# Fiziopatologia cordului şi circulaţiei

# Homeostazia circulatorie

se menţine prin mecanisme complexe de reglare nervoase, umorală şi hormonală, care asigură aprovizionarea celulelor organismului cu oxigen, apă, vitamine şi substanţe nutritive, îndepărtând CO2 şi produşii rezultaţi din procesele metabolice.

# Insuficienţa circulatorie

prezintă o stare, în care sistemul cardiovascular nu asigură nivelul necesar al irigaţiei cu sânge a organelor şi ţesuturilor cu oxigen şi substrate nutritive precum şi înlăturarea din ţesuturi a dioxiduluide carbon şi altor metaboliţi.

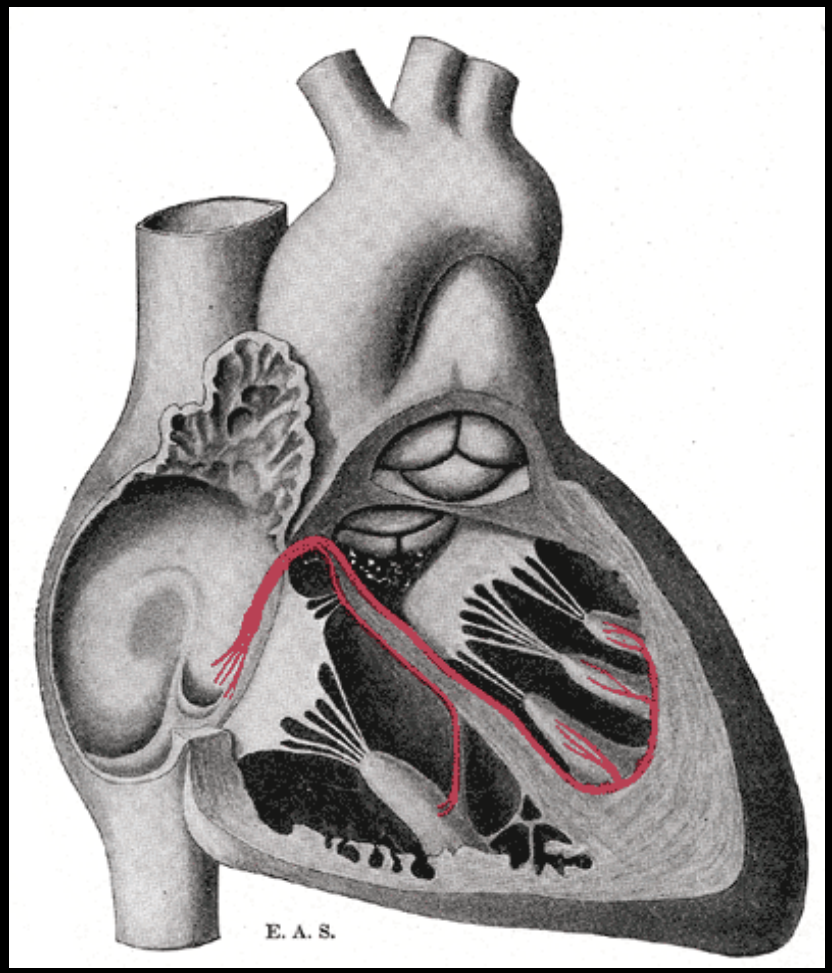
## În funcţie de factorul patogenetic principal se disting următoarele tipuri de tulburări circulatorii:

- tulburări circulatorii ca urmare a insuficienţei cardiace;
- tulburări circulatorii ca urmare a insuficienţei vasculare;
- tulburări circulatorii ca urmare a diminuării returului de sânge spre inimă;

# Insuficienţa cardiacă

este o forma tipică a patologiei determinată de incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin necesar acoperirii cerinţelor metabolice curente ale organismului.

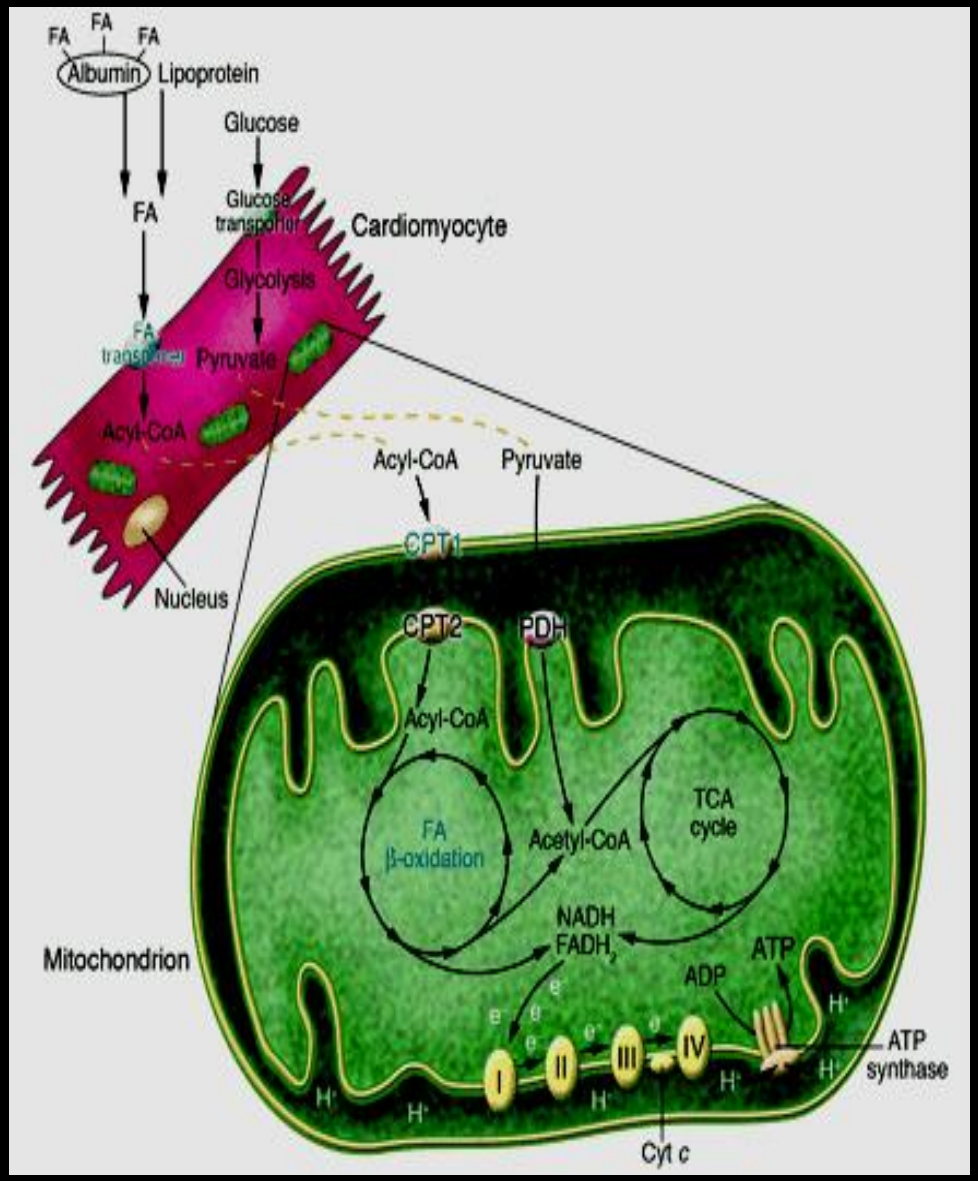
# Particularităţile structurale a cordului




**particularităţile organizării miofibrilelor** **foarte bogate în mitocondrii în jurul cavităţilor cardiace, asigurând o eficienţă maximă în timpul contracţiilor.**

**existenţa unui sistem excitoconductor propriu** care asigură automatismul cardiac.

# Particularităţile metabolice ale cordului




-depozit de material energetic în miocard reprezentat de ATP şi CTP

-celula cardiacă poate utiliza ca sursă de energie glucoza, acidul piruvic, acidul lactic, acizii graşi, corpii cetonici, aminoacizii în condiţii de hipoxie.

Energia necesară contracţiei miocardului este asigurată în proporţie de 67% prin aciz graşi, 17% prin lactat şi piruvat, iar diferenţa prin utilizarea de glucoză, corpi cetonici şi aminoacizi.

# Etiologia

**a) factori cardiaci**

- -procese patologice în miocard (hipertrofie compensatorie, inflamaţie, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);
- - procese patologice în endocard (defecte congenitale, inflamaţie, sclerozare, stenozarea orificiilor, deformarea şi insuficienţa velvelor);
- 
- - procese patologice în pericard şi consecinţele acestora (pericardită, tamponada, sclerozarea, calcificarea);
- - procese patologice în vasele coronariene (aterosclerozǎ, dereglǎrile tonusului vascular, tromboză, embolie);
- - procese patologice în miocardul conductor şi consecinţele acestora (inflamaţie, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);

# Etiologia

- **b) factorii extracardiaci**
- **- procese patologice în sistemul nervos central (emoţii negative frecvente, suprasolicitarea şi epuizarea sistemului nervos);**
- **- procese patologice în glandele endocrine (hiper- sau hiposecreţia tiroidiană, suprarenaliană);**
- **- procese patologice în sistemul sanguin (modificările volumului, compoziţiei şi proprietăţilor reologice ale sângelui);**
- **- procese patologice în aparatul respirator (inflamaţie, emfizem pulmonar, pneumoscleroză).**

# Patogenia

- 1) factorii ce lezează nemijlocit miocardul şi provoacă scăderea contractilităţii şi /sau eficienţei contracţiei;
- 2) factorii ce lezează nemijlocit cordul şi provoacă perturbări ale diastolei şi umplerii diastolice;
- 3) factorii ce provoacă suprasolicitarea funcţională a miocardului (suprasolicitarea pompei cardiace prin rezistenţa crescută sau prin volum crescut);

# Insuficienţa cardiacă prin alterări ale miocardului
(dismetabolică)

b) chimici, inclusiv biochimici (concentraţii crescute de substanţe biologic active: adrenalină, tiroxină; medicamente, etc);
c) biologici (microorganisme şi/sau toxinele lor, paraziţii).
d) insuficienţa sau lipsa factorilor necesari funcţionării normale a cordului: oxigenului, substraturilor metabolice, enzimelor, vitaminelor

procese patologice tipice la nivelul membranei celulare, nucleului, mitocondriilor, lizozomilor, ribozomilor,

**dezechilibrări hidroelectrolitice**

**procese distrofice**

**penurie energetică,**

**necrobioză**

**necroză**

# Insuficienţa cardiacă prin alterări ale miocardului

(dismetabolică)

**CARACTERISTICI PATOGENETICE**

diminuarea primară a tensiunii parietale a miocardului

v-a scădea debitul sistolic

v-a creşte volumul endsistolic
**(volumul de sânge restant, care nu este preluat în sistolă si rămâne în ventricul)**

scăderea forţei şi vitezei de contracţie în sistolă si relaxării în diastolă

dilatare exagerată a inimii (dilatare miogenă)

# Insuficienţa cardiacă prin perturbări ale umplerii diastolice

**hemacromatoză, amiloidoză , fibroză, hipertrofie, fibroelastoză, fibroza pericardului, stenoze atrioventriculare sau a orificiilor venelor cave.**

scăderea compleanţei miocardului

Perturbări ale umplerii cordului în diastolă (Volumul enddiastolic scăzut)

distensia fibrelor musculare este minimală

scade forţa contracţiilor cardiace

**scade volumul sistolic**

Creșterea rigidității miocardului

mărirea presiunii enddiastolice in ventricol

creşte presiunea în atrii

Dilatarea atriilor

**creşterea retrogradă a presiunii şi staza sanguină în venele pulmonare**

# Insuficienţa cardiacă prin perturbări ale umplerii diastolice

Disfuncţie predominant diastolică

(Funcția sistolică este mai puțin alterată)

# Insuficienţa coronariană

**este o formă tipică a patologiei cardiace, ce se caracterizează prin dezechilubrul dintre necesităţile în oxigen şi substrate metabolice în miocard şi aportul lor cu fluxul coronar, precum şi prin eliminarea inadecvată din miocard a metaboliţilor, ionilor, cubstanţelor biologic active**

## Insuficienţă coronariană absolută

Se caracterizează prin aport insuficient al sângelui spre miocard, cauzat de îngustarea sau obturarea completă a lumenului arterelor coronare.

## Insuficienţă coronariană relativă

Caracterizată prin creşterea considerabilă a cerinţelor şi a utilizării în miocard a oxigenului şi substratelor metabolice, care depăşesc aportul acestor ingrediente prin coronare.
Se dezvoltă atât în cazurile arterelor coronare modificate cât şi nemodificate.

# Insuficienţa coronariană absolută

## Factorii coronarigeni

1) Leziuni ateroscleroase ale arterelor coronare

2) Agregarea elementelor figurate ale sângelui (în special ale hematiilor şi trombocitelor) şi formarea trombilor în arterele coronare.

3) Spasmul arterelor coronare la stimularea alfa-adrenoreceptorilor.

4) Dereglarea raportului dintre factorili endoteliali vasoconstrictori (endotelina-1) şi vasodilatatori (oxidul nitric, adenozina, prostaciclina).

5) Scăderea presiunii de perfuzie coronariană (în tahicardii şi bradicardii severe, fibrilaţii atriale şi ventriculare)

6. Compresia coronarelor cu o tumoare, cicatrice, corp străin).

# Insuficienţa coronariană relativă

## Factorii necoronarigeni

1) efort fizic exagerat,
2) tahicardie de lungă durată,
3) crize hipertensive,
4) hemoconcentraţii severe,
5) hipervolemii.

→ I. Creşterea excesivă a lucrului inimii

1) în stres,
2) Feocromocitom hormonal activ, etc.

→ II. Creşterea nivelului de catecolamine în sânge şi miocard

↓

Efect cardiotoxic, ca rezultat a:

a) consumului exagerat de oxigen şi substrat metabolic şi creşterea semnificativă a lucrului inimii
b) scăderei randamentului proceselor de energogeneză şi în legătură cu aceasta, consumul neproductiv a oxigenului şi a substratelor metabolice;
c) scăderea fluxului coronar din cauza micşorării timpului diastolei în tahicardie.

# Mecanismele de alterare a miocardului în insuficienţa coronariană

prin hipoxie

1. tulburarea proceselor de asigurare cu energie a cardiomiocitelor;

(Deficitul creatinfosfatkinazei, glicoliza anaerobă, acidoza metaboică, tulburarea sintezei structurilor celulare, deteriorarea transportului ionilor şi a substratelor metabolice)

2. generarea de radicali liberi şi alterarea aparatului membranar şi al sistemelor enzimatice ale cardiomiocitelor;

(Peroxidarea lipidelor, activarea hidrolazelor, inhibiţia proceselor de reparaţie)

3. dezechilibrul hidroelectrolitic;

(Efluxul ionilor de K din cardiomiocitele ischemiate, acumularea în ele a ionilor de Na şi Ca, hiperhidratarea → tulburărilor excitabilităţii, cuplarii electromecanice, contractilităţii şi relaxării, ritmogenezei

4. tulburările mecanismelor de reglare neuroendocrină a funcţiei unimii.

(Inițial activarea sistemului simpatoadrenal,
apoi iepuizarea lui cu predominarea sistemului parasimpatic)

# Modificările funcţionale în ischemia miocardică

*Funcţia diastolică*. Scăde compleanţa ventriculară şi creşte rezistenţa la umplerea ventriculară.

Ca urmare scade volumul enddiastolic ceea ce conduce la reducerea volumul bătaie şi a debitului cardiac, contribuind astfel, la dezvoltarea insufucienţei circulatorii.

*Funcţia sistolică*. În ischemia miocardică se produce scăderea funcţiei contractile a miocardului.

Ca urmare a scăderii contractilităţii inimii scade volumul sistolic şi debitul cardiac, ceea ce poate avea ca consecinţă insuficienţa circulatorie.

Unul din mecanismele de compensare, orientat spre menţinerea debitului cardiac, este tahicardia. (Însă tahicardia, prin scurtarea duratei diastolei, agravează deficitul fluxului coronar).

# Insuficienţa cardiacă prin suprasolocitarea funcţională a cordului

***prin rezistenţă*** se produce în stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar, hipertensiuni sistemice şi pulmonare primitive sau secundare, hipervâscozitea sanguină.

Cordul asigură circulaţia cu preţul dezvoltării unei presiuni mult mai crescute, care să permită depăşirea obstacolului.

Suprasolicitarea funcţională a cordului apare prin creşterea rezistenţei pe care trebuie să o învingă (postsarcina),

***prin volum*** de origine cardiacă se produce în insuficienţe valvulare, defecte septale, hipervolemie. În cameta ventricolului crește volumul enddiastolic

Cordul asigură circulația în rezultatul măririi amplitudinii contracțiilor cardiace.

Suprasolicitarea funcţională a cordului prin creşterea volumului sângelui pe care trebuie să–l pună în circulaţie (presarcinii).

# Mecanisme compensatorii

## vizează restabilirea aprovizionării adecvate a ţesuturilor cu oxigen

1) Mecanisme compensatorii cardiace

a) imediate

- hiperfuncţia predominant hetero- şi homeometrică
- tahicardia

b) tardive - hipertrofia miocardului

2) Mecanisme compensatorii extracardiace

a) imediate

- redistribuţia debitului cardiac şi centralizarea circulaţiei
- creşterea desaturării hemoglobinei
- hiperventilaţia pulmonară

b) tardive

- intensificarea eritropoiezei
- retenţia hidrosalină

3) Mecanisme compensatorii neuroendocrine, care asigură integrarea mecanismelor cardiace şi extracardiace.

# Hiperfuncţia cordului

## *A. Hiperfuncţia predominant heterometrică*

- Se constată la suprasolicitarea cordului prin volum
- Creşte umplerea şi presiunea diastolică în ventriculi cu dilataţia acestora.
- Extinderea excesivă a miofibrilelor, declanşarea mecanismului Frank-Starling, având ca consecinţă o contracţie mai puternică - ***dilataţie tonogenă***.
- Ca urmare creşte volumul bătaie şi debitul cardiac total.
- Compensarea are loc pe seama creşterii, în special, a amplitudinii contracţiilor cardiace fără modificări esenţiale ale tensiunii parietale.
- Volumul bătaie poate creşte la dublu
- Dacă alungirea lor nu depăşeşte 25% din valoarea iniţială se observă o funcţie liniară dintre cantitatea de sânge ce vine spre ventricul şi forţa contracţiilor cardiace.
- La depăşirea lungimii optime a sarcomerilor are loc decuplarea filamentelor de actină şi miozină cu scăderea forţei de contracţie - survine ***dilataţia miogenă***

# Hiperfuncţia cordului

## *A. Hiperfuncţia predominant homeometrică*

- Se constată la suprasolicitarea cordului prin rezistență
- Creşte forţa contracţiilor cardiace ca rezultat al creşterii tensiunii parietale însă fără modificarea substanţială a lungimii miofibrilelor
- Se alungeşte timpul de interacţiune a filamentelor de actină cu moiozina.
- Creşte esenţial presiunea intraventriculară şi tensiunea parietală la sfârşitul sistolei
- Ca urmare creşte volumul bătaie şi debitul cardiac total.
- În măsură mai mică în hiperfuncţia predominant homeometrică se include şi mecanismul Frank-Starling.
- Dacă volumul de lucru s-a dublat ca urmare a creşterii duble a rezistenţei opuse ejecţiei, utilizarea oxigenului în miocard creşte cu 200%.

# Hiperfuncţia cordului

## *Tahicardia*

- Apare în mod reflex în urma stimulării baroreceptorilor din venele cave şi la creşterea presiunii în atrii (reflexul Bainbridge) şi ca urmare a activării simpatice în insuficienţa cardiacă.
- Tahicardia este un mecanism care se include mai repede ca oricare altul
- Debitul sistolic este scăzut, însă debitul cardiac, în rezultatul creşterii frecvenţei contracţiilor cardiace, se menţine la valori normale
- Tahicardia este un mijloc de compensare puţin eficient şi energetic foarte costisitor, deoarece în tahicardie consumul de oxigen în miocard creşte considerabil, iar randamentul metabolismului scade
- Tahicardia se produce pe contul scurtărrii diastolei, cînd are loc irigarea cu sânge a muşchiului cardiac
- Odată cu scurtarea diastolei scade şi umplerea diastolică a compartimentelor cordului (volumul enddiastolic), din care cauză eficienţa sistolii scade
- Tahicardia, care în anumite limite menţine debitul cardiac, este un mecanism de compensare pentru inimă nefavorabil, neeconomic, cu eficienţă limitată.

# Reacţiile compensatorii TARDIVE

## (de lungă durată)

- Se intensifică secreţia eritropoietinei de către celulele aparatului juxta-glomerular al rinichilor

↓

ceea ce stimulează eritropoieza cu creşterea concentraţiei de eritrocite şi cantităţii de hemoglobină în sânge

↓

se măreşte capacitatea oxigenică a sângelui.

- Creşte suprafată difuzională a plămânilor
-Se hipertrofiază musculatura respiratorie şi cardiomiocitele
-În celule creşte numărul de mitocondrii şi activitatea enzimelor lanţului respirator.
-Creşte vascularizarea ţesuturilor în urma angiogenezei

# Hipertrofia miocardului

- Apare la supraîncărcări repetate sau de lungă durată a inimii prin volum sau rezistenţă, în miocard se produc modificări structurale, în urma cărora masa musculară a inimii creşte – survine *hipertrofia*.

- Hipertrofia miocardului se produce pe seama măririi volumului fibrelor cu creşterea numărului de unităţi funcţionale în fiecare fibră, însă numărul total al cardiomiocitelor ramâne acelaşi.

# Stadiile hipertrofiei miocardului
## (după Ф.Меерсон)

- I. Faza accidentală
- 2. Faza hipertrofiei încheiate şi hiperfuncţiei relativ stabile
- 3. Faza de epuizare treptată şi cardiosclerozei progresive

# Stadiile hipertrofiei miocardului
## (după Ф.Меерсон)
## I. Faza accidentală

- Se dezvoltă imediat, consecutiv creşterii sarcinii.
- În această perioadă intensitatea funcţionării structurilor miocardului (IFS) creşte deoarece are loc hiperfuncţia inimii încă nehipertrofiate.
- Se intensifică energogeneza, se activează aparatul genetic al celulei, cu intensificarea sintezei de ARN şi, respectiv, a sintezei proteice.
- Creşte volumul de oxigen utilizat de o unitate a masei miocardice, creşte fosforilarea oxidativă, adică resinteza de ATP pe cale aerobă.
- Însă ATP nu acoperă cerinţele, deoarece energia se cheltuie atât pentru asigurarea funcţiei crescute, cât şi pentru asigurarea sintezei proteice intensificate.
- Se mobilizează căile anaerobe de resinteză a energiei.
- Ca urmare a activării glicolizei, în miocard se acumulează lactatul.
- mărirea rapidă (cîteva săptămîni), a masei cordului şi funcţia crescută este distribuită unei mase mai mari a structurilor efectoare (IFS – normal).

# Stadiile hipertrofiei miocardului
## (după Ф.Меерсон)

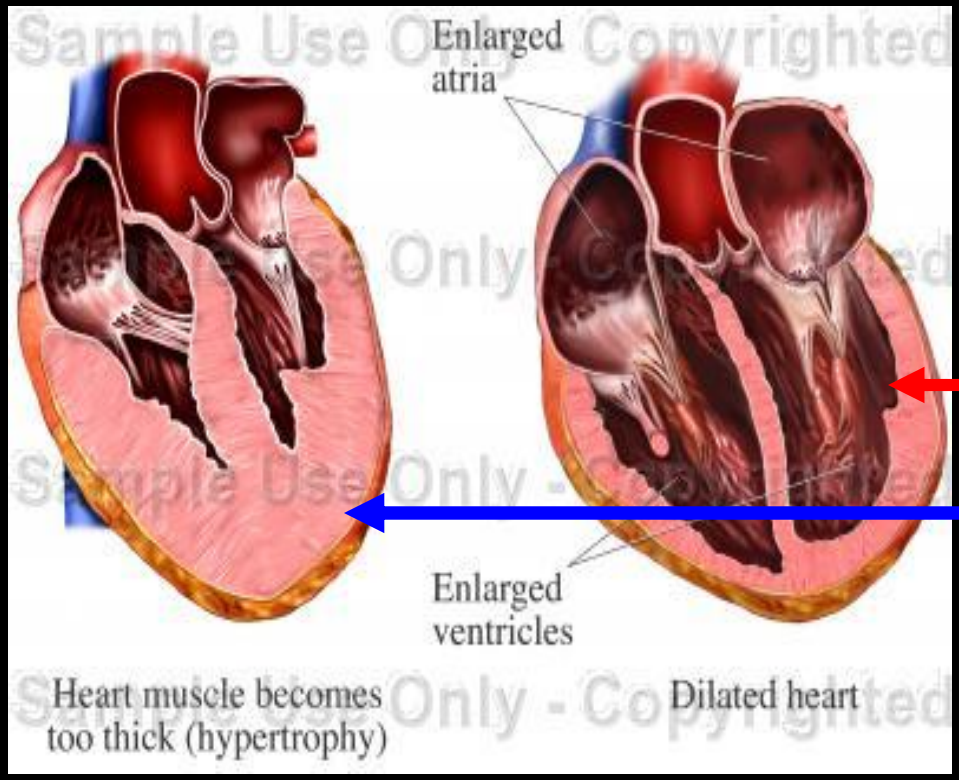
## 2. Faza hipertrofiei încheiate şi hiperfuncţiei relativ stabile

- Masa miocardului e mărită cu 100-120% şi mai mult nu creşte. IFS s-a normalizat.
- Indicii hemodinamici s-au normalizat.
- Creşterea diferitor structuri morfofuncţionale în inima hipertrofiată este dezechilibrată.
- Creşterea masei fibrelor musculare nu este însoţită de o creştere adecvată a reţelei capilare coronariene și a receptorilor și fibrelor nervoase.
- În miocardul hipertrofiat se instalează o insuficienţă coronariană relativă şi, respectiv, *hipoxia relativă*.
- Creşterea masei inimii are loc ca urmare a măririi volumului fiecărei fibre musculare ceea ce se asociază cu modificări ale corelaţiilor structurilor intracelulare. Volumul celulei creşte *proporţional cubului* dimensiunilor liniare, iar suprafaţa – creşte *proporţianal patratului* lor (creşte volumul fibrei raportat la suprafaţă)
- Se instalează dezechilibrului ionic, tulburarea metabolismului şi funcţiei cardiomiocitelor.
- Mărirea masei mitocondriilor rămâne în urmă de creşterea masei citoplasmei.
- Se tulbura asigurarea plastică a cardiamiocotelor.

# Stadiile hipertrofiei miocardului (după Ф.Меерсон)

## 3. Faza cardiosclerozei progresive

- Se caracterizează prin schimbări metabolice şi structurale profunde care treptat se acumulează în elementele contractile şi energogeneratoare ale cardiomiocitelor.
- creşte şi distanţa de la capilar până la elementele utilizătoare de oxigen,
- creşte consumul de oxigen în condiţiile unei reţele coronariene nemodificate
- Hipoxia relativă prezintă unul din factorii principali ce determină modificările metabolice şi structurale, caracteristice acestei perioade.
- În cardiomiocite se dezvoltă procese distrofice, necrobiotice şi necroză. O parte din fibrele musculare pier şi sunt înlocuite cu ţesut conjunctiv, ceea ce constituie mecanismul de bază al cardiosclerozei.
- Ca urmare a cardiosclerozei masa elementelor contractile scade,
- din care cauză IFS din nou creşte, ceea ce iarăşi v-a stimula hipertrofia elementelor funcţionale ale cardiomiocitelor nesclerozate.




**Hipertrofia cardiacă** **însoţită de dilataţie (creşterea volumului cavităţii cardiace) - excentrică,**

**iar cea fără dilataţie, concentrică**

**Compensată**

↓

**Decompensată**

# Aritmiile - tulburările ritmului cardiac

1. Tulburările automatismului cardiac

1. ***Bradicardia sinusală***
2. ***Tahicardia sinusală***
3. ***Aritmia sinusală***

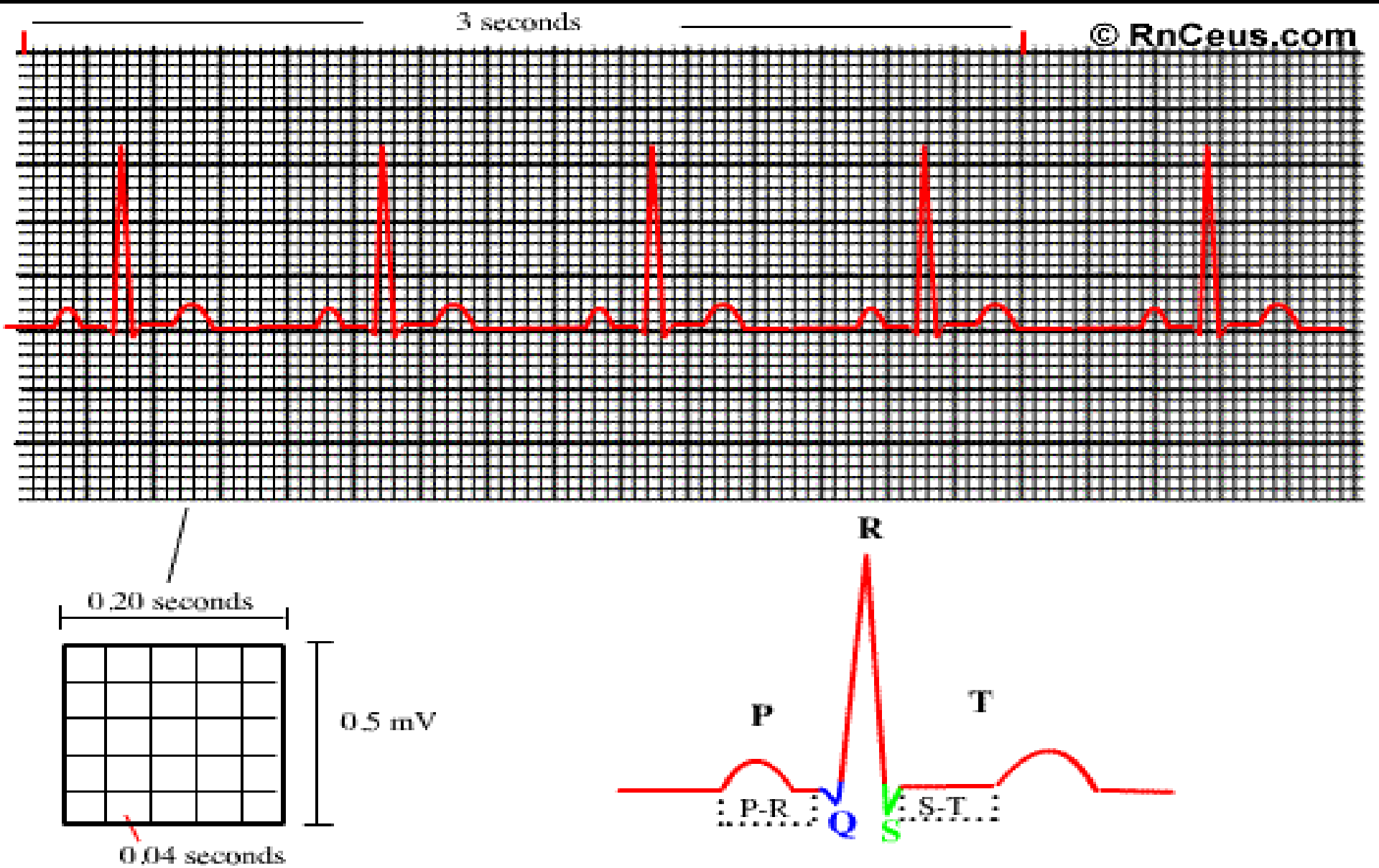
2. Tulburările de excitabilitate

1. ***Extrasistola***
2. ***Tahicardia paroxistică***
3. ***Flutterul***
4. ***Fibrilaţia***

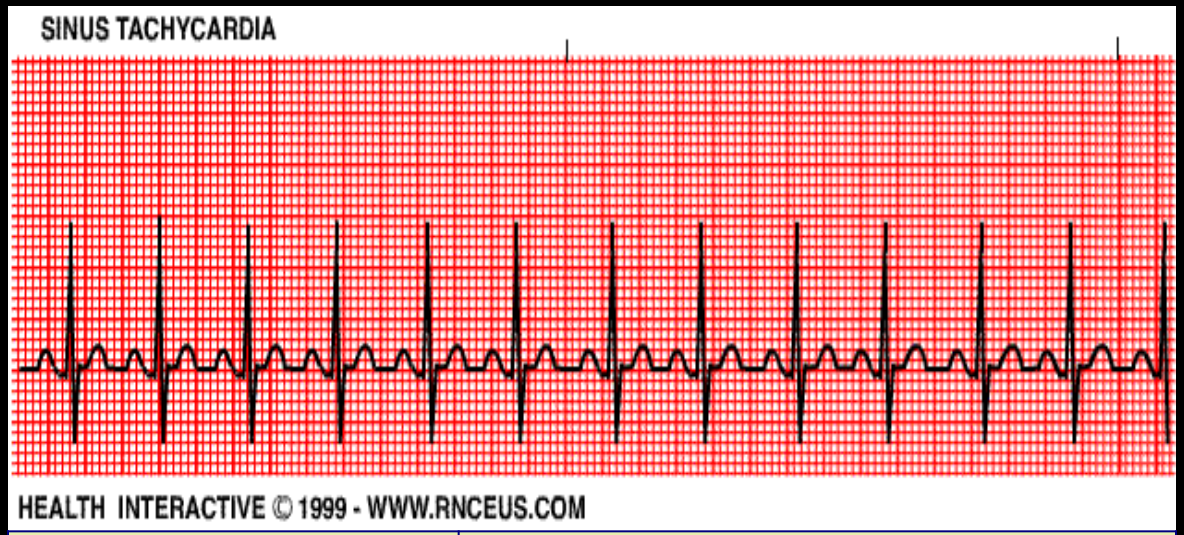
3. Tulburările de conducere a stimulilor

1. ***Blocul cardiac de gradul I***
2. ***Bocul cardiac de gradul II***
3. ***Blocul cardiac de gradul III***

# **Electrocardiograma** (ECG)



# 1.1. Tahicardia sinusală

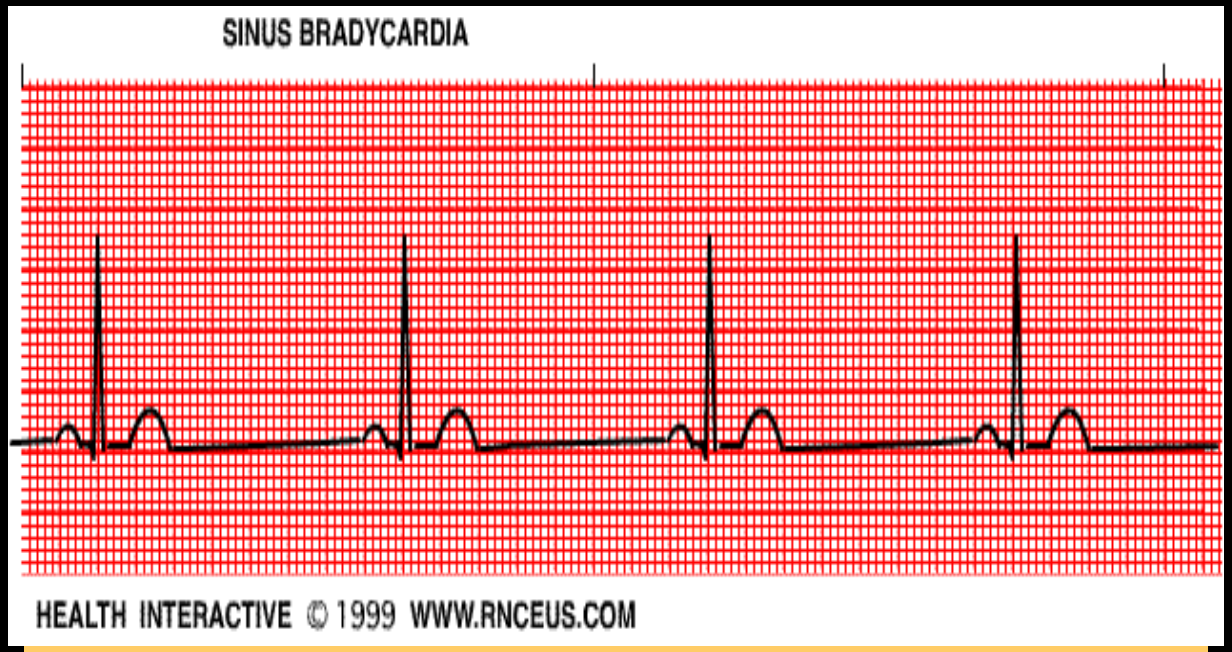



| | |
|---|---|
| Rate | 101-160/min |
| P wave | sinus |
| QRS | normal |
| Conduction | normal |
| Rhythm | regular or slightly irregular |

**1. Tahicardia sinusală** - frecvenţă cardiacă crescută cu ritm regulat şi labil se produce prin mărirea numărului de impulsuri din nodul sinusal.

**Cauze: condiţii fiziologice** (eforturi, frică, stres) cât şi **patologice** (boli febrile, hiperadrenalinemie, hipertiroidie, anemii, hipovolemii, miocardite).

# 1.2. Bradicardia sinusală

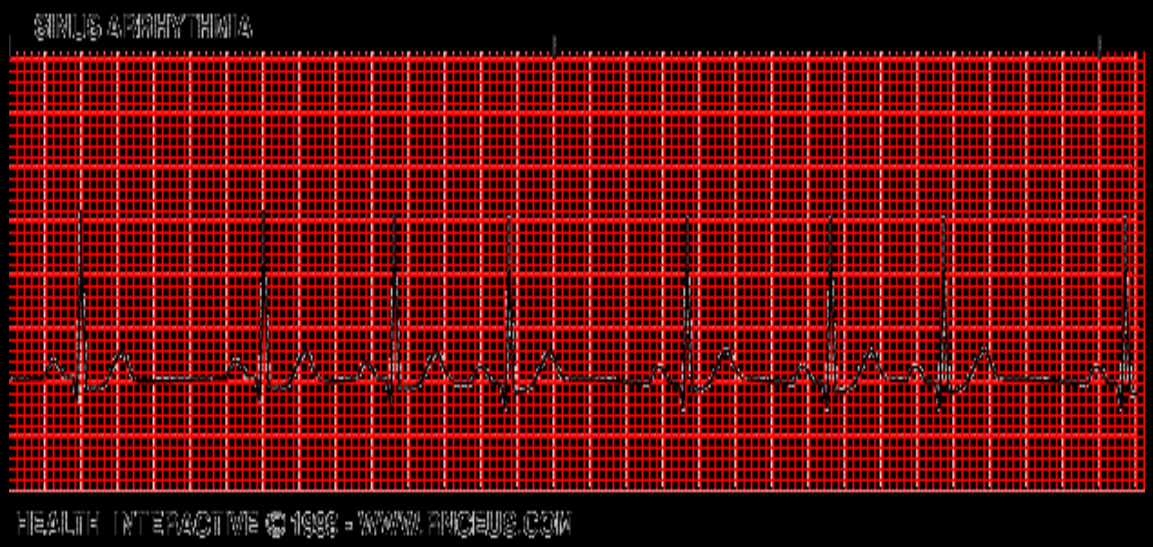



| | |
|---|---|
| **Rate** | **40-59 bpm** |
| **P wave** | **sinus** |
| **QRS** | **normal (06 - 12)** |
| **Conduction** | **P-R normal or slightly prolonged at slower rates** |
| **Rhythm** | **regular or slightly irregular** |

- scăderea frecvenţei cardiace prin reducerea numărului de impulsuri ce pornesc din nodul SA

**Cauze:** creşterea tonusului parasimpatic (puls vagal) prin administrare de parasimpaticomimetice (pilocarpină, arecolină), intoxicaţii, carenţe în vitamina B1 sau administrarea de tranchilizante.

# 3. Aritmia sinusală




**- o succesiune** neregulată a impulsurilor pornite de la nodul sinusal care tulbură ritmul cardiac.

numită ***aritmie respiratorie*** cu ***tahicardie în inspiraţie*** şi ***bradicardie în expiraţie.***

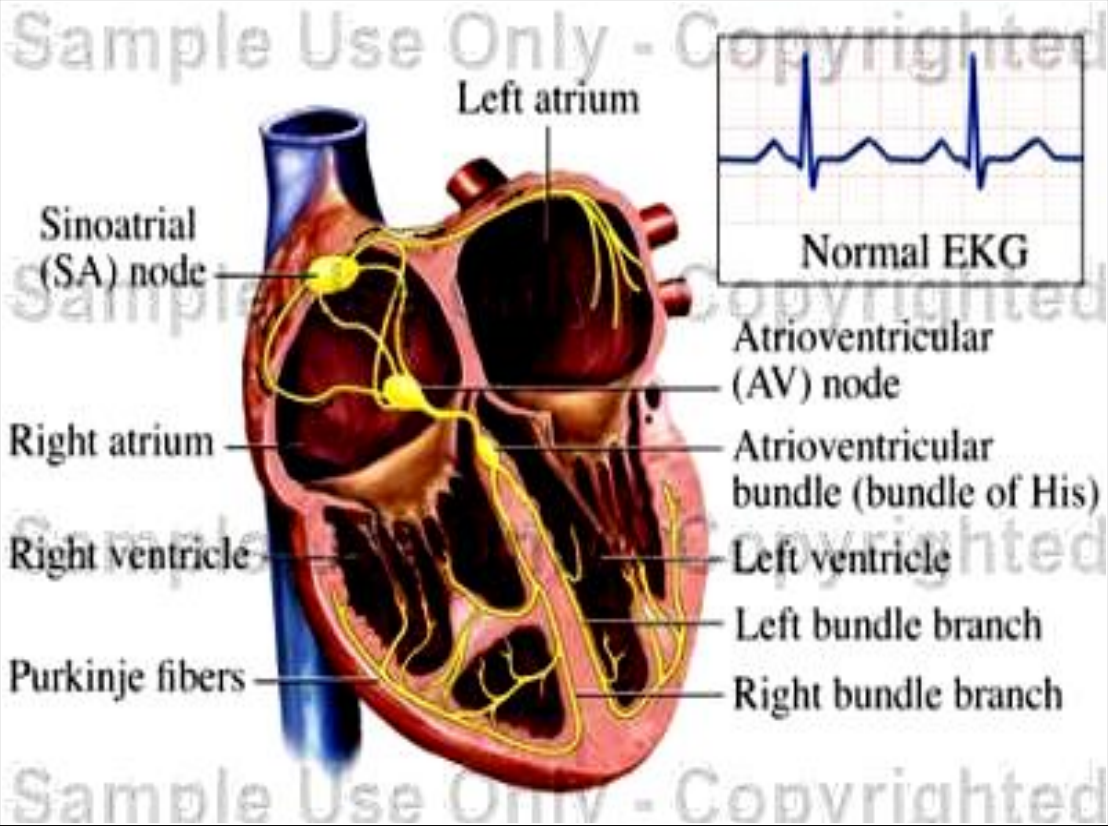
| | |
|---|---|
| **Rate** | **45-100/bpm** |
| **P wave** | **sinus** |
| **QRS** | **normal** |
| **Conduction** | **normal** |
| **Rhythm** | **regularly - irregular** |

Aritmia neregulată

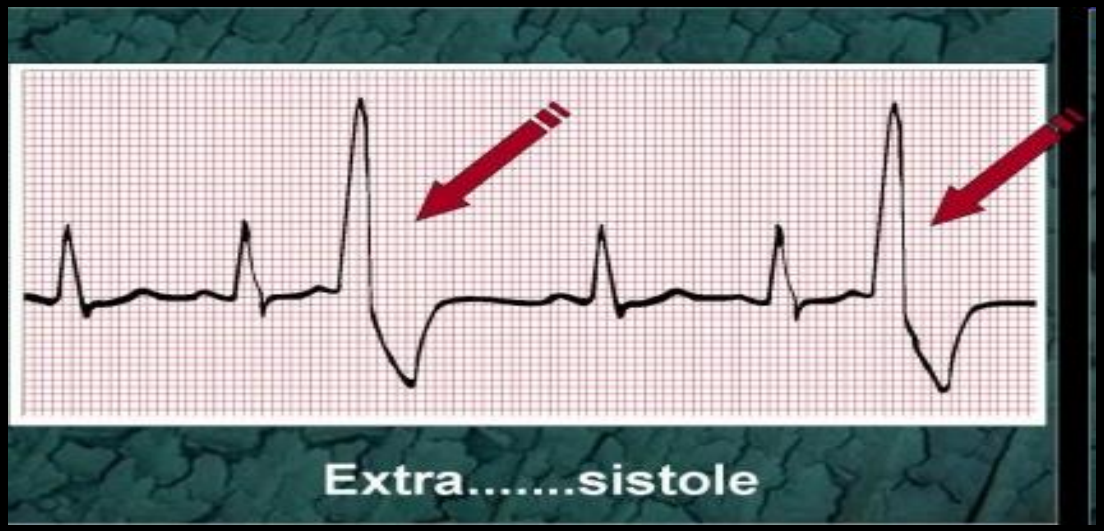
apare în cazul unor leziuni miocardice grave.

# 2. Tulburările de excitabilitate

1. Extrasistola
2. Tahicardia paroxistică
3. Flutterul
4. Fibrilaţia



# 2.1. Extrasistola




**Cauze şi mecanisme implicate în producerea extrasistolelor:**

**A) Cauze cardiace:**

**Alterarea fibrelor miocardice contractile sau a sistemului de conducere:** procese inflamatorii; cicatriciale; toxice; perturbarea nutriţiei locale miocardice (ischemii, anemii); endocardite bacteriene, tulburări de conductibilitate atrio-ventriculară;

**B. Cauze extracardiace:** creşterea catecolaminelor (prin hiperproducţia endogenă sau aport terapeutic); creşterea reactivităţii miocardului la acţiunea catecolaminelor; hipertensiune arterială; cord pulmonar, etc.

# Teorii explicative ale extrasistolei

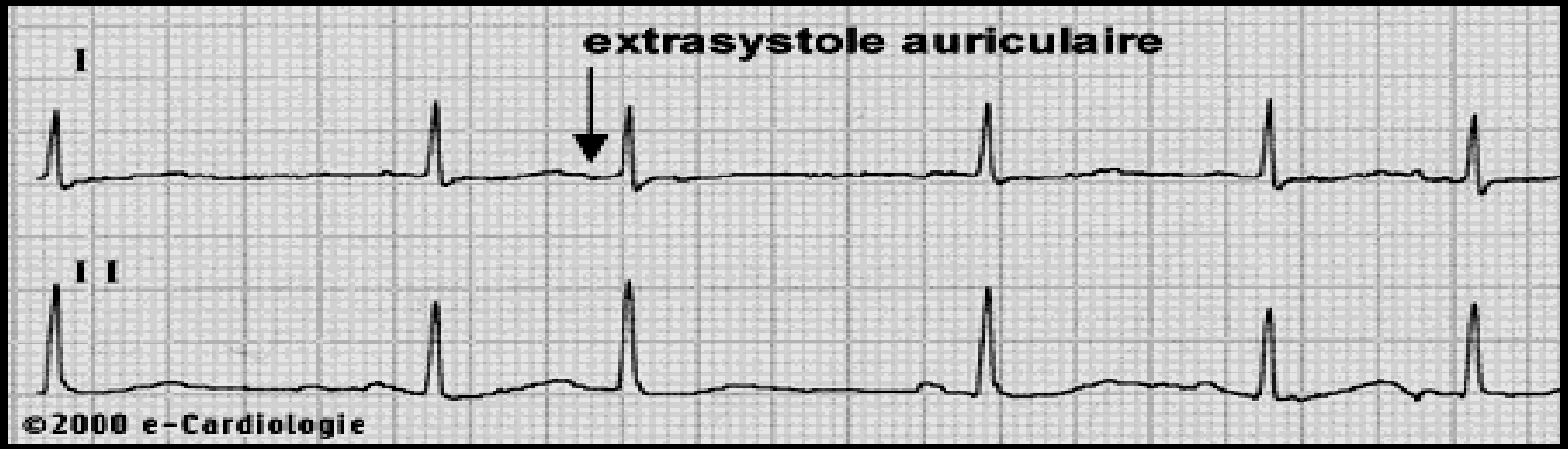
1. **Teoria focarului ectopic -** focare de excitaţie ectopice la nivelul muşchiului cardiac (atrial /ventricular) care domină activitatea cordului.

2. **Teoria reintrării -** reintrarea stimulului normal sinusal (după sistola), într-o anumită zonă miocardică aflată în condiţii speciale de hiperexcitabilitate, pe care reexcitând-o declanşează contracţia precoce.

3. **Teoria parasistolei - existenţa a două focare care generează stimuli, unul fiind nodul sinusal, iar al doilea focarul parasistolic.**

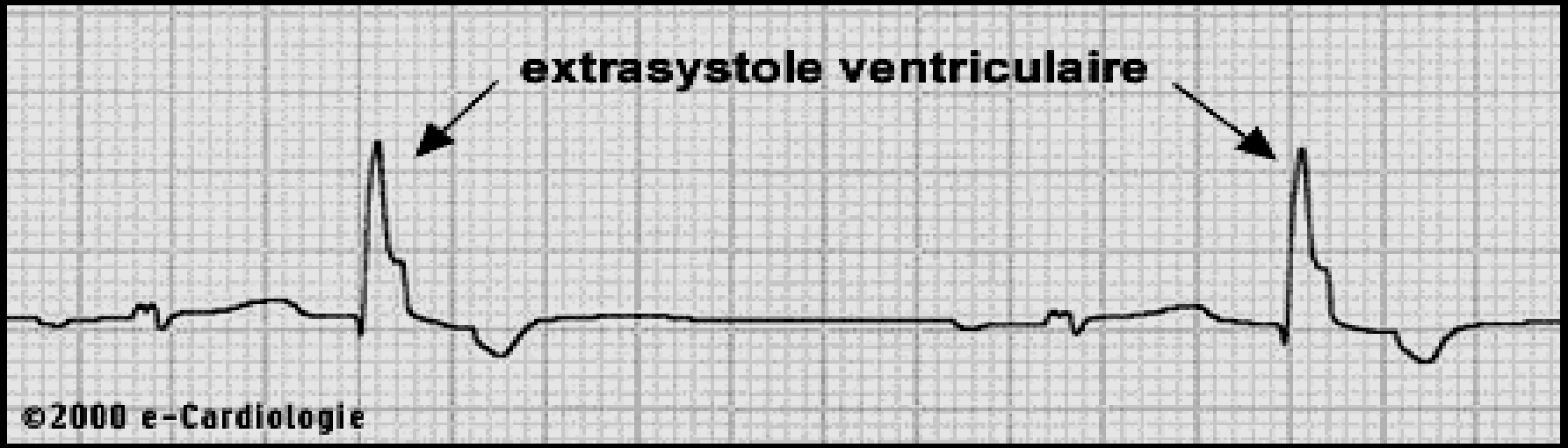
# 1) Extrasistola atrială

1. Unda P – denivelată (micșorată)
2. Pauza compensatorie incompletă



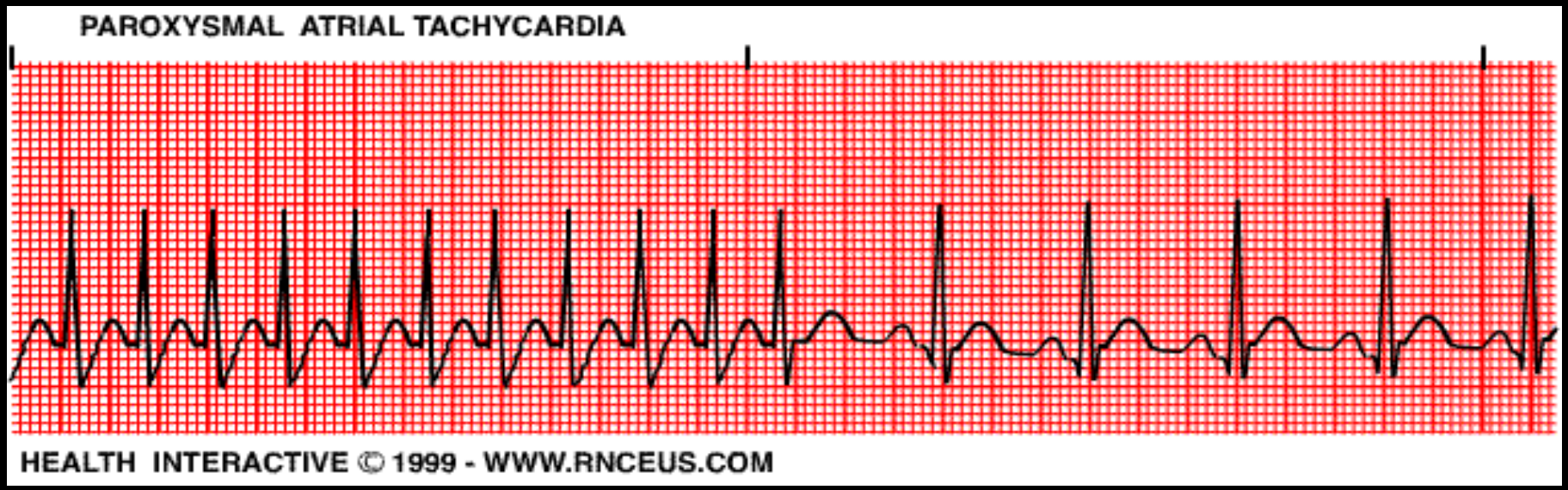
# 2) Extrasistola ventriculară

Complexul QRS apărut inainte de timp și deforlat
Unda P lipsește
Pauza compensatorie completă egală  cu 2 IR-RI



# 2) Tahicardia paroxistică (atrială)

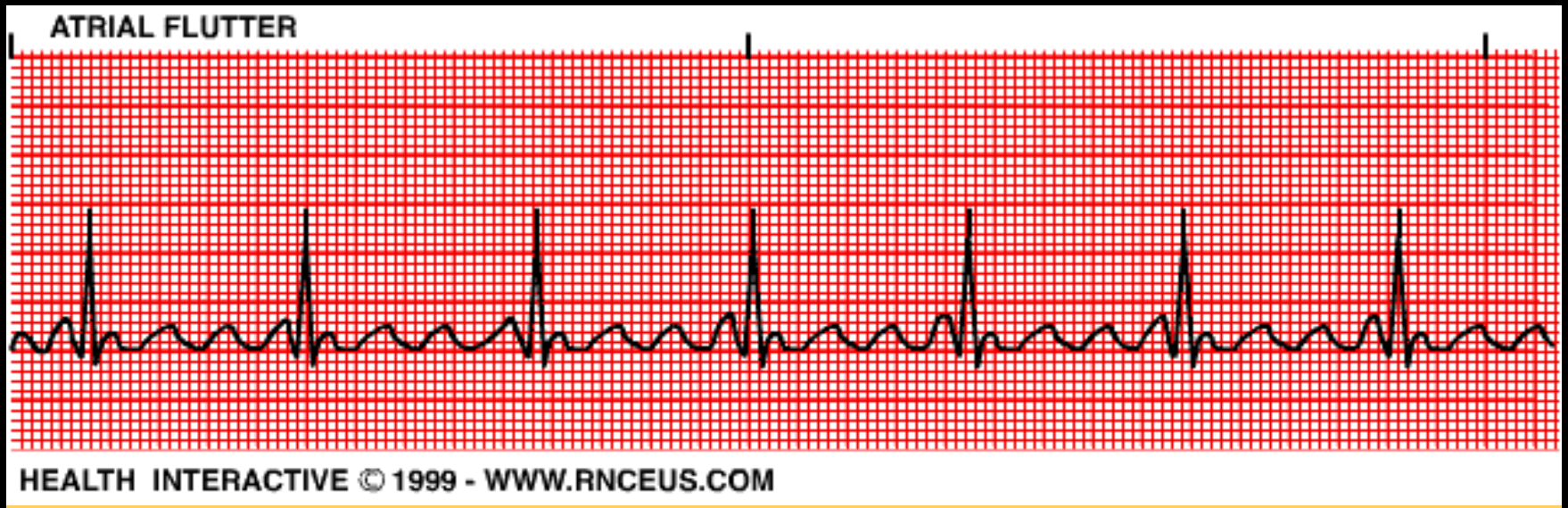
- frecvenţă cardiacă ridicată (150-200/minut) care începe şi se termină brusc (crize sau paroxisme) având o durată variabilă, de la câteva minute la câteva zile.




| | |
|---|---|
| **Rate** | Atrial **160-250/min:**<br>may conduct to ventricles 1:1, or 2:1, 3:1, 4:1 into the presence of a block. |
| **P wave** | Morphology usually varies from sinus |
| **QRS** | Normal (unless associated with aberrant ventricular conduction). |
| **Conduction** | P-R interval depends on the status of AV conduction tissue and atrial rate:<br>may be normal, abnormal, or not measurable. |

# 3) Flutterul atrial

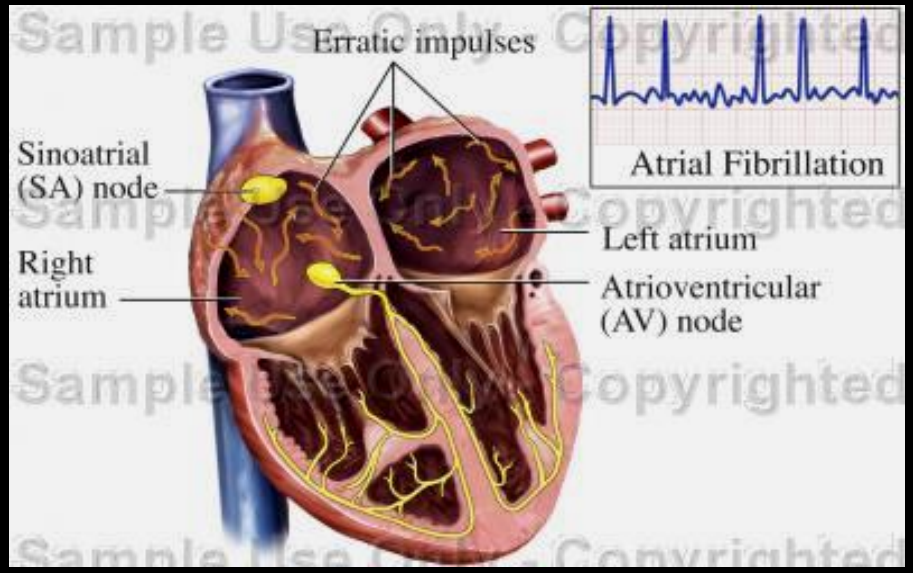
Se manifestă prin ***ritm atrial regulat***, cu o frecvenţă mare şi ***ritm ventricular inferior celui atrial*** determinat de un bloc atrio-ventricular care transmite numai o parte din impulsuri ventriculelor




| | |
|---|---|
| **Rate** | Atrial **250-350**/min; ventricular conduction depends on the capability of the AV junction (usually rate of **150-175 bpm**). |
| **P wave** | Not present; usually a "**saw tooth" pattern is present.** |
| **QRS** | Normal |
| **Conduction** | 2:1 atrial to ventricular most common. |
| **Rhythm** | Usually regular, but can be irregular if the AV block varies. |

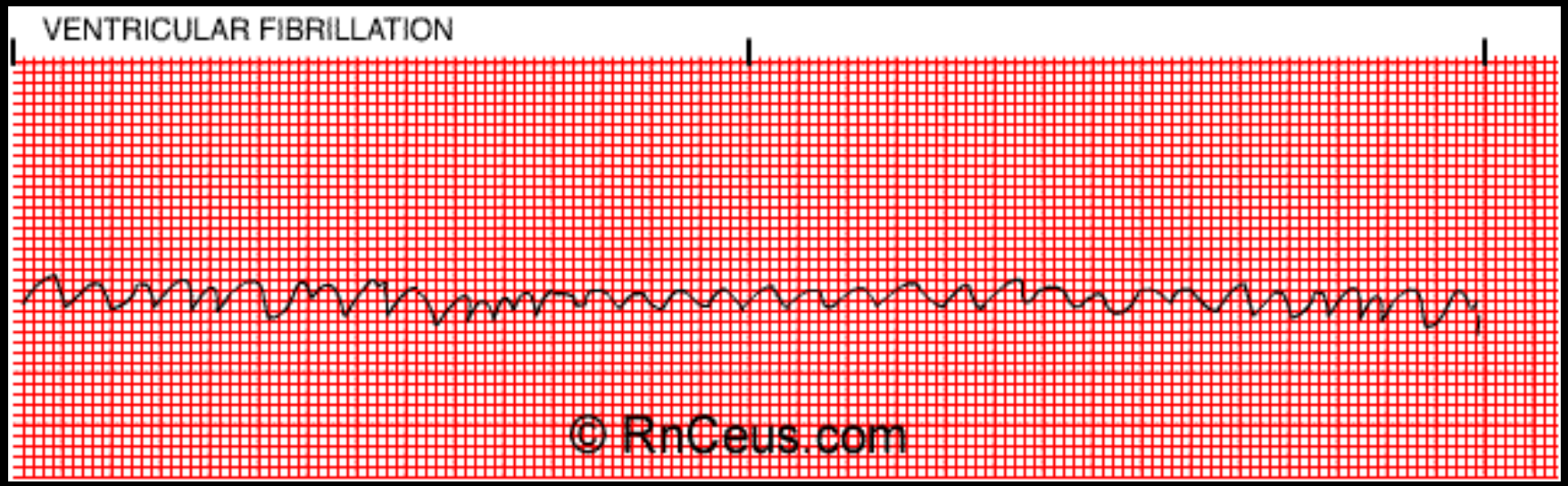
# 4) Atrial fibrillation

Impulsurile atriale extrem de numeroase şi neregulate se transmit numai parţial la ventriculii care prezintă contracţii rapide, neregulate.




| | |
|---|---|
| **Rate** | Atrial rate usually between **400 - 650/bpm.** |
| **P wave** | Not present; wavy baseline is seen instead. |
| **QRS** | Normal |
| **Conduction** | Variable AV conduction; if untreated the ventricular response is usually rapid. |
| **Rhythm** | Irregularly irregular. **(This is the hallmark of this dysrhythmia).** |

# 4) Fibrilaţie ventriculară




| | |
|---|---|
| Rate | unattainable |
| P wave | may be present, but obscured by ventricular waves |
| QRS | not apparent |
| Conduction | chaotic electrical activity |
| Rhythm | chaotic electrical activity |

# 3. Tulburările de conducere a stimulilor

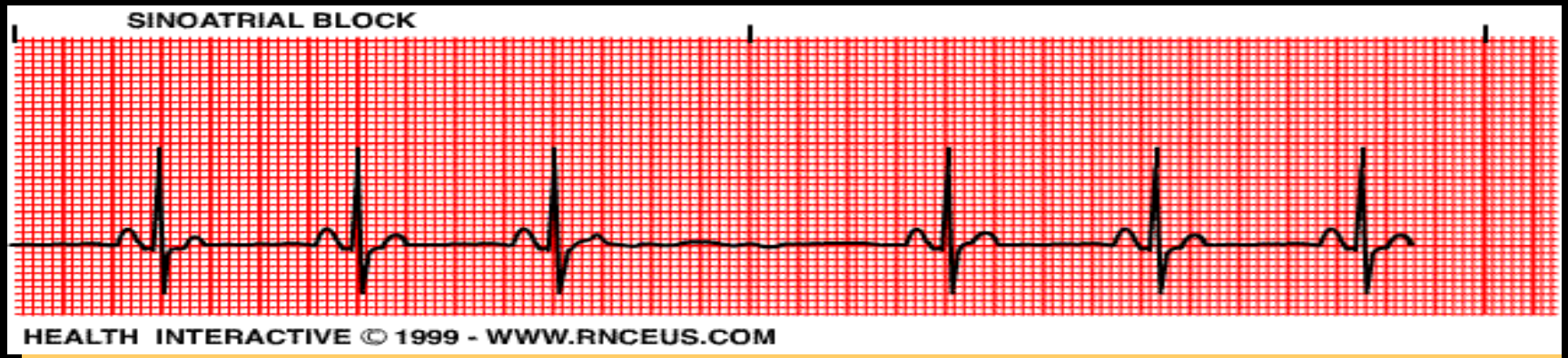
## Blocurile cardiace

1. Blocul sinoatrial
2. Blocul atrioventricular de gradul I
3. Blocul atrioventricular de gradul I *type I*
4. Blocul atrioventricular de gradul I *type II*
5. Blocul atrioventricular de gradul III - *(complete)*
6. Blocul cardiac de ramură / fascicul Hiss

# 1) Blocul sino - atrial

- întârzierea sau absenţa transmiterii excitaţiei de la nodul sinusal spre atrii, poate rezulta prin leziuni toxiinfecţioase miocardice, ateroscleroză coronariană (tulburări de irigaţie a nodului sinusal), stimulare vagală etc.

-în aceste condiţii, frecvenţa cardiacă devine rară, rolul coordonator al activităţii cardiace fiind preluat de către nodul atrioventricular.

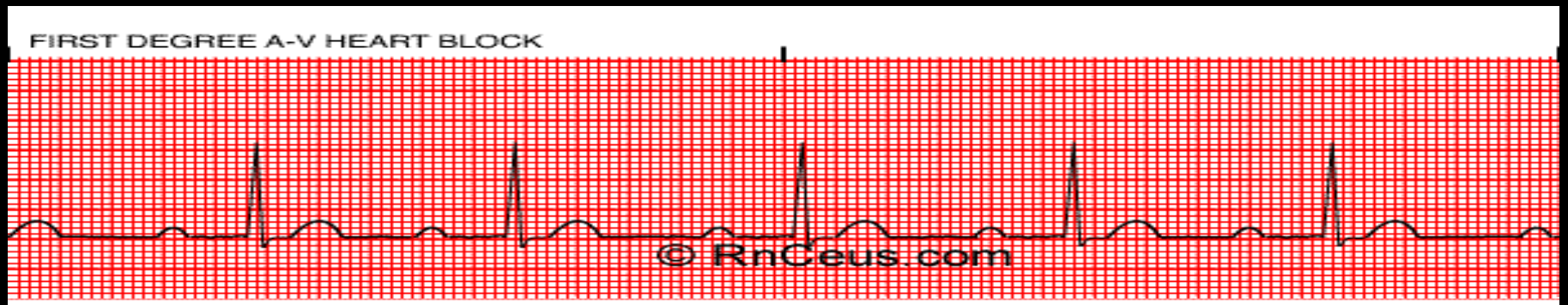



| | |
|---|---|
| **Rate** | normal or bradycardia |
| **P wave** | those present are normal |
| **QRS** | normal |
| **Conduction** | normal |
| **Rhythm** | basic rhythm is regular*. |

# 2) Blocul atrioventricular de gradul I

**- deşi impulsurile se transmit în totalitate, viteza de conducere este diminuată, intervalul PQ treptat crește**

- cauze funcţionale cum ar fi creşterea tonusului vagal şi cauze organice determinate de boli infecţioase, boli cronice degenerative cardiace.

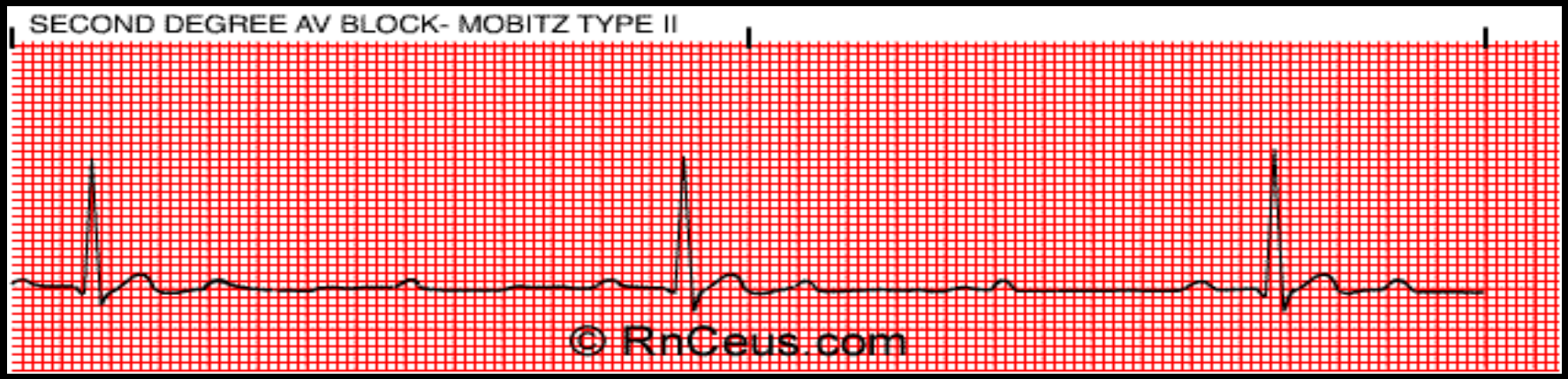



| | |
|---|---|
| **Rate** | Variable |
| **P wave** | Normal |
| **QRS** | Normal |
| **Conduction** | Impulse originates in the SA node but has prolonged conductionin the AV junction; P-R interval is > 0.20 seconds. |
| **Rhythm** | Regular |

## 3) Blocul atrioventricular de gradul II

***Second degree A-V block***

- scăderea progresivă a pragului de excitabilitate sau/şi unei suprasolicitări a sistemului de legătură atrio-ventricular care intervine în cazul tahicardiei sinusale, sau printr-o creştere progresivă a timpului de conducere A-V.

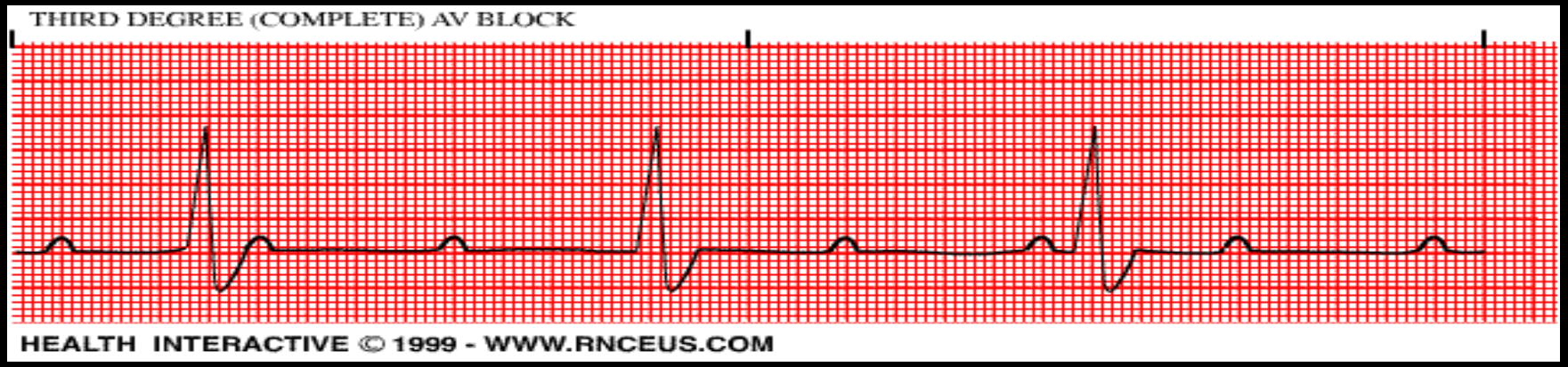



| | |
|---|---|
| **Rate** | Variable |
| **P wave** | Normal with constant P-P intervals |
| **QRS** | Usually widened because this is usually associated with a bundle branch block. |
| **Conduction** | P-R interval may be normal or prolonged, but it is constant until one P wave is not conducted to ventricles. |
| **Rhythm** | Usually regular when AV conduction ratios are constant |

# 4) Blocul atrioventricular de gradul III

*Third degree A-V block*

- **cea mai gravă formă de tulburare a conductibilităţii A-V**, care determină disociaţia funcţională completă a atriilor şi ventriculelor - **ritmul idioventricular.**

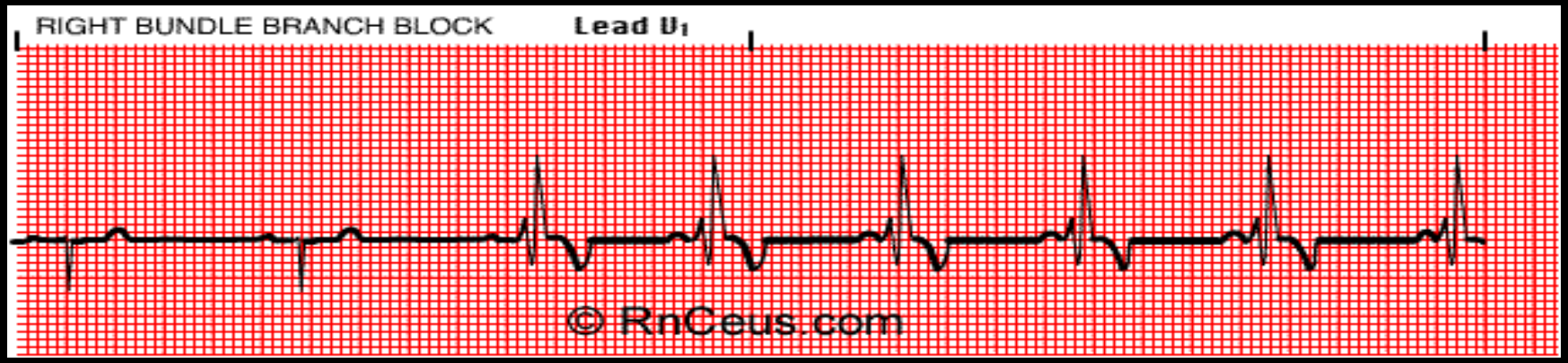



| | |
|---|---|
| **Rate** | Atrial rate is usually normal; Ventricular rate is usually less than 70/bpm. The atrial rate is always faster than the ventricular rate. |
| **P wave** | Normal with constant P-P intervals, but not "married" to the QRS complexes. |
| **QRS** | May be normal or widened depending on where the escape pacemaker is located. |
| **Conduction** | Atrial and ventricular activities are unrelated due to the complete blocking of the atrial impulses to the ventricles. |
| **Rhythm** | Irregular |

# 5) Blocul cardiac de ramură/fascicul Hiss

*Right bundle branch block*

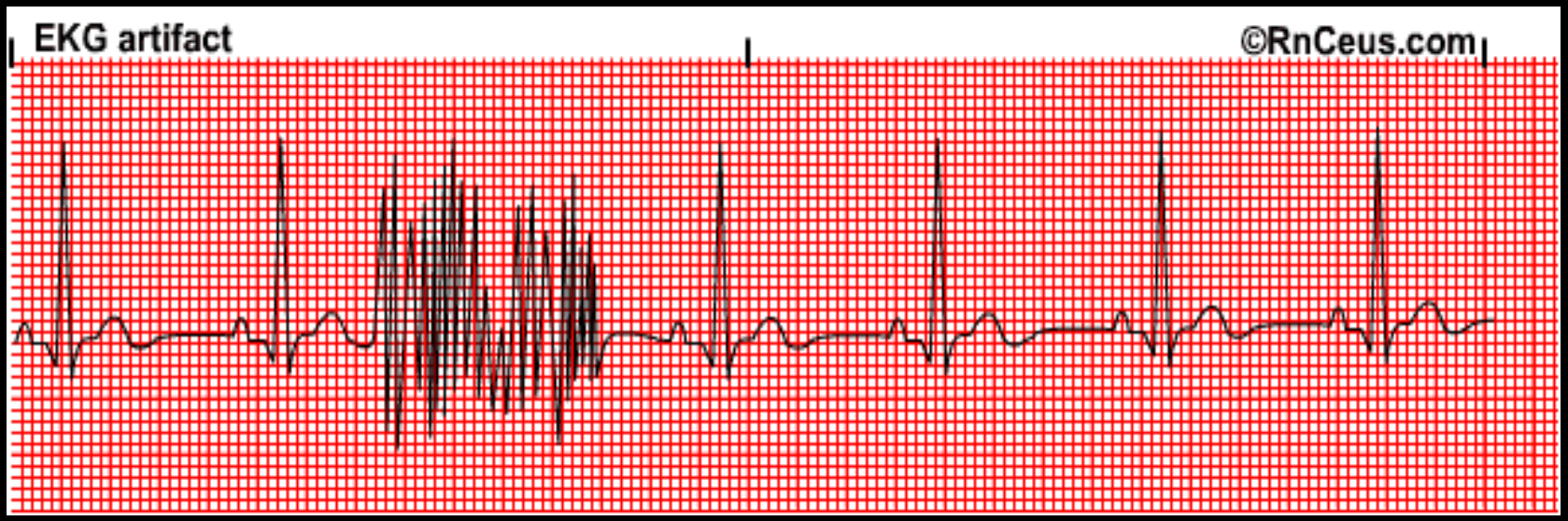
- **întârzieri sau opriri ale propagării excitaţiei prin una din ramurile fascicolului Hiss**. Nu determină modificări de ritm şi nu au o simptomatologie clinică, dar pe ECG se observă alungirea duratei complexului QRS.




| | |
|---|---|
| **Rate** | Variable |
| **P wave** | Normal if the underlying rhythm is sinus |
| **QRS** | Wide; > 0.12 seconds |
| **Conduction** | This block occurs in the right or left bundle branches or in both.<br>The ventricle that is supplied by the blocked bundle is depolarized abnormally. |
| **Rhythm** | Regular or irregular depending on the underlying rhythm. |

## * Artefact - Artifact

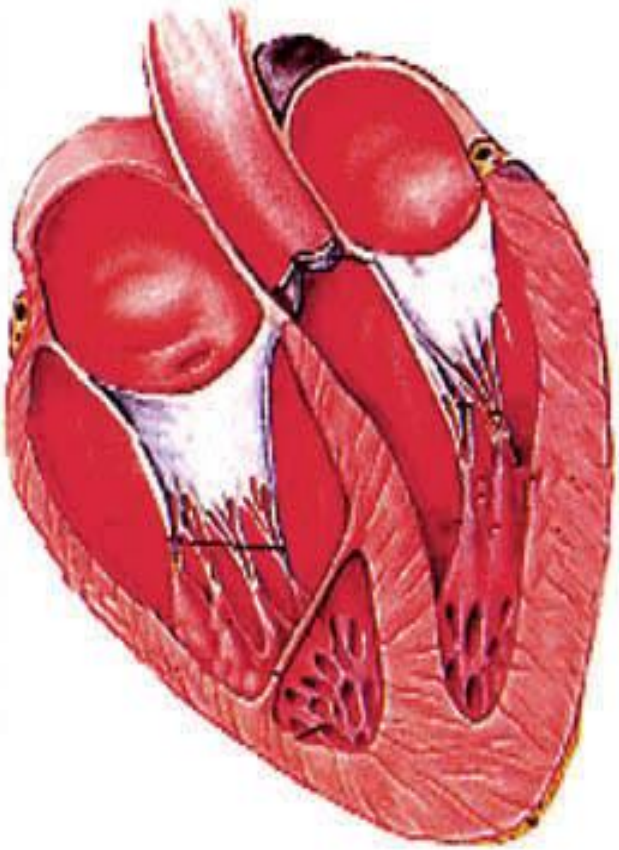
**Occurs when something causes a disruption in monitoring.**



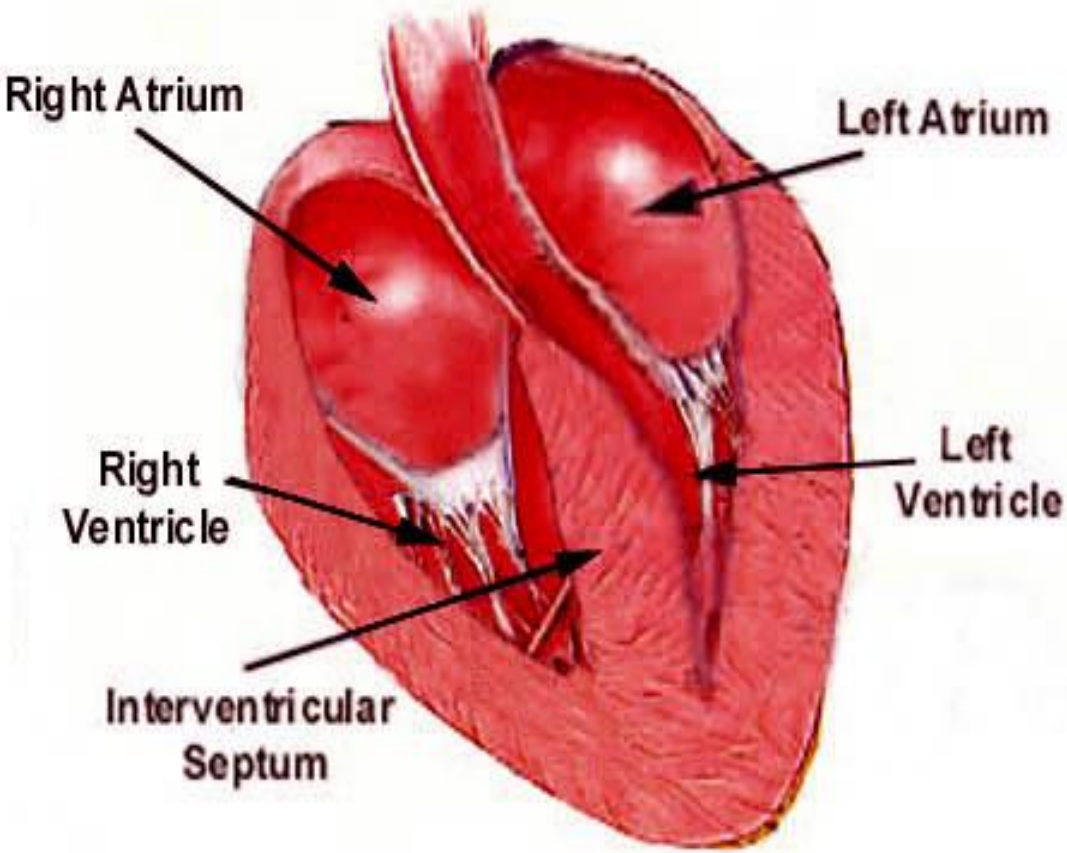

**Some common causes are:**

- ***AC interference - causes 60 cycle artifact***
- ***Muscle tremors***
- ***Respiratory artifact - wandering baseline***
- ***Loose electrode***
- ***Broken lead wire***

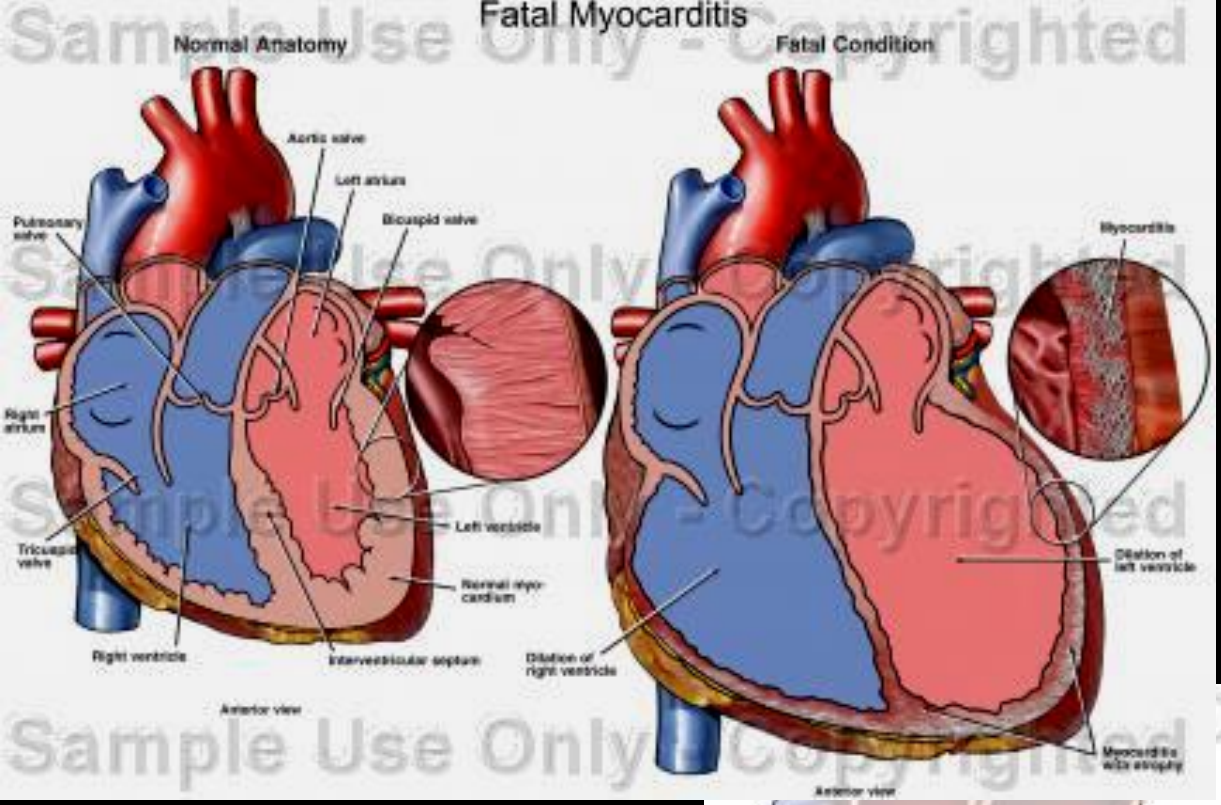
# Hypertrophic Cardiomyopathy



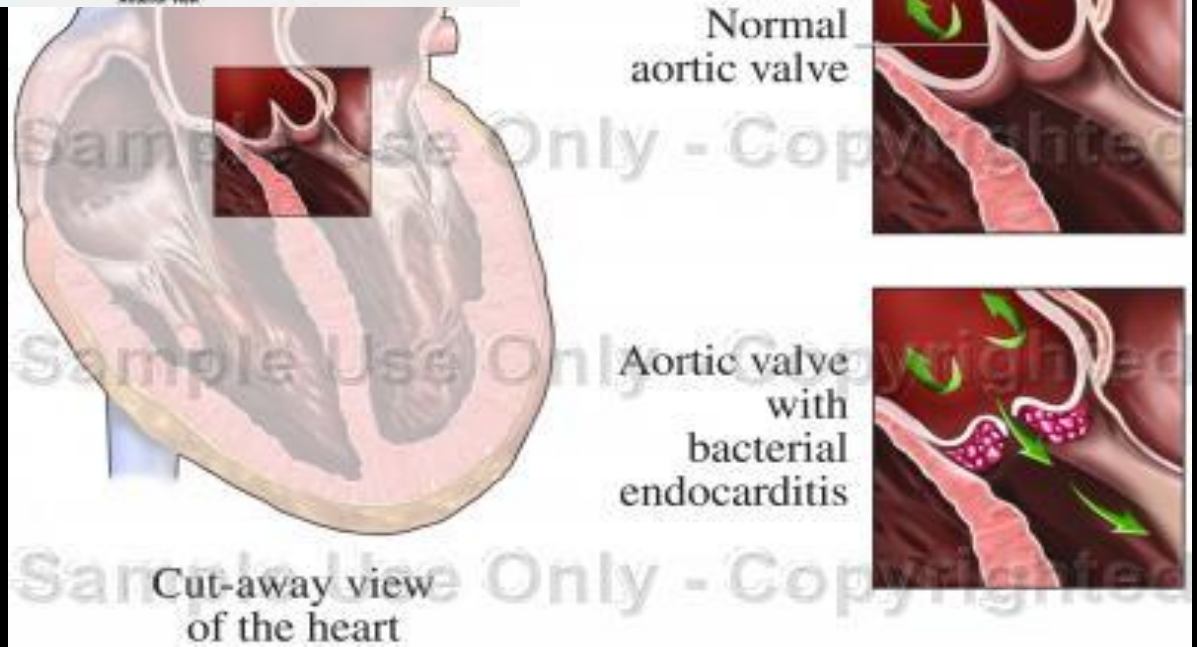
Normal Heart




Hypertrophied Heart




**Cord cu leziuni de miocardită**

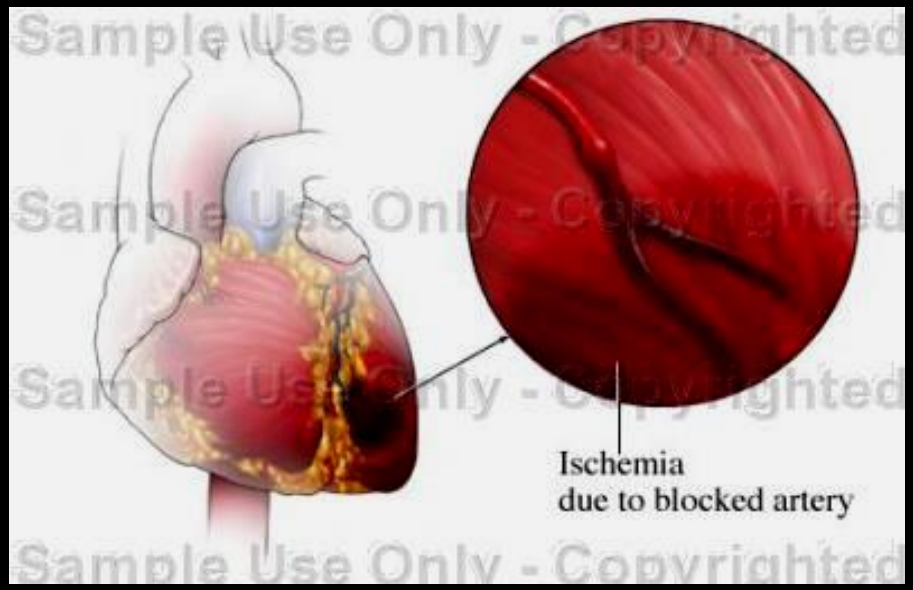



**Endocardită bacteriană localizată la nivelul valvei aortice**

Sample Use Only - Copyrighted

## 2. Infarctul miocardic - necroza circumscrisă a miocardului.

- în majoritatea cazurilor infarctul miocardic survine pe un fond de ateroscleroză coronariană şi mai rar pe o leziune coronariană inflamatorie, tromboză sau embolie coronariană.



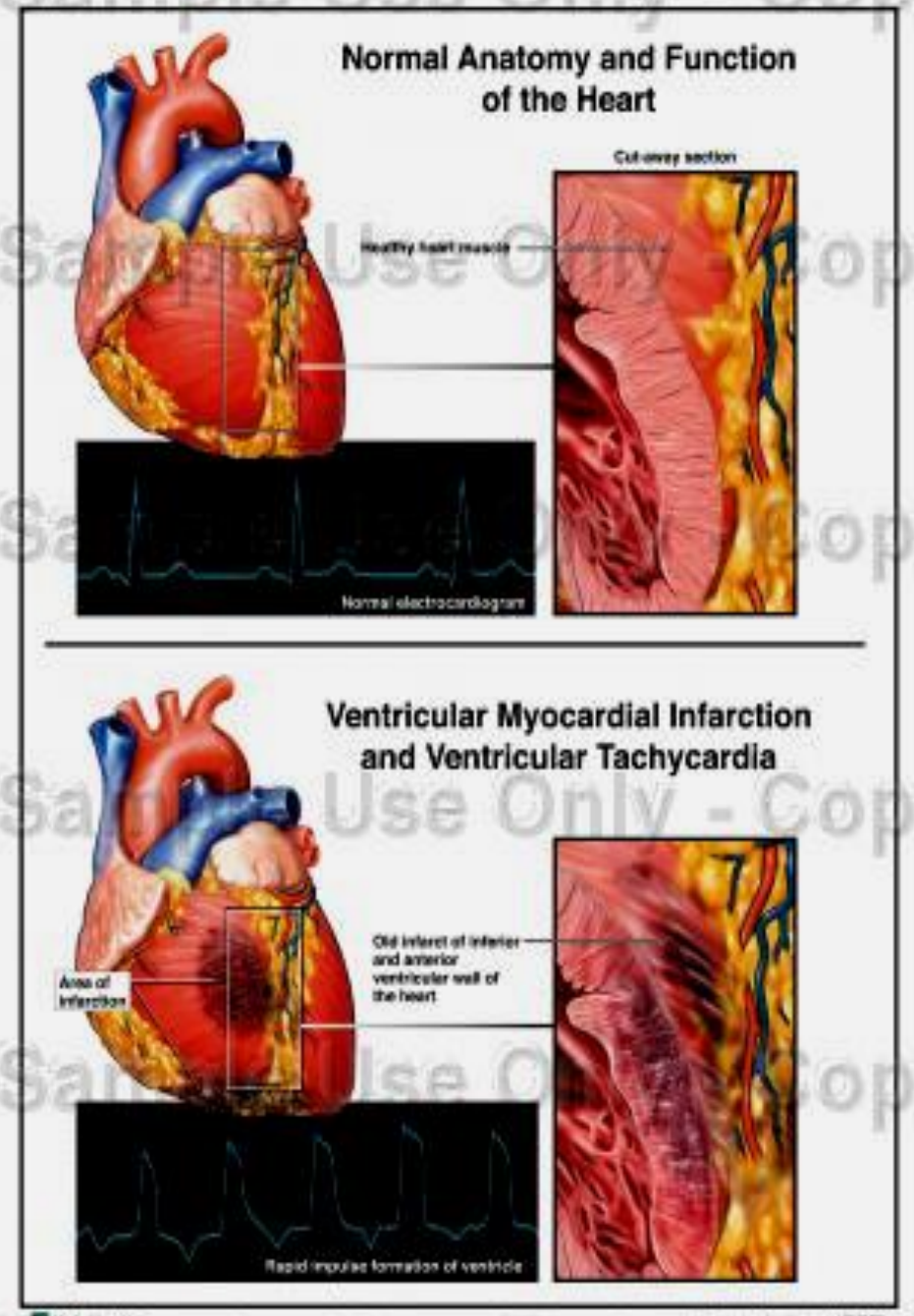

**Examenul paraclinic** evidenţiează o hiperleucocitoză, accelerarea VSH, hiperfibrinogenemie, hipercoagulabilitatea / hipocoagulabilitatea sângelui.

**Frecvent, infarctul apare după o perioadă de evoluţie a anginei pectorale sau în urma unui preinfarct.**

Durerea retrosternală poate fi de intensitate extremă, cu iradieri în membrul anterior stâng sau drept, cu o durată de câteva ore - o zi.

Şocul şi sincopa, astmul cardiac şi edemul pulmonar acut, fibrilaţia ventriculară sunt printre cele mai grave complicaţii.

# Normal Anatomy and Myocardial Infarction of the Heart




Sample Use Only - Copy

# Factori de care depinde presiunea arterială

**Presiunea arterială**

**Factorul cardiac**

- Întoarcerea venoasă
- Frecvenţa cardiacă
- Forţa de contracţie

- Contracţii musculare
- Aspiraţia toracică
- Tonusul venos
- Aspiraţia cardiacă

**Factorul vascular**

- Rezistenţa vasculară
- Elasticitatea vaselor
- Masa sanguină circulantă
- Lungimea şi numărul vaselor
- Raza vasului
- Vâscozitatea sângelui

# Hipotensiunea arterială: *Colapsul sau şocul hipotensiv*

**Colapsul sau şocul hipotensiv** reprezintă o insuficienţă gravă a circulaţiei periferice manifestată prin scăderea sau suspendarea energiei circulatorii în vasele periferice urmată de stagnarea sângelui la acest nivel.

**După mecanismele lor patogenetice se descriu trei tipuri de colaps:**

***Colaps hipovolemic*** **- rezultă prin reducerea masei sanguine consecutivă hemoragiilor, pierderilor de plasmă şi de lichide, atunci când vasoconstricţia reactivă nu mai poate ameliora condiţiile hemodinamice.**

***Colaps angiogen*** **- se instalează în urma paraliziei vasomotorilor, permeabilităţii crescute a endoteliilor capilare sau prin excitarea centrilor vasomotori.**

***Colaps cardiogen*** **- poate fi consecinţa infarctului miocardic, a miocarditei acute, tahicardiei paroxistice sau a blocului artrioventricular de gradul III.**