

PERFORMANȚA CARDIACĂ

Dr. Adrian Roșca, 2018

Performanța cardiacă (PC) reprezintă capacitatea cordului de a genera un *debit cardiac* adecvat acoperirii nevoilor tisulare.

Debitul cardiac (DC) este cantitatea de sange ejectata de fiecare ventricul in circulatie intr-un minut. Reprezinta produsul dintre *volumul sistolic* si *frecvența cardiacă*. **Volumul sistolic** sau **volumul bataie (VB)** este diferenta dintre volumul telediastolic (VTD) si volumul telesistolic (VTS) si are o valoare normala de aprox. **70 ml** la o frecvența de **72 bpm**. Cei doi ventriculi functioneaza ca un sistem de pompe dispuse in serie, asadar debitul bataie (sau sistolic - DS) al celor doi ventriculi trebuie mentinut pe termen lung acelasi (legea *conservării maselor*). DC reprezinta un **indice global** de estimare a performanței cardiace, fiind conditionat atat de *funcția sistolică* a cordului, cat si de cea *diastolică*. Valoarea DC de repaus este de aproximativ **5-6 L/min**, crește de aproximativ **3-4** ori in efortul fizic moderat si de aproximativ **7** ori in efortul fizic maximal. Uneori, cand este necesara o estimare mai riguroasa, in locul debitului cardiac se utilizeaza **indexul cardiac**, reprezentand raportul dintre DC si suprafata corporala (sc): $3,2 \pm 0,5 \text{ L/min/m}^2 \text{ sc}$. Principiul care guverneaza multe dintre metodele de determinare a DC este **principiul Fick**: cantitatea de substanta pe care un organ o extrage din sange, pe minut este egala cu produsul dintre fluxul sanguin prin acel organ si gradientul de concentratie arterio-venos al substantei. Conform modelului Fick, in practica se poate masura cantitatea de **O₂** furnizata pe minut de plaman sangelui venos, pe masura ce acesta traverseaza arborele vascular pulmonar functional, echivalenta consumului tisular de **O₂**; acesta la randul lui se exprima ca produs intre DC (acelasi cu debitul circulator) si gradientul de concentratie al **O₂** intre a. pulmonara si a. radiala (recoltarea sangelui - se realizeaza prin cateterizare cardiaca, respectiv prin punctie radiala simpla). O alta metoda de determinare a DC derivata din acelasi principiu, este cea a **dilutiei unui indicator** injectat intr-un anumit teritoriu circulator si masurat ulterior distal de locul injectarii. Valoarea DC se obtine prin calcularea raportului dintre masa substantei injectate si concentratia medie a substantei pe perioada de pasaj (determinata prin integrarea ariei de sub curba de variatie a concentratiei pe perioada considerata). **Metoda termodilutiei** este o varianta a celei de mai sus, utilizata pentru determinarea clinica a DC si presupune injectarea prin cateterism cardiac a unei solutii saline reci (nenociva, de volum si temperatura cunoscute) in atricul drept si masurarea temperaturii pe acelasi cateter in aval (ex. la nivelul a. pulmonare), sau la nivelul unui alt cateter introdus in circulatia arteriala sistemica; DC se calculeaza ca raport intre masa substantei injectate si aria de sub curba diagramei „ Δt° - timp”. Noninvaziv, DC se poate determina experimental prin variatia **bioimpedantei transtoracice** (vezi carte LP), sau clinic prin **ecocardiografia Doppler**.

Performanța cardiacă se exprima ca raport intre *debitul cardiac actual* al inimii si *debitul cardiac necesar* satisfacerii nevoilor tesuturilor: $PC = DC_{\text{actual}} / DC_{\text{necesar}}$. Un cord sanatos, cu o PC normala trebuie deci sa furnizeze un debit cardiac *actual* similar debitului cardiac *necesar*.

PC depinde de doua categorii fundamentale de factori: **extrinseci** (factori nervosi si umorali, tratati in sectiunea „Reglarea cardiovasculara”) si **intrinseci** (dezvoltati in continuare).

Determinanții majori ai PC: **presarcina, postsarcina si funcțiile inotropă, lusitropă, cronotropă si dromotropă**. Modul in care acesti factori influenteaza PC reiese din studiul mecanismelor de **reglare intrinsecă a activității cardiace** (detaliata intr-un subcapitol urmat).

- **presarcina**, sau (pre)incarcarea cu sange a inimii, reprezinta *sarcina* impusa ventriculului inainte de debutul contractiei. Aceasta genereaza un *stres parietal telediastolic* corespunzator. Indicele care estimeaza presarcina este **VTD** ($VTS + Volumul$ de sange venit prin intoarcere venoasa). Pana la un punct, presarcina variaza direct proportional cu gradul de alungire a fibrelor miocardice. Se poate spune ca ventriculul "este informat" la finalul fiecarei umpleri ventriculare (telediastolic) asupra sarcinii volumice pe care trebuie sa o invinga in sistola urmatoare. Cresteri ale presarcinii pot apare in toate situatiile cand este amplificata intoarcerea venoasa: in inspir profund, la trecerea din orto- in clinostatism, in pozitia Trendellenburg (decubit dorsal, cu capul mai jos decat nivelul pelvisului, prin inclinarea mesei de operatie/examinare), in cursul efortului fizic (putin), in sarcina, in conditii de imersie, imponderabilitate etc; sau cand o parte din sangele ejectat de ventricul regurgiteaza (insuficienta aortica, pulmonara). Conform *legii „Frank-Starling”* (dezvoltata in sectiunile urmatoare), pana la un punct presiunea si volumul de ejectie (debitul sistolic) cresc direct proportional cu nivelul de incarcare telediastolica a ventriculului (VTD). Deci cresterea presarcinii va largi catre dreapta bucla „volum-presiune” (creste VB), imbunatatind PC.

- **postsarcina** reprezinta *sarcina* pe care trebuie sa o invinga ventriculul pentru a produce ejectia sangelui in arborele vascular. Indicele uzual care estimeaza postsarcina este **presiunea sangelui** de la nivelul radacinii marilor vase – **aorta**, sau **a. pulmonara** (in practica clinica **presiunea arteriala medie sistemica, sau pulmonara**). De fapt, postsarcina are un intales mai larg. Pentru ventriculul stang (VS) spre exemplu, postsarcina reprezinta suma tuturor obstacolelor pe care acesta trebuie sa le invinga pentru a determina ejectia: 1. rezistenta vasculara periferica (dupa formula Poiseuille); 2. proprietatile vasco-elastice si dimensiunea Ao si vaselor arteriale mari (centrale); 3. opozitia data de unda de presiune reflectata; 4. rezistenta inertiala a sangelui, consecutiva curgerii pulsatile → intr-un cuvant, *impedanta Ao*. Un alt concept, poate mai cuprinzator de definire a postsarcinii este cel legat de *stresul parietal telesistolic* al ventriculului, care reprezinta tensiunea din peretele acestuia generata atat de categoriile de obstacole prezentate mai sus, cat si de rezistenta suplimentara determinata de posibila alterare a permeabilitatii sistemului valvular (ex. stenoza aortica), de destinderea excesiva a peretilor ventriculari, sau de pierderea functiei contractile a unui segment ventricular (ex. infarctul miocardic intr-un anumit teritoriu), cu necesitatea cresterii compensatorii a functiei contractile a teritoriilor miocardice vecine, normale. In mod diferit fata de cum s-a discutat in paragraful anterior, ventriculul nu „este informat” mecanic asupra sarcinii pe care trebuie sa o invinga (incarcarea hemodinamica din arborele vascular), decat dupa deschiderea valvelor sigmoide si debutul ejectiei. Cresteri ale postsarcinii pot apare in hipertensiunea arteriala, hipertensiunea pulmonara, stenoza de valva aortica, coarctatia de aorta (stenoza aortei pe traiect), necroza miocardica postinfarct etc. Conform aceleiasi *legi „Frank-Starling”*, debitul sistolic ventricular poate fi mentinut constant (pana la o anumita limita), chiar daca va creste postsarcina. Daca insa postsarcina se mareste excesiv, atunci PC va diminua (scade VB), iar bucla „volum-presiune” se va ingusta si se va deplasa semnificativ „in sus” (se genereaza presiuni mari de ejectie).

- **contractilitatea (inotropismul)**, reflecta capacitatea ventriculului de a se scurta, fara a depinde de pre- sau postsarcina (⇒ proprietate intrinseca a miocardului). Pe bucla „volum-presiune” se estimeaza prin **panta** pe care o face abscisa cu dreapta care uneste originea axelor cu punctul reprezentand momentul inchiderii valvei Ao. Cresterea contractilitatii miocardice (fara variatia pre- sau postsarcinii) largeste graficul catre stanga (creste VB), imbunatatind PC.

- **lusitropismul**, sau capacitatea ventriculului de a se relaxa in vederea umplerii ventriculare, prezinta aceeasi importanta ca si functia inotropa. Fara o buna relaxare a ventriculului nu se poate

realiza o contractie optima la ciclul urmator. Cu cat viteza relaxarii izovolumetrice este mai mare, cu atat se realizeaza si o umplere ventriculara mai buna si o ejectie mai eficienta in cadrul sistolei ventriculare urmatoare, imbunatatind PC. De asemenea, cu cat un ventricul este mai compliant (mai putin rigid), cu atat distensia pasiva si umplerea ventriculara se realizeaza mai bine, crescand PC.

- **cronotropismul** are o influenta dubla asupra PC. Asa cum o indica formula de calcul, debitul cardiac poate creste datorita maririi debitului sistolic si/sau frecventei cardiace. Debitul sistolic (VB) creste insa, pana la un punct, cu cresterea frecventei cardiace (vezi fenomenul „scarii pozitive”, sau *efectul Bowditch*). Deci stimularea functiei cronotrope poate conduce printr-un dublu mecanism la imbunatatirea PC.

- **dromotropismul** este de asemenea un determinant important al PC, prin influenta pe care o exercita asupra functiei inotrope si lusitrope. Caile de conducere preferentiale (specializate) apartinand tesutului excito-conductor asigura viteze mari de transmitere a impulsului electric. Aceste viteze de conducere sunt cele mai mari la nivel ventricular, unde este necesar sa se asigure o uniformizare a contractiei in intreaga masa ventriculara (recrutarea *simultana* a unui numar mare de cardiomiocite pentru a dezvolta la un anumit moment o forta de contractie *optima*). Pe de alta parte, „intarzierea fiziologica” de la nivelul nodulului atrioventricular asigura *secventa de activare* a celor doua etaje cardiace - atrial, respectiv ventricular. Aceasta „blocare” fiziologica tranzitorie a impulsului la nivelul jonctiunii are un rol fundamental in asigurarea functiei lusitrope ventriculare - permite relaxarea protodiastolica si izovolumetrica ventriculara, care genereaza un gradient presional ce va determina „suctionarea” sangelui atrial in ventricul (umplerea ventriculara pasiva).

PC se estimeaza prin diversi indici care caracterizeaza *functia sistolica* (capacitatea de golire a ventriculului) si *functia diastolica* (capacitatea de umplere a ventriculului).

A. Indici care caracterizeaza functia sistolica ventriculara

Se pot clasifica in doua categorii: a. indici care evalueaza functia de *pompa* a inimii, dependenti nu doar de contractilitate, ci si de statusul hemodinamic (pre- si postsarcina), sau de integritatea anatomo-functionala a aparatului valvular, sau sacului pericardic; b. indici care evalueaza mai adecvat proprietatea *contractila (intrinseca)* a miocardului, dar care nefiind niste indicatori absoluti, pot fi influentati intr-o oarecare masura de variatia pre- si/sau postsarcinii. Din aceleasi considerente care genereaza clasificarea de mai sus, nu exista o sinonimie intre termenii: *insuficienta miocardica*, respectiv *insuficienta cardiaca (insuficienta de pompa)*.

a. Indici care evalueaza functia de pompa

- **Debitul cardiac (Indexul cardiac)**, este un *indice global al functiei sistolice si performantei cardiace*, care reflecta activitatea intregului sistem „inima-vase-volemie”. Prin normalizare la frecventa cardiaca, se obtine **volumul bataie (indexul sistolic)**.

- **Lucrul mecanic sistolic** al inimii reprezinta aria de sub curba „volum-presiune” pe parcursul sistolei. Se foloseste inasa mai frecvent **Indexul lucrului bataie** al VS; daca acest parametru se raporteaza la *VTD*, se obtine un indice foarte valoros, *Indicele de contractilitate al VS*, care asa cum îi spune numele, este un indicator de evaluare a functiei inotrope).

- **Stresul parietal** ($\sigma = P \cdot r / 2h$, unde P - presiunea intracavitara a sangelui, r - raza vasului, h - grosimea ventriculului), reprezinta forta de intindere din peretele ventricular, ce actioneaza pe unitatea de suprafata (in mod curent utilizat ca sinonim al „*tensiunii parietale*”). Reflecta postsarcina si desi laborios de calculat, poate intra intr-un algoritm diagnostic impreuna cu *parametrii de*

contractilitate, pentru a stabili daca o inima bolnava prezinta un deficit al functiei de pompa sau al functiei inotrope.

b. Indici care evalueaza contractilitatea (inotropismul)

1. Corespunzator contractiei izovolumetrice ventriculare

- **Viteza maxima instantanee de crestere a presiunii ventriculare (dp/dt)_{max}** este un indice foarte valoros de estimare a contractilitatii miocardice. Reprezinta viteza maxima de crestere a presiunii intraventriculare de pe parcursul fazei de contractie izovolumetrica (CIV). Se determina la sfarsitul acestei perioade, chiar inainte de deschiderea sigmoidienelor aortice (deci nu depinde de postsarcina). In schimb, depinde (relativ) de presarcina (variaza invers proportional cu raza cavitatii ventriculare, dar VTD nu intra in formula de determinare a indicelui). Totusi, este un parametru foarte util de estimare a contractilitatii, mai ales cand se evalueaza variatiile individuale ale acesteia. Grosimea si rigiditatea peretelui ventricular (stiffness-ul ventricular) conditioneaza de asemenea (dp/dt)_{max}. Se masoara invaziv (cateterism cardiac) sau neinvaziv (eco - Doppler).

2. Corespunzator ejectiei ventriculare

- **Fractia de ejectie** este un indice utilizat de rutina in evaluarea contractilitatii miocardice.

Are formula de calcul: $FE = (VTD - VTS) / VTD$; unde VTS - volumul telesistolic ventricular. Variatiile presarcinii si postsarcinii pot influenta FE, atunci cand sunt excesive. Are valori normale cuprinse intre 55-70% si poate fi determinata prin mai multe metode: ecocardiografie 2D (de rutina), prin ventriculografie izotopica, tomografie computerizata, rezonanta magnetica nucleara, sau prin cateterizare cardiaca.

- **Fractia de scurtare** este un alt parametru care estimeaza contractilitatea si care exprima functia radiala si circumferentiala. Are formula $F_{sc} = (DTD - DTS) / DTD$; unde DTD - diametrul telediastolic ventric., DTS - diam. telesistolic ventric. Are valori normale cuprinse intre 25-45% si la fel ca si FE, poate fi influentata de presarcina si postsarcina. Se masoara de rutina prin eco - mod M.

- **Viteza maxima de scurtare circumferentiala ($v_{cf\ max}$)** are o sensibilitate mai mare decat FE in estimarea contractilitatii. Se calculeaza ca raport intre F_{sc} si *timpul de ejectie*. Este influentata de de presarcina si mai ales de postsarcina. Se masoara de asemenea prin ecocardiografie - mod M.

→ Functia de *pompa* si *contractilitatea* miocardica se pot evalua si prin masurarea unor indici sistolici, avand la baza metoda poligrafiei indirecte: perioada de preejectie (**PPE**), perioada de ejectie a VS (**PEVS**), raportul Weissler (**PPE/PEVS**) - vezi capitolul „Mecanocardiogramele”.

B. Indici care caracterizeaza functia diastolica ventriculara

Se pot subgrupa in 3 categorii: 1. indici *globali* ai *lusitropismului*; 2. indici care evalueaza *faza activa a diastolei* (corespunzator relaxarii protodiastolice si debutului relaxarii izovolumetrice) - acestei faze a diastolei i se spune „activa”, pentru ca in aceasta perioada scade brusc concentratia citosolica a Ca prin mecanisme active (activitate intensa a „ATP-azelor” de Ca) si are loc destabilizarea cuplului contractil acto-miozinic, cu relaxarea cardiomiocitelor; 3. indici care evalueaza *faza pasiva a diastolei* (restul diastolei).

1. Indici globali ai lusitropismului

- **VTD**, volumul ventricular de la sfarsitul diastolei, este utilizat pentru estimarea presarcinii, are valoarea normala **120-130 ml** si se masoara prin metode neinvazive (eco-2D), sau invazive. Adesea, este utilizat pentru „normalizarea” altor indici ai PC, transformandu-i in parametri care nu mai tin cont de presarcina, estimand astfel mai bine contractilitatea.

- **PTD**, presiunea care se genereaza in ventricul la sfarsitul diastolei, are valori cuprinse intre **6-10 mmHg**, se determina invaziv si se poate estima neinvaziv (ecocardiografic). Nu este corect sa fie utilizat ca indice care estimeaza presarcina (spre ex. un ventricul cu o rigiditate crescuta si cu un VTD mic poate prezenta o PTD mare).

- **Lucrul mecanic diastolic** al VS, reprezinta aria de sub curba „volum-presiune” pe parcursul diastolei. Suprafata marginita de diagrama „volum-presiune” (suprafata din interiorul buclei „volum-presiune”) reprezinta *lucrul mecanic net*.

2. Indici care evalueaza faza „activa” a diastolei

- **Viteza maxima instantanee de scadere a presiunii ventriculare (-dP/dt)_{max}** este un indice mai sensibil decat (dP/dt)_{max} in estimarea starii inotrope; se modifica inaintea tuturor celorlalti indici diastolici atunci cand apare suferinta miocardica. Se determina imediat dupa inchiderea valvelor aortice. Se masoara invaziv (cateterism cardiac) sau neinvaziv (eco - Doppler).

3. Indici care evalueaza faza „pasiva” a diastolei

- **Complianta ventriculara** este un parametru al lusitropismului care arata capacitatea de destindere a peretilor ventriculari pe parcursul umplerii. Se scrie ca variatie a volumului ventriculului raportata la variatia presiunii intracavitare ($\Delta V/\Delta P$, dV/dp , sau uzual VTD/PTD). Atat o complianta mica, cat si una foarte mare conduc la scaderea PC. Are o sensibilitate mai buna in estimarea lusitropismului, comparativ cu PTD.

- **Rigiditatea ventriculara (Stiffness-ul ventricular)** este inversul compliantei si reprezinta rezistenta pasiva pe care o opune ventriculul la destindere. Stiffness-ul ventricular se poate estima pe bucla „volum-presiune” ventriculara, prin evaluarea *pantei* pe care o face aceasta curba cu abcisa, in timpul umplerii ventriculare. Rigiditatea ventriculara se determina cel mai bine pe parcursul „diastazei”.

4. Indici ecografici care aduc informatii despre umplerea pasiva (datorita gradientului presional ventriculo-atrial) si activa ventriculara (datorita sistolei atriale)

- **Velocitatea maxima a umplerii diastolice precoce** (unda „E”) - estimeaza umplerea pasiva, rapida ventriculara.

- **Velocitatea maxima a umplerii diastolice tardive prin contractie atriala** (unda „A”) - estimeaza umplerea activa prin sistola atriala.

- **Raportul „E/A”** - integrarea informatiilor referitoare la cele doua faze ale umplerii ventric.

Toti cei trei parametri se masoara neinvaziv, prin evaluarea eco-Doppler a fluxului diastolic transmitral. Pun in evidenta *alterarea relaxarii ventriculare* si *modificarile presiunilor de umplere ventriculara*.

→ Indici diastolici ai PC se pot determina si prin poligrafiei indirecte. Spre exemplu timpul de relaxare izovolumetrica (**TRIV**) se masoara usor pe „apexocardiograma” ca interval delimitat de inchiderea valvei aortice si deschiderea valvei mitrale (vezi capitolul „Mecanocardiogramele”). Totusi, acest parametru se evalueaza obisnuit prin eco-Doppler.

Reglarea intrinseca a activitatii cardiace

Include mecanismele care permit inimii izolate de influentele extrinseci nervoase sau umorale, sa isi adapteze pana la un punct debitul de ejectie diverselor conditii care ii sunt impuse (prin variatia presarcinii, postsarcinii, frecventei cardiace). O astfel de situatie se intalneste in practica clinica in cazul *transplantului cardiac*, al *denervarii farmacologice* dupa administrare de atropina (blocant colinergic muscarinic) sau propranolol (blocant beta-adrenergic). Partial se observa si in cazul

insuficientei cardiace cronice, cand prin activarea simpatica reactiva si maximala (pentru mentinerea DC), se reduc sever depozitele de norepinefrina la nivelul terminatiilor nervoase, avand loc compensator o sinteza locala a mediatorului (la nivel cardiomiocitar), cu actiune para- si autocrina.

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

1. Autoreglarea heterometrică - „Legea inimii” Frank-Starling

➤ Asa cum s-a aratat anterior, **presarcina** este expresia incarcarii volumice a ventriculului de la sfirsitul diastolei (VTD), sau a gradului de alungire telediastolica a fibrei miocardice.

Starling a aratat in 1914 pe preparatul cord-pulmon de câine ca inima *in situ*, izolata de orice influente extrinseci (nervoase sau umorale), poate dezvolta o energie mecanica in timpul sistolei proportionala cu gradul de alungire diastolica a fibrelor miocardice. El a concluzionat ca presiunea si volumul ejectiei sistolice sunt proportionale cu volumul umplerii diastolice ventriculare (VTD), aceasta constituind asa numita „**lege a inimii**”. De fapt, *Frank* aratase pe cordul izolat de broasca inaintea lui *Starling* (1895), ca energia eliberata prin contractie ar putea depinde de alungirea fibrei musculare, sau de tensiunea initiala, diastolica a miocardului. Din aceasta cauza „legii inimii” i se mai spune si „**mecanismul sau legea Frank-Starling**”. Aceste date contraziceau teoria “tot sau nimic” propusa de *Bowditch* in 1871, conform careia raspunsul contractil miocardic este acelasi si maximal pentru orice stimul cu intensitate mai mare decat cea cu valoare prag.

Starling a presupus existenta unei relatii de proportionalitate intre *VTD* si *lungimea initiala (diastolica) a fibrelor miocardice*, respectiv intre *presiunea sistolica* si *tensiunea fibrelor miocardice*, anticipand conceptul actual care ilustreaza dependenta dintre *tensiunea activa miocardica* si *lungimea sarcomerului*.

Explicatiile oferite de cercetarile ulterioare descoperirilor lui *Frank* si *Starling* pentru relatia „lungime - tensiune”, s-au bazat pe modul de interactiune dintre filamentele de actina cu cele de miozina. In cazul fibrei musculare scheletice, s-a aratat ca interactiunea este maxima pentru o **alungire optima a sarcomerului** cuprinsa intre **2,0-2,2 μ** . La valori mai mici de 2,0 μ forta de contractie scade datorita suprapunerii filamentelor de actina in centrul sarcomerului, iar la lungimi mai mari de 2.2 μ , forta contractila de asemenea scade, datorita largirii „zonei H” si reducerii suprapunerii filamentelor de actina cu cele miozinice. Peste 3,6 μ nu mai exista practic nici un grad de suprapunere intre cele doua tipuri de filamente. Avand in vedere ca miofilamentele muschiului striat au aceleasi dimensiuni cu cele miocardice, aceasta teorie a „suprapunerii” acto-miozinice nu a putut insa explica aspectul diferit al graficului „lungime - tensiune” pentru fibra miocardica, comparativ cu cea striata, precum si **alungirea optima** mai mare a sarcomerului miocardic (**2,4 μ**). S-au emis diverse ipoteze pentru a explica aceste diferente, incluzand mecanisme cum ar fi: 1. distinderea mai importanta a canalelor de Ca^{2+} mecanosensibile de la nivelul plasmalemei cardiomiocitelor, atunci cand alungirea sarcomerului depaseste 1,8 μ , cu cresterea consecutiva a concentratiei Ca^{2+} citosolic; 2. cresterea importanta a afinitatii pentru Ca^{2+} a miofilamentelor, a troponinei C la dimensiuni mai mari ale sarcomerului miocardic (>1,8 μ); 3. distensibilitatea mai scazuta a elementelor elastice (necontractile), cum ar fi titina, la alungiri mari ale fibrei miocardice; la o inima sanatoasa, tensionarea peste limita de 2.6 μ poate conduce la ruperea acesteia (comparativ cu 3.6 μ pentru muschiul striat).

Cresterea debitului cardiac in urma cresterii intoarcerii venoase si deci a umplerii diastolice ventriculare, s-ar putea datora insumarii mai multor mecanisme, printre care: a. cresterea tensiunii musculare prin alungirea graduala a sarcomerului, datorita cresterii gradului de suprapunere intre miofilamentele de actina si cele de miozina; b. destinderea canalelor de Ca^{2+} mecanosensibile; c. cresterea afinitatii pentru Ca^{2+} a miofilamentelor, a troponinei C la destinderea graduala a sarcomerului; c. revenirea elastica la dimensiunile de repaus a microfilamentelor de titina elongate (echilibrul dinamic al sarcomerului); d. stimularea mecanoreceptorilor atriali, cu amplificarea ratei de descarcare a impulsurilor de la nivelul NSA si cresterea frecventei cardiace.

„**Legea inimii**” reprezinta asadar un mecanism de **autoreglare intrinseca heterometrica** a activitatii cardiace. Pana la un punct cordul expulzeaza in circulatia sistemica atat sange cat primeste prin intoarcere venoasa. Legea „F-S” prezinta o importanta practica in conditii de bradicardie, alungirea diastolei determinand cresterea VB. Fenomenul autoreglarii heterometrice prezinta si limitari adaptative, asa cum o ilustreaza **familia de curbe Starling**. Pe acest grafic se observa ca pentru aceeasi valoare a **VTD**, volumul bataie (performanta cardiaca) poate creste cand creste **contractilitatea** miocardica, sau poate scadea cand functia inotropa este alterata (! socul cardiogen).

➤ S-a aratat de asemenea in sectiunile anterioare ca **postsarcina** reprezinta rezistenta (impedanta) pe care o opune sistemul vascular arterial la ejectia sangelui din ventricul.

Starling a studiat adaptarea functiei contractile a cordului nu numai la cresterea volumului intoarcerii venoase, ci si la cresterea rezistentei vasculare. A observat ca in urma maririi bruste a presiunii sangelui in aorta, are loc initial o scadere a DS, urmata de o revenire la valorile initiale, cu toate ca presiunea din aorta se mentine in continuare crescuta. Explicatia acestui comportament este urmatoarea: in momentul cresterii bruste a presiunii in aorta, la prima sistola VS nu are forta necesara ejectarii aceluiasi volum, ci va expulza o cantitate mai mica de sange (VB redus) => volumul rezidual de sange din ventricul (VTS) va creste => va creste si VTD (cantitatea de sange care vine prin intoarcere venoasa este aceeasi) => umplerea diastolica se realizeaza cu un surplus de sange, ramas din sistola anterioara => conform legii anterior enuntate - „Frank-Starling”, forta contractila a VS va creste pentru a invinge forta de rezistenta crescuta din arborele vascular sistemic. Rezultatul este deci mentinerea debitului sistolic la aceeasi valoare (pana la un punct), chiar daca postsarcina creste. Mecanismul de autoreglare este deci tot **heterometric**, datorita alungirii sarcomerului si maririi VTD. Cresterile acute, fiziologice ale postsarcinii, pe o inima sanatoasa pot fi compensate de ventricul, iar debitul sistolic poate fi mentinut la aceleasi valori. Cresterile cronice ale postsarcinii conduc la scaderea PC, care insa poate fi imbunatatita in timp, datorita hipertrofiei ventriculilor (stang si/sau drept).

2. Autoreglarea homeometrică

Autoreglarea homeometrică a activitatii cardiace vizeaza acele mecanisme care nu implica modificarea lungimii fibrei miocardice.

- **a. Stimularea contractilitatii** miocardice prin **cresterea brusca a postsarcinii** este un mecanism de autoreglarea homeometrică cunoscut si sub numele de **efectul Anrep**. *Von Anrep* a raportat pentru prima data in 1912 ca in lipsa variatiei VTD ventricular, se poate obtine o crestere a fortei contractile si VB la marirea brusca a postsarcinii. Cercetarile care au urmat au propus diverse mecanisme pentru a explica *efectul Anrep*, dar nici unul nu s-a impus in mod definitiv: 1. eliberarea brusca de catecolamine suplimentare de la nivel suprarenalian; 2. ↑presiunii de perfuzie coronariene, ca urmare a cresterii bruste a presiunii din aorta, cu o mai buna oxigenare a teritoriilor

subendocardice, supuse unui grad de ischemie prin cresterea presiunii intracamerale; 3. stimularea mecanoreceptorilor miocardici ca urmare a cresterii tensiunii parietale, prin marirea postsarcinii.

O alta posibila explicatie a *efectului Anrep* ar putea fi oferita de **garden hose phenomenon** (mecanismul "furtunului de gradina"), utilizat pentru a explica si *efectul Gregg*. Intr-un studiu publicat in 1957, *Donald Gregg* arata ca in urma cresterii presiunii coronariene de perfuzie, consumul miocardic de oxigen se mareste. Cercetarile ulterioare au confirmat aceste rezultate si au pus in evidenta si un efect inotrop pozitiv, respectiv o crestere a PC, determinate de cresterea presiunii de perfuzie si distensia patului coronarian. Fenomenul implicat se reduce de fapt tot la alungirea fibrelor miocardice, implicand aparent tot un mecanism *heterometric* de autoreglare a activitatii cardiace, dar acesta nu are expresie macroscopică (fara modificarea VTD). Fluxul coronarian crescut, datorita cresterii presiunii aortice, distinde vasele microcirculatiei coronariene (asemanator „distensiei furtunului de gradina” la trecerea coloanei de apa), iar acestea la randul lor tractioneaza de fibrele miocardice de vecinatate. Mai mult, aceste fibre miocardice activate mecanic (prin distindere vasculara), realizeaza alungirea cardiomiocitelor vecine (fenomenul "*idioventricular kick*"). Prin urmare, se poate spune ca se produc din aproape in aproape sute de mii de *efecte Starling individuale, microscopice*, prin inductie initial de la vasele coronare si apoi de la o fibră mioc. la alta.

- **b. Stimularea contractilitatii consecutiv cresterii frecventei cardiace** reprezinta un alt mecanism de autoreglare homeometrică, cunoscut sub denumirea de **fenomenul „scării pozitive”, efectul Bowditch**, sau **treppe** (germană - „scară/trepte”). A fost descris de acesta pentru prima oara (1891) la ventriculul de broasca. *Bowditch* a constatat ca dupa o perioada de citeva zeci de minute de intrerupere a activitatii cardiace, la reluarea functiei prin aplicarea de stimuli cu intensitate prag, contractiile devin din ce in ce mai puternice o data cu cresterea frecventei de stimulare, pana la atingerea unui platou. Explicatia acestui fenomen este prezentata in cele ce urmeaza. Consecutiv „diastolei” mult prelungite, are loc “spolierea” citosolului de Ca^{2+} , prin pomparea activa, indelungata a cationului in reticulul sarcoplasmic (RS) si in afara celulei („ATP-aza” Ca de la nivelul RS = SERCA2a, „ATP-aza” Ca plasmalemla, „antiporter-ul” Na-Ca, ce lucreaza in corelatie stransa cu activitatea „ATP-azei” Na-K). La reanimarea cordului, primele sistole beneficiaza de un continut mai sarac de Ca^{2+} citosolic, forta de contractie fiind prin urmare redusa. In continuare, fiecare noua sistola va spori concentratia citosolica a cationului si deci va stimula progresiv functia inotropa. O data cu cresterea frecventei de contractie, o cantitate si mai mare de Ca^{2+} va patrunde in celula prin canalele de tip „L” (un numar mai mare de potentiale de actiune (PA) / minut), in timp ce Ca^{2+} intracelular va iesi cu mai mare dificultate din cardiomiocit, deoarece: 1. depolarizarile frecvente vor face ca potentialul de membrana sa se gaseasca mai mult timp per minut in sfera valorilor [0; -40] mV decat de obicei (-40mV = potentialul de echilibru al „antiporter-ul” Na-Ca), ceea ce are ca rezultat o functionare in mod invers a transportorului (scoate Na^+ din celula si introduce Ca^{2+}) pe o perioada mai indelungata raportata la un minut; 2. depolarizarile numeroase determinate de cresterea frecventei de contractie vor creste influxul de Na^+ , care nu va putea fi contrabalansat de activitatea „ATP-azei” Na-K, depasita prin scurtarea diastolei; ca atare va creste $[Na^+]_i$, ceea ce va incetini sau chiar va inversa activitatea „antiporter-lui” Na-Ca (va scoate Na^+ din celula si va introduce Ca^{2+}). Cresterea $[Ca^{2+}]_i$ nu este insa suficienta pentru a stimula functia contractila, atata vreme cat el nu descrie circuitul binecunoscut: sa intre in RS, pentru ca la urmatoarul PA, prin mecanismul „Ca cheama Ca”, sa fie disponibil pentru a iesi din acest depozit. Prin stimularea functiei cronotrope (pana la o anumita limita) se realizeaza si acest proces, deoarece $\uparrow[Ca^{2+}]_i$, prin intermediul CaM (calmodulina), va conduce la fosforilarea FLB (fosfolamban), ceea ce va stimula activit. SERCA2a.

Studii pe portiuni de tesut miocardic ventricular uman, stimulat cu frecvente progresiv mai mari, au aratat ca se poate atinge amplitudinea maxima a fortei contractile la o frecventa in jur de **150-180** batai/min. Pentru inima *in situ* insa, frecventa optima, peste care debitul sistolic incepe sa scada, este greu de estimat, deoarece forta de contractie depinde si de alti factori in afara de frecventa de contractie, cum ar fi gradul de umplere telediastolica ventriculara (VTD), sau influenta nervoasa simpatica. Frecvente de pana la 150 batai/min induse de *pacemaker-le artificiale* (stimulatoare cardiace implantabile) sunt tolerate, peste aceasta frecventa putand apare blocuri atrio-ventriculare.

Atunci cand este prezenta *insuficienta cardiaca*, datorita diminuarii activitatii canalelor de Ca^{2+} de tip L, amplificarii functiei „antiportului” Na-Ca, activarii deficitare a canalelor de Ca^{2+} de tip ryanodinic (diminuarea fen. „ Ca^{2+} cheama Ca^{2+} ”), pierderii diastolice a cationului prin aceste canale si alterarii recaptarii sale la nivelul RS (spolierea energetica a cardiomiocitelor, scaderea fosforilarii fosfolambanului etc), precum si datorita scaderii expresiei proteinelor contractile, atat functia inotropa, cat si cea lusitropa devin alterate, conducand la reducerea performantei cardiace. O functie lusitropa necorespunzatoare (prin scaderea compliantei si deci a umplerii ventriculare) poate deprima suplimentar inotropismul. In acest context, de perturbare importanta a fiziologiei Ca^{2+} la nivel cardiomiocitar, fenomenul „scării pozitive” devine nefunctional.

Potentarea postextrasistolica reprezinta un fenomen asemanator celui descris mai sus: dupa o bataie precece, cea care urmeaza pauzei postextrasistolice prezinta o forta contractila mai mare. Initial s-a crezut ca mecanismul „F-S” de generare a unei sistole mai eficiente datorita umplerii ventriculare mai bune din timpul pauzei postextrasistolice, ar putea fi suficient pentru a explica acest fenomen. S-a constatat insa ca amplitudinea fortei contractile se mentine crescuta pe parcursul mai multor batai postextrasistolice, orientand astfel spre mecanisme celulare similare celor intalnite in modelul „scării pozitive”, cu alterarea dinamicii Ca^{2+} la nivel cardiomiocitar.

„**Scara negativă**” **Woodworth** este fenomenul invers, prin care **contractilitatea miocardica se reduce prin cresterea excesiva a frecventei cardiace**. Poate urma „scării pozitive” a lui *Bowditch*, daca se depaseste o anumita *limita* in cresterea frecventei de stimulare a cordului. Alterarea importanta a functiei lusitrope (scurtarea severa a diastolei) creeaza un dezechilibru major, o desincronizare intre patrunderea ionilor de Ca^{2+} in citosol si eliberarea lor din RS pe de-o parte, respectiv recaptarea lor in RS si expulzia lor din celula, pe de alta parte. Acest lucru are loc datorita „epuizarii” mecanismelor active de indepartare a Ca intracelular - „ATP-azele” de Ca, dependente temporal de degradarea substratului energetic. Ca urmare, se produce in principal o depletiune severa a Ca^{2+} disponibil din depozitele de activare (RS). In paralel, Ca^{2+} in exces de la nivel citosolic urmeaza cai anormale de epurare, patrundand in depozite inerte (ex. mitocondria), de unde va fi mai greu de disponibilizat pentru a participa la cuplul electro-contractil. In aceasta situatie, doar rarirea frecventei de stimulare amelioreaza functia inotropa.

Diverse specii de mamifere prezinta o adaptare a functiei inotrope dupa modelul „scării pozitive” la augmentarile obisnuite ale frecventei cardiace, aceasta explicand cresterile de debit intalnite in tahicardii, cu marirea performantei cardiace.

MECANOCARDIOGRAMELE

Reprezinta un grup de explorari noninvazive care inregistreaza activitatea mecanica a cordului. Semnalul cules cu ajutorul unor transductori dermici (fotoelectrici, piezoelectrici etc) este filtrat, amplificat si in scris sub forma unei curbe continue pe tot parcursul ciclului cardiac. Mecanogramele

pot evalua activitatea cordului stang (carotidograma), a cordului drept (jugulograma) sau activitatea ventriculara in general (apexocardiograma). Un tip aparte de mecanograma este fonocardiograma, pentru ca aceasta inregistreaza vibratiile mecanice ale peretelui toracic induse in principal de dinamica valvelor cardiace, aceasta fiind insa tot o consecinta a activitatii mecanice a cordului. **Traseele poligrafice** (inregistrarea in paralel a mai multor mecanograme si a EKG) cresc valoarea masuratorilor efectuate pentru aprecierea functiei sistolice, sau diastolice ventriculare.

CAROTIDOGRAMA este sfigmograma ce inregistreaza unda arteriala de puls la nivelul a.carotide. Se masoara invaziv (cateterizare vasculara), sau neinvaziv (transdusori tegumentari). *Carotidograma* reprezinta sfigmograma inregistrata neinvaziv care ilustreaza cel mai bine caracteristicile pulsului central. Diagrama prezinta urmatoarele componente:

- unda "a": corespunde modificarilor de puls induse de *sistola atriala*; este o unda de amplitudine redusa, nu se inregistr. pe sfigmogramele arterelor indepartate cordului (ex.pediograma).

- punctul "e": marcheaza deschiderea valvei sigmoidiene aortice si debutul ejectiei rapide.

- panta anacrota "A": corespunde curbei rapid ascendente ce da nastere unei unde directe, de percutie "P" („percussion wave”). Se poate inregistra si un al doilea varf, unda de reascensiune „T" („tidal wave”), consecinta a „*reflectării*” din periferie a unei directe de puls. De fapt, reprezinta „ecoul” provocat de „*zidul arteriolar*” (denumire figurativa a segmentului vascular arteriolar, in care RVP creste brusc). Distanta dintre undele „P” si „T” poarta numele de „*platou sistolic*”. Cand sfigmograma se inregistreaza la nivelul arterelor periferice, sau cand acestea devin mai rigide (spre ex. „*stiffness*”-ul arterial fiziologic al varstnicului), unda se reintoarce mult mai rapid, iar cele doua varfuri se contopesc intr-unul singur, rotunjit sau mai amplu. O unda „P” mai bine evidentiata semnifica o performanta ventriculara stanga mai buna, dar si o complianta aortica crescuta.

- panta catacrota „C": corespunde curbei descendente din punctul de maxima ascensiune, este mai putin abrupta si cuprinde in portiunea initiala ejectia ventriculara lenta. Traseul descendent al acestei curbe este intrerupt la un moment dat de o unghiulare - incizura dicrota "i". Aceasta corespunde inchiderii valvei semilunare aortice. Datorita inversarii gradientului de presiune ventriculo-aortic si revenirii peretilor arteriali la dimensiunile bazale, o cantitatea mica de sange are un traiect retrograd catre ventricul, se „reflecta” de cuspele valvei semilunare inchise ca de un „zid” si se reorienteaza catre periferie, generand unda dicrota "D". Aceasta are o amplitudine mica si simuleaza o „noua ejectie ventriculara”, pe parcursul diastolei. Rigidizarea peretilor aortici (*arterioscleroza, ateroscleroza*) determina scaderea amplitudinii undei „D”.

Analiza cronologica a pulsului carotidian poate furniza detalii despre *performanta sistolica a VS*, dar si despre *complianta arborelui vascular arterial*. Cu ajutorul carotidogramei se pot investiga **timpii sistolici ventriculari**, dintre care mai frecvent *perioada de ejectie a VS (PEVS)*. Aceasta reprezinta intervalul de timp cuprins intre deschiderea valvei aortice (punctul „e”) si inchiderea ei (punctul „i”) si se coreleaza invers proportional cu forta de contractie ventriculara stanga. De asemenea, se mai poate masura timpul de ascensiune „t”, sau timpul de hemiascensiune „ $t_{1/2}$ ” (ultimul cu durata de aprox. 0.04s), reprezentand timpul necesar curbei ascendente pentru a atinge punctul de maxima ascensiune „P”, respectiv timpul necesar pentru a atinge jumatate din amplitudinea maxima a pulsului. Se coreleaza bine cu gradientul de presiune transaortic din timpul ejectiei ventriculare, apreciind atat functia contractila a VS cat si permeabilitatea orificiului valvular aortic (severitatea stenozei aortice). Sincronizarea sfigmogramei cu fonocardiograma, sau/si EKG (**poligrama** partiala) poate fi deosebit de utila. Astfel, se poate calcula *perioada de preejectie (PPE)*

- intervalul de timp dintre debutul depolarizării ventriculare (debutul undei Q pe EKG) și începutul ejecției ventriculare (punctul „e” pe carotidograma). Reprezintă timpul necesar ventriculului pentru a „se pregăti” ca să realizeze ejecția. Include *perioada de mulare sau preizovolumetrică* (PM - timpul consumat între debutul fenomenului electric și cel mecanic) și *perioada de contracție izovolumetrică* (PCI). PPE nu se poate măsura direct datorită decalajului în timp între producerea fenomenelor electrice (EKG) și a celor mecanice (carotidograma), ci se calculează indirect ca diferența între *sistola electromecanică* (QS_2 - intervalul dintre debutul undei Q pe EKG și debutul zgomotului 2 pe fonocardiograma) și *perioada de ejecție a VS* (PEVS). PPE reprezintă un indicator de contractilitate, apreciind viteza de creștere a presiunii intraventriculare în preejectie. Raportul „PPE / PEVS” (*raportul Weissler sau indexul funcției ventriculare*) apreciază performanța sistolică a VS mai bine decât fiecare parametru separat. Are o valoare normală de 0.35 ± 0.04 . Un raport mai mare de 0.44 indică o reducere a performanței sistolice a VS și se asociază cu o scădere a fracției de ejecție și a debitului cardiac.

Pe de altă parte, **analiza morfologică** a carotidogramei aduce informații despre permeabilitatea sistemului valvular. Spre exemplu, *stenoza aortică* determină o alungire a intervalului de ejecție, anacrotă prezentând un traiect ascendent lent, cu mai multe creștături (expresie a caracterului neuniform și întârziat al ejecției ventriculare), o scădere a amplitudinii graficului și o incizură dicrotă „i” mai înalt situată (raportat la înălțimea totală a sfigmografei). Din contra, datorită regurgitării ventriculare diastolice și creșterii VB la ciclul următor, în *insuficiența aortică* graficul capătă un aspect înalt și îngust, cu o anacrotă rapid ascendentă, unde de “percutie” și “reflectată” bine reprezentate, o incizură dicrotă mai jos poziționată și o undă dicrotă estompată.

JUGULOGRAMA reprezintă flebograma ce înregistrează unda de puls venos la nivelul v. jugulare. Neexistând valve care să limiteze trecerea sângelui dinspre v. cave către atriul drept (AD), jugulograma reflectă dinamica presională de la nivelul cordului drept. Diagrama jugulogramei prezintă următoarele tipuri de deflexiuni: *a*, *c*, *v*, *H* - deflexiuni convexe în sus (pozitive), care semnifică destinderea jugularelor datorată transmiterii retrograde a creșterilor de presiune din atriul drept; *x*, x_1 , *y* - deflexiuni concave în sus (negative), semnificând reducerea distensiei jugulare sau tendința la colabare, consecutiv scaderii presiunii la nivelul atriului drept și creșterii întoarcerii venoase. În detaliu:

- “a” - reprezintă cea mai “înaltă” deflexiune pozitivă, marchează sistola AD, moment în care o mică parte din sângele care este mobilizat are tendința de a se întoarce către vene, determinând în consecință creșterea presiunii în v. cave și deci destinderea v. jugulare.

- “x” - corespunde diastolei atriale și procesului de umplere a AD cu sânge venos.

- “c” - înconstanță pe jugulograma, este o deflexiune pozitivă ce corespunde contracției izovolumetrică a VD, urmand închiderii valvei tricuspide; bombarea planșeului atrio-ventricular (A-V) către atriu va conduce la creșterea presiunii la acest nivel.

- “x₁” - reprezintă cea mai “adâncă” deflexiune negativă și se datorează contracției izotonice, cu scurtarea cordului în sens cranio-caudal și ejecția ventriculară dreaptă; aceasta are ca și consecință coborârea planșeului A-V, distensia bruscă a AD și scăderea marcată a presiunii în această cameră, ce determină creșterea semnificativă a întoarcerii venoase (“colaps” sistolic al pulsului venos).

- “v” - indică revenirea protodiastolică a planșeului A-V la poziția inițială, în paralel cu acumularea sângelui în AD datorită întoarcerii venoase, ceea ce va conduce la creșterea presiunii

atriale; corespunde de asemenea si fazei de relaxare izovolumetrica ventriculara; amplitudinea ei se coreleaza cu capacitatea de distensie si viteza de umplere a AD (complianta AD).

- "y" - marcheaza umplerea rapida (pasiva) ventriculara, consecutiva deschiderii tricuspidei (T_d - varful undei "v") si care determina cresterea semnificativa a intoarcerii venoase ("colaps" diastolic al pulsului venos).

- "H" - reprezinta o deflexiune de amplitudine mica, pozitiva ce se incadreaza intre depresiunea "y" si debutul unei noi unde "a"; corespunde umplerii AD, dar si fazei de umplere lenta ventriculara (*diastazis*); oglindeste, asemanator undeii "v", complianta AD.

Analiza cronologica a jugulogramei poate aduce date importante despre *functia sistolica* sau *diastolica* a cordului drept si mai ales cand este coroborata cu alte mecanograme - EKG, fonocardiograma. **Analiza morfologica** poate informa despre permeabilitatea sistemului valvular corespunzator inimii drepte. Spre exemplu in *stenoză tricuspidiană*, in conditiile existentei hipertrofiei AD, se evidentiaza o unda "a" ampla, o curba descendenta "y" mai putin inclinata, iar unda "H" corespunzatoare umplerii lente ventriculare, devine absenta. In *fibrilatia atriala* (disparitia sistolei atriale si rigidizarea AD) unda "a" nu mai este prezenta si unda "x₁" se micsoreaza, in timp ce unda "v" devine mai proeminenta.

APEXOCARDIOGRAMA reprezinta inregistrarea grafica a expansiunii peretelui toracic determinata de socul apexian pe parcursul ciclului cardiac. Aceste vibratii de frecventa joasa sunt culese de un transductor piezoelectric si transpuse grafic intr-o diagrama ce ilustreaza poate cel mai bine, comparativ cu celelalte mecanograme, toate fazele ciclului ventricular si mai ales diastola. Apexocardiograma prezinta:

- Unda „a” - sistola atriala, frecvent nu depaseste 15% din inaltimea punctului de maxima ascensiune a curbei apexocardiogramei.

- Unda „c” - sistola ventriculara, pe parcursul acestei faze apexul ventricular se apropie maxim de peretele toracic.

- Punctele C, E, H, O - reprezinta inchiderea valvei mitrale, deschiderea v.aortice, inchiderea v.aortice, respectiv deschiderea v.mitrile (apexocardiograma este singura mecanograma carea indica deschiderea valvei mitrale).

- Curba rapid ascendenta CE - contractia izovolumetrica a VS, culminand cu punctul „E”, varful sistolic al apexocardiogramei.

- Intervalele EH' si HH' - perioada de ejectie a VS (PEVS), respectiv protodiastola (PD)

- Curba descendenta H'O - relaxarea izovolumetrica a VS.

- Unda f - umplerea rapida a VS.

- Unda f' - umplerea lenta (*diastazis*) a VS, cu ascensiune mai lenta decat unda f.

Aportul diagnostic al apexocardiogramei este valoros cand se doreste **analiza cronologica** a fazelor ciclului cardiac, aceasta investigatie fiind mecanograma *de electie* in evaluarea cu mai mare precizie a *intervalele de timp diastolice*. Apexocardiograma este un instrument util de evaluare a *functiei diastolice* (ex. determinarea *timului de relaxare izovolumetrica -TRIV*), dar si a *functiei sistolice* VS (ex. determinarea *perioadei de ejectie a VS (PEVS)*). **Analiza morfologica** a undelor poate aduce informatii despre permeabilitatea valvulara. Spre exemplu, in *stenoză mitrală*, datorita obstacolului valvular intampinat de sangele accelerat in SA catre ventriculul stang, amplitudinea undeii „a” creste, expresie a hipertrofiei atriale stangi; tot in acest caz creste durata umplerii ventriculare lente (unda „f'”), iar unda „f”, corespunzatoare umplerii rapide pasive isi micsoreaza

inaltimea. In *insuficienta mitrala* in schimb, unda „f” are o amplit. crescuta datorita supraincarcarii VS in umplerea rapida, prin contributia sg. refluat anterior din VS in AS (in timpul sistolei ventr).

FONOCARDIOGRAMA reprezinta inregistrarea realizata cu ajutorul unor microfoane speciale dispuse in focarele de auscultatie, a zgomotelor determinate de musculatura inimii, dinamica valvulara, precum si de accelerarea sau decelerarea sangelui la trecerea prin camerele inimii, sau prin radacina marilor vase. **Analiza morfologica** a fonocardiogramei pune in evidenta localizarea zgomotelor in cadrul revolutiei cardiace, durata lor, intensitatea, tonalitatea (dependenta de frecventa) si timbrul acestora. Fonocardiograma deceleaza fiziologic patru **ZGOMOTE CARDIACE** (S_1 , S_2 , S_3 , S_4), dintre care in mod normal, stetacustic (fonendoscopic = cu stetoscopul), sau chiar cu urechea libera pot fi auscultate doar doua (S_1 si S_2).

Zgomotul 1 (S_1) - *zgomotul sistolic*, reprezinta o suita de vibratii puternice, de tonalitate joasa si durata de aproximativ 0,12-0,15 sec. Pe fonocardiograma se deceleaza 3 componente ale S_1 : *presegment* - datorat punerii in tensiune a cordajelor tendinoase si celorlalte structuri ventriculare in timpul contractiei din perioada de mulaj; *segment principal* - datorat in primul rand inchiderii valvelor mitrala (M) si tricuspida (T) (in ordinea M, T) si opririi bruste a singelui accelerat catre atrii; de asemenea, se datoreaza intr-o mai mica masura si deschiderii valvelor pulmonara (P) si aortica (A) (in ordinea P, A), precum si accelerarii bruste a sangelui in cursul ejectiei rapide; *postsegment* - datorat vibratiei peretilor vaselor mari, atunci cand coloana de sange este decelerata brusc in cursul trecerii de la ejectia rapida la cea lenta. Din punct de vedere clinic, importanta au doar inchiderile valvulare - M, respectiv T (doar aceste componente se pot auzi stetacustic). Formula mnemotehnica a S_1 este $M_iT_iP_dA_d$. S_1 se auscultata cel mai bine in focarul mitral si tricuspidian. Este sincron cu complexul QRS pe EKG, precede cu foarte putin timp ascensiunea pulsului carotidian si este practic sincron cu socul apexian. Intensitatea S_1 este mai mare: la subiectii cu perete toracic subtire (copii, adolescenti), in situatiile in care sistola ventriculara surprinde cuspele valvelor A-V intr-o pozitie de deschidere mai mare (sd. cu interval PR scurt, tahicardii etc), cand valvele A-V sunt mai ingrosate (stenoza mitrala intr-un stadiu precoce) etc. Invers, S_1 devine mai putin amplu la pacientii obezi, emfizematosi, la cei care prezinta bradicardie, un interval PR alungit (bloc A-V gr. 1), sau intr-o stenoza mitrala intr-un stadiu avansat, cand valva are o mobilitate scazuta.

Zgomotul 2 (S_2) - *zgomotul diastolic*, considerat de Leatham drept "cheia auscultatiei cardiace" are comparativ cu S_1 , o tonalitate mai inalta si o durata mai redusa 0,08-0,10 sec. Pe fonocardiograma se deceleaza 3 componente ale S_2 : *presegment* - datorat relaxarii „active” a ventriculului; *segment principal* - datorat inchiderii valvelor semilunare (in ordinea A, P), cu vibratia peretilor vaselor mari si coloanei de sange, atunci cand aceasta este frinata brusc in tendinta sa de recul catre ventricul; *postsegment* - de amplitudine mica, datorat deschiderii valvelor A-V (in ordinea T, M). Din punct de vedere clinic (stetacustic) importanta au doar inchiderile valvulare (A, respectiv P). Formula mnemotehnica a S_2 este $A_iP_iT_dM_d$. S_2 se auscultata cel mai bine in focarul aortic si pulmonar. Debuteaza imediat dupa varful undeii T pe EKG si precede cu foarte putin timp incizura dicrta de pe carotidograma. Cele doua componente ale segmentului principal (A_i , P_i) sunt mai indepartate. Ele pot fi percepute stetacustic ca fiind distincte, atunci cand sunt separate de un interval mai mare de 0,04-0,05 sec. Acest lucru se intampla obisnuit in inspirul profund (*dedublarea fiziologica - inspiratorie a S_2*), cand pe de-o parte creste capacitanta patului vascular pulmonar, creste intoarcerea venoasa in cordul drept si componenta P se inchide mai tarziu, iar pe de alta parte scade usor umplerea cordului stang, iar componenta A se va inchide mai devreme. Dedublarea

dispare in expir, cand fenomenele anterioare inceteaza. Exista si o dedublare paradoxala (patologica), care se reduce in inspir (componentele A si P se apropie) si reapare in expir (componentele A si P se indeparteeaza). Aceasta se datoreaza faptului ca anterior inspirului, A se inchide mai tarziu (ex. blocul major de ramura stanga - BRS), iar P mai devreme (ex. hipertensiunea pulmonara severa), succesiunea devenind P, A. Intensitatea S_2 creste la pacientii cu hipertensiune arteriala sistemica (HTA) sau pulmonara (HTP) si scade la cei cu stenoza aortica sau pulmonara.

Zgomotul 3 (S_3) - este un zgomot de umplere ventriculara *protodiastolica*, de intensitate mica si tonalitate joasa. Este produs de catre limitarea brusca a expansiunii peretelui VS in timpul umplerii rapide. De regula este inaudibil, se poate insa ausculta la copii, tineri, subiecti cu perete toracic subtire (S_3 fiziologic). Patologic, se poate ausculta in stari hiperkinetice (ex. febra), in insuficienta mitrala severa (umplere torentiala VS), sau in insuficienta cardiaca (disfunctie ventriculara, cu complianta ventriculara redusa). Prezența S_3 patologic, mai ales la pacientii tahicardici determina un ritm in 3 timpi - „galopul protodiastolic”. S_3 patologic se datoreaza reducerii compliantei VS si/sau cresterii debitului si velocitatii umplerii rapide a VS. Se ausculta mai bine in decubit lateral stg, sau dupa efort (debit de umplere ventriculara mai mare), in focar M sau T. Pe fonocardiograma este decelabil intotdeauna (*zgomot protodiastolic*).

Zgomotul 4 (S_4) - este un zgomot de umplere ventriculara *telediastolica (presistolica)*, de intensitate mica si tonalitate joasa. Este produs de fluxul sanguin care, accelerat de atrii, este brusc decelerat de ventriculi in faza umplerii atriale a acestora (coincide deci cu sistola atriala). De regula este inaudibil. Auscultatia unui S_4 fiziologic (la varstnicii sanatosi, dupa efort fizic) este controversata. Un S_4 patologic se poate auzi spre exemplu la pacientii cu hipertrofie ventriculara determinata de hipertensiunea arteriala/pulmonara, consecutiva stenozei aortice/pulmonare etc. Prezența S_4 patologic, mai ales la pacientii tahicardici determina un ritm in 3 timpi - „galopul presistolic”. S_4 patologic se datoreaza reducerii compliantei VS si unei sistole atriale eficiente. Se ausculta mai bine in decubit lateral stg, sau dupa efort (debit de umplere ventriculara mai mare), in focar M sau T. Pe fonocardiograma este decelabil intotdeauna (*zgomot telediastolic*, sau *presistolic*).

Clicurile sau clacmentele sunt zgomote cardiace supraadaugate (intotdeauna patologice), de durata scurta si tonalitate medie-inalta (ex. clic de ejectie aortic, clic de proteza mecanica, clacment de deschidere a mitralei - atunci cand valva mitrala este ingrosata etc).

Suflurile cardiace reprezinta o insiruire de zgomote cardiace supraadaugate, de durata mai mare (peste 0,15 sec) si de tonalitate variabila. Se caracterizeaza prin intensitate (gradare de la 1 la 6), tonalitate (joasa, medie, inalta), calitate (ex. aspru, rugos, aspirativ etc), durata (scurta sau lunga), localizare temporala in ciclul cardiac (ex. holosistolic, protomezosistolic, telediastolic, sistolo-diastolic=continuu etc), forma (crescendo, in platou, romboidal etc), directie de iradiere (pe carotide, „in spițe de roată” etc). Desi pot fi si fiziologice (sarcina, tahicardie, efort fizic etc), de regula sunt patologice si sunt determinate de curentii turbionari indusi de defecte valvulare (stenoze sau insuficiente=regurgitari), defecte septale (atriale, ventriculare) etc. O stenoza valvulara semnifica o „incapacitate” a valvei de a se *deschide* complet in sistola, sau diastola, in timp ce o insuficienta valvulara semnifica o „incapacitate” a valvei de a se *inchide* complet in sistola, sau diastola. **Suflurile sistolice** (pozitionate in pauza sistolica → intre S_1 si S_2) pot fi **ejectionale**, anterograde (ex. stenoza aortica, pulmonara), sau de **regurgitare**, retrograde (ex. insuficienta mitrala, tricuspiana). **Suflurile diastolice** (pozitionate in pauza diastolica → intre S_2 si S_1) pot fi de **umplere**, anterograde (ex. stenoza mitrala, tricuspiana), sau de **regurgitare**, retrograde (ex. insuficienta aortica, pulmonara).