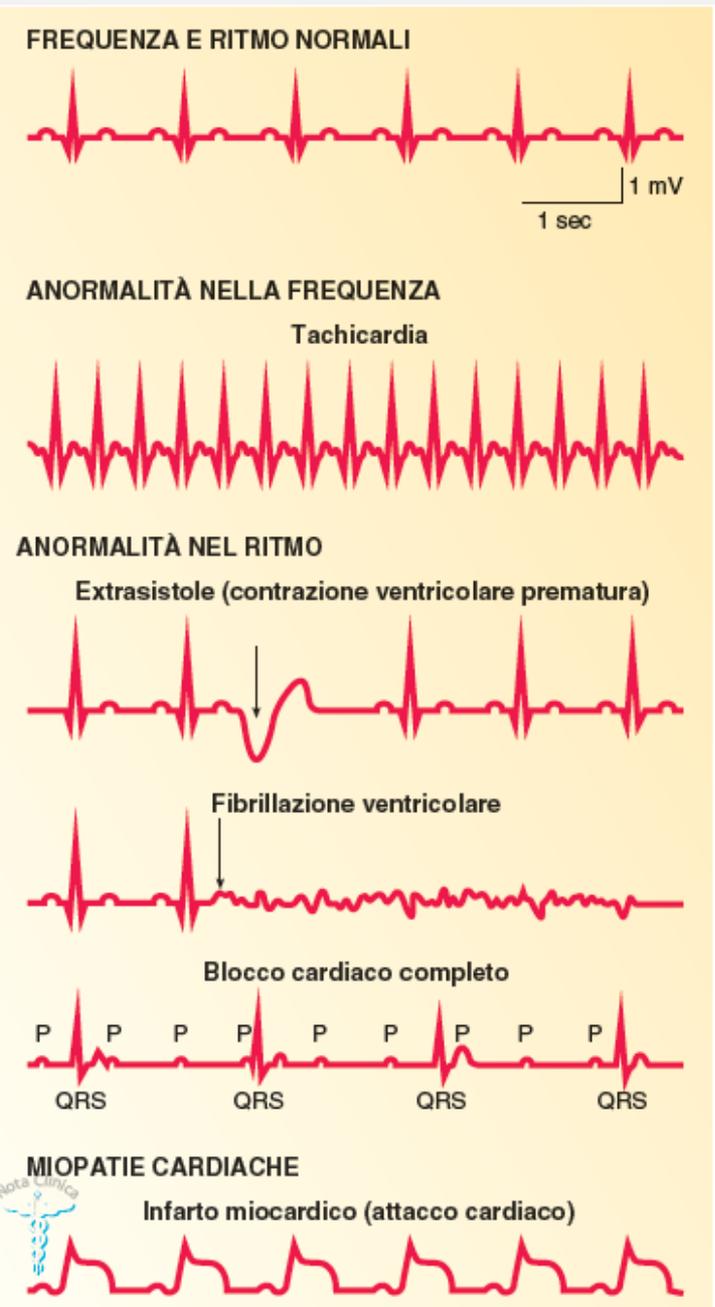


Attività elettrica



Potenziale di membrana
contrazione

Registrazione



● FIGURA 9-14 Condizioni cardiache rappresentative rilevabili attraverso l'elettrocardiografia.

Meccanica cardiaca

Meccanica cardiaca

Le fasi del ciclo meccanico del cuore, e i concomitanti movimenti valvolari, sono:

1. presistole
2. chiusura delle valvole atrio-ventricolari
3. sistole isometrica
4. apertura delle valvole semilunari
5. sistole isotonica
6. chiusura delle valvole semilunari
7. diastole isometrica
8. apertura delle valvole atrio-ventricolari
9. diastole isotonica.

Valvole cardiache

Due tipi di valvole:

- Le valvole atrio-ventricolari (A-V)

Valvola tricuspide è posta tra l'atrio e il ventricolo di destra

Valvola mitrale è posta tra l'atrio e il ventricolo di sinistra

- Le valvole semilunari

Sono poste tra il ventricolo destro e l'arteria polmonare e tra il ventricolo sinistro e l'aorta.

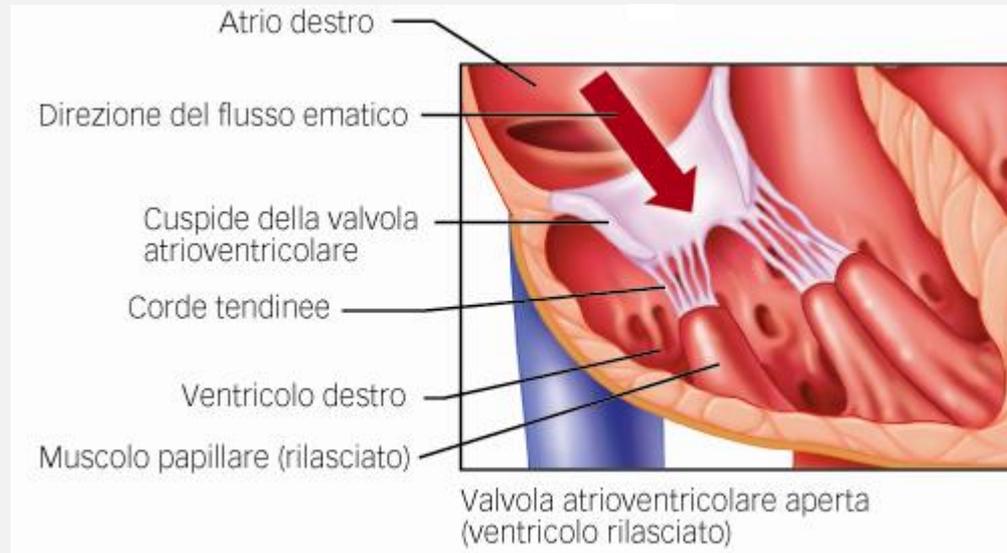
Pressioni

Gli atri sono camere a bassa pressione. Le arterie sono ambienti ad elevata pressione. I ventricoli oscillano tra pressioni inferiori a quelle degli atri a pressioni superiori a quelle delle arterie. Le variazioni pressorie atriali, ventricolari e arteriose seguono le fasi attive (contrazione) e passive (rilasciamento) dell'attività miocardica, determinando i movimenti valvolari.

Il cuore destro è caratterizzato da pressioni ventricolari e arteriose inferiori a quelle del cuore sinistro ma con lo stesso schema di variazione.

Fasi del ciclo cardiaco

Presistole



P. arteriosa > P. ventricolare

Valvole semilunari chiuse

Ventricolo rilasciato

Contrazione attiva dell'atrio

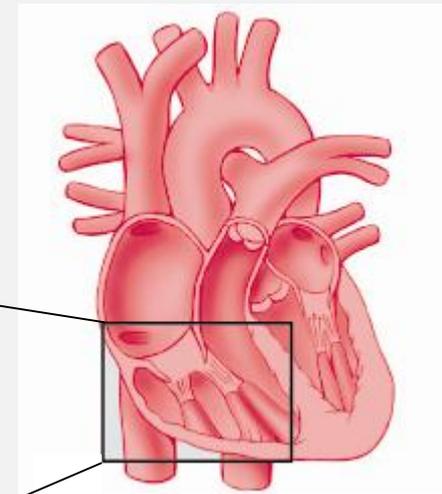
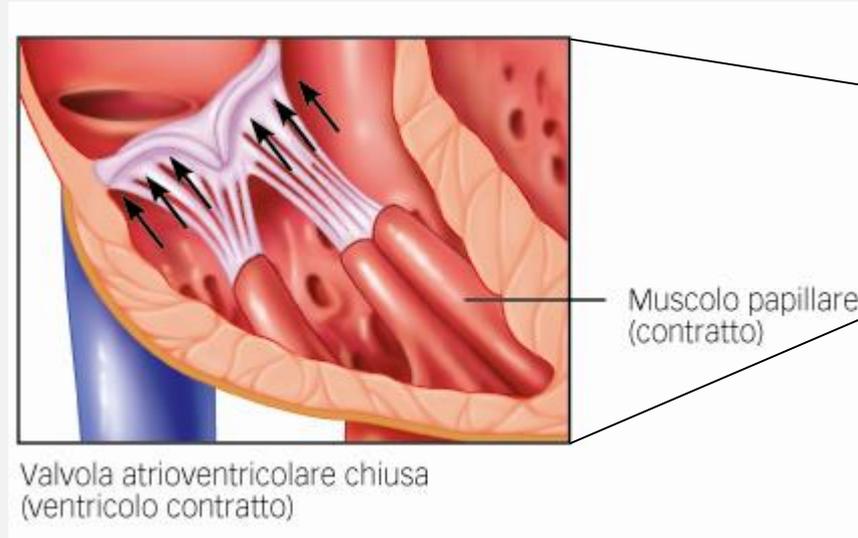
P. atriale > P. ventricolare

Valvole atrio-ventricolari aperte

Completamento del riempimento

Fasi del ciclo cardiaco

Sistole isometrica



$P. \text{ arteriosa} > P. \text{ ventricolare}$

Valvole semilunari chiuse

Contrazione isometrica del ventricolo

Sviluppo di pressione senza eiezione

Atrio rilasciato

Valvole atrio-ventricolari chiuse
(le corde tendinee impediscono il ribaltamento dei lembi)

$P. \text{ ventricolare} > P. \text{ atriale}$

Fasi del ciclo cardiaco

Sistole isotonica

Valvole semilunari aperte

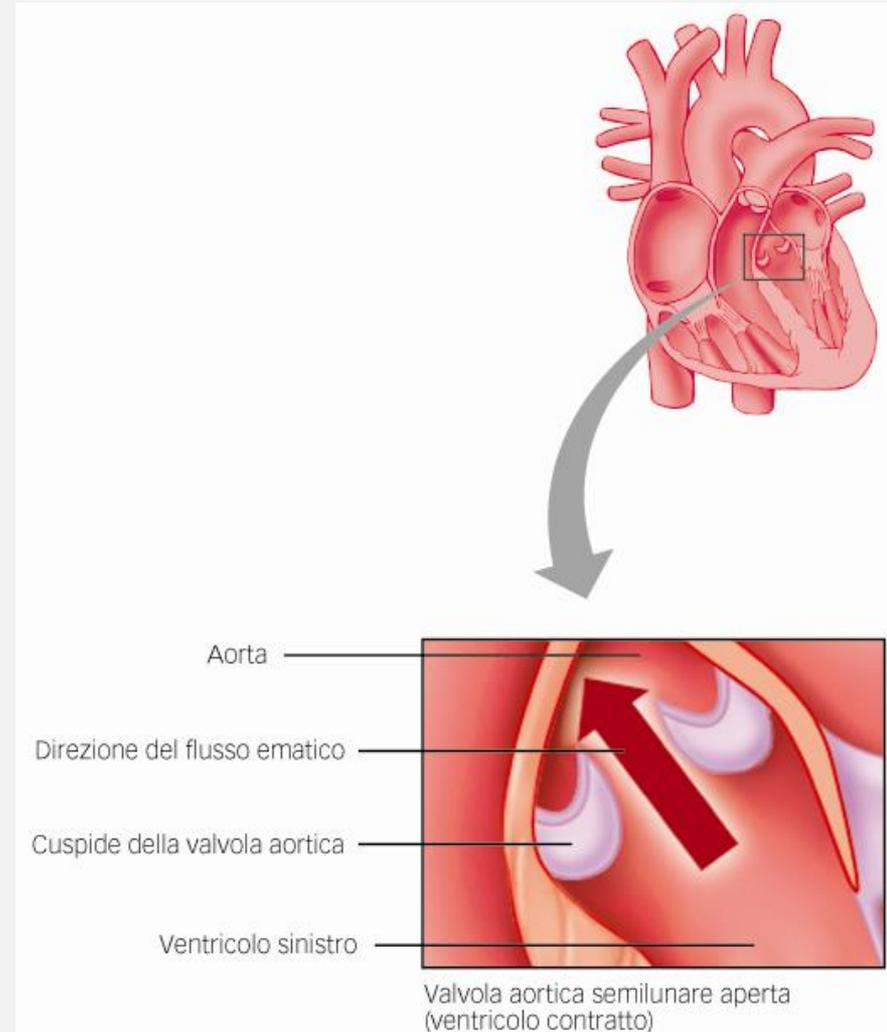
Eiezione (gittata sistolica)

Contrazione isotonica del ventricolo

$P. \text{ ventricolare} > P. \text{ arteriosa}$

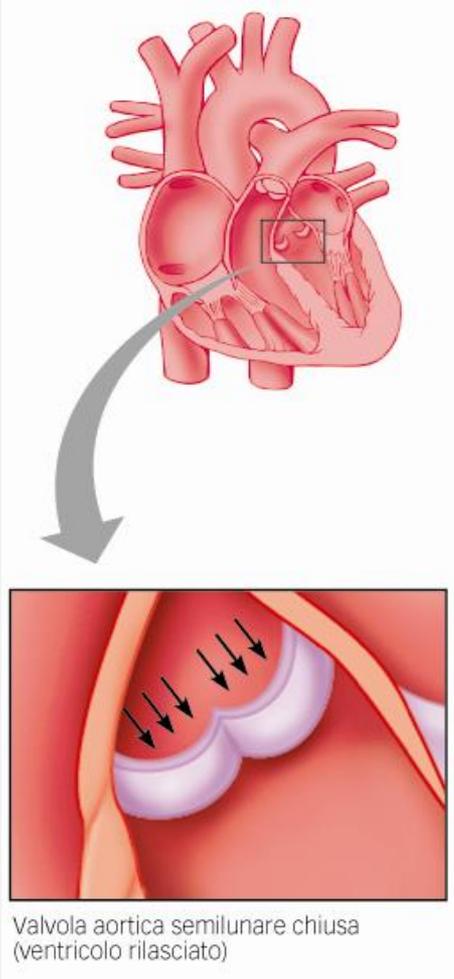
Atrio rilasciato in riempimento

Valvole atrio-ventricolari chiuse



Fasi del ciclo cardiaco

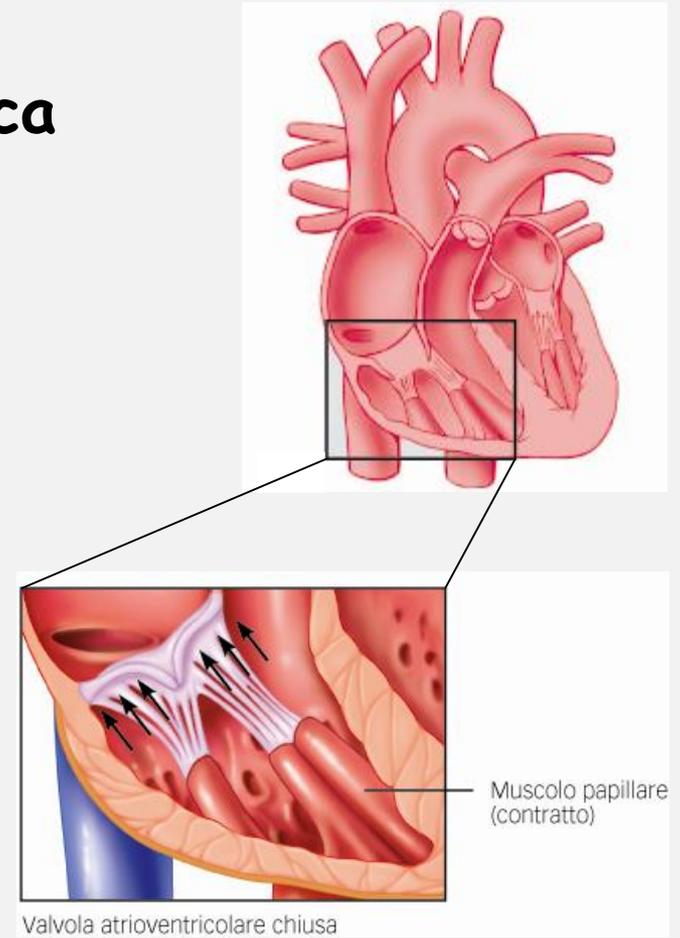
Diastole isometrica



Valvole semilunari chiuse

$P. \text{ ventricolare} < P. \text{ arteriosa}$

Ventricolo rilasciato



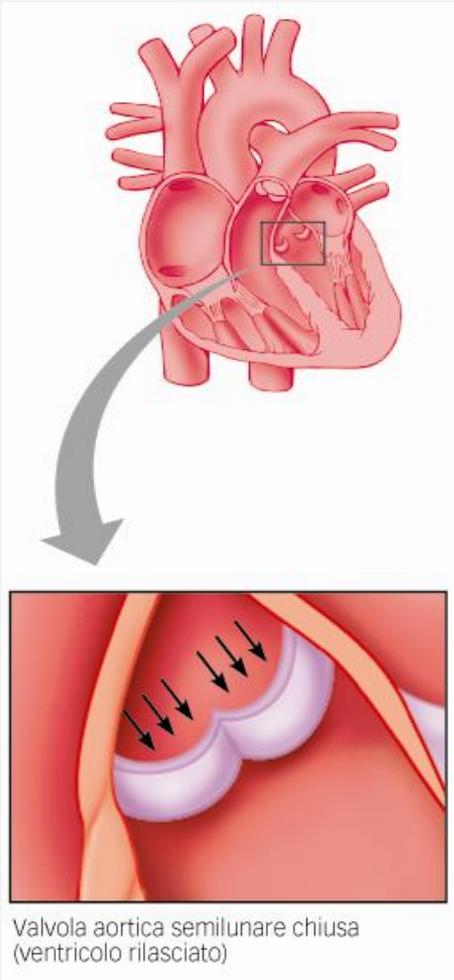
Atrio rilasciato in riempimento

Valvole atrio-ventricolari
chiuse

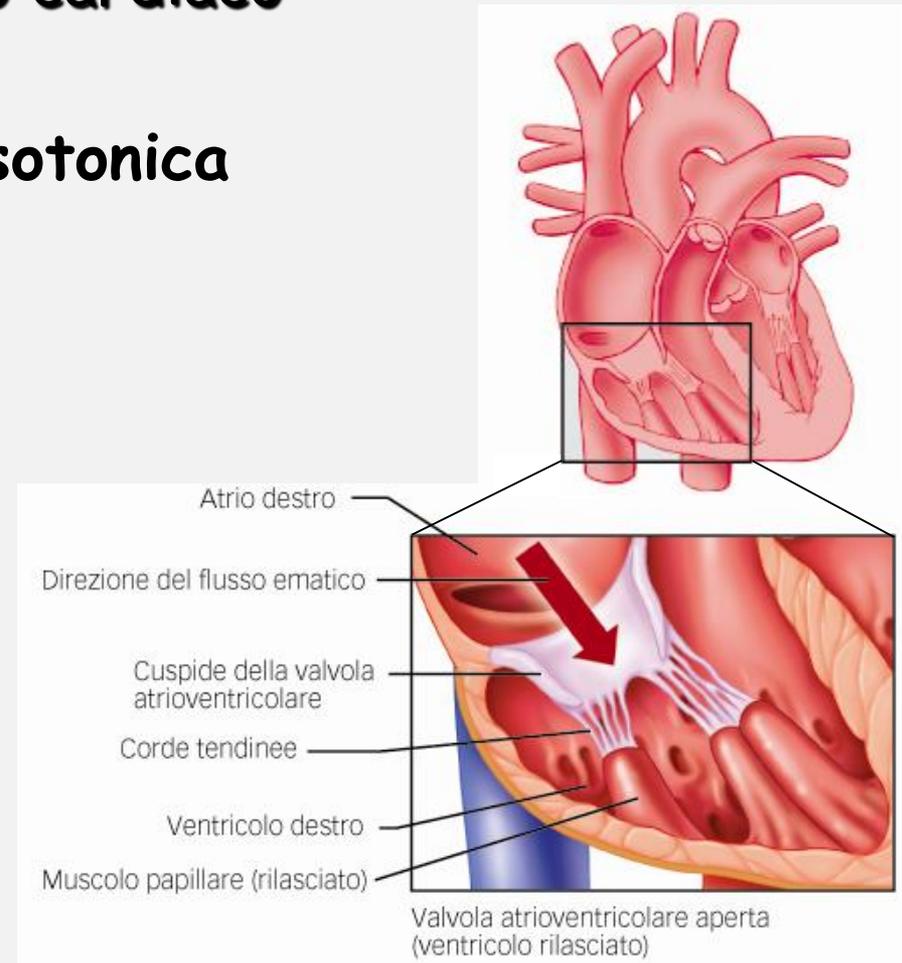
$P. \text{ ventricolare} > P. \text{ atriale}$

Fasi del ciclo cardiaco

Diastole isotonica



$P. \text{ arteriosa} > P. \text{ ventricolare}$
Valvole semilunari chiuse
Ventricolo rilasciato



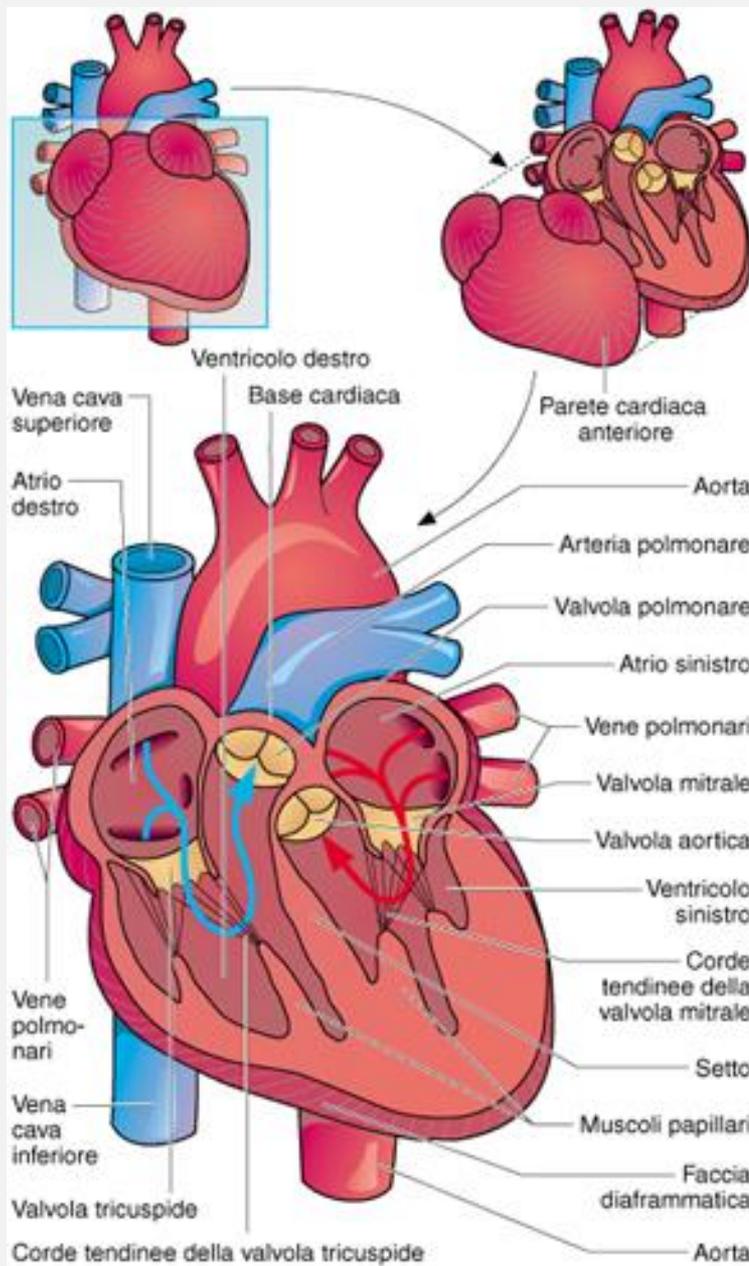
Atrio rilasciato

$P. \text{ atriale} > P. \text{ ventricolare}$

Valvole atrio-ventricolari aperte

Riempimento ventricolare

Cuore



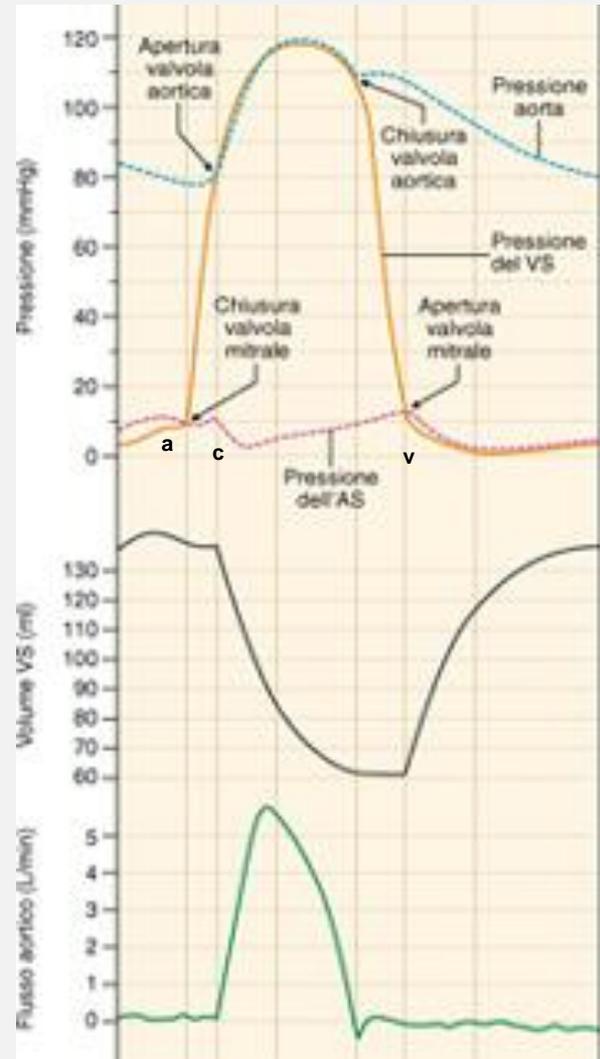
Variazioni pressorie e volumetriche

■ Atri

Onda a: presistole

Onda c: contrazione isovolumetrica

Onda v: rilasciamento isovolumetrico



Variazioni pressorie e volumetriche

■ Atri

Onda a: presistole

Onda c: contrazione isovolumetrica

Onda v: rilasciamento isovolumetrico

■ Ventricoli

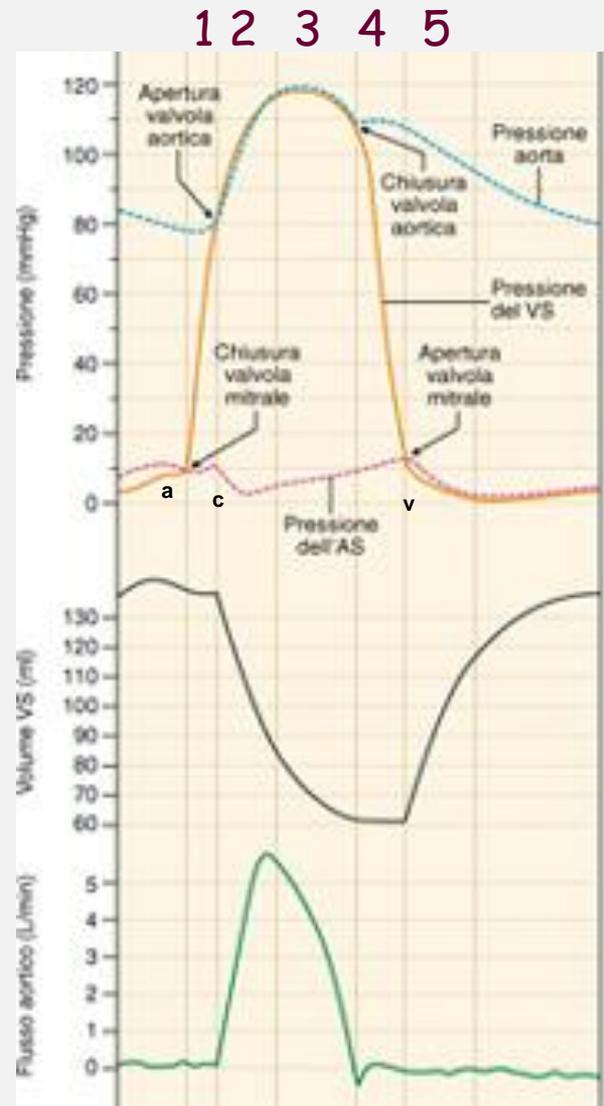
1. Incremento rapido: sistole isovolumetrica

2. Incremento lento: eiezione rapida

3. Decremento lento: eiezione lenta

4. Decremento rapido: rilasciamento isovolumetrico

5. Decremento molto lento: riempimento ventricolare



Variazioni pressorie e volumetriche

■ Atri

Onda a: presistole

Onda c: contrazione isovolumetrica

Onda v: rilasciamento isovolumetrico

■ Ventricoli

1. Incremento rapido: sistole isovolumetrica

2. Incremento lento: eiezione rapida

3. Decremento lento: eiezione lenta

4. Decremento rapido: rilasciamento isovolumetrico

5. Decremento molto lento: riempimento ventricolare

■ Aorta

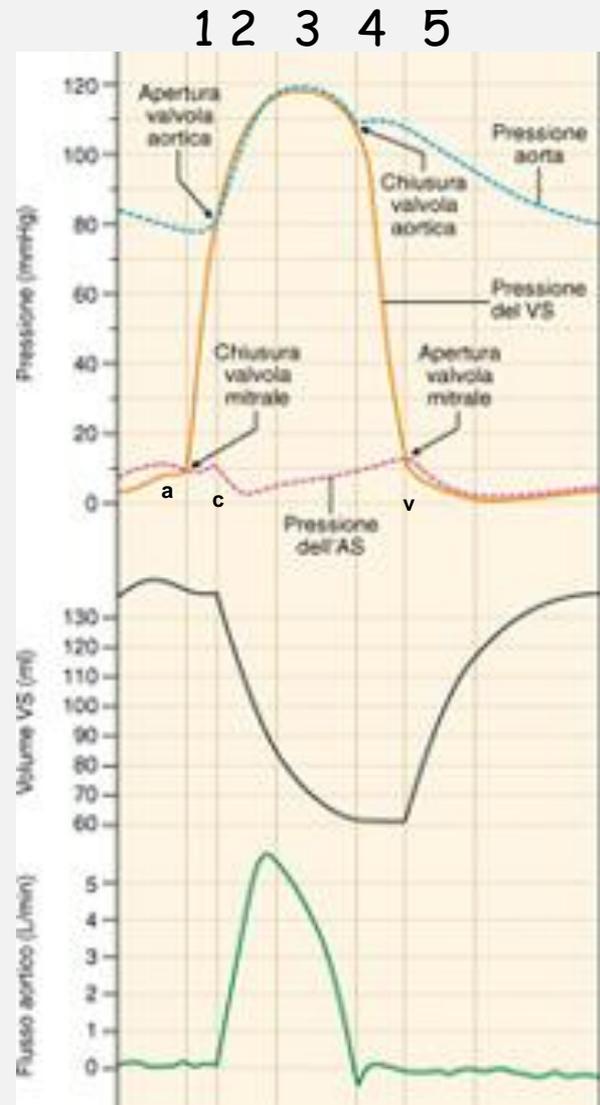
1. Incremento: eiezione rapida

2. Decremento: eiezione lenta

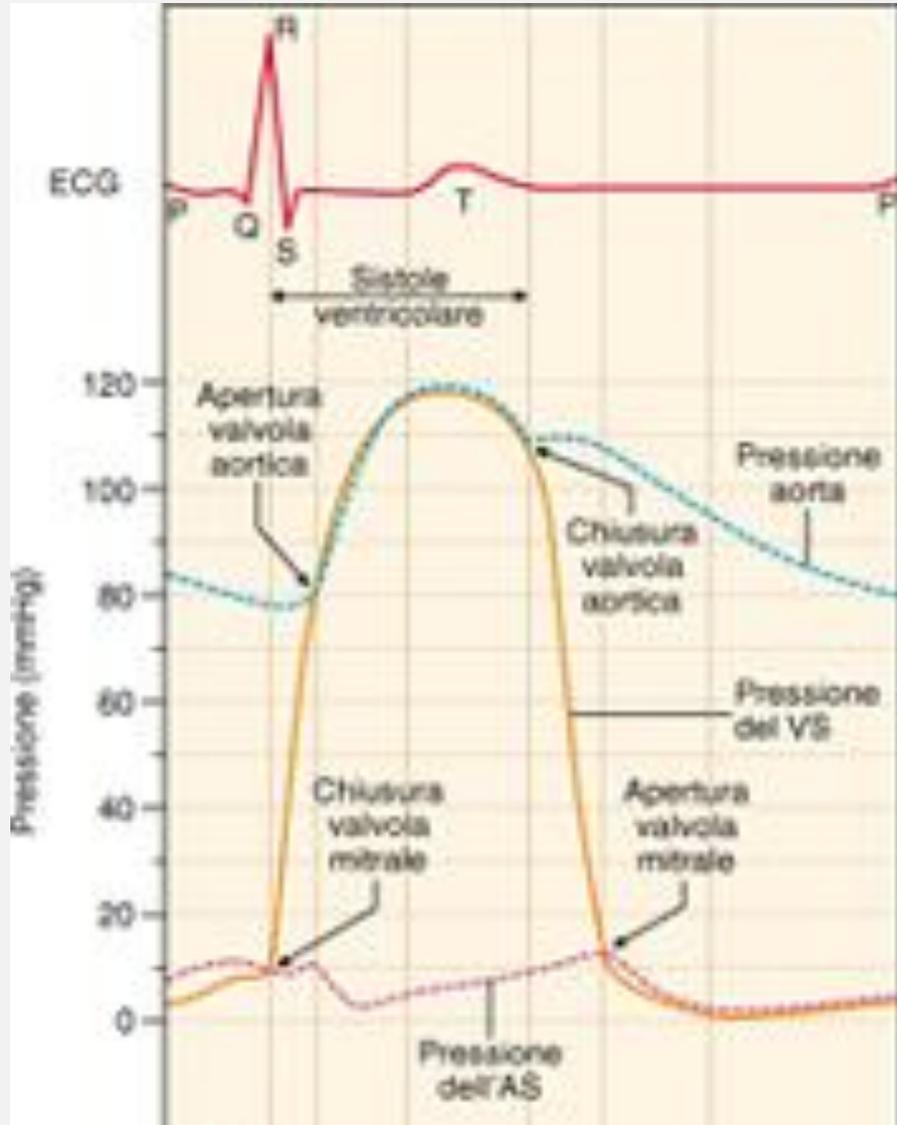
3. Incisura dicrotica: chiusura della semilunare

4. Onda dicrotica: rimbalzo del sangue contro la valvola

5. Decremento molto lento: efflusso verso la periferia

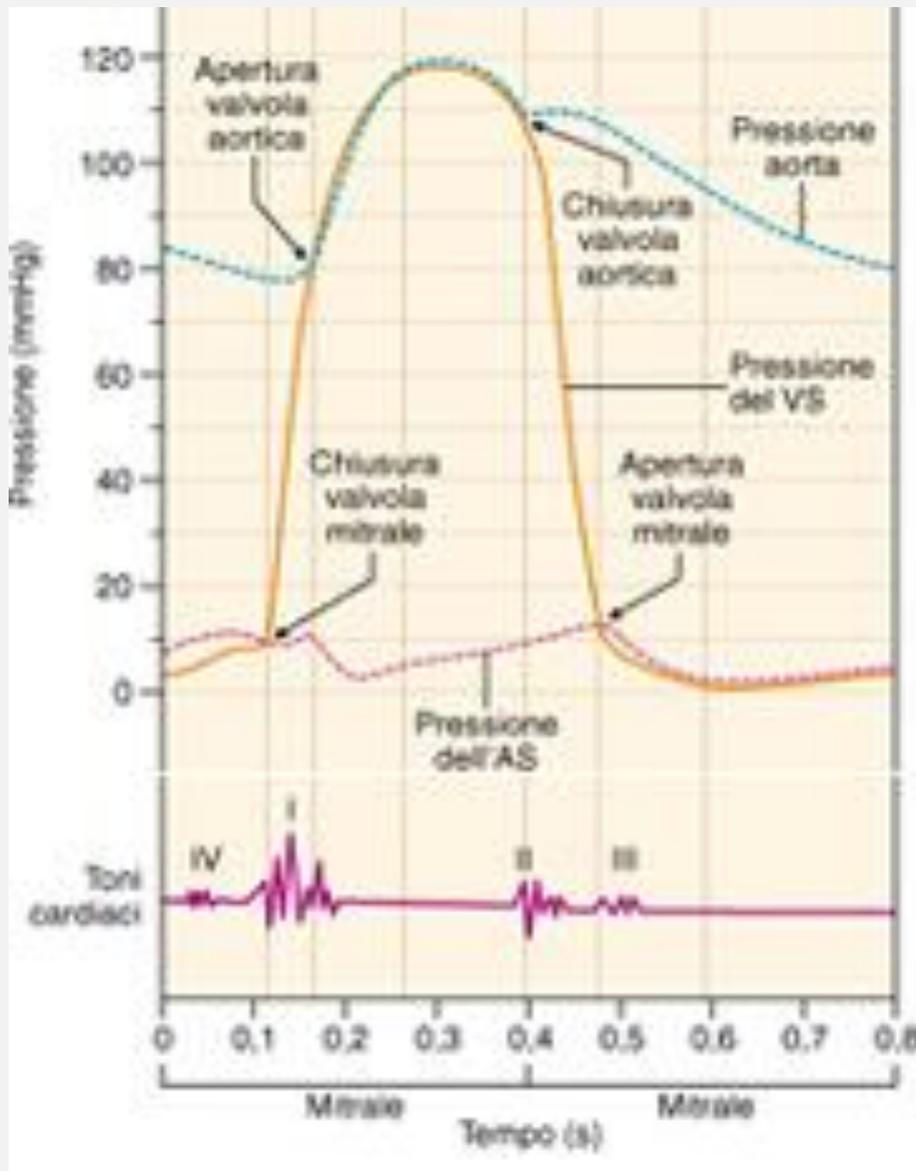


Relazioni temporali tra eventi elettrici e meccanici



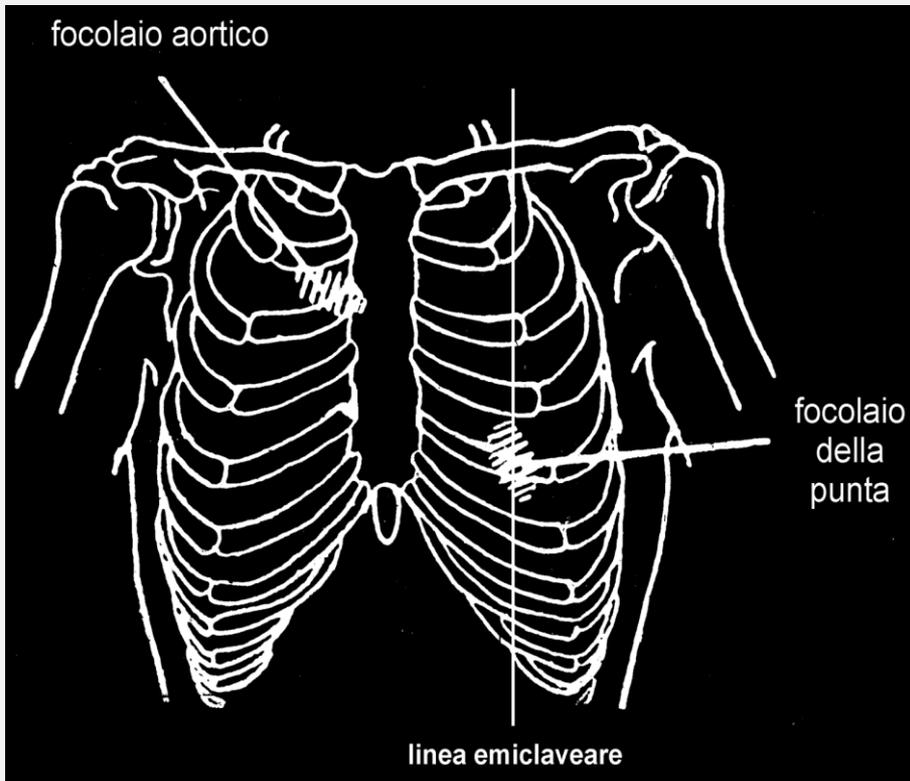
Gli eventi elettrici del ciclo cardiaco precedono quelli meccanici e il loro rilevamento con l'ECG permette di valutare la temporizzazione delle fasi del ciclo cardiaco.

Toni cardiaci



I rumori cardiaci prendono origine da vibrazioni delle valvole, della colonna sanguigna e delle pareti delle camere cardiache all'inizio della sistole isometrica e all'inizio della diastole. Essi sono distinguibili da una diversa tonalità del suono.

Toni cardiaci



1° tono (sistolico)

Inizio della sistole isometrica

Focolaio della punta

Tonalità bassa

Origine parietale e valvolare

2° tono (diastolico)

Inizio della diastole isometrica

Focolaio aortico

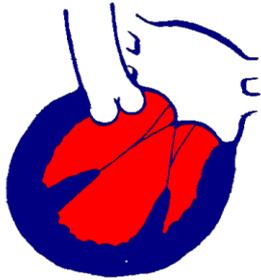
Tonalità alta

Origine valvolare

Gittata sistolica

- ✘ Volume telediastolico: volume che le camere ventricolari raggiungono alla fine della fase diastolica di riempimento. Si parla quindi di precarico dato che a ogni valore di stiramento corrisponde un valore di tensione passiva.
- ✘ Volume telesistolico: sangue che rimane nelle camere ventricolari alla fine della fase di eiezione.

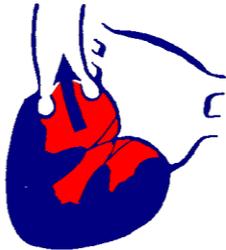
Gittata sistolica



Volume telediastolico (VTD)



Volume telesistolico (VTS)



Gittata sistolica (GS)

$$GS = VTD - VTS$$

Legge di Frank-Starling

La capacità intrinseca del cuore di adattarsi a carichi variabili di flusso ematico.

La legge del cuore stabilisce che quanto più l'organo viene riempito durante la diastole, tanto maggiore sarà la quantità di sangue pompato nell'aorta. Il cuore pompa tutto il sangue che arriva ad esso evitando un ristagno di sangue nelle vene.

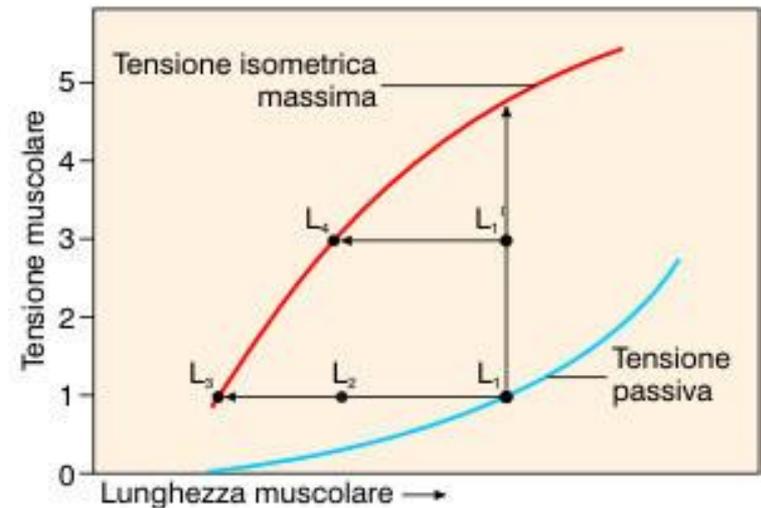
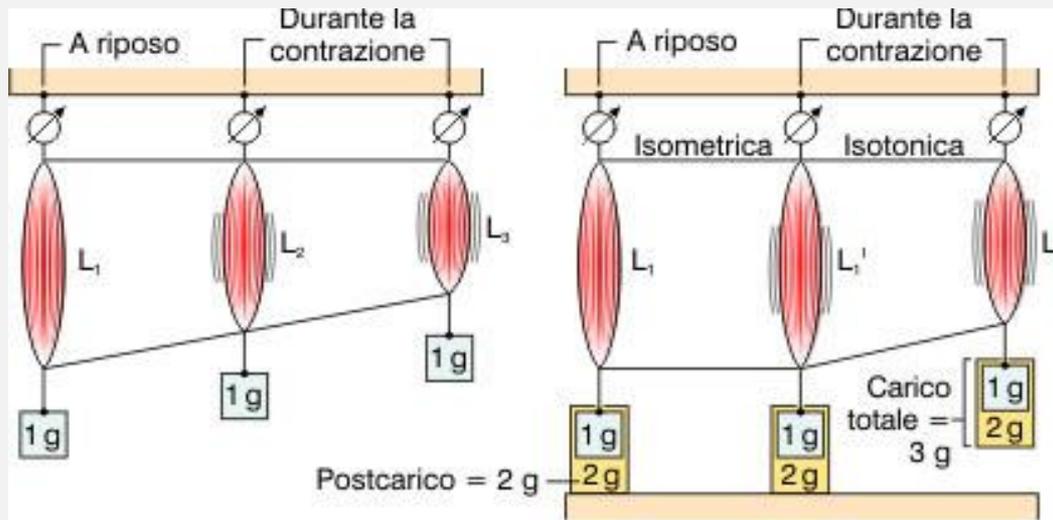
Meccanismo: quando il muscolo cardiaco subisce uno stiramento maggiore (maggiore quantità di sangue giunge nelle cavità), esso si contrae pompando nelle arterie il sangue affluito in maggior quantità.

«Autoregolazione eterometrica»

Costruzione della curva tensione-lunghezza

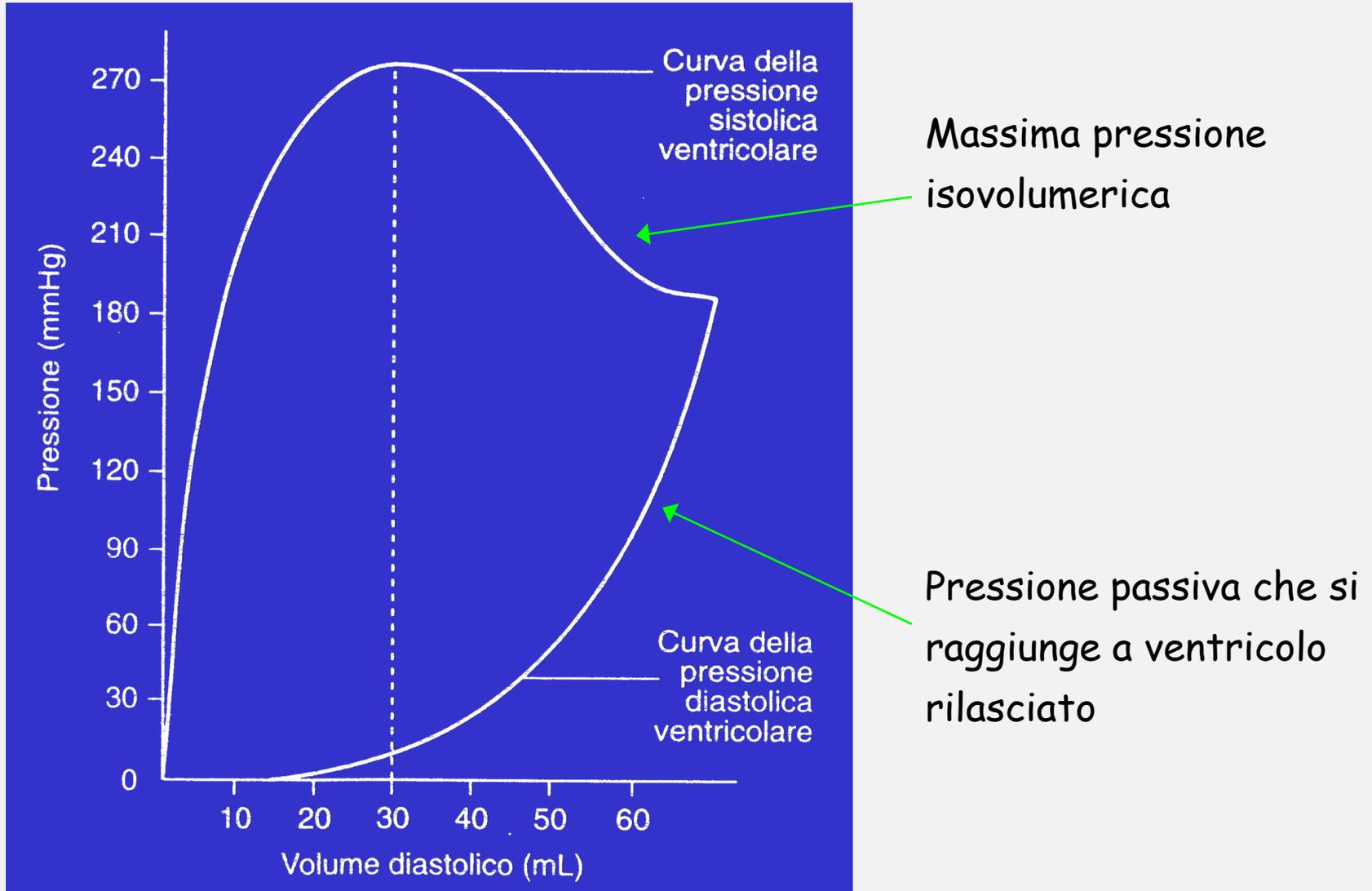
Il precarico ventricolare è la massa di sangue che distende il ventricolo alla fine di una diastole e che ne determina la pressione passiva.

Il postcarico è l'insieme delle resistenze statiche e dinamiche che il ventricolo deve vincere per poter eiettare il sangue durante una sistole.



Curve pressione-volume

La massima pressione isometrica del muscolo ventricolare, entro limiti fisiologici, è direttamente proporzionale al volume di riempimento.



Curve pressione-volume

Chiusura valvola semilunare

Sistole isotonica

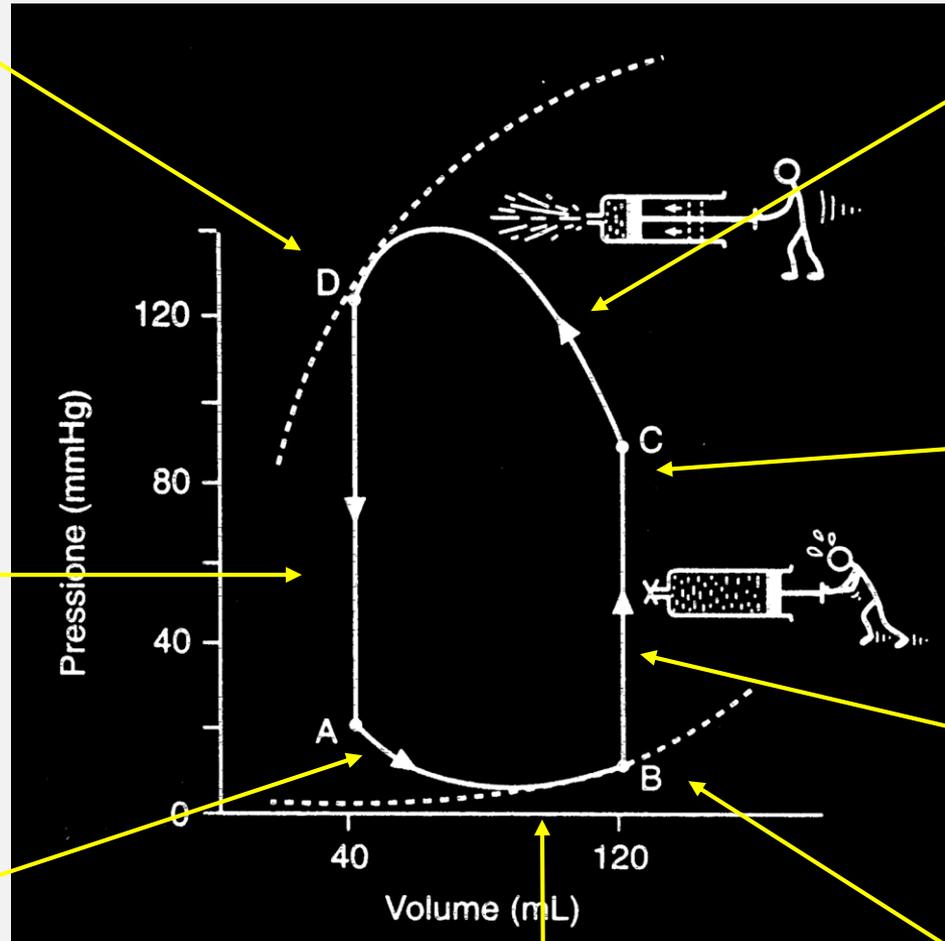
Diastole isovolumetrica

Apertura valvola semilunare

Apertura valvola A-V

Sistole isovolumetrica

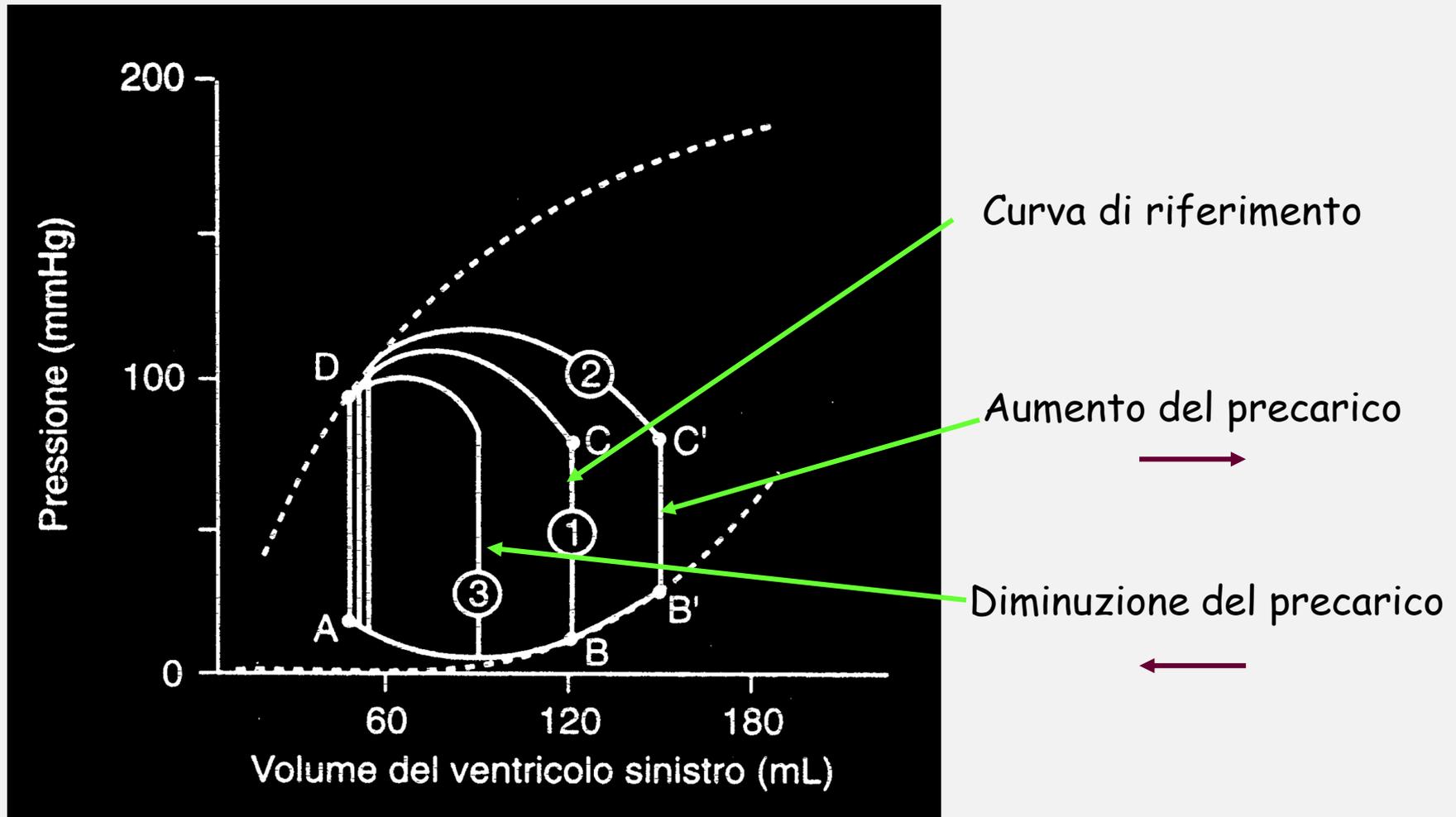
Chiusura valvola A-V



Riempimento ventricolare

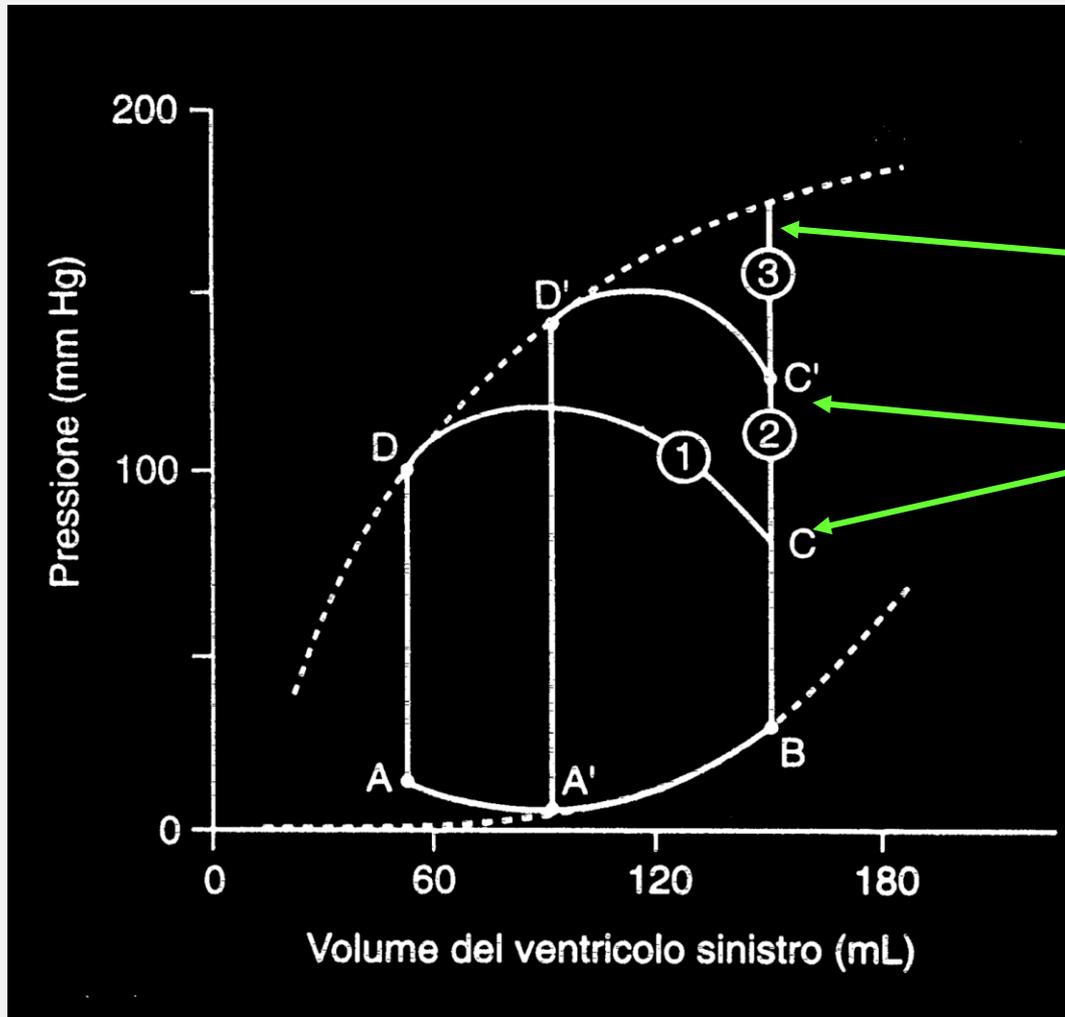
Effetto del precarico sulla gittata sistolica

Il precarico ventricolare è data dalla massa di sangue che distende il ventricolo alla fine di una diastole e che ne determina la pressione passiva.



Effetto del postcarico sulla gittata sistolica

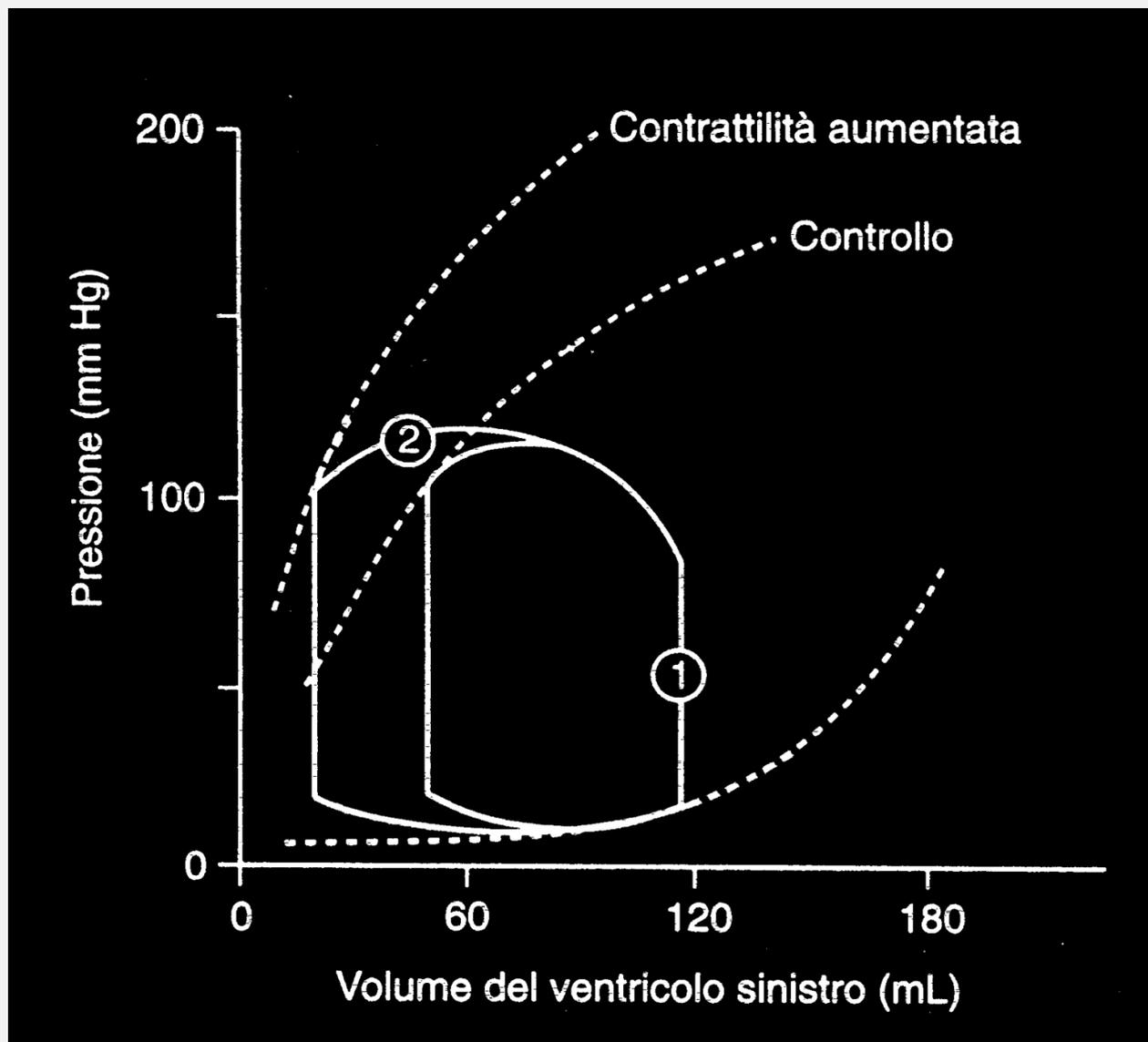
Il postcarico è l'insieme delle resistenze statiche e dinamiche che il ventricolo deve vincere per poter eiettare il sangue durante una sistole.



Limite massimo dell'eiezione

Aumento del postcarico ↑

Effetto della contrattilità sulla gittata sistolica



Fattori che influenzano la gittata sistolica

■ PRECARICO VENTRICOLARE (volume telediastolico)

- Ritorno venoso
- Volemia
- Frequenza cardiaca

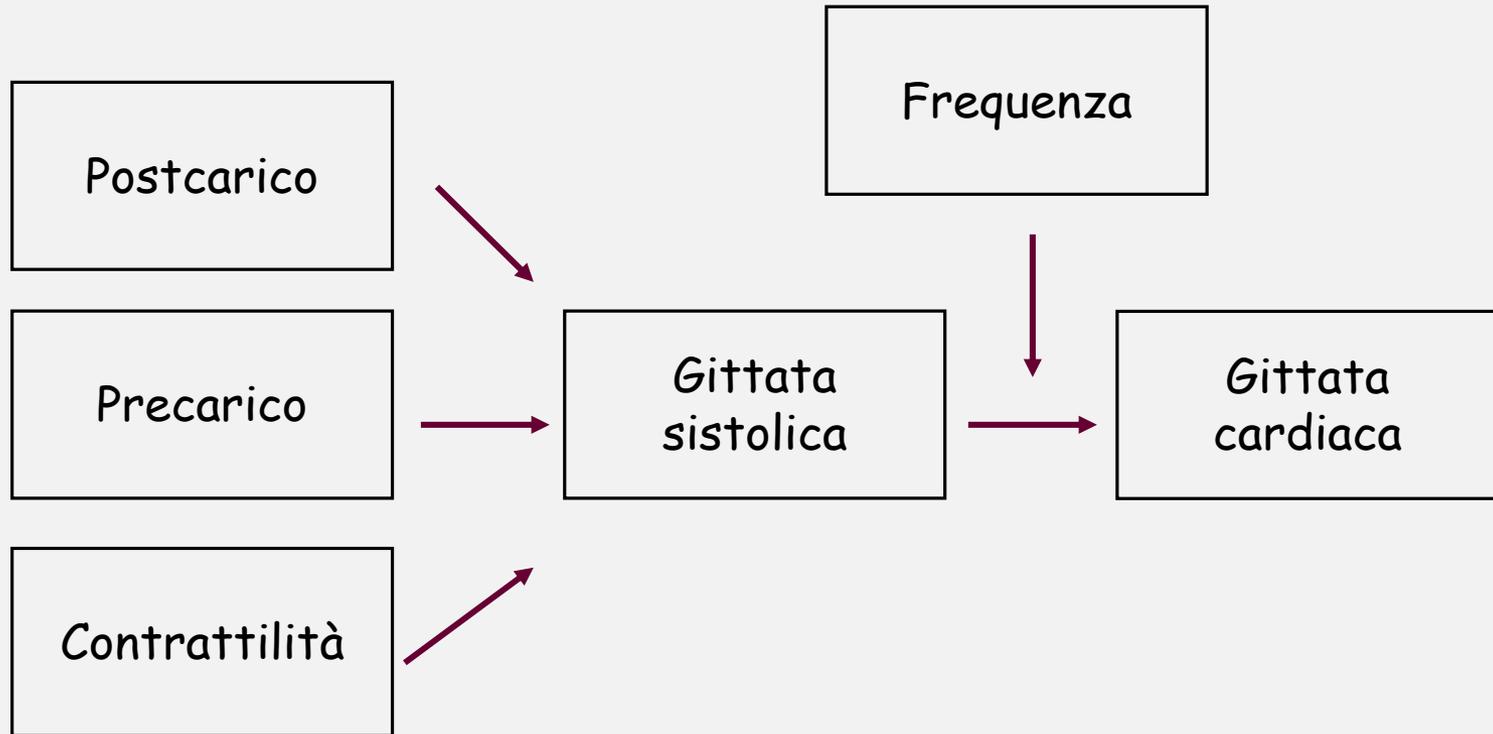
■ POSTCARICO VENTRICOLARE

- Pressione arteriosa diastolica
- Distensibilità delle arterie
- Resistenze periferiche

■ CONTRATTILITA' DEL MIOCARDIO (inotropismo)

- Attività del s.n.a.
- Ormoni
- Farmaci

Fattori della gittata cardiaca



$$\dot{Q} = Fc \times GS$$

$$\dot{Q} = \left[\frac{l}{min} \right] \quad Fc = \left[\frac{battiti}{min} \right] \quad GS = [ml]$$