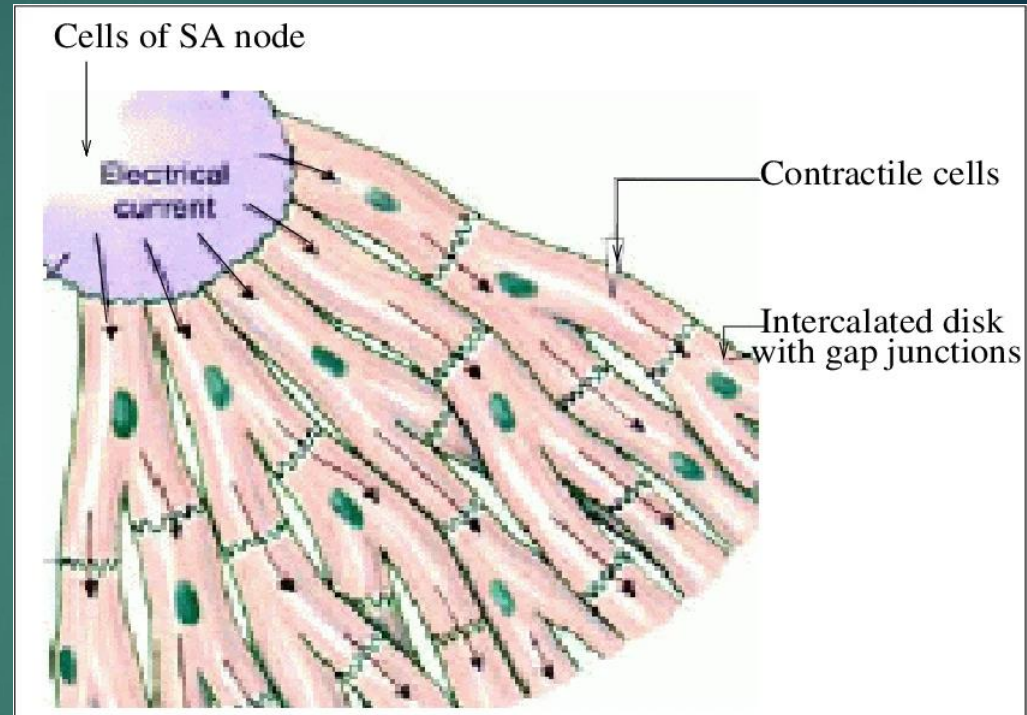




Καρδιακή αντλία

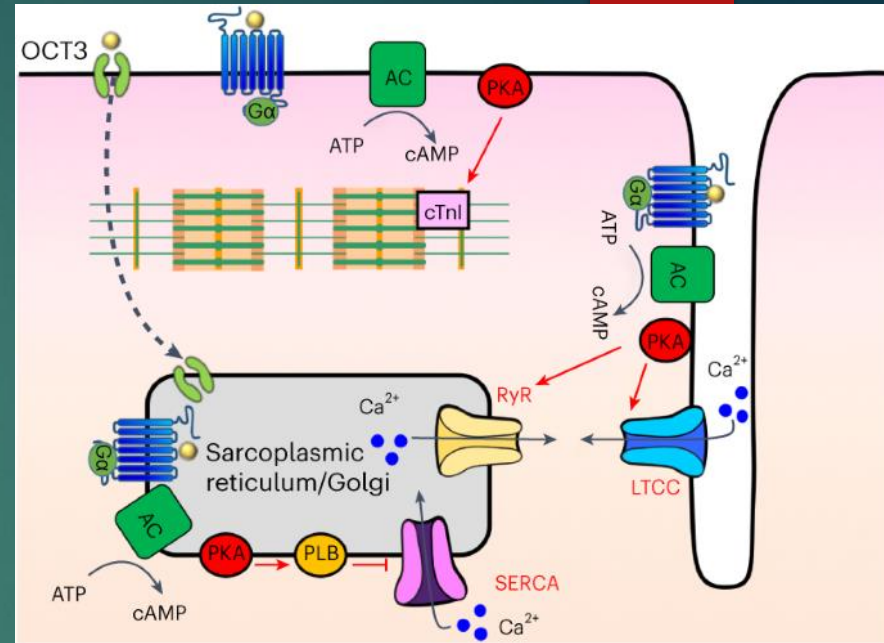
Καρδιακός μυς

- ▶ Η καρδιά είναι γραμμωτός μυς αλλά δεν μπορεί να επιστρεύσει κινητικές μονάδες όπως γίνεται στους σκελετικούς μύες, ούτε να συσπαστεί τετανικά. **Όλα τα κύτταρα της καρδιάς που μπορούν να συσταλούν κατά τη διάρκεια μιας διέγερσης συστέλλονται.**
- ▶ Σε αντίθεση με τους σκελετικούς μύες, η καρδιά μπορεί και ενισχύει την εσωτερική ικανότητα παραγωγής δύναμης μεμονωμένων κυττάρων



Σύζευξη διέγερσης-συστολής

- ▶ Ο καρδιακός μυς, όπως και οι σκελετικοί, διαθέτει εκτεταμένο δίκτυο Τ σωληναρίων που μεταφέρουν τα ΔΔ βαθιά στο κύτταρο -> αποδέσμευση Ca^{2+} από το ΣΔ
- ▶ Κύκλος εγκάρσιων γεφυρών
- ▶ Ωστόσο, όλο το Ca^{2+} που εισέρχεται κατά την φάση 2 δεν προκαλεί άμεσα σύσπαση παρά μόνο ένα μικρό μέρος
- ▶ Η αύξηση της $[\text{Ca}^{2+}]$ προάγει κυρίως την απελευθέρωση Ca^{2+} από το ΣΔ (**σπίθες ασβεστίου**)
- ▶ Η αύξηση της $[\text{Ca}^{2+}]$ προάγει και την αποθήκευση Ca^{2+} στο ΣΔ για να είναι έτοιμο για την επόμενη διέγερση



Η επίδραση κατεχολαμινών (νορεπινεφρίνη) επάγει την είσοδο περισσότερου Ca^{2+} οδηγώντας σε περισσότερη ενδοκυττάρια συγκέντρωση και ισχυρότερη σύσπαση

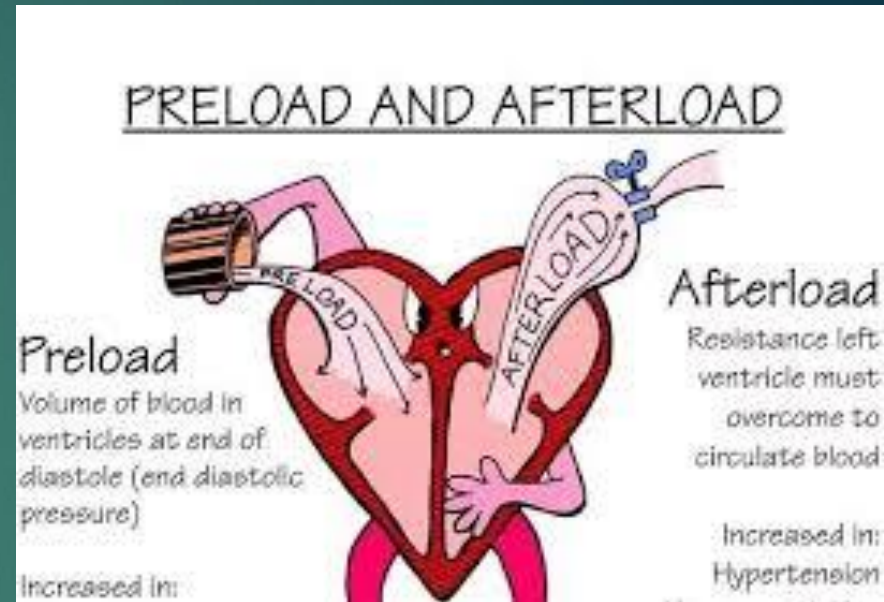
Προφορτίο-Μεταφορτίο

- ▶ Οι προκαλούμενες μεταβολές ισχύος αφορούν μεμονωμένα κύτταρα και συμβαίνουν ανεξαρτήτων του προφορτίου και του μεταφορτίου

Προφορτίο: το αίμα που γεμίζει τις κοιλίες κατά τη διαστολή

Μεταφορτίο: η πίεση που απαιτείται για να ξεπεραστεί η αντίσταση κατά την εξώθηση του αίματος (π.χ. από την αρτηριακή πίεση, αντίσταση αγγείων)

- Έτσι κατά τη διάρκεια έκθεσης σε κατεχολαμίνες η καρδιά μπορεί να κινήσει ένα φορτίο πιο γρήγορα και πιο μακριά



Τροποποίηση συσταλτικής ικανότητας επιτυγχάνεται με την τροποποίηση της ινότροπης κατάστασης (ινότροπα θετικά ή αρνητικά φάρμακα)

Ινóτροποι παράγοντες

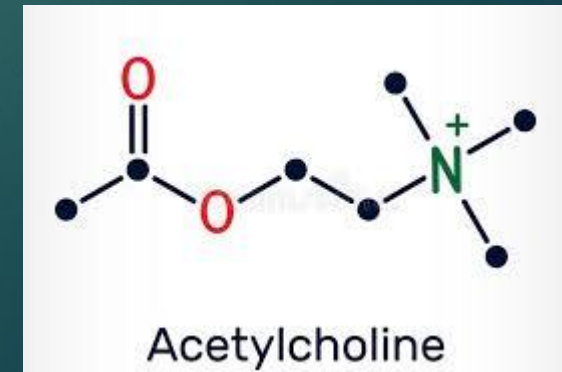
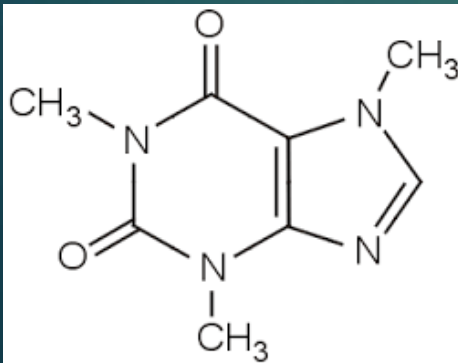
Θετικοί ινóτροποι παράγοντες

- ▶ Αγωνιστές β-υποδοχέων
- ▶ Καρδιακές γλυκοσίδες (δακτυλίτιδα)
- ▶ Καφεΐνη, θεοφυλλίνη
- ▶ Νορεπινεφρίνη

Αρνητικοί ινóτροποι παράγοντες

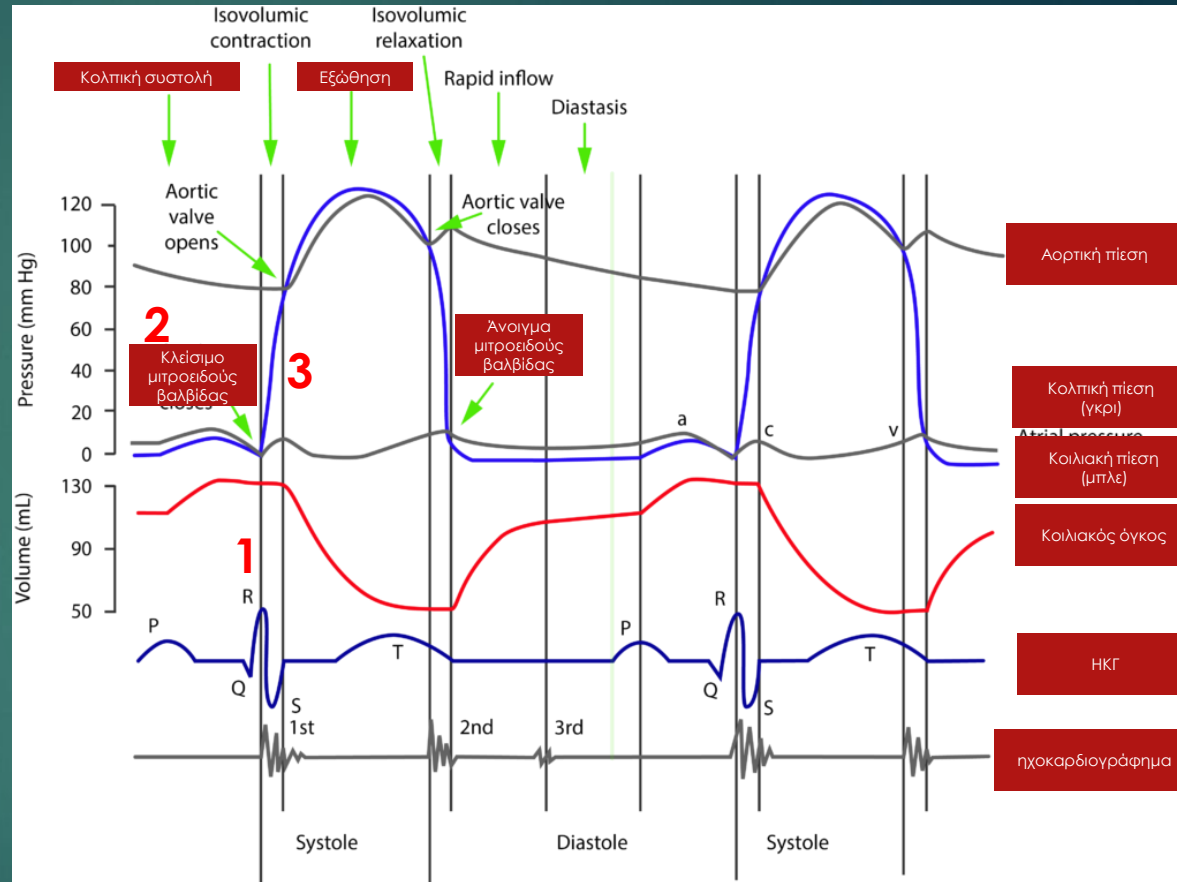
- ▶ Ανταγωνιστές β-υποδοχέων
- ▶ Ακετυλοχολίνη
- ▶ Έλλειψη οξυγόνου (ισχαιμία)
- ▶ οξέωση

- ▶ Οι ινóτροποι παράγοντες μέσω διαφόρων μηχανισμών μεταβάλλουν την ενδοκυττάρια συγκέντρωση ασβεστίου και συνεπώς την συσταλτικότητα του μυός

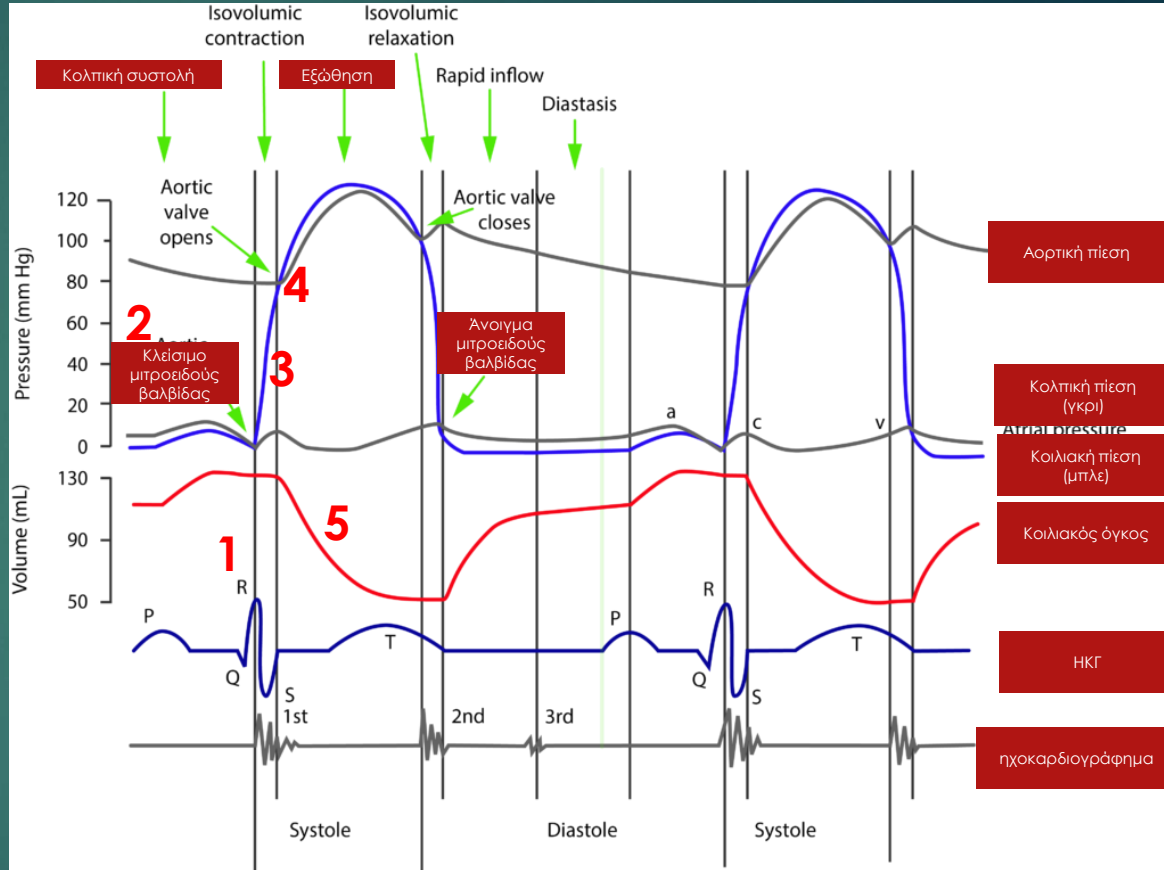


Καρδιακός κύκλος-συστολή

- 1) Κορυφή κύματος R (ΗΚΓ)
-> έναρξη συστολής
- 2) Αύξηση ενδοκοιλιακής πίεσης -> κλείσιμο μιτροειδούς βαλβίδας (πρώτος ήχος της καρδιάς ανάλογος με την ένταση της συστολής του μυοκαρδίου – κλινική διάγνωση)
- 3) Δημιουργία διαφοράς πίεσης μεταξύ κοιλιών και αορτής αλλά η αορτική βαλβίδα παραμένει κλειστή (δεν υπάρχει εξώθηση - ισοογκομετρική συστολή)



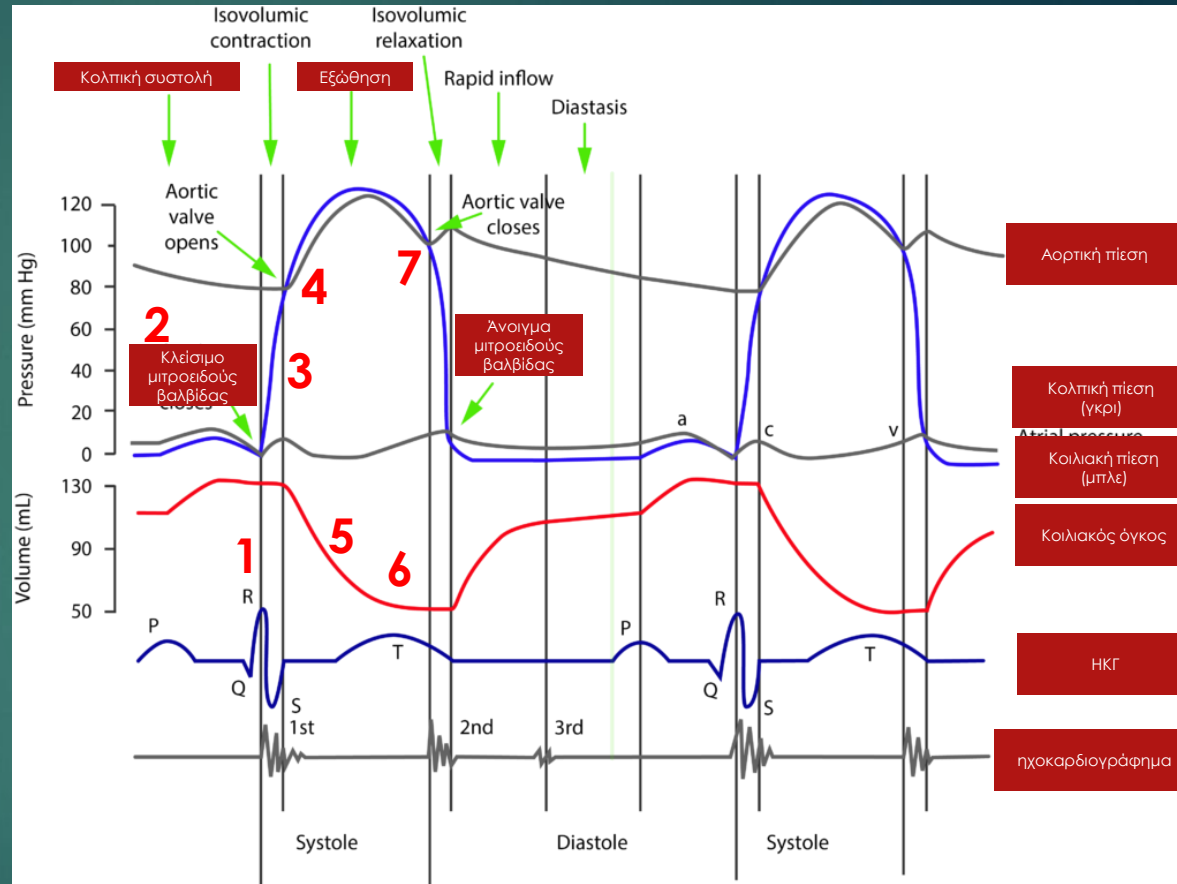
- 5) Κατά την συστολή μια υγιής καρδιά εξωθεί μόνο το 50%-60% του όγκου του αίματος. Ραγδαία μείωση του περιεχομένου της κοιλίας (70%) κατά το 1/3 του χρόνου της φάσης εξώθησης (**φάση ταχείας εξώθησης**) – αύξηση ενδοκοιλιακής & αορτικής πίεσης



Καρδιακός κύκλος-συστολή

6) Ο όγκος του εξερχόμενου αίματος σταδιακά μειώνεται, μειώνονται οι πιέσεις της αορτής και των κοιλιών και **εκκινά το κύμα T (φάση βραδείας εξώθησης)**

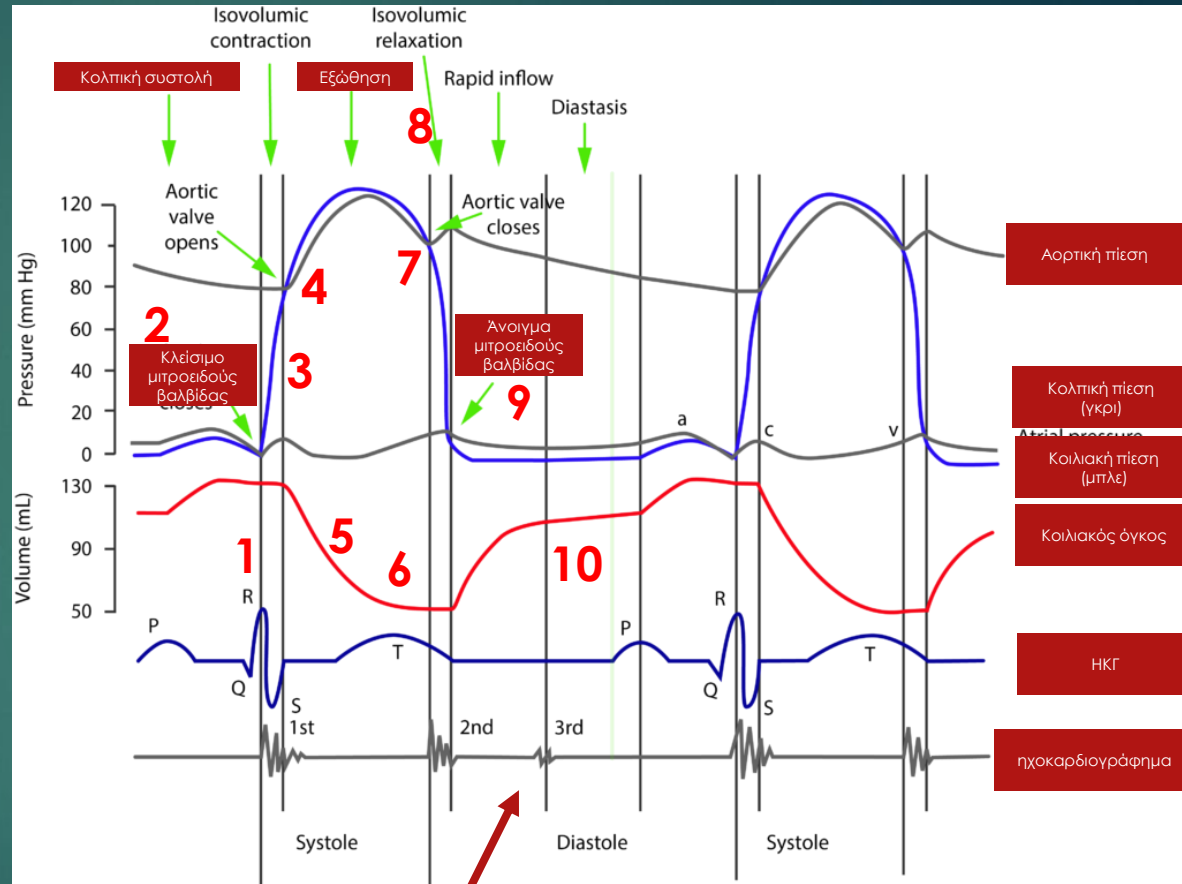
7) Η κοιλιακή πίεση <<< πίεση της αορτής -< κλείσιμο αορτικής βαλβίδας (δεύτερος ήχος της καρδιάς έντασης ανάλογης της έντασης σύγκλεισης)



Αύξηση έντασης συμβαδίζει με αύξηση της αορτικής ή πνευμονικής πίεσης και αποτελεί ένδειξη υπέρτασης

Καρδιακός κύκλος-διαστολή

- 8) Η αορτική και η μιτροειδής βαλβίδα παραμένουν κλειστές (**ισοογκομετρική χάλαση**)
- 9) Η κοιλιακή πίεση <<< πίεση του αριστερού κόλπου -> ανοίγει η μιτροειδής βαλβίδα για να αρχίσει η πλήρωση της κοιλίας
- 10) Ταχεία πλήρωση κοιλίας ακολουθούμενη από μια φάση βραδύτερης πλήρωσης κατά την οποία αυξάνεται η κοιλιακή πίεση (**διάσταση**) – εμφάνιση του κύματος P



Ακριβώς πριν την πλήρωση, η απότομη διακοπή της κοιλιακής διάτασης (λόγω αύξησης της μυϊκής τάσης) προκαλεί έναν εξασθενημένο τρίτο ήχο που δεν ακούγεται σε υγιείς ανθρώπους

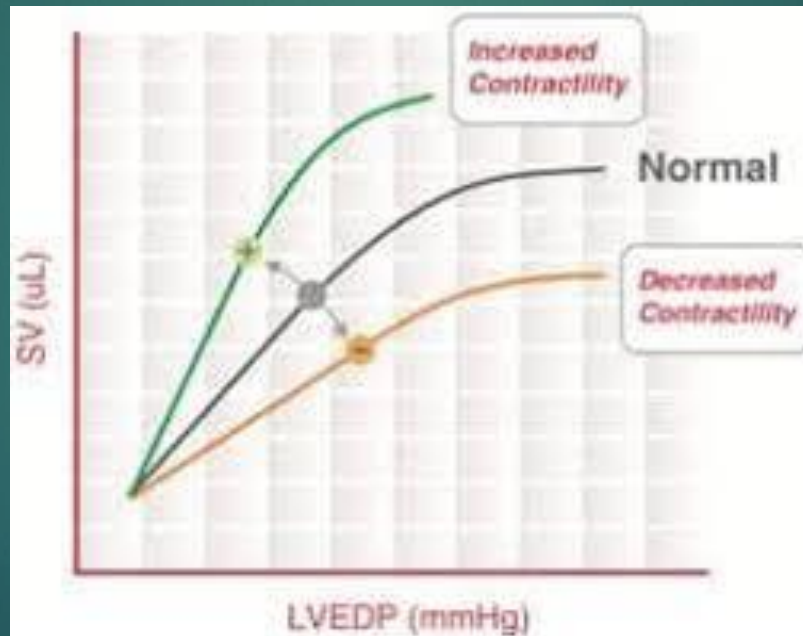
Όγκος παλμού

- ▶ Διαφορά όγκου αίματος στο τέλος της διαστολής (**τελοδιαστολικός όγκος**) και του όγκου του αίματος στο τέλος της συστολής (**τελοσυστολικός όγκος**) ονομάζεται **όγκος παλμού**.
- ▶ Αντιπροσωπεύει τον **όγκο του αίματος που εξωθείται** σε κάθε σύσπαση των κοιλιών
- ▶ Οι κοιλίες δεν αδειάζουν τελείως κατά τη διάρκεια κάθε συστολής. Η ποσότητα του αίματος που παραμένει ονομάζεται **υπολειπόμενος όγκος**
- ▶ Ο υπολειπόμενος όγκος μειώνεται με την αύξηση της συσταλτικότητας και της καρδιακής συχνότητας και αυξάνεται κάθε φορά που η καρδιά εξασθενεί (**καρδιακή ανεπάρκεια**) ή αντιμετωπίζει ισχυρή αντίσταση εκροής (**στένωση αορτικής βαλβίδας**)
- ▶ Κλινική χρησιμότητα

Παράγοντες απόδοσης

- Προφορτίο - αρχικό μήκος διάτασης του μυός (σχέση μήκους μυϊκών ινών με τον βαθμό τάσης) το οποίο σχετίζεται με τον όγκο αίματος κατά την διαστολή

Όσο μεγαλύτερο είναι το προφορτίο τόσο μεγαλώνει η ισομετρική δύναμη του καρδιακού μυός (αύξηση πίεσης, χωρίς βράχυνση μυός) και τόσο περισσότερο συστέλλεται (ισοτονική δύναμη) (μέχρι ένα όριο!!)



Παράγοντες απόδοσης

► Μεταφορτίο - η αντίσταση που πρέπει να υπερνικήσει ο μυς για να αυξήσει την πίεση, να βραχυνθεί και να εξωθήσει το αίμα. Η αντίσταση επηρεάζεται από:

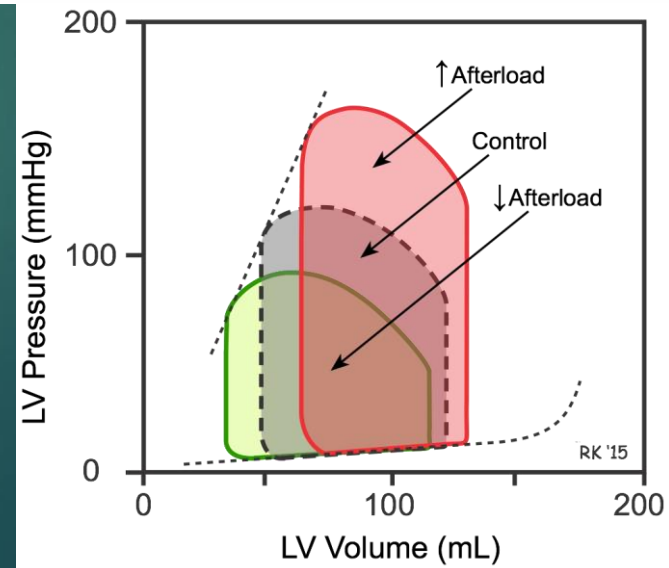
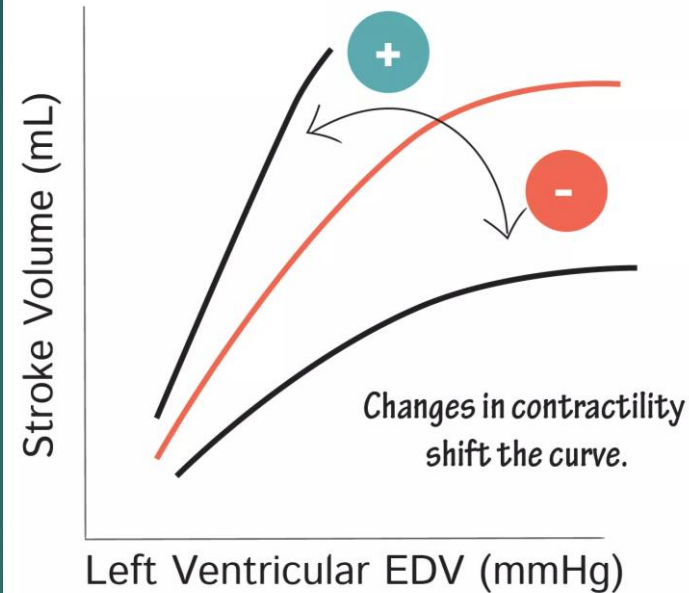
- 1) Αυξημένη αγγειακή διάμετρο
- 2) Αυξημένη ενδοαγγειακή πίεση
- 3) Αυξημένη αορτική πίεση
- 4) Αρνητική ενδοθωρακική πίεση
- 5) Αυξημένη (αγγειοσύσπαση) ή μειωμένη (αγγειοδιαστολή) περιφερική αγγειακή αντίσταση

Το μεταφορτίο θέτει το όριο έντασης της σύσπασης, επηρεάζει δηλαδή την ισοτονική φάση (βράχυνση μυός και εξώθηση)

Παράγοντες απόδοσης

- ▶ Συσταλτικότητα – **Παράγοντες που επιφέρουν θετική ινότροπη δράση αυξάνουν την δύναμη που πρέπει να υπερνικήσει ο καρδιακός μυς, δηλαδή το μεταφορτίο.** Οι αρνητικοί ινότροποι παράγοντες έχουν το αντίθετο αποτέλεσμα
- ▶ Όγκος παλμού - αυξάνεται επίσης από μια ινότροπη δράση και σχετίζεται από το προφορτίο (**όσο περισσότερο γεμίζει, τόσο περισσότερο εξωθεί**). Επιπλέον όταν το μεταφορτίο αυξάνεται (αρτηριακή πίεση), αυξάνεται και ο τελοσυστολικός όγκος, συνεπώς μειώνεται ο όγκος παλμού (αρνητική επίδραση στην καρδιακή παροχή)

Frank-Starling Law



Αντιρροπιστικοί μηχανισμοί

- ▶ Μειωμένη συσταλτικότητα → αύξηση τελοδιαστολικού όγκου → ενίσχυση όγκου παλμού
- ▶ Βηματοδότηση με αργό ρυθμό → περισσότερος χρόνος για πλήρωση των κοιλιών → ενίσχυση συστολής
- ▶ Μειωμένος όγκος παλμού → αύξηση τελοδιαστολικού όγκου → αυξημένη εξώθηση → αύξηση όγκου παλμού
- ▶ Η **ετερομετρική ρύθμιση (Νόμος Starling)** είναι μηχανισμός που επιτρέπει στην καρδιά (εντός ορισμένων ορίων) να διατηρήσει έναν κανονικό όγκο παλμού
- ▶ Όταν η ευενδοτότητα του μυοκαρδίου μειώνεται (μυοκαρδιακή υπερτροφία) η μείωση διάτασης του μυός δεν επιτρέπει την εφαρμογή αντιρροπιστικών μηχανισμών
- ▶ **Κλινική αξιολόγηση:** εμβαδόν διατομής κοιλιακών κοιλοτήτων κατά τη διάρκεια συστολής και διαστολής (δισδιάστατη εικόνα) → εκτίμηση όγκου παλμού (**κλάσμα εξώθησης**) (υγιείς 55%-67%, <40% = μειωμένη απόδοση)

Καρδιακή παροχή

- ▶ **Καρδιακή παροχή (CO) ή κατά λεπτόν όγκος αίματος (ΚΛΟΑ):** όγκος αίματος που εξωθείται από την καρδιά ανά μονάδα χρόνου
- ▶ Συνήθεις τιμές (ενήλικες): 5-6 L/min

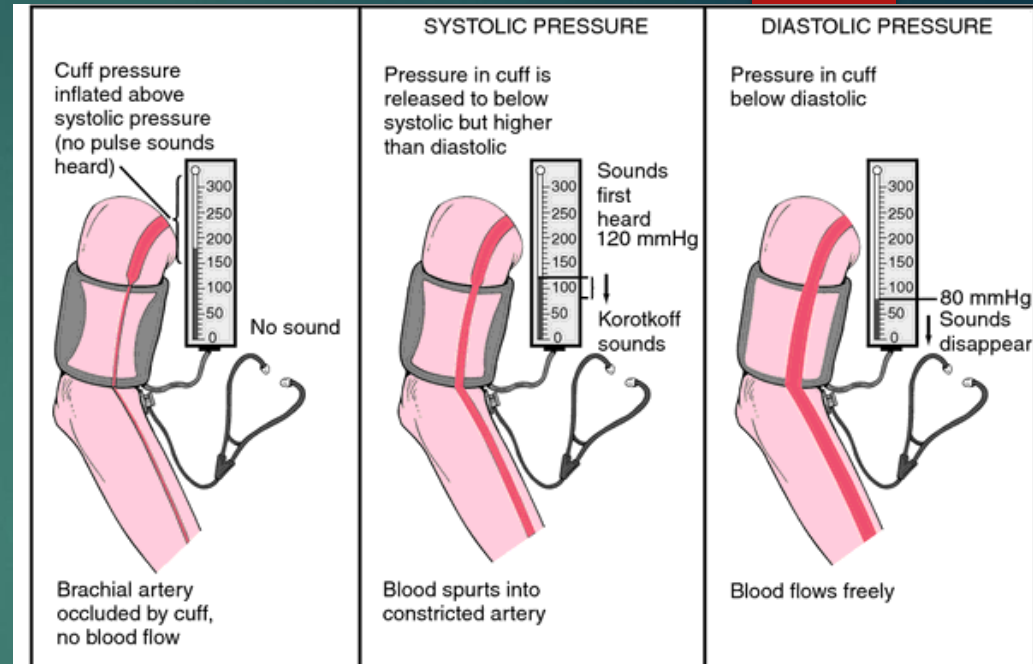
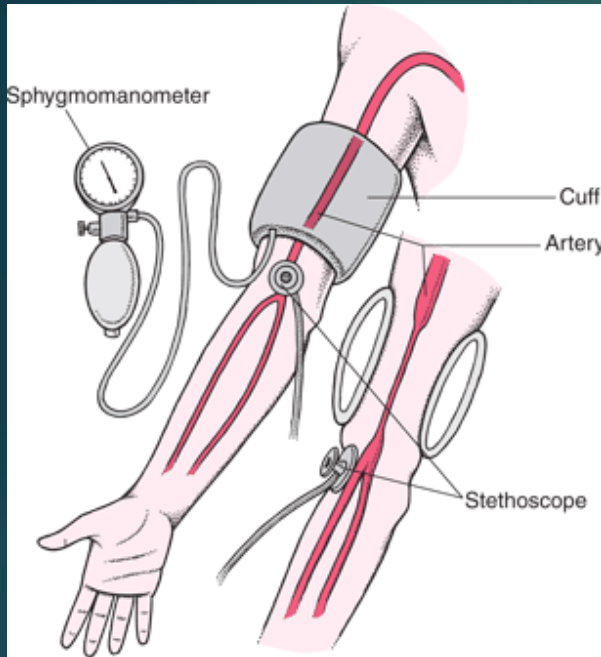
$$\text{CO} = \text{όγκος παλμού (SV)} \times \text{καρδιακή συχνότητα (HR)}$$

- ▶ Καρδιακή συχνότητα μπορεί να ποικίλει από <50 bpm σε >200 bpm κατά τη διάρκεια της μέγιστης άσκησης-> δεν προκαλούνται αναγκαστικά αλλαγές στην CO
- ▶ Η HR επηρεάζει αντιστρόφως ανάλογα τον SV (αύξηση καρδιακής συχνότητας -> μείωση καρδιακού κύκλου (χρόνου διαστολής άρα και πλήρωσης) -> μείωση τελοδιαστολικού όγκου -> **μείωση όγκου παλμού** (αντισταθμιστικοί μηχανισμοί υπάρχουν έως κάποιον βαθμό). Σε πολύ υψηλές συχνότητες >160-180 bpm, αυτή η μείωση θα επηρεάσει και την καρδιακή παροχή λόγω δραματικής μείωσης του SV.
- ▶ Έλεγχος HR από το ANS (νορεπινεφρίνη)

Μέτρηση καρδιακής παροχής & δομής

- ▶ **Κλινική αξιολόγηση ασθενών με καρδιακή νόσο ή καρδιακή ανεπάρκεια**
- ▶ **Τεχνική αραίωσης δείκτη (διαπνευμονική αραίωση):** έγχυση χρωστικής σε προκαθορισμένη συγκέντρωση στην πνευμονική αρτηρία και δειγματοληψία από περιφερική αρτηρία
- ▶ **Θερμοαραίωση:** τοποθέτηση καθετήρα για την έγχυση παγωμένου αλατούχου διαλύματος στην δεξιά πλευρά της καρδιάς που προκαλεί μείωση θερμοκρασίας -> η μείωση της θερμοκρασίας εξαρτάται από τον όγκο του αίματος που αναμιγνύεται
- ▶ **Μέτρηση κατανάλωσης οξυγόνου** διαιρεμένη με την διαφορά της διαφοράς συγκέντρωσης O_2 μεταξύ αρτηριών και φλεβών
- ▶ **Υπερηχοκαρδιογράφημα:** κύματα υπερήχων που αποκαλύπτουν δομές και ανωμαλίες κίνησης του κοιλιακού τοιχώματος
- ▶ **Υπερηχογράφημα Doppler:** κύμα υπερήχων αντανακλάται από το κινούμενο αίμα

Μέτρηση αρτηριακής πίεσης



- ▶ Η μέτρηση μπορεί να μετρηθεί επεμβατικά (άμεσα με εισαγωγή καθετήρα σε μια αρτηρία) αλλά στην κλινική πράξη η μέτρηση γίνεται κυρίως έμμεσα με σφυγμομανόμετρο και στηθοσκόπιο
- ▶ Ηλικία, φυλή, φύλο, διατροφή (παχυσαρκία)

Ανταλλαγή ουσιών στα τριχοειδή

► Αύξηση συνολικής επιφάνειας και μείωση της απόστασης διήθησης επιτρέπει την ανταλλαγή μεταξύ των τριχοειδών και των ιστών

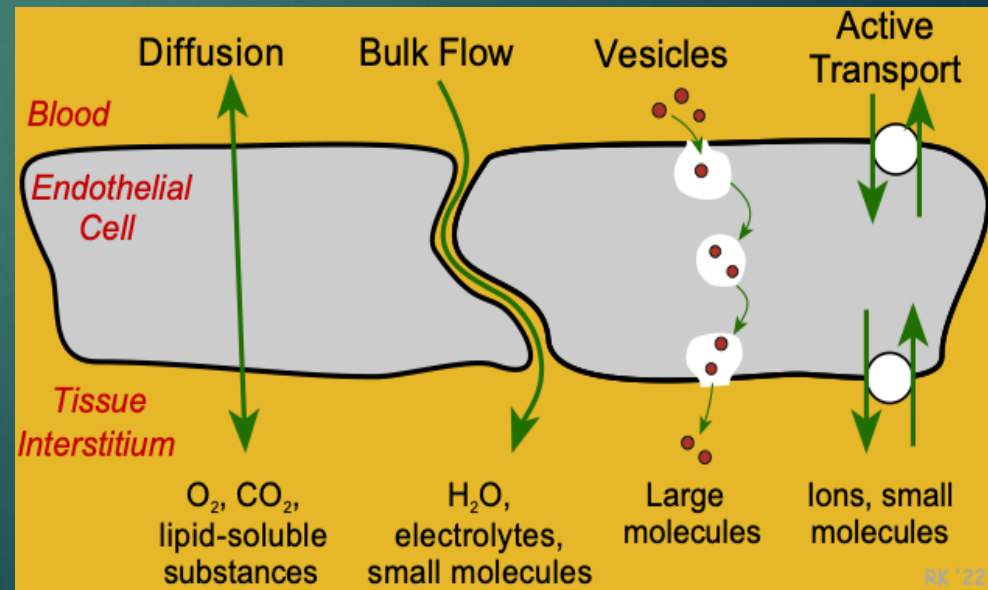
► Μηχανισμοί:

1) Διάχυση - λιποδιαλυτές ουσίες όπως O_2 , CO_2 διαπερνούν άμεσα μέσα από τις κυτταρικές μεμβράνες των ενδοθηλιακών κυττάρων, ενώ οι υδατοδιαλυτές (ιόντα) μέσω διόδων στο τοίχωμα τους

2) Μαζική ροή λόγω διαφοράς πίεσης

3) Κυστίδια για μη λιποδιαλυτές μεγάλες ουσίες

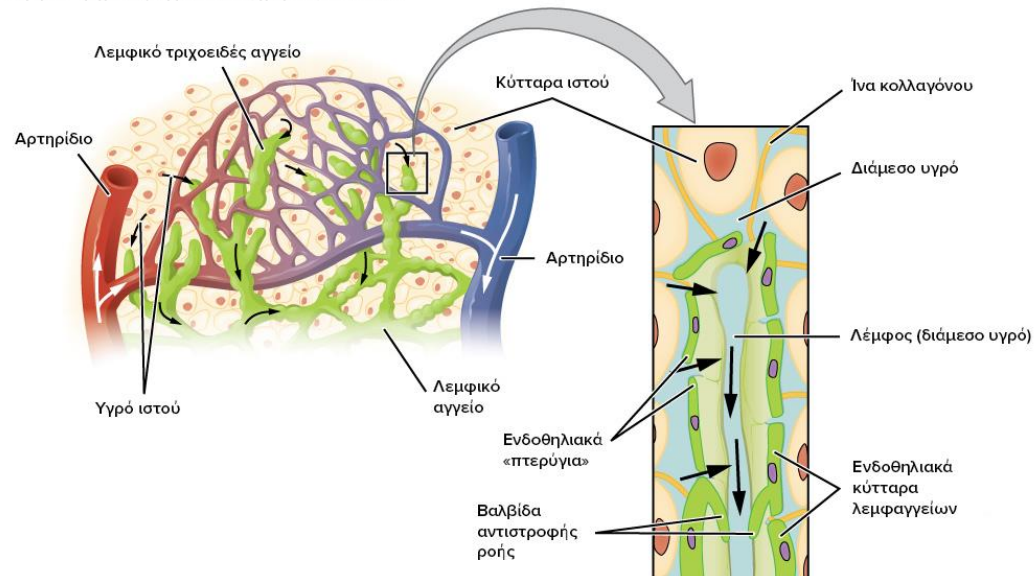
4) Ενεργητική μεταφορά



Λεμφαγγειακό σύστημα

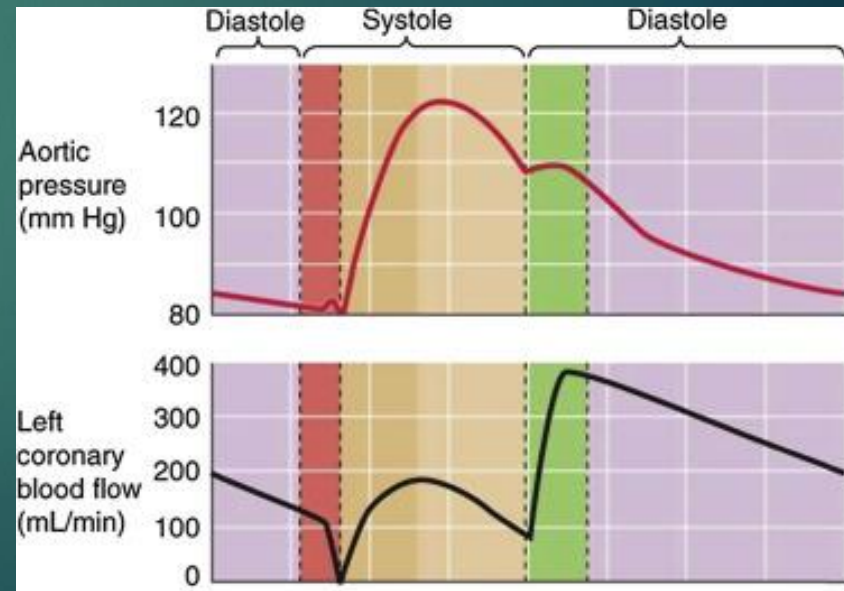
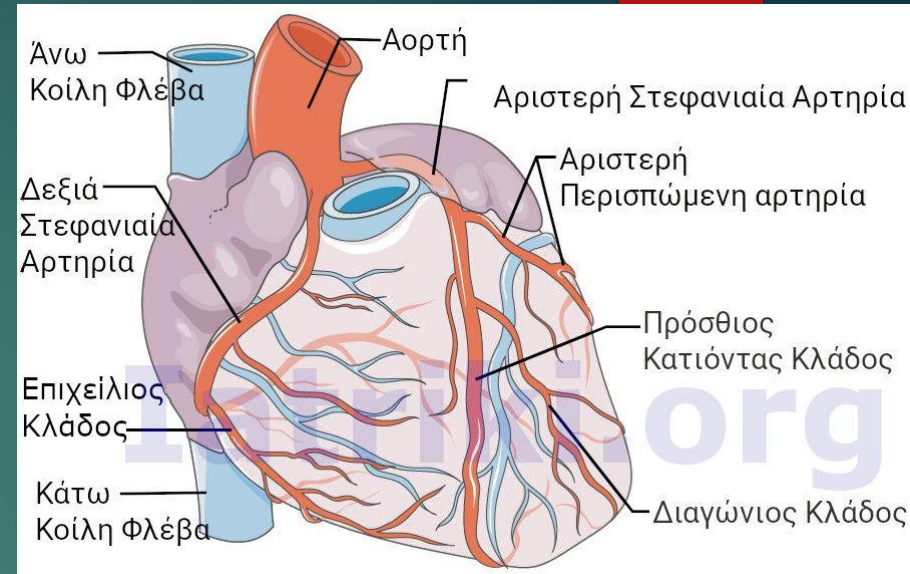
- ▶ Το λεμφαγγειακό σύστημα είναι ένα δίκτυο αγγείων που μεταφέρει τη **λέμφο** από τους ιστούς πίσω στην κυκλοφορία του αίματος
- ▶ Απομακρύνει υγρά, πρωτεΐνες, λιπίδια ακόμα και ξένες ουσίες από τον μεσοκυττάριο χώρο πίσω στην κυκλοφορία (φιλτράρισμα υγρών)
- ▶ Τα λεμφαγγεία συγχωνεύονται σε όλο και πιο μεγάλα αγγεία (φλέβες) και συσπώνται περισσότερο όταν υπάρχουν περισσότερο υγρό σε έναν ιστό (αποτροπή οιδήματος). Η λέμφος εκβάλλει στην θωρακική κοιλότητα
- ▶ Λεμφαδένες εστίες γένεσης λεμφοκυττάρων

Λεμφικά τριχοειδή αγγεία στους χώρους των ιστών



Στεφανιαία κυκλοφορία

- ▶ Τα στεφανιαία αγγεία είναι υπεύθυνα για την αιμάτωση της καρδιάς
- ▶ Ικανότητα να αυξήσουν την αιματική ροή ώστε να παρέχεται περισσότερο οξυγόνο (π.χ. σε συνθήκες έντονης άσκησης)
- ▶ Καρδιακή συστολή εμποδίζει την παροχή αίματος στην ίδια την καρδιά! Η αιμάτωση γίνεται κατά την διαστολή της
- ▶ Οι δύο κύριοι κλάδοι είναι η αριστερή στεφανιαία αρτηρία (LCA) (αριστερός κόλπος και κοιλία) και η δεξιά στεφανιαία αρτηρία (RCA) (δεξιός κόλπος και κοιλία, ΦΚ και ΚΚ)



Ροή αίματος στα στεφανιαία αγγεία



- ▶ Παράγοντες που επηρεάζουν την παροχή αίματος στα στεφανιαία αγγεία
- 1) Οι απαιτήσεις του καρδιακού μυ σε οξυγόνο
- 2) Νευρικό σύστημα – ΑΝΣ: α) η παρασυμπαθητική δράση μειώνει την καρδιακή συχνότητα, μειώνοντας τις απαιτήσεις σε οξυγόνο, μειώνοντας την ροή, β) η συμπαθητική δράση αυξάνει την καρδιακή συχνότητα και την συσταλτικότητα του μυοκαρδίου και συνεπώς αυξάνει και τις απαιτήσεις σε οξυγόνο άρα αυξάνει και την παροχή
- 3) Αορτική πίεση: Η υψηλή αορτική πίεση είναι απαραίτητη για να "ωθεί" το αίμα στις στεφανιαίες αρτηρίες, ειδικά κατά τη διαστολή. Αν η αορτική πίεση είναι πολύ χαμηλή (π.χ. σε σοβαρή υπόταση), η ροή μειώνεται, αλλά αν είναι πολύ υψηλή (υπέρταση), προκαλείται υπερτροφία και αυξημένες ανάγκες σε οξυγόνο

Συνοψίζοντας



- ▶ Η σύζευξη διέγερσης–συστολής βασίζεται στην είσοδο και απελευθέρωση Ca^{2+} που καθορίζει τη δύναμη σύσπασης
- ▶ Προφορτίο = όγκος αίματος πριν τη συστολή, μεταφορτίο = αντίσταση εξώθησης αίματος.
- ▶ Ο καρδιακός κύκλος περιλαμβάνει φάσεις συστολής (εξώθηση) και διαστολής (πλήρωση).
- ▶ Ο όγκος παλμού εξαρτάται από τη διαφορά τελοδιαστολικού και τελοσυστολικού όγκου.
- ▶ Η αύξηση του προφορτίου αυξάνει την ινότροπη κατάσταση
- ▶ Η αύξηση του μεταφορτίου, όπως συμβαίνει σε περιπτώσεις υπέρτασης και στένωσης, αυξάνει τον τελοσυστολικό όγκο άρα μειώνει τον όγκο παλμού
- ▶ Η αύξηση της καρδιακής συχνότητας μειώνει τον όγκο παλμού και μπορεί να επηρεάσει την καρδιακή παροχή σε πολύ υψηλές συχνότητες (ταχυκαρδία)