

## PERFORMANȚA CARDIACĂ

Dr. Adrian Roșca, 2017

**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 masei*). DC reprezinta un **indice global** de estimare a performantei 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 o extrage un organ pe minut este egala cu produsul dintre fluxul prin acel organ si gradientul de concentratie arterio-venos al substantei. In mod curent (si asemanator variantei Fick originale), se masoara cantitatea de **O<sub>2</sub>** furnizata pe minut de plaman sangelui venos, pe masura ce acesta traverseaza arborele vascular pulmonar. Consumul de **O<sub>2</sub>** se exprima ca produs intre DC (acelasi cu debitul circulator) si gradientul de concentratie al O<sub>2</sub> intre a. pulmonara si artera radiala (recoltarea sangelui - prin cateterizare cardiaca, respectiv punctie arteriala simpla). O alta metoda derivata folosita pentru determinarea DC este cea a **dilutiei unui indicator** injectat intr-un anumit teritoriu circulator si masurat ulterior distal de locul injectarii. Valoarea DC se obtine prin raportarea masei substantei utilizate la suprafata de sub curba de variatie a concentratiei substantei pe perioada de pasaj. **Metoda termodilutiei** este o varianta a celei de mai sus, utilizata la determinarea clinica a DC si presupune injectarea prin cateterism cardiac a unei solutii saline reci (nenociva, de volum si temperatura cunoscute) in atrium drept si masurarea variatiei de temperatura pe acelasi cateter in aval (ex. la nivelul a. pulmonare). DC se calculeaza ca raport intre masa substantei introduse si aria de sub curba relatiei „ $\Delta t^\circ$  - timp”. Neinvaziv, DC se poate evalua experimental prin masurarea variatiei **bioimpedantei transtoracice** (vezi carte LP), sau clinic, prin **ecocardiografie Doppler**.

**Performanța cardiacă** se exprima ca raport intre *debitul cardiac actual* al inimii si *debitul cardiac necesar* satisfacerii nevoilor tesuturilor:  $PC = DC_{actual} / DC_{necesar}$ . Un cord sanatos (cu o PC normala) trebuie deci sa furnizeze un debit cardiac *actual* care sa fie egal cu debitul 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 intrinseca 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** ( $VTS + \text{Volumul de sange venit prin intoarcere venoasa}$ ). 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 (diastole) 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, insuficienta aortica etc. 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” (cresc VB), imbunatatind PC, in timp ce scaderea presarcinii are efecte inverse.

- **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 (AP) 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 alternativ care ajuta poate mai bine la definirea postsarcinii este cel al **stresului 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, de destinderea excesiva a peretilor ventriculari, de pierderea functiei contractile a unui teritoriu ventricular (infarctul miocardic), cu necesitatea compensarii de catre teritoriile vecine ș.a.m.d. Spre deosebire de cazul anterior, ventriculul nu „este informat” mecanic asupra sarcinii pe care trebuie sa o invinga (incarcarea hemodinamica din arborele vascular), decat dupa debutul contractiei si deschiderea valvelor sigmoide. Cresteri ale postsarcinii pot apare in hipertensiunea arteriala, hipertensiunea pulmonara, stenoza aortica, coarctatia de aorta, necroza miocardica postinfarct etc. Conform aceleiasi *legi „Frank-Starling”* debitul sistolic ventricular poate fi mentinut constant, chiar daca va creste moderat postsarcina (pana la o anumita limita). Cand insa aceasta creste excesiv, atunci va creste consistent si presiunea de ejectie si va scadea VB (deci scade PC), iar bucla „volum-presiune” se va ingusta si se va deplasa „in sus”.

- **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 valvelor Ao. Cresterea contractilitatii miocardice (fara variatia pre- si postsarcinii) deplaseaza graficul la stanga, imbunatatind PC (creste VB), iar scaderea contractilitatii o deplaseaza la dreapta, alterand PC (scade VB).

- **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 urmat. 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 se poate mari prin cresterea frecventei cardiace si/sau a debitului sistolic. Debitul sistolic (VB) creste insa, pana la un punct, o data 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) ale tesutului excito-conductor asigura viteze mari de transmitere a impulsului electric. Aceste viteze de conducere mari mai ales la nivel ventricular, unde este necesar sa se asigure o uniformitate a contractiei intregii mase ventriculare (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, ulterior ventricular. Aceasta „blocare” fiziologica tranzitorie a impulsului are un rol fundamental in asigurarea functiei lusitrope ventriculare - permite relaxarea protodiastolica si izovolumetrica ventriculara, care genereaza un gradient presional ce va determina „suctiunea” sangelui atrial in cavitatea ventriculara (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 pompă**

- **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 ( $dP/dt$ )<sub>max</sub>** 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 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 modifica FE, atunci cand 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 anucleara, 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, este 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 poate 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 „Mecanocardiograme”.

## **B. Indici care caracterizeaza functia diastolica ventriculara**

Se pot subgrupa in 3 categorii: indici *globali* ai *lusitropismului*; indici care evalueaza *faza activa a diastolei* (corespunzator relaxarii protodiastolice si debutului relaxarii izovolumetrica) - acestei faze a diastolei i se spune „activa”, pentru ca in aceasta perioada scade brusc concentratia citosolica a Ca prin mecanisme active (activitate „ATP-azica”) si are loc destabilizarea cuplului contractil acto-miozinic, cu relaxarea cardiomiocitelor; 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)09, 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** ( $-dP/dt$ )<sub>max</sub> este un indice mai sensibil decat  $(dP/dt)$ <sub>max</sub> 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 ( $\Delta V/\Delta P$ ,  $dV/dt$ , 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 ventriculare*.

→ 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 mai frecvent 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 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) si 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 (la nivel cardiomiocitar) a mediatorului, 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 poate dezvolta o energie mecanica (forta de contractie, sau tensiune musculara) proportionala cu gradul de alungire diastolica a fibrelor miocardice. El a concluzionat ca presiunea si volumul ejectiei sistolice 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 amplitudinea contractiilor creste paralel cu cresterea VTD si PTD. Aceasta contrazicea 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.

Explicatiile oferite de cercetarile ulterioare descoperirilor lui *Frank* si *Starling* pentru relatia „lungime - tensiune”, s-au bazat pe modul de interactiune a filamentelor actinice cu cele miozinice. Pentru ca aceasta interactiune sa fie maxima, s-a aratat ca **lungimea optima a sarcomerului** fibrei musculare scheletice trebuie sa fie 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. Aceste date neexplicand multumitor insa portiunea ascendenta a graficului „lungime - tensiune” pentru fibra miocardica, s-au emis si alte ipoteze. Cercetari moderne au indicat ca legea „F-S” ar putea fi explicata si de urmatoarele mecanisme: destinderea canalelor de  $Ca^{2+}$  mecanosensibile in urma alungirii fibrei miocardice, cresterea eliberarii  $Ca^{2+}$  de la nivelul RS, cu cresterea consecutiva a concentratiei  $Ca^{2+}$  citosolic; cresterea sensibilitatii proteinelor contractile la actiunea cationului (cresterea afinitatii troponinei C pentru  $Ca^{2+}$ ); revenirea elastica, pasiva a microfilamentelor de titina, destinse o data cu alungirea diastolica a fibrei musculare (de fapt, sarcomerul cardiomiocitelor nu se alungeste peste 2.4 μ, in conditii normale). Se crede ca debitul cardiac creste nu numai prin alungirea sarcomerului si marirea debitului bataie, ci si prin cresterea frecventei cardiace, ca urmare a stimulării mecanoreceptorilor atriali, ce conduc la amplificarea ratei de descarcare a impulsurilor de la nivelul NSA.

„**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 intoarcerea venoasa. Legea „F-S” prezinta o importanta practica in conditiile care evolueaza cu bradicardie, alungirea diastolei conducand la cresterea VB. Fenomenul autoreglării heterometrice prezinta si limitari ale capacitatii 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, dar poate si scadea (uneori cu consecinte amenintatoare de viata - ex. socul cardiogen), cand functia inotropa este alterata.

➤ 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. Acesta 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 (VTS) va creste, datorita scaderii FE => VTD va creste si el, pe seama cresterii VTS (cantitatea de sange care vine prin intoarcere venoasa fiind 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, prin marirea 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 initial la scaderea PC, care insa poate fi imbunatatita in timp, prin dezvoltarea hipertrofiei ventriculare (stangi, sau drepte).

## 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. Acest tip de raspuns se succedea celui deja explicat mai sus (s-a aratat ca in cadrul reglarii heterometrice - legea „F-S” ca  $\downarrow$ VB datorita  $\uparrow$ Postsarcinii =>  $\uparrow$ VTD =>  $\uparrow$ VB la urmatoarea sistola). 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.  $\uparrow$ presiunii de perfuzie a coronarelor, ca urmare a cresterii bruste a presiunii din aorta, cu o mai buna oxigenare a teritoriilor subendocardice, supuse unei ischemii relative in timpul cresterii presiunii intracavitare; 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 un efect inotrop pozitiv si o crestere a PC, ca urmare a maririi presiunii de perfuzie si distensiei 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 coronar 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 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 cordului, la reluarea functiei prin aplicarea de stimuli 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 urmatoarea. Consecutiv „diastolei” mult prelungite, are loc “spolierea” citosolului de  $Ca^{2+}$ , prin pomparea activa, prelungita a cationului in reticulul sarcoplasmic (RS) si in afara celulei („antiportul” Na-Ca, in corelatie 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 gradat functia inotropa. In continuare, o data cu cresterea frecventei de contractie, se va produce un decalaj in timp intre patrunderea in exces a  $Ca^{2+}$  in celula pe de-o parte si expulzarea sa extracelulara, sau recaptarea la nivelul RS, pe de alta parte. Deci scurtarea diastolei nu va lasa suficient timp pentru desfasurarea in bune conditii a activitatii pompelor („ATP-aza” Ca, „ATP-aza” Na-K), dependente de degradarea substratului energetic. Aceasta desincronizare intre activitatea acestor mecanisme active de transport si cresterea frecventei de stimulare, va conduce la marirea concentratiei  $Ca^{2+}$  intracelular, ceea ce va genera o forta contractila progresiv mai mare (insa pana la un punct - vezi ma jos fenomenul „scării negative”).

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* însă, 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. Frecventele de pana la 150 batai/min induse de *pacemaker-le* (stimulatoarele) *artificiale* implantabile sunt tolerate, peste aceasta frecventa insa apare blocul atrio-ventricular.

Cand este prezenta *insuficienta cardiaca*, datorita alterarii recaptarii  $Ca^{2+}$  la nivelul RS (spolierea energetica a cardiomiocitelor, scaderea fosforilarii fosfolambanului etc), precum si datorita pierderilor diastolice de  $Ca^{2+}$  prin canalele de tip ryanodinic, sau amplificarea functiei „antiportului” Na-Ca, fenomenul „scării pozitive” nu mai este functional pentru imbunatatirea functiei contractile. Pe langa functia inotropa, este afectata si cea lusitropa, scazand complianta si deci umplerea ventriculara.

*Potentarea postextrasistolica* reprezinta un fenomen asemanator celui descris mai sus: dupa o bataie precoce, cea care urmeaza pauzei postextrasistolice genereaza o forta contractila mai mare. La momentul cand a fost pus in evidenta, s-a crezut ca datorita umplerii diastolice ventriculare mai consistente din timpul pauzei postextrasistolice, mecanismul „F-S” 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 (similar modelului „scară pozitivă”), orientand spre un mecanism similar celui expus anterior (alterare a dinamicii celulare a  $Ca^{2+}$ ).

„**Scara negativă**” **Woodworth** este fenomenul invers, prin care este deprimata contractilitatea prin cresterea excesiva a frecventei cardiace. Se poate succeda *efectului Bowditch*, daca se depaseste o anumita *limita* a frecventei de stimulare a cordului. Dezechilibrul major intre eliberarea ionilor de



$\text{Ca}^{2+}$  in citosol pe de-o parte si recaptarea in RS, sau expulzia lor din celula, pe de alta parte, conduce la scaderea fortei de contractie, prin alterarea functiei lusitrope cardiace. Mai mult, in timp ce depozitele naturale ale cationului deplezioneaza, excesul de  $\text{Ca}^{2+}$  citosolic utilizeaza cai anormale de indepartare, cationul patrundand in depozite inerte, de unde va fi mai greu de disponibilizat (ex. mitocondria - functioneaza ca „buffer” atunci cand  $\uparrow\uparrow[\text{Ca}^{2+}]_{\text{citosolic}}$ , dar il elibereaza cu o viteza scazuta, fara a mai putea participa la cuplul electro-contractil). In aceasta situatie, rarirea frecventei stimulilor amelioreaza functia inotropă.

In mod obisnuit, variatia pozitiva a functiei cronotrope la diverse specii de mamifere determina un raspuns inotrop pozitiv, dupa modelul „scării pozitive”, fapt ce explica cresterile de debit intalnite in tahicardii, pana la atingerea unei limite a frecventei 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 inregistrat 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 (transductori 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 valvelor sigmoidiene 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 valvelor 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 valvele semilunare inchise ca de un "zid" si se reorienteza catre periferie, generand unda dicrta "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**, 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 jumatatea amplitudinii maxime 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 sfigmograamei 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 depolarizarii ventriculare (debutul undei Q pe EKG) si inceputul ejectiei ventriculare (punctul „e” pe carotidograma). Reprezinta timpul necesar ventriculului pentru a „se pregati” ca sa realizeze ejectia. Include *perioada de mulare sau preizovolumetrica (PM)* - timpul consumat intre debutul fenomenului electric si cel mecanic) si *perioada de contractie izovolumetrica (PCI)*. PPE nu se poate masura direct datorita decalajului in timp intre producerea fenomenelor electrice (EKG) si a celor mecanice (carotidograma), ci se calculeaza indirect ca diferenta intre *sistola electromecanica (QS<sub>2</sub>)* - intervalul dintre debutul undei Q pe EKG si debutul zgomotului 2 pe fonocardiograma) si *perioada de ejectie a VS (PEVS)*. PPE reprezinta un indicator de contractilitate, apreciind viteza de crestere a presiunii intraventriculare in preejectie. Raportul „PPE / PEVS” (*raportul Weissler sau indexul functiei ventriculare*) apreciaza *performanta sistolica a VS* mai bine decat fiecare parametru separat. Are o valoarea normala de  $0.35 \pm 0.04$ . Un raport mai mare de 0.44 indica o reducere a performantei sistolice a VS si se asociaza cu o scadere a fractiei de ejectie si a debitului cardiac.

Pe de alta parte, **analiza morfologica** a carotidogramei aduce informatii despre permeabilitatea sistemului valvular. Spre exemplu, *stenoza aortica* conduce la o alungire a intervalului de ejectie, anacrotă prezentand un traiect ascendent lent, cu mai multe crestături (expresie a caracterului neuniform si intarziat al ejectiei ventriculare), o scadere a amplitudinii graficului si o incizura dicrta "i" mai inalt situata (raportat la inaltimea totala a sfigmograamei). Din contra, datorita regurgitarii ventriculare diastolice si cresterii VB la ciclul urmator, in *insuficienta aortica* graficul capata un aspect inalt si ingust, cu o anacrotă rapid ascendenta, unde de "percutie" si "reflectata" bine reprezentate, o incizura dicrta mai jos pozitionata, intarziata si o unda dicrta estompata.

**JUGULOGRAMA** reprezinta flebograma ce inregistreaza unda de puls venos la nivelul v. jugulare. Neexistand valve care sa limiteze trecerea sangelui dinspre v. cave catre atriu drept (AD), jugulograma reflecta dinamica presionala de la nivelul cordului drept. Diagrama jugulograamei prezinta urmatoarele tipuri de deflexiuni: *a, c, v, H* - deflexiuni convexe in sus (pozitive), care semnifica distinderea jugularelor datorata transmiterii retrograde a cresterilor de presiune din atriu drept; *x, x<sub>1</sub>, y* - deflexiuni concave in sus (negative), semnificand reducerea distensiei jugulare sau

tendinta la colabare, consecutiv scaderii presiunii la nivelul atrului drept si cresterii intoarcerii venoase. In detaliu:

- "a" - reprezinta cea mai "inalta" deflexiune pozitiva, marcheaza sistola AD, moment in care o mica parte din sangele care este mobilizat are tendinta de a se intoarce catre vene, determinand in consecinta cresterea presiunii in v. cave si deci destinderea v. jugulare.

- "x" - corespunde diastolei si procesului de umplere a AD cu sange venos.

- "c" - inconstanta pe jugulograma, este o deflexiune pozitiva ce corespunde contractiei izovolumetrice a VD, urmand inchiderii valvelor tricuspide; bombarea planseului atrio-ventricular (A-V) catre atriu va conduce la cresterea presiunii la acest nivel.

- "x<sub>1</sub>" - reprezinta cea mai "adanca" deflexiune negativa si se datoreaza contractiei izotonice, cu scurtarea cordului in sens cranio-caudal si ejectia ventriculara dreapta; aceasta are ca si consecinta coborarea planseului A-V, distensia brusca a AD si scaderea marcata a presiunii in aceasta camera, ce determina cresterea semnificativa a intoarcerii venoase ("colaps" sistolic al pulsului venos).

- "y" - indica revenirea protodiastolica a planseului A-V la pozitia initiala si cresterea presiunii atriale, consecutiv acumularii sangelui prin intoarcere venoasa; 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 cordului drept. Spre exemplu in *fibrilatia atriala* (disparitia sistolei atriale si rigidizarea AD) unda "a" dispare si unda "x<sub>1</sub>" se micșoreaza, in timp ce unda "v" devine mai proeminenta. In *stenoza tricuspidiană*, in conditiile existentei hipertrofiei AD, se evidentiaza o unda "a" ampla, o curba descendenta "y" mai "lenta", iar unda "H" corespunzatoare umplerii lente ventriculare, devine absenta.

**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. 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.mitrale (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 durata protodiastolei (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 insa un instrument util de evaluare, atat a *functiei diastolice* (ex. determinarea *timpului de relaxare izovolumetrica -TRIV*), cat si a celei *sistolice VS* (ex. determinarea *perioadei de ejectie a VS -PEVS*). **Analiza morfologica** a undelor poate aduce informatii despre permeabilitatea valvulara. Spre exemplu, in *stenoza mitrala*, datorita obstacolului valvular intampinat de sangele accelerat in SA catre ventriculul stang, amplitudinea undei „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 amplitudine crescuta datorita supraincarii diastolice a VS;

**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, intensitatea, tonalitatea (dependenta de frecventa) si timbrul acestora. Fonocardiograma deceleaza fiziologic patru **ZGOMOTE CARDIACE** (S<sub>1</sub>, S<sub>2</sub>, S<sub>3</sub>, S<sub>4</sub>), dintre care in mod normal, stetacustic (fonendoscopic = cu stetoscopul), sau chiar cu urechea libera pot fi auscultate doar doua (S<sub>1</sub> si S<sub>2</sub>).

**Zgomotul 1 (S<sub>1</sub>) - zgomotul sistolic**, reprezinta o suita de vibratii puternice, de tonalitate joasa si o durata de aproximativ 0,12-0,15 sec. Pe fonocardiograma se deceleaza 3 componente ale S<sub>1</sub>: *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<sub>1</sub> este M<sub>i</sub>T<sub>i</sub>P<sub>d</sub>A<sub>d</sub>. S<sub>1</sub> 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<sub>1</sub> 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<sub>1</sub> 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<sub>2</sub>)** - *zgomotul diastolic*, considerat de Leatham drept "cheia auscultatiei cardiace" are comparativ cu S<sub>1</sub>, o tonalitate mai inalta si o durata mai redusa 0,08-0,10 sec. Pe fonocardiograma se deceleaza 3 componente ale S<sub>1</sub>: *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 doar inchiderile valvulare (A, respectiv P). Formula mnemotehnica a S<sub>2</sub> este A<sub>i</sub>P<sub>i</sub>T<sub>d</sub>M<sub>d</sub>. S<sub>2</sub> se auscultata cel mai bine in focarul aortic si pulmonar. Debuta imediat dupa varful undeii T pe EKG si precede cu foarte putin timp incizura dicrota de pe carotidograma. Cele doua componente ale segmentului principal (A<sub>i</sub>, P<sub>i</sub>) 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, 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 fiziologica - inspiratorie a S<sub>2</sub>*). 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 indeparteaza). Aceasta se datoreaza faptului ca anterior inspirului, A se inchide mai tarziu (ex. blocul major de ramura stanga - BRS), iar P mai devreme (ex. insuficienta tricuspidiană severa), succesiunea devenind P, A. Intensitatea S<sub>2</sub> creste la pacientii cu hipertensiune arteriala sistemica (HTA) sau pulmonara (HTP) si scade la cei cu stenoza aortica sau pulmonara.

**Zgomotul 3 (S<sub>3</sub>)** - 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 auscultata la copii, tineri, subiecti cu perete toracic subtire (S<sub>3</sub> fiziologic). Patologic, se poate auscultata in stari hiperkinetice (ex. febra), in insuficienta mitrala severa (umplere torentiala VS), sau in insuficienta cardiaca (disfunctie ventriculara). Prezența S<sub>3</sub> patologic, mai ales la pacientii tahicardici determina un ritm in 3 timpi - „galopul protodiastolic”. S<sub>3</sub> patologic se datoreaza reducerii compliantei VS si/sau cresterii debitului si vitezei umplerii rapide a VS. Se auscultata 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<sub>4</sub>)** - 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<sub>4</sub> fiziologic (la varstnicii sanatosi ← dupa efort fizic) este controversata. Auscultatia unui S<sub>4</sub> patologic se poate realiza la pacientii cu hipertrofie ventriculara determinata de hipertensiunea arteriala/pulmonara, consecutiva stenozei aortice/pulmonare etc. Prezența S<sub>4</sub> patologic, mai ales la pacientii tahicardici determina un ritm in 3 timpi - „galopul presistolice”. S<sub>4</sub> patologic se datoreaza reducerii compliantei VS si unei sistole atriale eficiente. Se auscultata 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 presistolice*).

**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 etc).

**Suflurile cardiace** sunt de asemenea zgomote cardiace supraadaugate, dar 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, „în 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), stenoze vasculare (ingustari datorate placilor mari de aterom, compresiei extrinseci determinate de umflarea mansetei tensiometrului etc), cresterea vitezei de circulatie a sangelui datorita scaderii vascozitatii (anemie) etc. O stenoza valvulara semnifica o „incapacitate” a valvelor de a se *deschide* complet in sistola, sau diastola, in timp ce o insuficienta valvulara semnifica o „incapacitate” a valvelor 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).