

CICLUL CARDIAC

Anatomia functionala a inimii. Rolul pericardului in conditii fiziologice. Acesta este de a scadea frecarea peretilor cardiaci in timpul contractiei, datorita lichidului dintre foitele pericardice, de a scadea mobilitatea cordului in mediastin, de a favoriza drenajul limfatic, de a proteja impotriva infectiilor si de a stabili interrelatii intre volumul intrapericardic si volumul cavitatilor cardiace in timpul sistolei si interrelatii intre volumul si debitul cardiac in timpul respiratiei. In situatiile patologice in care apar supraincercari bruste ale cavitatii pericardice cu lichid, pericardul devine factor major de inducere a insuficientei cardiace acute, datorita impieducarii umplerii diastolice ventriculare.

Peretii si cavitatile cordului. Atriile au peretii mai subtiri decat ai ventriculilor. Musculatura lor este dispusa in doua straturi: unul dispus oblic, superficial, comun celor doua atrii, si un strat profund, dispus perpendicular pe directia fibrelor superficiale, stratul profund fiind dispus separat pentru cele 2 atrii. Rolul atrilor este de a face legatura intre sistemul venos si ventriculi, ele constituind un rezervor elastic; rolul de a mentine o presiune medie scazuta; de a completa umplerea ventriculara si de a contribui la inchiderea valvelor atrio-ventriculare.

Ventriculii constituie cea mai mare parte a masei musculare cardiace. VS reprezinta 50% din greutatea totala a inimii. Peretii sai mai grosi se datoreaza presiunii mai mari din circulatia sistemica, fata de circulatia pulmonara. Septul IV este considerat ca facind parte din VS; septul are in portiunea sa superioara o structura fibroasa mai subtire. Miocardul ventricular este considerat o structura formata din fibre interdigitate, a caror orientare variaza in functie de zona in care se gasesc si in functie de fazele ciclului cardiac, realizind o structura cu aspect penat sau de evantai japonez. Acest aranjament spatial ce se modifica in permanenta poate explica: - trecerea de la forma elipsoidala la cea sferica in sistola; - usoara rotare spre stanga a axului longitudinal si apropierea virfului inimii de peretele toracic in sistola; - cresterea grosimii peretilor ventriculari in timpul contractiei, fara cresterea masei musculare; - modificarile de stres (tensiunea/unitatea de suprafata) in timpul ciclului cardiac; stresul se repartizeaza neuniform, in functie de curbura peretilor miocardici, ce variaza continuu in diferite zone, la aceeasi presiune intracavitara.

Aparatul valvular veno-atrial este constituit in AD din orificiile de varsare ale venelor cave si sinusului coronar; in timpul sistolei atriale, se produce un anumit grad de baraj ce impiedica refluxul singelui, datorita fibrelor musculare atriale dispuse circular in jurul orificiilor venoase. In cazul AS, la nivelul orificiilor celor 4 vv pulmonare, exista numai efectul de sfincter incomplet muscular.

Valvele atrioventriculare au foite subtiri si se deschid la presiuni mici, asa cum sint diferentele de presiune dintre atrii si ventriculi in diastola. Mitrala are 2 foite (cuspid) iar tricuspida 3. Marginile valvelor se insera prin intermediul cordajelor tendinoase de virful muschilor papilari care pornesc din miocardul ventricular si au forma conica cu baza fixata spre virful ventriculilor. VD are 3 mm papilari, iar VS-2. Contractia lor este importanta pentru mentinerea in pozitie corecta a valvelor in timpul sistolei ventriculare. Inchiderea valvelor atrio-ventriculare se face in momentul inceperii sistolei ventriculare, cind presiunea din ventricul o depaseste pe cea din atriu. Suprafata totala a cuspidelor valvulare este foarte mare, fiind aproximativ dublul orificiului valvular respectiv si permitind alipirea valvelor inchise pe omare suprafata. Aproximarea foitelor valvulare se datoreaza mai multor factori, in afara de contractia ventriculara: fluxului sanguin de-a lungul peretilor ventriculari, cu formare de virtejuri si reculului elastic al peretilor ventriculari. In timpul sistolei, planul valvei mitrale coboara 1-2cm spre apex, care la rindul sau urca spre baza inimii. Prezenta cordajelor tendinoase ancorate de mm care se contracta, impiedica rasfringerea valvelor cardiace inspre atrii; rupturi ale cordajelor tendinoase sau necroze ale mm. papilari pot determina disfunctionalitati valvulare importante, unele incompatibile cu viata.

Sistola atriala, care o precede pe cea ventriculara joaca un rol important in inchiderea valvelor atrio-ventriculare. Ea aduce un surplus de sange in ventriculul deja plin, asociat cu golirea deplina a atrului, gradientul presional atrio-ventricular inversandu-se si determinand alipirea cuspidelor valvulare inaintea inceperii sistolei ventriculare. Absenta sistolei atriale (fibrilatia atriala) sau intirziera prea mare a sistolei ventriculare (blocuri AV) face ca valvele sa pluteasca in torentul sanguin, fara a fi complet alipite la inceputul contractiei ventriculare, astfel incit o mica regurgitare valvulara este invariabil prezenta.

Deschiderea valvelor atrio-ventriculare se face inaintea umplerii ventriculare, cind cuspidurile valvulare deschise iau forma unei pilnii, ce opune rezistenta minima la curgerea singelui.

Valvele arteriale (sigmoide sau semilunare) **aortica** si **pulmonara** au structura similara, sint alcatuite din 3 foite simetrice, de forma unor cuiburi de rindunica, fixate pe inelele valvulare. Deschiderea valvelor sigmoide se realizeaza in timpul ejectiei ventriculare. Imediat dupa deschidere, ele plutesc in torentul sanguin, mentinandu-se la oarecare distanta de peretele arterial, datorita sinusurilor Valsalva (portiunea initiala mai dilatata a emergentei aortei), unde se formeaza virtejuri de sange ce mentin cuspidurile departate de peretii arteriali. Fenomenul este important, deoarece mentine libere orificiile de emergenta ale arterelor coronare, situate la acest nivel. Inchiderea valvelor se face la sfirsitul contractiei ventriculare. Fluxul aortic incepe sa decelereze, moment in care presiunea de pe fata aortica a valvelor este mai mare decit presiunea de pe fata ventriculara, ceea ce determina apropierea lor. Ejectia rapida a singelui la presiuni mari si miscarile bruste ale valvelor sigmoide fac ca ele sa fie supuse la presiuni mult mai mari comparativ cu valvele atrio-ventriculare.

Leziunile valvulare. Afectarea functiei valvelor cardiace se realizeaza prin **stenoza si insuficienta** acestora, ambele modificand gradientele presionale de o parte si alta a valveleizate, cu urmari importante asuora functiei cardiace. Protezele valvulare folosite sint de doua mari tipuri: **metalice** (cu bila, disc, sau aripiore semicirculare) si **bioproteze** (valve aortice de porc, pericard, homogrefe din valve recoltate de la cadavru, sterilizate si crioprezervate prin imersie in azot lichid). Calitatile acestor valve se traduc prin: comportament hemodinamic, durabilitate si trombogenitate. Bioprotezele au un bun comportament hemodinamic si sint putin trombogene, dar au o durata de viata limitata. Protezele metalice sint durabile si un bun comportament hemodinamic, dar sint trombogene si necesita tratament anticoagulant.

Functia de pompa a inimii asigura deplasarea continua, intr-un singur sens a singelui.

Activitatea de pompa a inimii se desfasoara ciclic.

Descrierea miscarilor inimii ca intreg este dificila daca se incearca aplicarea pentru intreg cordul a modelelor folosite pentru fibra miocardica izolata, din mai multe motive:

- orientarea fibrelor miocardice este complexa, fibrele nefiind paralele ca la muschiul papilar, ci realizind o adevarata "buclare" in interiorul peretilor inimii;
- fibrele musculare cardiace nu se contracta simultan, ci intr-o anumita secventa, dictata de secventa de activare electrica a inimii;
- cordul isi modifica forma si grosimea in timpul contractiei;
- forta exercitata in diferite parti ale inimii este variabila in functie de curbura peretilor cardiaci.

Modificarile geometriei ventriculare. VS are forma unui cilindru cu un capat conoid, realizind aspectul unui elipsoid cu pereti grosi. In timpul contractiei, el trece de la forma elipsoidala la cea sferica prin scurtarea axei virf-baza, datorata coboririi planului valvei mitrale spre apex, care urca spre baza inimii si prin alungirea axei transversale, asociata cu ingrosarea peretilor ventriculari, ceea ce face ca per global, diametrul intracavitar transversal sa scada. Astfel, VS actioneaza ca o pompa de mare presiune, adaptata expulziei unor cantitati importante de sange impotriva unor presiuni mari din aorta.

VD are forma unei pungi, care face parte dintr-o sfera, septul IV avind o forma convexa spre cavitatea VD, iar peretele liber fiind asemanator unei calote sferice care infasoara septul. Expulzia singelui din VD se face prin trei mecanisme:

-scurtarea axului longitudinal prin contractia fasciculelor musculare si a mm papilari, ce trag inelul valvei tricuspidei in jos;

-contractia peretelui liber ventricular care este concav si se apropie astfel de septul IV;

-contractia fasciculelor miocardice circulare ale VS, care determina cresterea convexitatii septului IV, micșorind axul transversal al VD. Astfel, VD reuseste o miscare de "burduf" care permite expulzia unei cantitati importante de sange fara cresterea mare a presiunii ventriculare. Diferentele de geometrie intre cei 2 ventriculi permit pastrarea unui volum sistolic egal, in conditiile in care ei lucreaza in regimuri presionale foarte diferite.

Tensiunea la nivelul peretilor miocardici. Scurtarea elementelor contractile din miocard genereaza la nivelul peretilor cordului o tensiune, ce va genera la rindul ei la nivelul cavitatilor cardiace presiunea ce va asigura circulatia singelui. Tensiunea miocardica reprezinta forta care actioneaza asupra unei felii ipotetice de miocard, generind in interiorul cavitatii o presiune invers proportionala cu raza cavitatii. Notiunea de **stress** folosita in sens sinonim, reprezinta forta ce actioneaza pe unitatea de suprafata. **Geometria cavitatilor ventriculare are rol important in determinarea stressului parietal, deoarece acesta actioneaza la nivel ventricular pe trei directii: circumferential, radial si meridional. Tensiunea dezvoltata in miocard este principalul factor determinant al consumului miocardic de O₂.**

Considerind in mod simplificat VS o sfera sau un elipsoid, se poate aplica legea Laplace, care stabileste interrelatia dintre presiune si tensiunea din perete, in functie de raza si grosimea peretelui. $T = p \times R/2h$, unde T este tensiunea din peretele ventricular, p este presiunea intracavitara si h este grosimea peretelui. De fapt, este o simplificare excesiva, datorata formei complexe a VS si alcatuirii sale din elemente cu elasticitate diferita. Cu toate acestea, relatia este utila pentru a intelege mecanica inimii si factorii care conditioneaza consumul de oxigen in miocard. Astfel, cresterea presiunii intraventriculare duce la cresterea tensiunii; hipertrofia ventriculara (ingrosarea peretilor ventriculari) ca raspuns la o suprasolicitare mecanica (ca in stenoza aortica) determina scaderea tensiunii in perete, permitind mentinerea presiunii de perfuzie intr-un mod mai economic; dilatatiaventriculara (cresterea diametrului cavitatii ventriculare) creste tensiunea la perete, determinind cresterea consumului miocardic de oxigen.

Ciclul cardiac (revolutia cardiaca): este cuplul functional format dintr-o perioada de contractie a cordului (sistola) urmata de o perioada de relaxare (diastola). Analiza detaliata a fazelor fiecarei perioade este posibila datorita inregistrarilor simultane mecano-, fono- si electrocardiografice, si datorita inregistrarilor de presiuni atriale, ventriculare stingi si aortice. Clasic, exista 2 metode de a investiga ciclul cardiac: clinic si functional;

Clinic, perioadele si fazele ciclului cardiac sint apreciate cu ajutorul pulsului arterial si al auscultatiei inimii. Astfel, sistola coincide cu perceperea expansiunii arteriale pulsatile. Ea debuteaza odata cu zgomotul I si se termina la inceputul zgomotului II, iar diastola este cuprinsa intre zgomotul II si zgomotul I ale ciclului cardiac. Clinicianul subimparte aceste perioade sistolica si diastolica in cite trei faze egale ca durata, denumite proto-, mezo- si telesistola, respectiv diastola.

Revolutia cardiaca fiziologica este analizata pe baza inregistrarilor poligrafice directe (cateterism cardiac) sau indirecte (mecanograme, EKG). Se poate inregistra un ciclu atrial drept sau sting si un ciclu ventricular drept sau sting. In mod curent se inregistreaza ventriculul sting (VS), prin metoda poligrafica indirecta dezvoltata de Weissler. Durata sistolei este mai mica decit a diastolei, pentru o frecventa a nodului sino-atrial de 75/batai pe minut,

durata unui ciclu cardiac este de 0,8 secunde, din care sistola ventriculara dureaza 0,27 secunde, iar diastola-0,53secunde.

Fazele sistolei ventriculare. Odata cu inceputul contractiei ventriculare, presiunea intracavitara incepe sa creasca si determina inchiderea brusca a valvei mitrale (MI).Acest moment, considerat ca inceputul sistolei ventriculare stingi, se observa atat pe echocardiografie cit si pe fonocardiograma, ca prima vibratie ampla a zgomotului I (Z1 sau S1). Odata cu inchiderea mitralei, ventriculul devine o cavitate inchisa. Contractia sa nu poate modifica volumul sanguin, ci determina modificari ale formei cavitatii, cresterea in continuare foarte abrupta a presiunii intracavitare si a stressului parietal, adica a tensiunii parietale, definita ca forta exercitata pe unitatea de lungime(dyne/cm) atat la nivelul fibrei miocardice unice, cit si la nivelul peretului ventricular.Legea Laplace permite calculul tensiunii parietale ventriculare din formula: $T = P \times r/2h$, unde T este tensiunea parietala, P este presiunea intracavitara ventriculara, r este raza cavitatii ventriculare si h este grosimea peretelui ventricular.

Termenii de stress parietal si tensiune parietala nu sint propriuzis sinonimi, deoarece stressul este forta ce actioneaza pe unitatea de suprafata, masurata in dyne/cm². Contractia fibrelor miocardice genereaza de fapt stress.

Aceasta faza dureaza aproximativ 50 de milisecunde si reprezinta *faza de contractie izovolumetrica (izometrica) sau contractia ventriculara izocora*. Desi are o durata scurta, ea are un rol important in antrenamentul bataie cu bataie al miocardului. Cind presiunea din VS depaseste valoarea de 80mmHg, (valoarea presiunii singelui in aorta) iar cea din VD depaseste putin valoarea de 8mmHg (valoarea presiunii singelui in artera pulmonara), valvele semilunare se deschid si incepe urmatoarea faza, *faza de contractie ventriculara izotonica, sau de ejectie*. Aceasta faza cuprinde la rindul ei *faza de ejectie rapida si faza de ejectie lenta*.

Faza de ejectie rapida incepe odata cu deschiderea valvelor semilunare aortice si pulmonare.Din acest moment, VS comunica larg cu aorta, formind o cavitate cu 2 compartimente, in care presiunile evolueaza concordant. In timpul ejectiei rapide, circa 2/3 din cantitatea de sange din ventriculi sint expulzate cu viteza mare in aorta si pulmonara.Ejectia rapida cuprinde scurtul interval de timp dintre deschiderea sigmoidelor si atingerea valorii maxime a presiunii intraventriculare.Aceste valori sint de **120mmHg pentru VS si 25mmHg pentru VD**.Diferentele presionale dintre cei doi ventriculi se datoreaza fortei de contractie diferite ale celor doi ventriculi si compliantei mai mari a arterei pulmonare. Desi in conditiile unei frecvente cardiace normale, ejectia rapida reprezinta in jur de 1/3 din totalul fazei de ejectie, in acest timp ea determina golirea a 60% din volumul bataie.

Ejectia lenta este cuprinsa intre virful presiunii ventriculare si momentul inchiderii valvelor semilunare. In aceasta faza, presiunile din ventriculi si arterele mari scad, atat datorita incetinirii contractiei ventriculare,cit si datorita golirii ventriculilor si acumularii singelui in vasele mari.Inaintea terminarii ejectiei, datorita golirii ventriculilor si umplerii vaselor mari, gradientul presional dintre acestea se inverseaza, dar sangele continua sa curga inspre vasele mari in intervalul denumit protodiastola, considerat interval de inertie.Momentul inchiderii valvelor semilunare este marcat pe curba de presiune din vasele mari de o mica incizura, urmata de o unda usor **ascendentă**,incizura dicrta. Aceasta se datoreaza tendintei singelui de a se intoarce spre ventriculi in momentul inchiderii valvelor sigmoide si izbirii de valvele inchise, ce determina o discreta ascensiune presionala.Pe parcursul ejectiei, ventriculii se golesc in special prin reducerea diametrului lor transversal, volumul ejectat in vasele mari fiind de aproximativ **70ml**, denumit volum bataie sau volum sistolic.Cantitatea de sange ramasa in ventricul la sfirsitul ejectiei se numeste **volum telesistolic**, valoarea sa normala fiind de 50-60ml. Raportul dintre volumul sistolic si volumul telediastolic (de la sfirsitul umplerii ventriculare) se numeste **fractie de ejectie**. Durata ejectiei rapide este de 90milisecunde, iar a celei lente de 130 milisecunde.

Fazele diastolei ventriculare. Sfirșitul protodiastolei fiziologice este marcat de închiderea valvelor semilunare aortice și pulmonare. **Relaxarea izovolumetrică** este cuprinsă între momentul închiderii valvelor semilunare și cel al deschiderii valvelor atrio-ventriculare. În timpul acestei faze, ventriculii sunt cavități închise etanș.

Relaxarea izovolumetrică se termină atunci când presiunea din ventriculi scade sub nivelul presiunii din atri, care în acest interval de timp crește progresiv, datorită întoarcerii venoase. Acum se deschid valvele atrio-ventriculare și începe umplerea ventriculară. Această fază are o durată de 80 msec. Procesul de relaxare este ca și cel contractil, un proces activ, care consumă 15% din energia consumată de miocard. Ea necesită recaptarea Ca^{2+} fixat de Tn-C de către RS, eveniment ce permite disocierea actinei de miozina. Relaxarea izovolumetrică are loc în timpul sau imediat după înlăturarea Ca^{2+} activator din locurile de fixare ale Tn-C, prin acțiunea pompei de Ca^{2+} de la nivelul RS. Relaxarea izovolumetrică poate fi afectată atunci când transportul Ca^{2+} în RS întârzie, sau când afinitatea Tn-C pentru Ca^{2+} crește. Aceste modificări patologice pot fi cauzate de alterări structurale ale RS sau de scăderea concentrației de ATP în miocard.

Faza de umplere ventriculară rapidă începe imediat după deschiderea valvelor atrioventriculare. Singele patrunde cu viteză în ventriculi, pe baza gradientului presional atrio-ventricular. Viteza de curgere a singelui la nivelul orificiului mitral este de 0,9 m/sec. În timpul acestei faze, se realizează aprox. 2/3 din umplerea ventriculară, dar ponderea acestei faze variază în funcție de frecvența cardiacă, de suprafața orificiului mitral și de complianța ventriculară. Prin complianța înțelegem raportul dintre variația de volum dV și variația de presiune, dP , adică dV/dP . VD este mai compliant comparativ cu VS, datorită peretilor mai subțiri. Durata acestei faze este de 110 msec (0,11 sec). Relaxarea ventriculară în timpul fazei de umplere rapidă este în mică măsură activă, rolul cel mai important fiind jucat de reculul elastic pasiv al peretelui miocardic. Astfel, are loc o adevărată “suctiune” ventriculară, care favorizează umplerea ventriculară. Pentru cordul drept, suctiunea ventriculară se înregistrează pe jugulograma, sub forma unei negative “Y”. Complianța poate scădea în hipertrofiile ventriculare (ingrosarea peretilor ventricolari), ceea ce duce la creșterea presiunii diastolice.

Faza de umplere ventriculară lentă începe atunci când debitul singelui prin valvele atrio-ventriculare scade, datorită scaderii gradientului presional atrio-ventricular prin golirea atriilor și umplerea ventriculilor cu singe. În timpul umplerii lente, denumită **diastazis**, are loc creșterea lentă a volumului ventricular, în timp ce la nivel atrial presiunile scad lent, atingând aproape un platou. Faza de umplere rapidă și diastazisul se realizează numai pe baza gradientului presional atrio-ventricular. Ele au contribuție majoră la umplerea ventriculară, ponderea sistolei atriale fiind mult mai mică. Datorită diferențelor de regimuri presionale și de complianța ale arterelor mari, nu există o perfectă concordanță între fazele ciclului cardiac drept și stâng. Astfel, mitrala se deschide după tricuspida și se închide înaintea ei, iar valva aortică se deschide după valva pulmonară și se închide înaintea ei. Această fază are o durată de 190 msec (0,19 sec).

Sistola atrială. Singele din venele mari se scurge spre atri, de unde peste 70% trece apoi în ventriculi, fără ca atriile să se contracte, și astfel, presiunea se menține scăzută, de doar câțiva mmHg. După unda P de pe EKG, care reprezintă depolarizarea atrială, urmează contractia atrială, însoțită de o creștere a presiunii atriale până la **4-6 mmHg în AD** și **7-8 mmHg în AS**. Durata acestei faze este de 100 msec. Sistola atrială desăvârșește umplerea ventriculară, la care contribuie cu 25-30%, fără să fie însă, indispensabilă. Ca dovadă, în fibrilația atrială, în care contractiile atriale practic dispar, umplerea ventriculară se poate realiza atunci când frecvența și ritmul contractiilor ventriculare sunt influențate în mică măsură. Umplerea ventriculară presistolă, datorată sistolei atriale este activă și ea destinde peretele ventricular, contribuind la creșterea volumului bătăie, deci a performanței cardiace, prin mecanismul Franck-Starling

(atrial kick). Sistola atriala dreapta o precede pe cea stinga, dar sistola VS o precede pe cea a VD.

Perioada de ejectie a VD este mai lunga decat a VS, deoarece VS este mai viguros si termina mai repede ejectia singelui in aorta. La sfirsitul sistolei atriale, in fiecare ventricul se va acumula o cantitate de sange numita **volum telediastolic** (end diastolic) de aprox. **120-130 ml**. **Presiunea ventriculara corespunzatoare acestuia va fi de 5- 6mmHg pentru VS si 2,5mmHg pentru VD.**

Intreg ciclul atrial este defazat cu 100msec fata de cel ventricular: sistola atriala are loc la sfirsitul diastolei ventriculare, iar sistola ventriculara are loc la sfirsitul sistolei atriale. Exista o perioada de 430msec de diastola generala, cind ambele etaje ale cordului se afla in stare de relaxare. Defazajul atrioventricular se datoreaza intirzierii conducerii excitatiei electrice la nivelul nodului atrio-ventricular. Acest fenomen nu este intimplator, ci asigura eficienta kick-ului atrial asupra performantei cardiace. Aceasta depinde si de capacitatea de umplere ventriculara din timpul relaxarii, exprimata de **functia diastolica sau lusitropa a ventriculilor**. Factorii care influenteaza distensibilitatea ventriculara sint **extrinseci** (pericardul, presiunea din cavitatea pleurala, gradul de umplere a ventriculului contralateral, elasticitatea patului coronarian) si **intrinseci** (elasticitatea pasiva ventriculara, grosimea si structura peretilor ventriculari, elasticitatea activa (relaxare reduca sau incompleta), proprietatile viscoelastice ale peretilor ventriculari). Cu virsta apar modificari ale elasticitatii peretilor ventriculari, ce au drept efect cresterea timpului necesar realizarii relaxarii ventriculare. In conditii patologice, cind scade complianta ventriculara, sistola atriala joaca un rol important in desavirsirea umplerii ventriculare, pentru a asigura un volum/bataie cit mai aproape de valoarea normala, asa cum se intimpla cind relaxarea ventriculara intirzie la inceputul diastolei ventriculare, ca in cazul ischemiei miocardice sau in cazul hipertrofiei peretelui ventricular.

Sistola atriala mai este importanta si in cazul tahicardiilor si al stenozaarii valvelor atrioventriculare.

Pe traseul presiunii intraatriale exista trei unde pozitive, **a, c si v**, vizibile si pe jugulograma. Prima unda "a" este data de contractia atriala propriuzisa. Unda "c" se datoreaza contractiei ventriculare, ce impinge in sus planseul atrio-ventricular, tragind simultan si de peretii atriali. Simultan cu contractia ventriculara, atriile se relaxeaza, presiunea intraatriala scade, dar apoi creste, sub forma unei pozitive "v", sincrona cu sfirsitul unde T de pe EKG, datorita cresterii presiunii intraatriale in timpul umplerii lor cu sange, in timp ce valvele atrioventriculare sint inchise.

In timpul unui ciclu cardiac, inima genereaza presiuni si pompeaza volume de sange, variabile ce pot fi inscrise grafic intr-un sistem cartezian de coordonate. Astfel se obtine diagrama de lucru a ventriculului respectiv.

Umplerea ventriculara incepe de la un volum ventricular de aprox. 50ml, corespunzator **volumului telesistolic**, si de la o presiune ventriculara foarte mica (aproape de 0mmHg). In timpul umplerii ventriculare, patrund aprox 70ml de sange, volumul ventricular ajungind la aprox. 120ml, corespunzator volumului telediastolic. Cresterea de presiune corespunzatoare acestei umpleri ventriculare este reduca, de 5-6mmHg, situindu-se pe portiunea aprox. orizontala a interrelatiei volum-presiune telediastolica.

Contractia izovolumetrica se caracterizeaza prin cresterea presiunii ventriculare pina la valoarea corespunzatoare presiunii diastolice din aorta, fara modificarea volumului ventricular.

Faza de ejectie se caracterizeaza prin cresterea in continuare a presiunii intraventriculare, dar cu scaderea volumului ventricular, care revine la valoarea telesistolica. **Diferenta dintre volumul telediastolic si cel telesistolic** este volumul bataie.

Relaxarea izovolumetrica este relaxarea activa a peretilor ventriculari, avind drept efect scaderea presiunii intraventriculare, pna aproape de 0mmHg, in timp ce volumul ventricular este constant.

Duratele fazelor ciclului cardiac la om

-contractia izovolumetrica 0,05 s

-ejectia maxima (rapida) 0,09s

-ejectia redusa (lenta) 0,13s

Sistola totala 0,27s

-protodiastola 0,04s

-relaxarea izovolumetrica 0,08s

-umplerea rapida 0,11s

-diastaza 0,19s

-sistola atriala 0,11s

Diastola totala 0,53s

Durata ciclului cardiac: 0,80s

Frecventa cardiaca 75/min

Curbele volum presiune reprezinta o alta modalitate de ilustrare a fenomenelor mecanice ale inimii, facind abstractie de factorul **timp**, tinind cont numai de interrelatia care se stabileste intre volumul ventricular si presiunea intraventriculara corespunzatoare acelu volum.

Interrelatia volum-presiune diastolica se obtine prin masurarea presiunii corespunzatoare diverselor volume de umplere ventriculara. Cresterea volumului ventricular diastolic pna la valori de aproximativ 150ml nu se insoteste de modificari semnificative ale presiunii diastolice ventriculare. Dar peste aceasta valoare, modificarea minima a volumului ventricular duce la cresteri importante ale presiunii ventriculare, ca expresie a proprietatilor elastice ale miocardului si a prezentei sacului pericardic. Aceasta interrelatie este expresia proprietatilor elastice ventriculare.

Evaluarea umplerii diastolice se face pe baza relatiei volum/presiune pe parcursul fazei de umplere ventriculara, panta acestei curbe reprezentind **rigiditatea ventriculara dP/dV (stiffness) in timp ce inversul acesteia, dV/dP reprezinta complianta ventriculara**. Pe parcursul umplerii ventriculare, relatia volum/presiune nu este absolut liniara, mai ales in situatii patologice. De regula, se determina rigiditatea ventriculara pe parcursul diastazei.

Ecografia Doppler este cea mai utilizata metoda pentru evaluarea globala a functiei diastolice ventriculare, pentru ca foloseste aspectul velocitatilor transmitrale pe parcursul umplerii ventriculare.

Interrelatia volum-presiune sistolica se obtine prin masurarea presiunii maxime realizata prin contractia ventriculara corespunzatoare diferitelor volume ventriculare de umplere. Aceasta presiune este cu atat mai mare cu cit la inceputul contractiei ventriculare este mai plin cu sange, atingind un maxim la valori ale volumului de umplere de 150-170ml. Aceasta interrelatie este expresia contractilitatii miocardului.

Umplerea ventriculara

Fractia de ejectie este cel mai important indice pentru caracterizarea fazei de ejectie; ea reprezinta proportia din volumul ventricular initial care este expulzata in circulatie cu fiecare sistola.

$$Fej = \frac{VTD - VTS}{VTD}$$

VTD= volum telediastolic ventricular

VTS= volum telesistolic ventricular

Determinarea fractiei de ejectie presupune masurarea volumelor ventriculare telediastolic si telesistolic, care se poate face angiografic, ecocardiografic, prin tehnici radioizotopice, prin

tomografie computerizata sau RMN. Valoarea normala a FE depinde de metoda folosita pentru masurarea volumelor ventriculare TD si TS, standardul de referinta fiind reprezentat de metoda angiografica. Pt VS, valorile normale obtinute prin diverse metode variaza intre 0,55-0,80, iar pt VD, valoarea normala este de aprox. 0,45.

Lucrul mecanic al inimii (W). Cu fiecare ciclu cardiac, VS presteaza LM, deoarece ejecteaza un anumit volum de sange sub o anumita presiune. Acesta este denumit travaliu "vizibil", sau lucru mecanic "extern". Inima consuma energie insa si pentru efectuarea unui travaliu "invizibil", care consta in tensionarea structurilor elastice, in intinderea structurilor ce au o anumita viscozitate si in rearanjarea fibrelor din peretele miocardic. Acest LM invizibil este lucrul intern al inimii, proportional cu stressul parietal, considerat oarecum sinonim cu tensiunea parietala. In conditii normale, lucrul intern este neglijabil, el reprezentind aprox.5% din cel extern. In conditii patologice, cind inima este obligata sa pompeze sange impotriva unor presiuni mari, ponderea travaliului intern creste semnificativ. Din acest motiv, pentru acelasi LM extern prestat, inima consuma mai mult oxigen cind pompeaza volume mai mici de sange la presiuni ridicate, decit atunci cind pompeaza volume mai mari la presiuni mai joase. **Altfel spus, travaliul presional este mai costisitor pentru inima decit cel volumic. Se spune ca inima este "o pompa de presiune scumpa".** Tot datorita relatiei direct proportionale dintre stressul parietal si lucrul intern, consumul de oxigen al cordurilor dilatate este mai mare pentru acelasi lucru extern prestat.

Pentru determinarea LM ventricular sistolic (Ws), se calculeaza integrala produsului dintre presiunea sistolica instantanee (P) si variatia de volum (V) a VS in timpul sistolei. Practic, determinarea LM se face grafic, calculind aria suprafetei buclei presiune-volum ventricular sistolic pt VS. este necesara inregistrarea continua a presiunii intraventriculare, simultan cu determinarea angiocardiografica a variatiei volumului VS, din 5 in 5 milisecunde. Aria de sub curba presiunii ca functie de volum este LM ventricular sistolic.

Consumul miocardic de oxigen (MVO₂). Cordul lucreaza fara intrerupere, motiv pentru care el nu poate face datorie de oxigen. El functioneaza aproape exclusiv pe baza energiei rezultate din metabolismul aerob. In conditii de repaos, MVO₂ este 10ml/min/100g. In efort fizic maximal, consumul poate creste de 5-6 ori peste valorile de repaos.

Determinantii consumului miocardic de oxigen pot fi grupati in majori si minori.

Determinantii imajori: masa miocardica, tensiunea parietala, starea inotropa si frecventa cardiaca. Rolul major ii revine tensiunii parietale. Cordurile obligate sa pompeze impotriva unor baraje (stenoze ale caii de evacuare) sau impiedante crescute (hipertensiune arteriala) intra mai des in "criza" de oxigen, comparativ cu inimile suprainsarcate volumic (persistenta de canal arterial, DSA, DSV). Agentii inotropi pozitivi (Ca, digitala, catecolaminele) cresc foarte mult MVO₂. Dar, la cordurile dilatate, agentii inotropi (digitala), reducind dimensiunile cavitatii ventriculare, scad stressul parietal si scad, in final, MVO₂. Cresterea frecventei cardiace creste consumul de oxigen, prin cresterea duratei totale a sistolelor intr-un minut si prin efectul inotrop pozitiv al frecventei.

Determinantii minori sint LM extern, energia necesara activarii electrice si consumul bazal de oxigen (O₂ minim, necesar mentinerii in viata a miocardului oprit din activitatea contractila). Cresterea fluxului coronarian, sau a presiunii de perfuzie coronariana determina de asemenea o crestere a MVO₂. Clinic, determinarea valorii relative a consumului miocardic de oxigen se poate estima inmultind valoarea presiunii sistolice (mmHg) cu frecventa cardiaca.

Particularitati ale metabolismului miocardic. Miocardul, spre deosebire de mm. scheletici, nu are o perioada de relaxare prelungita, si nu are posibilitatea de a acumula datorie de oxigen, deoarece metabolismul sau este predominant aerob. Miocardul are o serie de adaptari acestor conditii specifice lui: coeficientul de extractie al O₂ din singele arterial este foarte mare, 50-75% fata de 25% in circulatia sistemica; ca urmare, singele venos coronarian are o

saturatie scazuta in O₂; In cazul unei suprasolicitari, miocardul nu poate creste coeficientul de extractie, fiind extrem desensibil la tulburarile circulatiei coronariene; in plus, celula miocardica are un continut ridicat de mioglobina, cromoproteina asemanatoare Hb, care poate stoca anumite cantitati de O₂ la nivelul ei. Substratul energetic preferential al miocardului il constituie AG, spre deosebire de mm scheletici utilizatori preferentiali de glucoza, ce are si varianta anaeroba de metabolizare. AG furnizeaza prin degradare o mare cantitate de energie, dar ei sint metabolizati exclusiv pe cale aeroba. Echipamentul enzimatic al celulei miocardice este bine reprezentat pentru ciclul Krebs si fosforilarea oxidativa, enzime ce se regasesc exclusiv la nivel mitocondrial. Prin urmare, miocardul are un bogat continut mitocondrial, ce reprezinta 30% din volumul celular.

Metabolismul AG. AG provin din trigliceridele plasmatic, hidrolizate sub actiunea **lipoproteinlipazei**; miocardul contine depozite de TG, ce pot fi hidrolizate in AG. Metabolizarea exclusiv aeroba a AG la nivel miocardic implica: formarea Acetil CoA, degradarea oxidativa a acesteia la nivel mitocondrial prin betaoxidare, dupa transferul prin mb.mitocondriala datorat legarii gruparii acetil de **carnitina**, si degradarea fragmentelor rezultate in urma betaoxidarii prin ciclul Krebs. Betaoxidarea mitocondriala necesita o concentratie optima de AG in mitocondrie si prezenta unor coenzime NAD⁺, ce devin reduse in timpul reactiei, in forma NADH. Nivelul crescut de coenzima redusa si nivel crescut de acetil-Co-A intramitocondrial inhiba betaoxidarea.

Metabolismul glucozei. Glucoza reprezinta un substrat energetic important pentru miocard, mai ales in conditii de hipoxie. Patrunderea glucozei in celula miocardica se face prin mecanism insulino-dependent, prin intermediul receptorilor de glucoza GLUT4, singurii controlati insulenic. Glucoza este fosforilata sub controlul hexokinazei, formindu-se G-6-P. Aceasta poate fi degradata pe 3 cai: partial, pe calea **pentozofosfatilor**, o cale putin activa in miocard in conditii normale; **sinteza de glicogen**, de asemenea putin activa in miocard, unde depozitele de glicogen sint reduse; **glicoliza anaeroba**, in care G-6-P este degradata pina la stadiul de **piruvat**. **Toate reactiile se petrec in citoplasma si duc la un cistig net de 2 molecule de ATP.**

Metabolismul lactatului si piruvatului. Piruvatul este produsul final al glicolizei anaerobe. El patrunde in mitocondria celulei miocardice si este oxidat sub actiunea piruvat-dehidrogenazei, transformat in acetil-Co-A intra in ciclul Krebs.

Miocardul poate folosi lactatul produs in exces de mm scheletici in activitate prin metabolism anaerob. Astfel, in 0-30% din lactatul plasmatic provenit din metabolismul anaerob al mm scheletici este preluat de miocard. Aici, el este oxidat intracitoplasmatic in piruvat, sub actiunea LDH, piruvatul fiind degradat mai departe in ciclul Krebs.

Metabolismul corpiilor cetonice. Miocardul poate folosi, mai ales in conditii de inanitie, corpiii cetonice sintetizati de mitocondriile hepatice. Rezulta acetil-Co-A, ce intra in ciclul Krebs.

Utilizarea energiei de catre miocard. O parte din ATP rezultat in urma proceselor metabolice celulare este folosit pentru sinteza de **creatinfosfat (CP)** prin fosforilarea creatinei sub actiunea **creatinfosfokinazei (CPK)** citoplasmatic si mitocondriale. CP este tamponul necesar mentinerii concentratiei de ATP atunci cind necesarul energetic creste rapid, el servind transformarii ADP in ATP. Cea mai mare parte a ATP este folosita la nivel celular ca furnizor de energie pentru:

- sinteza proteica in procese de reparare si regenerare celulara;
- activitate a pompelor ionice ATP-azice (ATP-aza Na-K dependenta, ATP-aza Ca dependenta), efectul fiziologic fiind activitatea electrica a celulei;
- interactiunea **actina-miozina**, dependenta metabolic de ATP-aza miozina, efectul fiziologic fiind contractia celulei miocardice.

Ipoteza compartimentarii functionale a energeticii miocardice considera ca ATP-ul rezultat intracitoplasmatic pe calea glicolizei anaerobe este folosit preferential pentru procesele de transport ionic transmembranar si sustinerea functiilor membranei celulare, in timp ce ATP-ul rezultat intramitocondrial, pe calea ciclului Krebs este folosit preferential pentru functia contractila a miocardului.

Miocardul hibernant defineste conceptual un miocard care este hipoperfuzat, are contractilitate diminuata, dar isi poate recupera functia contractila in conditiile restabilirii fluxului coronarian. Metabolic, el e caracterizat prin suprimarea beta-oxidarii AG, cu mentinerea functionala a glicolizei anaerobe, ce asigura energia minimala pt. asigurarea integritatii membranelor celulare. Evidentierea sa se face in clinica cu scintigrafie cu Th201 si Tc99; miocardul hibernant fixeaza tardiv acesti traseri, spre deosebire de cel normal (cu fixare normala) sau de cel necrotic, care nu ii fixeaza deloc.