

Poremećaji funkcije kardiovaskularnog sistema (3)

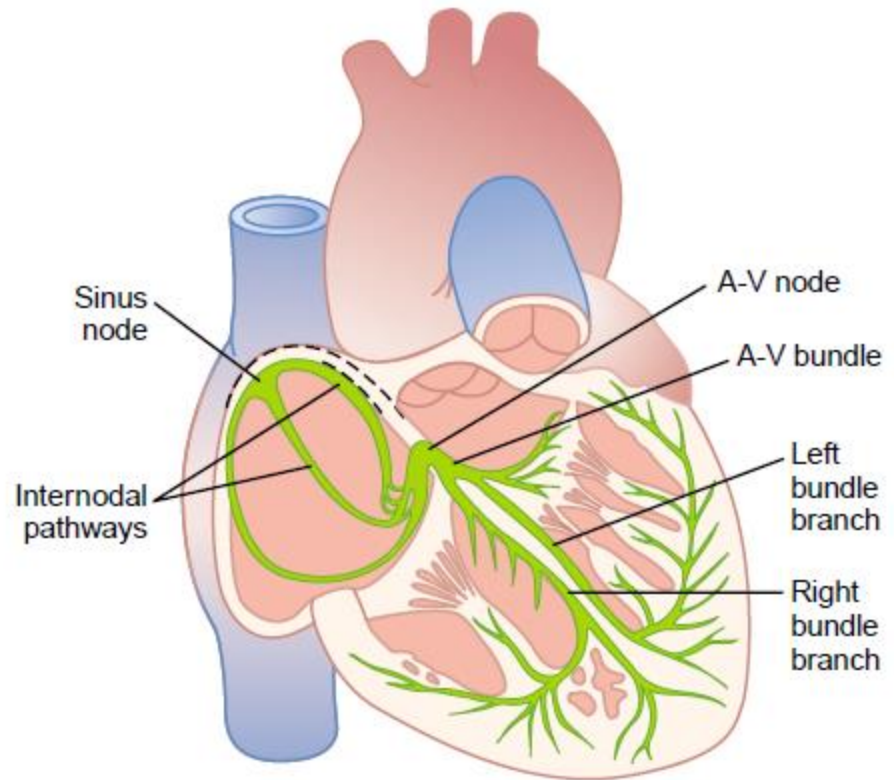
Prof. dr Dragan Gvozdić

Patološka fiziologija

2024

Srčane blokade

- Poremećaji u provođenju razdraženja
- Normalno provođenje:
 1. SA čvor
 2. AV čvor
 3. Hisov snop
 4. Tavarine grane



Srčane blokade

- Sinu-aurikularne
 - Intra-aurikularne
 - Atrio-ventrikularne
 - Wenckebach-ova periodika
 - Intraventrikularne
- I stepena
 - II stepena
 - III stepena
 - Ritmične
 - Sporadične

Sinu-aurikularna blokada II stepena



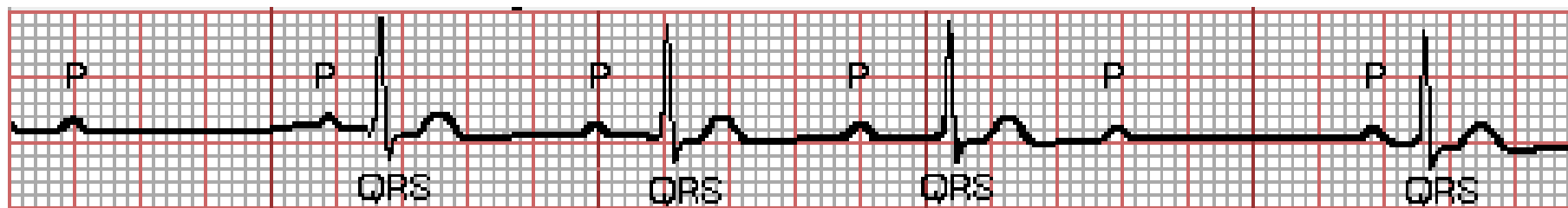
Sinu-aurikularna blokada II stepena: EKG u II derivaciji kod a) konja, i b) psa (Spörri & Stünzi, 1969).

Sinu-aurikularna blokada III stepena



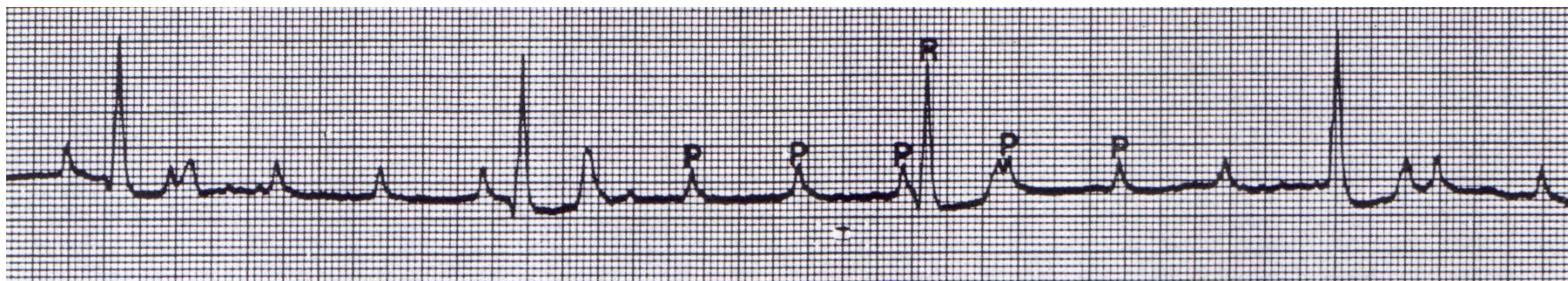
Sinu-aurikularna blokada III stepena kod psa ("*atrial standstill*"), registrovana 10 meseci nakon ugradnje pacemaker-a; EKG u II derivaciji pokazuje nodalni ritam od 48 imp/min, ukazujući da je pacemaker otkazao.

Atrio-ventrikularna blokada II stepena



AV blokada II stepena sa postepenim produženjem P-R intervala i pravilnim izostajanjem komornih kompleksa (*Wenckebach*-ova periodika, Mobic tip-I AV blokade).

Atrio-ventrikularna blokada III stepena



Potpuno blokirano prenošenje impulsa kroz AV čvor (AV blokada III stepena) (Tilley, 1992).

Disocijacija ritma – nezavisno kontrahovanje pretkomora od komora

Intra-ventrikularna blokada



Intraventrikularna blokada leve Tawarine grane kod psa; QRS kompleksi su širi (0.07-0.08 s) u drugom, trećem i četvrtom, kao i u poslednja tri EKG; pravilan P-R interval u izmenjenom EKG-u ukazuje da se pre radi o **blokadi leve Tawarine grane** nego vetrikularnoj ekstrasistoli (Tilley, 1992).

Tri faktora bitna za rad srca kao pumpe:

- Sistolno opterećenje (“afterload”)
- Dijastolno opterećenja (“preload”)
- Kontraktilnost miokarda

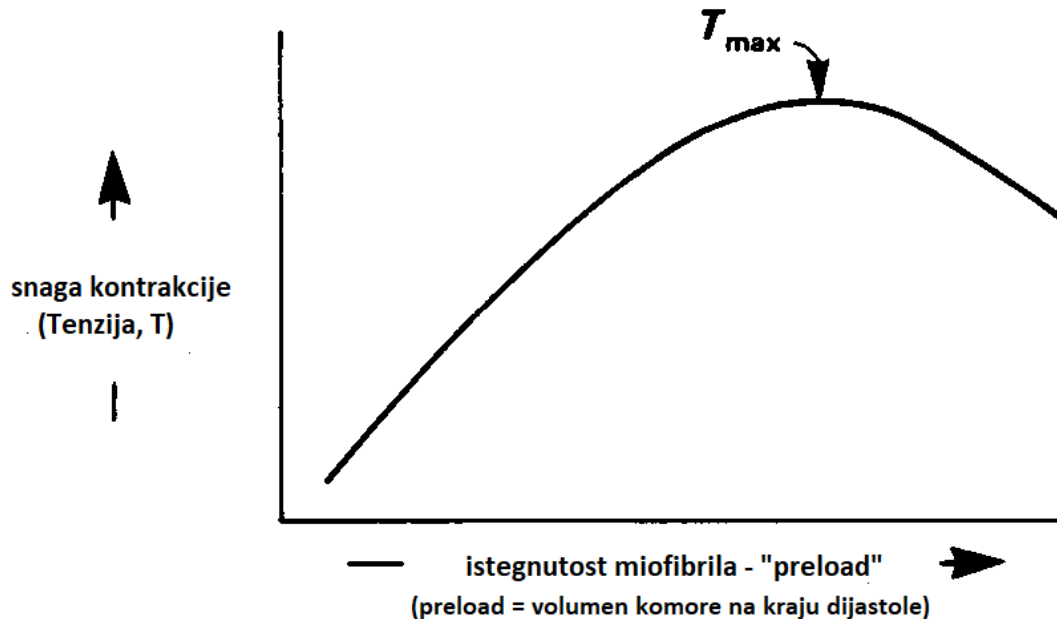
Tenzija (T)

$$T = \frac{P \times r}{2h}$$

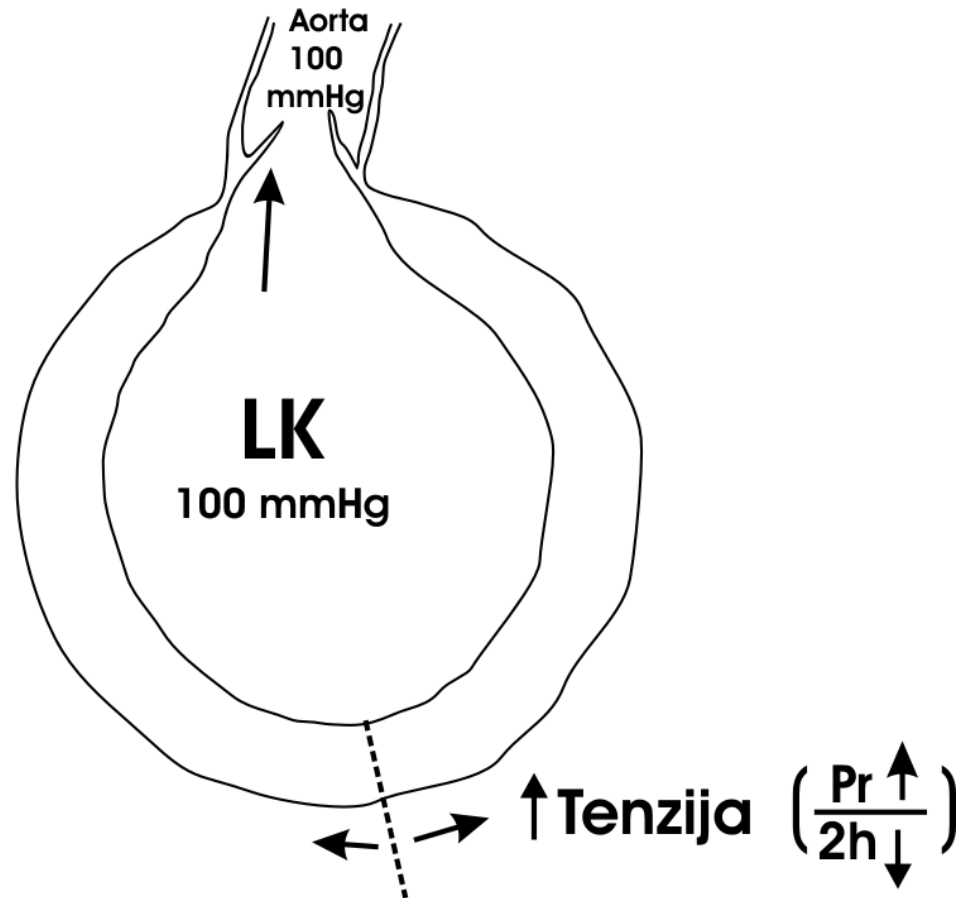
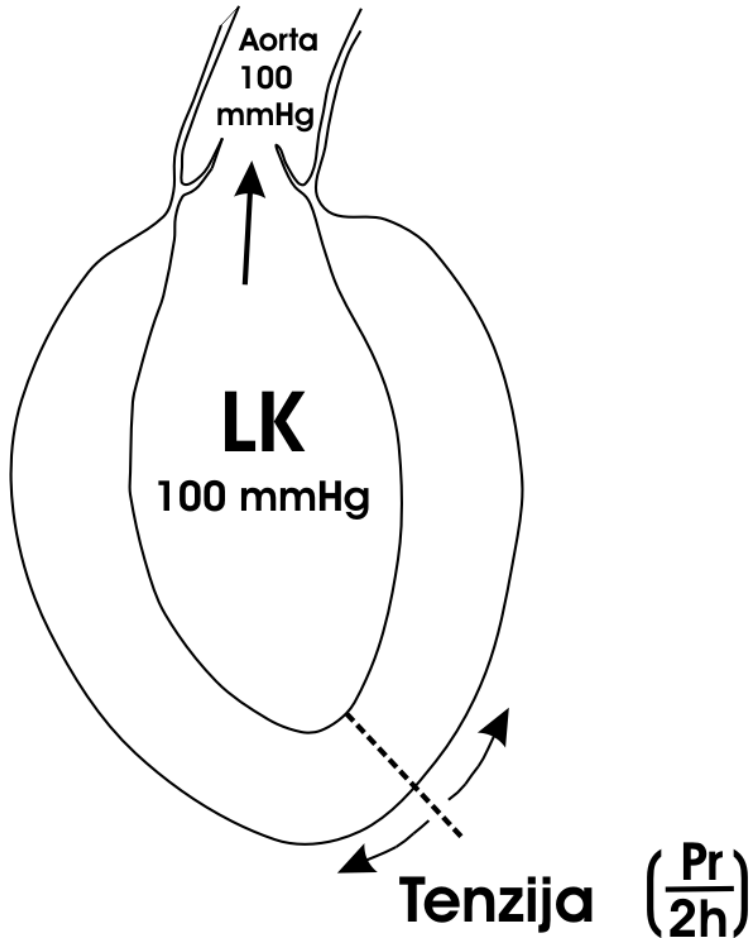
P – pritisak rastezanja

r – poluprečnik krvnog suda

h – debljina zida



Tenzija – volumensko opterećenje!



Prilagođavanje srca opterećenju

- **Sistolno opterećenje**
(*afterload*)
- Povećava tenziju za vreme kontrakcije srca
- Odgovara pritisku u aorti ili a. pulmonalis
- **Dijastolno opterećenje**
(*preload*)
- Povećava tenziju u periodu dijastole i određuje dužinu miofibrila pre kontrakcije
- Frank-Starling-ov zakon

Sistolno opterećenje (*afterload*)

- Hipertenzija, stenoza aorte, pulmonalne i sl. (naknadno opterećenje)
- **Sinteza novih sarkomera** koje se postavljaju **paralelno**, zid **zadebljava**, volumen se **smanjuje** (r je manji)
- **Koncentrična hipertrofija**
- **Sila** potrebna za savladavanje većeg pritiska **raspoređuje se na veći broj sarkomera**
- **Hiperplazija veziva**
- Tenzija u zidu srca je u granicama normale – zašto??

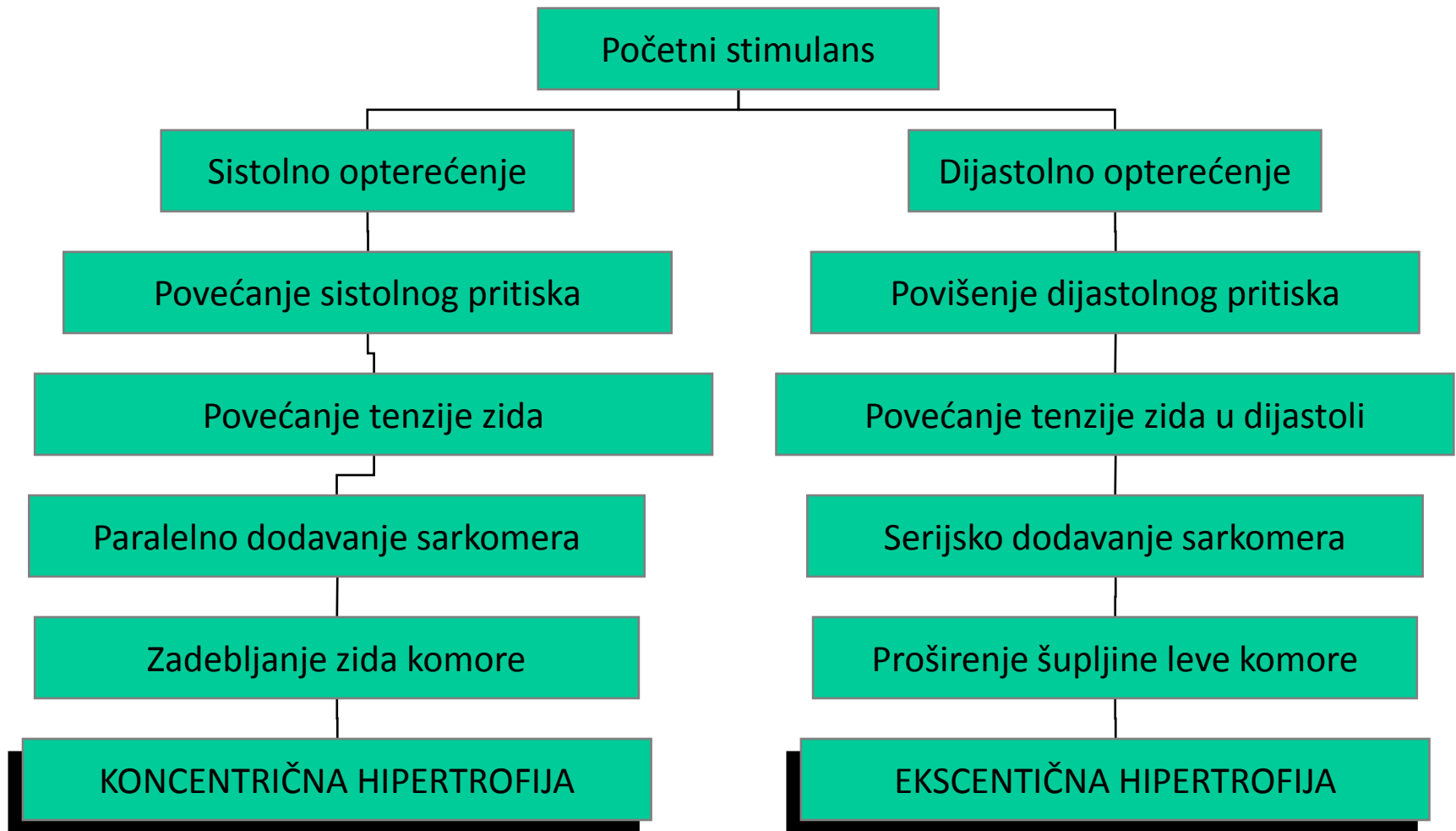
Dijastolno opterećenje (*preload*)

- Slabost aorte, mitralna, trikuspidalna insuficijencija (volumensko opterećenje)
- **Sinteza novih sarkomera** i njihovo **redno** i postavljanje da bi se Tenzija rasporedila
- Rastu miofibrile i poluprečnik se povećava
- Ekscentrična hipertrofija
- Tenzija se opet normalizuje – zašto???

Leva komora pri opterećenju

Leva komora	Normalna	Sistolno opterećenje	Dijastolno opterećenje
Sistolni pritisak leve komore (kPa)	15.6	30.1	18.4
Indeks mase leve komore (g/m ²)	71	206	196
Debljina zida leve komore (mm)	8.2	15.2	10.6
h/R	0.34	0.56	0.33

Razvoj hipertrofije miokarda u sistolnom i dijastolnom opterećenju



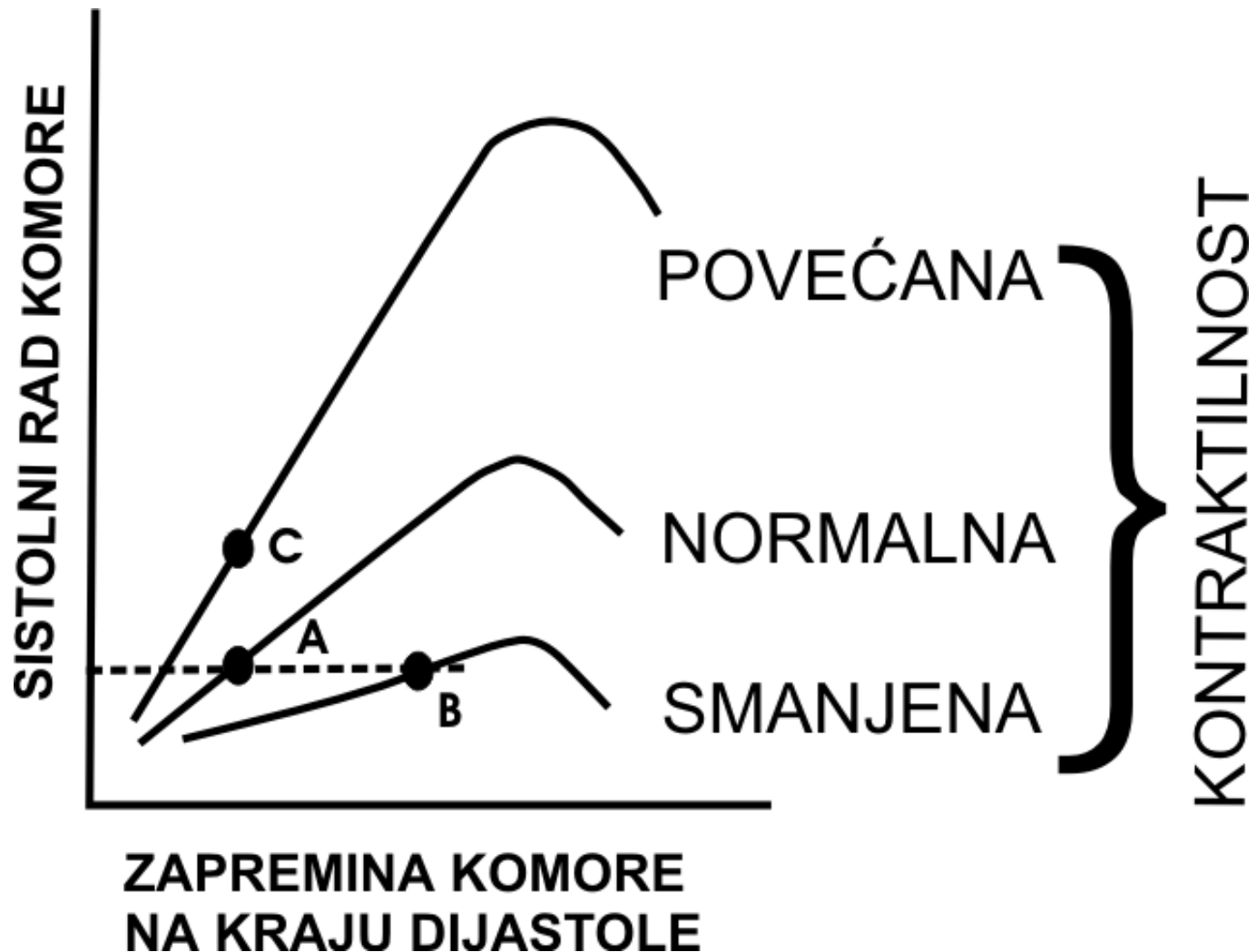
Kontraktilnost miokarda

- Na funkciju srca kao pumpe osim sistolnog i dijastolnog opterećenja utiču i promene u kontraktilnosti
- Faktori koji utiču na kontraktilnost mogu da budu kratkoročni (fazni) i dugoročni (tonični)

- Kratkoročno na kontraktilnost utiče **broj reaktivnih mesta za interakciju aktina i miozina**
- Na taj broj utiče kretanje jona Ca^{++}
- Na kretanje jona Ca utiče :
 - cAMP (povećava kontraktilnost zbog porasta nivoa Ca za vreme kontrakcije i bržeg odstranjivanja za vreme relaksacije)
 - H^+ joni (acidoza smanjuje aktivnost miozinske ATP-aze i usporava transport Ca u depoe)

- Aktivnost Na-K pumpe (glikozid *digitalis* blokira Na-K pumpu i povećava konc. Na u ćeliji i time menja smer kretanja Ca tako da se on više zadržava u sarkoplazmi i ostvaruje pozitivno inotropno dejstvo na srce)
- Kateholamini (vezuju se za β -adrenergične receptore i povećavaju količinu cAMP u sarkoplazmi)
- Hormoni štitne žlezde (povećavaju broj receptora za kateholamine i podstiču sintezu miozinske ATP-aze sa većom aktivnošću)

Frank-Starlingov zakon



Dinamika opterećenja zdravog srca

- Opterećenje nije stalno – javlja se povremeno!
- Porast opterećenja dovodi do **veće frekvence rada srca**
- Koronarni krvotok se prilagođava većim protokom krvi
- Kod ljudi je srce retko teže od 500 g (fiziološka hipertrofija)

Dinamika opterećenja bolesnog srca

- Dugotrajno hemodinamsko opterećenje
- Tri faze u razvoju hipertrofije
 - Kratkotrajni stadijum oštećenja miokarda
 - Dugotrajni stadijum hiperfunkcije miokarda
 - Dugotrajni stadijum iscrpljivanja miokarda

Kompenzatorni mehanizmi

- Kardijalni mehanizmi
 - Tahikardija, aktivna dilatacija, hipertrofija
- Povećanje volumena krvi
- Preraspodela minutnog volumena
- Povećanje broja eritrocita

Dekompenzacija srca

- Smanjenje efektivnog arterijskog volumena
- Vazokonstrikcija na periferiji
- Sniženje diureze i edemi
- Venska staza u opštoj ili plućnoj cirkulaciji

Insuficijencija srca

- To je nesposobnost srca da obezbedi adekvatan minutni volumen
 - Akutna ili hronična
 - Apsolutna ili relativna
 - Levo ili desno srce

Insuficijencija sa smanjenim minutnim volumenom

- Poremećaji kontraktilnosti (miokarditis, miokardiopatije, infarkt miokarda)
- Sistolno opterećenje (arterijska hipertenzija, stenoza aorte, pulmonalne, mitralna stenoza)
- Volumensko opterećenje (insuficijencije zalistaka, srčane mane)
- Nedovoljno dijastolno punjenje (tamponada)
- Poremećaji stvaranja i sprovođenja impulsa (aritmije)

Insuficijencija sa povećanim minutnim volumenom!?

- Hipertireoza
- Anemija
- Beri-beri (B_1 vitamin - tiamin)
- Arterio-venske fistule

Srčane mane – *vitia cordis*

- Urođene
 - Otvoren Botalijev kanal
 - Stenoza aorte
 - Stenoza pulmonalke
 - Defekt pretkomorne pregrade
 - Koarktacija aorte
- Stečene
 - Stenoze otvora:
 - Aorte
 - A.pulmonalis
 - Levog ili desnog AV otvora
 - Insuficijencije zalistaka:
 - Aorte
 - A.pulmonalis
 - Trikuspidalnih zalistaka
 - Mitralnih zalistaka

Poremećaji u perikardu

- Perikarditis = tamponada srca
 - Serozni
 - Sero-fibrinozni
 - Fibrinozni
 - Gnojni
 - Ihorozni
- Traumatski retikulooperikarditis

Šok - Kolaps

- Progresivno neadekvatno proticanje krvi kroz krvne kapilare i pored postojanja srčanih kontrakcija
- Ne može se uvek popraviti infuzijom plazme ili krvi
- Hipotenzija, tahikardija, hiperventilacija, oligurija i gubitak svesti

Etioopatogenetska podela

- Hipovolemijski
- Kardiogeni
- Neurogeni
- Septički
- Anafilaktički

Patogeneza šoka

- I stadijum – predkolapsno stanje
- II stadijum - reverzibilni šok
- III stadijum – ireverzibilni šok

I stadijum – predkolapsno stanje

- Tahikardija i vazokonstrikcija
- Izražena vazokonstrikcija u arteriolama i nešto manja u venulama
- Preraspodela krvi u organizmu – autotransfuzija
- Prelazak tečnosti iz intersticijuma u krvotok - autoinfuzija

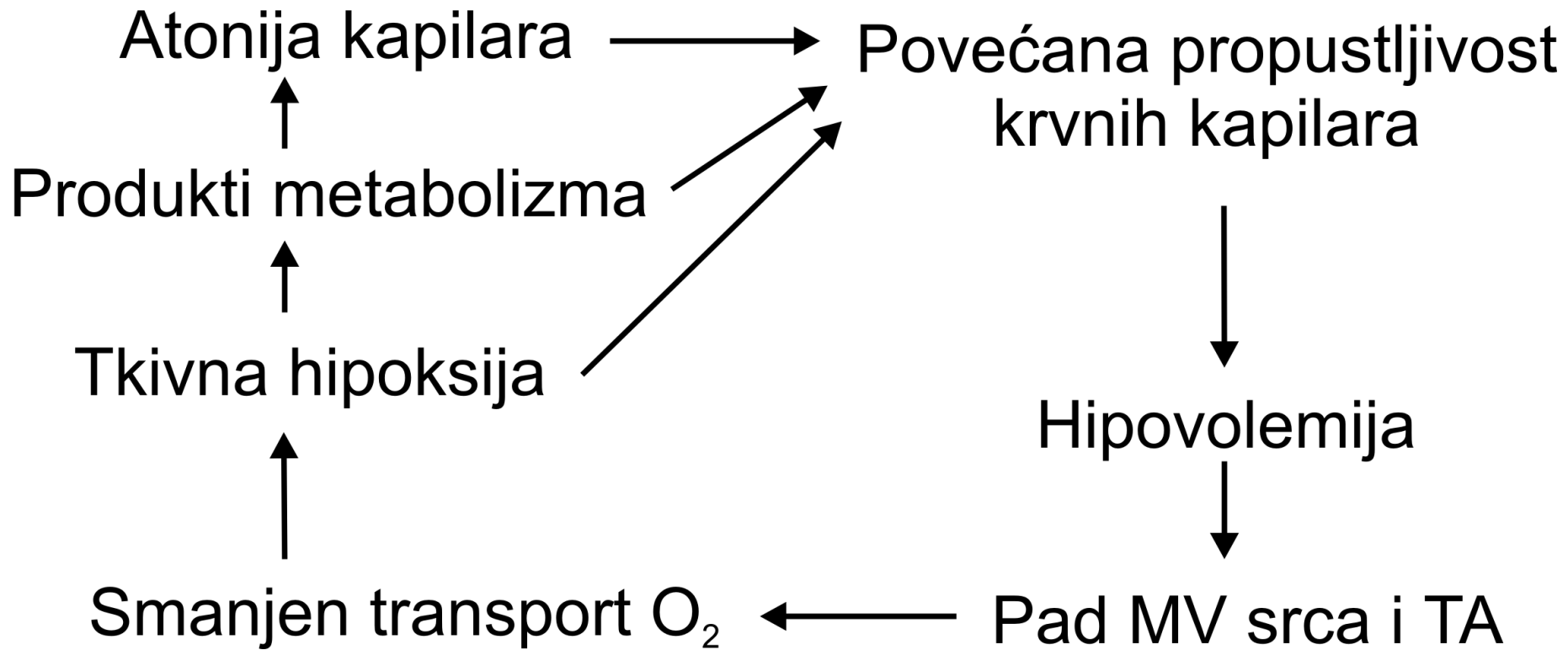
Reverzibilni šok

- Kompenzacija se smanjuje
- Smanjena perfuzija mozga
- Anurija (pritisak u bubrezima opada ispod 6.7 kPa)
- Višak ADH
- Još uvek moguće prekinuti progresiju šoka

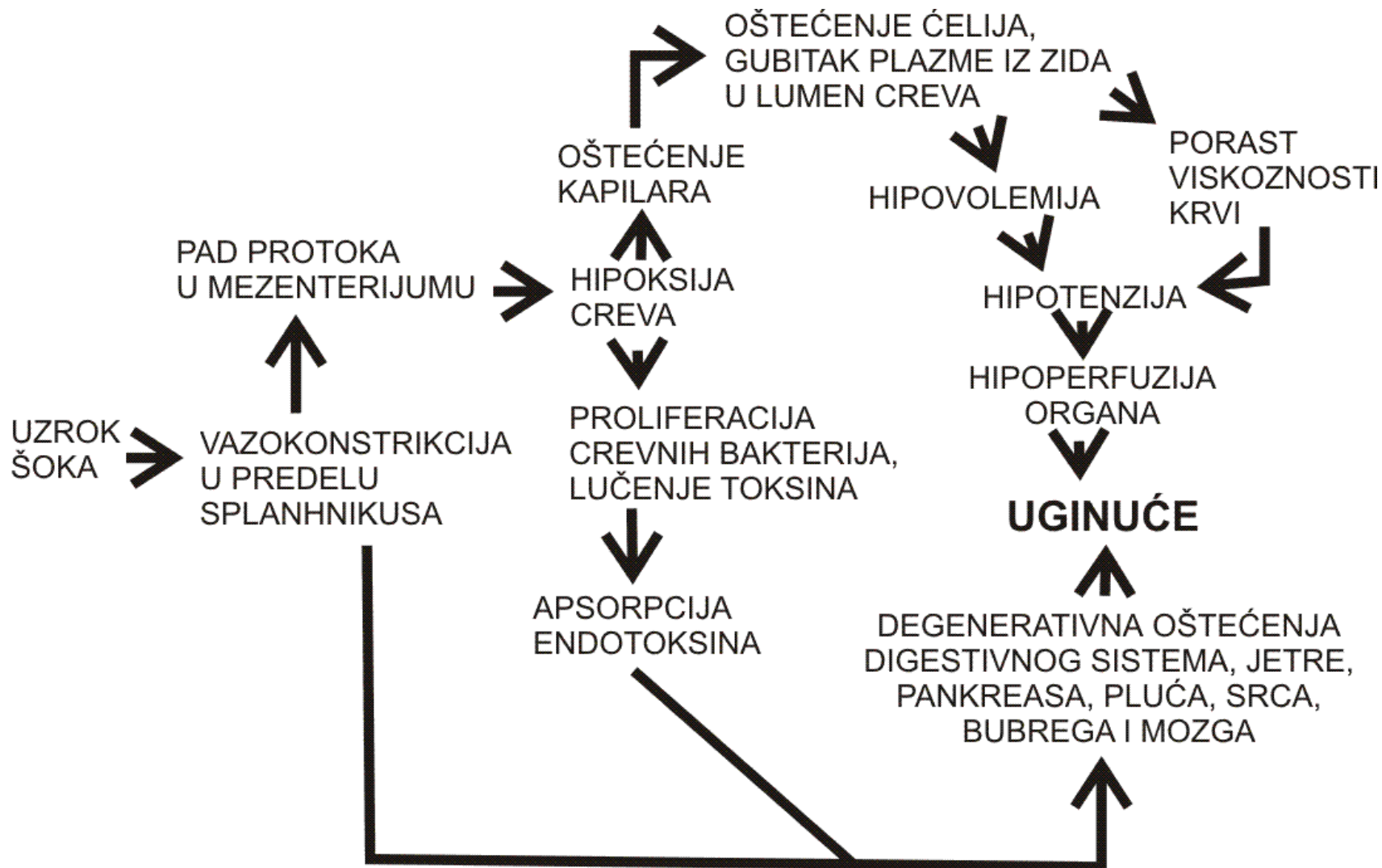
Ireverzibilni šok

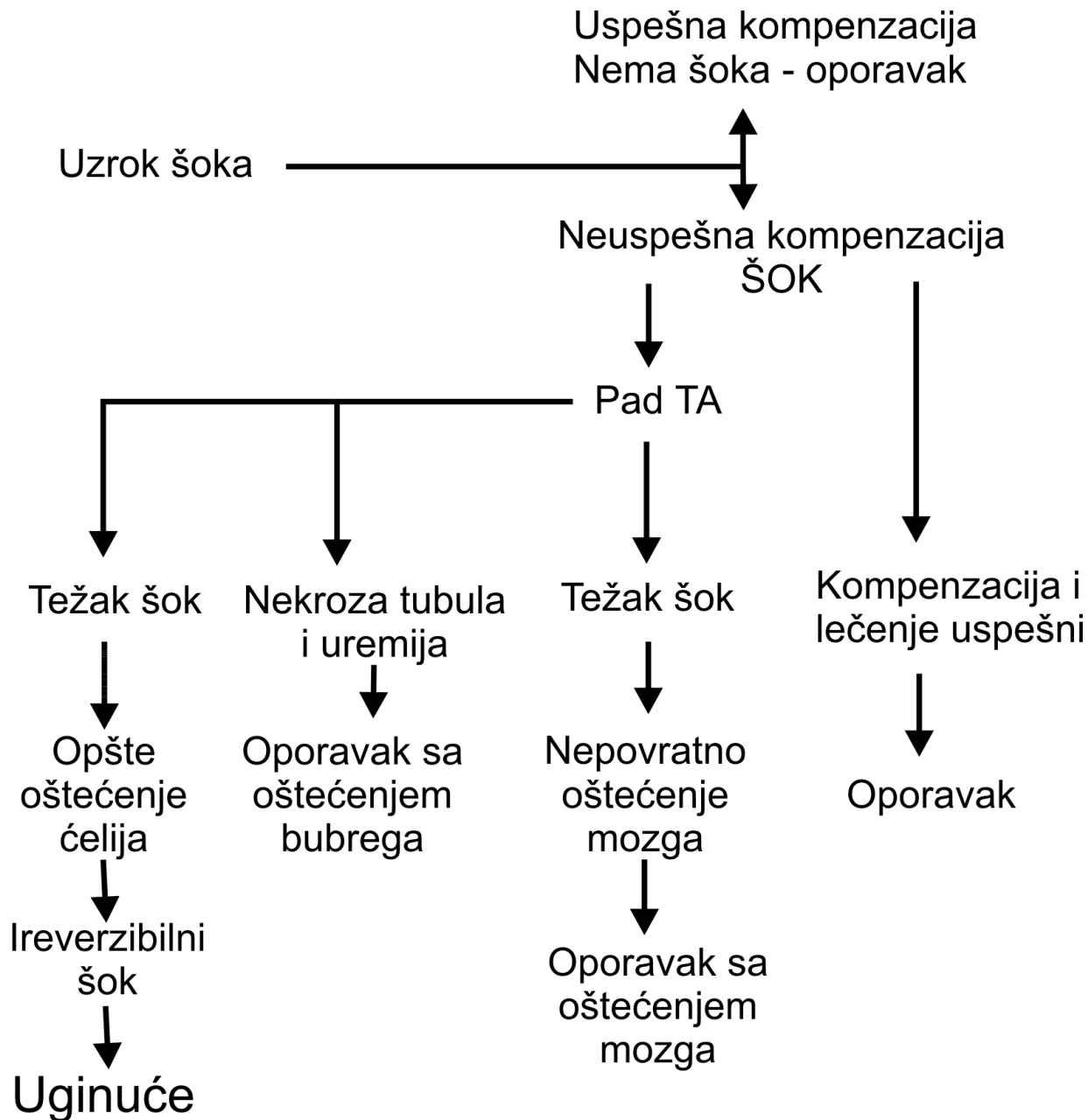
- Ishemija tkiva zbog prekinute mikrocirkulacije
- Anareobni metabolizam ćelija
- Tromboza sitnih k. sudova
- Prerenalna azotemija (uremija) i nekroza tubula
- Gubitak detoksikacije u jetri

Circulus vitiosus



Oštećenja brojnih organa





Ishod šoka