

*Cuore*

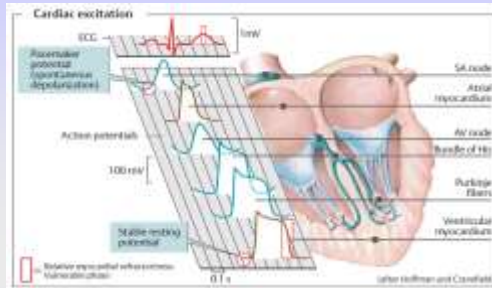
Funzionamento



*Prof. Francesco Amato* – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UniNA

1

## Attività elettrica del cuore



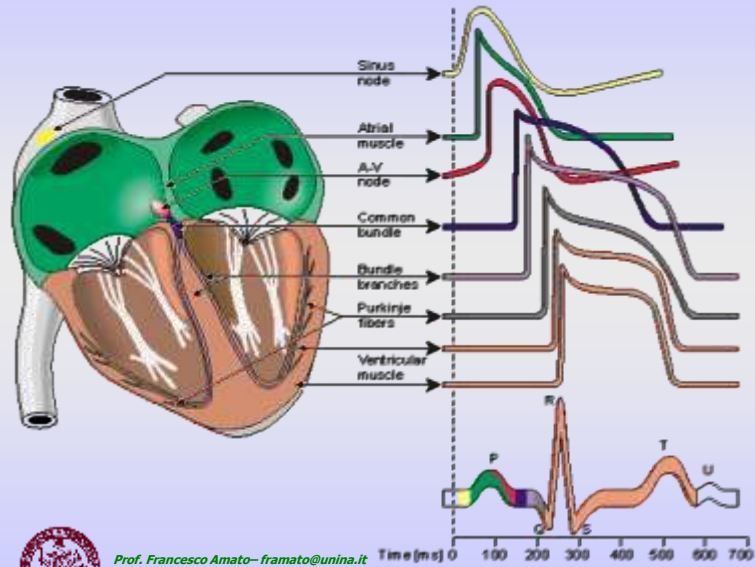
- Le cellule del nodo SA non hanno un potenziale di riposo costante ma lentamente si depolarizzano subito dopo ogni ripolarizzazione.
- Il valore più negativo è il massimo potenziale diastolico (circa  $-70$  mV). La lenta depolarizzazione diastolica, o prepotenziale, prevale fino a quando è di nuovo raggiunto il potenziale di soglia e quindi si ha un nuovo potenziale d'azione.



Prof. Francesco Amato – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UNINA

2

## Attività elettrica del cuore



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNINA

- Ogni potenziale d'azione, in condizioni normali, genera un battito cardiaco; la frequenza cardiaca è quindi determinata dalla frequenza di generazione degli impulsi del pacemaker.
- Tutti i componenti del sistema di conduzione si possono depolarizzare spontaneamente ma il nodo SA, che ha frequenza intrinseca più alta, è il pacemaker naturale dell'eccitazione cardiaca.
- I ritmi intrinseci degli altri pacemakers sono più lenti, pertanto i potenziali d'azione che insorgono nel nodo SA arrivano ai livelli più bassi del sistema di conduzione prima che la depolarizzazione spontanea abbia raggiunto il livello di soglia.
- Il ritmo intrinseco degli altri componenti del sistema di conduzione entra in gioco (pacemakers ectopici) quando:
  - la loro frequenza è aumentata
  - i pacemakers più veloci sono depressi
  - il sistema di conduzione dal nodo SA è interrotto.



4

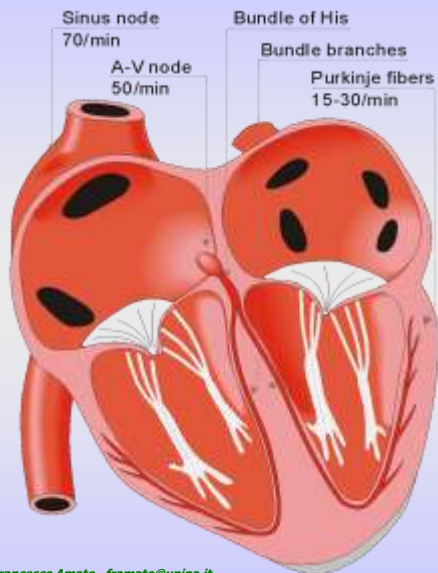
## Attività elettrica del cuore

- Nella tabella seguente sono riportati, in relazione con l'ECG, alcuni dati caratteristici dei tempi e della velocità di conduzione dell'impulso elettrico nelle varie parti del cuore.

Normal activation sequence	Time (ms)	ECG	Conduction velocity (m·s <sup>-1</sup> )	Intrinsic rate (min <sup>-1</sup> )		
<b>SA node</b>						
Impulse generation	0	P wave	0.05	60-100		
Arrival of impulse in distal parts of atrium	50					
<b>AV node</b>	85	P-Q segment (delayed conduction)	0.05	40-55		
	Arrival of impulse				50	
Relaying of impulse	125					
<b>His bundle activated</b>	130					
<b>End of bundle branches activated</b>	145		1.0-1.5	25-40		
<b>Purkinje fibers activated</b>	150		1.0-1.5			
<b>Inner myocardium completely activated</b>	175	QRS complex	1.0 in myocardium	None		
	Right ventricle				190	
<b>Outer myocardium completely activated</b>	205					
	Left ventricle				225	

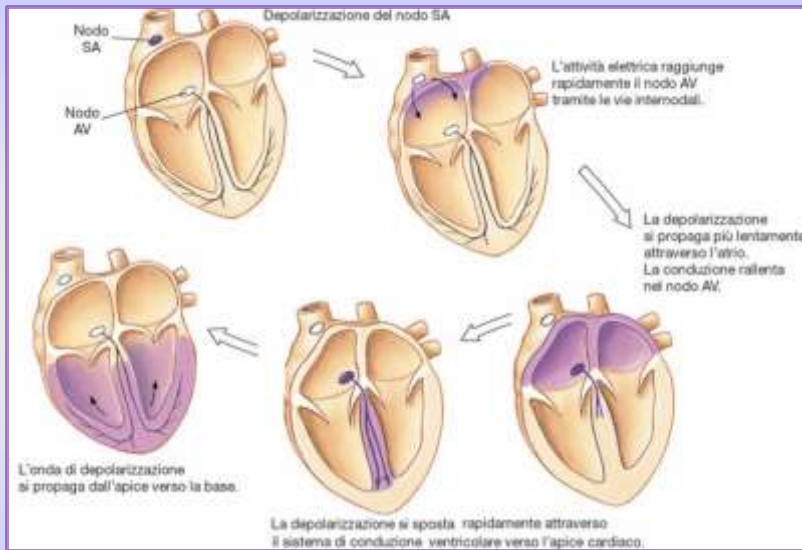


Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
 Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
 Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNINA



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNINA

## Sistema cardio-vascolare



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNINA

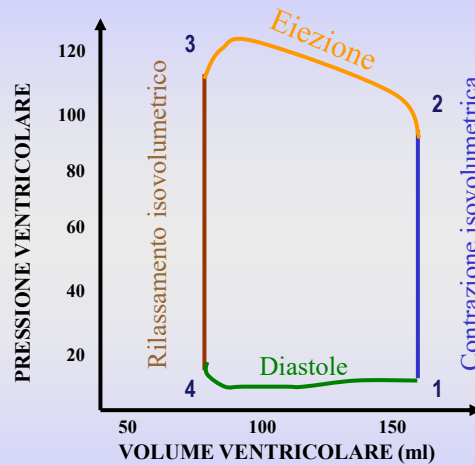
## Relazione pressione-volume

- Le numerose piccole arterie ed arteriole del sistema circolatorio presentano una resistenza al flusso sanguigno maggiore di quella offerta dalla circolazione polmonare.
- Nonostante questo, la portata del sangue attraverso la circolazione sistemica deve ovviamente corrispondere alla portata della circolazione polmonare.
- Quindi, poiché la “quantità” di lavoro realizzata dal ventricolo sinistro è più grande di quella del ventricolo destro (di un fattore da 5 a 7), non è sorprendente che la parete muscolare del ventricolo sinistro (8-10 mm) sia più spessa di quella di destra (2-3 mm).
- La relazione tra la pressione ed il volume di un ventricolo illustra l'interdipendenza tra l'allungamento e la forza muscolare nel caso specifico del cuore.
- Il diagramma di lavoro (prossimo grafico) può essere costruito plottando i cambiamenti nella pressione ventricolare verso quelli volumetrici durante un ciclo cardiaco completo.



2

## Relazione pressione-volume



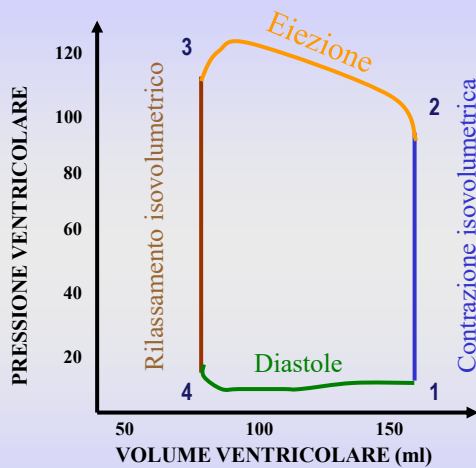
Curva pressione-volume.  
I 4 punti rappresentano rispettivamente: 1, chiusura della valvola mitrale (con l'aortica non ancora aperta); 2, apertura della valvola aortica; 3, chiusura dell'aortica; 4, apertura della mitrale



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNINA

3

## Relazione pressione-volume



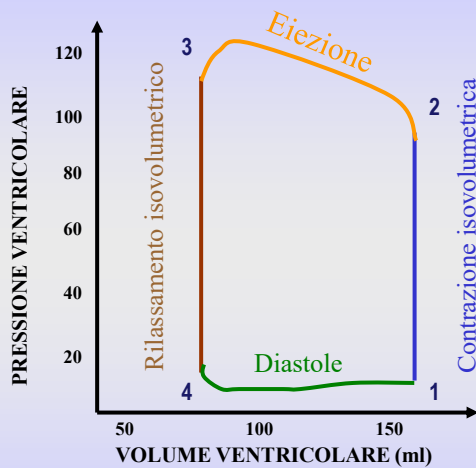
- Nel ciclo cardiaco si susseguono diversi eventi.
- Fase di contrazione isovolumetrica: mentre i ventricoli cominciano a contrarsi, la pressione intraventricolare aumenta bruscamente causando la chiusura delle valvole AV.
- In questo momento, i ventricoli non si stanno riempiendo di sangue (perché le valvole AV sono chiuse) né stanno espellendo sangue (perché la pressione intraventricolare non è ancora aumentata in modo sufficiente da aprire le valvole semilunari).



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI- UNiNA

4

## Relazione pressione-volume

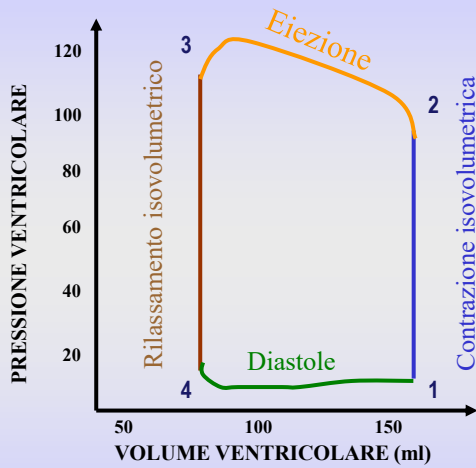


Prof. Francesco Amato – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
 Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
 Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UNINA

- Fase di eiezione: quando la pressione nel ventricolo sinistro diventa più grande di quella nell'aorta, la valvola semilunare si apre ed inizia la fase di eiezione costituita da una prima fase di eiezione rapida ed una successiva, di durata circa doppia, di eiezione lenta.
- La pressione nel ventricolo e nell'aorta arriva a circa 120 mmHg ed il volume ventricolare diminuisce.
- Mentre la pressione nel ventricolo sinistro cade al di sotto di quella nell'aorta la contropressione fa sì che le valvole semilunari si chiudano.
- La pressione nell'aorta scende a 80 mmHg ed quella nel ventricolo sinistro cade a 0 mmHg.

5

## Relazione pressione-volume



Prof. Francesco Amato – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
 Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
 Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UNINA

- **Rilassamento isovolumetrico:** durante il rilassamento isovolumetrico le valvole AV e semilunari sono chiuse.
- La pressione nei ventricoli scende piuttosto rapidamente e questa fase dura finché il suo valore arriva al di sotto di quella negli atri, le valvole AV si aprono e si ha una fase di riempimento rapido dei ventricoli (curva del volume ventricolare in salita).
- Il periodo di riempimento rapido dura per circa il primo terzo della diastole. Nel successivo terzo di diastole solo una piccola quantità di sangue fluisce nei ventricoli. Nell'ultimo terzo gli atri si contraggono (fase successiva)
- **Contrazione (sistole) atriale:** In questa fase si ha lo svuotamento finale degli atri, subito prima di una nuova fase di contrazione isovolumetrica dei ventricoli.

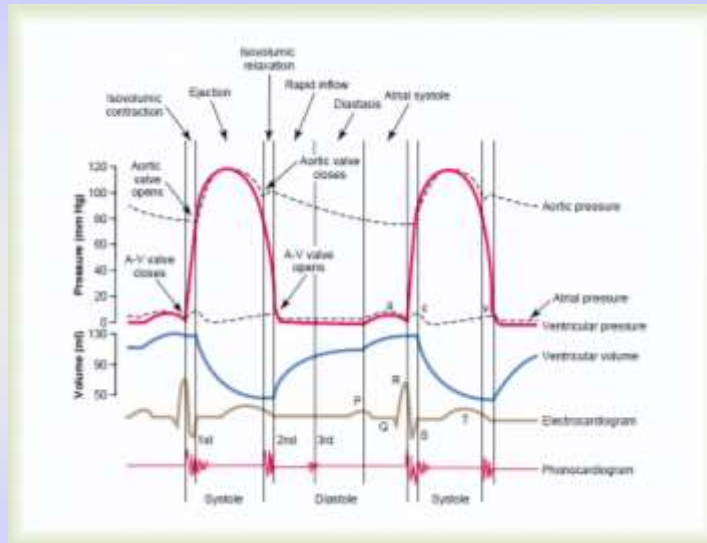
## *Curva di pressione aortica*

- Quando il ventricolo sinistro si contrae, la pressione ventricolare aumenta rapidamente fino all'apertura della valvola aortica.
- Poi, dopo l'apertura della valvola, la pressione nel ventricolo aumenta molto meno rapidamente, perché il sangue scorre immediatamente dal ventricolo nell'aorta e poi nella distribuzione sistemica.
- L'ingresso del sangue nelle arterie ne provoca la dilatazione delle pareti e l'aumento della pressione fino a circa 120 mm Hg.
- Successivamente, alla fine della sistole, quando si ferma l'espulsione del sangue dal ventricolo sinistro e la valvola aortica si chiude, le pareti elastiche delle arterie mantengono una pressione elevata nelle arterie stesse, anche durante la diastole.
- Quando la valvola aortica si chiude, la pressione nell'aorta diminuisce lentamente durante la diastole, perché il sangue conservato nelle arterie elastiche distese fluisce continuamente attraverso i vasi periferici.
- Prima che i ventricoli si contraggano di nuovo, la pressione aortica di solito è scesa a circa 80 mm Hg (pressione diastolica), che è due terzi della pressione massima di circa 120 mm Hg (pressione sistolica) che, come abbiamo appena visto, si ha nell'aorta durante la contrazione ventricolare.



*Prof. Francesco Amato* – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UNINA

## Attività meccanica del cuore



Prof. Francesco Amato - [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" - DIETI - Unina

1

## *Controllo simpatico-parasimpatico dell'attività cardiaca*

- L'efficacia di pompaggio del cuore è controllata anche dai nervi del simpatico e del parasimpatico (vago), che abbondantemente innervano il cuore.
- La stimolazione del simpatico aumenta l'attività cardiaca; esso aumenta la frequenza e/o la forza di contrazione, la conduttività e l'eccitabilità.
- La stimolazione del vago, viceversa, diminuisce l'attività cardiaca; infatti, rallenta il ritmo cardiaco, ritarda la conduzione dell'impulso elettrico al nodo AV e diminuisce forza di contrazione ed eccitabilità.



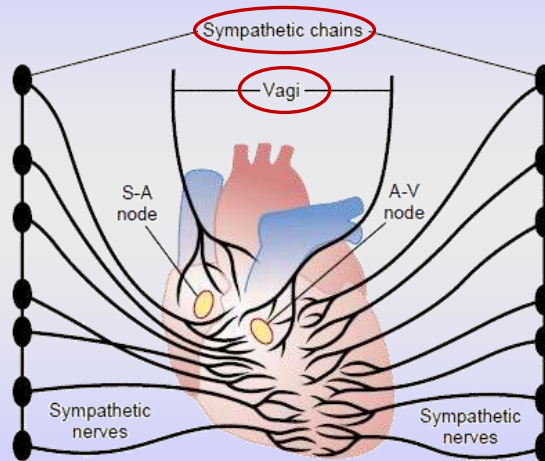
*Prof. Francesco Amato* – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UniNA

2

## Controllo simpatico-parasimpatico dell'attività cardiaca

Agiscono su:

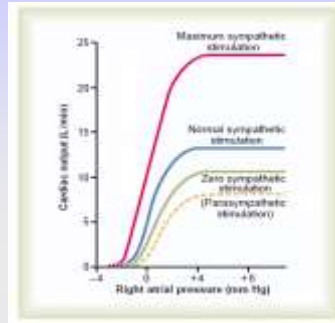
- Frequenza del ritmo cardiaco
- Velocità di conduzione dell'impulso
- Forza di contrazione
- Eccitabilità



Prof. Francesco Amato – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UnINA

3

## Controllo simpatico-parasimpatico dell'attività cardiaca



- Le fibre vagali sono distribuite principalmente agli atri e non molto ai ventricoli, dove si ha l'effettivo potere di contrazione del cuore.
- Questo spiega perché l'effetto della stimolazione vagale è principalmente diminuire la frequenza cardiaca piuttosto che ridurre notevolmente la forza di contrazione.
- Tuttavia, la grande diminuzione della frequenza cardiaca combinata con una lieve diminuzione della forza di contrazione può ridurre il pompaggio del ventricolo del 50% o più.



Prof. Francesco Amato – [framato@unina.it](mailto:framato@unina.it)  
Principi di bioingegneria e strumentazione biomedica  
Corso di Laurea "Ingegneria biomedica" – DIETI- UNINA

## Controllo simpatico-parasimpatico dell'attività cardiaca

- La pressione atriale e la quantità di sangue pompato ogni minuto (gittata cardiaca) possono essere aumentate più del 100% dalla stimolazione simpatica. Per contro, l'uscita può essere ridotta a zero o quasi dalla stimolazione vagale.
- Una forte stimolazione simpatica può aumentare la frequenza cardiaca nei giovani esseri umani adulti dalla normale frequenza di 70 battiti al minuto fino a 180 a 200 e, raramente, anche 250 battiti al minuto.
- La stimolazione simpatica aumenta anche la forza di contrazione del cuore, aumentando così il volume di sangue pompato e la pressione di eiezione.
- Una forte stimolazione delle fibre nervose parasimpatiche, viceversa, può fermare il battito cardiaco per pochi secondi, ma poi il cuore di solito "sfugge" e batte ad una velocità di 20-40 battiti per minuto fino a che continua la stimolazione parasimpatica.
- Inoltre, una forte stimolazione vagale può diminuire la forza di contrazione del muscolo cardiaco dal 20 al 30 per cento.

