

La meccanica del cuore: dalla depolarizzazione alla contrazione

La depolarizzazione

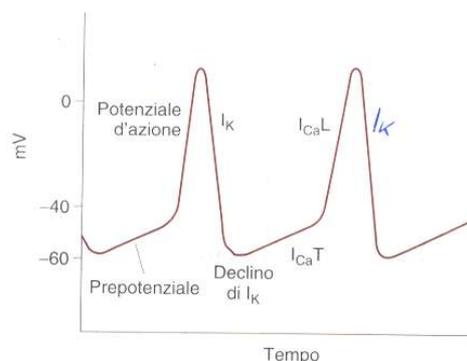
Il corpo umano è un conduttore a volume ed il cuore possiede potenziale negativo nella cavità endocardica, pertanto la depolarizzazione avviene dall'endocardio all'epicardio; la ripolarizzazione avviene dall'epicardio all'endocardio.¹

Le cellule del miocardio specifico scaricano spontaneamente; esse hanno un potenziale di membrana che, dopo ogni scarica, diminuisce per poi ritornare a livello di scarica; è definito **pre-potenziale** o **potenziale avviatore**. A riposo le miocellule hanno un potenziale di circa **-90 mV**. Il meccanismo di depolarizzazione spontanea è garantito dalla presenza di particolari canali per il Calcio ed il Potassio sulla membrana delle cellule del miocardio specifico. Al primo impulso elettrico, canali I_K permettono la ripolarizzazione – **il K^+ esce** – della membrana fino a circa **-60 mV**, voltaggio in cui il canale I_K^+ si chiude; a questo punto si apre il canale $I_{Ca^{2+}T}$ (T = transitori; α -adrenergici) – **il Ca^{2+} entra** –, che portano il potenziale di membrana fino a poco meno di **-40 mV**; a questo punto entrano in azione i canali $I_{Ca^{2+}L}$ (L = di lunga durata) che determinano la depolarizzazione con lo spike e ricomincia il ciclo. Le cellule del miocardio specifico sono caratterizzate dall'assenza di canali per il Na^+ ; la depolarizzazione, quindi, avviene prima.

La stimolazione **vagale** aumenta la conduttanza per i canali I_K^+ , perché l'**acetilcolina** stimola una maggiore ripolarizzazione (diminuisce la pendenza del prepotenziale); condizioni di **iperpotassiemia** sono le cause più frequenti di **aritmia** perché non si ottiene una sufficiente ripolarizzazione del miocardio specifico.

Al contrario, invece, la stimolazione **simpatica** aumenta la conduttanza per i canali $I_{Ca^{2+}T}$ (sono, infatti β -adrenergici, obiettivi dei farmaci β -bloccanti) determinando una più veloce depolarizzazione (aumenta la pendenza del prepotenziale).

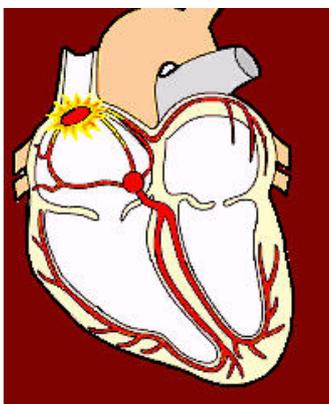
È da ricordare, però, che il cuore ha il meccanismo di **Fuga dal Vago**, per restare funzionante nonostante una iperstimolazione vagale.



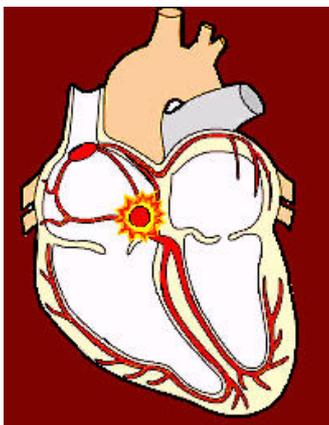
¹. Questo è l'unico caso in cui i versi di depolarizzazione e ripolarizzazione hanno lo stesso verso.

La trasmissione del segnale avviene:

- L'attivazione cardiaca inizia dal **NODO SENO-ATRIALE**² e si diffonde da destra verso sinistra, dall'alto verso il basso, interessando l'atrio destro, l'atrio sinistro e il **NODO ATRIO-VENTRICOLARE**,³ mediante tra fasci di tessuto specifico di conduzione a destra ed un altro solo a sinistra .



Impulso che parte dal nodo SA



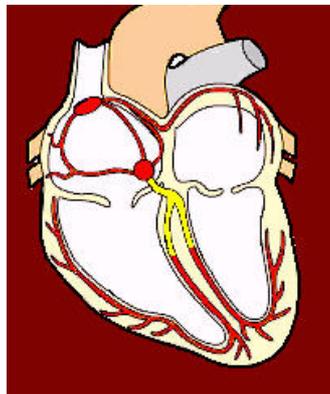
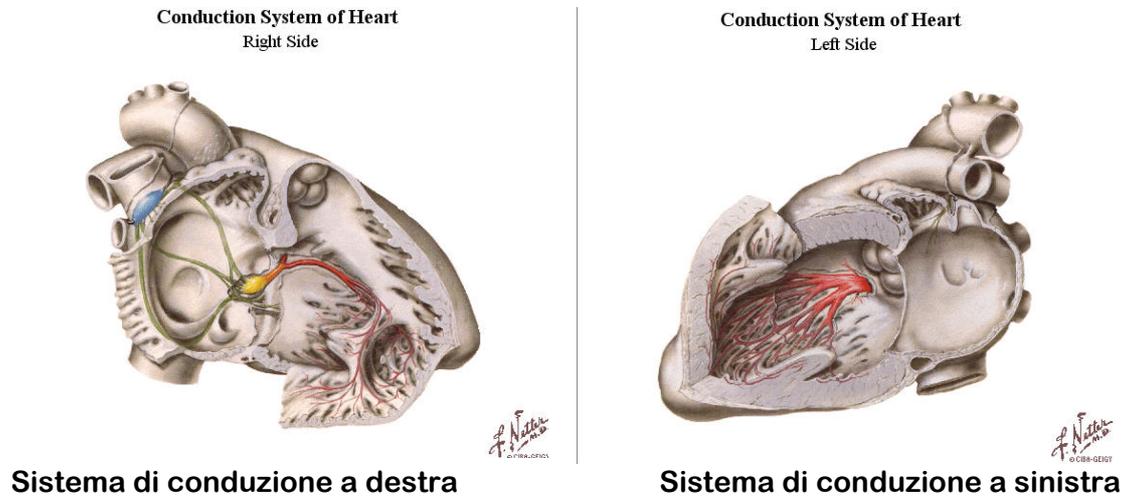
L'impulso raggiunge il nodo AV

- Dopo l'attivazione del nodo A-V, il processo di depolarizzazione continua nel **FASCIO DI HIS**, che è formato, inizialmente da un primo fascio unico che si divide, poi, nella **pars membranacea** del setto interventricolare, in fascio destro e sinistro. La branca destra resta unica fino al raggiungimento delle fibre del Purkinje, a livello del muscolo papillare. La branca sinistra, al contrario, si divide

² È situato nell'atrio destro, in vicinanza dello sbocco della cava superiore.

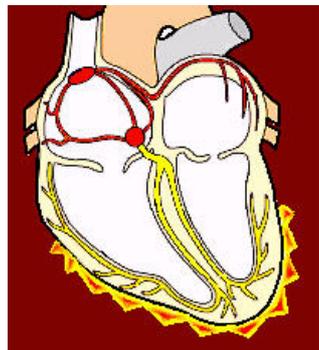
³ È posto nella parte posteriore ed inferiore del setto interatriale.

subito dopo il suo inizio in un fascio anteriore ed uno posteriore che decorrono lungo la parte sinistra del setto interventricolare.



L'impulso passa attraverso il Fascio di His

- Attraverso i due fasci di His, lo stimolo, alla velocità di **4 m/sec** raggiunge, infine, le fibre di Purkinje (fig. 28.4, tratto 1)⁴.

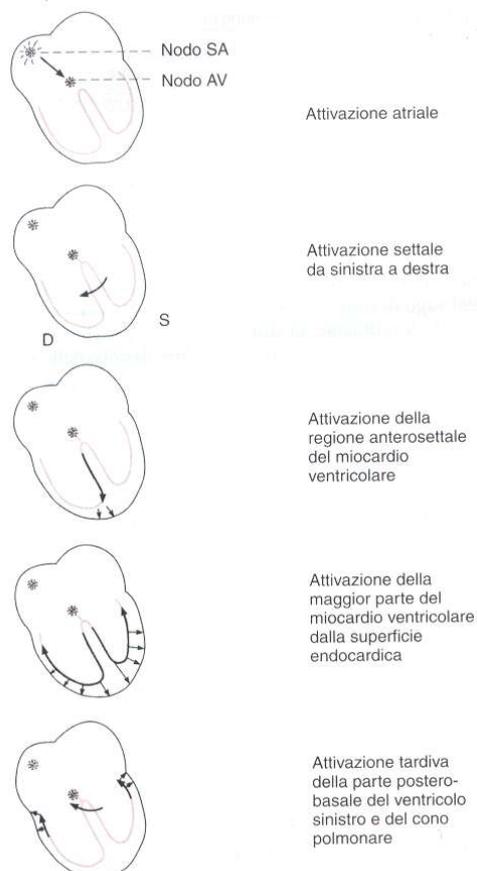


Fibre del Purkinje e attivazione ventricolare

- La prima parte dei ventricoli ad essere attivata - **ATTIVAZIONE VENTRICOLARE** - è la porzione apicale e media inferiore della superficie sinistra del setto interventricolare (fig. 28.4, tratto 2). Queste forze possono essere rappresentate da

⁴ Le pagine segnalate si riferiscono al libro di Fisiologia Umana "Ganong"

1 vettore: *I vettore* (la punta corrisponde a cariche negative, la coda a cariche positive), diretto da sx a dx, in basso e in avanti. Questo risulta piccolo perché la porzione di miocardio depolarizzata (setto interventricolare) è limitata; questa fase corrisponde all'Onda R del QRS.



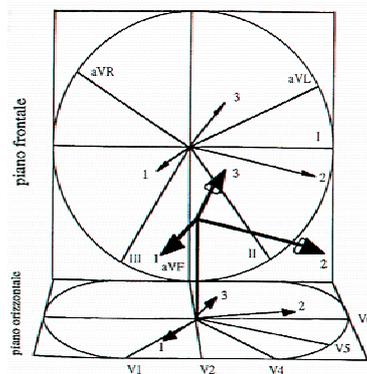
Attivazione ventricolare in tappe

- Successivamente l'attivazione interessa la superficie endocardica di ambedue i ventricoli dall'apice verso la base. Tuttavia le forze elettriche del ventricolo sinistro prevalgono su quelle del dx. il processo di depolarizzazione ventricolare è rappresentato da 1 vettore, *II vettore*, 10 volte + grande di quello settale. Questo interviene dopo 0,04 sec. dall'inizio dell'attivazione del setto ed è diretto verso sinistra, posteriormente in basso (fig. 28.4, tratto 3-4); questa fase corrisponde all'Onda R del QRS.
- L'ultima parte dei ventricoli ad essere attivata è la regione basale ed in particolare quella del ventricolo dx., che si iscrive dopo 0,06 sec. dall'inizio dell'attivazione ventricolare; ha grandezza simile al primo ed è diretto verso dx, in alto e posteriormente (fig. 28.4, tratto 5); questa fase corrisponde all'Onda S del QRS.

La depolarizzazione può essere così riassunta dai vettori:

1. Somma dei vettori dell'attivazione del setto;
2. Somma dei vettori dell'attivazione dell'apice e del corpo dei ventricoli con dominanza del sx;

3. Somma dei vettori dell'attivazione della porzione basale dei ventricoli e del setto interventricolare.



I vettori dell'attivazione cardiaca

In seno agli atri ed ai ventricoli esistono, però, gruppi di cellule che mostrano potenziali d'azione molto simili, nella fase diastolica, a quelli delle cellule segna-passo, dette **segna-passo potenziali**; in condizioni normali la frequenza di scarica e l'attività del nodo SA e AV ne blocca il funzionamento. Questi PPM⁵ possono attivarsi nel caso in cui uno stimolo avviatore non percorra in tempo il suo percorso. Sono, quindi, dei meccanismi di protezione che, però, in alcuni casi, possono attivarsi anche se tutto funziona bene; questo processo è alla base della formazione delle **aritmie**.

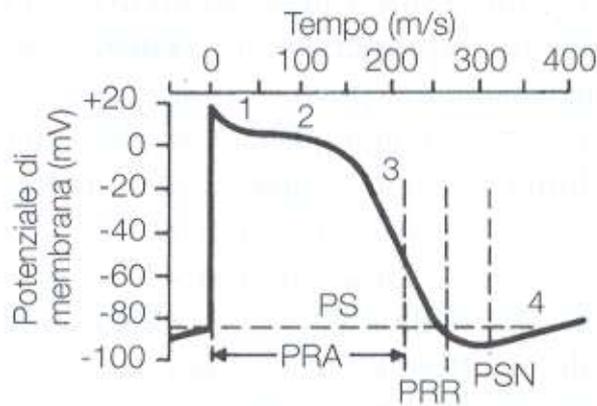
Eccitazione del miocardio di lavoro

Al contrario delle cellule del miocardio specifico, quelle del miocardio di lavoro sono eccitabili se uno stimolo adeguato è ad esse condotto. Allora queste modificano bruscamente il loro potenziale d'azione sino a raggiungere un massimo di **+15 mV**. La fase di salita del potenziale è rapida, molto più che nel miocardio specifico e costituisce la **fase 0**. esiste, poi, una fase di discesa rapida che costituisce la **fase 2**, cui segue un plateau, **fase 3**, in cui il potenziale raggiunge la massima negatività diastolica; la **fase 4** permette la risalita del potenziale fino al valore stabile del tessuto muscolare. Tutto parte dall'apertura del canale per il sodio voltaggio-dipendente, cui segue l'attivazione di tutti gli altri canali.

Sulla curva del potenziale si distinguono alcune fasi:

- **Periodo refrattario assoluto:** potenziale inferiore a -50 mV.
- **Periodo refrattario relativo:** risposta di tipo intermedio.
- **Periodo refrattario effettivo:** le cellule sono eccitabili, ma debolmente, per cui lo stimolo non è condotto.
- **Periodo refrattario totale:** alla fine di questo la cellula è totalmente eccitabile.
- **Fase super-normale:** fase ultima in cui la cellula è in grado di rispondere a stimoli molto lievi.

⁵ Potential Pace-Makers.



Fasi di attivazione del miocardio di lavoro

La Contrazione

La funzionalità del cuore è legata direttamente alla sua morfologia. L'organizzazione in **sincizi**, associata alla presenza della rete specifica di conduzione (vedi sopra), è fondamentale per la contrazione del **miocardio di lavoro**.

La stimolazione elettrica determina l'apertura dei **canali Na^+ voltaggio-dipendenti**: inizia, così, la depolarizzazione e il raggiungimento dello **spike**.

Successivamente inizia un lungo **plateau** legato all'ingresso del Ca^{2+} attraverso i canali lenti $\text{I}_{\text{Ca}^{2+}\text{L}}$ (non-adrenergici). L'entrata di Na^+ determina, infatti, attivazione della pompa $\text{Na}^+-\text{Ca}^{2+}$ posta sui depositi di Ca^{2+} intracellulari, cui segue la contrazione muscolare. Questa pompa è inibita dalla **digitale**; si ha, così, una inibizione della liberazione di Ca^{2+} dal reticolo ergastoplasmico che determina una diminuzione delle quantità e della forza della contrazione. Anche l'**adrenalina** agisce su questa pompa, aumentando, però, la liberazione di Ca^{2+} . Per bloccare l'attività del Ca^{2+} indipendentemente dall'attività di questa pompa, si possono somministrare farmaci Ca^{2+} -

La fase di ripolarizzazione è legata, infine, all'apertura dei canali per il K^+ che abbandona la cellula.

Eventi meccanici durante della contrazione

Il ciclo cardiaco è formato dalla sistole e dalla diastole. La sistole si divide in contrazione isovolumetrica, periodo di espulsione rapido e lento. La diastole inizia con la fase di rilasciamento isovolumetrico, cui segue il periodo di riempimento diastolico ventricolare rapido e lento. La diastole termina con la contrazione atriale: fase **telediastolica** o presistole. Il ciclo cardiaco si fa iniziare col periodo telediastolico, caratterizzato dalla contrazione degli atri.

1. Siamo qui nella fase di **Telediastole**. La valvola mitrale e tricuspidale, la prima tra atrio e ventricolo sx, la seconda tra atrio e ventricolo dx, sono ancora aperte. Le valvole aortica e polmonare sono chiuse. La velocità del sangue che affluisce nella cavità cardiache è sempre minore.

2. Inizia la fase di **Sistole Atriale**. Durante la diastole circa il 70% della quantità di sangue che determina il riempimento ventricolare già è passato. Adesso la contrazione atriale determina la spinta del restante 30% di sangue nei ventricoli. La contrazione atriale determina anche la contrazione della muscolatura che circonda gli orifizi della vene cava e polmonare comportando, così, l'arresto del sangue, non potendo impedire un certo rigurgito. Durante la contrazione gli atri diminuiscono di volume e la pressione intra-atriale supera di alcuni mmHg la pressione telediastolica ventricolare, così da accelerare il passaggio di sangue dagli atri ai ventricoli. Alla fine della contrazione inizia il movimento di chiusura degli ampi lembi delle valvole atrio-ventricolari
3. Si passa adesso alla **Sistole Ventricolare**. All'inizio di questa fase le valvole mitralica e tricuspide si chiudono, con un ulteriore aumento della pressione intraventricolare. La pressione aortica e polmonare media sono elevate, ciò comporta che anche le valvole aortica e polmonare siano ancora chiuse. Si ha quindi una prima contrazione definita **Contrazione Isovolumetrica Sistolica**, che comporta un aumento netto di pressione, che dura circa **0,05 sec.**
4. Nel momento in cui la pressione nei ventricoli supera quella delle rispettive arterie, vale a dire in media **10 mmHg** per l'arteria polmonare e **80 mmHg** per quella aortica, le valvole aortica e polmonare si aprono e la contrazione continua; il sangue che affluisce nelle cavità ventricolari non si ferma nel cuore prima di essere espulso, spostandosi velocemente, conservando la propria energia cinetica, dalla camera di afflusso a quella di deflusso.
5. Qui si ha la fase di **Eiezione**, che dura circa **0,20 sec.** La contrazione e l'eiezione fanno venire sulle valvole mitralica e tricuspide, determinando un lieve aumento della pressione atriale. La p. ventricolare dx può raggiungere un massimo di **25 mmHg**, mentre quella sx può raggiungere un picco di **120 mmHg**. Questa fase è divisa in eiezione **rapida** e **lenta**.⁶ Con l'apertura delle valvole aortica e polmonare l'eiezione è dapprima veloce, rallentando lentamente fino a quando la pressione ventricolare diminuisce sotto i valori delle arterie aortica e polmonare: si chiudono le valvole aortica e polmonare. Il periodo espulsivo **termina** immediatamente prima della chiusura delle semilunari ed il flusso del sangue si inverte nell'aorta e nella polmonare, causando l'avvicinamento dei lembi valvolari e, nell'aorta, il **riempimento delle arterie coronariche**.
6. La p. ventricolare diminuisce ancora mentre anche le valvole AV sono chiuse e si ha il periodo di **Rilasciamento Ventricolare Isovolumetrico**.
7. Quando la p. ventricolare è al di sotto di quella atriale, si aprono subito le valvole del setto e ricomincia il ciclo. Ci si trova, ora, nella fase di **Protodiastole** e si può riscontrare un periodo di rilasciamento muscolare. Questo periodo corrisponde al riempimento della cavità cardiache col sangue proveniente dalle vene cave e dalla vena polmonare. In questo momento le valvole AV, ovviamente, sono aperte. Il riempimento in questo momento è veloce. Dura circa **0,04 sec.**

⁶ Questa fase di eiezione lenta non deve, però, trarre in inganno. Si potrebbe pensare che la pressione nei grossi vasi e la velocità del flusso diminuiscano ma, al contrario, queste restano costanti, legate all'elasticità dei vasi arteriosi e per la **vis a tergo**.

Nella rappresentazione dell'ECG la linea isoelettrica corrisponde alla diastole. La sistole atriale comincia dopo l'onda P, la sistole ventricolare comincia dopo l'onda R del complesso QRS per terminare dopo la fine dell'onda T.

Per pressione max o sistolica, si intende la p. raggiunta durante la sistole, per pressione min. o diastolica s'intende la pressione raggiunta durante la diastole, entrambe nel sistema vasale.