

## PERFORMANTA CARDIACA

Dr. Ioana Stefanescu, 2008/2009

**Performanta cardiaca** este un termen generic care arata in ce masura cei 2 ventriculi isi realizeaza functia de pompa. Nu exista un parametru unic masurabil care sa cuantifice PC. Ea se estimeaza pe baza mai multor indici care caracterizeaza functia sistolica si functia diastolica ventriculara.

**Functia sistolica a ventriculului exprima capacitatea ventriculului de a se goli.** Este determinata de presarcina (intinderea initiala a fibrelor miocardice, sau volumul telediastolic ventricular), postsarcina (rezistenta ce se opune ejectiei singelui din ventricul, reprezentata uzual de presiunea arteriala din arterele mari –aorta si pulmonara) si de contractilitate.

**Contractilitatea reprezinta capacitatea intrinseca a ventriculului de a se scurta, indiferent de modificarile pre- si postsarcinii.** Pe bucla volum presiune, contractilitatea se exprima prin panta relatiei presiune-volum sistolic. Cresterea contractilitatii deplaseaza la stinga aceasta relatie, iar scaderea contractilitatii o deplaseaza la dreapta.

### **Indici clinici ai contractilitatii**

Pentru presarcina si postsarcina exista parametri masurabili care le cuantifica. Este greu de gasit parametri care sa cuantifice contractilitatea, independent de valorile presarcinii si postsarcinii. Exista indici pentru contractilitatea din timpul perioadei contractiei izovolumetrice ventriculare si indici pentru contractilitatea din timpul fazei de ejectie.

**Pentru contractia izovolumetrica ventriculara, cel mai folosit indice este viteza maxima de crestere a presiunii ventriculare. Reprezinta variatia de presiune intraventriculara in intervalul de timp  $dP/dt$ . Pentru intervale foarte mici, se obtine viteza instantanee. Viteza maxima instantanee de crestere a presiunii ( $dP/dt_{max}$ ) este atinsa in mod normal la sfirsitul contractiei izovolumetrice ventriculare, imediat inainte de deschiderea valvelor sigmoide.**

Pentru faza de ejectie, cel mai important indice este **fractia de ejectie, calculata ca  $VTD-VTS/VTD$ .**

**Ea este determinata de contractilitate, de presarcina si de postsarcina, fiind un indicator global al functiei sistolice ventriculare, nu numai al contractilitatii.**

**Viteza de scurtare a muschiului este un alt parametru de evaluare a ejectiei ventriculare, care depinde de postsarcina si de lungimea initiala a fibrei musculare (presarcina). Viteza maximala de scurtare ( $V_{max}$ ) este atinsa (teoretic) la o postsarcina egala cu 0. Ea creste sub actiunea agentilor inotropi pozitivi, dar este putin influentata de lungimea initiala a muschiului.**

### **Functia diastolica a ventriculului**

Este estimata prin **masurarea timpului de relaxare izovolumetrica**, de la inchiderea valvelor sigmoide pina la deschiderea valvelor atrio-ventriculare (echocardiografic sau mecanografic- apexocardiograma) si prin **evaluarea umplerii ventriculare**, pe baza relatiei volum-presiune diastolica in timpul umplerii ventriculare, pe diagrama de lucru a VS. Panta acestei curbe ( $dP/dV$ ) reprezinta **rigiditatea ventriculara**, (stiffness ventricular) iar inversul acesteia ( $dV/dP$ ) este **complianta ventriculara**. Uzual, rigiditatea ventriculara se determina pe parcursul diastazei.

**Debitul cardiac** este cantitatea de sange impinsa de fiecare ventricul in circulatie intr-un minut. **Volumul sistolic este diferenta dintre VTD si VTS.** Produsul dintre volumul sistolic si frecventa cardiaca este debitul cardiac. **El este determinat de functia sistolica si de cea diastolica a inimii, fiind un indice global al performantei cardiace.** Cei doi ventriculi functioneaza ca un sistem de pompe aranjate in serie, asadar debitul cardiac al acestora trebuie mentinut riguros egal pe termen lung. **Valorile de repaos pentru fiecare ventricul sint de 5-6L/min.**

Mai corecta este utilizarea **indicelui cardiac, care exprima raportarea DC la suprafata corporala:  $3,2 \pm 0,5 \text{ L/min/m}^2$  suprafata corporala.**

**Determinarea DC se face prin metoda Fick, invaziva, care studiaza oxigenul adaugat singelui care traverseaza circulatia pulmonara.** Se recolteaza sange prin cateterism cardiac de la nivelul arterei pulmonare si din teritoriul arterial al circulatiei sistemice.

O alta metoda este cea a **dilutiei unui indicator** injectat intr-un anumit sector al circulatiei si recoltare distal de locul injectarii. Se obtine curba variatiei concentratiei substantei respective in functie de timp.

Performanta cardiaca este si raportul dintre debitul actual al inimii si debitul necesar acoperirii nevoilor tisulare:  **$PC = DA/D \text{ necesar}$ .**

**Determinantii PC sint: presarcina, postsarcina, starea inotropa, frecventa cardiaca, lusitropismul si functia dromotropa.** Modul in care acesti factori influenteaza PC reiese din studiul mecanismelor de reglare intrinseca a activitatii cardiace.

## **Reglarea intrinseca a activitatii cardiace.**

Cuprinde mecanismele ce actioneaza si asupra inimii scoase din organism, permitindu-i sa isi adapteze in anumite limite debitul cardiac conditiilor ce ii sint impuse. In practica clinica, inima functioneaza in conditii asemanatoare in cazul **transplantului cardiac, al denervarii farmacologice dupa administrare de atropina (blocant colinergic muscarinic) si propranolol (blocant betaadrenergic), si partial, in cazul insuficientei cardiace cronice, cind se produce depletia severa a depozitelor de noradrenalina la nivelul terminatiilor nervoase simpatice.**

Dupa modul in care lungimea fibrei miocardice este implicata in aceste mecanisme, se discuta despre o **autoreglare heterometrica si una homeometrica.**

**Autoreglarea heterometrica. Legea inimii Franck-Starling. Presarcina (preincarcarea)** reprezinta volumul de sange care umple ventriculul la sfirsitul diastolei, adica VTD ventricular. Lungimea fibrelor miocardice variaza in functie de acest volum. Se poate spune ca ventriculul "este informat" la sfirsitul fiecarei diastole asupra sarcinii volumice pentru sistola ce urmeaza. Starling a aratat in 1914 pe preparatul cord-pulmon de ciine ca inima in situ, dar izolata de orice influenta nervoasa extrinseca poate dezvolta o forta de contractie proportionala cu alungirea diastolica a fibrelor sale. El a constatat ca presiunea si volumul ejectiei sistolice sint proportionale cu volumul umplerii diastolice ventriculare, acest comportament specific reprezentand "Legea inimii". Inaintea lui Starling, Franck aratase in 1895, pe cordul de broasca izolat, ca amplitudinea raspunsului contractil creste paralel cu cresterea presiunii si volumului telediastolic, ceea ce a contrazis teoria "tot sau nimic"

propusa de Bowditch, conform careia inima raspunde prin contractii maxime la stimuli avind orice intensitate mai mare decit valoarea prag. Starling a studiat raspunsul inimii la cresterea intoarcerii venoase si respectiv cresterea rezistentei arteriale. Explicarea initiala a relatiei lungime initiala-fora de contractie s-a bazat pe interactiunea filamentelor actina-miozina, lungimea optima a sarcomerului pentru interactiunea maxima fiind intre **2,0-2,2  $\mu$** . La valori mai mici de  $2,0\mu$  fora de contractie scade datorita suprapunerii filamentelor de actina in centrul sarcomerului, iar la lungimi mai mari, fora scade datorita largirii zonei H si a reducerii suprapunerii filamentelor de actina si miozina, la  $3,6\mu$ , nemaexistind, practic, suprapunere. Explicatia moderna are in vedere modificarile miscarilor Ca, determinate de activarea prin intindere a canalelor de Ca mecanosensibile, ca si variatiile sensibilitatii proteinelor contractile la actiunea Ca.

Legea inimii reprezinta asadar, un mecanism de **autoreglare intrinseca heterometrica a activitatii cardiace**. Acest mecanism reprezinta o importanta modalitate de adaptare, deoarece permite inimii normale sa isi creasca debitul bataie prin cresterea presiunii de umplere ventriculara. La om, virful curbei de performanta ventriculara corespunde unei presiuni telediastolice ventriculare de 12mmHg, mai mare decit cea normala – 5mmHg in VS si 2,5mmHg in VD. Mecanismul este ilustrat de o **familie de curbe Starling**, care atesta dependenta VS nu doar de presiunea telediastolica ventriculara, dar si de **contractilitate, proprietate intrinseca a miocardului**. Pentru aceeasi valoare a presiunii telediastolice ventriculare, cresterea, respectiv scaderea contractilitatii miocardice vor determina cresterea, respectiv scaderea volumului bataie. Scaderea debitului bataie prin scaderea contractilitatii, chiar la o presiune telediastolica crescuta explica ineficienta adaptativa a mecanismului heterometric.

**Postsarcina** este definita drept suma tuturor obstacolelor impotriva carora ventricolul este obligat sa se scurteze in timpul sistolei: presiunea intraventriculara sistolica, presiunea singelui in aorta, inertia masei sanguine, rezistenta vasculara periferica. Sintetic spus, **postsarcina este impedanta sistemului arterial** pe care inima trebuie sa o invinga pentru a realiza ejectia singelui. Starling a observat ca in urma cresterii bruste presiunii singelui in aorta, are loc initial o scadere a debitului bataie, urmata de revenirea la debitul sistolic anterior, cu toate ca presiunea din aorta era mentinuta la noua valoare, crescuta.

In momentul cresterii bruste a presiunii in aorta, VS nu are fora necesara pentru un debit bataie egal cu cel precedent, si va ejecta o cantitate mai mica de sange. Astfel, VTS ventricular va creste, datorita scaderii FE; diastola urmatoare va asigura un volum telediastolic crescut, umplerea diastolica realizindu-se cu un surplus de sange, ramas din ejectia anterioara, iar sistola consecutiva va asigura un volum bataie crescut, egal cu cel existent inaintea cresterii presiunii aortice. Mecanismul de autoreglare este tot heterometric, datorat alungirii sarcomerului. Cresterea pe lunga durata a postsarcinii are insa efecte negative asupra performantei cardiace.

Importanta practica a mecanismului Franck-Starling este corelata cu **adaptarea debitului cardiac in bradicardie**, cind prin alungirea diastolei, creste umplerea ventriculara, determinind **cresterea volumului bataie si corelarea debitului cardiac acelor 2 ventriculi**, care functioneaza ca un sistem de pompe asezate in serie intr-un circuit inchis, debitelelor trebuind mentinute riguros egale. Astfel, rolul inimii in determinarea debitului cardiac este mai mult unul permisiv, in sensul in care ea se adapteaza permanent, datorita mecanismului F-S nivelului impus de intoarcerea venoasa. Semnificatia reala a mecanismului F-S in reglarea cardiaca este greu de

stabilit, totusi, deoarece el nu ia in considerare influenta sacului pericardic si a presiunilor intratoracice, ce pot influenta semnificativ performanta cardiaca.

**Autoreglarea homeometrica a activitatii cardiace** se refera la acele mecanisme care intervin fara participarea lungimii fibrelor cardiace, realizandu-se prin **variatiile contractilitatii miocardice** si prin **variatiile frecventei cardiace**.

**Autoreglarea prin modificarea contractilitatii miocardice** este un mecanism de reglare homeometrica cunoscut ca **efect Anrep (efect inotrop pozitiv al cresterii brusce a postsarcinii)**. Von Anrep a constatat ca uneori, la cresterea brusca a postsarcinii, performanta cardiaca se adapteaza chiar in lipsa unei cresteri prealabile a VTD ventricular (autoreglare homeometrica). Explicatiile iau in considerare mai multe fenomene: -eliberarea brusca de catecolamine in miocard;-cresterea presiunii de perfuzie a coronarelor, cu o mai buna oxigenare a teritoriilor subendocardice, supuse unei relative ischemii in timpul cresterii presiunii intracavitare, ca urmare a cresterii brusce a presiunii in aorta; o alta explicatie ar fi stimularea receptorilor miocardici de intindere, urmata de cresterea Na in citosol si de intensificarea schimbului Na-Ca citosolic, ceea ce duce la cresterea Ca in citosol, astfel crescind contractilitatea. O alta explicatie ar fi oferita de mecanismul "**furtunului de gradina**", (**garden hose phenomenon**) cunoscut drept explicatie a **Efectului Gregg**. Acesta a constatat in 1957 ca in urma cresterii presiunii de perfuzie a coronarelor, are loc cresterea consumului miocardic de oxigen. Ulterior, s-a demonstrat ca distensia presionala a patului coronarian determina cresterea performantei cardiace. Efectul furtunului de gradina ar consta in alungirea fibrelor miocardice, prin tractionarea lor de catre vasele microcirculatiei coronariene,"umflate" de debitul coronarian crescut. Este o varianta a fenomenului de "idioventricular kick"; fenomenul original este reprezentat de tractiunile succesive exercitate de fibrele miocardice activate mecanic, asupra celor vecine aflate in repaos, pe care le alungesc. Astfel se poate spune ca la nivelul fibrelor miocardice individuale, se produc din aproape in aproape sute de mii de efecte Starling microscopice.

**Autoreglarea prin modificarile frecventei cardiace.** Reprezinta un al doilea mecanism de autoreglare homeometrica, cunoscut sub denumirea de **fenomenul in scara sau efectul Bowditch**, descris de acesta la ventriculul de broasca, in 1891. Bowditch a observat ca la cresterea frecventei de stimulare, survenita dupa o perioada de citeva zeci de minute de oprire a cordului, contractiile devin din ce in ce mai puternice, in paralel cu cresterea frecventei de stimulare. Explicatia modului de reluare a activitatii contractile a cordului dupa o diastola mult prelungita consta in consecinta pomparii active din citosol a Ca spre RS si spre exteriorul celulei in timpul diastolei. Cind diastola se alungeste foarte mult (oprirea cordului din activitatea contractila) activitatea prelungita a pompelor de Ca determina "spolierea" citosolului de acesti ioni. La reluarea activitatii contractile, primele sistole beneficiaza de un continut mai sarac de Ca in citosol, forta de contractie fiind prin urmare redusa. Cu fiecare noua sistola,continutul de Ca se amelioreaza, ceea ce duce la cresterea fortei de contractie, progresiv, pina la un punct. Un fenomen asemanator este cel de **potentare postextrasistolica**, in care, dupa o bataie prematura, cea care urmeaza pauzei extrasistolice are o forta contractila mai mare. Initial, acest fapt a fost atribuit mecanismului F-S, datorita umplerii diastolice mai mari din timpul pauzei postextrasistolice. Dar s-a constatat ca cresterea fortei contractile se mentine timp de mai multe contractii ce urmeaza extrasistolei, fenomen similar celui in scara. La om, studiile pe fragmente de miocard ventricular au aratat cresterea fortei de contractie in functie de frecventa de stimulare,cu un maxim in jur de 150-180/min. Pentru inima in situ, insa, frecventa optima este greu de apreciat, deoarece performanta mecanica la

fibra izolata, stimulata cu frecventa crescuta nu tine cont de timpul necesar umplerii ventriculare adecvate. Cresterea frecventei de stimulare creste influxul celular de Na si Ca. Expulzarea lor din celula se face prin activarea sistemelor de transport activ: ATP-aza Na-K dependenta si antiportul Na-Ca, a caror intrare in functiune prezinta o oarecare latentă fata de cresterea frecventei de stimulare. Ca urmare, ia nastere un decalaj in timp intre patrunderea in exces a Ca in celula si posibilitatea expulziei sale, producindu-se cresterea intracelulara a Ca si deci cresterea fortei de contractie. La miocardul insuficient, cresterea frecventei de stimulare nu mai este insotita de cresterea fortei contractile, datorita unei supraîncărcari celulare cu Ca, insotita de deficitul recaptării la nivelul RS si scaderea complianței ventriculare.

"Scara pozitiva" este definita drept relatia de directa proportionalitate dintre forta de contractie si frecventa cardiaca.

**Scara negativa Woodworth. Relatia de mai sus se inverseaza daca se depaseste o anumita limita a frecventei.** Cind frecventa stimulilor depaseste o anumita limita, dezechilibrul dintre eliberare de Ca în citosol si recaptarea sa în RS sau expulzia din celula duce la scaderea fortei de contractie, datorita alterării lusitropismului. In aceasta conditie, rarirea stimulilor amelioreaza forta contractiilor.

Frecventele normale intilnite la diverse specii de mamifere se afla in domeniul scării pozitive, fapt ce permite cresterea debitului sistolic in tahicardii. Frecventa cardiaca este un factor important ce conditioneaza performanta cardiaca.

## MECANOCARDIOGRAMELE

Sint inregistrari neinvazive ale manifestarilor externe determinate de activitatea mecanica a inimii. Valoarea masuratorilor creste prin utilizarea de **trasee poligrafice**, adica inregistrarea simultana a mai multor mecanograme, raportate la EKG ca traseu de referinta.

**CAROTIDOGRAMA sau pulsul carotidian** este inregistrarea variatiilor de volum ale arterei carotide in timpul ejectiei VS. Tehnica de inregistrare este prin **pletismografie fotoelectrică sau prin plasarea de traductori mecanici in dreptul a. carotide, la nivelul marginii interne a SCM.** Analiza morfologica a C. distinge 2 faze: **faza sistolica**, si cea **diastolica**. **Faza sistolica** incepe cu punctul e (E), ce corespunde deschiderii sigmoidelor aortice, la debutul ejectiei VS, care survine la **0,06-0,09** sec dupa debutul Z1. Cuprinde **unda anacrotă**, sau **de percutie**, cu o ascensiune rapida pina la un virf notat P. Punctul P este atins in **0,10-0,12** sec, ce reprezinta **timpul de ascensiune**; urmeaza o unda in platou, sau usor descendenta, terminata printr-o rotunjire notata C si o unda rapid descendenta, intrerupta de o incizura notata cu I (I), incizura dicrōta. Aceasta se datoreaza inchiderii valvelor sigmoide aortice si survine la 0,02-0,03 sec dupa componenta A a Z2. Portiunea descendenta a undei, incepind de la punctul P pina la incizura dicrōta I este **unda catacrotă**. Uneori, aceasta unda poate avea un al doilea virf, datorita rezistentei vasculare, asa cum se intimpla la virstnici.

**Faza diastolica** cuprinde **unda dicrōta, de reascensiune**, datorata ciocnirii singelui de valvele sigmoide inchise, care are tendinta de reflux spre VS in acest moment. Analiza cronologica a pulsului carotidian permite calcularea urmatoarelor intervale: **timpul de semiascensiune** reprezinta timpul necesar undei anacrote pentru a ajunge la jumătate din amplitudinea maxima. Durata normala este de **0,04-0,06** secunde. Acest timp se coreleaza bine cu gradientul de presiune transaortic creat de ejectia VS,

de aceea el este utilizat pentru evaluarea **contractilitatii VS** sau a **severitatii stenozelor aortice**. **Morfologia C** depinde de viteza de ejectie a VS, de debitul sistolic si de rezistenta circulatorie sistemica.

**Utilitatea C: masurarea PEVS (ca interval e-i) si a timpului de semiascensiune. Timpii sistolici pot fi calculati din inregistrarea C simultan cu EKG si eventual alte mecanograme, cum este fonocardiograma.**

**Pe fonocardiograma se masoara sistola mecanica, intervalul Mi-A2, dela componenta Mi a Z1 pina la componenta A a Z2.**

Datorita C, se pot calcula: **perioada de mulaj: (PM)=Q-Mi**, se masoara de la inceputul undei Q pina la componenta M a Z1; **perioada Mi-e**, perioada de contractie izovolumetrica (**PCI**): se masoara de la componenta M a Z1 pina la punctul e, sau scazind din sistola mecanica Mi-A2 - PEVS. **Perioada de preejectie PPE este suma PM + PCI.**

**Sistola electromecanica se masoara ca interval Q-A2, de la inceputul undei Q pina la componenta A a Z2. QA2, PEVS si PPE sint invers proportionale cu frecventa cardiaca, motiv pt. care calcularea lor se face prin corectie cu ecuatiile de regresie Weissler. Raportul PPE/PEVS este un index al functiei ventriculare. Valoarea sa normala fiind de  $0,35 \pm 4$ . Un raport normal sau redus este asociat cu o FE normala sau crescuta si invers.**

**JUGULOGRAMA** este inregistrarea grafica a pulsului venos jugular, fiind o reflectare retrograda a variatiilor de presiune determinate de ciclul cardiac la nivelul AD. Tehnica de inregistrare se bazeaza pe utilizarea de captatoare speciale la nivelul jugularei drepte, ea fiind mecanograma cel mai greu de realizat. Analiza morfologica distinge urmatoarele unde:

-**"a"**, unda pozitiva ce corespunde contractiei atriale; apare la **0,07-0,12 sec** dupa debutul undei P;

-**"c"** corespunde debutului sistolei VD si inchiderii tricuspidei;

-depresiunea **"x"** coincide cu ejectia VD si se datoreaza trecerii singelui din venele jugulare in AD, care se umple;

-unda **"v"** pozitiva, se datoreaza umplerii AD, cu usoara crestere a presiunii intraatriale, in portiunea sa ascendenta, si deschiderii tricuspidei (virful undei v) si inceputul golirii AD in VD in portiunea sa descendenta;

-depresiunea y se datoreaza umplerii rapide a VD, si **"suctiunii"** singelui din atriu de catre VD;

-unda h marcheaza sfirsitul umplerii lente (**diastazis**) al VD. O jugulograma normala se caracterizeaza prin relatia  $a > c > v$  si  $x > y$ . Jugulograma este utila pentru aprecierea cordului drept. In fibrilatia atriala dispare unda a si unda x este stearsa, chiar mai mica decat unda y. Unda a este accentuata in cazul unui obstacol tricuspidian (stenoza tricuspidiană, tromboza de AD), al scaderii compliantei VD (hipertensiune pulmonara, stenoza pulmonara) sau in diferite aritmii, in care creste cantitatea de sange din atrii, prin urmare AD nu se goleste bine in VD in timpul sistolei atriale: ritm nodal, tahicardie ventriculara; unda x, datorata golirii jugularelor in AD poate fi accentuata in DSA (defectul septal atrial) si diminuată in insuficienta tricuspida si fibrilatia atriala. Unda v este accentuata in insuficienta tricuspida (IT) si DSA; depresiunea y are panta rapida in IT, pericardita constrictiva si insuficienta VD si panta lenta in stenoza tricuspidiană.

**APEXOCARDIOGRAMA (CARDIOGRAMA VS) este inregistrarea grafica a vibratiilor produse de miscarile virfului inimii in timpul CC, corespunzind activitatii mecanice a VS.** Aceste vibratii au o frecventa scazuta si sint responsabile

de unele componente ale zgomotelor cardiace. **A este echivalentul unei fonocardiograme inregistrate in banda frecventelor foarte joase.** Tehnica de inregistrare consta in asezarea unui microfon piezoelectric la nivelul sp V ic lmc, loc unde se palpeaza socul apexian. Analiza morfologica permite identificarea unor momente ale CC. Analiza cronologica permite masurarea unor intervale de **timi sistolici, cu valoare diagnostica egala cu cele obtinute pe alte mecanograme si mai ales a intervalelor diastolice. A este singura mecanograma ce permite determinarea cu acuratete a acestora.**

Unda A corespunde sistolei atriale, coincide cu Z4 si incepe la 0,08-0,12 sec de la debutul undei P; Amplitudinea ei creste in stenoza mitrala si cind creste presiunea telediastolica a VS: stenoza aortica, insuficienta VS; ea dispare in FA.

Incizura C se datoreaza debutului contractiei izovolumetrice a VS; intervalul CE reprezinta CIV a VS; Unda E este virful sistolic, ce coincide cu deschiderea valvei aortice; unda H (humerus) coincide cu inchiderea valvei aortice; perioada E-H este PEVS; unda O este virful diastolic, ce coincide cu deschiderea mitralei; intervalul H-O este perioada de relaxare izovolumetrica; intervalul O- F reprezinta umplerea rapida ventriculara, iar punctul F marcheaza sfirsitul acesteia; perioada O-C este perioada de umplere ventriculara totala (rapida, lenta -diastazis- si sistola atriala). Unda F este ampla in supraincercarea diastolica a VS (insuficienta mitrala, insuficienta aortica) si redusa ca amplitudine in stenoza mitrala. Unda F coincide cu Z3.

**FONOCARDIOGRAMA** este inregistrarea grafica a vibratiilor mecanice care iau nastere in timpul ciclului cardiac. **Luisada** a demonstrat in 1957 ca toate vibratiile precordiale, (evidentiate inca din sec XIX, prin palpare si auscultatie dar considerate ca fiind fenomene diferite), au origine comuna, si anume vibratiile peretilor cordului, ale marilor vase si ale coloanei de sine ca efect al actiunii fortelor dezvoltate in timpul fazelor CC. Energia acestor structuri formeaza un adevarat **complex cardio-vasculo-hemic, care se transfera in timpul activitatii mecanicea inimii de la una la cealalta:** astfel, energia contractila a ventriculilor este transferata sub forma de energie cinetica singelui, si apoi cedata sub forma de energie elastica peretilor arteriali. O parte din aceasta energie se pierde sub forma de caldura sau se transmite sub forma de vibratii mecanice structurilor inconjuratoare. Aceste vibratii se pot inregistra grafic cu ajutorul unor microfoane plasate in regiunea precordiala sau pot fi ascultate atunci cind indeplinesc conditiile pentru a determina o senzatie auditiva. Pentru a putea fi perceputa ca sunet, o vibratie trebuie sa aibe frecventa cuprinsa intre 16-20000 Hz si o intensitate mai mare decit pragul minim audibil. Urechea umana percepe cel mai bine vibratiile sonore cu frecventa cuprinsa intre 200-5000Hz, corespunzatoare domeniului vocii vorbite. Asa se explica de ce numai o parte dintre vibratiile produse de activitatea inimii pot fi auzite. Tehnica de inregistrare foloseste amplasarea de microfoane in focarele clasice de auscultatie ale cordului. Acestea sint prevazute cu filtre care selecteaza componentele sonore cu frecvente cuprinse intre anumite limite (benzi sau game de frecventa), cuprinse in mod uzual intre 25-200Hz. Frecventele mai joase corespund vibratiilor generate de miocard, care pot fi palpate sau inregistrate in regiunea unde virful inimii vine in contact cu peretele toracic, sub forma apexocardiogramei.

**Analiza morfologica a F** studiaza localizarea zgomotului in cadrul CC, durata, intensitatea si frecventa acestuia. F permite inregistrarea a 4 zgomote cardiace, dintre care numai 2 pot fi ascultate.

**Z1** are o frecventa de 30-40Hz si o durata de 0,12-0,15sec; el debuteaza la 0,02-0,04 sec dupa unda Q; se asculta cel mai bine in sp 3-4 parasternal sting. El are trei segmente: initial, un segment de frecvente joase, datorat contractiei ventriculare in

perioada de mulaj cind structurile ventriculare sint puse sub tensiune si se intind cordajele tendinoase; segmentul mijlociu, principal, datorat inchiderii mitralei, cea mai importanta componenta a acestui segment, urmata de inchiderea tricuspidei; al treilea segment se datoreaza accelerarii bruste a coloanei de sange la debutul ejectiei ventriculare. Segmentul terminal al Z1 se datoreaza vibratiilor mici ale peretilor arterelor mari (componenta vasculara). Z1 este mai amplu la copii si adolescenti, cu perete toracic mai subtire, in sd.hiperkinetic, (tahicardie), in stenoza mitrala, in stenoza tricuspida; este scazut in amplitudine la obezi, emfizematosi, revarsat pleuropericardic, IMA. Dedublat in BRD. Scade in intensitate in bradicardie si BAV de gr.I.

**Z2** are o frecventa de 50-70Hz si o durata de 0,08-0,10sec, avind o tonalitate mai inalta. Debuta la sfirsitul unde T. Se asculta cel mai bine in sp.2 parasternal. In geneza vibratiilor ce alcatuiesc Z2 intra vibratia de relaxare a ventriculilor, in timpul relaxarii active, inchiderea valvelor semilunare aortica si pulmonara, precum si vibratiile coloanei de sange ce are tendinta la recul spre ventriculi. Datorita asincronismului inchiderii valvelor aortica si pulmonara, exista un decalaj al celor doua componente variabil in timpul respiratiei: in inspir, componentele se percep dedublat, fiind separate de un interval de peste 0,04 sec, datorita modificarii umplerii ventriculare in timpul inspirului. Ventriculul drept se umple mai bine in inspir, datorita aspiratiei toracice crescute, datorata vidului pleural, in timp ce VS se umple mai putin, datorita usoarei scaderi a intoarcerii singelui in AS prin VV. Pulmonare. Astfel componenta A a Z2 apare mai devreme, iar componenta P- mai tirziu, ceea ce constituie dedublarea fiziologica a Z2. In expir, fenomenele se petrec invers si dedublarea dispare. In conditiile in care se alungeste ejectia VD, dedublarea este si mai evidenta : BRD, stenoza pulmonara, sau cind se scurteaza ejectia VS: insuficienta mitrala. Dedublarea poate fi inversa (paradoxala) cind se alungeste ejectia VS, iar componenta A a Z2 survine dupa componenta P: BRS, stenoza aortica, IMA. In aceste situatii, in inspir, prelungirea fiziologica a ejectiei VD face ca componenta P, intirziind, sa se apropie de componenta A, si sa se indeparteze in expir.

In cazul unui DSA, in care se egalizeaza debitele VS si VD in timpul expirului si inspirului, apare o dedublare larga, fixa.

**Z3** apare ca un grup de vibratii de frecventa joasa, cu durata de 0,04sec, care survine in diastola, la 0,10-0,12 sec dupa Z2. El corespunde umplerii rapide ventriculare si se datoreaza vibratiilor peretilor ventriculari si ale coloanei de sange care apar la trecerea de la relaxarea activa ventriculara la distensia ventriculara. Atunci cind este perceput la auscultatie, Z3 are semnificatie patologica, el semnaland scaderea compliantei ventriculare. Ritmul se numeste galop in trei timpi, si anume galop protodiastolic.

**Z4** apare ca un grup de vibratii cu frecventa joasa si amplitudine redusa, care precede Z1, datorindu-se sistolei atriale care imprima o accelerare coloanei de sange spre ventricul, la sfirsitul diastolei. Cind este perceput la auscultatie, el da un ritm in trei timpi patologic, de galop presistolic, semnaland scaderea compliantei ventriculare si cresterea amplitudinii contractiei atriale. Cind ambele zgomote 3 si 4 se percep la auscultatie, este un galop in 4 timpi, numit galop de sumatie.

Zgomotele patologice se impart dupa durata in clicuri si clacmente - zgomote de scurta durata, si sufluri - zgomote de lunga durata.

**Clicurile sau clacmentele sint zgomote cardiace suplimentare ce apar ca vibratii de frecventa mijlocie sau inalta.** Ele pot fi valvulare sau vasculare: clic de ejectie aortic sau pulmonar, clacment protodiastolic de inchidere a mitralei.

**Suflurile cardiace** sint vibratii de frecventa variabila si durata de peste 0,15sec. Se produc datorita circulatiei turbulente, la traversarea unor orificii valvulare cu diametru redus, sau la cresterea vitezei de circulatie a singelui.

**Suflurile sistolice de ejectie sint intilnite in stenoza aortica si pulmonara si sint sufluri anterograde, iar cele de regurgitare sint retrograde si apar in insuficienta mitrala si tricuspida.**

**Suflurile diastolice anterograde sint intilnite in stenoza mitrala si tricuspida, iar cele de regurgitare, retrograde, in insuficienta aortica si pulmonara.**

**Fiecare suflu este caracterizat pe fonocardiograma prin durata, intensitate, forma, directie de propagare.**