

Università degli Studi Di Milano - Laurea in Scienze Infermieristiche
Polo Didattico "Ospedale Civile Legnano" - AA 2010-2011
Corso di Fisiologia Umana

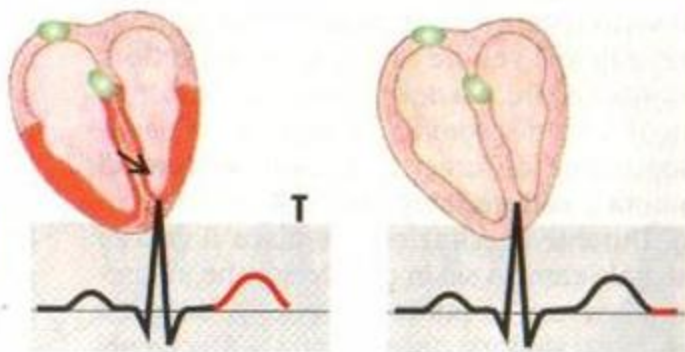
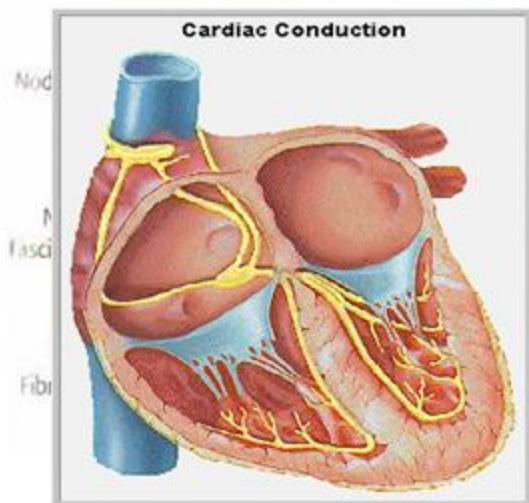
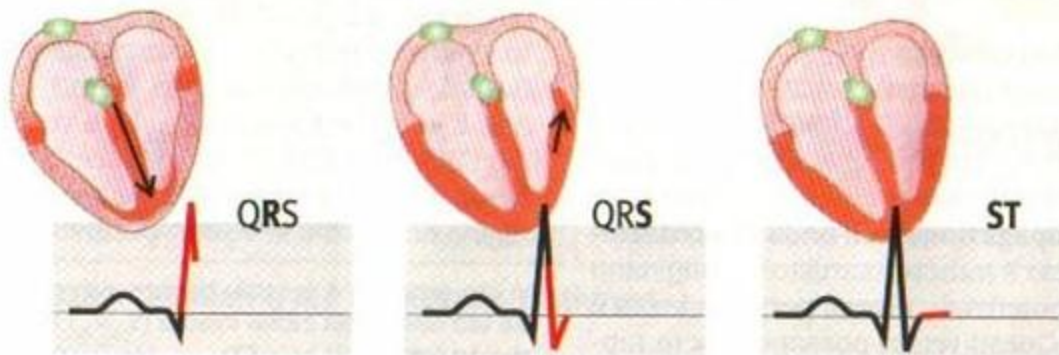
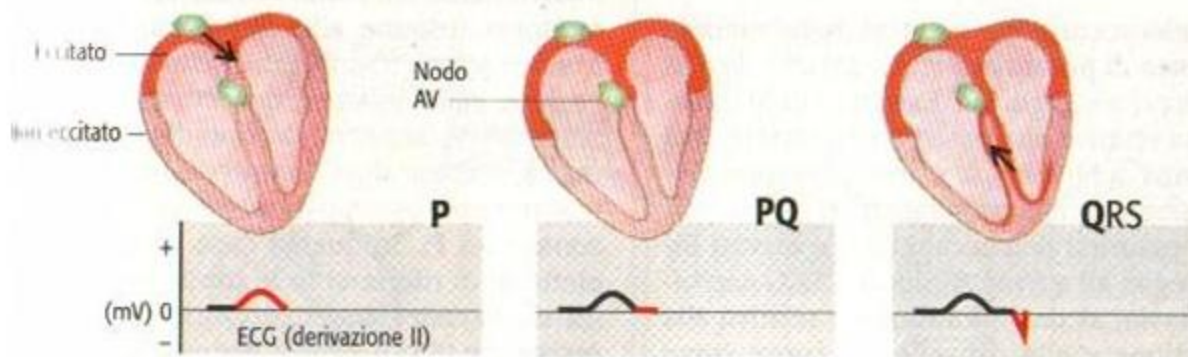
APPARATO CARDIOCIRCOLATORIO

PARTE SECONDA

Dr. ALBERTO VIGNATI
Medicina Nucleare Legnano

CUORE
Ecg

C. Propagazione dell'eccitazione nel cuore



Eccitazione normale



Tempo (ms)

ECG

Velocità di conduzione ($m \cdot s^{-1}$)

Frequenza propria (min^{-1})

Nodo del seno

Formazione dell'impulso

Arrivo dell'impulso alla periferia dell'atrio

{ Atrio destro
Atrio sinistro

0

Onda P

0,05

{ 0,8-1,0
nell'atrio



60-100

Nodo AV

Arrivo dell'impulso

Conduzione dell'impulso

50

{ Tratto PQ
(ritardo della propagazione)

0,05



40-55

Fascio di His attivato

Estremità delle branche attivate

130

1,0-1,5



25-40

Fibre di Purkinje attivate

Parete interna del miocardio completamente attivata

{ Ventricolo destro
Ventricolo sinistro

175

190

{ Complesso QRS

{ 1,0
nel miocardio

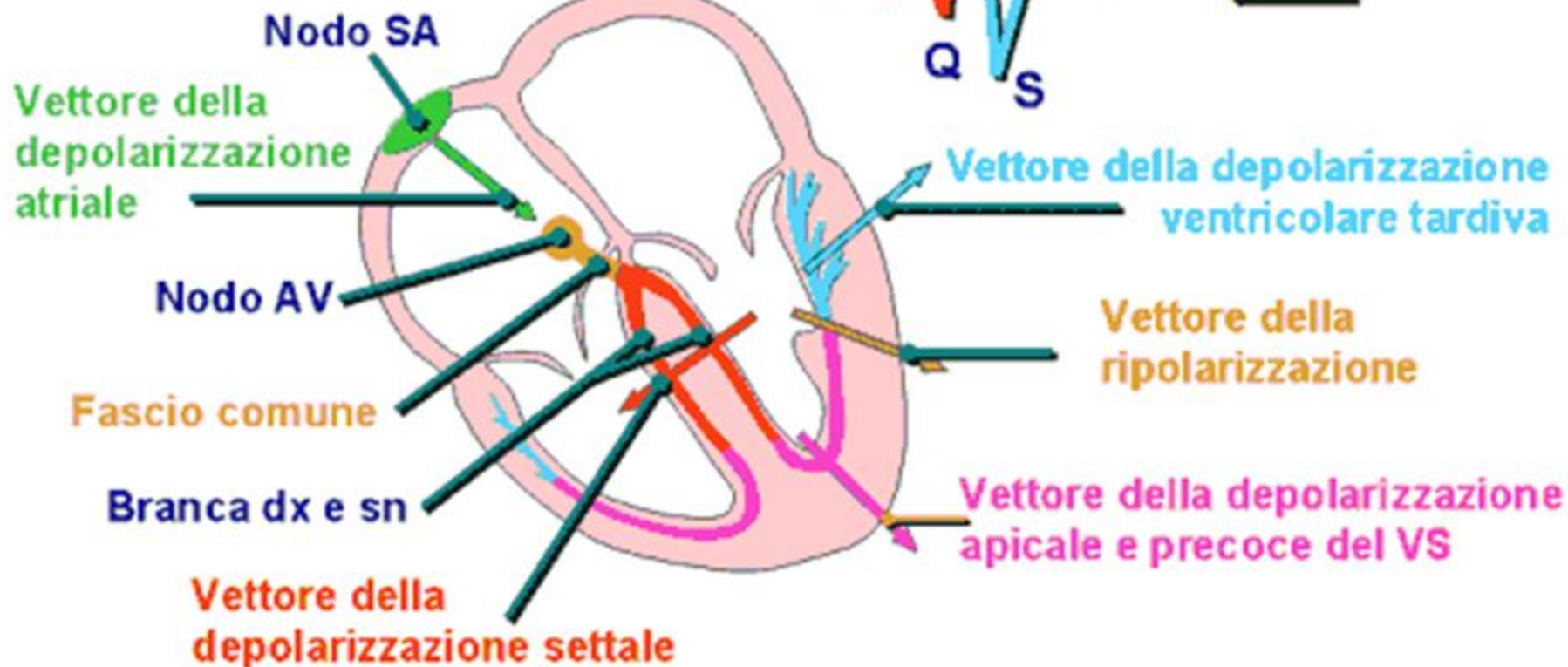
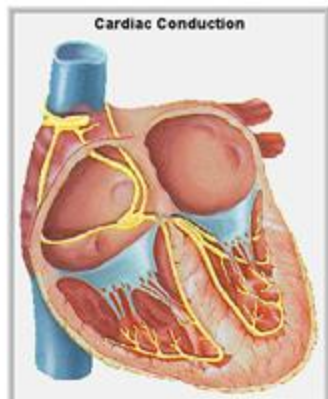
{ Nessuna

Parete esterna del miocardio completamente attivata

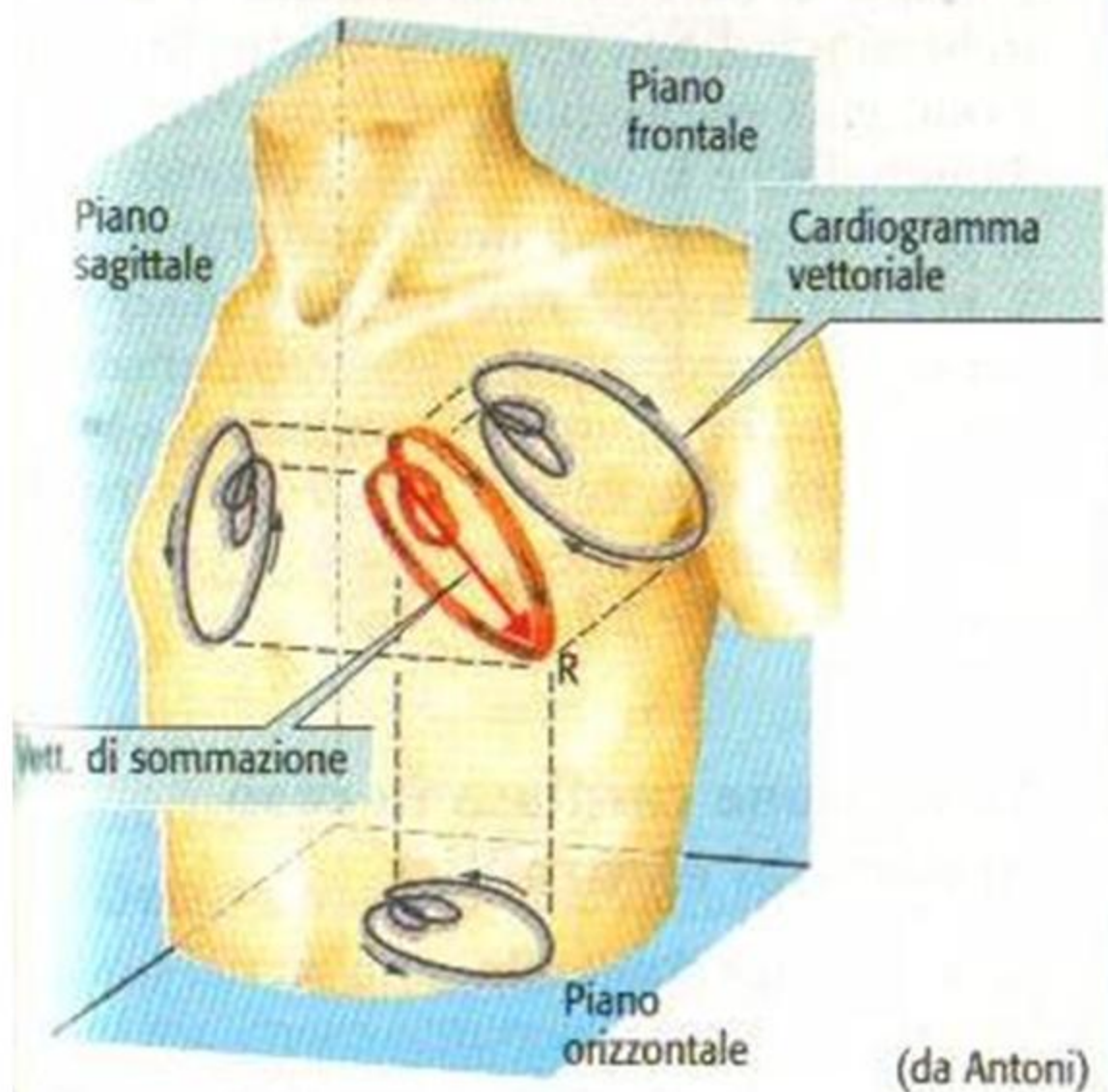
{ Ventricolo destro
Ventricolo sinistro

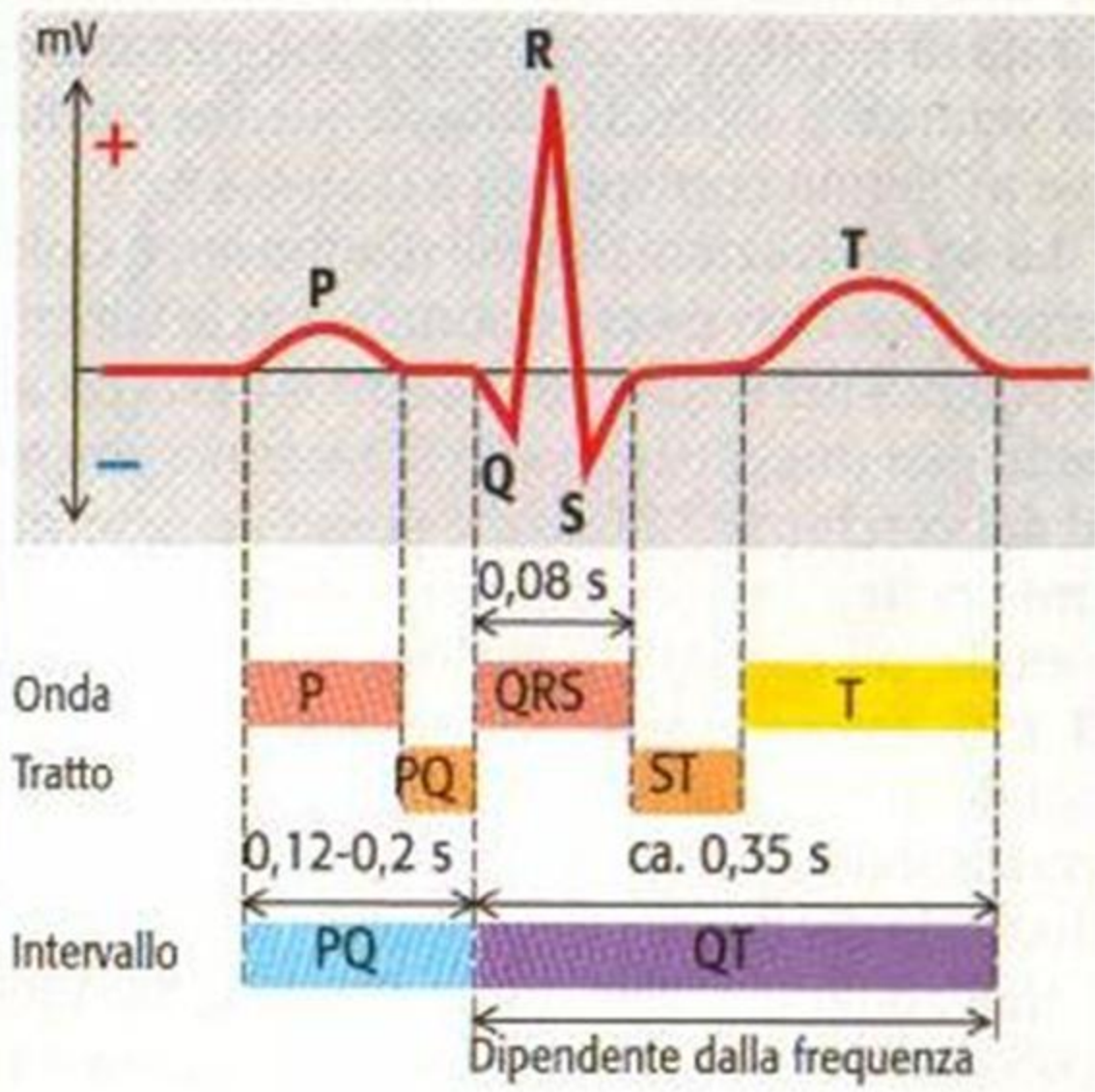
205

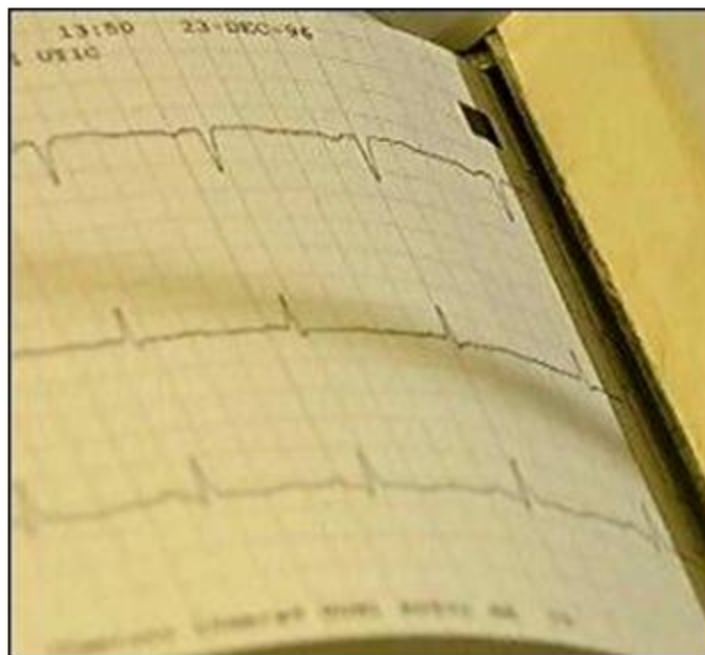
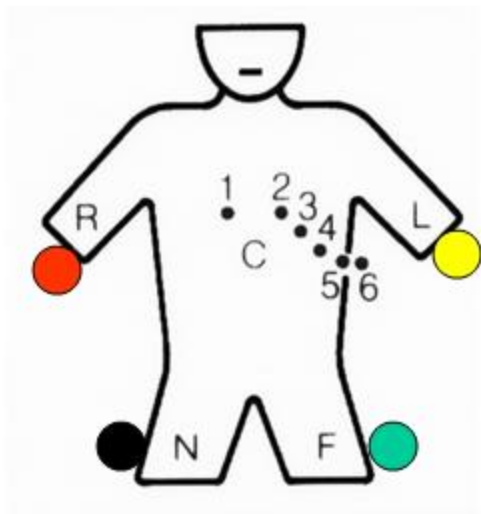
225



A. Anse vettoriali dell'eccitazione cardiaca

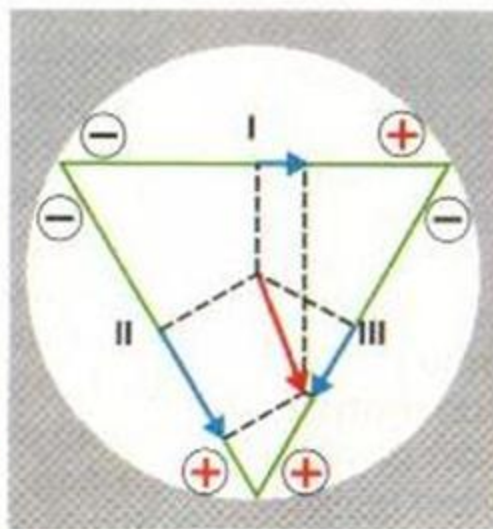
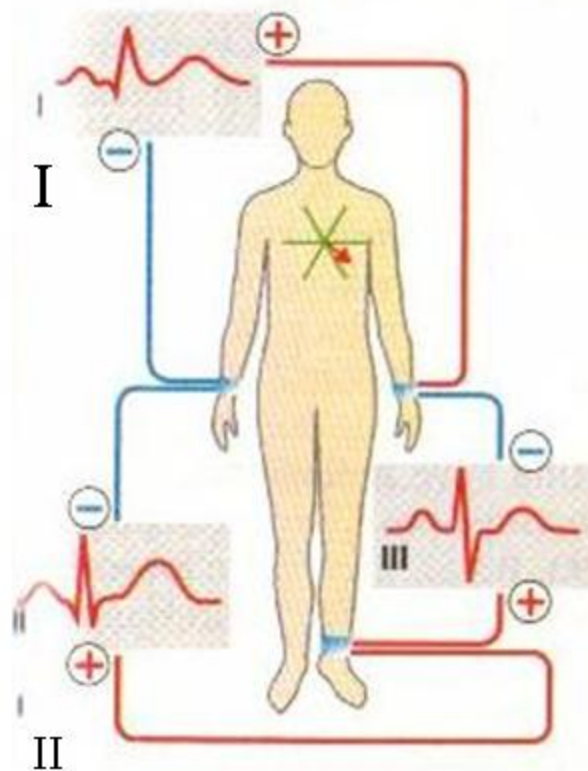




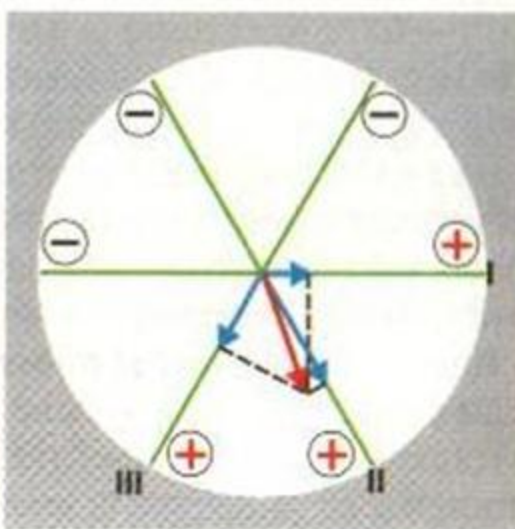




C. Derivazioni bipolari I, II e III secondo Einthoven

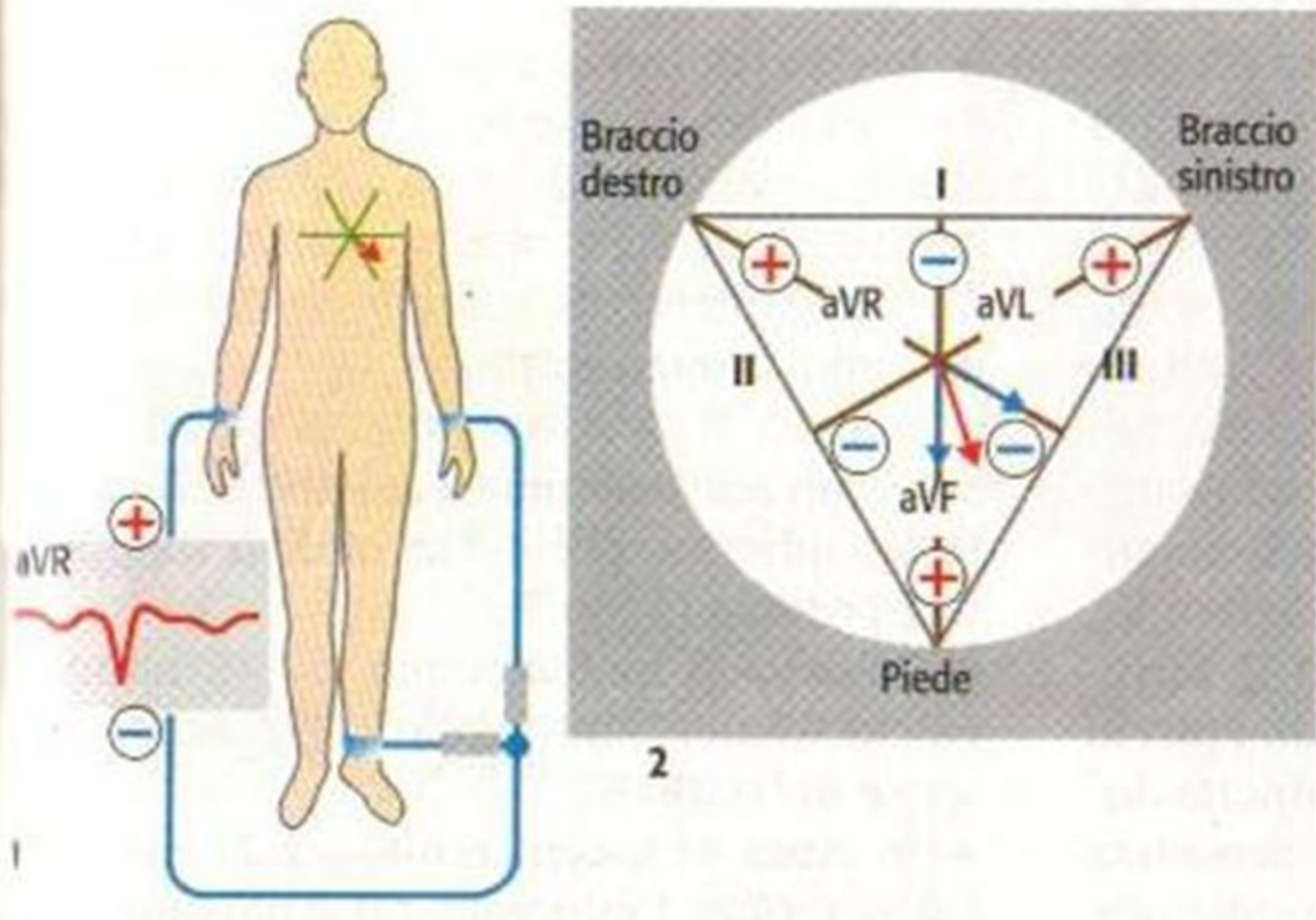


2

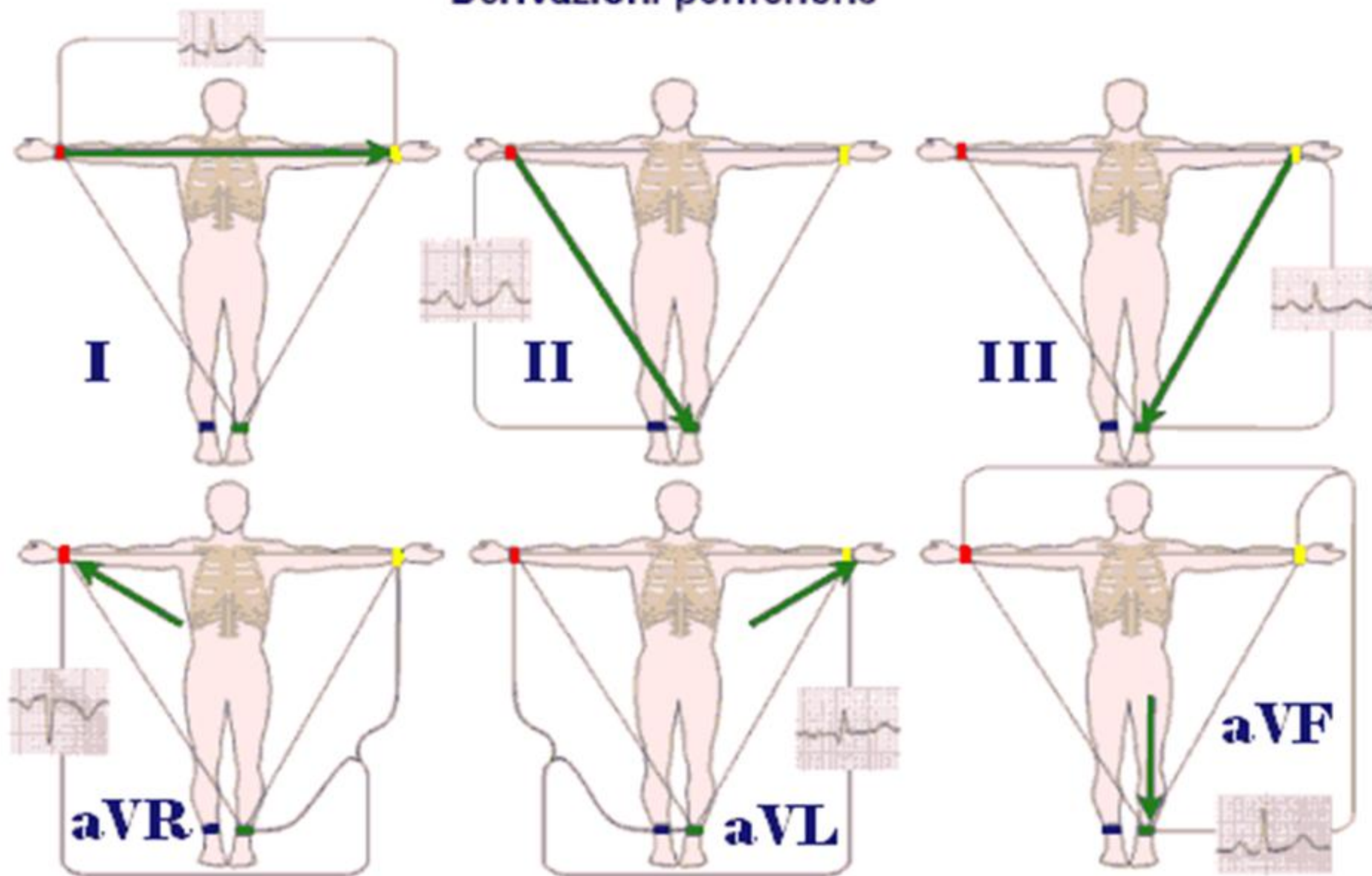


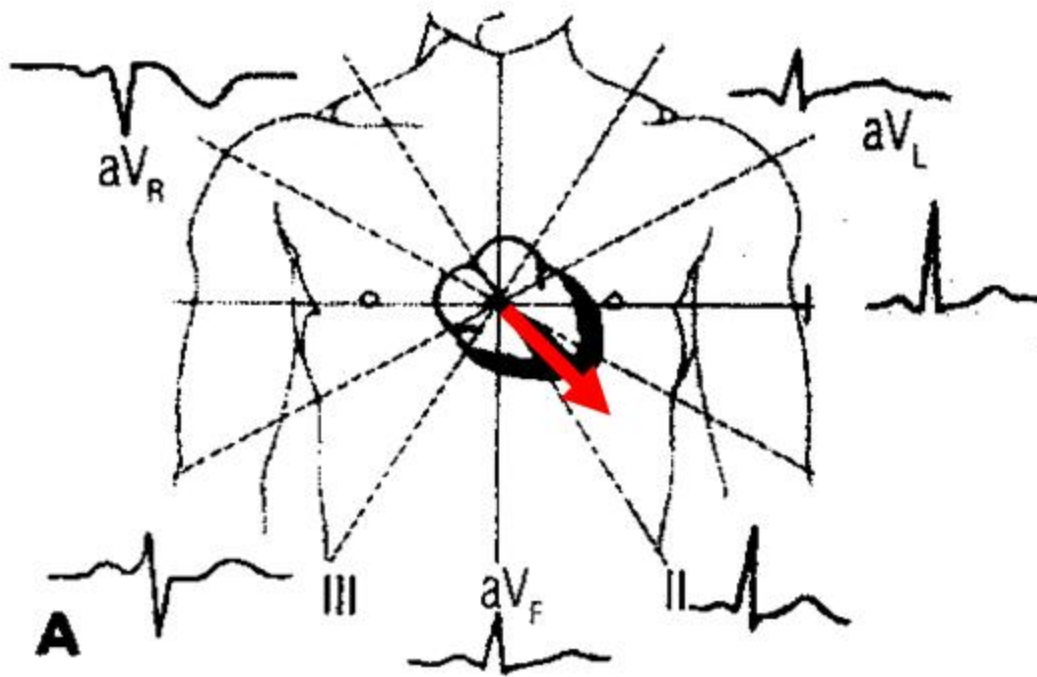
3

D. Derivazioni unipolari alle estremità secondo Goldberger

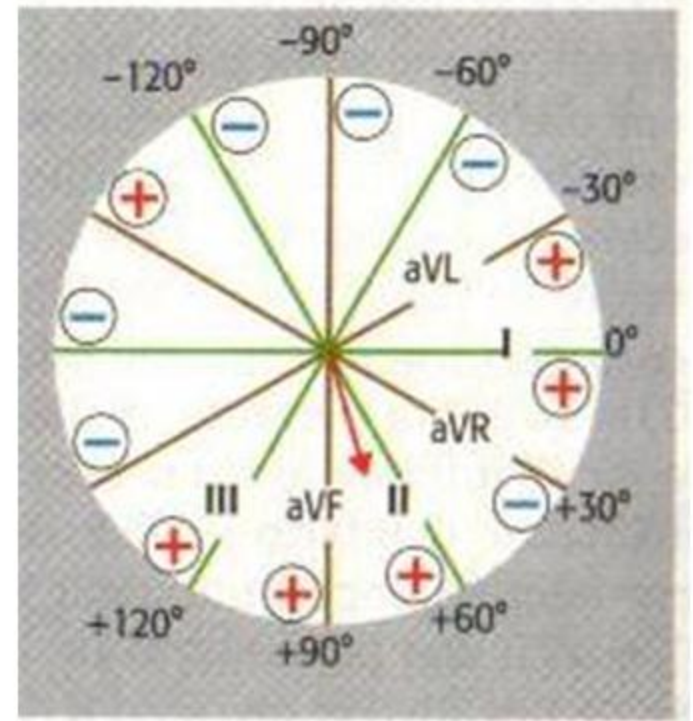


Derivazioni periferiche

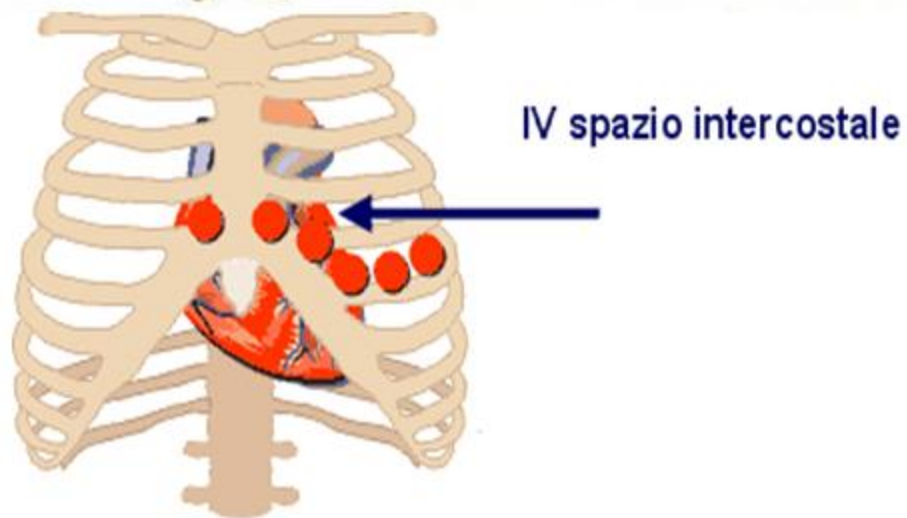
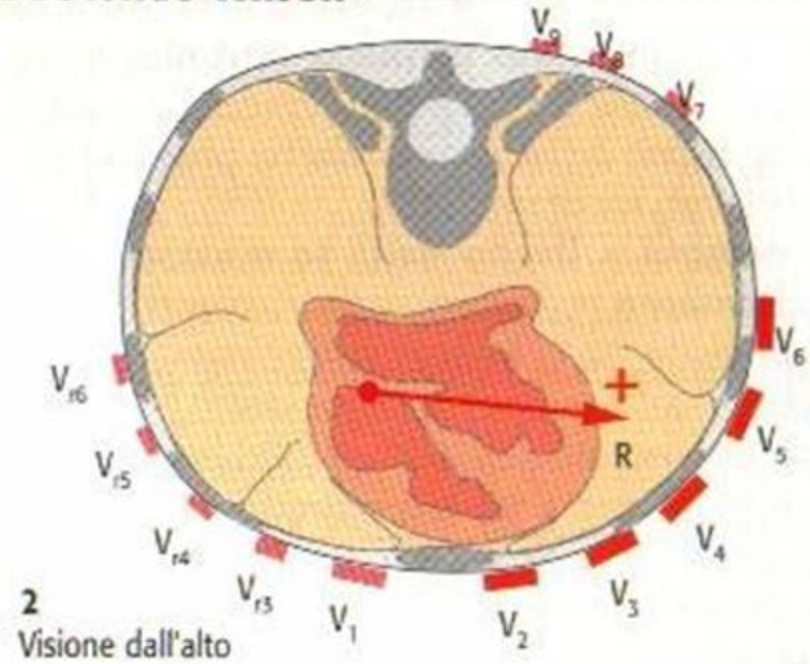
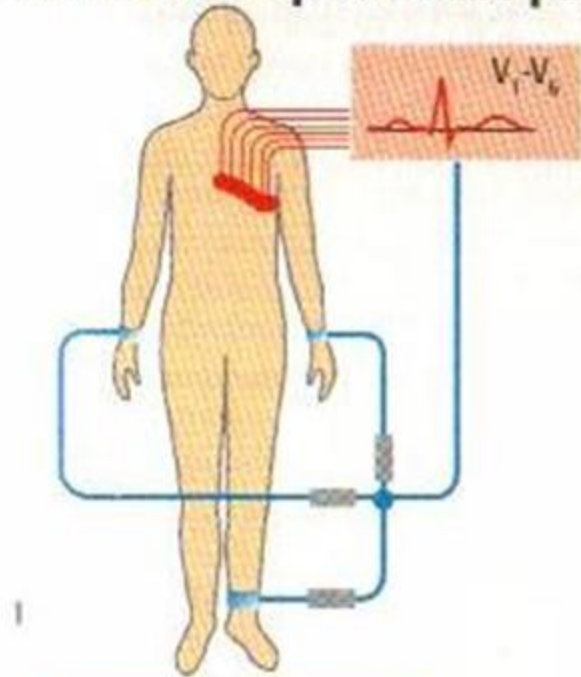


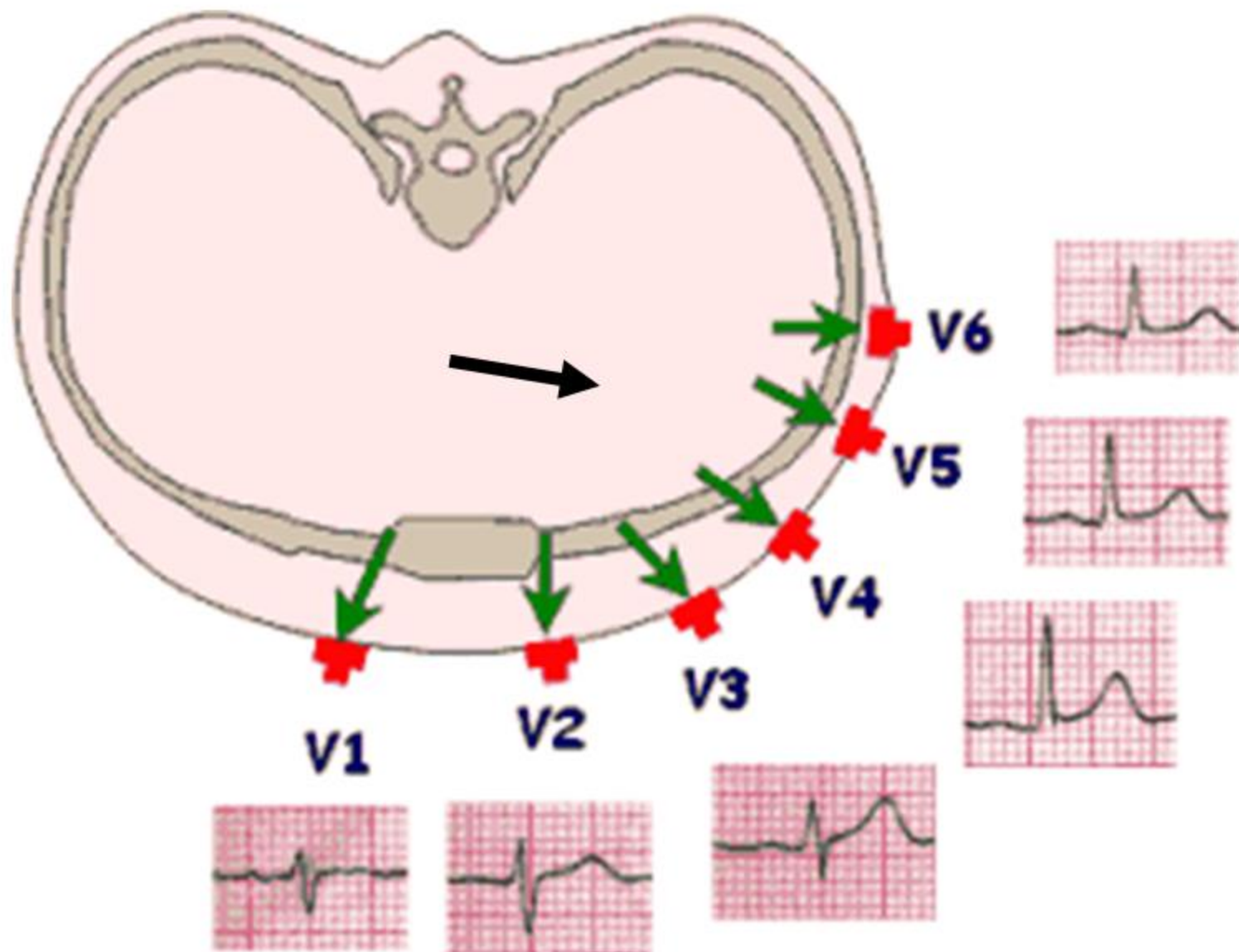


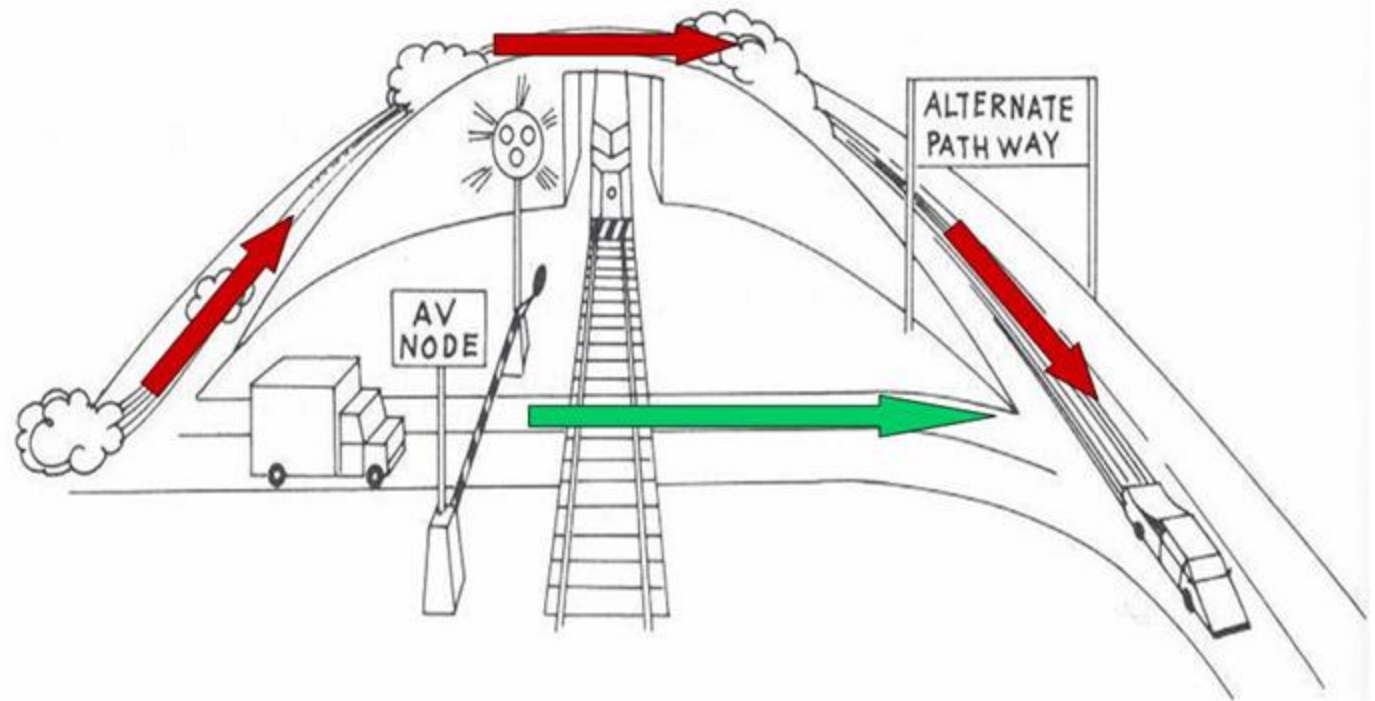
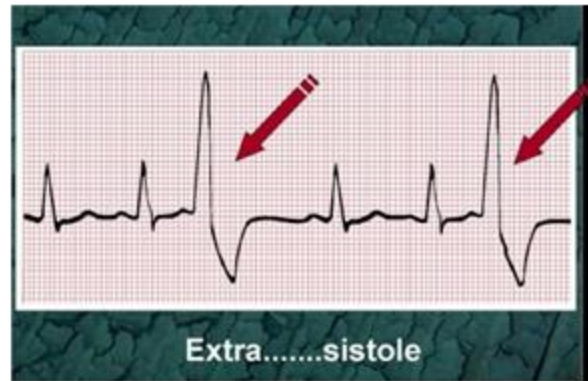
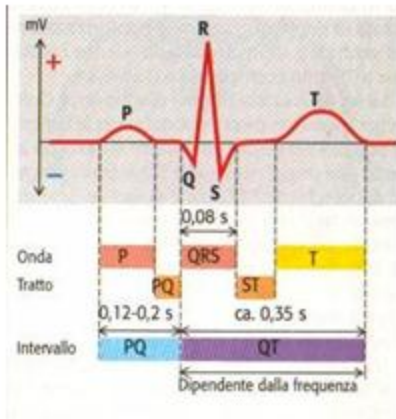
Cerchio di Cabrera



F. Derivazioni unipolari sulla parete toracica secondo Wilson







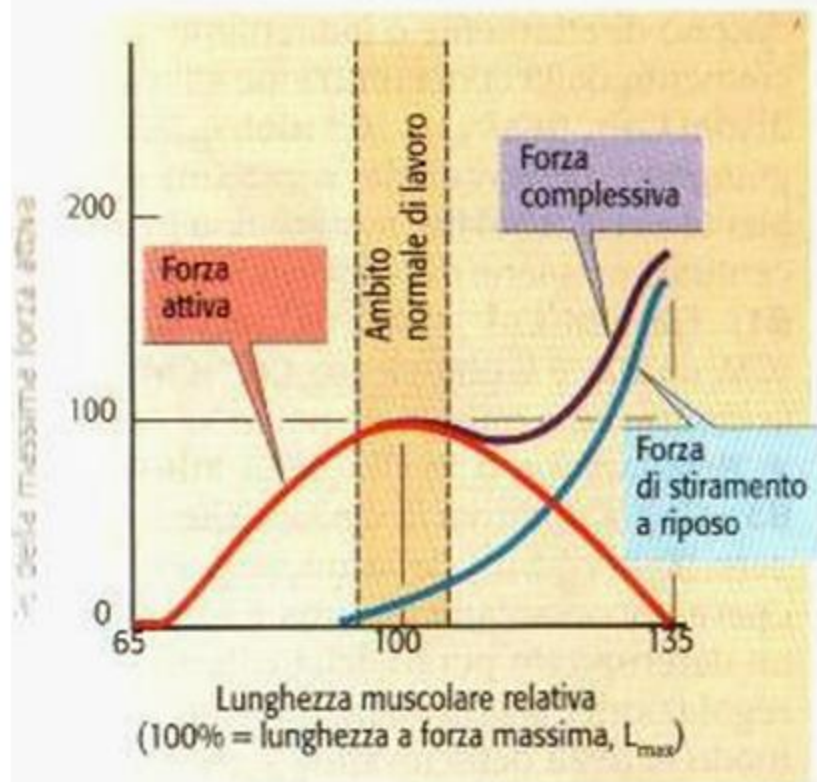
➔ Normale
 ➔ Alternativa

CUORE

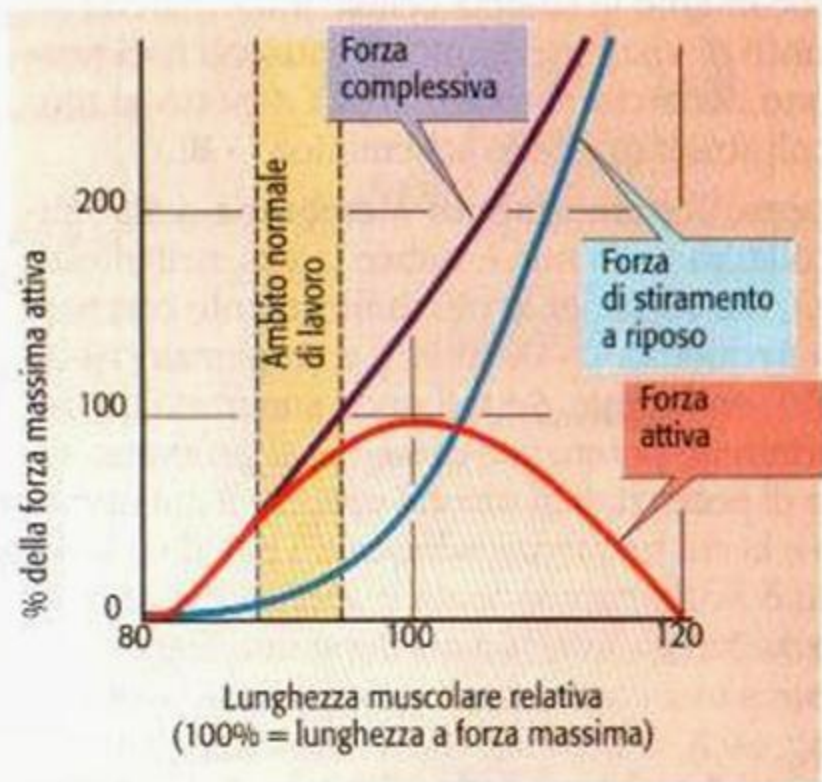
Lavoro cardiaco

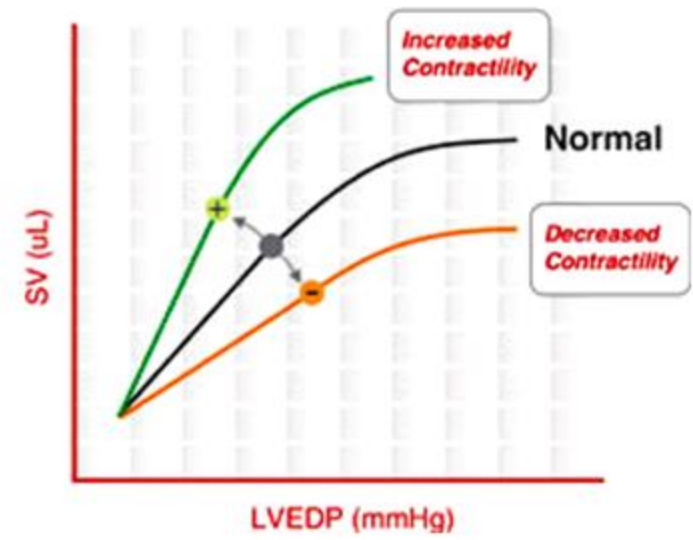
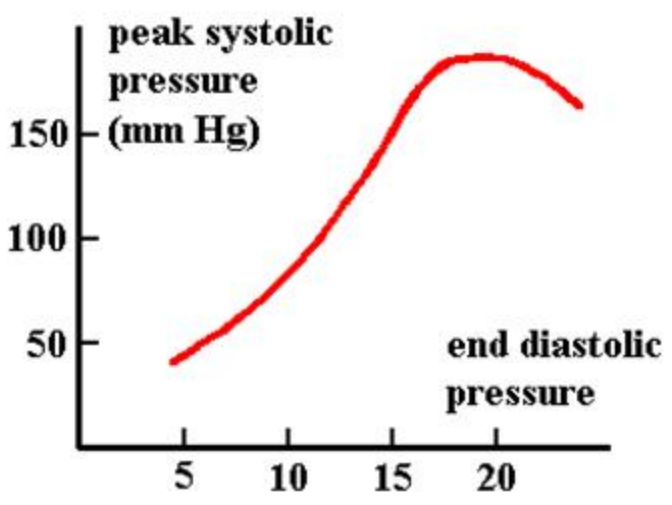
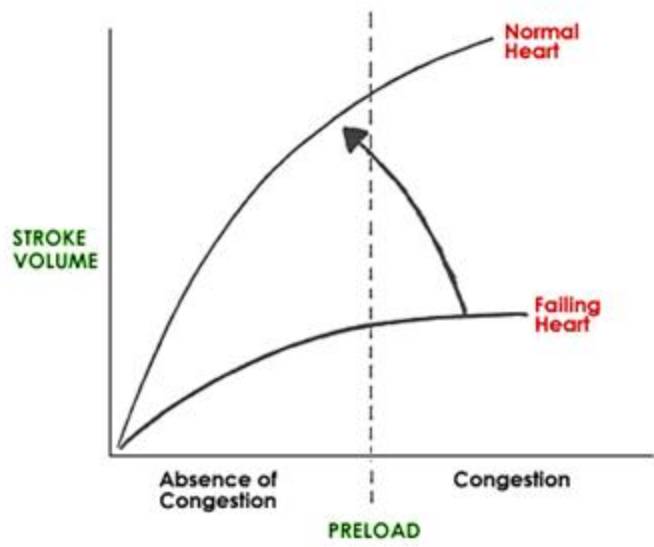
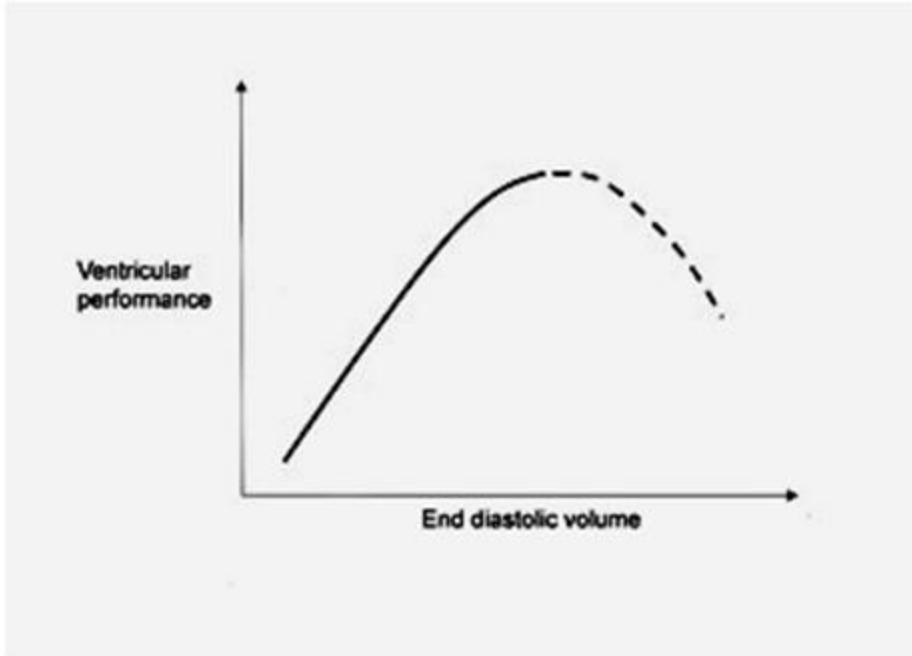
E. Curve lunghezza/forza nel muscolo scheletrico e cardiaco

1 Muscolo striato

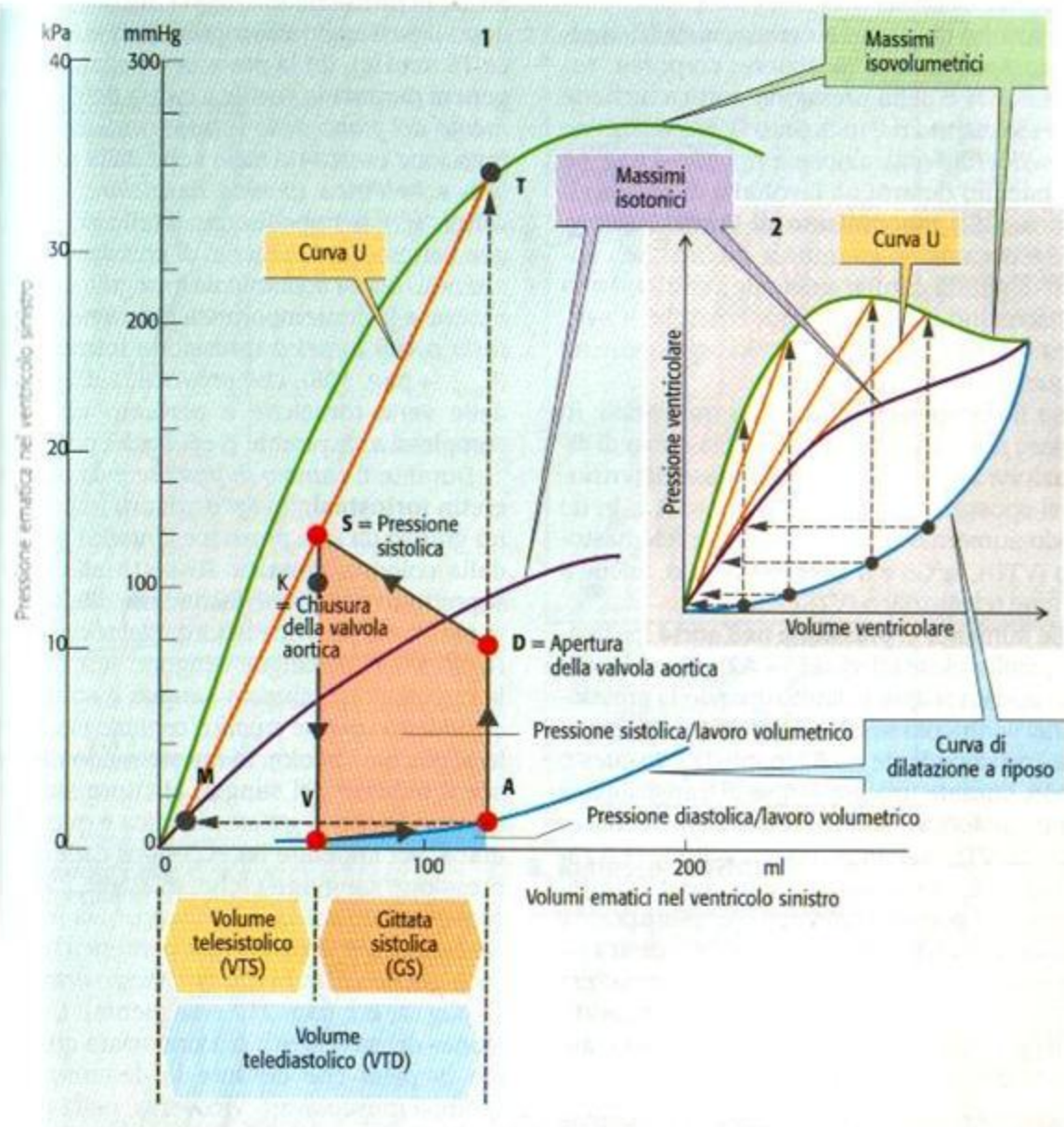


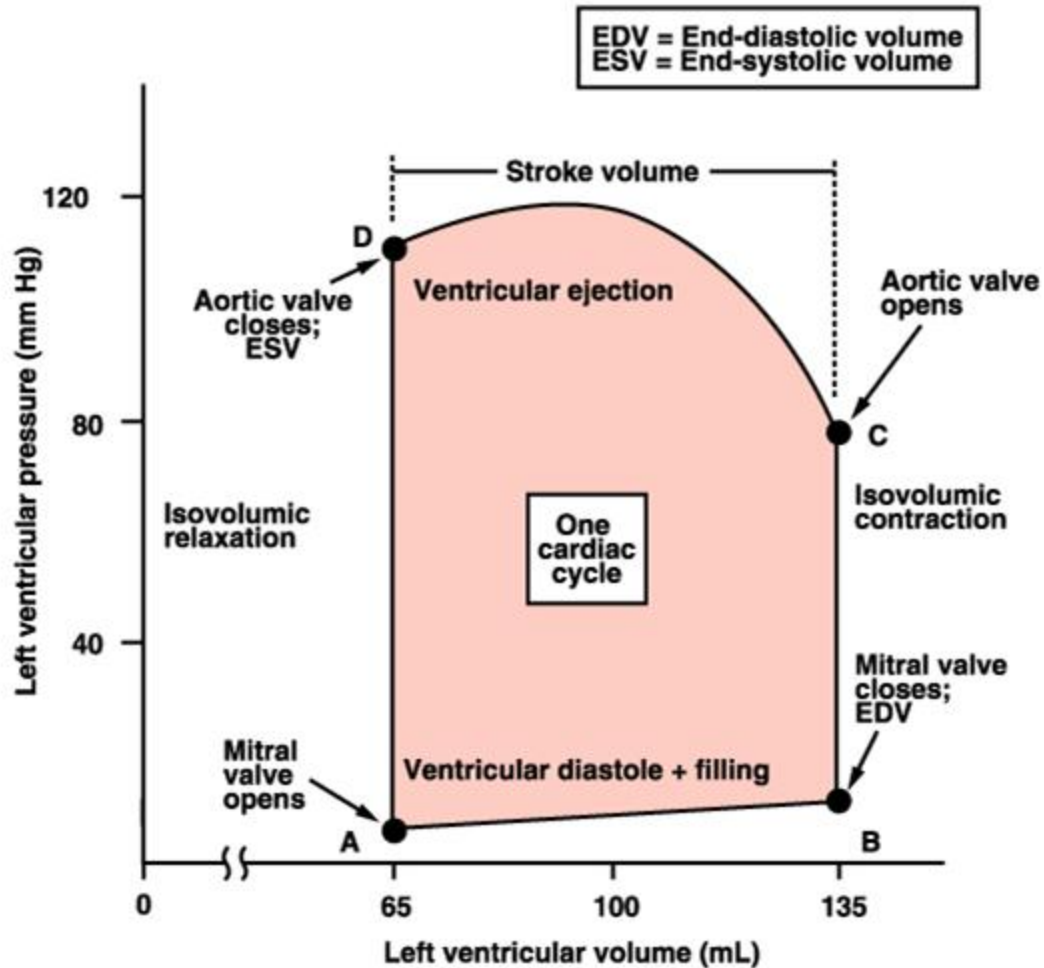
2 Muscolo cardiaco





A. Diagramma di lavoro del cuore (ventricolo sinistro)

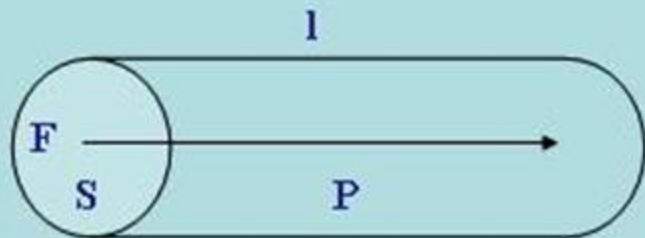




- A → B: Passive filling and atrial contraction
- B → C: Isovolumic contraction
- C → D: Ejection of blood into aorta
- D → A: Isovolumic relaxation

Lavoro nel cuore

- **Statico**
- $L = F \times dl$ (dl =spostamento nella direzione della forza)
- $L = P \times dV$ (dV =volume di sangue spostato alla pressione P)
- $P = F/S$ (S =area della sezione)
- $dV = l \times S$



- **Lavoro dinamico** = $\frac{1}{2} m V^2$
- A riposo, il lavoro statico è molto maggiore di quello dinamico

LAVORO CARDIACO A RIPOSO

Lavoro statico = pressione x Δ Volume

$$L_s = p \cdot \Delta V$$

$p = p_{media}$ ($V_S = 100 \text{ mmHg} = 13000 \text{ Pa}$, $V_D = 15 \text{ mmHg} = 2000 \text{ Pa}$)

$V =$ gittata pulsatoria ($80 \text{ ml} = 80 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$) con $FE = 55\%$

L_s (per battito, V_S) = $13000 \cdot 80 \cdot 10^{-6} \text{ J} = 1,04 \text{ J}$

L_s (per battito, V_D) = $2000 \cdot 80 \cdot 10^{-6} \text{ J} = 0,16 \text{ J}$

L_s (per battito, $V_S + V_D$) = $1,2 \text{ J}$

Lavoro elastico (arterie) = 20% del L statico = $0,24 \text{ J}$

Lavoro dinamico = $\frac{1}{2}$ massa x (velocità)²

$$L_d = \frac{1}{2} m v^2$$

massa = massa del sangue di GP ($80 \text{ g} = 0,08 \text{ Kg}$)

velocità = velocità di eiezione (50 cm/s)

$$v = GC/3/S$$

L_d (per battito) = $\frac{1}{2} \cdot 0,08 \text{ Kg} \cdot 2500 \cdot 10^{-4} \text{ m}^2/\text{s}^2 = 0,01 \text{ J}$

L_d (per battito, due ventricoli) = $0,02 \text{ J}$

Lavoro totale (per battito) = $1,2 \text{ J} + 0,24 \text{ J} + 0,02 \text{ J} = 1,46 \text{ J}$

Potenza = Lavoro / tempo

$P = L(\text{per battito}) \cdot FC / 60 \text{ s} = 1,46 \text{ J} \cdot 70 \text{ bpm} / 60 \text{ s} = 1,7 \text{ W}$

LAVORO CARDIACO SOTTO SFORZO moderato

Lavoro statico = pressione x Δ Volume

$$L_s = p \cdot \Delta V$$

$p = p_{media}$ ($V_S = 130 \text{ mmHg} = 17000 \text{ Pa}$, $V_D = 18 \text{ mmHg} = 2400 \text{ Pa}$)

$V = \text{gittata pulsatoria}$ ($90 \text{ ml} = 90 \cdot 10^{-6} \text{ m}^3$) con $FE = 65\%$

L_s (per battito, V_S) = $17000 \cdot 90 \cdot 10^{-6} \text{ J} = 1,53 \text{ J}$

L_s (per battito, V_D) = $2400 \cdot 90 \cdot 10^{-6} \text{ J} = 0,22 \text{ J}$

L_s (per battito, $V_S + V_D$) = $1,75 \text{ J}$

Lavoro elastico (arterie) = 20% del L statico = $0,35 \text{ J}$

Lavoro dinamico = $\frac{1}{2}$ massa x (velocità)²

$$L_d = \frac{1}{2} m v^2$$

massa = massa del sangue di GP ($90 \text{ g} = 0,09 \text{ Kg}$)

velocità = velocità di eiezione (120 cm/s)

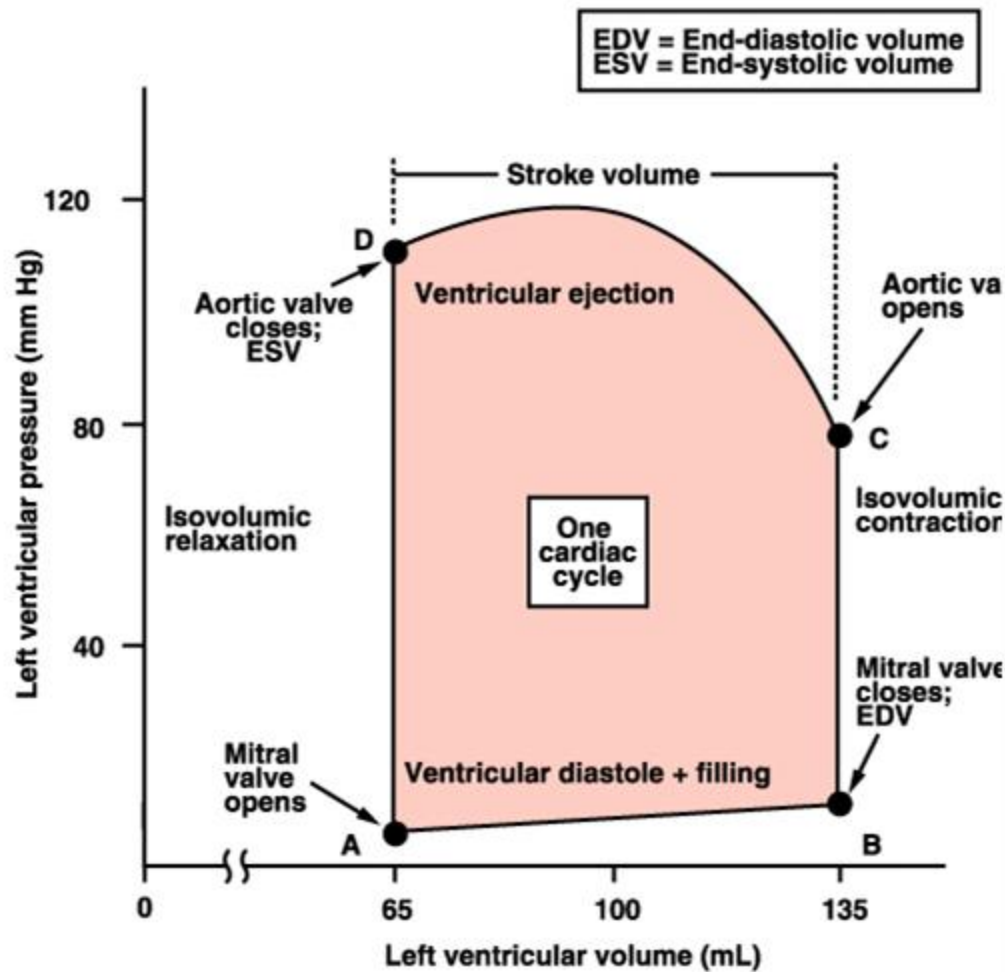
L_d (per battito) = $\frac{1}{2} \cdot 0,09 \text{ Kg} \cdot 14400 \cdot 10^{-4} \text{ m}^2/\text{s}^2 = 0,65 \text{ J}$

L_d (per battito, due ventricoli) = $1,3 \text{ J}$

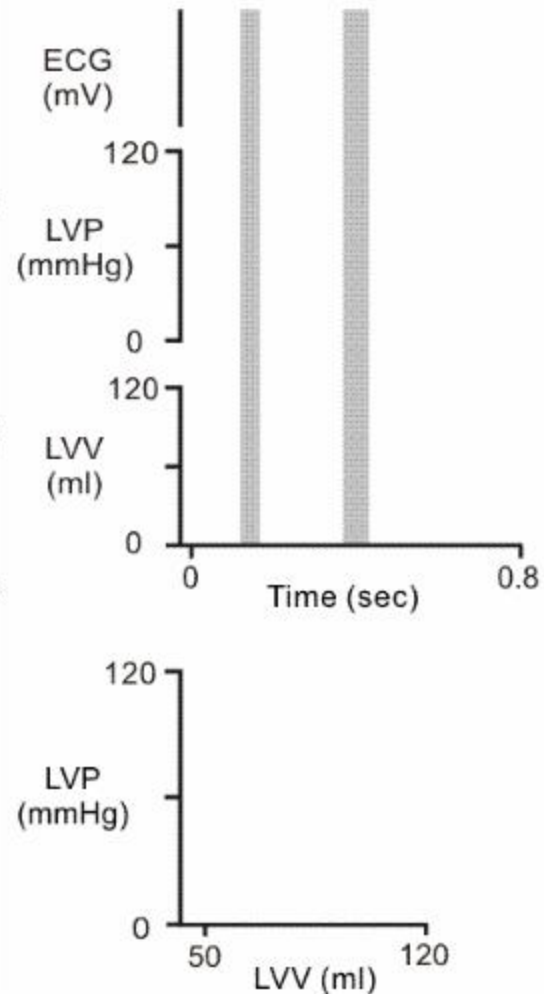
Lavoro totale (per battito) = $1,75 \text{ J} + 0,35 \text{ J} + 1,3 \text{ J} = 3,4 \text{ J}$

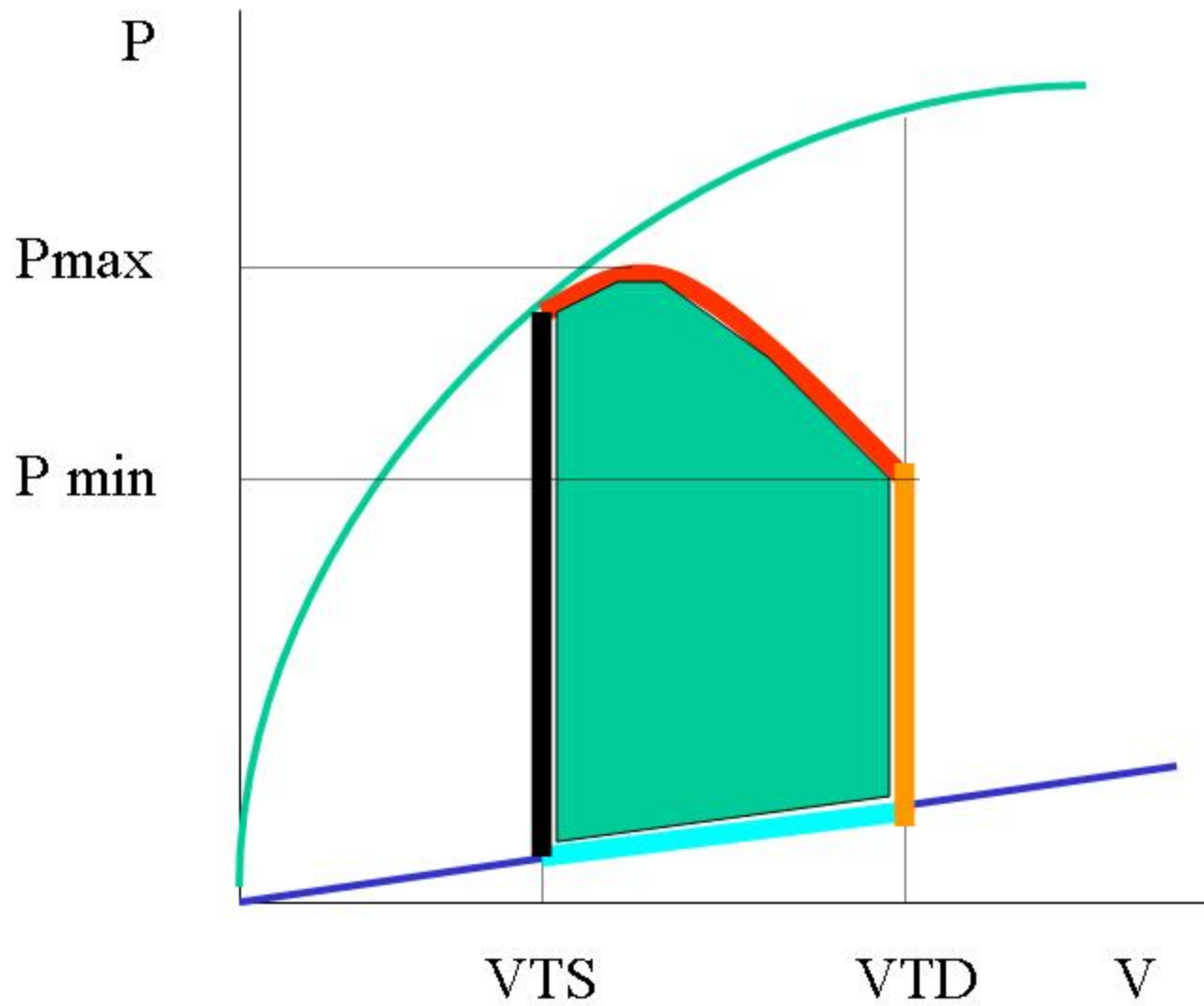
Potenza = Lavoro / tempo

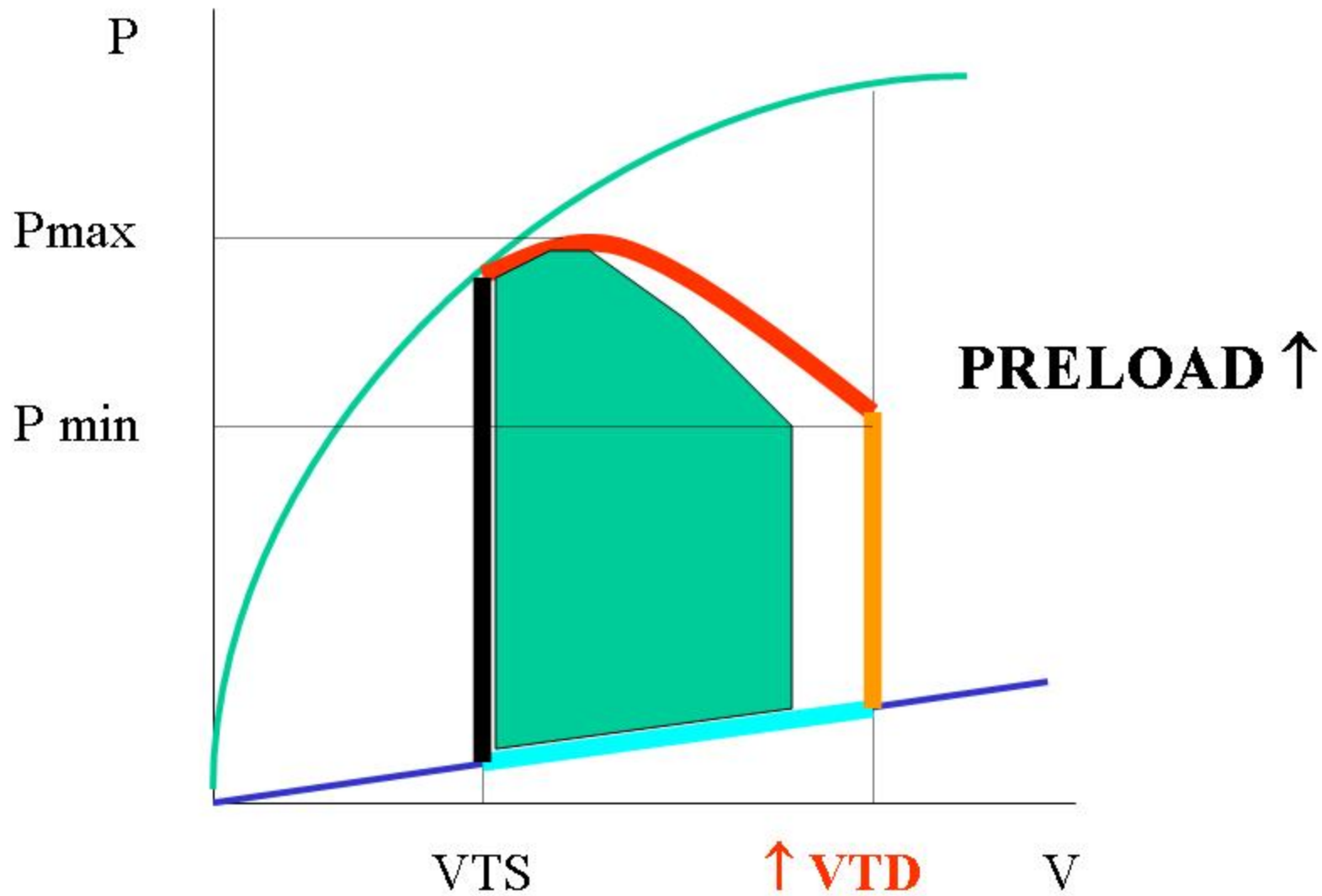
$P = L(\text{per battito}) \cdot FC / 60 \text{ s} = 3,4 \text{ J} \cdot 150 \text{ bpm} / 60 \text{ s} = 8,5 \text{ W}$

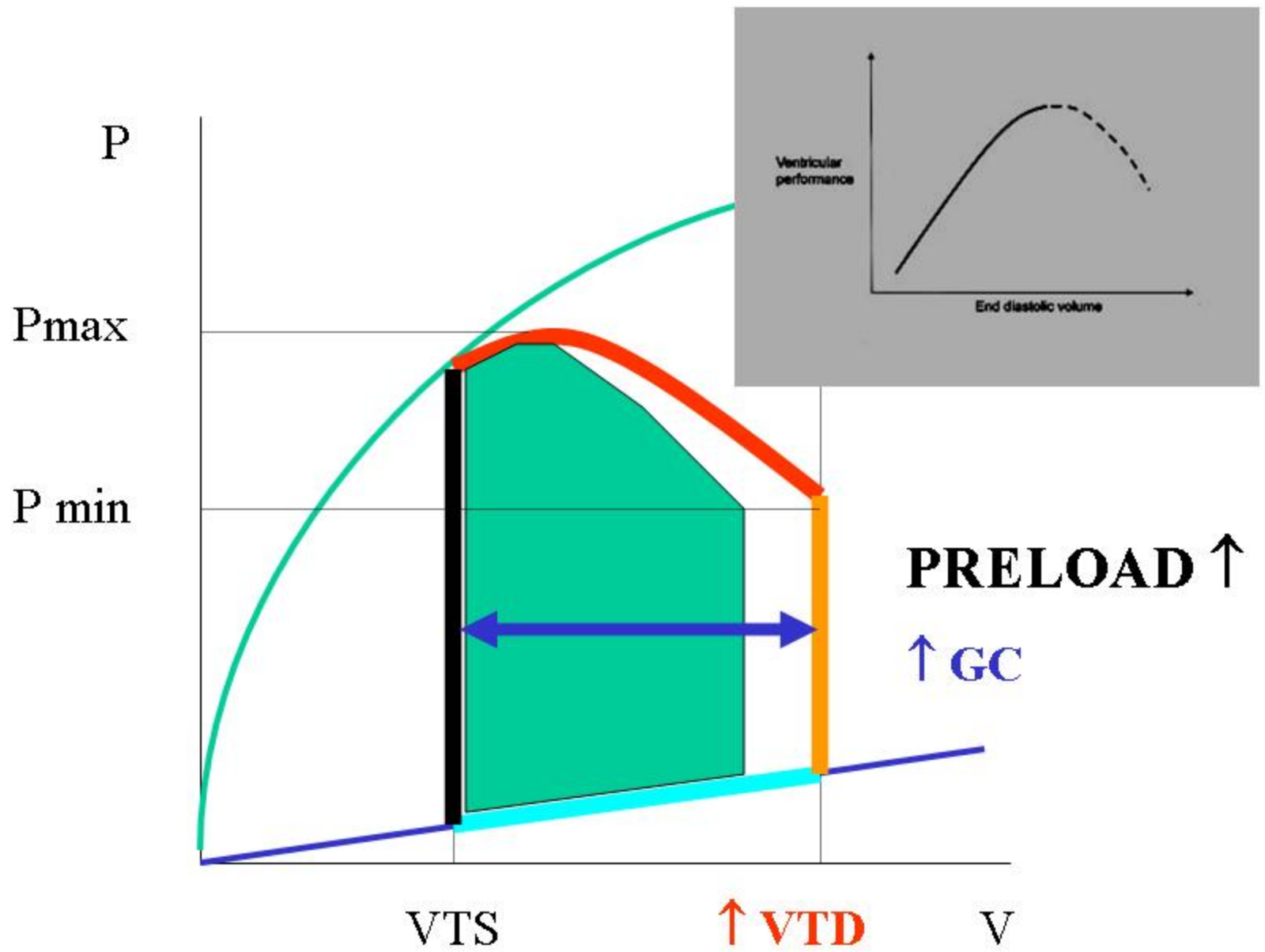


- A → B: Passive filling and atrial contraction
- B → C: Isovolumic contraction
- C → D: Ejection of blood into aorta
- D → A: Isovolumic relaxation

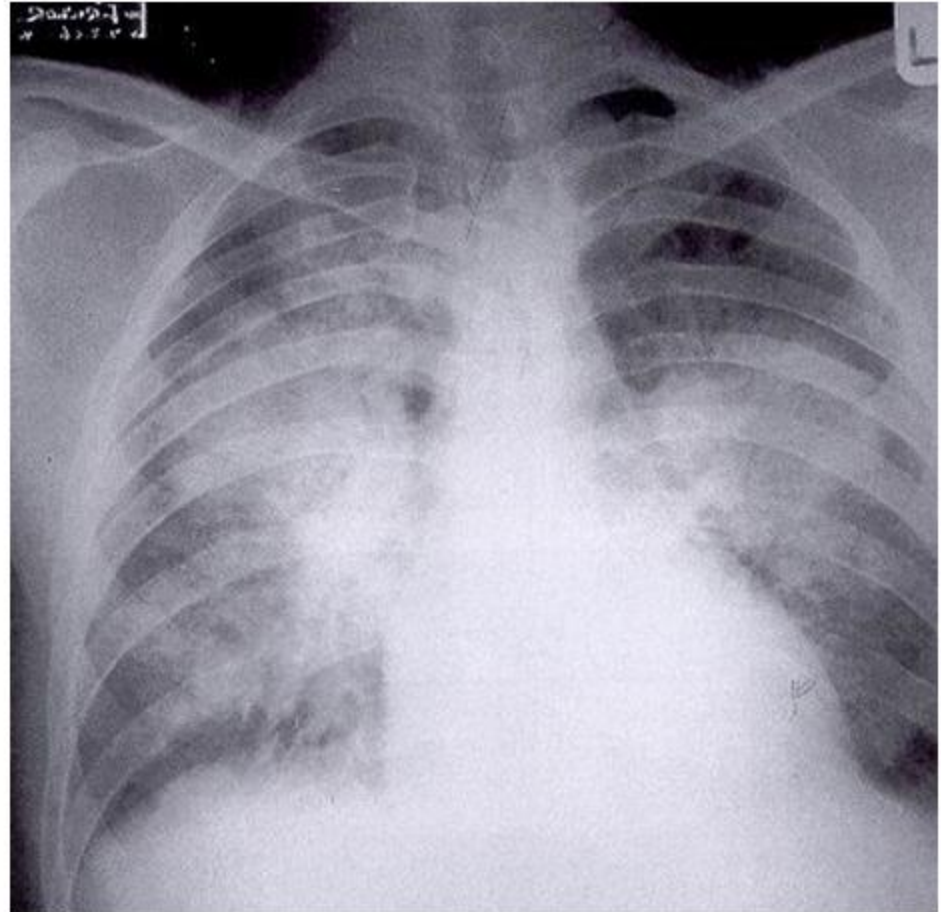


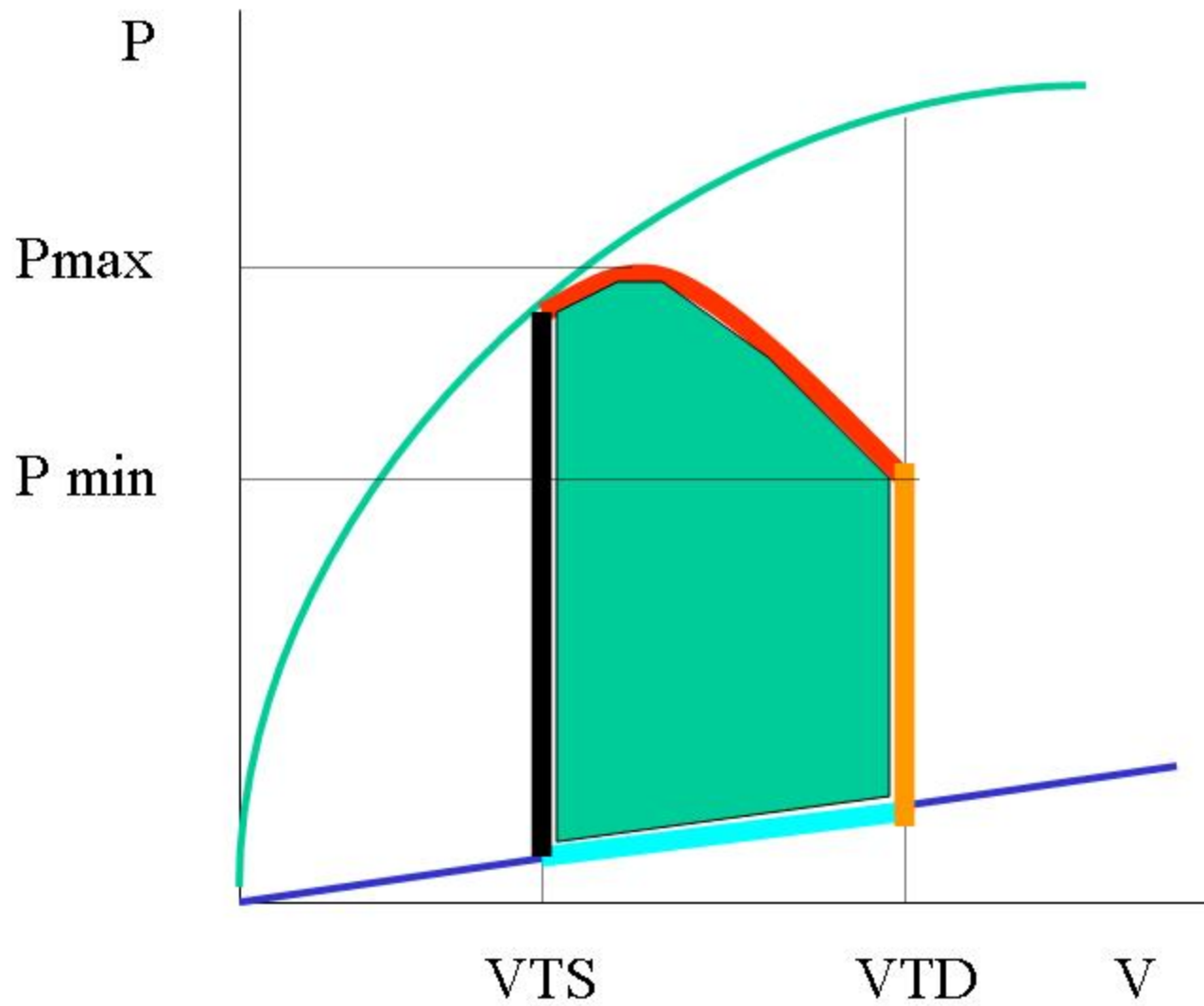


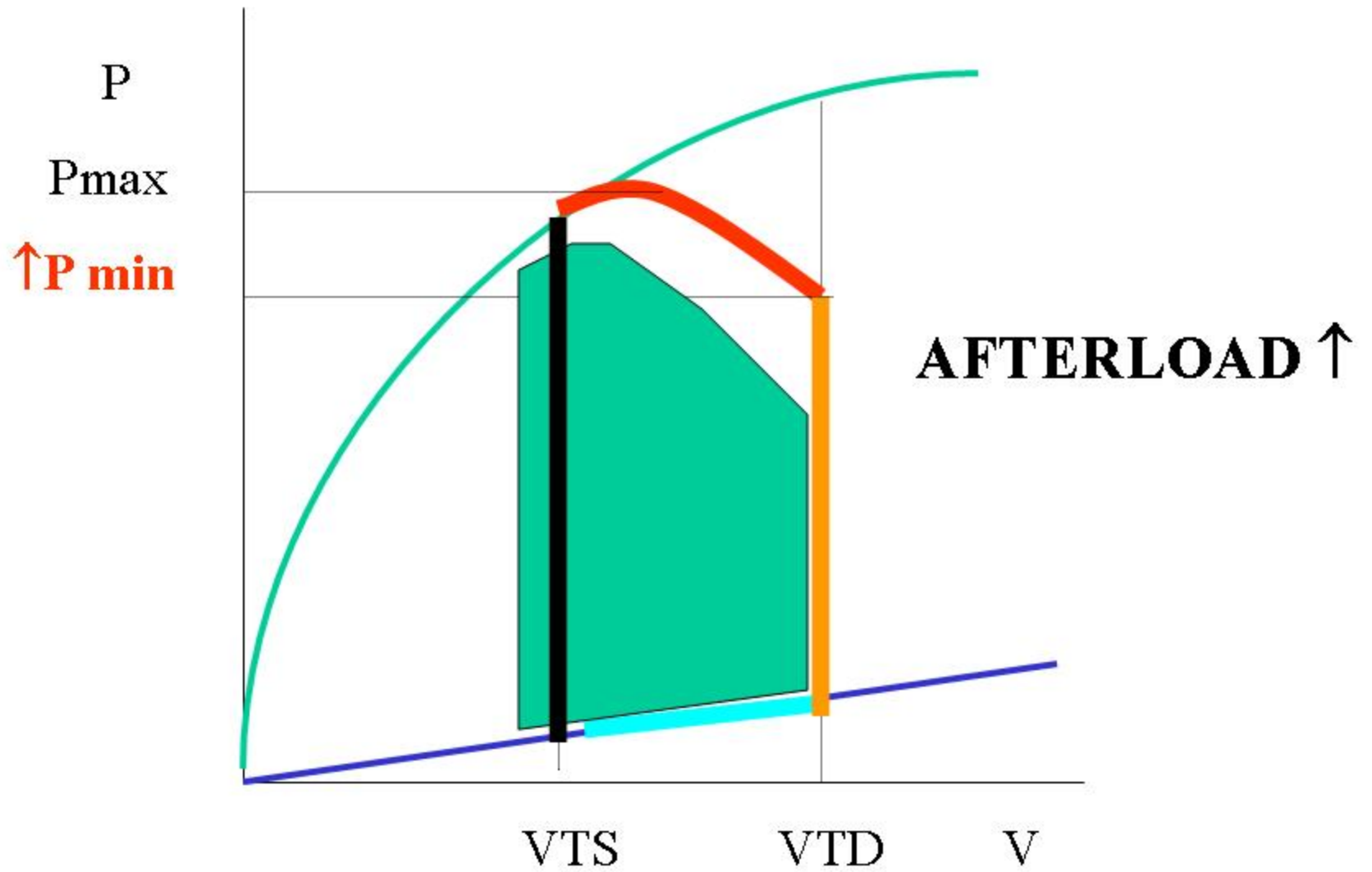




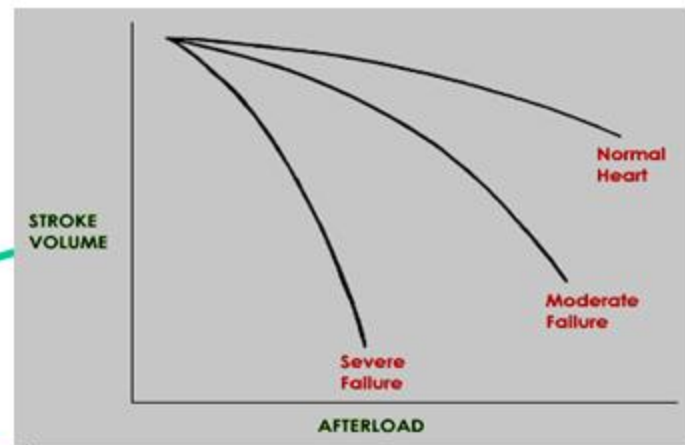
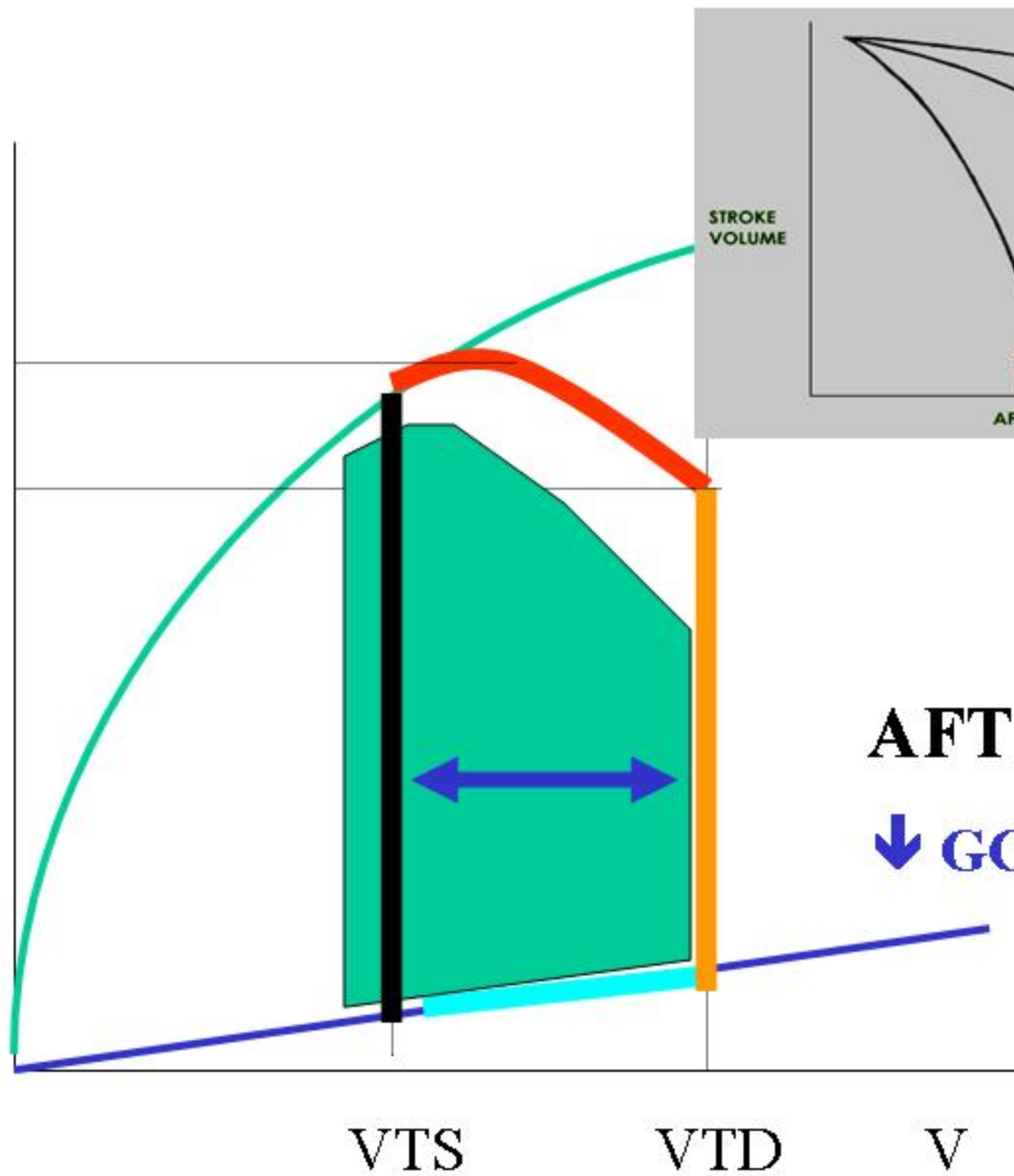
L'Edema Polmonare Acuto (EPA) è l'aumento dell'acqua extravascolare del polmone che invade gli alveoli. E' la manifestazione clinica dell'insufficienza ventricolare sinistra in forma grave

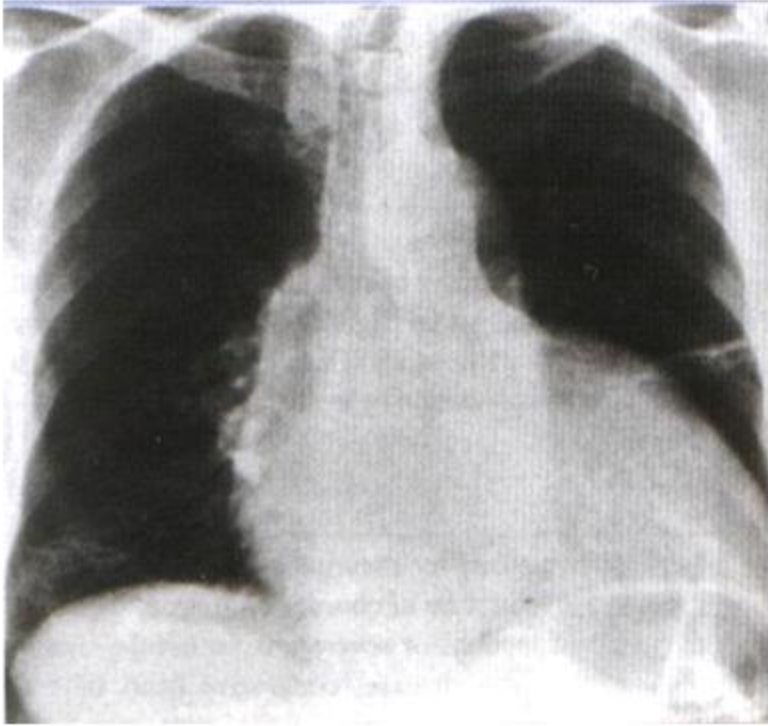




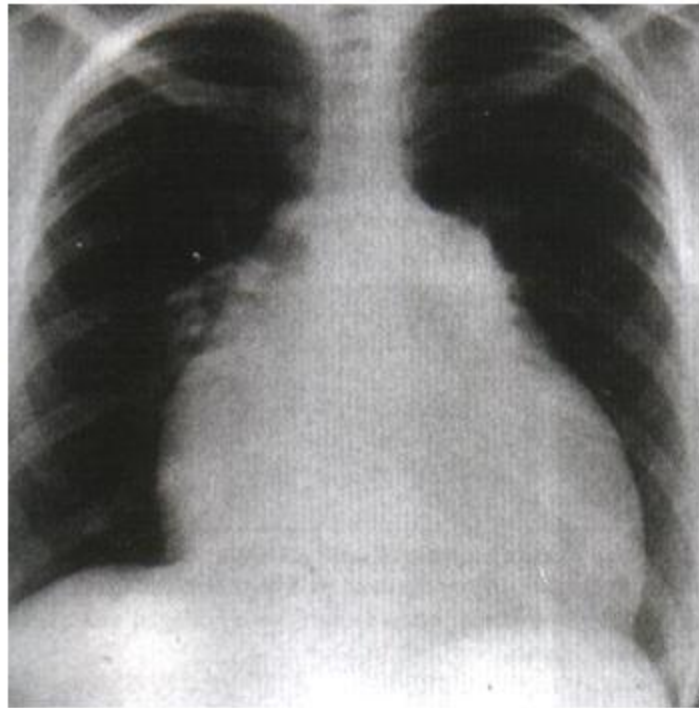


P
P_{max}
↑ P_{min}

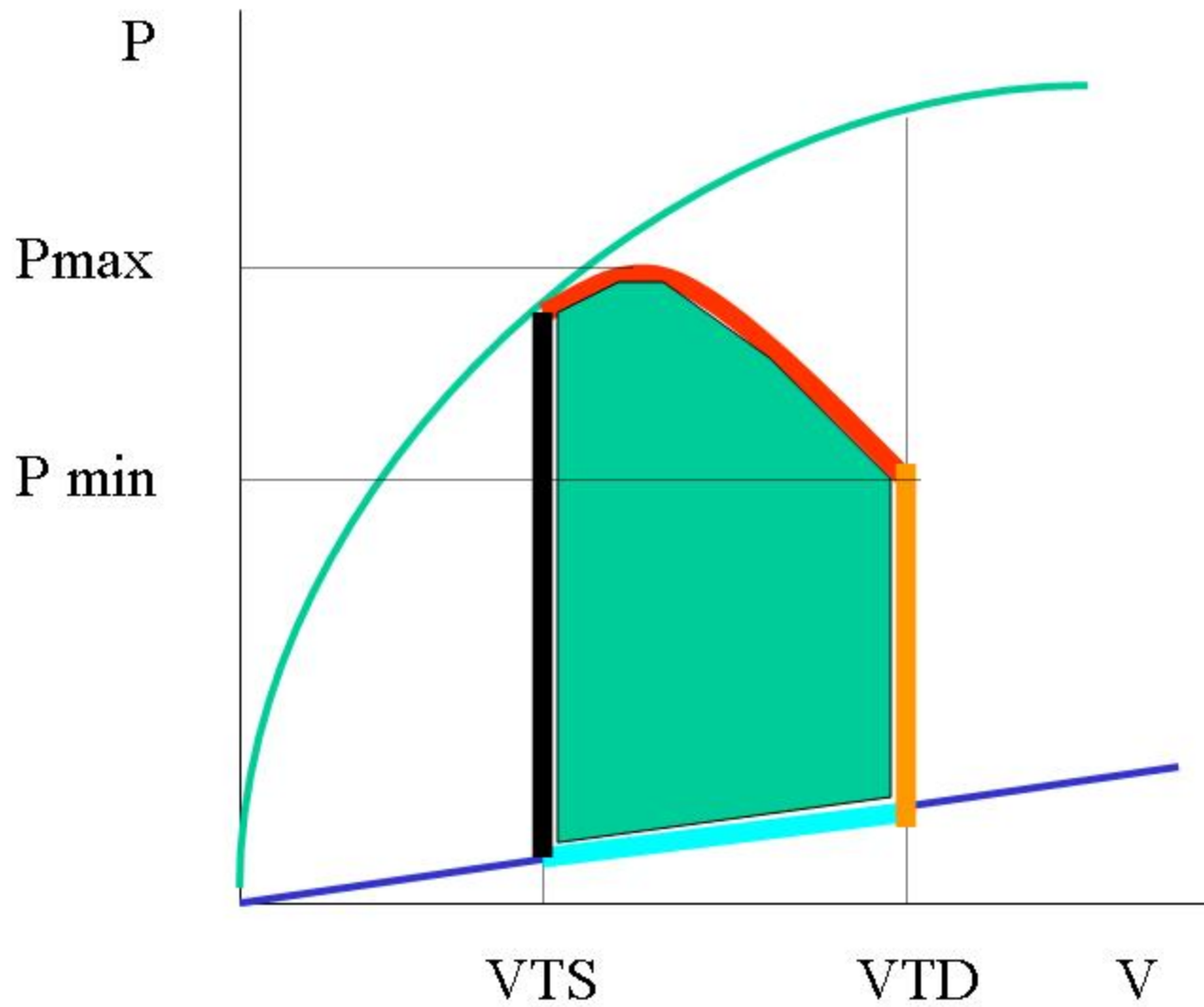


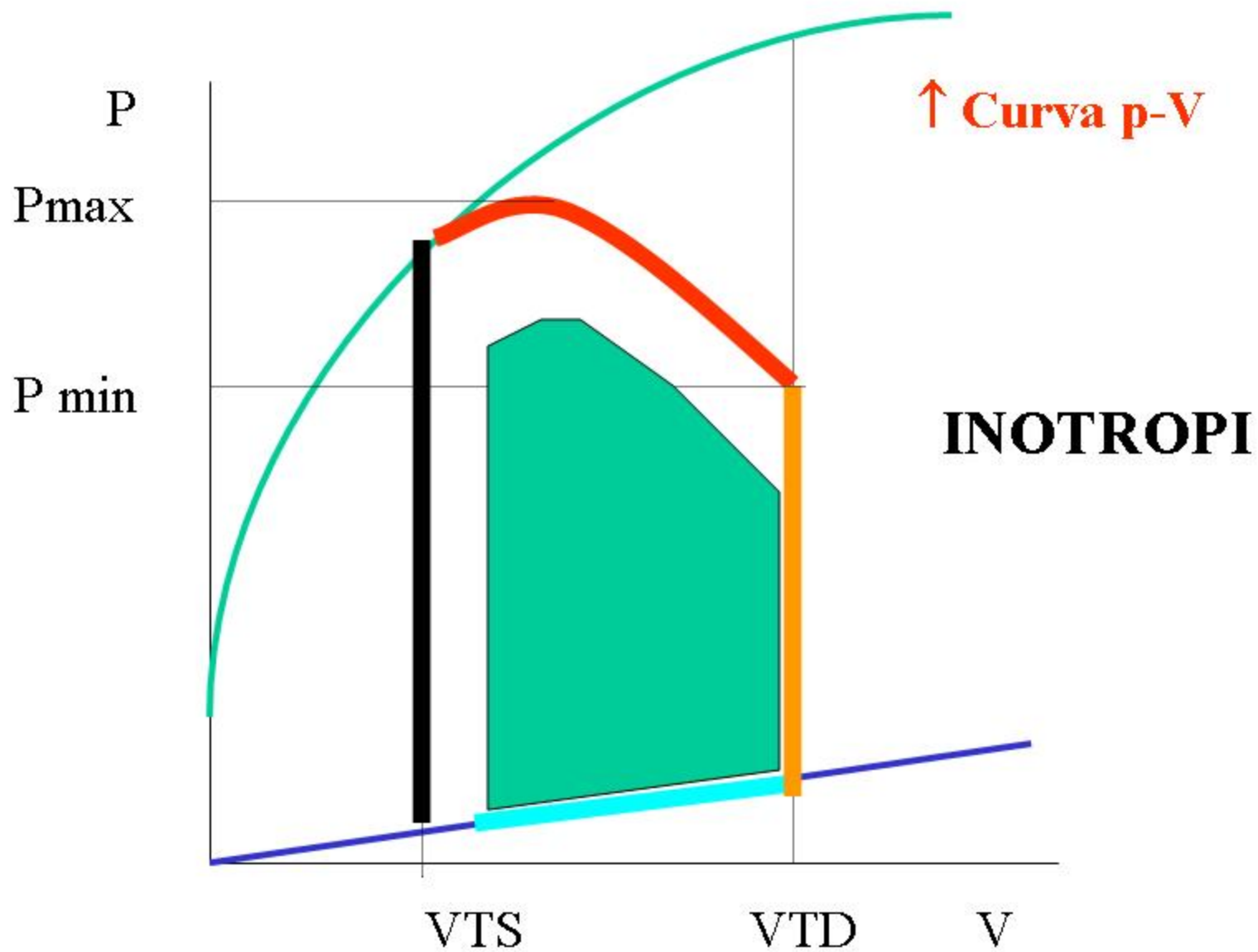


Ipertrofia VS



Ipertrofia VD (CPC)





GLICOSIDI CARDIOATTIVI (Digitossina, Digossina, Ouabaina, Strofantina)



Digitale

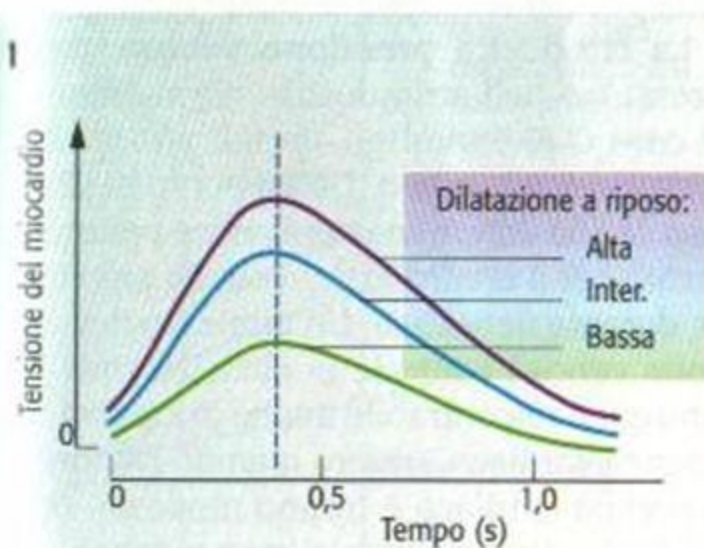
Digitalis purpurea

Scrophulariacee; †

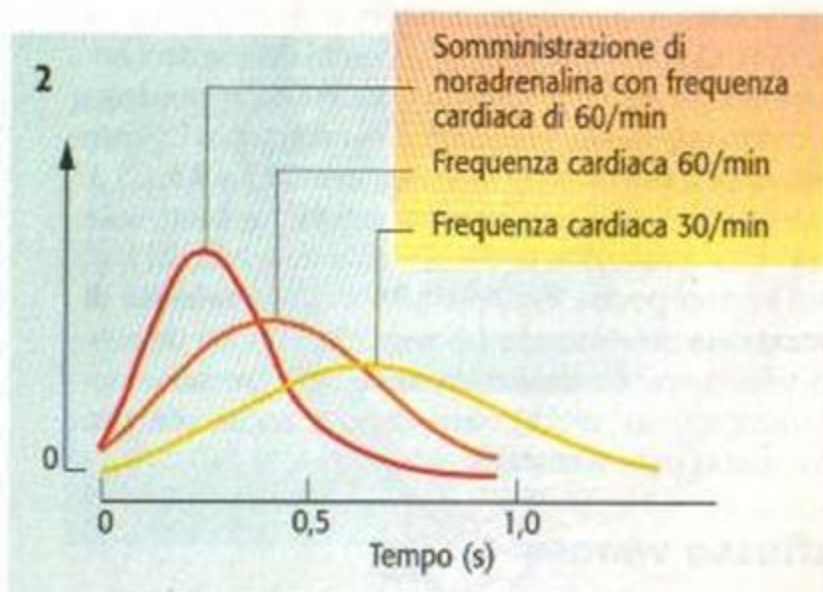
Il loro bersaglio d'azione è la sodio/potassio ATPasi connessa alla pompa del calcio nel reticolo sarcoplasmatico. L'ATPasi viene inibita da questi farmaci, con conseguente ingresso nella cellula di sodio e fuoruscita di potassio. L'ingresso del sodio favorisce l'accumulo di calcio nel reticolo sarcoplasmatico, così da averne una maggior quantità liberata durante la fase di depolarizzazione, con effetto di aumentare la forza contrattile (effetto inotropo positivo).

La perdita di potassio invece è all'origine degli effetti collaterali.

B. Influssi della dilatazione a riposo (1), della frequenza cardiaca e del simpatico (2) sulla tensione e sulla velocità di contrazione del miocardio



Vedi testo a pagina 204



(secondo Sonnenblick)

A. Irrorazione ematica e consumo di O₂ e di substrati del miocardio

