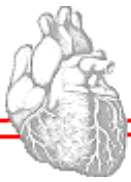


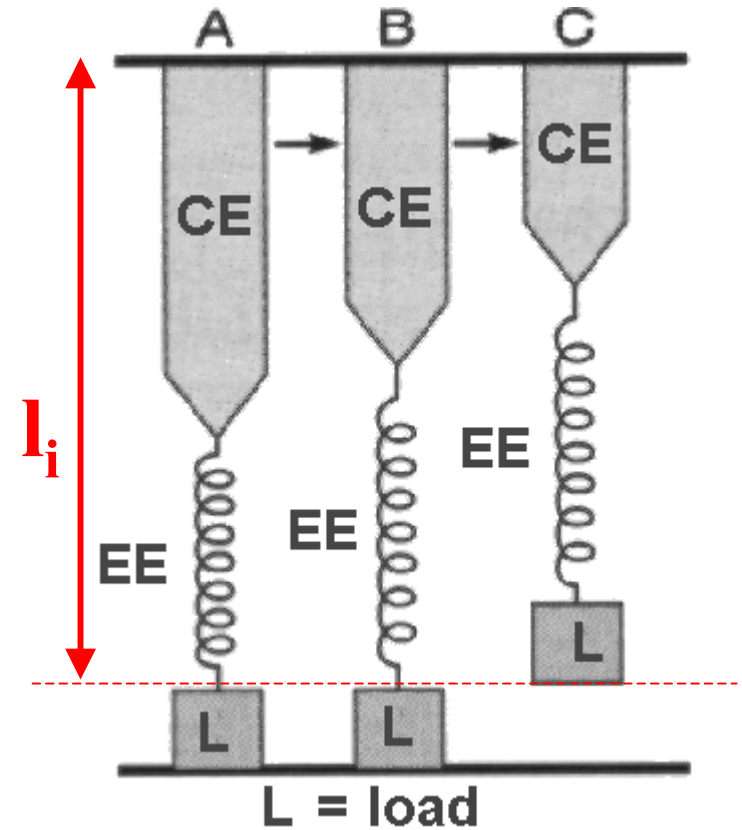
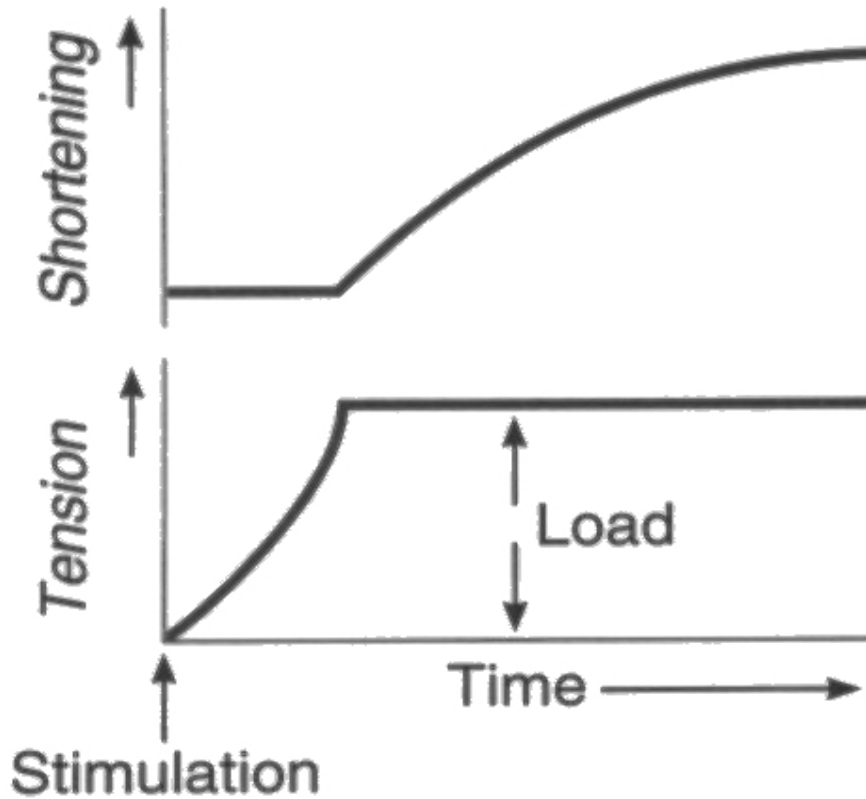
Sistemul Cardiovascular

Cursul 5

Contractilitatea Miocardului



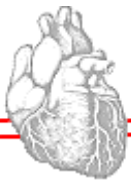
Tipuri de contracție



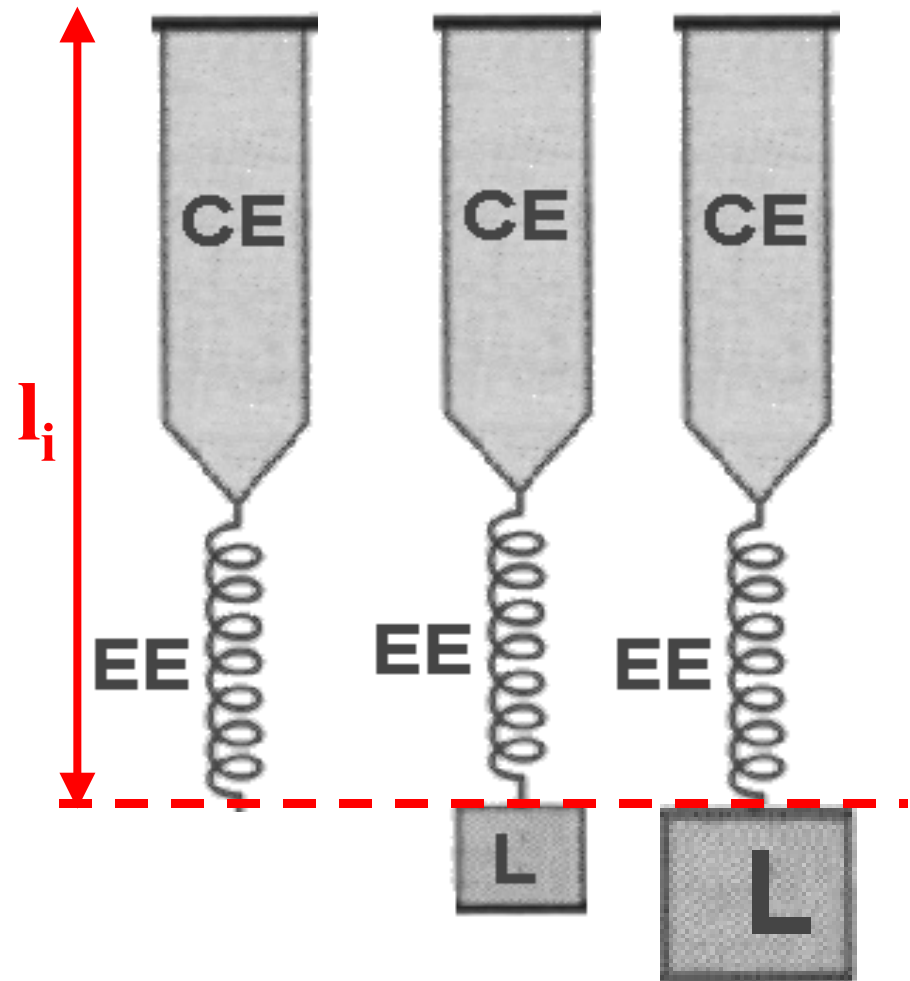
CE - element contractil;

EE - element elastic

Contracție	Izometrică (B)	Izotonică (C)
lungime	constantă	↓
forță	Max	constantă



1. Relația forță - viteză de scurtare

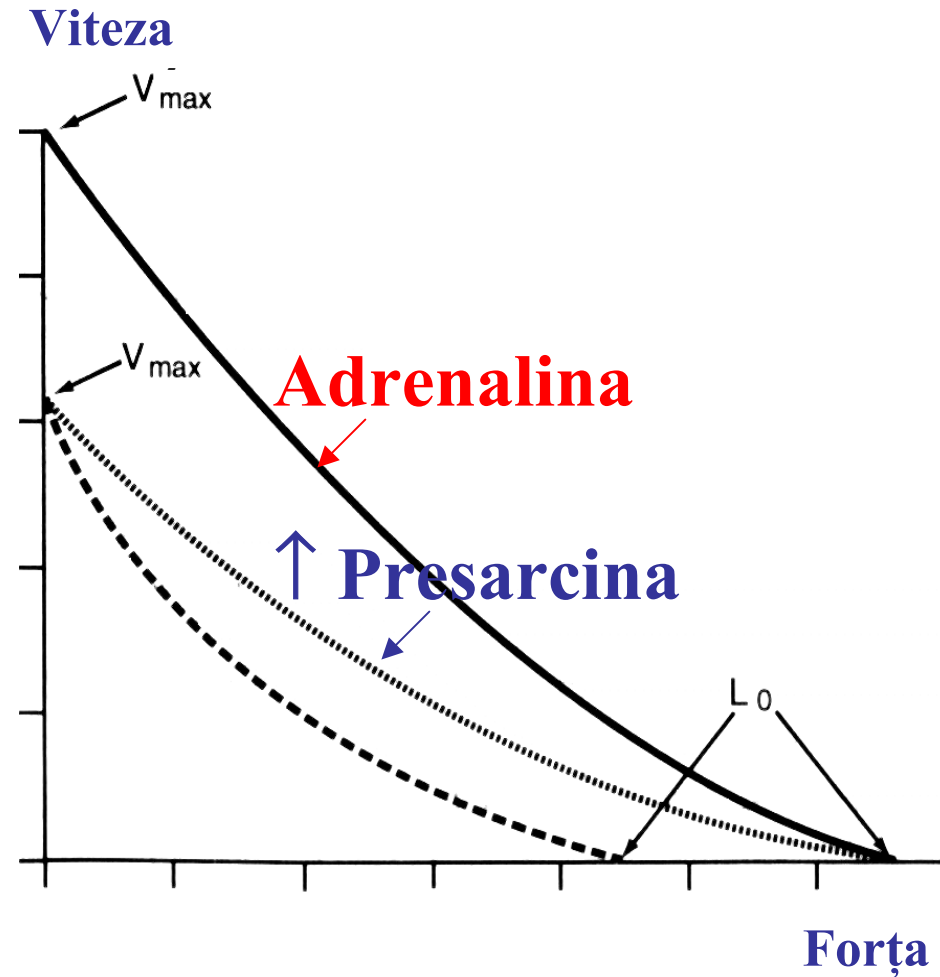
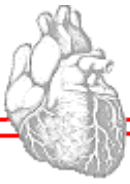


■ Condiții de realizare:

- sarcina = crește progresiv,
- l_i = constantă.

■ răspunsul contractil:

{	sarcina=0	$\Rightarrow$	$\begin{cases} V_{\max} \\ F = 0 \end{cases}$
	sarcina $\uparrow$	$\Rightarrow$	$\begin{cases} V = \downarrow \\ F = \uparrow \end{cases}$
	sarcina $\uparrow\uparrow$	$\Rightarrow$	$\begin{cases} V = 0 \\ F_{\max} \end{cases}$ (contractie izometrică)



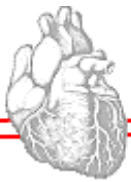
■ Concluzie:

$$\text{Forța} \sim 1/v$$

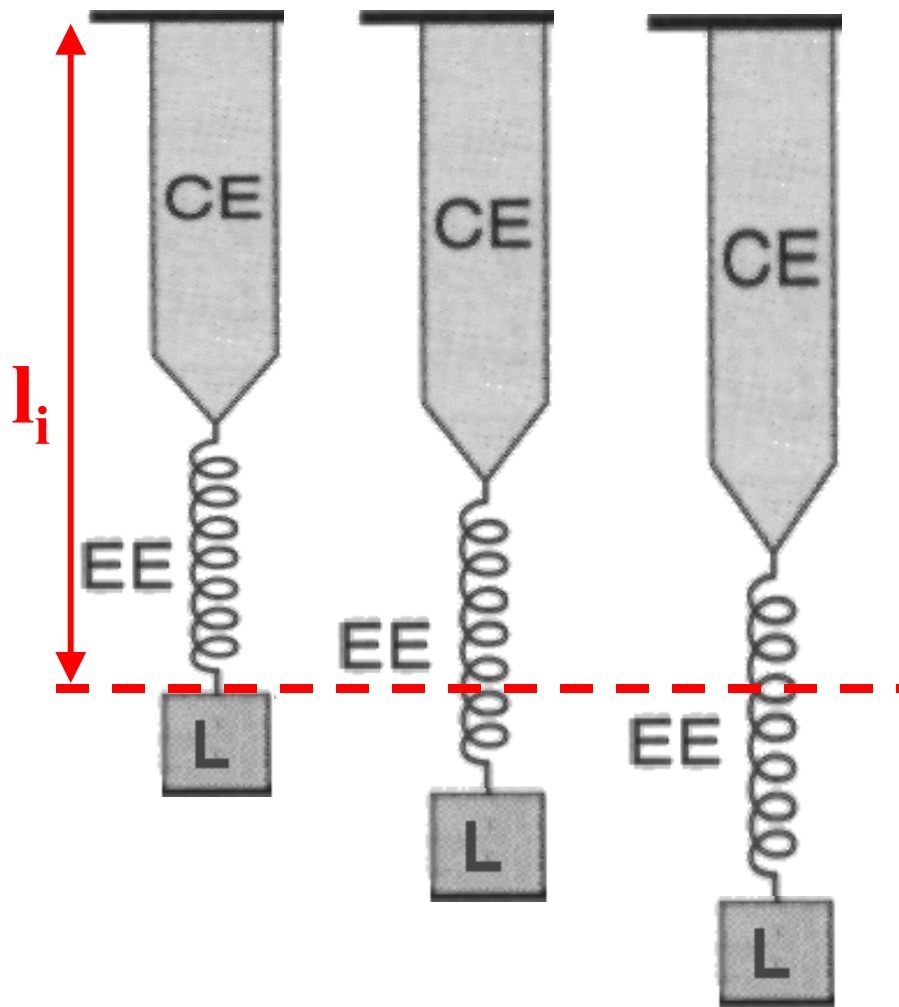
■ Efectele asupra relației forță-viteză de scurtare:

- ✓ creșterea presarcinii: ↑ numai forța.
- ✓ agenții inotrop pozitivi (adrenalina): ↑ atât forța cât și $V_{\max}$.

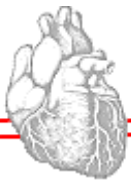
■ $V_{\max}$ = parametru dependent doar de inotropism.



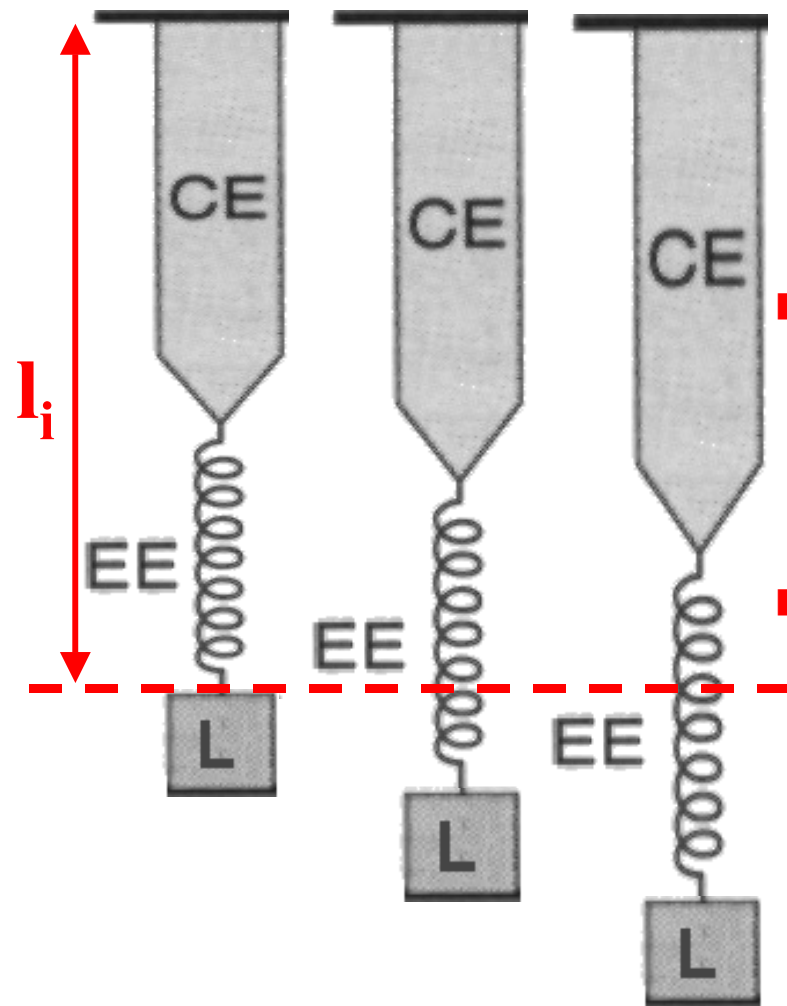
2. Mecanismul Frank-Starling (Relația Lungime-Tensiune)



- Numită și autoreglarea heterometrică a inimii.
- În 1895 Frank demonstrează următoarele: cu cât pre-sarcina este mai mare cu atât este mai mare forța dezvoltată de mușchiul cardiac de broască.
- În 1914 Starling demonstrează același fenomen pe un preparat cardiopulmonar de câine.



Experimentul Frank-Starling

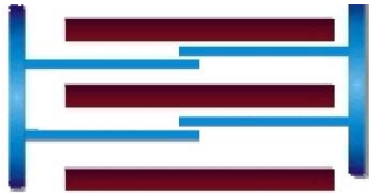


- Condiții de evidențiere a relației Frank-Starling :
 - **sarcina** = constantă,
 - l_i = crește progresiv.
- Parametri măsurați :
 - repaus: TP (tensiune pasivă),
 - contracție: TA (tensiune activă).
- Răspuns:
 - $l_i \downarrow (1.8 \mu) \Rightarrow \begin{cases} TA = \downarrow \\ TP = \downarrow \end{cases}$
 - $l_i \uparrow (2.2 \mu) \Rightarrow \begin{cases} TA = \text{Max} \\ TP = \uparrow_{\text{ușor}} \end{cases}$
 - $l_i \uparrow \uparrow (2.4 \mu) \Rightarrow \begin{cases} TA = \downarrow \\ TP = \uparrow \end{cases}$



Explicația mecanismului Frank-Starling

- **Tensiunea activă (TA)** - dependentă de interacțiunea actină - miozină.
- **Tensiunea pasivă (TP)** - dependentă de forțele elastice.



- $l_i < 1,8 \mu$

- ✓ suprapunere miofilamente actină $\Rightarrow \downarrow TA$
- ✓ elasticitate păstrată $\Rightarrow \downarrow TP$.

Force $\sim l_i$



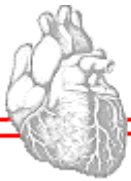
- $l_i = 2,2 \mu$

- ✓ interacțiune optimă actină-miozină
 $\uparrow$ afinitatea față de $Ca^{++} \Rightarrow TA_{Mx}$
- ✓ elasticitate păstrată $\Rightarrow \downarrow TP$.



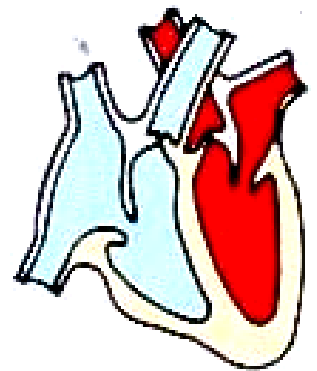
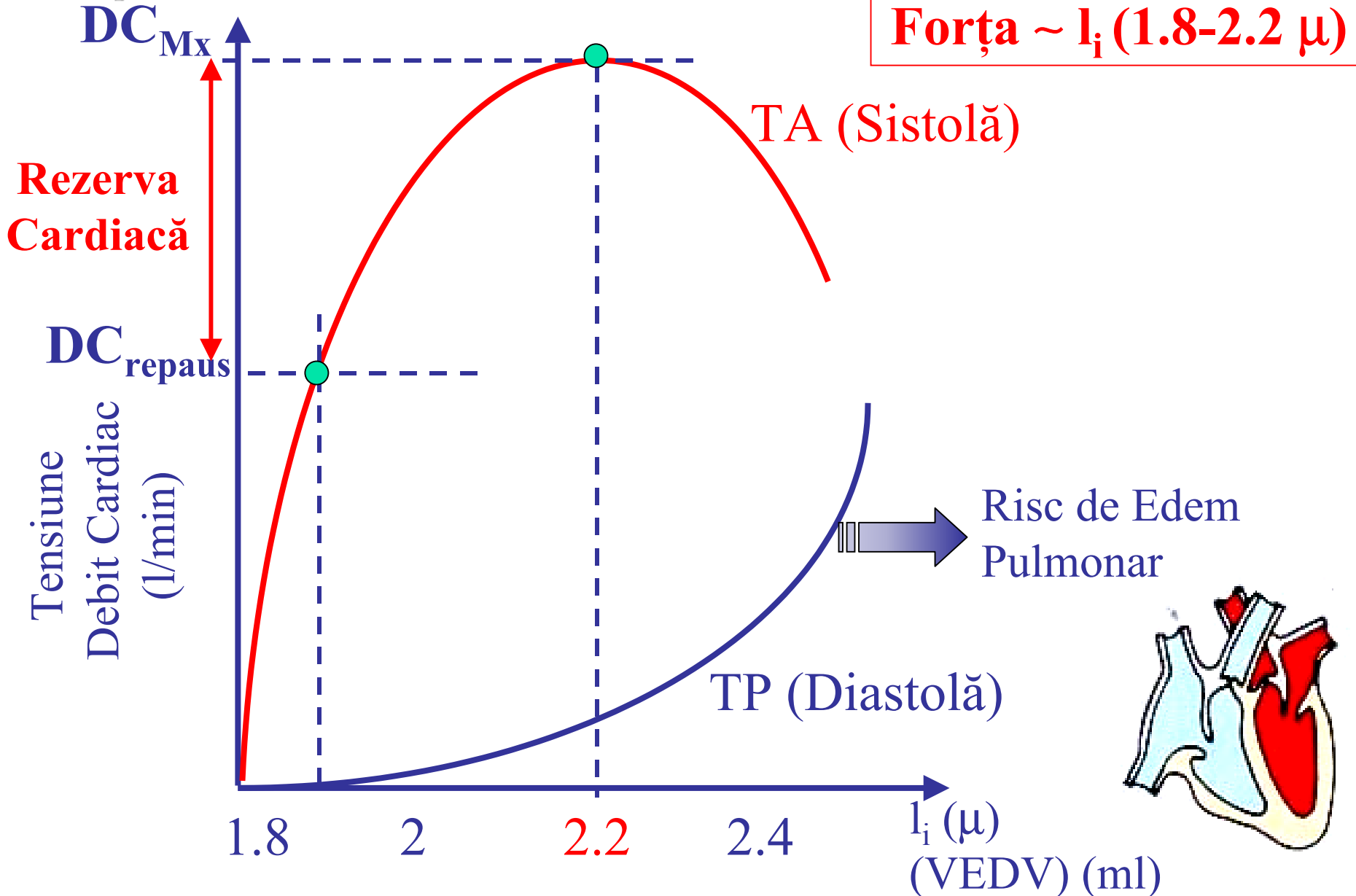
- $l_i > 2,4 \mu$

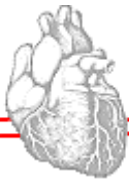
- ✓ depărtarea actinei de miozină $\Rightarrow \downarrow TA$
- ✓ pierderea elasticității $\Rightarrow \uparrow TP$.



Curba Lungime-Tensiune

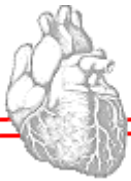
Forța $\sim I_i$ (1.8-2.2 μ)





Principiile de bază în mecanismul Frank-Starling

- se regăsesc în relația lungime-tensiune pentru cardiomiocit:
 - în condiții de repaus, mușchiul cardiac funcționează la o lungime suboptimală;
 - la creșterea lungimii sarcomerului: $\uparrow$ numărul situsurilor de legare acto-miozinice $\Rightarrow$ $\uparrow$ numărul punților acto-miozinice;
 - mecanismul implică și $\uparrow$ afinității structurilor contractile pentru Ca^{++} citosolic.



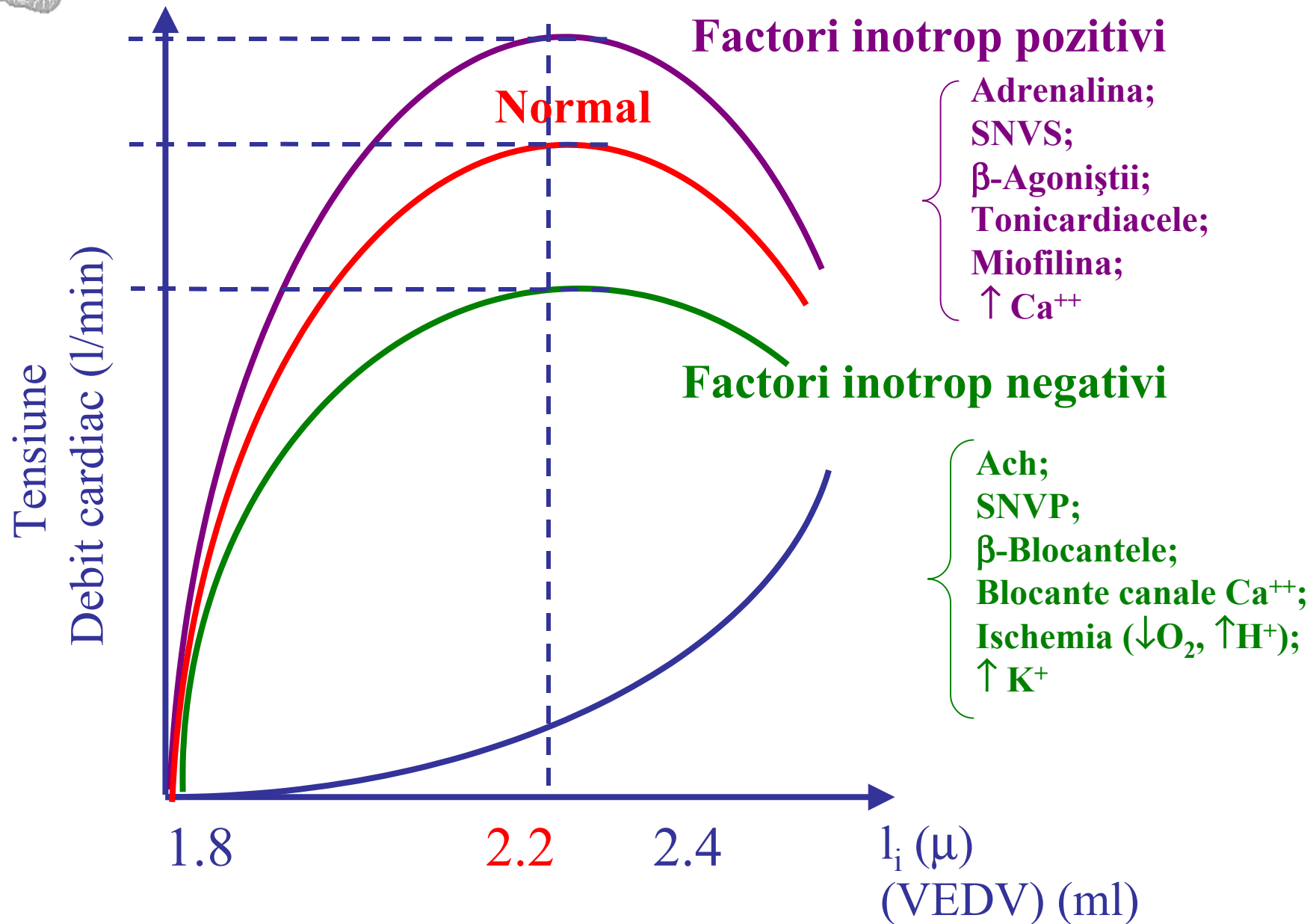
Principiile de bază în mecanismul Frank-Starling

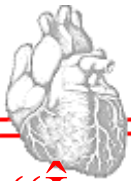
- **Relația lungime - tensiune** urmărește influența pe care o are modificarea lungimii inițiale asupra capacității mușchiului de a dezvolta forță (tensiune):

$$\text{Forța} \sim l_i.$$

- La orice valoare a l_i , forța poate fi modificată de agenții inotropi:
 - **↑ forța sub acțiunea factorilor inotrop pozitivi (deplasează curba în sus);**
 - **↓ forța sub acțiunea factorilor inotrop negativi (deplasează curba în jos).**

Efectele factorilor inotropi asupra curbei lungime-tensiune

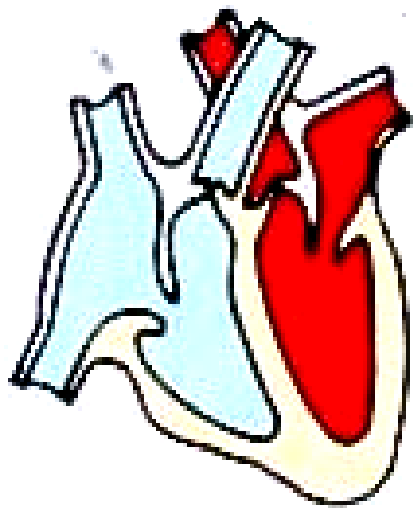




Mecanismul Frank-Starling pentru întreaga inimă

- “În condiții fiziologice inima pompează un volum de sânge egal cu volumul pe care îl primește.”

- Mecanism:



↑Presarcina

↑Postsarcina

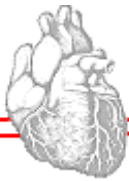
↓ ↓
↑ I_i (1.8-2.2 m) $\Rightarrow$ ↑VEDV

↓
↑Forța de contracție

↓
↑VS (Volum sistolic)

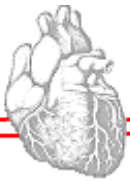
↓
↑DC (Debitul cardiac)

- Cu cât mușchiul cardiac este mai întins $\Rightarrow$ ↑ Fcontr $\Rightarrow$ ↑DC

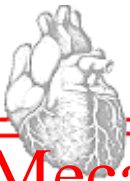


Rolul mecanismului Frank-Starling

- Pentru întreaga inimă, alungirea mușchiului cardiac echivalează cu $\uparrow$ volumului end diastolic ventricular (VEDV), obținută prin $\uparrow$ presarcinii (creșterea întoarcerii venoase) sau $\uparrow$ postsarcinii (creșterea presiunii aortice).
- Rezultat: $\uparrow$ VEDV $\Rightarrow$ $\uparrow$ forța de contracție ventriculară $\Rightarrow$ $\uparrow$ volumul sistolic (VS) $\Rightarrow$ $\uparrow$ debitul cardiac (DC).
- Prin acest mecanism se realizează echilibrul între debitul cardiac și întoarcerea venoasă:
 - cu cât este mai mare întoarcerea venoasă, cu atât va fi mai mare VS și prin aceasta DC;
 - astfel se previne acumularea sângelui în inimă și în vene.



- reprezintă **rezerva diastolică a inimii** folosită pentru:
 - creșterea DC în condițiile unui necesar crescut (efort);
 - pentru a compensa o insuficiență cardiacă:
 - ✓ eficient până la $l_i < 2.4 \mu$ (însă compensarea implică dilatare ventriculară progresivă, conducând la scăderea rezervei cardiace);
 - ✓ ineficient când $l_i > 2.4 \mu$, datorită:
 - ↓ forței dezvoltate;
 - $\uparrow \text{VEDP} \Rightarrow \uparrow \text{Risc de edem pulmonar}$.

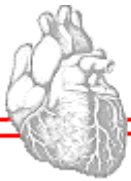


■ Mecanisme prin care $\uparrow$ VEDV:

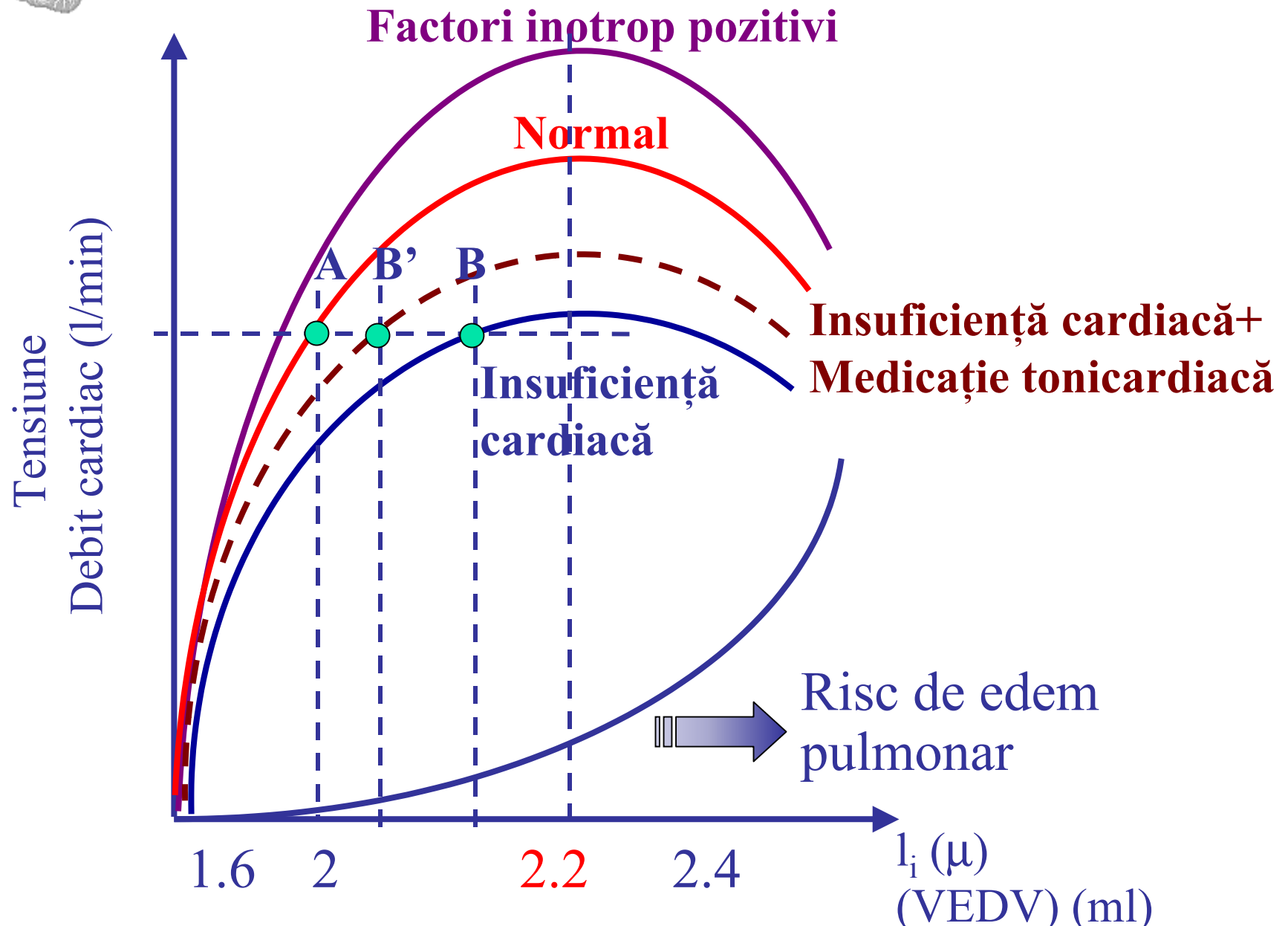
- $\uparrow$ **Presarcina** ($\uparrow$ întoarcerea venoasă)
 - parametru diastolic (c.m. important);
 - $\uparrow$ întoarcerii venoase $\Rightarrow$ alungirea miocardului ventricular $\Rightarrow \uparrow$ forța dezvoltată $\Rightarrow \uparrow$ debitul cardiac până când corespunde întoarcerii venoase.
- $\uparrow$ **Postsarcinii** ($\uparrow$ presiunea_{Aortă})
 - în timpul sistolei;
 - $\uparrow$ presiunii arteriale $\Rightarrow \uparrow$ VESV $\Rightarrow \uparrow$ VEDV $\Rightarrow \uparrow$ forța de contracție, pentru a permite inimii să pompeze sângele împotriva unei presiuni ridicate.

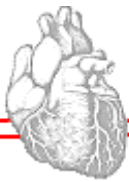
Presarcina



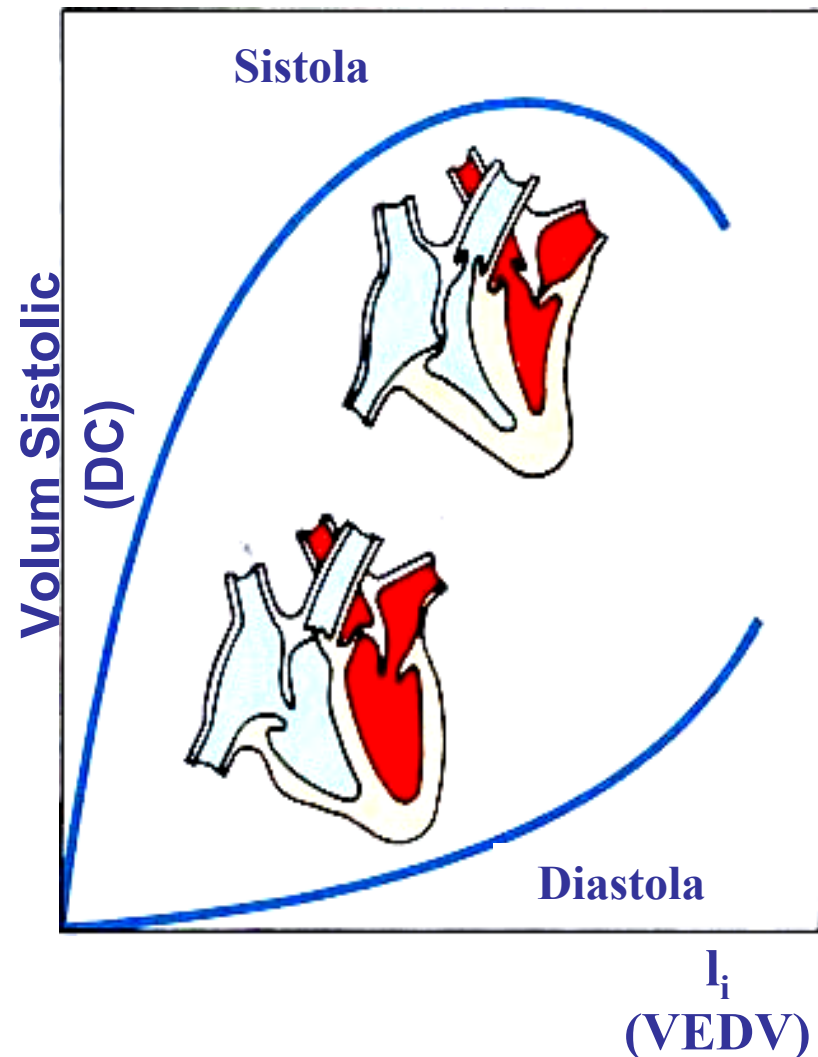


Curba lungime-tensiune în insuficiența cardiacă

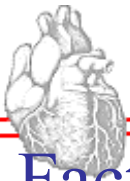




3. Presarcina (P_1)



- Parametru diastolic $\Rightarrow$ determină volumul (VEDV) și presiunea (VEDP) intracavitară înainte de contracție.
- Presarcina poate fi definită ca:
 - *volum de umplere ventriculară;*
 - *presiune de umplere ventriculară.*
- Fiziologic, crescând întoarcerea venoasă $\Rightarrow \uparrow \text{VEDV} \Rightarrow \uparrow$ forța de contracție (prin mecanismul Frank-Starling).
- Limite: valori crescute ale VEDV $\Rightarrow \uparrow$ Risc de edem pulmonar.



■ Factorii care influențează P_1 : **Întoarcerea venoasă**

a) **Întoarcerea venoasă:**

- presiunea venoasă (d.p.);
- volumul sangvin (d.p.);
- FC (i.p.);
- presiunea atrială;

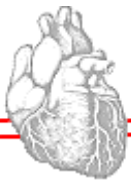


b) **Complianța/distensibilitatea** ventriculară

(definită ca și raportul între Δ volum și Δ presiune):

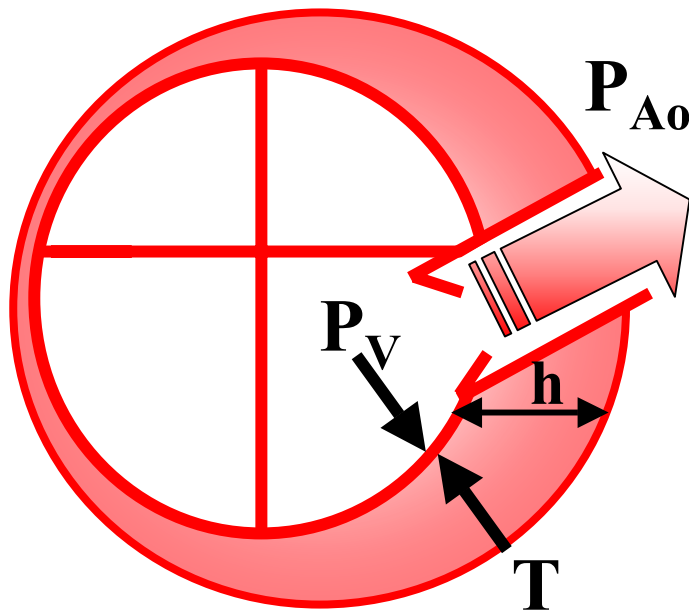
- elasticitatea pereților inimii (d.p.): $\downarrow$ în fibroză;
- elasticitatea pericardului (d.p.): $\downarrow$ în pericardită;
- grosimea pereților (i.p.): $\uparrow$ în hipertrofia cardiacă;
- gradul de relaxare (d.p.): $\downarrow$ în ischemie;
- tonusul miocardului (i.p.):
 - $\uparrow$ de SNVS, Ca^{++} ;
 - $\downarrow$ de SNVP, K^{+} ;

c) **Rigiditatea ventriculară** este inversa complianței.

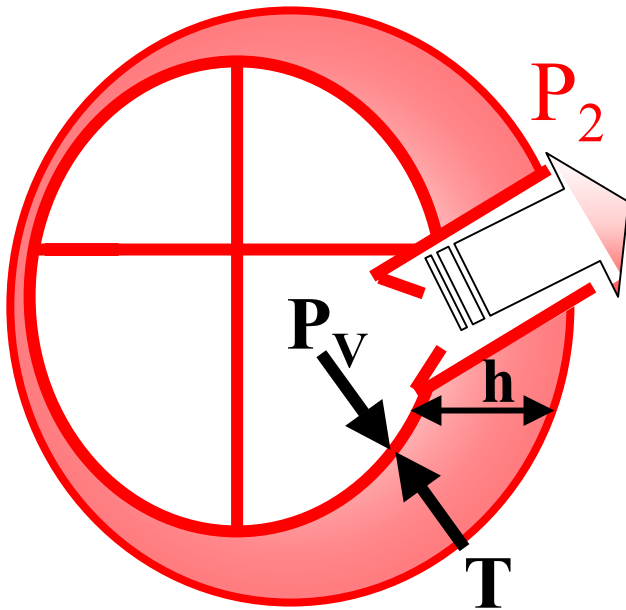
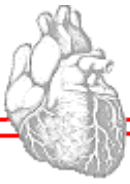


4. Postsarcina (P_2)

Postsarcina



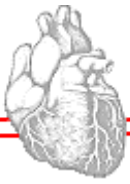
- Parametru sistolic (wall stres) $\Rightarrow$ tensiunea intraparietală (T) dezvoltată în peretele ventricular în timpul sistolei, pentru deschiderea valvelor semilunare și pentru ejecția sângelui în artere:
 - pentru VS: echivalentă cu presiunea din aortă;
 - pentru VD: echivalentă cu presiunea din artera pulmonară.
- Factorii care influențează P_2 :
 - Presiunea arterială (P) - d.p.
 - Raza ventriculului (r) - d.p.
 - Grosimea pereților (h) - i.p.



- În timpul sistolei: $VS \cong \text{sferic} \Rightarrow$ se aplică Legea Laplace:

$$T = \frac{P \times r}{2h}$$

- În timpul fazei de ejecție, creșterea presiunii intraventriculare este determinată de modificarea dimensiunilor inimii (și nu de creșterea forței de contracție).

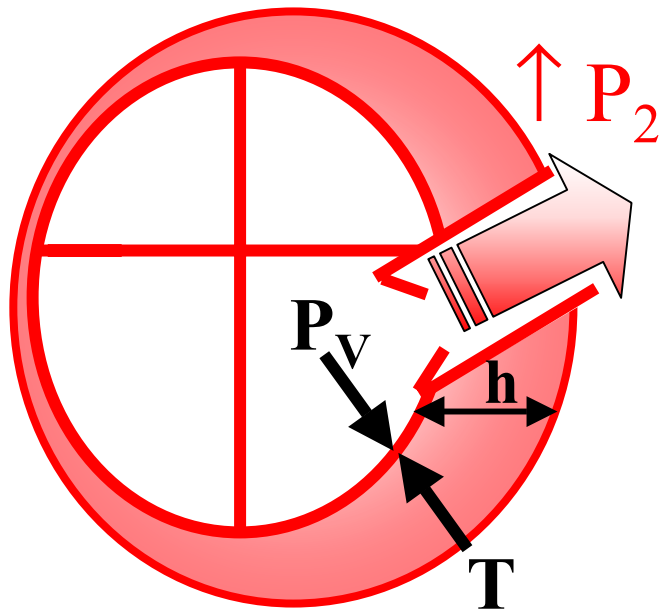


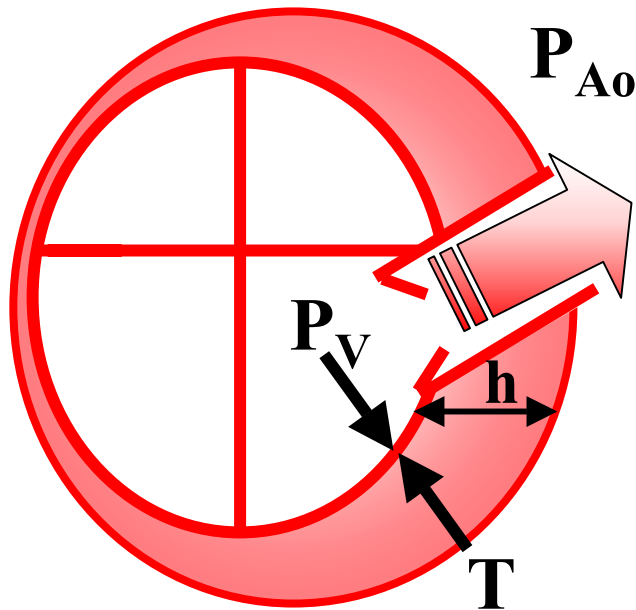
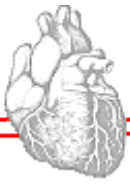
■ Efectele negative ale creșterii postsarcinii asupra funcției cardiace:

- 1) $\uparrow P_2 \Rightarrow \uparrow$ echivalentă $P_{\text{intraventriculară}}$
 $\Rightarrow \begin{cases} \downarrow \text{VS ejectat} \\ \uparrow \text{volumul rezidual (VESV)}. \end{cases}$

Compensator: prin însumarea VESV cu volumul adus normal prin întoarcerea venoasă $\Rightarrow \uparrow$ volumul end diastolic (VEDV) $\Rightarrow$ va antrena mecanismul Frank-Starling la următoarea bătaie $\Rightarrow \uparrow$ forța de contracție.

- 2) $\uparrow$ consumul de O_2 (MVO_2).



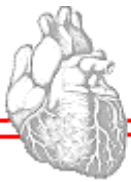


■ În situații patologice:

- $\uparrow P_{Ao}$ ($\uparrow TA$, stenoză aortică)
- $\uparrow r$ (insuficiență cardiacă, insuficiență aortică)

} $\Rightarrow \uparrow T$
 $\Downarrow$
 $\uparrow MVO_2$

- Compensator: $\uparrow h \Rightarrow$ **Hipertrofia cardiacă** $\Rightarrow \downarrow T \Rightarrow \downarrow MVO_2$.

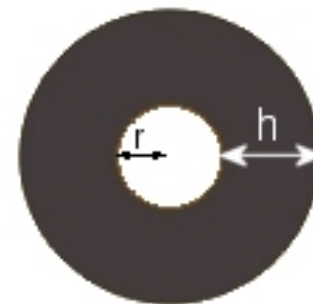


Tipuri de hipertrofie cardiacă

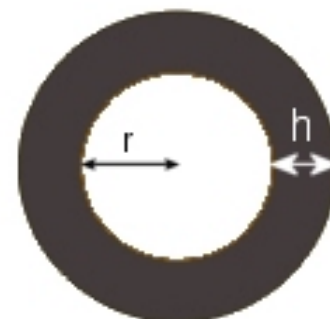
- **Concentrică** (în HTA sau stenoză aortică)
 - la solicitarea de presiune;
 - realizată prin **adăugare de noi sarcomere “în paralel”**;
 - $\text{Volum}_{\text{ventricul}} = \text{normal}$; $\text{VEDP} = \uparrow$.
- **Excentrică** (în insuficiența cardiacă sau insuficiența aortică)
 - la solicitarea de volum;
 - realizată prin **adăugare de noi sarcomere “în serie”**;
 - $\text{Volum}_{\text{ventricul}} = \uparrow$; $\text{VEDP} = \uparrow$.



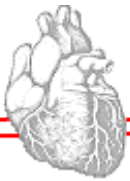
Normal



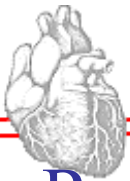
Hipertrofie
concentrică



Hipertrofie
excentrică

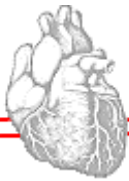


- Efectele negative ale hipertrofiei cardiace în timp:
 - 1) creșterea necesarului de O_2 fără formarea de noi capilare $\Rightarrow$ dezechilibrul cerere/ofertă $O_2 \Rightarrow$ **Ischemie miocardică**;
 - 2) prin creșterea grosimii peretelui ventricular $\Rightarrow$ $\downarrow$ Complianța $\Rightarrow$ **Risc de edem pulmonar**;
 - 3) alterare funcțională ireversibilă $\Rightarrow$ insuficiență cardiacă.
- Obs: la persoanele antrenate, prin solicitarea funcțională $\uparrow \Rightarrow$ hipertrofia inimii dar care se instalează în paralel cu formarea de noi capilare $\Rightarrow$ nu apare dezechilibrul cerere/ofertă O_2 .



5. Inotropismul

- Reprezintă **performanța inimii**
- Este modificarea **forței și vitezei de contracție** miocardice, ca răspuns la acțiunea factorilor inotropi, independent de presarcină și postsarcină.
- **Factori inotropi pozitivi:** $\left\{ \begin{array}{l} \uparrow F_{\text{contracție}} \Rightarrow \uparrow VS \Rightarrow \uparrow DC \\ \uparrow \text{Viteza} \end{array} \right.$
 - SNS, catecolaminele;
 - Medicația: β -agonistă și tonicardiacă, teofilina,
 - $\uparrow \text{Ca}^{++}$.
- **Factori inotropi negativi :** $\left\{ \begin{array}{l} \downarrow F_{\text{contracție}} \Rightarrow \downarrow VS \Rightarrow \downarrow DC \\ \downarrow \text{Viteza} \end{array} \right.$
 - PSNS;
 - Medicația: β -blocante, blocantele canalelor de calciu;
 - $\uparrow \text{K}^{+}$;
 - Hipoxia și acidoza.



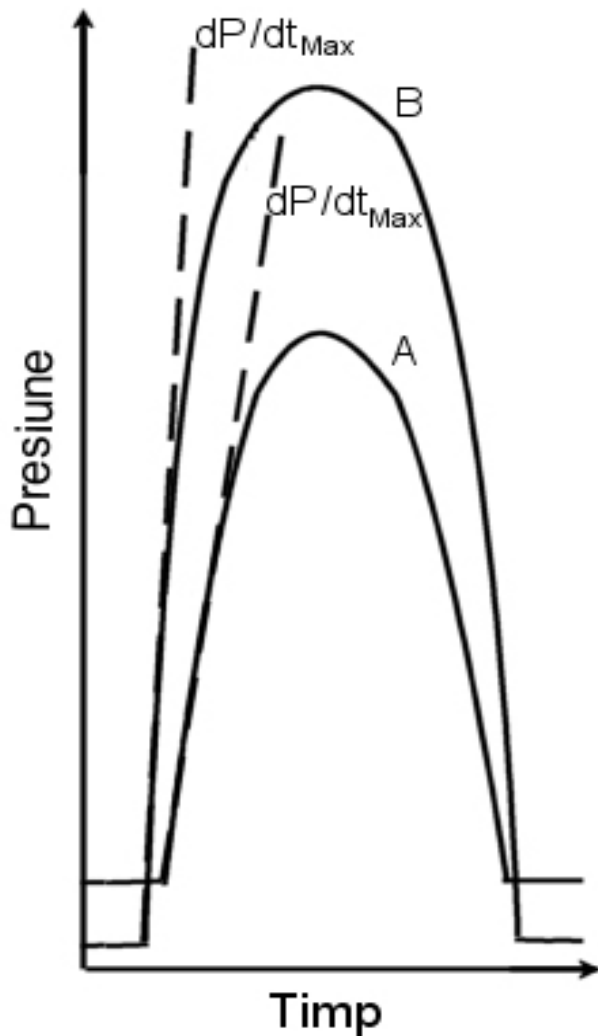
Indicatorii de apreciere a contractilității

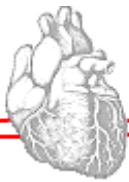
1. Frația de ejeție (FE) - cel mai util în aprecierea contractilității miocardice în clinică,

- evaluată prin ecocardiografie

$$\text{FE} = \frac{VS}{VEDV} \cdot 100 = \frac{VEDV - VESV}{VEDV} \cdot 100$$

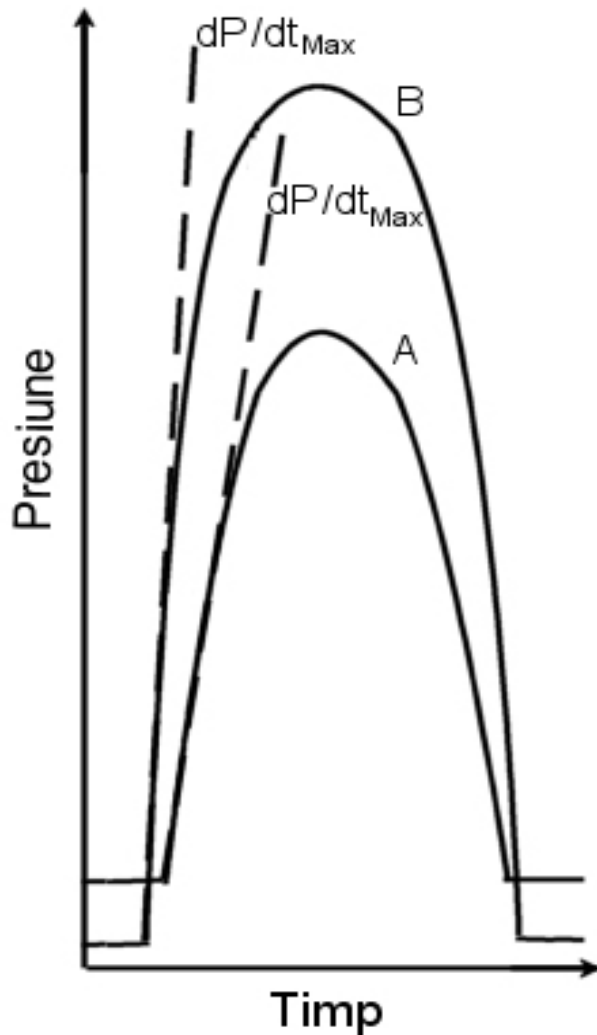
- Normal FE > 55% ($\cong$ 65%);
- $\uparrow$ FE - efect inotrop +
- $\downarrow$ FE - efect inotrop -
- FE scade precoce în insuficiența cardiacă.





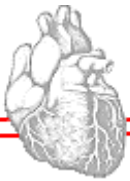
Indicatorii de apreciere a contractilității

2. Aspectul curbei presiune/timp

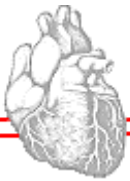


- viteza maximă de contracție (dP/dt_{Max}). Este accelerată de factorii inotrop pozitivi și redusă de cei inotrop negativi.
- VEDP: ↓ efect inotrop +/- ↑ efect inotrop - .
- durata ejeției: ↑ efect inotrop +.

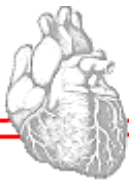
3. Viteza fluxului de sânge în aorta ascendentă - accelerată de factorii inotrop pozitivi și redusă de cei inotrop negativi.



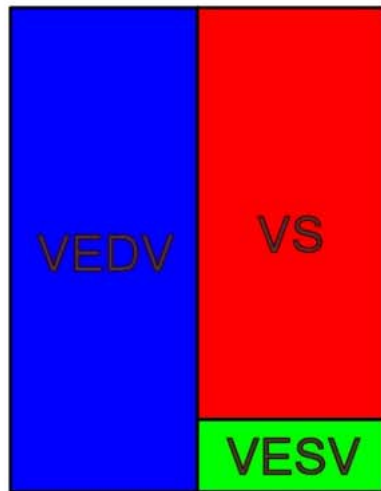
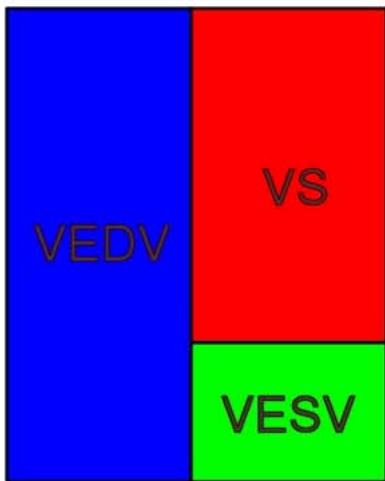
- Importanță: factorii inotrop pozitivi permit utilizarea **rezervei sistolice a inimii** $\Rightarrow$
 - se îmbunătățește contracția miocardică $\Rightarrow$ inima este mai mică în sistolă;
 - $\uparrow$ volumul sistolic $\Rightarrow$ creșterea DC;
 - $\uparrow$ fracția de ejeție ($FE > 70\%$);
 - se îmbunătățește relaxarea miocardului (efect lusitropic).
- Utilizare:
 - În efort (stimularea SNVS + catecolamine) $\Rightarrow \uparrow$ DC.
 - Compensarea insuficienței cardiace.
- $DC = \text{Volum Sistolic} \times FC$



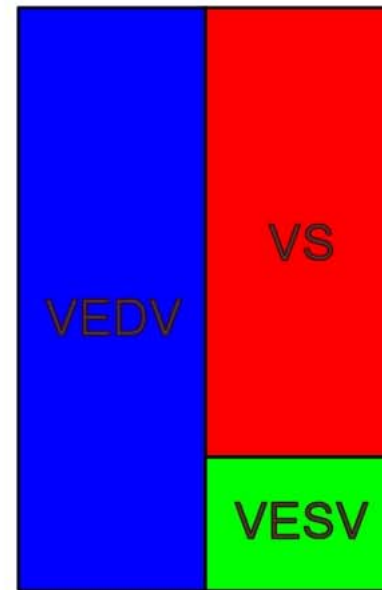
- Concluzie: creșterea DC (de la 5 l/min la 25-35 l/min) poate fi realizată prin mai multe mecanisme, care implică:
 - **↑ Volumului Sistolic:**
 - ✓ prin utilizarea rezervei sistolice (efect inotrop pozitiv)
 - contracție mai bună $\Rightarrow$ $\uparrow$ Frația de ejeție;
 - ✓ prin utilizarea rezervei diastolice (mecanism Frank-Starling)
 - umplere ventriculară mai bună $\Rightarrow$ $\uparrow$ VEDV.
 - **↑ FC:**
 - ✓ eficientă până la **FC efectivă** ($FCE = 200 - \text{vârsta}$)
 - ✓ FC mare = factor limitativ $\Rightarrow$ $\downarrow$ Durata diastolei $\Rightarrow$ $\downarrow$ umplerea ventriculară $\Rightarrow$ $\downarrow$ VEDV $\Rightarrow$ $\downarrow$ VS.



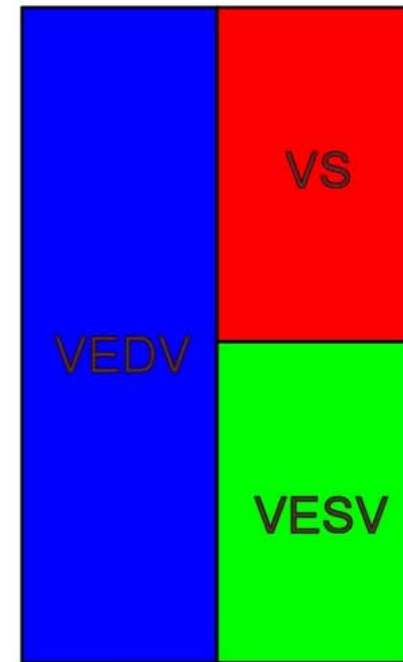
Modificarea volumelor ventriculare



Inotropism +
($\uparrow$ FE)



Mecanism
Frank-Starling
(FE=const)



Insuficiența
cardiacă
($\downarrow$ FE)



Volumele și presiunile ventriculare

Parame- tru	Semnificație	Valoare medie	Mec. Frank- Starling	Inotro- pism
VEDV	Volum ventricular la sfârșitul diastolei	$\cong 100-140$ ml	↑	Const.
VESV	Volum ventricular la sfârșitul sistolei	$\cong 40-70$ ml	↑	↓
VS	Volumul sistolic ejectat	$\cong 70-90$ ml	↑	↑
Fracția de ejecție	Raportul VS/VEDV%	$\cong 65\%$ ($>55\%$)	Const.	↑
VEDP	Presiune ventriculară la sfârșitul diastolei	8-12 mmHg (Vstg) 3-6 mmHg (Vdr)	↑	↓