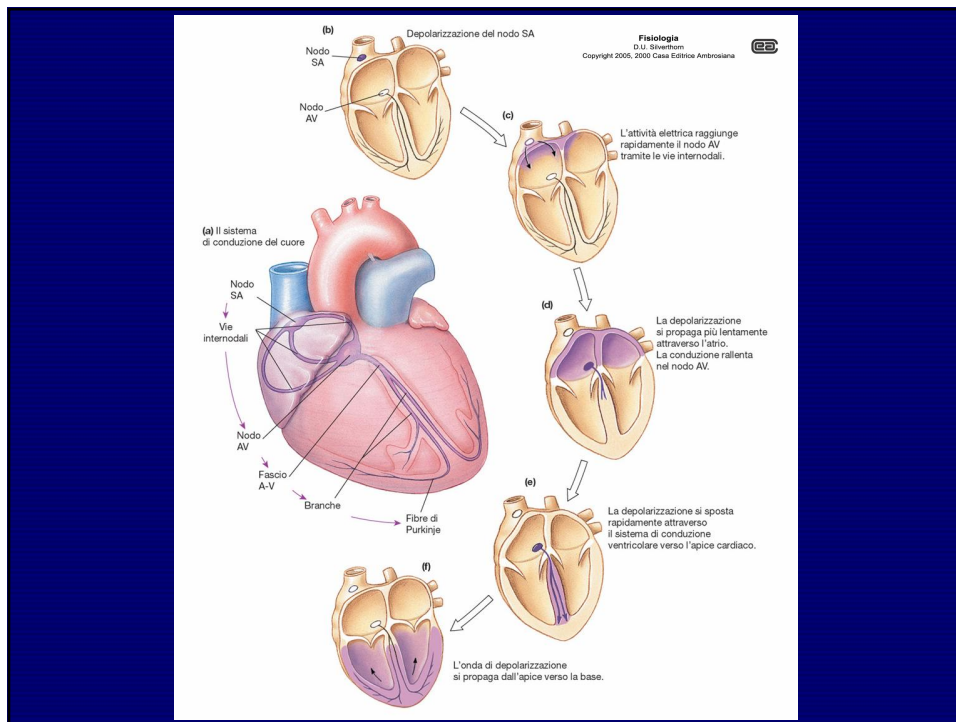
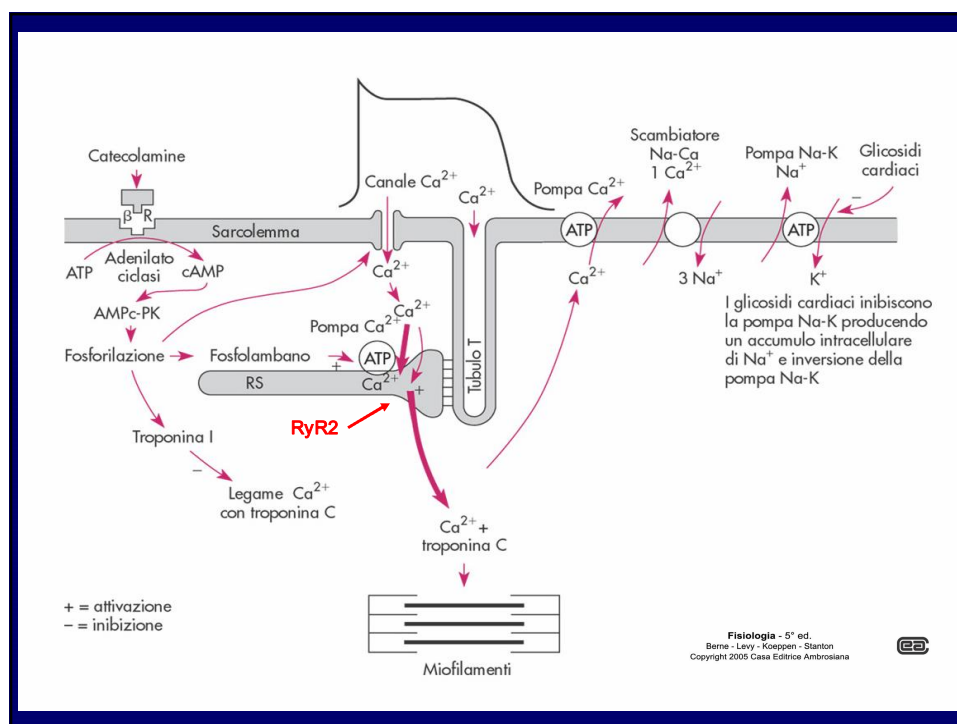
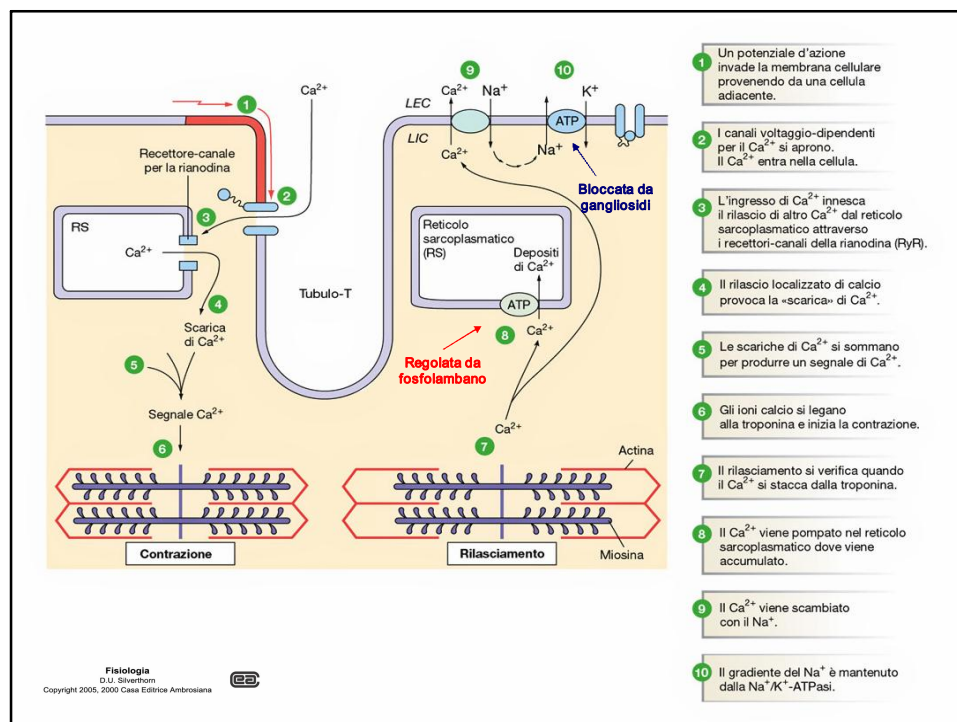




- La contrazione delle fibre cardiache dipende dal Ca^{2+} che entra durante il plateau del potenziale d'azione e che promuove rilascio di Ca^{2+} dal reticolo sarcoplasmatico (liberazione di Ca^{2+} indotta da Ca^{2+}) attivando i canali del Ca^{2+} noti come recettori per la rianodina (RyR2).

- Il rilasciamento delle fibre cardiache dipende dalla chiusura dei canali RyR2 e dalla rimozione rapida del Ca^{2+} citoplasmatico, operata dall'azione simultanea delle pompe $\text{Ca}^{2+}/\text{ATPasi}$, che riaccumulano Ca^{2+} nel reticolo sarcoplasmatico, e dello scambiatore $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, che espelle Ca^{2+} all'esterno.

L'attività della pompa sarcoplasmatica $\text{Ca}^{2+}/\text{ATPasi}$ è stimolata dalla fosforilazione di una proteina regolatrice, il fosfolambano (Mg-ATPasi) mediata da Ca^{2+} e da proteinchinasi AMPc dipendenti.

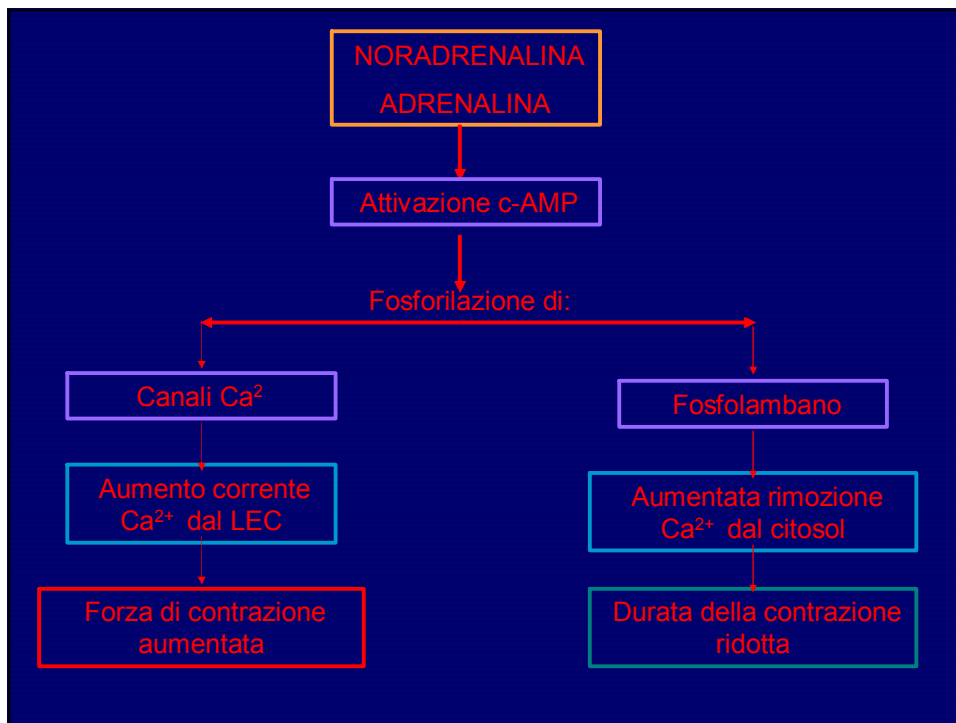
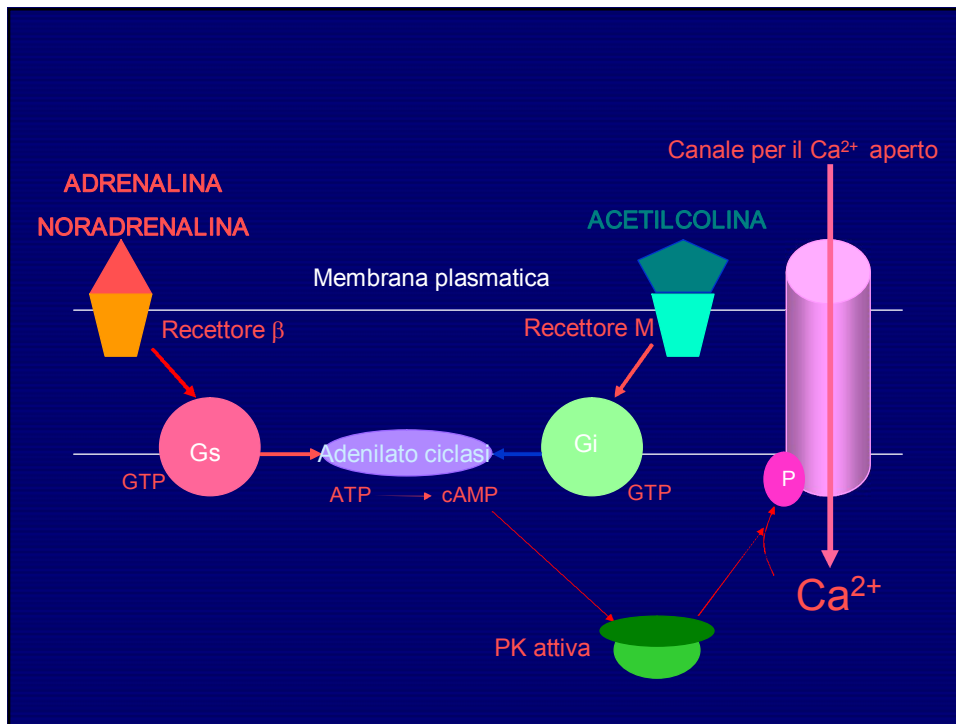


La forza di contrazione del miocardio dipende dalla **concentrazione del Ca^{2+} intracellulare** derivante sia dal LEC che dal reticolo sarcoplasmatico.

- Dalla concentrazione del Ca^{2+} dipende la **contrattilità** che è la capacità intrinseca di sviluppare tensione in base al numero di interazioni actina-miosina e alla velocità con cui le interazioni avvengono.
- Fattori che aumentano la concentrazione del Ca^{2+} nella fibra cardiaca aumentandone la contrattilità, e quindi la forza di contrazione, hanno effetto **inotropo positivo**.

- Hanno effetto **inotropo positivo** sostanze come le catecolamine (noradrenalina e adrenalina), che aumentano l'ingresso di Ca^{2+} durante il potenziale d'azione, e farmaci (glicosidi cardioattivi), che riducono la quantità di Ca^{2+} espulso dalla cellula alla fine della contrazione

- Hanno effetto **inotropo negativo** sostanze come l'acetilcolina (neurotrasmettitore vagale) e farmaci (Calcio antagonisti), che inibiscono l'ingresso di Ca^{2+} durante il potenziale d'azione

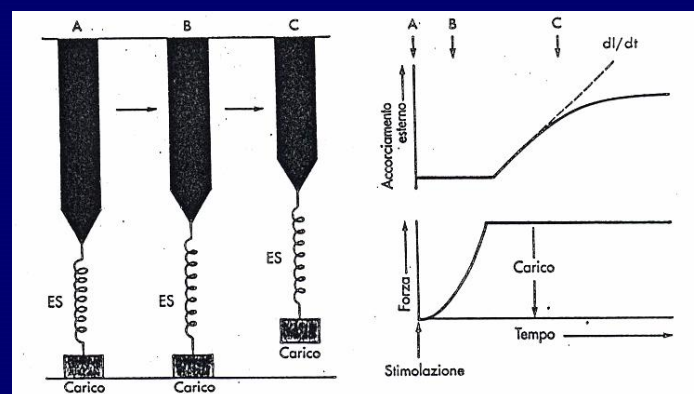


- Il muscolo trasforma energia chimica in meccanica producendo lavoro esterno, cioè spostamento, quando si accorcia (**contrazione isotonica**) e lavoro interno, cioè tensione, quando rimane a lunghezza costante (**contrazione isometrica**)

- Nella contrazione muscolare finalizzata a spostare un carico (POSTCARICO) si ha:

- 1) **fase isometrica**, il muscolo sviluppa la tensione necessaria a vincere la forza esercitata dal carico

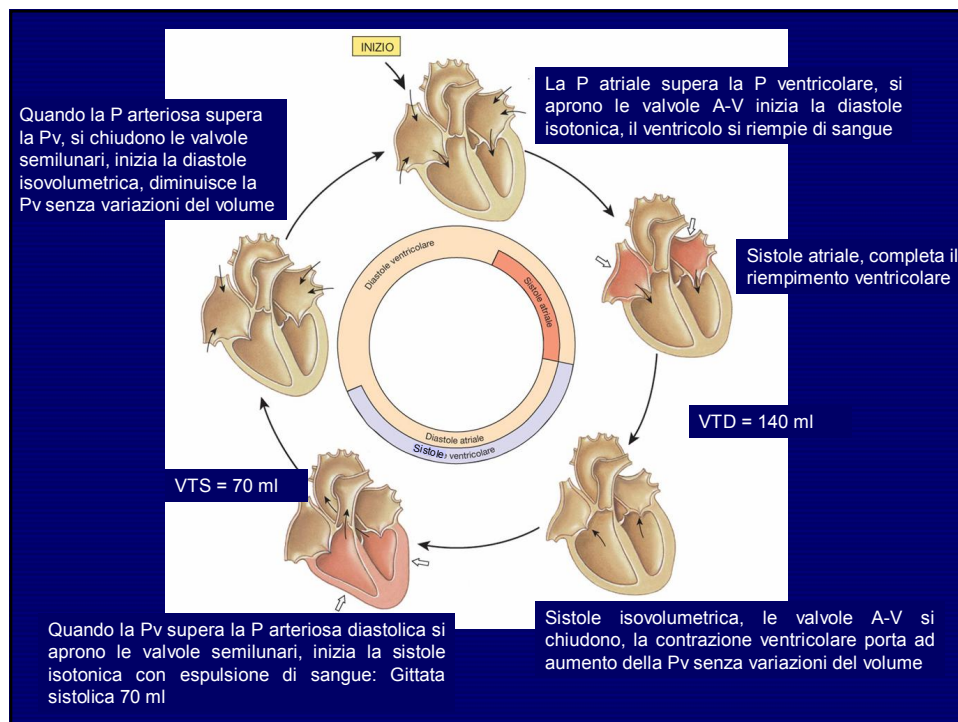
- 2) **fase isotonica**, il muscolo si accorcia e sposta il carico



A, A riposo; **B**, Contrazione isometrica, l'elemento contrattile si contrae con stiramento dell'elemento elastico in serie, non c'è accorciamento esterno ma sviluppo di tensione, il carico non viene spostato. **C**, Contrazione isotonica, quando la forza sviluppata dall'elemento contrattile è in grado di vincere la forza esercitata dal carico, l'elemento contrattile si accorcia e il carico viene sollevato.

- Anche le fasi di rilasciamento muscolare possono essere **isometriche**, se c'è una diminuzione di tensione senza variazione di lunghezza, e **isotoniche** quando associate a variazione di lunghezza della fibra muscolare.

- Nel cuore, la tensione sviluppata dalla contrazione genera pressione all'interno delle cavità cardiache.
- Le differenze di pressione che si creano tra atri e ventricoli e tra ventricoli e arterie (aorta e polmonare) determinano le varie fasi di passaggio del sangue da atri a ventricoli e da ventricoli ad arterie, che caratterizzano il ciclo cardiaco.



CICLO CARDIACO (800 ms)

DIASTOLE: Durata 530 ms

Volume telediastolico 120-140 ml

Pressione telediastolica ventricolo Ds 4 mmHg

Pressione telediastolica ventricolo Sn 9 mmHg

SISTOLE (270 ms)

Gittata sistolica 70-90 ml

Volume telesistolico 50 ml

Pressione sistolica ventricolo Sn 80 –120 mmHg

Pressione sistolica ventricolo Ds 8-25 mmHg

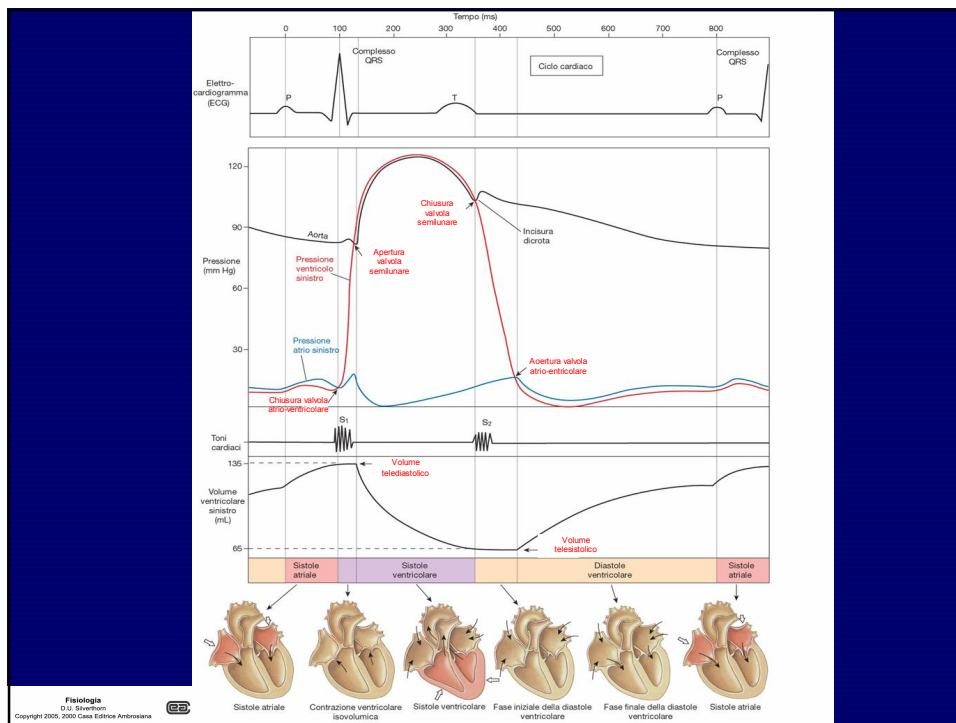
In condizioni di riposo la Gittata sistolica ammonta a circa 70-90 ml.

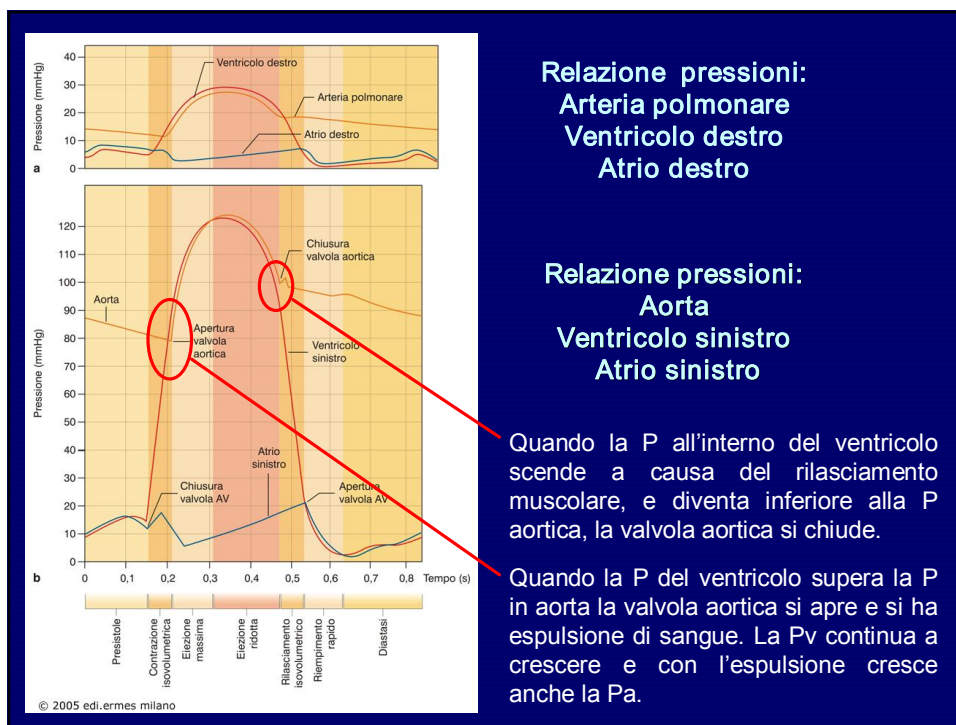
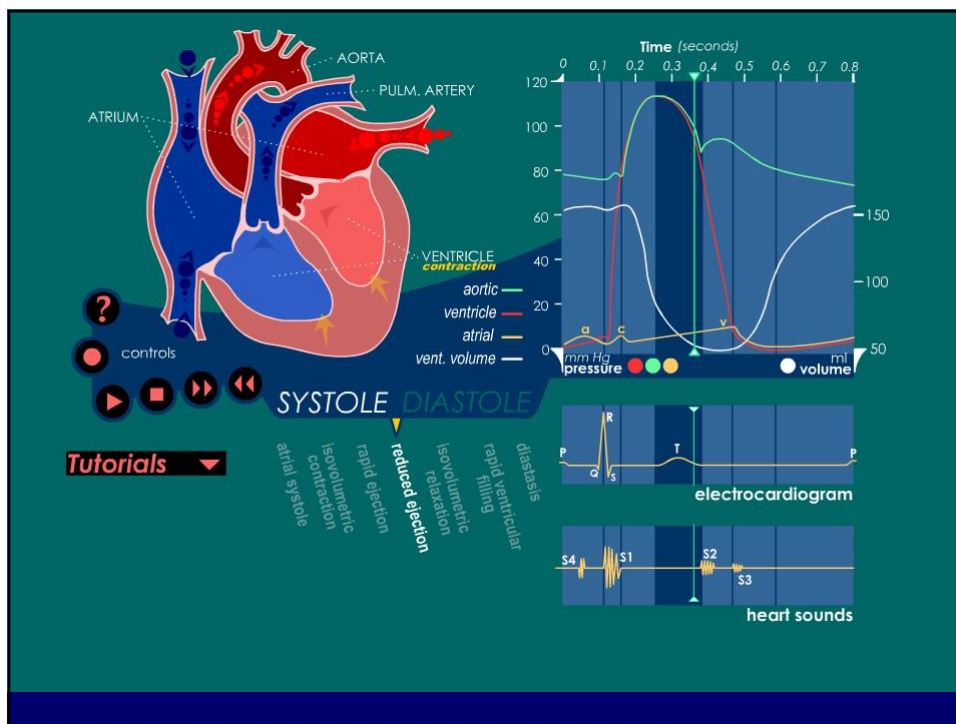
Alla fine della sistole rimane nel ventricolo un volume residuo (**Volume telesistolico**) di circa 50 ml, che rappresenta una riserva funzionale per il cuore.

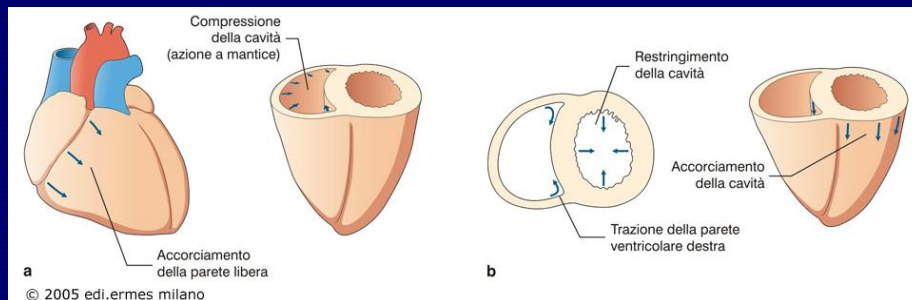
La percentuale di Volume telediastolico espulsa come Gittata sistolica prende il nome di:

$$\text{Frazione di eiezione} = (\text{GS} / \text{VTD} \times 100)$$

In condizioni normali la Frazione di eiezione si aggira intorno al 50%-70%







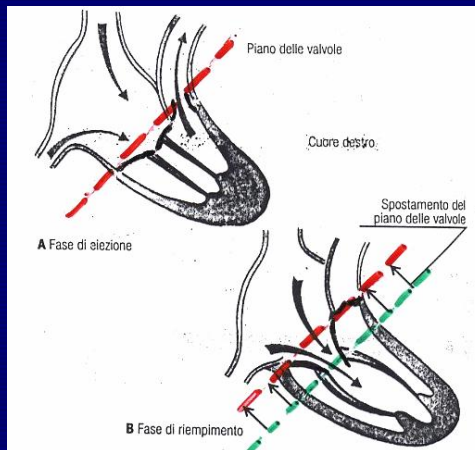
Nel ventricolo destro (muscolatura a spirale) si ha accorciamento in senso cranio-caudale, la parete anteriore libera si avvicina al setto

Nel ventricolo sinistro (muscolatura circolare + spirale) si ha riduzione del diametro trasversale (a normali VTD) e longitudinale (a VTD minori). L'accorciamento lungo l'asse longitudinale contribuisce al meccanismo del piano valvolare

Asincronia tra cuore Ds e Sn

La sistole isovolumetrica del ventricolo Ds inizia dopo quella del Sn, ma ha una durata minore, a causa della minore P che deve sviluppare il ventricolo Ds rispetto al Sn.

La fase di eiezione del ventricolare Ds inizia quindi prima di quella del Sn.



Meccanismo del piano delle valvole

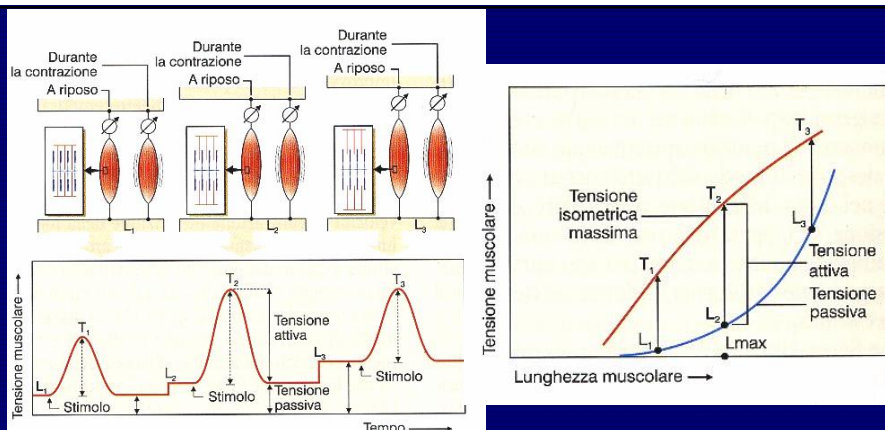
Lo spostamento del piano delle valvole durante il ciclo cardiaco favorisce il riempimento atriale e ventricolare.

A, in seguito alla contrazione del ventricolo, il piano delle valvole si abbassa e facilita il risucchio di sangue nell'atrio

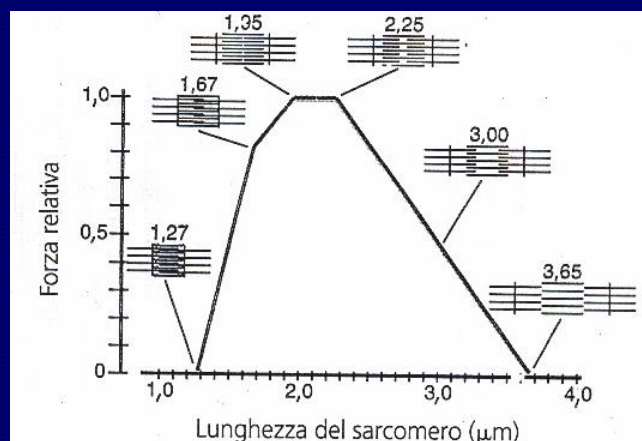
B, durante la diastole, il piano delle valvole si innalza, il ventricolo viene a trovarsi in corrispondenza del sangue atriale. Ciò contribuisce in modo determinante al riempimento del ventricolo.

- La tensione isometrica massima che un muscolo può sviluppare dipende dalla lunghezza della fibra muscolare (**Relazione lunghezza-tensione**)

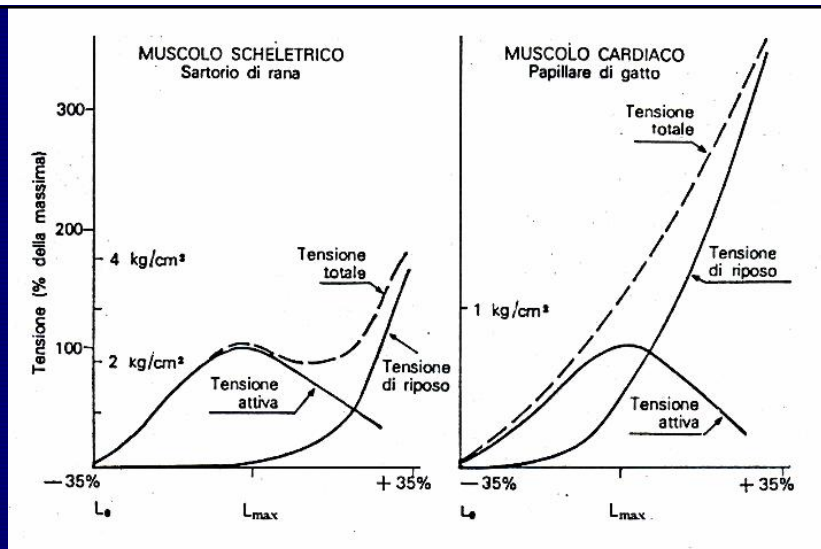
- L'analisi della relazione lunghezza-tensione delle fibre muscolari cardiache permette di comprendere la successione di eventi contrattili che sono alla base del funzionamento cardiaco



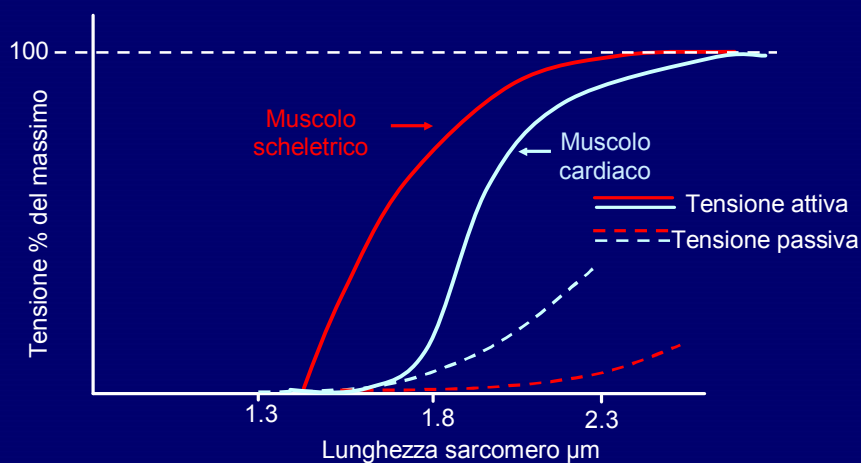
Variando la lunghezza alla quale il muscolo è fatto contrarre, si ottengono valori diversi di tensione. Ponendo questi valori in grafico, in funzione della lunghezza, si ottiene la **curva lunghezza-tensione**. La Tensione effettivamente prodotta, ad una determinata lunghezza, è la somma della tensione passiva, tensione che il muscolo sviluppa quando viene stirato (**PRECARICO**) e della tensione attiva, tensione che il muscolo sviluppa quando si contrae in condizioni isometriche. L_{max} rappresenta la lunghezza ottimale alla quale si ottiene la massima tensione attiva.



La forza che un muscolo può produrre quando si contrae, dipende dalla lunghezza del sarcomero, cioè dall'entità di sovrapposizione tra i filamenti spessi (miosina) e quelli sottili (actina), che determina la quantità di ponti trasversi che si possono effettivamente formare.



Quando viene stirato, il muscolo cardiaco, rispetto al muscolo scheletrico, sviluppa maggiore tensione passiva, cioè si comporta come una struttura più rigida. Questo pone un limite al grado di tensione cui può essere sottoposto il miocardio, ed è un fattore di sicurezza che impedisce la superdistensione.



Nell'ambito della lunghezza fisiologica del sarcomero, **1.8-2.3 μm** , la relazione L-T nel muscolo cardiaco è più ripida che nello scheletrico, nonostante il grado di sovrapposizione tra i miofilamenti sia lo stesso. La tensione aumenta con l'allungamento molto di più nel muscolo cardiaco perché la maggiore attivazione dell'apparato contrattile non dipende solo dalla sovrapposizione dei miofilamenti ma anche dal fatto che l'allungamento aumenta la sensibilità della troponina al Ca^{2+} . Così, a parità di Ca^{2+} , aumenta il numero dei ponti actina-miosina.