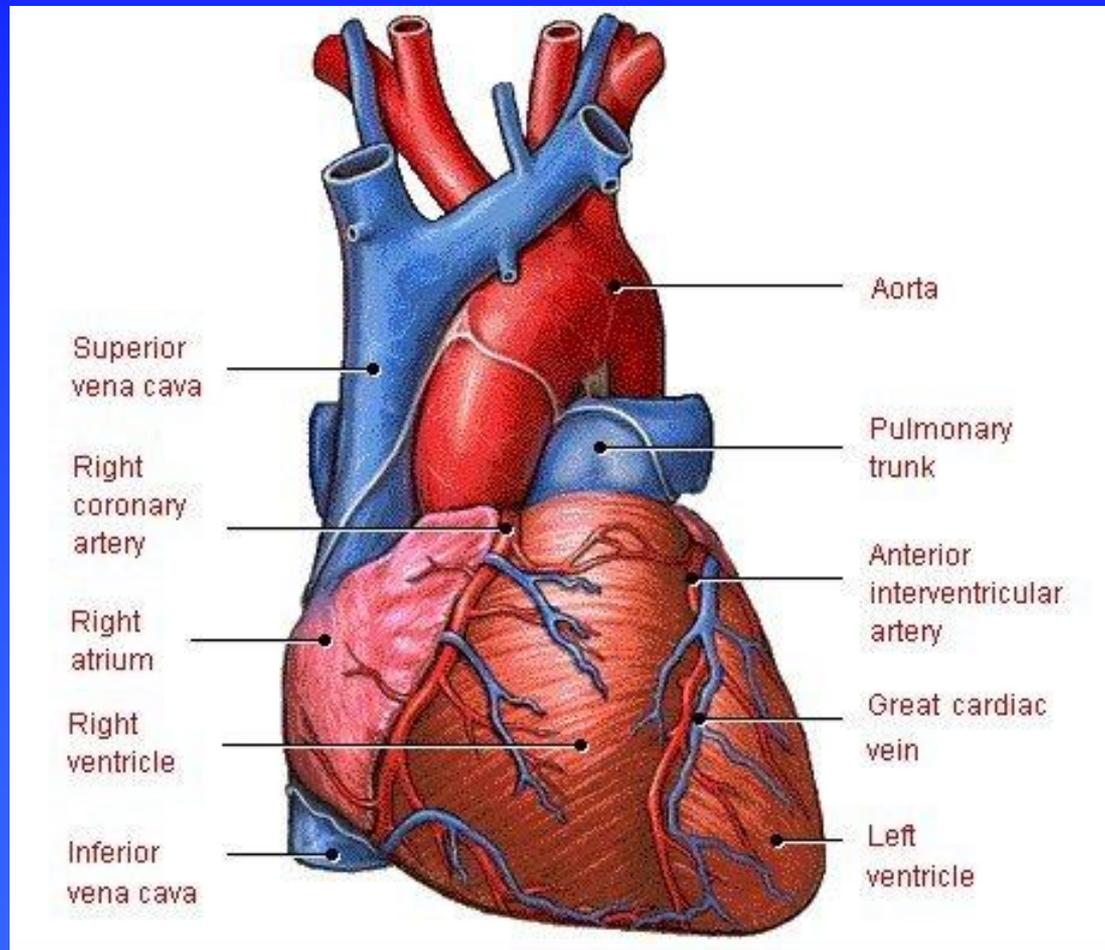
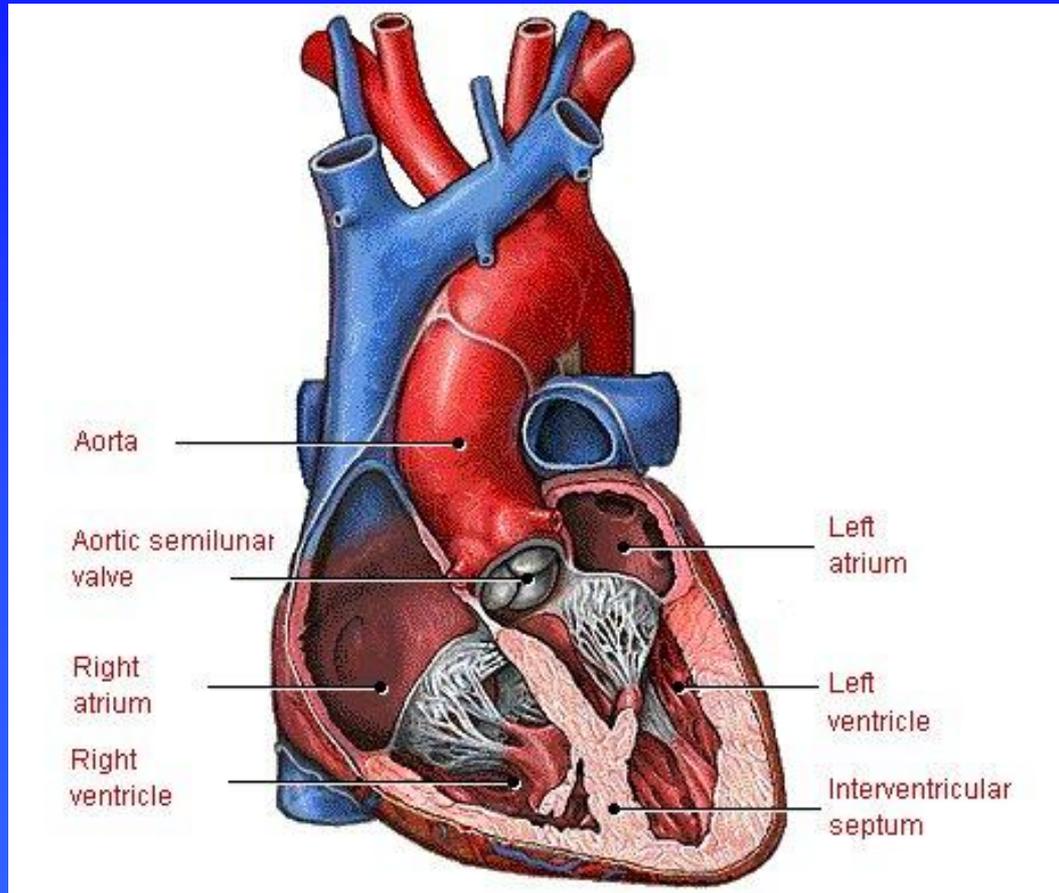


# Cuore



# Cuore: cavità



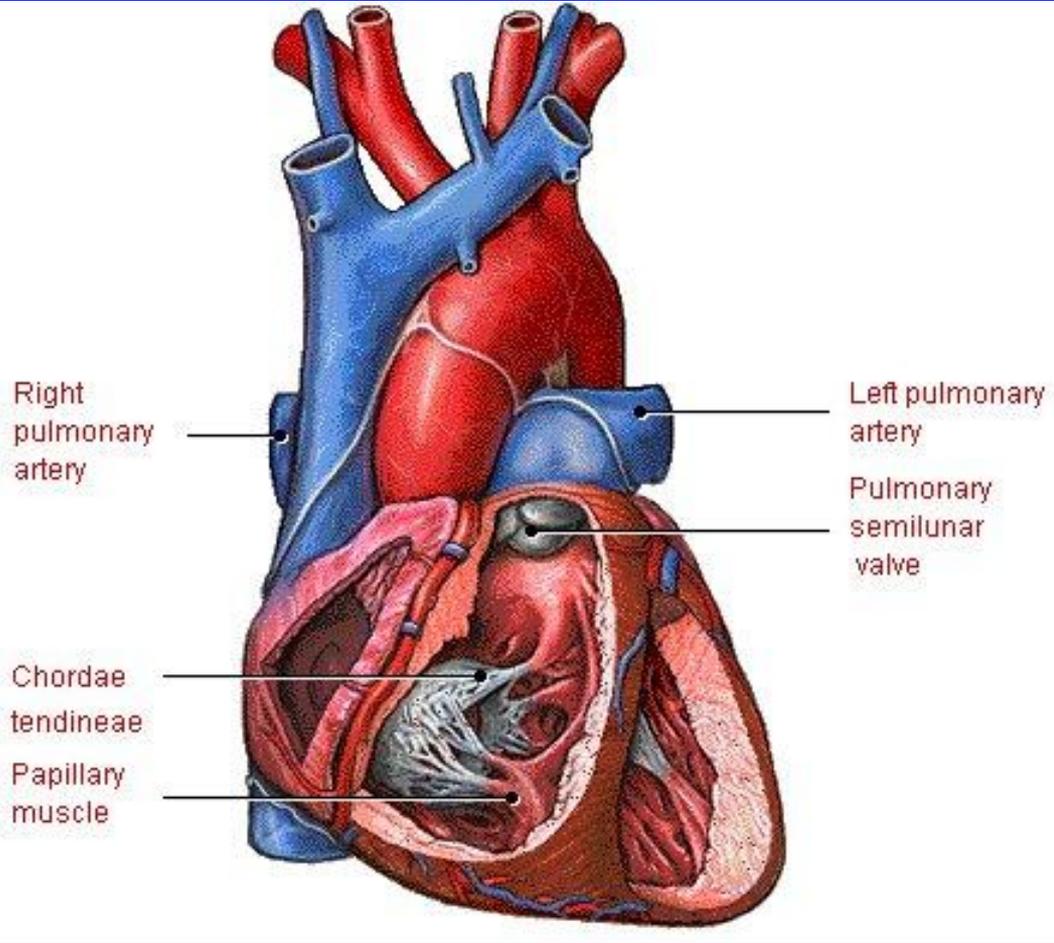
**Il cuore è costituito da quattro cavità:**

**- 2 ATRI, con parete piuttosto sottile, che ricevono il sangue proveniente dalle vene e lo passano ai ventricoli;**

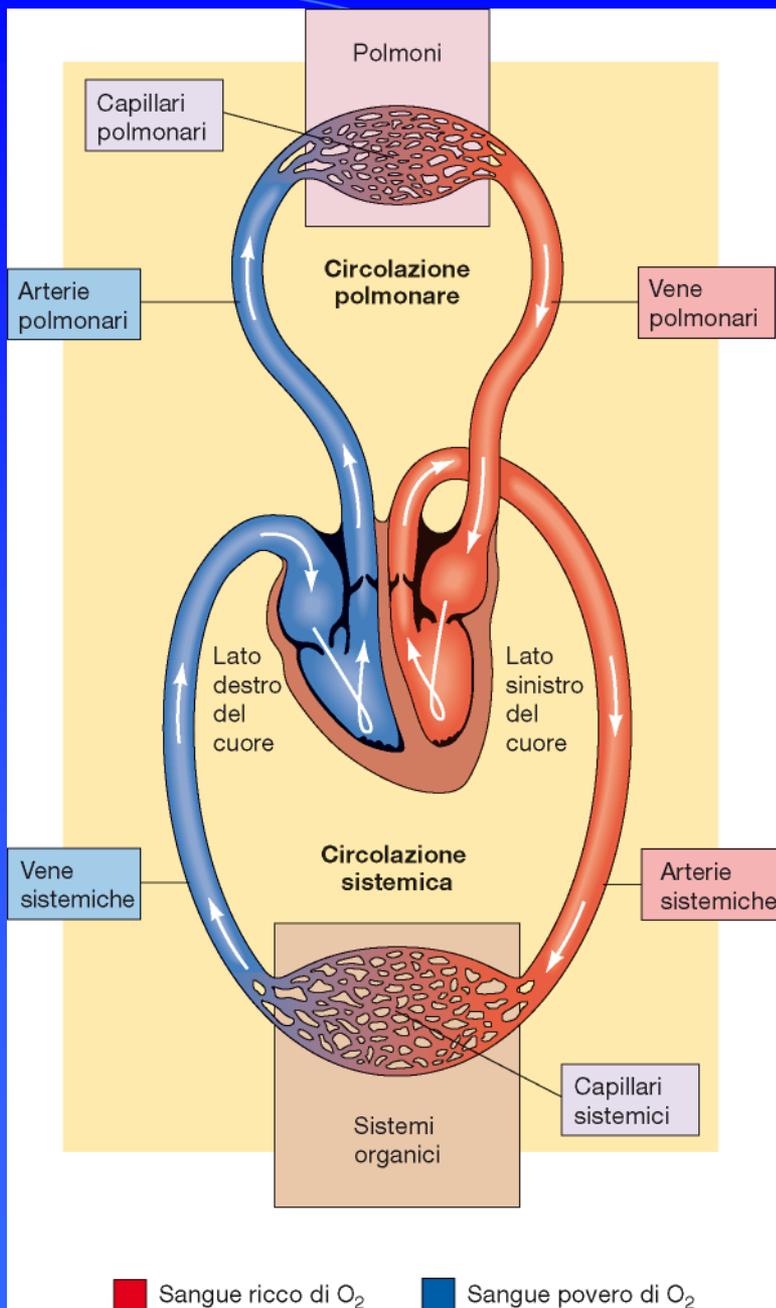
**- 2 VENTRICOLI, che pompano il sangue nelle arterie.**

**La parte destra del cuore riceve (ATRIO) il sangue proveniente da tutti i tessuti e lo invia (VENTRICOLO) ai polmoni, mentre la parte sinistra, dopo aver ricevuto dai polmoni (ATRIO) il sangue ossigenato, lo pompa (VENTRICOLO) a tutto il corpo.**

# Cuore: valvole

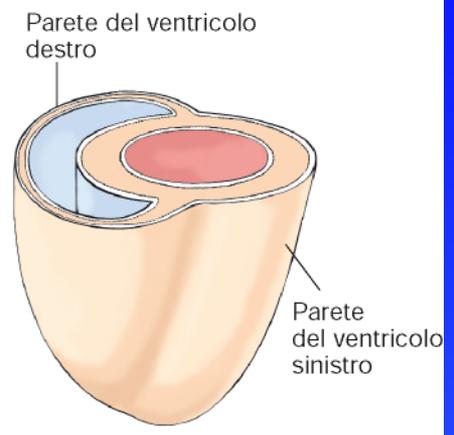
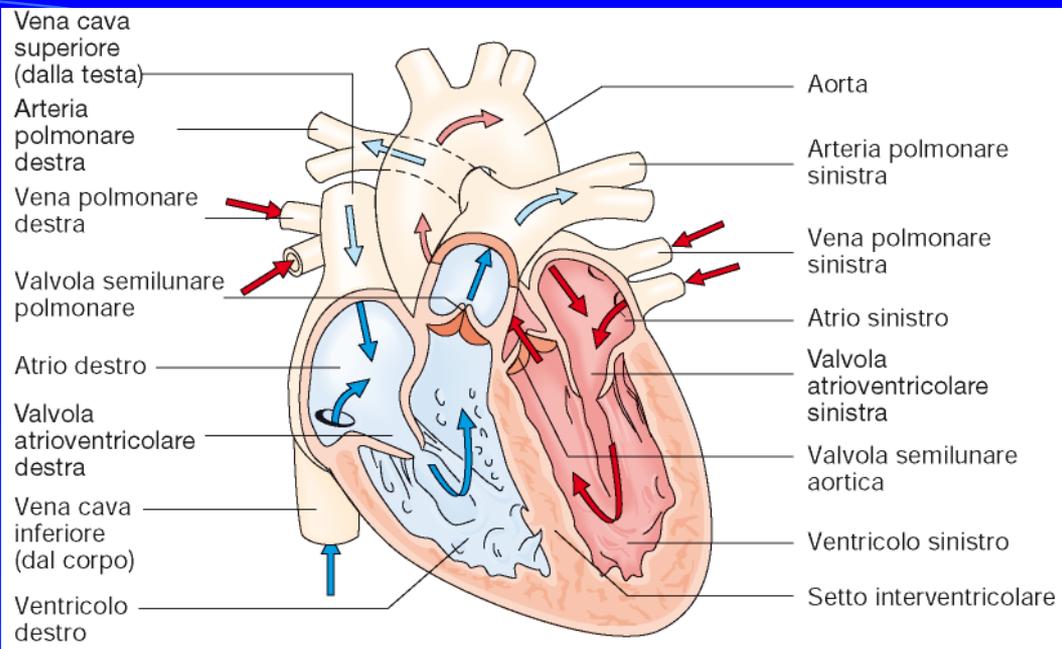


**Il flusso a senso unico del sangue è garantito dalle valvole cardiache: due sono poste tra atri e ventricoli (*tricuspide a destra e bicuspide o mitrale a sinistra*) e due tra ventricoli ed arterie (*semilunari polmonare ed aortica*).**



**84% del volume di sangue si trova nel circolo sistemico e il rimanente 16% è suddiviso fra circolo polmonare (9%) e cavità cardiache (7%).**  
**Le arterie e arteriole contengono il 18% dell'intera volemia**

**I capillari sono molto estesi ma corti – 1mm di lunghezza- per cui non hanno molta capacità, accolgono 6% della volemia**

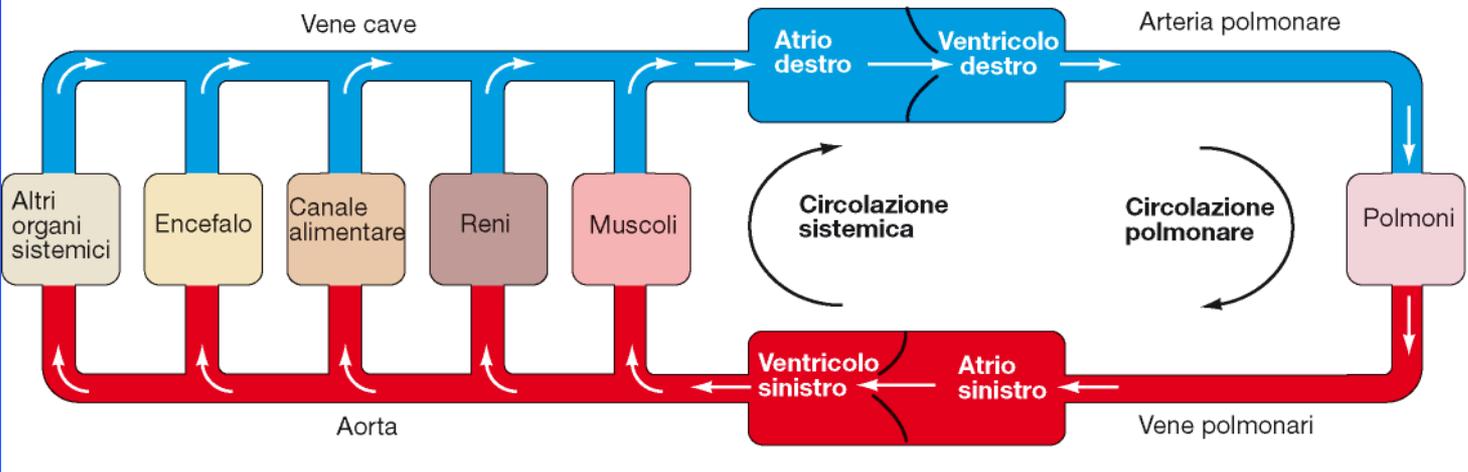


■ Sangue ricco di O<sub>2</sub>  
■ Sangue povero di O<sub>2</sub>

(Le frecce indicano il verso del flusso sanguigno.)

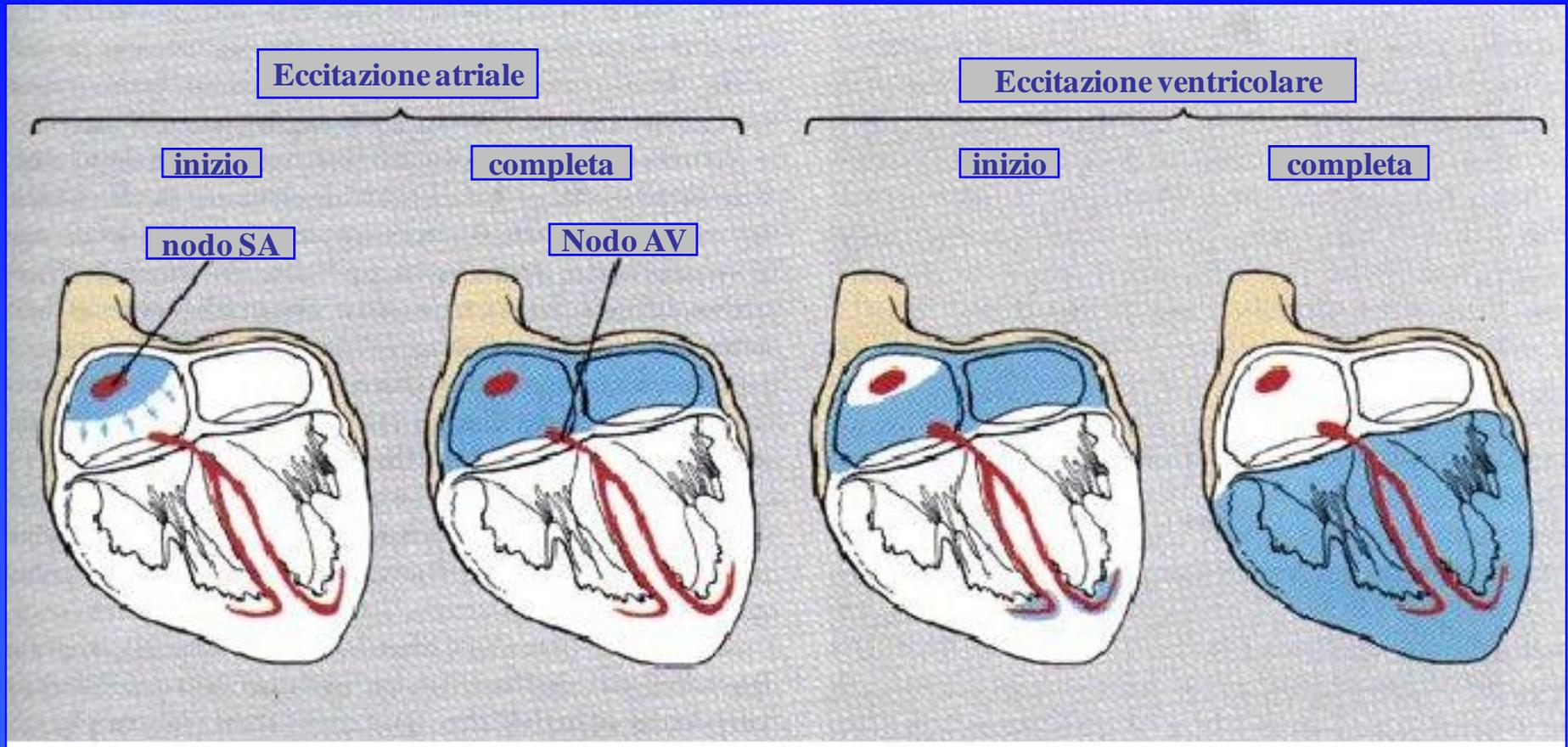
(a)

(b)

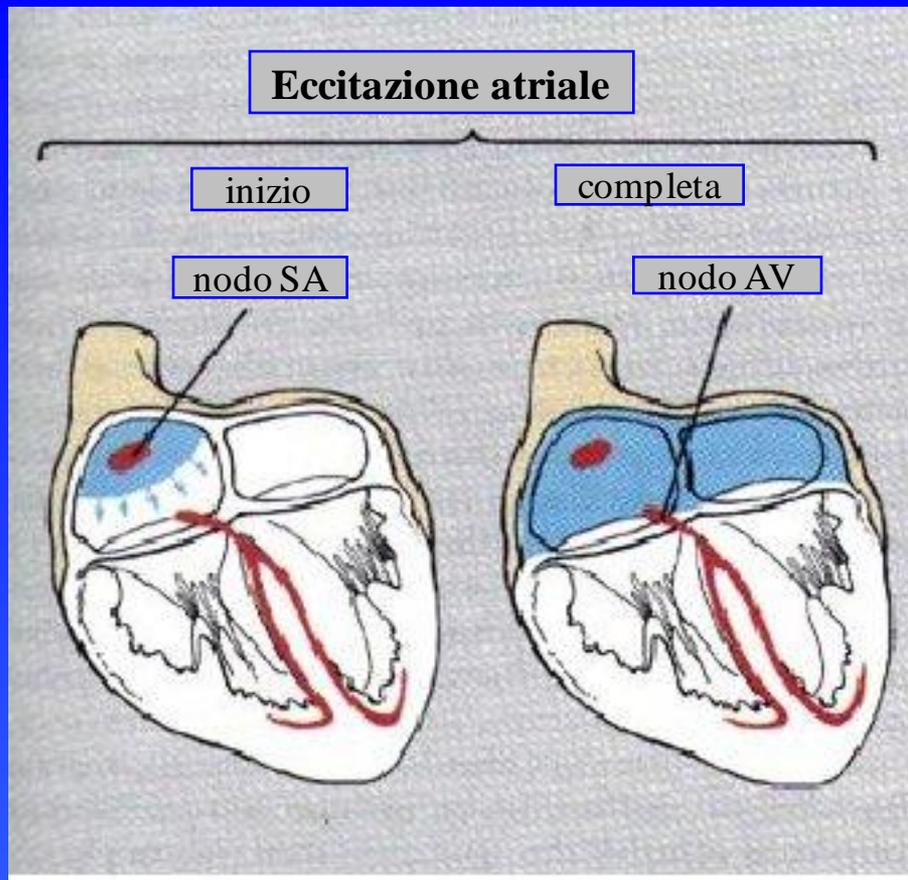


(c)

# Ciclo cardiaco



Il PDA generato nel nodo SA si propaga alle cellule contrattili atriali e, tramite la rete internodale, al nodo AV. La presenza dello scheletro fibroso impedisce la propagazione dei PDA dalle cellule contrattili atriali a quelle ventricolari. Dal nodo AV, attraverso i tessuti di conduzione, i potenziali si propagano alle cellule contrattili ventricolari.

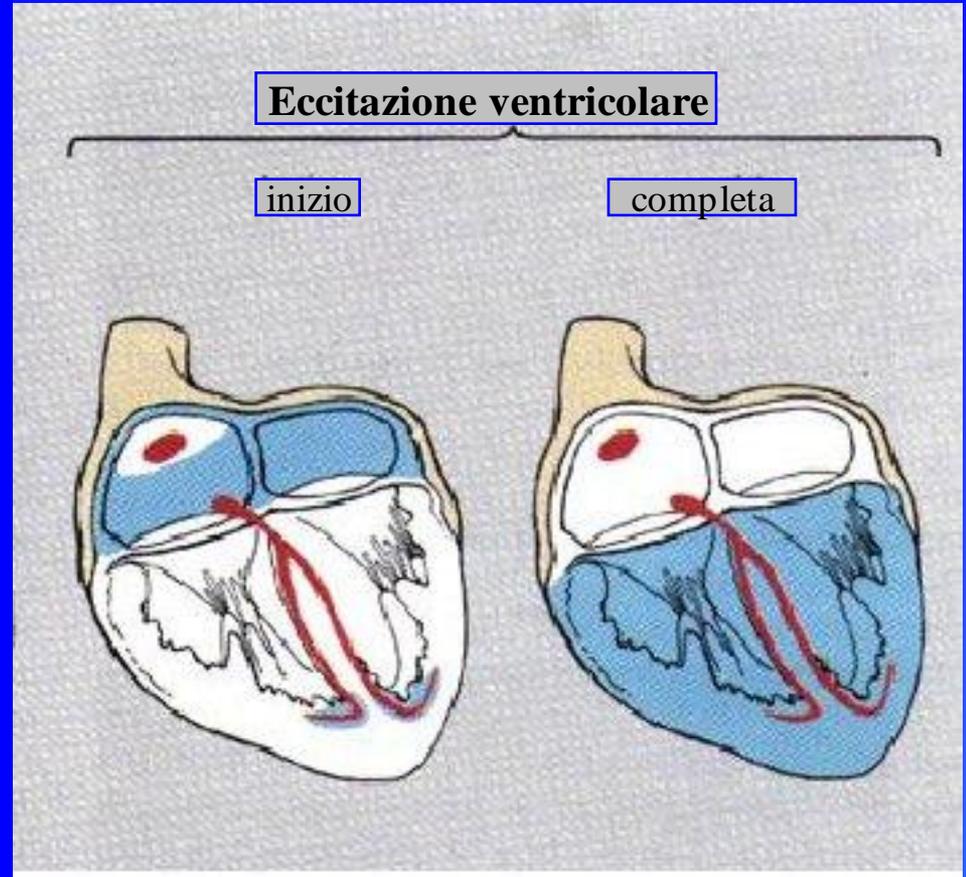


**Eccitazione atriale.** L'attività ritmica del nodo SA viene dapprima condotta attraverso la muscolatura dell'atrio destro e poi in quella dell'atrio sinistro. La conduzione attraverso gli atri è molto rapida in quanto le cellule muscolari sono relativamente grandi e presentano un potenziale di riposo molto negativo.

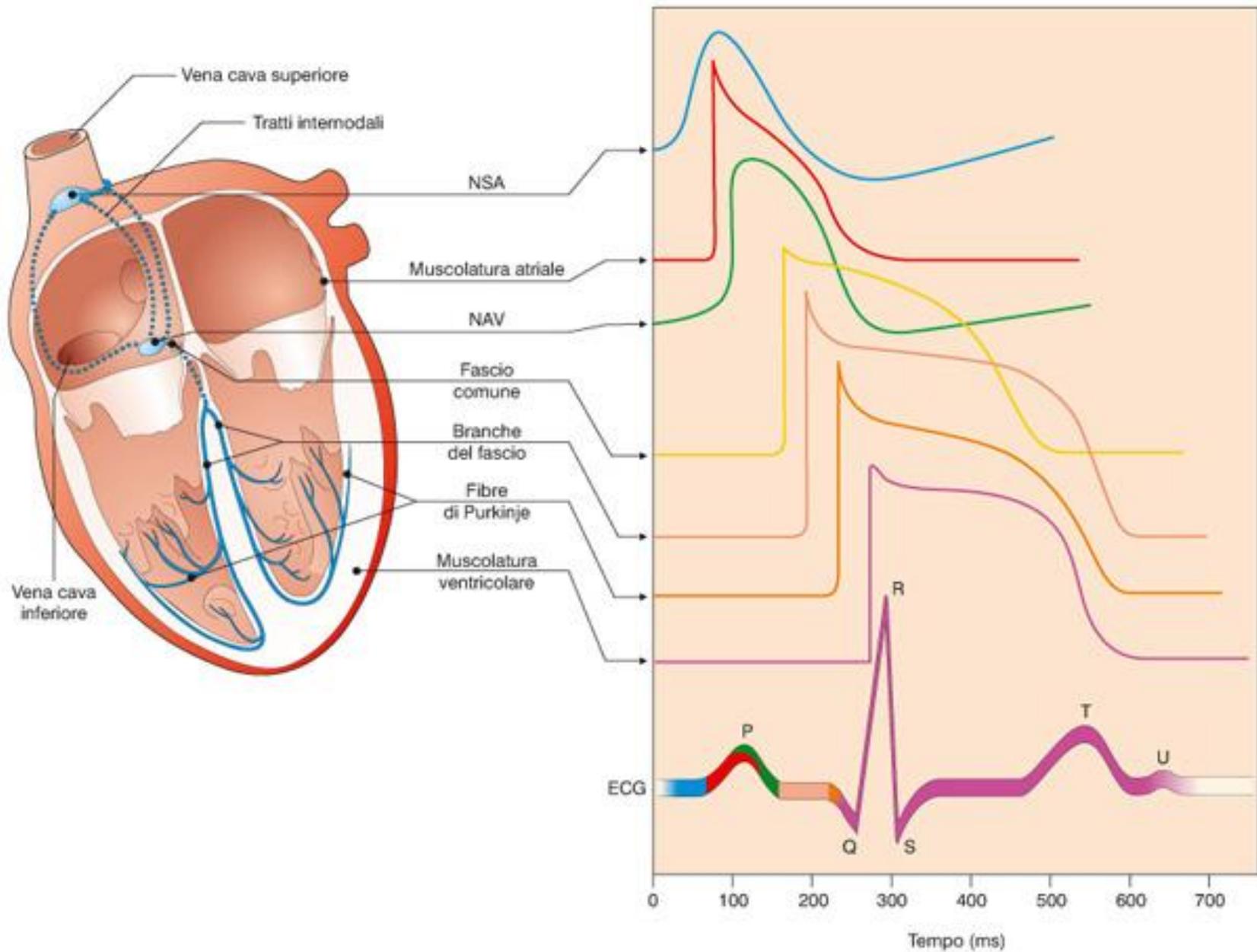
**Conduzione del PDA dagli atri ai ventricoli.** Nella porzione inferiore dell'atrio destro si trova un'altra regione specializzata (*nodo AV*). Quando il PDA raggiunge questa regione diventa meno intenso e più lento (*conduzione decrementale*). Il ritardo provocato dal nodo AV consente che gli atri finiscano di contrarsi prima che i ventricoli inizino la loro contrazione.

**ECCITAZIONE ATRIALE**

L'impulso, dal nodo AV, passa nel *fascio di His* e, lungo le due branche, fino alla rete di *fibre di Purkinje*. Queste strutture sono costituite da cellule muscolari specializzate per una conduzione molto rapida dell'impulso. Dalle fibre di Purkinje l'impulso viene trasmesso alle fibre muscolari delle pareti ventricolari e ne stimola la contrazione. L'onda di propagazione dell'impulso da parte del sistema di rapida conduzione è un'onda di depolarizzazione che attraversa il cuore dalla base all'apice e dalla superficie endocardica a quella epicardica.

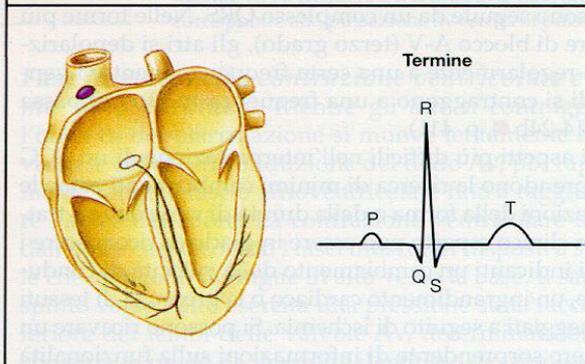
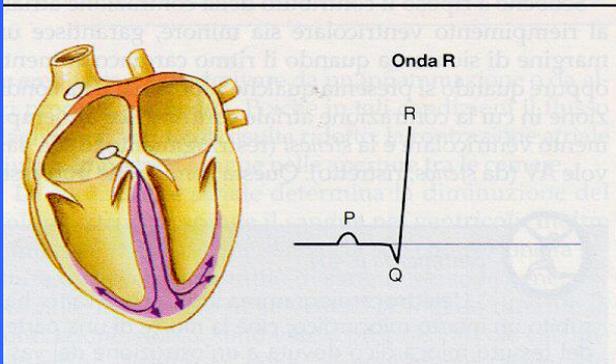
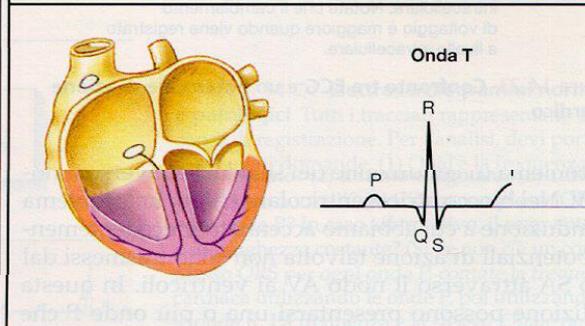
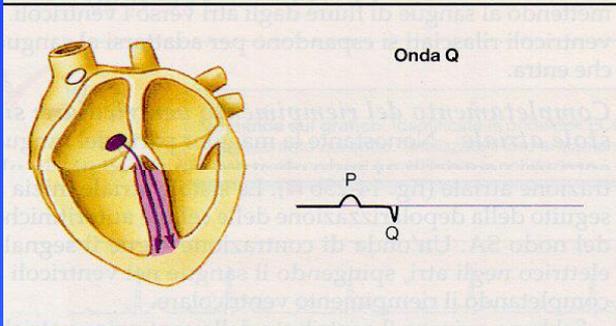
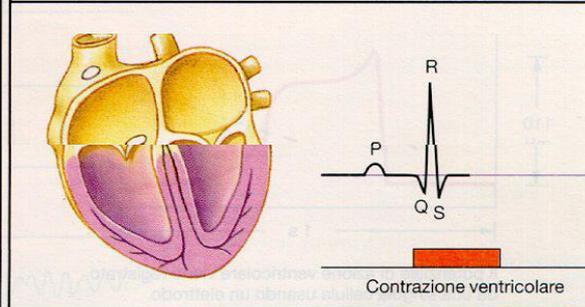
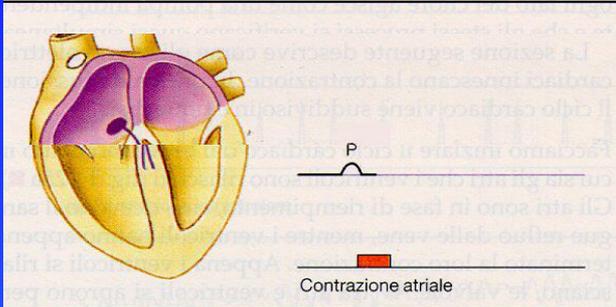
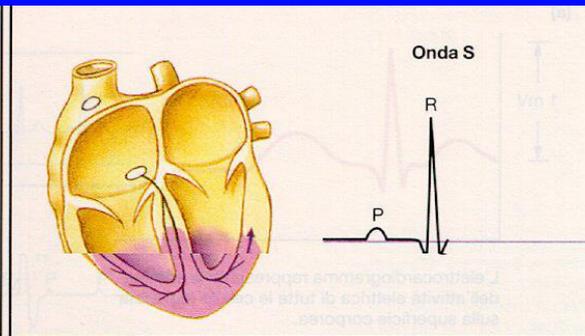
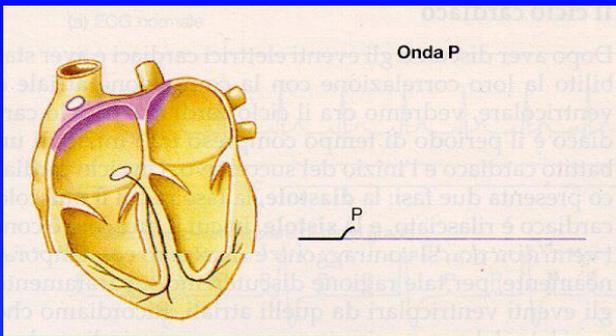


**ECCITAZIONE VENTRICOLARE**

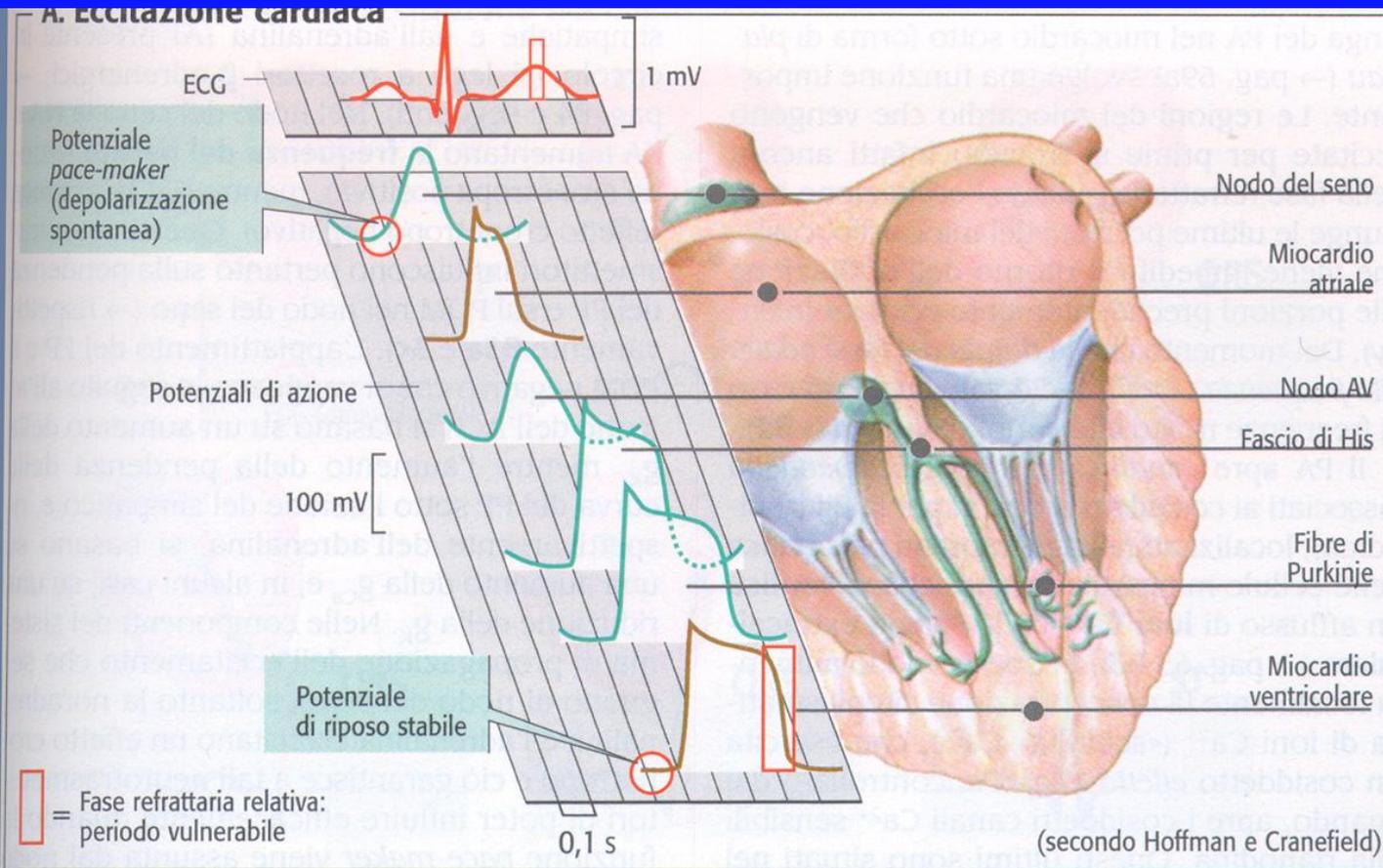


# L'ECG

L'ECG mostra la somma dei potenziali elettrici di tutte le cellule cardiache in ogni istante. La depolarizzazione è il segnale per la contrazione, mentre la ripolarizzazione per il rilasciamento. La ripolarizzazione atriale è un evento non rappresentato da onde.



# L'ONDA DI DEPOLARIZZAZIONE NELLA MASSA CARDIACA



**1. Eccitazione spontanea del nodo SA**

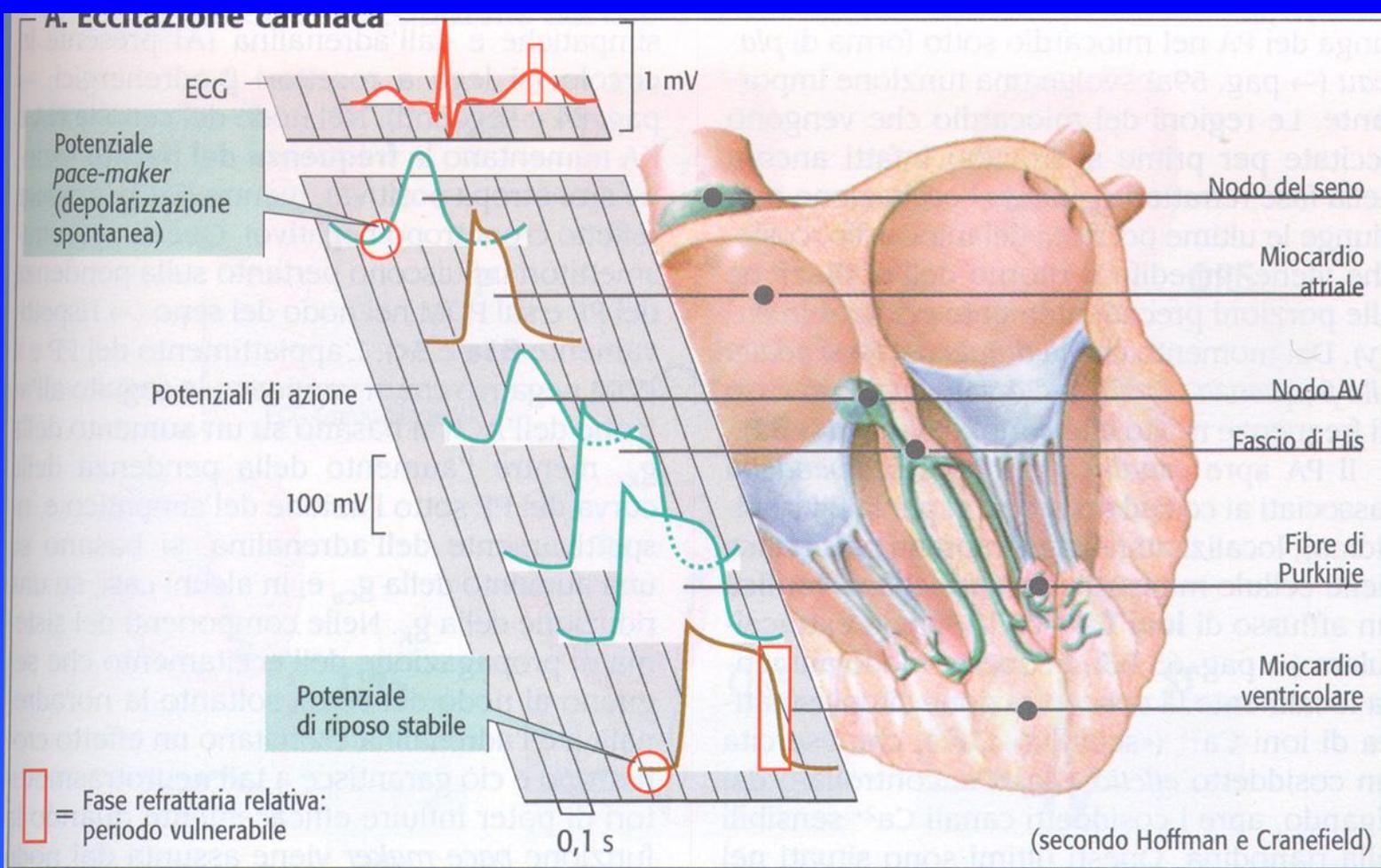
**2. Attivazione degli atri che si completa in circa 100 ms e spinge il sangue nei ventricoli rilasciati**

**3. Eccitazione del nodo AV, l'onda di eccitamento arriva ai ventricoli con un ritardo di circa 100 ms che permette il completamento del riempimento ventricolare**

**4. Eccitazione del fascio di His**

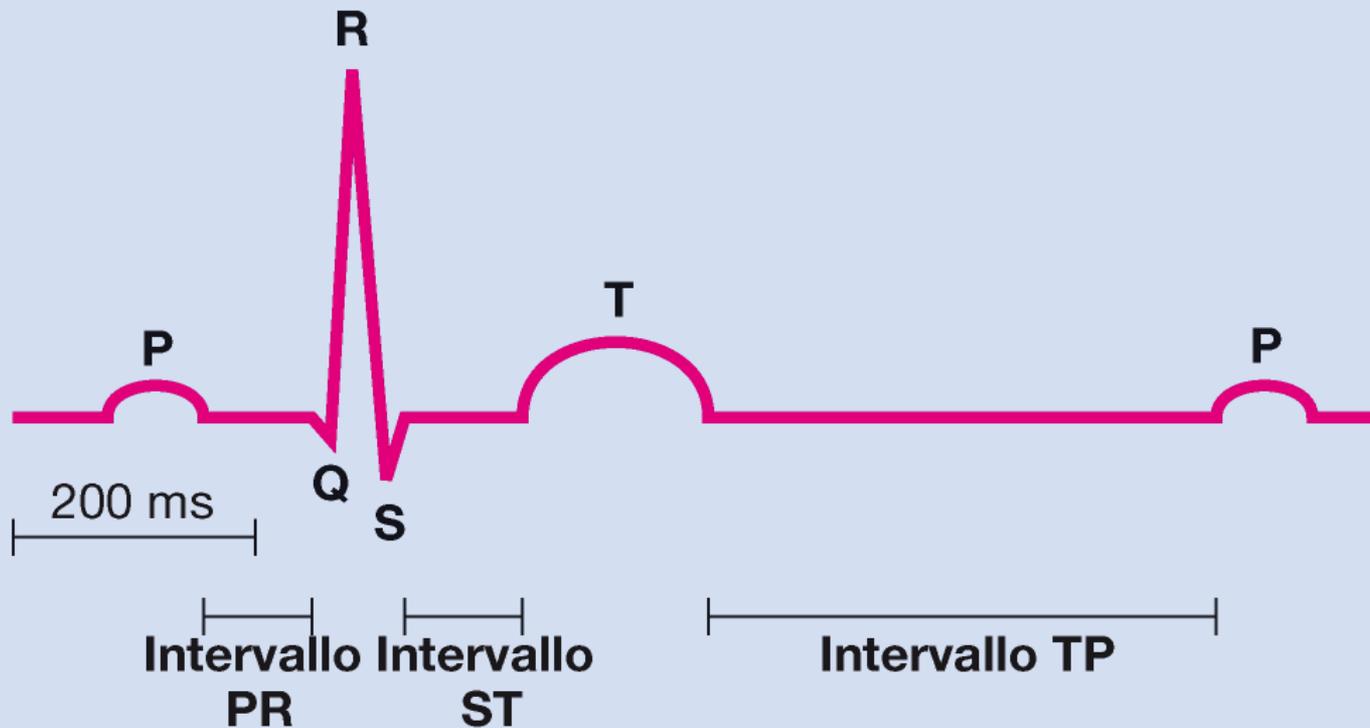
**5. Attivazione del setto che, irrigidendosi, diviene un sostegno per la contrazione ventricolare**

**6. Attivazione dell'apice, poi delle pareti (dall'endocardio all'epicardio) ed infine della base. Il punto 6 permette lo svuotamento dei ventricoli verso il cono arterioso. In circa 100 msec la depolarizzazione ventricolare è completa.**



**La ripolarizzazione atriale avviene in concomitanza con la depolarizzazione dei ventricoli. La ripolarizzazione dei ventricoli è condizionata dalla durata della fase di *plateau* che hanno i miociti presenti nelle diverse zone del ventricolo: le cellule attivate per ultime (miociti della base e della regione epicardica) hanno PDA più brevi (circa 300 msec) ed iniziano a ripolarizzarsi per prime rispetto alle cellule dell'apice ventricolare e della regione endocardica (circa 400 msec). Essa procede perciò dall'epicardio all'endocardio.**

Potenziale registrato



Onda P = Depolarizzazione atriale

Intervallo PR = Ritardo del nodo atrioventricolare

Complesso QRS = Depolarizzazione ventricolare (gli atri si ripolarizzano simultaneamente)

Intervallo ST = Intervallo di tempo durante il quale i ventricoli si contraggono e si svuotano

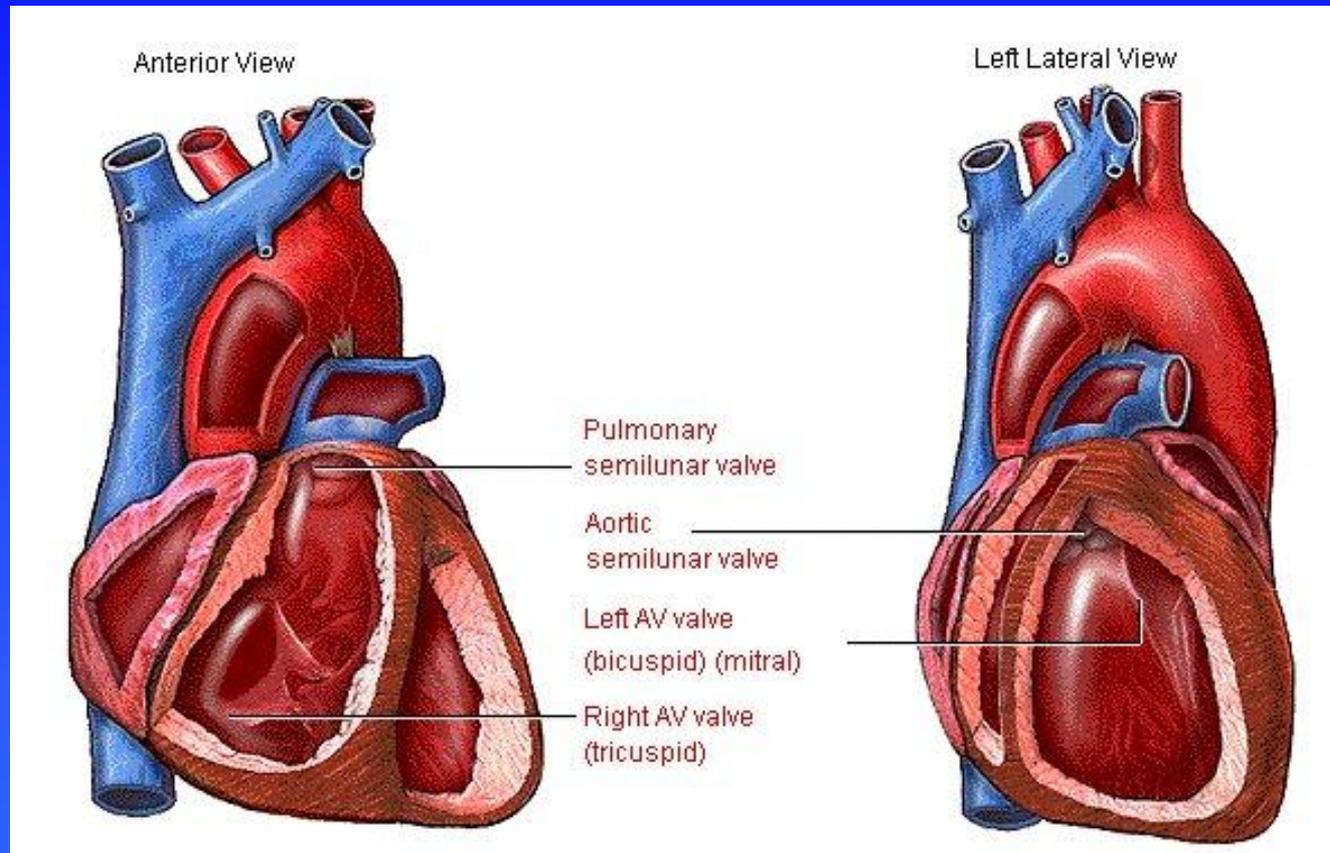
Onda T = Ripolarizzazione ventricolare

Intervallo TP = Intervallo di tempo durante il quale i ventricoli si rilassano e si riempiono

# Il ciclo cardiaco: le fasi

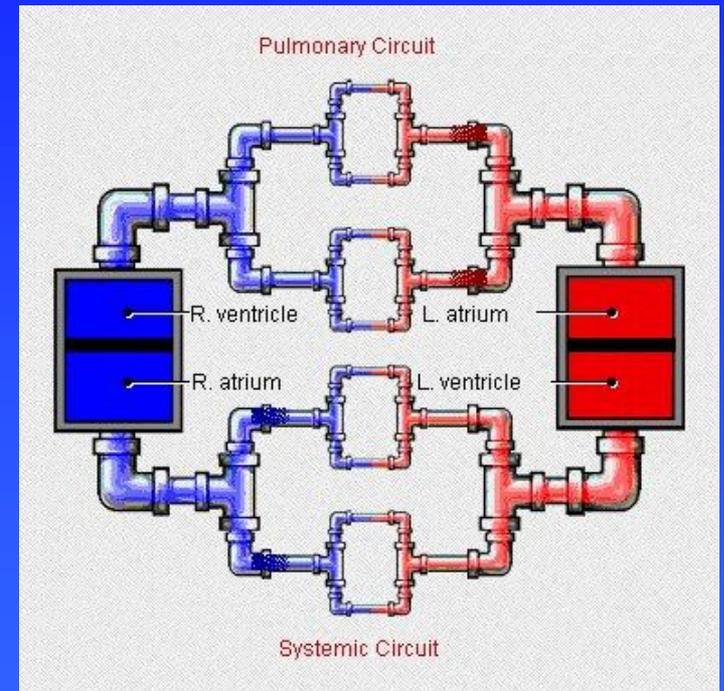
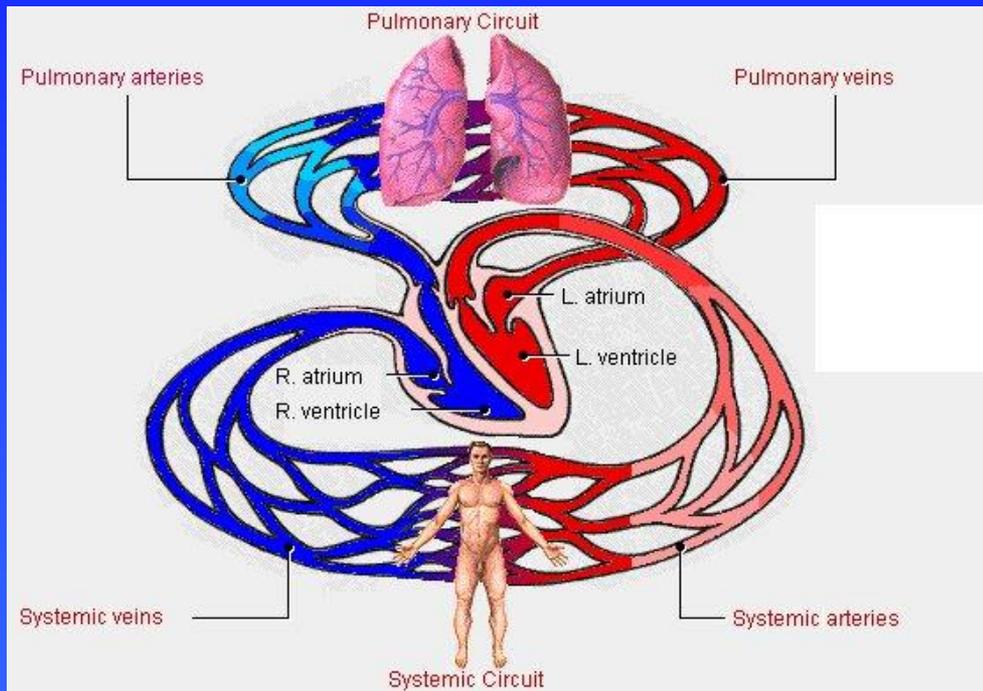
- Diastole ventricolare: a) fase isovolumetrica
  - b) riempimento rapido
  - c) diastasi (riempimento lento)
  - d) sistole atriale
- Sistole ventricolare: a) contrazione isovolumetrica
  - b) eiezione

# Ciclo cardiaco

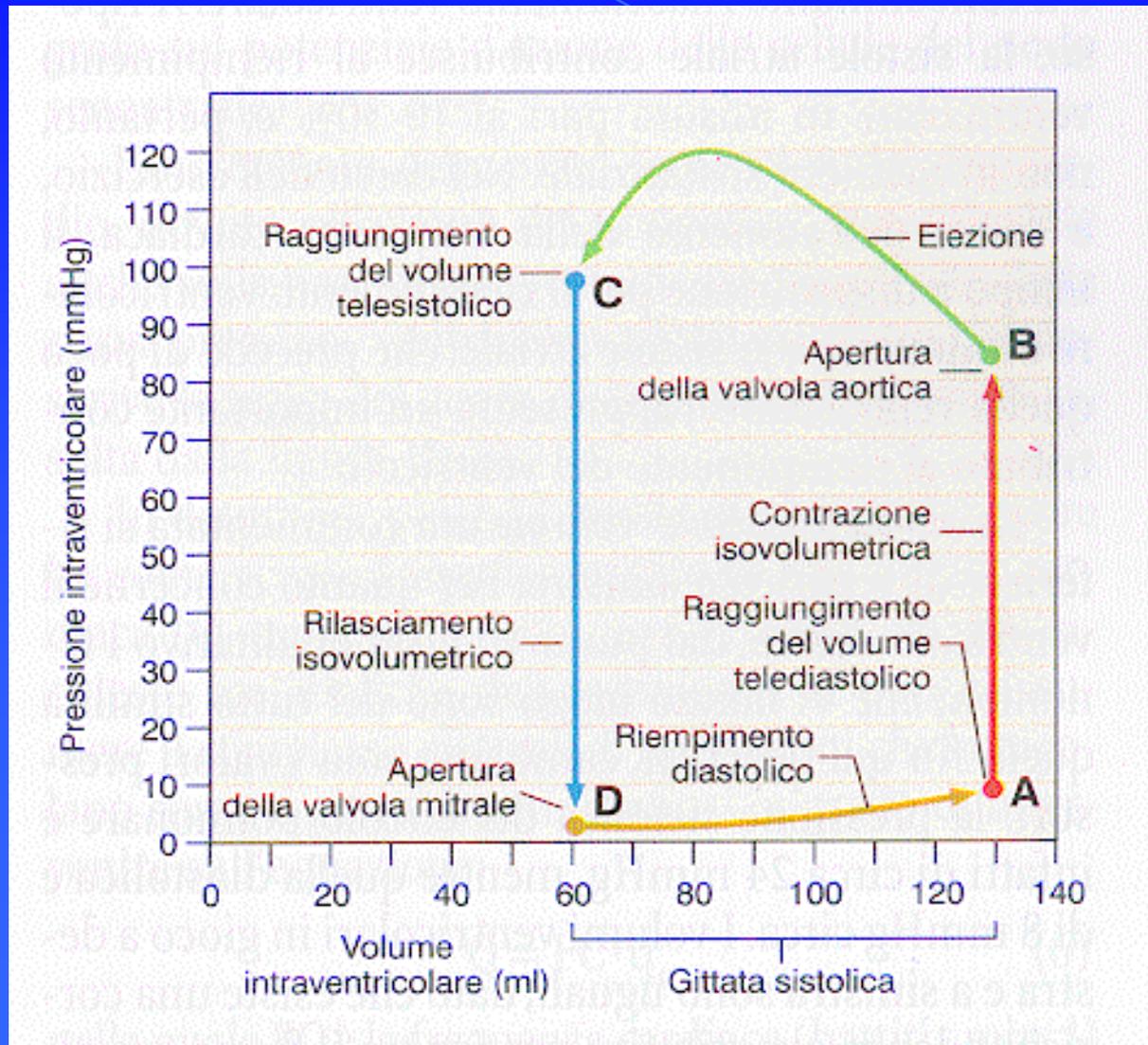


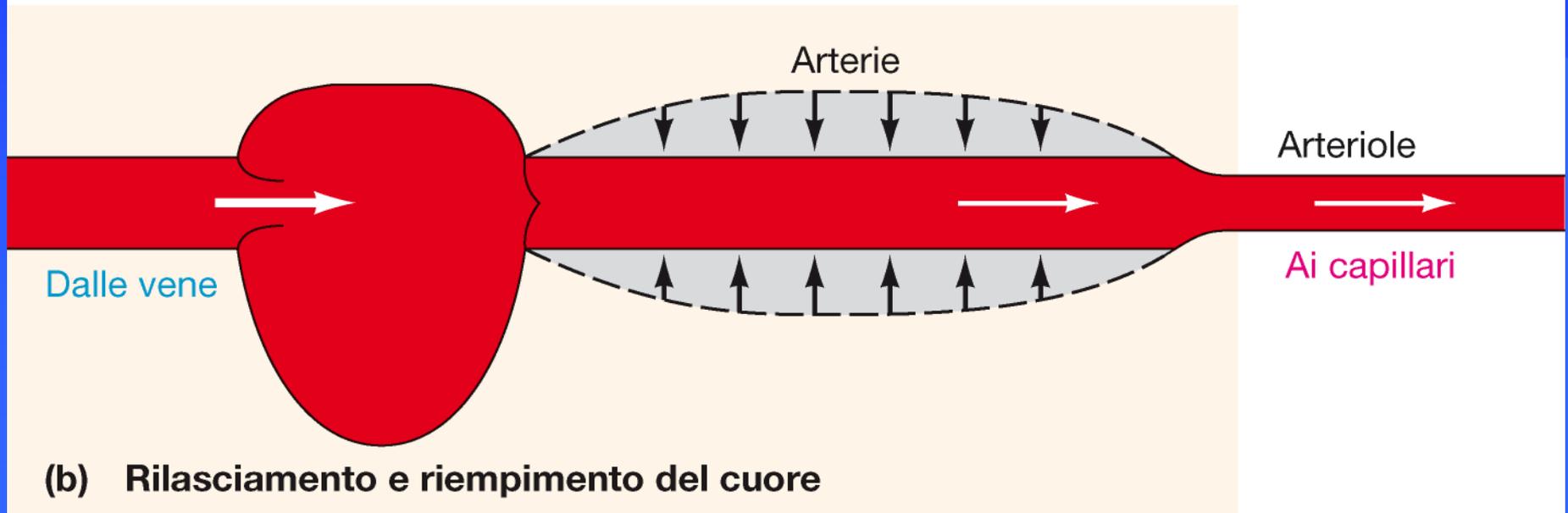
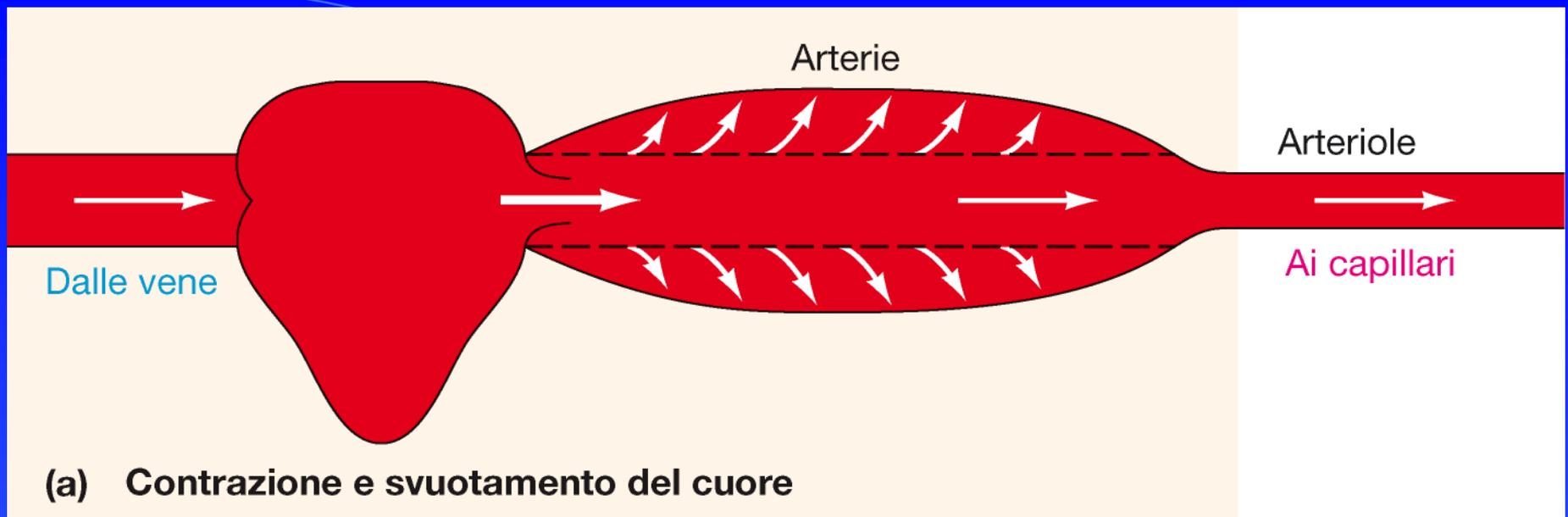
**Durante il ciclo cardiaco le valvole cardiache si aprono e si chiudono in risposta alle differenze di pressione esercitata dal sangue sui loro due lati**

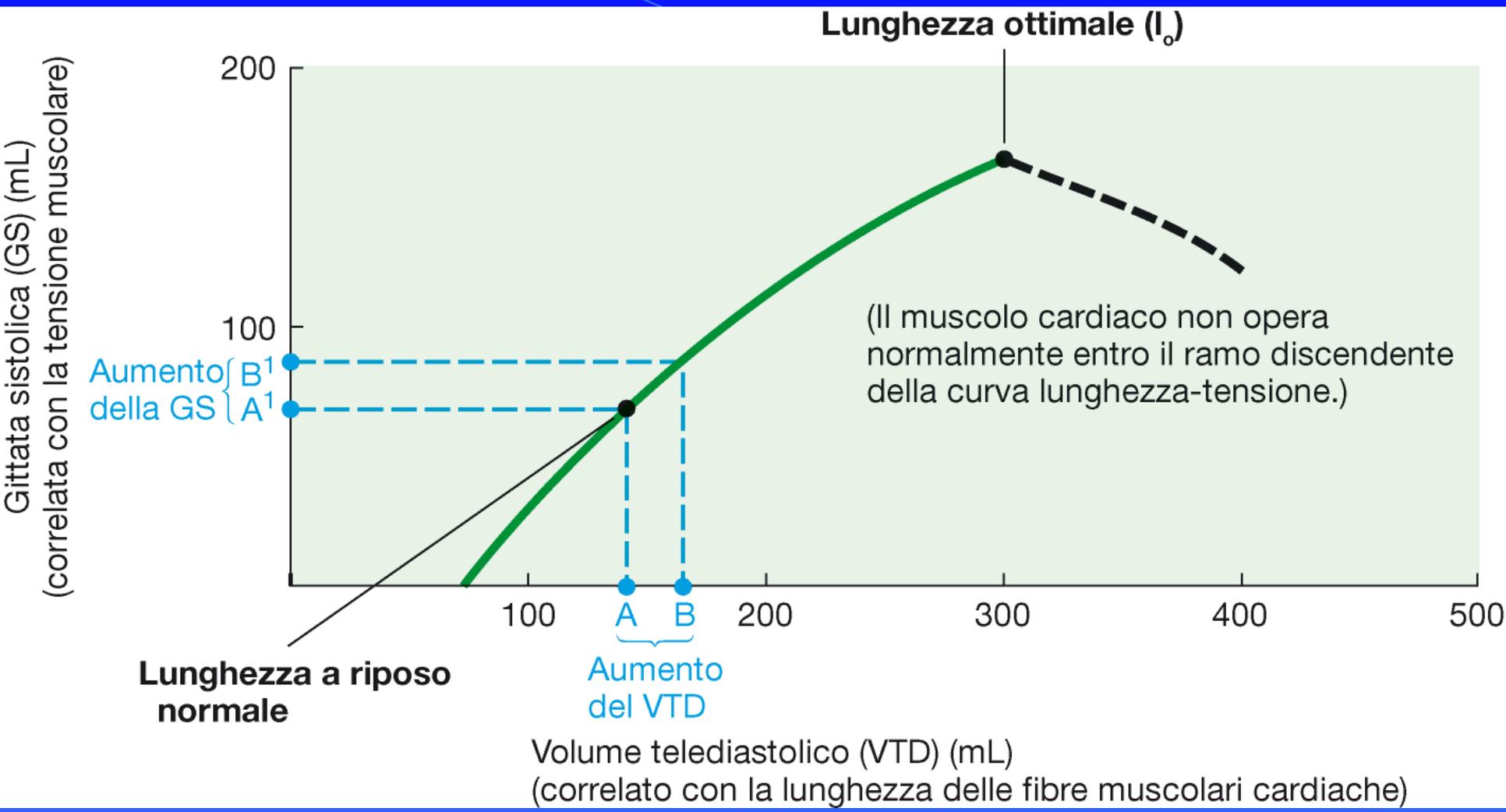
# La pompa cardiaca



# Curva pressione-volume







Gittata sistolica (GS) (mL)  
(correlata con la tensione muscolare)

Lunghezza ottimale ( $l_0$ )

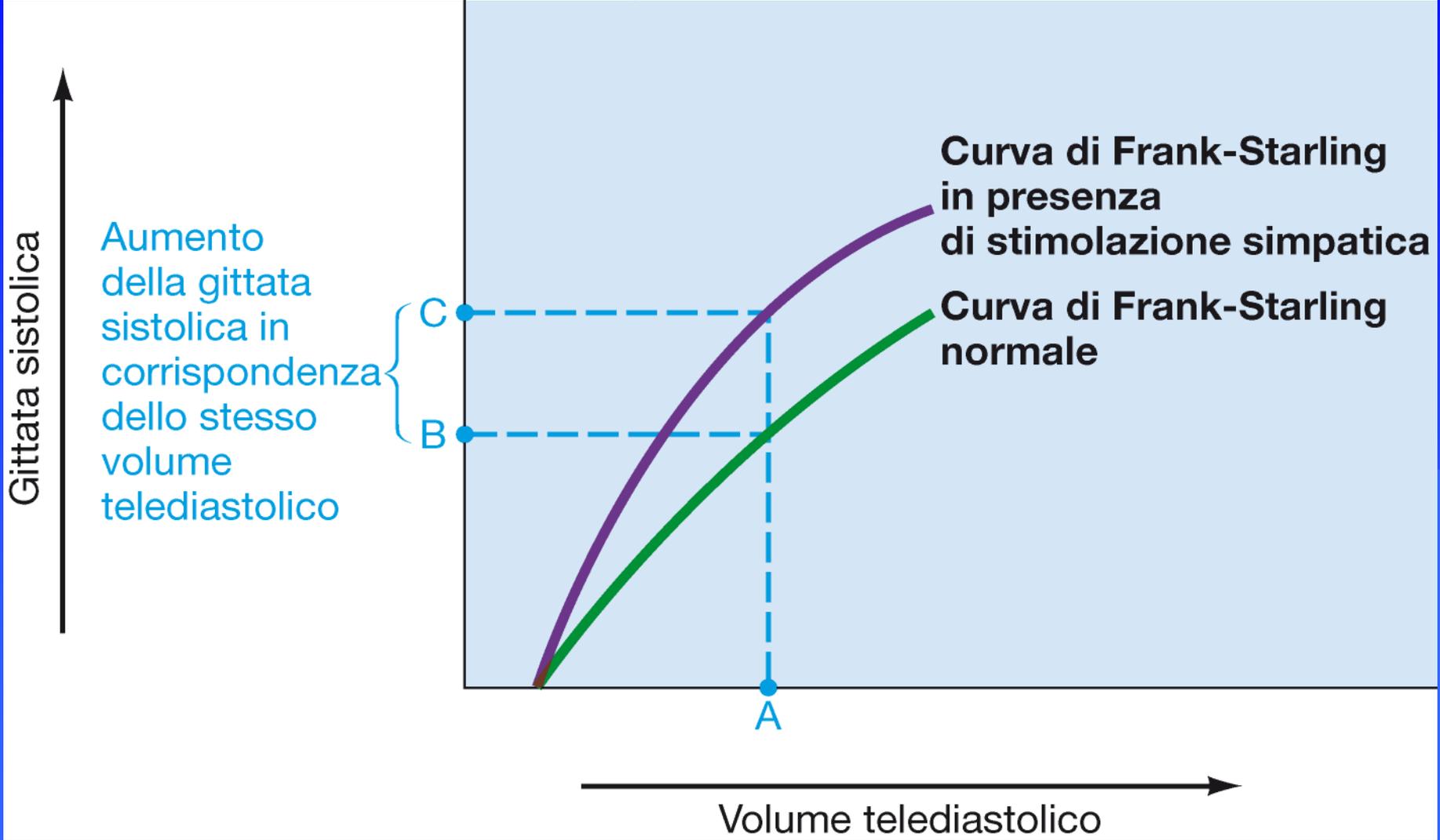
Aumento della GS {  $B^1$   
 $A^1$

(Il muscolo cardiaco non opera normalmente entro il ramo discendente della curva lunghezza-tensione.)

Lunghezza a riposo normale

Aumento del VTD

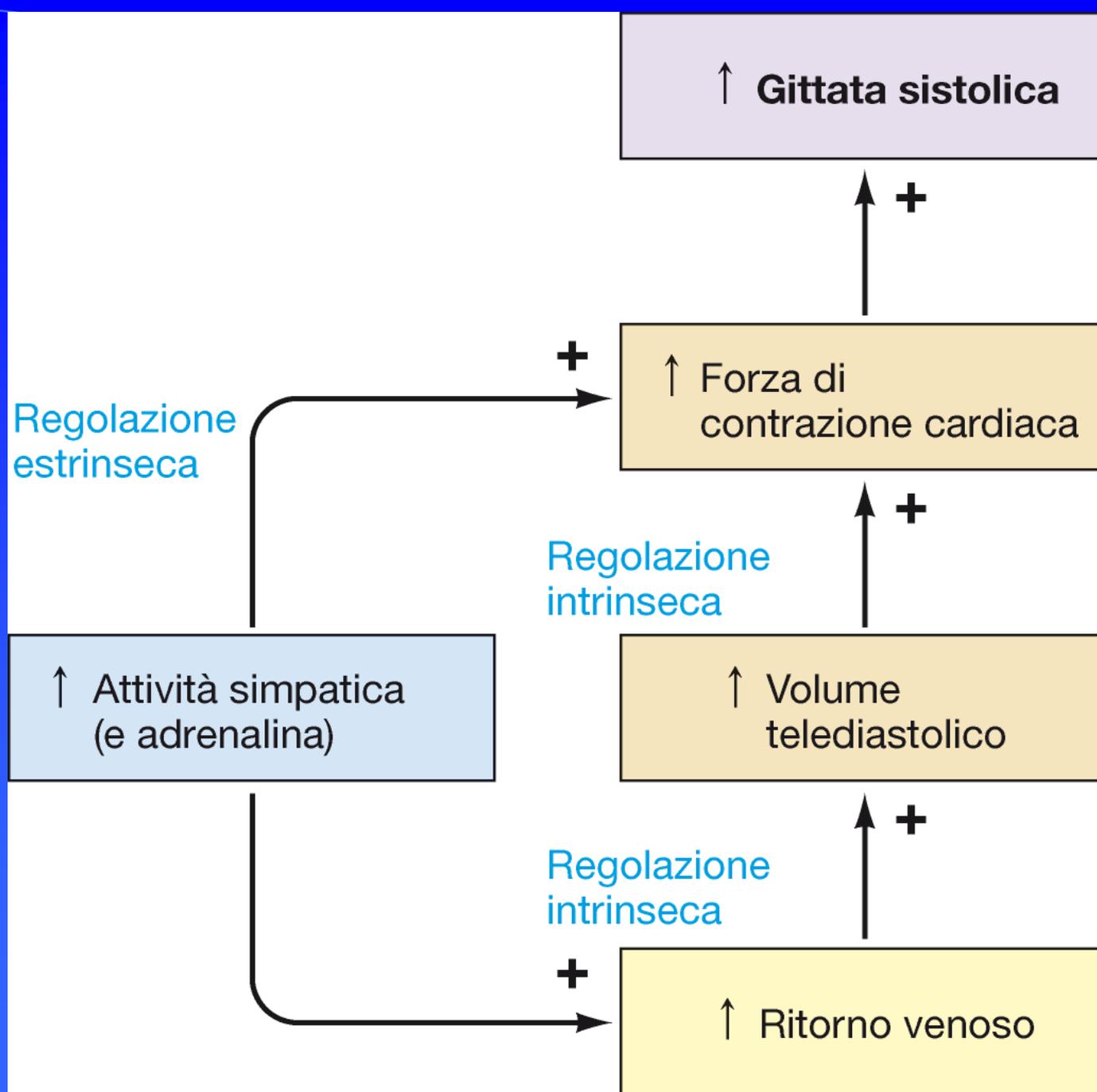
Volume telediastolico (VTD) (mL)  
(correlato con la lunghezza delle fibre muscolari cardiache)



# Regolazione intrinseca della gittata sistolica

Il cuore ha la **capacità intrinseca** di regolare l'uscita di sangue (*gettata sistolica*) in risposta a modificazioni della quantità in entrata: **legge del cuore di Frank-Starling**; cioè esiste una relazione di proporzionalità diretta tra volume diastolico del cuore e gettata sistolica. Se aumenta il ritorno del sangue al cuore, aumenterà anche il volume telediastolico del cuore, con conseguente aumento della gittata sistolica: il cuore espelle lo stesso volume di sangue che riceve. Questo è dovuto ad un aumento della lunghezza delle fibre muscolari cardiache. Ciò aumenta la forza di contrazione ventricolare e causa l'espulsione di una maggiore gettata sistolica.

Il meccanismo di Frank-Starling regola la forza di contrazione di ciascun ventricolo in modo indipendente e rapido, adeguandola alla quantità di sangue che vi torna ed assicurando che la gettata media dei due ventricoli resti costante. Se, ad es. si verifica un improvviso aumento della pressione aortica, la pressione all'interno del ventricolo deve salire perché la valvola aortica possa aprirsi ed il sangue possa essere espulso. In seguito al carico pressorio aumentato, le fibre cardiache si accorceranno di meno, un volume minore di sangue verrà espulso (*gettata sistolica ridotta*) e più sangue rimarrà nel cuore alla fine della sistole (*volume telediastolico aumentato*). Il meccanismo di Frank-Starling fornisce al cuore una maggiore forza di contrazione per il battito successivo con un aumento della gettata sistolica.



# Graduazione della contrazione

Le fibre muscolari possono eseguire una contrazione graduata, generando una forza variabile in proporzione al numero di ponti trasversali attivi (legato alla quantità di  $\text{Ca}^{2+}$  rilasciata).

Le catecolamine influenzano la quantità di  $\text{Ca}^{2+}$  disponibile legandosi ai recettori  $\beta_1$ , aumentando il cAMP ed attivando due differenti meccanismi: 1) fosforilazione dei canali voltaggio-dipendenti per il  $\text{Ca}^{2+}$  aumentando la probabilità di apertura; 2) fosforilando il fosfolambano che aumenta l'attività della  $\text{Ca}^{2+}$ -ATPasi.

L'allungamento del sarcomero (che in condizioni di riposo è inferiore alla lunghezza ottimale), dovuto all'afflusso di sangue nelle cavità, determina un aumento della forza di contrazione.

# Grandezze cardiache

- Frequenza cardiaca: numero di battiti al minuto (70 a riposo; fino a 180 durante l'esercizio)
- Volume o gittata sistolica: quantità di sangue espulso in ogni sistole
- Gittata o portata cardiaca: volume di sangue espulso in ogni minuto (4,5 L/min a riposo; fino a 20 L/min durante l'esercizio)

# Toni cardiaci

Di norma nel cuore si generano quattro rumori, o toni, ma solo i primi due sono percepibili attraverso lo stetoscopio.

Si tratta di vibrazioni causate nel cuore e nel torace dalla chiusura delle valvole cardiache e dall'improvvisa cessazione del flusso sanguigno.

Il primo tono cardiaco coincide con la chiusura delle valvole AV e corrisponde all'inizio della sistole.

Il secondo tono cardiaco si verifica al momento della chiusura delle valvole semilunari ed indica la fine della sistole.

Il terzo tono cardiaco, più apprezzabile nei bambini con pareti toraciche sottili è costituito da poche vibrazioni a bassa frequenza, udibili meglio all'apice. Si verifica alla prima fase della diastole ed è dovuto alle vibrazioni delle pareti ventricolari per l'improvvisa cessazione della distensione ventricolare e la decelerazione del sangue che entra nei ventricoli.

Il quarto tono cardiaco, occasionalmente udibile nei soggetti normali, è provocato dalle vibrazioni del sangue e dalle camere cardiache per effetto della contrazione atriale.