

33. Fiziopatologia sistemului cardiovascular

Conf. univ. Andrei Iarovoï

33.1. Insuficiența cardiacă

33.1.1. Insuficiența cardiacă prin alterări ale miocardului

33.1.2. Insuficiența cardiacă prin perturbări ale umplerii diastolice

33.1.3. Dereglarea circulației coronariene

Insuficiența cardiacă coronarogenă

*33.1.3.1. Mecanismele de alterare a miocardului
în insuficiența coronariană*

33.1.3.2. Efectele reperfuziei postocluzionale ale miocardului

33.1.3.3. Insuficiența circulatorie cardiacă coronarogenă

*33.1.4. Insuficiența cardiacă prin suprasolicitarea funcțională
a cordului*

33.1.4.1. Suprasolicitarea funcțională a cordului

*33.1.4.2. Mecanismele de compensare
a deficitului funcțional cardiac*

33.1.5. Factorii patogenetici de bază ai insuficienței cardiace

*33.1.5.1. Tulburarea aprovizionării cu energie
a cardiomiocitelor*

*33.1.5.2. Alterarea aparatului membranal și a sistemelor
enzimatice ale cardiomiocitelor*

33.1.5.3. Dezechilibrul hidroelectronic în cardiomiocite

33.1.5.4. Tulburarea reglării neuromorale a funcției cordului

33.2. Procese patologice în endocard.

Dereglările hemodinamicii intracardiace

33.2.1. Insuficiența mitrală

33.2.2. Stenoza mitrală

33.2.3. Insuficiența aortică

- 33.2.4. *Stenoza aortică*
- 33.2.5. *Insuficiența tricuspidiană*
- 33.2.6. *Stenoza tricuspidiană*
- 33.2.7. *Viciile cardiace congenitale*
- 33.3. Dereglările ritmului cardiac**
 - 33.3.1. *Aritmii datorate dereglării automatismului nodulului sinusal*
 - 33.3.2. *Aritmii datorate dereglărilor excitabilității miocardului.*
Extrasistoliile
 - 33.3.3. *Aritmiile datorate tulburărilor de conductibilitate*
- 33.4. Insuficiența circulatorie ca urmare a diminuării afluxului de sânge spre inimă**
- 33.5. Procese patologice în vasele sanguine. Tulburări circulatorii ca urmare a insuficienței vasculare**
 - 33.5.1. *Hipertensiunea arterială (HTA) sistemică*
 - 33.5.1.1. *Hipertensiunea arterială esențială (HTAE)*
 - 33.5.1.2. *Hipertensiunile arteriale secundare (simptomatice)*
 - 33.5.2. *Hipertensiunea în circulația mică*
 - 33.5.3. *Hipotensiunea arterială*
 - 33.5.3.1. *Hipotensiunea arterială patologică*

Sistemul cardiovascular asigură irigarea optimă cu sânge a organelor și țesuturilor, conform necesităților curente (*suficiența circulatorie*). Nivelul circulației sanguine este determinat de mai mulți factori: funcțiile cordului, tonusul vascular, volumul sângelui circulant și proprietățile reologice ale sângelui. Pentru aprecierea cantitativă a suficienței circulației sistemice și regionale este utilizat un șir de indici fiziologici, obținuți prin investigații instrumentale sau determinați prin calcule (tabelul 33.1).

Tabelul 33.1

**Indicii de bază ce caracterizează funcția
aparaturii cardiovasculare**

Indicii	Valoarea
Tensiunea arterială diastolică, <i>mm Hg</i>	65-85
Tensiunea arterială sistolică, <i>mm Hg</i>	110-120
Debitul sistolic (în repaus), <i>ml</i>	60-75
Debitul cardiac, <i>litri</i>	4,0-5,0
Viteza circulației sanguine în arterele mari, <i>cm /sec</i>	13-15
Viteza circulației sanguine în capilare, <i>mm /sec</i>	0,3
Viteza circulației sanguine în venele cave, <i>m /sec</i>	0,2
Timpul de circulare a sângelui, <i>sec</i>	20-23

Tulburările funcțiilor cordului, ale tonusului vascular, modificările în sistemul sanguin pot conduce la perfuzia insuficientă a organelor inferioare, conform necesităților curente la dezvoltarea insuficienței circulatorii.

Insuficiența circulatorie prezintă o astfel de situație, în care sistemul cardiovascular nu asigură nivelul necesar al irigației cu sânge a organelor și țesuturilor, nu asigură, deci, transportul cu sânge al oxigenului spre ele și substraturilor nutritive, precum și înlăturarea din țesuturi a bioxidului de carbon și altor metaboliți.

În funcție de factorul patogenetic principal, se disting următoarele tipuri de tulburări circulatorii:

- a) tulburări circulatorii, ca urmare a insuficienței cardiace;
- b) tulburări circulatorii, ca urmare a insuficienței vasculare;
- c) tulburări circulatorii, ca urmare a diminuării returului de sânge spre inimă.

33.1. Insuficiența cardiacă

Insuficiența cardiacă este o formă tipică a patologiei, determinată de incapacitatea cordului de a asigura debitul sanguin, necesar acoperirii cerințelor metabolice curente ale organismului. Insuficiența cardiacă prezintă una din cele mai frecvente cauze de pierdere a capacității de muncă, ale invalidității și decesului pacienților cu maladii ale sistemului cardiovascular.

Etiologia generală a insuficienței cardiace. Factorii cauzali, ce provoacă tulburări ale funcției cordului și insuficiența cardiacă, pot fi împărțiți în două grupe mari:

a) factori cardiaci:

- procese patologice în miocard și consecințele acestora (hipertrofie compensatorie, inflamație, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);
- procese patologice în endocard și consecințele acestora (defecte congenitale, inflamație, sclerozare, trombogeneză, stenoza orificiilor, deformarea și insuficiența valvelor);
- procese patologice în pericard și consecințele acestora (pericardita, tamponada, sclerozarea, clasificarea);
- procese patologice în vasele coronariene (ateroscleroză, sclerozare, stenozare, dereglările tonusului vascular, tromboză, embolie);
- procese patologice în miocardul conductor și consecințele acestora (inflamație, distrofie, ischemie, infarct, sclerozare);

b) factorii extracardiaci:

- procese patologice în sistemul nervos central (emoții negative frecvente, suprasolicitară și epuizarea sistemului nervos);
- procese patologice în glandele endocrine (hiper- sau hiposecreția tiroidiană, suprarenaliană);
- procese patologice în sistemul sanguin (modificările volumului, compoziției și proprietăților reologice ale sângelui);
- procese patologice în aparatul respirator (inflamație, emfizem pulmonar, pneumoscleroză).

Patogenia generală a insuficienței cardiace. În funcție de mecanismele de acțiune, multitudinea de factori cauzali ai insuficienței cardiace pot fi grupați în trei categorii:

1) factorii ce lezează nemijlocit miocardul și provoacă diminuarea contractilității sau a eficienței contracției;

2) factorii ce lezează nemijlocit cordul și provoacă perturbări ale diastolei și umplerii diastolice;

3) factorii ce provoacă suprasolicitarea funcțională a miocardului (suprasolicitarea pompei cardiace prin rezistență sporită sau prin volum crescut).

Leziunile nemijlocite ale miocardului cu dereglarea funcției de contractilitate pot fi provocate de patru grupe de factori:

a) fizici (trauma miocardului, acțiunea curentului electric etc.);

b) chimici, inclusiv biochimici (concentrații majorate de substanțe biologice active: adrenalină, tiroxină; doze exagerate de substanțe medicamentoase și nemedicamentoase; substanțe ce provoacă decuplarea oxidării și fosforilării, inhibitorii enzimelor sau inhibitorii transportului transmembranar al ionilor de Ca^{2+} la nivelul cardiomiocitelor; simpaticomimeticele, blocații transportului electronilor în lanțul respirator al enzimelor mitocondriale etc.);

c) biologici (microorganisme și/sau toxinele lor, paraziți).

d) insuficiența sau lipsa factorilor necesari funcționării normale a cordului: oxigenului, substraturilor metabolice, enzimelor, vitaminelor, în majoritatea cazurilor, această lipsă este consecința insuficienței coronariene.

Insuficiența cardiacă, ce se dezvoltă în rezultatul alterărilor nemijlocite ale cordului, se numește *dismetabolică*.

Leziunile nemijlocite ale cordului cu dereglarea umplerii diastolice au loc în procese patologice localizate în miocard (boli infiltrative, fibroză cardiacă, amiloidoză cardiacă, hemocromatoză, hipertrofie cardiacă), endocard (fibroelastoză) sau pericard cu scăderea complianței miocardului, în stenoze atrioventriculare sau a orificiilor venelor cave.

În toate aceste cazuri, insuficiența cardiacă se produce din cauza scăderii complianței cordului și disfuncției predominant diastolice, funcția sistolică fiind mai puțin perturbată. Umplerea diastolică deficitară poate să apară și în tahicardii severe cu scurtarea diastolci.

Suprasolicitarea funcțională a cordului prin rezistență sau prin volum se produce în valvopatii, hipertensiuni arteriale, hipervolemii etc.

Există și forme *mixte*, în care alterările miocardului (de ex., miocardita) se asociază cu supraîncărcarea funcțională a cordului (de ex., insuficiența valvulară).

33.1.1. Insuficiența cardiacă prin alterări ale miocardului

Insuficiența cardiacă poate fi o consecință a proceselor patologice, ce afectează nemijlocit miocardul. Acestea pot fi procese inflamatorii, distrofice, necrobiotice, sclerozare, defecte ereditare, procese imunopatologice, dishomeostazii electrolitice, dismetabolisme etc.

Factorii lezionali inițiază procese patologice tipice la nivelul membranei celulare, nucleului, mitocondriilor, lizozomilor, ribozomilor, având drept consecință tulburarea funcției membranelor celulare, penuria energetică, dezechilibrări hidroelectrolitice, procese distrofice, necrobioza și necroza celulară.

O astfel de insuficiență cardiacă se caracterizează prin diminuarea primară a tensiunii parietale a miocardului, ceea ce se manifestă prin scăderea forței și vitezei de contracție în sistolă și relaxării în diastolă. Ca urmare a deficitului de contractilitate, cantitatea de sânge ejectată în fiecare sistolă (debitul sistolic) va scădea, iar volumul endsistolic (volumul de sânge restant, care nu este preluat în sistolă și rămâne în ventricul) va crește. Cantitatea de sânge, care se acumulează în ventriculi la sfârșitul diastolei ulterioare, crește, ceea ce va conduce la o dilatare exagerată a inimii (dilatare miogenă). Debitul cardiac nu mai poate fi menținut și se dezvoltă insuficiența circulatorie, ca urmare a insuficienței cardiace dismetabolice.

33.1.2. Dereglarea circulației coronariene.

Insuficiența cardiacă coronarogenă

Inima este un organ cu activitate continuă, ceea ce face adaptabilitatea miocardului la hipoxie foarte limitată. Din această cauză, miocardul necesită un echilibru strict dintre aportul de oxigen și substrate metabolice și necesitățile metabolice curente. Acest echilibru este asigurat prin funcționarea mecanismelor de autoreglare a tonusului arterelor și debitului circuitului coronarian.

Necesitățile de oxigen în miocard constituie o funcție lineară a următorilor factori:

- frecvența cardiacă;
- funcția contractilă;
- tensiunea parietală sistolică.

Odată majorați, acești indici majorează cerințele miocardului în oxigen și substratele metabolice.

Aportul de oxigen la miocard este determinat de fluxul coronar. Rezultă, deci, că ischemia miocardică poate să se producă fie prin reducerea fluxului sanguin coronar, fie prin cerințe excesive în oxigen ale miocardului, fie prin combinarea acestor două mecanisme.

Aportul de oxigen poate să se tulbure și în cazurile în care scade capacitatea oxigenică a sângelui (anemie, methemoglobinemie etc.).

Insuficiența coronariană este o formă tipică a patologiei cardiace, ce se caracterizează prin dezechilibrul dintre necesitățile în oxigen și substrat metabolice în miocard și aportul lor cu fluxul coronar, precum și prin eliminarea inadecvată din miocard a metaboliților, ionilor, substanțelor biologic active.

Convențional, toate varietățile de insuficiență coronariană pot fi împărțite în două grupe:

- reversibile (tranzitorii);
- ireversibile.

Tulburările reversibile ale circulației coronarice se manifestă prin diferite variante ale anginei pectorale cu evoluție clinică stabilă sau instabilă.

E important de menționat că episoadele repetate de insuficiență coronariană (chiar de scurtă durată – până la 3–8 min) determină apariția în miocard a focarelor de necroză și dezvoltare ulterioară a cardiosclerozei micronodulare.

Stoparea ireversibilă sau reducerea brută de lungă durată a aportului sanguin prin artera coronară, într-o oarecare regiune a inimii, de regulă, se soldează cu mortificarea țesutului respectiv – cu infarctul. În cazul în care pacientul supraviețuiește, porțiunea necrotizată se substituie cu țesut conjunctiv. Se dezvoltă cardioscleroza macrofocală.

33.1.2.1. *Etiologia și patogenia insuficienței coronariene.* Factorii cauzali ai insuficienței coronariene pot fi grupați în două categorii:

1) factori ce determină dezvoltarea așa-zisei *insuficiențe coronariene absolute* (determinată de aportul insuficient al sângelui spre miocard). Acești factori provoacă îngustarea sau obturarea completă a lumenului arterelor coronare și, implicit, o reducere considerabilă a afluxului sângelui arterial spre miocard. Acești factori mai poartă denumirea de *coronarigeni*.

2) factori ce determină dezvoltarea *insuficienței coronariene relative*. Acești factori provoacă sporirea considerabilă a cerințelor și a utilizării în miocard a oxigenului și substratelor metabolice, care depășesc aportul acestor ingrediente prin coronare. Acești factori se numesc *necoronarigeni*. O astfel de insuficiență coronariană poate să se dezvolte atât în cazurile arterelor coronare modificate, cât și nemodificate. Insuficiența coronariană de acest fel poate să se dezvolte pe fundalul unui aflux coronarian normal sau chiar intensificat.

Insuficiența coronariană absolută poate fi determinată de mai mulți factori. Mai frecvent, aceștia sunt:

- 1) *leziuni ateroscleroase ale pereților arterelor coronare;*
- 2) *agregarea elementelor figurate ale sângelui* (în special, ale hematiilor și ale plachetelor sanguine) și formarea trombilor în arterele coronare;
- 3) *spasmul arterelor coronare* la stimularea alfa-adrenoreceptorilor;
- 4) *dereglarea raportului dintre factorii endoteliali vasoconstrictori* (endotelina) și *vasodilatatori* (oxidul nitric, adenzina, prostaciclina);
- 5) *scăderea presiunii de perfuzie coronariană* (în tahicardii și bradicardii severe, fibrilații atriale și ventriculare, insuficiența valvulară aortică, colaps, compresia coronarelor cu o tumoră, cicatrice, corp străin).

Insuficiența coronariană relativă. Majorarea semnificativă a consumului de oxigen și a substratelor metabolice poate condiționa dezvoltarea insuficienței coronariene și în cazul în care arterele coronare nu sunt modificate, precum și pe fundalul unui aflux coronar normal sau chiar sporit. Cel mai frecvent aceasta are loc la acțiunea factorilor următori:

- 1) *Intensificarea excesivă a funcționării inimii.* Aceasta poate apărea la un efort fizic exagerat, la o tahicardie de lungă durată, în caz de crize hipertensive, hemoconcentrații severe, hipervolemii. De menționat că

accentuarea excesivă a funcționării inimii, la fel și cauzele ce o produc, de regulă, determină și activarea sistemului simpatoadrenal.

2) *Majorarea nivelului de catecolamine în sânge și miocard* (în stres, feocromocitom hormonal activ etc.). Excesul de catecolamine (în special, adrenalinei) în miocard determină dezvoltarea efectului cardiotoxic, ce se produce consecutiv următoarelor fenomene:

a) consumul exagerat de oxigen și substrat metabolic și intensificarea semnificativă a funcționării inimii;

b) scăderea randamentului proceselor de energogeneză și, în legătură cu aceasta, consumul neproductiv al oxigenului și al substratelor metabolice;

c) diminuarea fluxului coronar, din cauza reducerii timpului diastolei în tahicardie.

33.1.2.2. *Mecanismele de alterare a miocardului în insuficiența coronariană*

Inima prezintă un organ, cerințele metabolice ale căruia aproape integral sunt acoperite de procesele aerobiotice, din care cauză este foarte vulnerabilă la hipoxie.

Acțiunea oricăror factori patogeni antrenează mecanisme tipice universale de alterare a cardiomiocitelor: tulburarea proceselor de asigurare cu energie a cardiomiocitelor; generarea de radicali liberi și alterarea aparatului membranal și al sistemelor enzimatică ale cardiomiocitelor; dezechilibrul hidroelectrolitic; tulburările mecanismelor de reglare neuroendocrină a funcției inimii.

Tulburarea aprovizionării cu energie a cardiomiocitelor prezintă factorul incipient și unul din mecanismele lezionale principale în insuficiența coronariană.

În cadrul insuficienței coronariene se tulbură reacțiile de bază, care asigură cardiomiocitele cu energie: *resinteza macrofosfoergilor, transportul* lor din locul de sinteză (hioloplasmă și mitocondrii) spre structurile efectoare (miofibrile, reticulul sarcoplasmatic, pompele ionice etc.) și *utilizarea* lor.

În condițiile de ischemie foarte curând se epuizează rezervele de oxigen, ceea ce determină reducerea concentrației de ATP și a fosfocreatinei.

În insuficiența coronariană se dereglează nu numai energogeneza, dar și transportul spre locurile de utilizare (structurile efectoare). Una din cauzele acestui fenomen poate fi pierderea de către cardiomiocite a izoenzimelor creatinfosfatkinazei.

Pentru compensarea deficitului de ATP sunt mobilizate căile anaerobe de producere a energiei (glicoliza anaerobă), eficiența cărora este mult mai redusă și nu compensează deficitul energetic. Ca urmare a intensificării glicolizei anaerobe în miocard, sporește conținutul de lactat și de alți metaboliți intermediari – se dezvoltă acidoza metabolică. Acidoza intra- și extracelulară determină modificări esențiale ale permeabilității membranelor pentru metaboliți și ioni, inhibiția enzimelor, care asigură energogeneza, tulburarea sintezei structurilor celulare, deteriorarea transportului ionilor și a substratelor metabolice.

Al doilea mecanism de alterare a cardiomiocitelor în insuficiență coronariană este *alterarea membranelor și sistemelor enzimaticelor celulare*. Mecanismele principale de alterare a membranelor și enzimelor cardiomiocitelor sunt următoarele:

1) intensificarea excesivă a proceselor de peroxidare a lipidelor membranare și acțiunea cardiotoxică a peroxizilor;

2) activarea excesivă a hidrolazelor cardiomiocitelor (proteazelor, lipazelor, fosfolipazelor) și încorporarea în membranele cardiomiocitelor a produselor rezultate din hidroliza substratelor (acizilor grași hidroperoxizilor lipidici);

3) inhibiția proceselor de reparație a componentelor proteice și lipidice membranare denaturate, precum și a sintezei lor *de novo*.

4) modificarea conformației moleculelor proteice și lipidice, care se produc ca urmare a deficitului aprovizionării cu energie a cardiomiocitelor;

5) tumefierea cardiomiocitelor și extinderea excesivă și microalterarea sarcolemei și a membranelor organitelor celulare.

În ansamblu, alterarea membranelor și enzimelor de către factorii indicați prezintă veriga principală, deseori – inițială a patogeniei insuficienței cardiace. Modificările fizico-chimice și conformaționale ale moleculelor proteice (structurale și enzimatic), lipidice, fosfolipidice și lipoproteice determină dereglări esențiale, deseori ireversibile, ale structurii și funcției membranelor

și enzimelor, inclusiv a mitocondriilor, reticulului sarcoplasmatic, miofibrilelor, sarcolemei și altor structuri, ce asigură realizarea funcției contractile a inimii.

Dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite este al treilea mecanism patogenic în insuficiența coronariană.

Insuficiența coronariană se caracterizează prin modificări esențiale hidroelectrolitice în miocard: se tulbură conținutul și raportul dintre diferiți ioni extra- și intracelulari, repartiția intracelulară a lor.

De regulă, dizionia se dezvoltă consecutiv sau concomitent cu perturbările reacțiilor de asigurare cu energie a cardiomiocitelor, precum și la alterarea membranelor și enzimelor lor. Dezechilibrul ionic, la rândul său, constituie temelia tulburărilor excitabilității, cuplării electromecanice, contractilității și relaxării, ritmogenezii (proces fundamentale, ce au loc în miocard, dereglările cărora sunt foarte caracteristice pentru insuficiența coronariană). Baza modificărilor menționate o constituie fluxul ionilor de potasiu din cardiomiocitele ischemiate, acumularea în ele a ionilor de sodiu și calciu, hiperhidratarea lor.

Dereglările mecanismelor de reglare a funcției cordului reprezintă, de asemenea, un mecanism patogenic al insuficienței coronariene.

În cadrul insuficienței coronariene, modificările funcției cordului în ansamblu și gradul de alterare a cardiomiocitelor depind nu numai de acțiunea lezională a factorilor patogeni ai ischemiei. În mare măsură, ele sunt condiționate și de tulburările mecanismelor ce reglează activitatea cordului.

În cadrul insuficienței coronariene, activitatea mecanismelor reglatoare, în special, a celor simpatice și parasimpatice, suferă modificări esențiale, însă neuniforme. La etapele inițiale ale ischemiei miocardului, de regulă, (deși nu în toate cazurile), se constată activarea funcției sistemului simpatoadrenal. Aceasta se asociază cu sporirea în miocard a conținutului de noradrenalină și, în măsură mai mare, de adrenalină. În consecință, se dezvoltă tahicardia, crește debitul cardiac, care, de regulă, scade imediat după instalarea episodului de insuficiență coronariană. Dezvoltarea insuficienței cardiace se caracterizează prin scăderea concentrației neuromediatorului sistemului nervos simpatice (noradrenalinei) în țesuturile inimii. Aceasta este determinată, în special, de doi factori: în primul rând, se reduce sinteza noradrenalinei în neuronii sistemului nervos simpatice (în normă

circa 80% noradrenalină, care se găsește în miocard, se sintetizează în neuronii sistemului nervos simpatic), în rândul al doilea – se dereglează recaptarea de către terminațiile nervoase a noradrenalinei din fisura sinaptică.

Paralel cu aceasta, se pot activa și influențele parasimpatice. Însă, luând în considerare că la etapele inițiale ale insuficienței coronariene proprietățile colinergice și adrenergice ale miocardului suferă modificări relativ identice, efectele influențelor simpatice predomină. La etapele mai avansate ale insuficienței coronariene, deseori se constată reducerea în miocard a conținutului de noradrenalină și menținerea nivelului sporit de acetilcolină. Totodată, se constată bradicardia, scăderea debitului cardiac, diminuarea vitezei de contracție și relaxare a miocardului.

Or, tulburările proceselor de asigurare energetică a cardiomiocitelor, alterarea aparatului membranal și al sistemelor lor enzimatic, dezechilibrul hidroelectrolitic, perturbările reglării neuroumorale a funcției inimii determină, în ultima instanță, diminuarea considerabilă a forței și vitezei de contracție și relaxare a cordului.

33.1.2.3. Efectele reperfuziei postocluzionale a miocardului

În ultimele decenii, pe o scară tot mai largă sunt folosite diferite metode chirurgicale și medicamentoase de lichidare a stenozelor sau a ocluziilor ramurilor magistrale ale coronarelor.

Restabilirea fluxului sanguin prezintă unul din cele mai eficiente procedee de întrerupere a acțiunii factorilor patogeni, ce provoacă ischemie și lichidarea consecințelor negative, consecutive acțiunii lor asupra cordului. La etapele inițiale ale reperfuziei postocluzionale a miocardului deseori survin dereglări esențiale ale ritmului cardiac (inclusiv fibrilația ventriculară), destabilizarea tranzitorie a indicilor circulației sistemice și regionale, modificarea multor parametri biochimici și electrofiziologici. Efectele patogene se datorează alterărilor suplimentare, induse de factorii reperfuziei și reoxigenării.

Printre mecanismele principale de alterare suplimentară a cardiomiocitelor din zonele reperfuzate pot fi menționate următoarele:

1) *Aprofundarea tulburărilor asigurării cu energie a celulelor miocardului reperfuzat la etapele resintezei, transportului și utilizării energiei ATP.* Supresiunea (reprimarea) proceselor de resinteză a ATP se

produce, în special, din cauza hiperhidratării, tumefierii și distrugerii mitocondriilor din celulele miocardului reperfuzat. Aceasta din urmă se produce din cauza edemului osmotic al organitelor, extinderilor excesive și ruperii membranelor lor în legătură cu acumularea excesivă în ele a ionilor (în special al calciului) și a lichidului.

Creșterea conținutului de calciu în mitocondrii este determinată de:

- intensificarea transportului postischemic de electroni consecutiv reoxigenării mitocondriilor (energia de transport al electronilor în acest caz este folosită pentru pomparea Ca^{2+} în mitocondrii);

- sporirea în mitocondrii a conținutului de fosfor anorganic, care în mod activ fixează Ca^{2+} ;

- funcționarea mecanismului $\text{H}^+ - \text{Ca}^{2+}$ antiport.

Ionii de calciu nu numai că sunt hidrofilii, dar și decuplează oxidarea și fosforilarea. În afară de aceasta, procesul de resinteză a ATP scade și din cauza refluxului de ADP, AMP și altor compuși purinici din mitocondrii și cardiomiocite în lichidul interstițial. Mecanismul de transport al ATP se dereglează din cauza pierderilor enzimelor, care asigură transportul ATP din mitocondrii spre structurile efectoare ale cardiomiocitelor. Mecanismele de utilizare a energiei se dereglează din cauza reducerii ATP-azelor din cardiomiocite.

2) *Majorarea gradului de alterare a membranelor și a enzimelor cardiomiocitelor.* Aceasta este o consecință a:

- intensificării consecutive a reperfuziei, a proceselor oxigendependente de peroxidare a lipidelor;

- activării de către Ca^{2+} a proteazelor, lipazelor, fosfolipazelor și altor hidrolaze;

- edemului osmotic și ruperii membranelor cardiomiocitelor și organitelor lor.

3) *Agravarea dezechilibrului hidroelectrolitic.* Tulburările reperfuzionale ale proceselor de asigurare cu energie, alterarea membranelor și enzimelor contribuie la acumularea în cardiomiocite a ionilor de sodiu și calciu și, implicit, a lichidului.

4) *Diminuarea eficacității influențelor neuromorale de reglare a funcțiilor cardiomiocitelor.*

Deci, la etapele inițiale ale reperfuziei e posibilă prelungirea și chiar aprofundarea alterărilor în zonele miocardice supuse acesteia.

33.1.2.4. Insuficiența circulatorie cardiacă coronarogenă

Insuficiența circulației coronariene și ischemia miocardică consecutivă are drept consecință o serie de tulburări metabolice și structurale cu repercusiuni serioase asupra performanțelor funcționale cardiace.

În ischemia miocardică se dereglează funcția diastolică, dar și cea sistolică.

Funcția diastolică. Consecutiv carenței de energie, se reduce activitatea pompelor ionice și întârzie repomparea ionilor de calciu din hialoplasmă în reticulul sarcoplasmatic și în afara celulei. Acumularea excesivă a Ca^{2+} în hialoplasmă prelungeste contracția musculară, împiedicând, astfel, dilatația diastolică. Scăderea compleanței ventriculare și sporirea rezistenței la umplerea ventriculară contribuie la creșterea presiunii enddiastolice. Ca urmare, scade volumul enddiastolic, fapt ce conduce la reducerea volumului bătaie și a debitului cardiac, contribuind, astfel, la dezvoltarea insuficienței circulatorii.

Funcția sistolică. În ischemia miocardică se produce diminuarea funcției contractile a miocardului. Diminuarea contractilității sistolice are la bază deficitul de ATP, acumularea ionilor H^+ cu acidoză intracelulară, care blochează combinarea Ca^{2+} eliberat din reticulul sarcoplasmatic cu tropamina, împiedicând astfel cuplarea actinei cu miozina.

Ca urmare a diminuării contractilității inimii, se reduce volumul sistolic și debitul cardiac, ceea ce poate avea drept consecință insuficiența circulatorie. Unul din mecanismele de compensare, orientat spre menținerea debitului cardiac, este tahicardia. Însă tahicardia, prin scurtarea duratei diastolei, agravează deficitul fluxului coronar.

33.1.3. Insuficiența cardiacă prin perturbări ale umplerii diastolice

Umplerea deficitară în diastolă (de origine cardiacă) prezintă un mecanism particular de geneză al insuficienței cardiace.

Perturbări ale umplerii cordului în diastolă au loc în alterări ale miocardului, care conduc la scăderea compleanței miocardului

(hemacromatoză, amiloidoză, fibroză, hipertrofie), endocardului (fibro-elastoză) sau a pericardului (fibroză). Umplerea deficitară poate să apară și în stenoze atrioventriculare sau ale orificiilor venelor cave. În toate aceste cazuri, funcția sistolică este mai puțin compromisă. Insuficiența cardiacă se produce din cauza scăderii compleanței cardiace și disfuncției *predominant diastolice*. Din cauza umplerii diastolice deficitare scade volumul enddiastolic, distensia fibrelor musculare este minimă și, secundar, forța contracțiilor cardiace scade (se dereglează acțiunea mecanismului Frank-Starling). Ambele mecanisme conduc la reducerea considerabilă a volumului bătaie și a debitului sistolic, având drept consecință tulburări hemodinamice. Se instalează tulburări circulatorii, ca urmare a *insuficienței cardiace diastolice*.

Patogenia. Această formă de insuficiență cardiacă apare în legătură cu intensificarea rigidității pereților ventriculilor și tulburarea relaxării lor.

În urma reducerii vitezei de relaxare a ventriculilor, are loc diminuarea umplerii cu sânge a lor în faza inițială a diastolei. Volumul enddiastolic scăzut determină reducerea volumului bătaie și a debitului cardiac, având drept consecință tulburarea circulației sanguine. Activizarea rigidității, la rândul său, conduce la majorarea presiunii enddiastolice. Aceasta sporește sarcina atriilor în sistolă. Presiunea în atriile sporește, ceea ce determină dilatarea lor, intensificarea retrogradă a presiunii și staza sanguină în venele pulmonare.

Insuficiența cardiacă diastolică este însoțită de tulburări metabolice în miocard. Se dereglează asigurarea cu energie a structurilor contractile ale miocardului. Din cauza deficitului de energie, transportul activ transmembranar al electroliților este compromis, în special, al ionilor de Ca^{2+} . Reînțoarcerea Ca^{2+} în cisternele reticulului sarcoplasmatic devine dificilă, din care cauză relaxarea ventriculelor scade și mai mult.

Funcția contractilă a miocardului este compromisă, de asemenea. Contractilitatea miocardului scade în urma reducerii conținutului de ATP-ze, a modificărilor izoformelor de miozină și a proteinelor reglatoare.

Sporirea rigidității miocardului într-un mod anumit este determinată și de conținutul sporit de colagen în miocard.

În tahicardii severe cu scurtarea diastolei, în revărsări lichidiene pericardice, umplerea diastolică este la fel insuficientă, deoarece inima nu reușește sau nu poate să primească volumul necesar de sânge. Spre

deosebire de miocardiopatii, în astfel de cazuri, în miocard nu se constată modificări organice, iar umplerea diastolică deficitară este funcțională și nu organică.

Umplerea deficitară poate fi și de origine extracardiacă (hipovolemie de orice origine, vasodilatație generalizată, pneumotorax cu supapă etc.). În aceste cazuri se produce *insuficiența circulatorie*, dar nu insuficiența cardiacă.

33.1.4. *Insuficiența cardiacă prin suprasolicitarea funcțională a cordului*

33.1.4.1. *Suprasolicitarea funcțională a cordului*

Suprasolicitarea funcțională a cordului poate fi prin rezistență și volum.

Suprasolicitarea funcțională a cordului prin rezistență poate fi de origine cardiacă organică (de exemplu, stenoza aortică sau a trunchiului pulmonar, stenoza căilor de circulație intracardiacă a sângelui) și funcțională (de exemplu, în cardiomiopatia hipertrofică obstructivă are loc obstrucția funcțională a căilor de circulație intracardiacă a sângelui). Suprasolicitarea funcțională a cordului prin rezistență de origine extracardiacă are loc la creșterea rezistenței periferice totale, opuse la flux (în hipertensiuni sistemice și pulmonare primitive sau secundare). În această categorie se include și hipervâscozitatea sanguină. În toate aceste situații, cordul asigură circulația cu prețul dezvoltării unei presiuni mult mai intense, care să permită depășirea obstacolului.

Suprasolicitarea funcțională a cordului prin volum de origine cardiacă se produce în insuficiențe valvulare, defecte septale.

Cauzele extracardiace de suprasolicitare cu volum cuprind toate situațiile cu hipervolemie sau întoarcere venoasă sporită (șunturi arteriovenoase, hipertiroidie etc.).

Insuficiența cardiacă ce se dezvoltă în rezultatul suprasolicitării funcționale a pompei cardiace se numește *hemodinamică*.

Astfel, suprasolicitarea funcțională a cordului apare prin intensificarea rezistenței, pe care trebuie să o învingă pompa (postsarcinii) sau sporirea volumului sângelui, pe care trebuie să-l pună în circulație (presarcinii). În

ambele aceste cazuri, cel puțin în faza inițială, contractilitatea miocardică este normală, dar sarcina la care este supus cordul depășește posibilitățile sale funcționale.

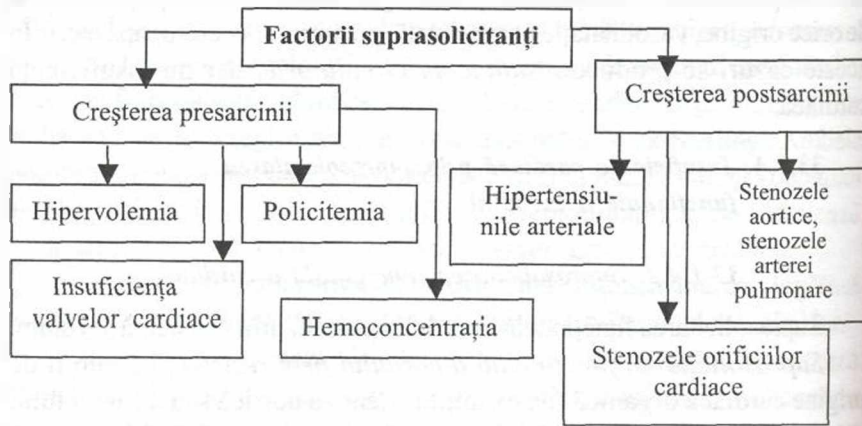


Fig. 33.1. Factorii de bază ai suprasolicitării funcționale a cordului.

În cadrul suprasolicitărilor cronice se includ mecanismele care compensează deficitul funcțional cardiac, asigurând nivelul circulației ce corespunde cerințelor metabolice. În astfel de cazuri, leziunea cardiacă este compensată și insuficiența circulatorie nu se instalează. Numai la depășirea mecanismelor compensatorii se instalează insuficiența cardiacă și, secundar, insuficiența circulatorie. Odată cu instalarea insuficienței circulatorii și aportului de oxigen insuficient, sunt mobilizate mecanismele de compensare extracardiace (periferice), orientate, în special, spre asigurarea țesuturilor cu oxigen.

În suprasolicitări acute (de exemplu, în embolia pulmonară multiplă) mecanismele compensatorii nu reușesc să se dezvolte sau sunt puțin eficiente, din care cauză insuficiența cardiacă se produce subit și, respectiv, se instalează insuficiența circulatorie. Deoarece în suprasolicitări nu are loc o leziune primară a miocardului, excluderea cauzei conduce, teoretic, la dispariția insuficienței cardiace.

33.1.4.2. Mecanismele de compensare a deficitului funcțional cardiac

În leziunile cardiace se includ mecanismele de compensare orientate spre menținerea debitului cardiac și asigurarea optimă a țesuturilor cu oxigen.

Se disting trei grupe de mecanisme compensatorii.

1) Mecanisme compensatorii cardiace

a) imediate

- hiperfuncția predominant hetero- și homeometrică
- tahicardia

b) tardive – hipertrofia miocardului

2) Mecanisme compensatorii extracardiace

a) imediate

- redistribuția debitului cardiac și centralizarea circulației
- sporirea desaturării hemoglobinei
- hiperventilația pulmonară

b) tardive

- intensificarea eritropoiezei
- retenția hidrosalină

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

Mecanisme compensatorii cardiace

Mecanismele compensatorii cardiace asigură compensarea de urgență (imediată) sau tardivă a deficitului funcțional cardiac. Principalul mecanism compensator cardiac este *hiperfuncția cordului* – hiperfuncția predominant heterometrică și hiperfuncția predominant homeometrică.

Hiperfuncția predominant heterometrică. O astfel de hiperfuncție se constată la suprasolicitarea cordului prin volum (de exemplu, în insuficiența valvelor semilunare aortice și trunchiului pulmonar, în insuficiența valvelor bicuspidiene sau tricuspidiene). În astfel de vicii sporește umplerea și presiunea diastolică în ventriculi cu dilatația acestora. Creșterea presiunii diastolice în cavitățile cordului va conduce la extinderea excesivă a miofibrilelor și declanșarea mecanismului Frank-Starling, ce are drept consecință o contracție mai puternică – *dilatația tonogenă*. Ca urmare,

crește volumul bătaie și debitul cardiac total. Compensarea are loc pe seama creșterii, în special, a amplitudinii contracțiilor cardiace, fără modificări esențiale ale tensiunii parietale. Se știe că în condiții fiziologice volumul enddiastolic (volumul de sânge acumulat în ventricul la sfârșitul diastolei) constituie 110-120 ml. După ejecție, la sfârșitul sistolei, volumul ventricular se reduce aproximativ cu 70%. Volumul de sânge restant (volumul endsistolic) în fiecare ventricul este egal aproximativ cu 40-50 ml. Când inima se contractă mai puternic, este ejectată o cantitate mai mare de sânge, din care cauză volumul endsistolic se reduce până la 10-20 ml, iar fracția de ejecție crește. În cazul umplerii diastolice mari la o inimă normală volumul enddiastolic poate crește până la 160-180 ml. Prin îmbinarea acestor efecte, volumul bătaie poate spori la dublu, față de valoarea obișnuită. Astfel se realizează compensarea. Acest mecanism este limitat de lungimea optimă (2,2-2,3 μm) a sarcomerilor. Dacă alungirea lor nu depășește 25% din valoarea inițială, se observă o funcție liniară dintre cantitatea de sânge ce vine spre ventricul și forța contracțiilor cardiace. La depășirea lungimii optime a sarcomerilor are loc decuplarea filamentelor de actină și miozină, concomitent cu scăderea forței de contracție.

Hiperfuncția predominant heterometrică și dilatația tonogenă prezintă un mecanism compensator central imediat la suprasolicitarea cordului cu volum.

Hiperfuncția predominant homeometrică. Un alt mecanism compensator al cordului este hiperfuncția predominant homeometrică, ce reprezintă creșterea forței contracțiilor cardiace, ca rezultat al creșterii tensiunii parietale, însă fără modificarea substanțială a lungimii miofibrilelor (mecanism *homeometric* de compensare). În astfel de cazuri se prelungeste timpul de interacțiune a filamentelor de actină cu miozina.

Acest mecanism de compensare se include la suprasolicitări funcționale prin rezistență (stenoza orificiilor aortei, trunchiului pulmonar, orificiilor atrioventriculare, hipertensiune arterială etc.). În aceste cazuri, în timpul sistolei lungimea miofibrilelor sporește neînsemnat, însă crește esențial presiunea intraventriculară și tensiunea parietală la sfârșitul sistolei. Compensarea volumului bătaie are loc datorită creșterii forței contracțiilor cardiace.

Deși în măsură mai mică, în hiperfuncția predominant homeometrică se include și mecanismul Frank-Starling. Astfel, în boala hipertensivă presiunea în aortă în timpul diastolei rămâne majorată. Ca urmare, sistola obișnuită a ventriculului stâng nu va ejecta volumul bătaic normal, ceea ce va conduce la sporirea volumului endsistolic. Deoarece reîntoarcerea venoasă rămâne aceeași, volumul enddiastolic evident va crește cu fiecare sistolă ulterioară. Astfel, adaptarea la suprasolicitări prin rezistență se realizează și pe seama mecanismului Frank-Starling.

Așadar, în astfel de hiperfuncții, compensarea se asigură nu numai datorită creșterii presiunii enddiastolice și tensiunii parietale (suficiente pentru învingerea rezistenței, opuse ejecției, și menținerea debitului cardiac), dar și, parțial, prin mecanismul Frank-Starling. Însă, spre deosebire de supra-solicitările prin volum, în cazul de față, o alungire mai mare a fibrelor cardiace va conduce la o contracție *mult mai puternică*.

Din punct de vedere al consumului de energie, mecanismele heterometric și homeometric de compensare nu sunt echivalente.

La același volum de lucru, inima consumă mult mai mult oxigen în cazul în care sângele este ejectat împotriva rezistenței crescute, decât la ejectarea unui volum crescut și rezistență scăzută. De exemplu, dacă volumul de lucru s-a dublat ca urmare a creșterii duble a volumului enddiastolic, utilizarea oxigenului în miocard sporește cu 25%. Dacă volumul de lucru s-a dublat ca urmare a creșterii duble a rezistenței opuse ejecției, utilizarea oxigenului în miocard sporește cu 200%. Faptul se explică prin cauza că în cadrul mecanismului homeometric de compensare, pentru a depăși rezistența opusă ejecției, se cere o creștere considerabilă a presiunii sistolice, care poate fi obținută cu prețul sporirii gradului și vitezei de dezvoltare a tensiunii miofibrilelor. Așadar, faza contracției homeometrice, care este cea mai costisitoare în ceea ce privește consumul de energie, prezintă factorul primordial ce determină consumul de ATP și utilizarea de oxigen în miocard.

Rezultă, deci, că mecanismul heterometric de compensare este mai econom, comparativ cu cel homeometric. Prin aceasta se explică evoluția favorabilă a maladiilor cardiace, în care se include mecanismul Frank-Starling, de exemplu, insuficiențele valvulare, comparativ cu stenozele orificiilor.

Tahicardia. Tahicardia la fel este un mecanism compensator cardiac (central) de utilizare imediată. Tahicardia apare în mod reflex în urma stimulării baroreceptorilor din venele cave și la creșterea presiunii în atri (reflexul Bainbridge) și ca urmare a activării simpatice în insuficiența cardiacă. Tahicardia este un mecanism care se include mai repede ca oricare altul pentru compensarea scăderii volumului sistolic și menținerea optimă a minut- volumului. În astfel de cazuri, debitul sistolic este redus, însă debitul cardiac, în rezultatul creșterii frecvenței contracțiilor cardiace, se menține la valori normale. Astfel se realizează compensarea și insuficiența circulatorie nu se produce.

Tahicardia este un mijloc de compensare puțin eficient și energetic foarte costisitor, deoarece în tahicardie consumul de oxigen în miocard crește considerabil, iar randamentul metabolismului scade (crește procentul energiei transformată în căldură). În plus, tahicardia se produce pe contul scurtării diastolei, adică în contul acelui interval de timp, în care are loc irigarea cu sânge a mușchiului cardiac. Astfel, se creează circumstanțe, în care aprovizionarea cu O₂ și energie a miocardului funcțional suprasolicitat este compromisă.

În tahicardii severe (peste 150 bătăi pe minut), odată cu scurtarea diastolei, scade și umplerea diastolică a compartimentelor cordului (volumul enddiastolic). Aceasta conduce la reducerea extinderii fibrelor musculare în diastolă, din care cauză eficiența sistolei scade. Respectiv se reduce și volumul bătaie, iar consecutiv și minut-volumul. Echilibrul hemodinamic nu mai poate fi menținut – survine decompensarea și tulburarea circulației sanguine. Deci, tahicardia, care în anumite limite menține debitul cardiac, este un mecanism de compensare pentru inimă nefavorabil, neeconomic, cu eficiență limitată.

În cazul în care solicitările fizice depășesc mecanismele compensatorii, survine *insuficiența acută a cordului*. Insuficiența acută a cordului se produce în fibrilația ventriculară, tahicardie paroxistică, infarct miocardic, miocardită, embolia arterei pulmonare, tamponada inimii.

În astfel de cazuri se tulbură procesele de contracție și relaxare a miofibrilelor, ceea ce conduce la diminuarea forței și vitezei de contracție a miocardului, la creșterea treptată a volumului restant și a volumului

enddiastolic – survine *dilatația miogenă*. Dilatația miogenă, spre deosebire de dilatația tonogenă, nu este însoțită de creșterea volumului bătaie și a minut-volumului. În cardiomiocite, concomitent cu perturbările metabolice, pot surveni și modificări structurale, din care cauză, chiar dacă suprasolicitarea fizică este înlăturată, activitatea cardiacă poate să nu se redreseze.

Insuficiența acută a inimii este însoțită de modificări esențiale ale circulației – scade volumul sistolic și debitul cardiac, sporește presiunea venoasă, hipoperfuzia organelor, hipoxia țesuturilor.

Hipertrofia miocardului

La supraîncărcări repetate sau de lungă durată a inimii prin volum sau rezistență, în miocard se produc modificări structurale, în urma cărora masa musculară a inimii crește – survine *hipertrofia*. Hipertrofia miocardului se produce pe seama măririi volumului fibrelor, concomitent cu creșterea numărului de unități funcționale în fiecare fibră, însă numărul total al cardiomiocitelor rămâne același.

În dinamica modificărilor funcționale metabolice și structurale ale miocardului, în cadrul hipertrofiei compensatorii a inimii, se evidențiază trei faze principale (F. Meyerson).

1. *Faza accidentală* se dezvoltă imediat, concomitent cu creșterea sarcinii. În această perioadă, intensitatea funcționării structurilor miocardului (IFS) sporește, deoarece are loc hiperfuncția inimii încă nehipertrofiată. Ca urmare a creșterii IFS, se intensifică energogeneza, se activează aparatul genetic al celulei, concomitent cu intensificarea sintezei de ARN și, respectiv, a sintezei proteice. Crește volumul de oxigen utilizat de o unitate a masei miocardice, crește fosforilarea oxidativă, adică resinteza de ATP pe cale aerobă. Însă această resinteză sporită de ATP nu acoperă cerințele, deoarece energia se cheltuie atât pentru asigurarea funcției suprasolicitate, cât și pentru asigurarea sintezei proteice intensificate. Se mobilizează căile anaerobe de resinteză a energiei. În miocardiocite dispare glicogenul, se diminuează nivelul creatinfosfatului, cantitatea de potasiu intracelular scade, iar în celulă se acumulează sodiu. Ca urmare a activării glicolizei, în miocard se acumulează lactatul. Consecința nemijlocită a activării sintezei proteice este mărirea rapidă, în timp de câteva săptămâni, a masei cordului și funcția sporită este distribuită unei mase mai mari a structurilor efectoare, din care cauză IFS treptat se reîntoarce la nivelul ei normal.

Hipertrofia miocardului conduce la diminuarea sarcinii funcționale raportată la o unitate de masă musculară a miocardului până la valoarea ei normală. Intensitatea funcționării structurilor se normalizează, având drept consecință normalizarea proceselor metabolice în miocard.

2. Faza hipertrofiei încheiate și a hiperfuncției relativ stabile.

În această fază, procesul de hipertrofie este finisat. Masa miocardului e mărită cu 100-120% și mai mult nu crește. IFS s-a normalizat. Schimbări patologice în metabolismul și structura miocardului nu se constată, consumul de oxigen, energogeneza, conținutul compușilor macroergici nu se deosebesc de cele normale. Indicii hemodinamici s-au normalizat.

Normalizarea IFS face ca inima hipertrofiată să se adapteze la solicitări sporite și timp îndelungat să le compenseze fără manifestări de epuizare (de exemplu, în vicii cardiace compensate).

Inima hipertrofiată se deosebește de cea normală printr-un șir de *particularități metabolice, funcționale și structurale*, care, pe de o parte, oferă miocardului hipertrofiat posibilități de a compensa suprasolicitările de lungă durată, pe de altă parte, creează premise pentru apariția modificărilor patologice în miocardul hipertrofiat. Creșterea diferitelor structuri morfofuncționale în inima hipertrofiată este dezechilibrată.

În cadrul dezvoltării hipertrofiei miocardului în mod inevitabil este angajat și aparatul nervos al cordului. Se constată funcționarea amplificată a elementelor nervoase intra- și extracardiace, însă creșterea terminațiilor nervoase rămâne în urma creșterii masei miocardului contractil. Influențele trofice se dereglează, scade conținutul de noradrenalină în miocard, ceea ce conduce la înrăutățirea proprietăților contractile ale acestuia – mobilizarea rezervelor cordului devine dificilă.

Creșterea masei fibrelor musculare nu este însoțită de o creștere adecvată a rețelei capilare coronariene. Hipertrofia face ca masa miocardică tributară fiecărui capilar să crească, din care cauză în miocardul hipertrofiat se instalează o insuficiență coronariană relativă și, respectiv, *hipoxia relativă* – rezerva coronariană la efort scade.

Creșterea masei inimii are loc ca urmare a măririi volumului fiecărei fibre musculare, ceea ce se asociază cu modificări ale corelațiilor structurilor intracelulare. Volumul celulei sporește *proporțional cubului*

dimensiunilor liniare, iar suprafața – crește *proporțional pătratului* lor (crește volumul fibrei raportat la suprafață), ce conduce la *micșorarea suprafeței celulare, raportată la o unitate de masă a celulei*. Luând în considerare că în sarcolemă sunt localizați receptorii proteici, enzimele ce asigură transportul transmembranar al cationilor și al substratelor metabolice, modificările indicate contribuie la instalarea dezechilibrului ionic, la tulburarea metabolismului și funcției cardiomiocitelor.

Membrana celulară are o deosebită importanță în propagarea excitației, cuplarea proceselor excitației și contracției, realizată prin sistemul tubular și reticulul sarcoplasmatic. Deoarece creșterea acestor formațiuni în hipertrofia fibrelor musculare, de asemenea, retardează, se creează premise pentru tulburarea proceselor de contracție și relaxare a cardiomiocitelor: *ca urmare a reducerii ieșirii Ca^{2+} , în mioplasmă se compromite contracția, ca urmare a dificultăților recaptării Ca^{2+} în reticulul sarcoplasmatic, se tulbură relaxarea*. Uneori pot apărea contractări locale ale unor cardiomiocite.

În procesul de dezvoltare a hipertrofiei, în faza inițială, masa mitocondriilor sporește mai repede comparativ cu masa proteinelor contractile. Astfel se creează condiții pentru aprovizionarea energetică suficientă a cordului funcțional suprasolicitat. Însă ulterior, pe măsura agravării procesului, mărirea masei mitocondriilor rămâne în urmă de creșterea masei citoplasmei. Mitocondriile încep a funcționa cu supraîncărcare maximă, în ele se produc modificări distructive, eficacitatea lor funcțională scade, se tulbură fosforilarea oxidativă. Aceasta conduce la *diminuarea aprovizionării cu energie a celulei hipertrofiate*.

Ca urmare a reducerii relative a numărului de mitocondrii, a suprafeței celulelor, rețelei capilare și, implicit, a deficitului de energie și a substratelor, necesare pentru biosinteza structurilor celulare, *se tulbură asigurarea plastică a cardiomiocitelor* (Vezi și cap. "Procese patologice tipice celulare").

Inima hipertrofiată posedă un aparat contractil exacerbat și, la etapele inițiale, energetic bine asigurat. Aceasta îi dă posibilitatea de a exercita timp îndelungat o activitate mult mai mare, metabolismul în miocard fiind normal. Însă capacitatea de a se adapta la suprasolicități, diapazonul posibilităților

adaptative la cordul hipertrofiat sunt limitate. Structurile intracelulare și tisulare dezechilibrate fac ca inima hipertrofiată să fie mai vulnerabilă în condiții nefavorabile.

Toate aceste devieri în cordul hipertrofiat, în cele din urmă, contribuie la reducerea forței contracțiilor cardiace și a vitezei procesului contractil – adică la dezvoltarea insuficienței cardiace.

Așadar, hipertrofia miocardului în suprasolicitări funcționale prezintă, pe de o parte, un mecanism destul de perfect de adaptare atât în condiții fiziologice, cât și patologice, pe de altă parte, particularitățile metabolice, structurale și funcționale în miocardul hipertrofiat prezintă o premisă a dezvoltării patologiei cardiace.

3. Faza de epuizare treptată și a cardiosclerozei progresive.

Se caracterizează prin schimbări metabolice și structurale profunde, care treptat se acumulează în elementele contractile și energogeneratoare ale cardiomiocitelor.

După cum am menționat, masa musculară tributară fiecărui capilar crește, la fel crește și distanța de la capilar până la elementele utilizatoare de oxigen, sporește consumul de oxigen în condițiile unei rețele coronariene nemodificate, din care cauză în miocardul hipertrofiat se instalează o hipoxie relativă. Hipoxia relativă prezintă unul din factorii principali ce determină modificările metabolice și structurale, caracteristice acestei perioade. În cardiomiocite se dezvoltă procese distrofice, necrobiotice și necroza. O parte din fibrele musculare pier și sunt înlocuite cu țesut conjunctiv, ceea ce constituie mecanismul de bază al cardiosclerozei.

Ca urmare a cardiosclerozei, masa elementelor contractile se diminuează, din care cauză IFS din nou crește, ceea ce iarăși va stimula hipertrofia elementelor funcționale ale cardiomiocitelor nesclerozate.

Se dereglează aparatul reglator al cordului. Epuizarea progresivă a rezervelor compensatorii conduce la apariția insuficienței cardiace cronice și a *insuficienței circulației sanguine*.

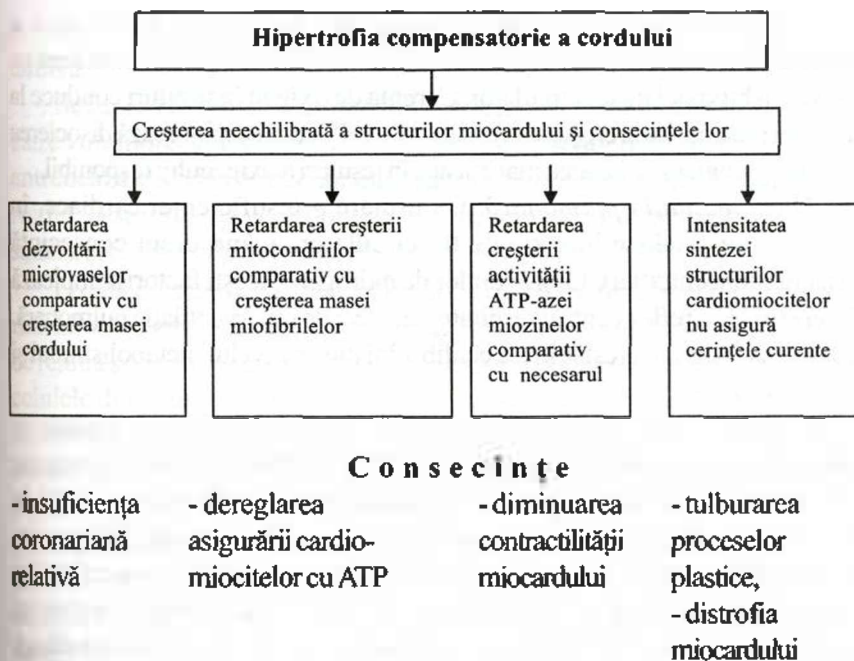


Fig. 33.2. Mecanismele de bază ale decompensării inimii hipertrofiate.

Mecanisme extracardiace de compensare (periferice)

În cazul în care mecanismele de compensare cardiace sunt depășite și nu pot să asigure menținerea debitului cardiac, sunt utilizate mecanisme de compensare extracardiace.

Redistribuirea debitului cardiac și centralizarea circulației

În insuficiența cardiacă debitul cardiac și presiunea arterială scade, ceea ce prin intermediul baroreceptorilor stimulează activitatea simpatică. Deoarece vasele ce alimentează mușchii, viscerele, pielea posedă o inervație simpatică bogată, cu abundență de α_1 -adrenoreceptori, stimularea simpatică antrenează constricția vaselor acestor teritorii și redistribuirea debitului cardiac concomitent cu irigarea preferențială a organelor de importanță vitală dotate predominant cu β -adrenoreceptori (creier, inimă). Fluxul sanguin în organele vitale asigură cerințele lor metabolice în aceste condiții.

Intensificarea desaturării hemoglobinei cu oxigen. Ca urmare a scăderii debitului cardiac, se produc tulburări circulatorii, concomitent cu instalarea hipoxiei de tip circulator. Carența de oxigen în țesuturi conduce la tulburări metabolice și creșterea concentrației H^+ , ceea ce majorază disocierea oxihemoglobinei și utilizarea mai eficace în țesuturi a oxigenului disponibil.

Hiperventilația pulmonară. Ca urmare a insuficienței cardiace, în organism se produce hipoxie de tip circulator, având drept consecință creșterea concentrației CO_2 și a ionilor de hidrogen. Acești factori stimulează direct și în mod reflex centrul respirator cu efect de hiperventilație pulmonară. Astfel, este asigurată restabilirea echilibrului dintre nivelul metabolismului și aportul de oxigen.

Constricția arteriolelor pulmonare. Acest mecanism se include în insuficiența ventriculară stânga și este unul din mecanismele principale orientate spre preîntâmpinarea dezvoltării edemului pulmonar în astfel de situații. Ca urmare a creșterii presiunii în atriu și venele pulmonare, are loc stimularea baroreceptorilor de la aceste nivele și generarea reflexelor vasoconstrictorii, adresate arteriolelor pulmonare. Ca urmare a constricției reflexe a arteriolelor pulmonare, cantitatea de sânge ce vine spre inima stângă scade – scade presarcina inimii funcțional slăbită (reflexul F. Kitaev). Astfel, inima cu rezerve funcționale reduse își asumă sarcina fiziologică. Însă acest reflex majorează presiunea în artera pulmonară și astfel provoacă o suprasolicitare a ventriculului drept.

Intensificarea eritropoiezei prezintă unul din mecanismele compensatorii periferice de utilizare tardivă. Hipoxia țesuturilor în insuficiența cardiacă sporțește sinteza de eritropoietine (80–90 % de eritropoietine se elaborează în rinichi), iar acestea, la rândul lor, sporesc producerea de eritrocite. În consecință, capacitatea oxigenică a sângelui crește, conținutul de oxigen în sângele arterial crește, asigurând compensarea hipoxiei circulatorii. Însă și acest mecanism este doar relativ util. Concomitent cu creșterea numărului de eritrocite, sporește și hematocritul, și vâscozitatea sângelui, ceea ce prezintă o supraîncărcare suplimentară a inimii.

Intensificarea eritropoiezei și repunerea în circulație a eritrocitelor depozitate, concomitent cu retenția hidrosalină, prezintă factorii de bază ce conduc la majorarea volumului sângelui circulant în insuficiența cardiacă.

Retenția hidrosalină este un alt mecanism extracardiac de utilizare tardivă.

Scăderea debitului cardiac în insuficiența cardiacă este apreciată de către volumoreceptorii sistemului arterial ca o scădere a volemiei, ceea ce antrenează o serie de mecanisme, care determină retenția de apă și sare. Astfel, la stimularea volumoreceptorilor, prin mecanisme reflexe, sporesc sinteza și eliminările de aldosteron.

O dată cu aceasta, în insuficiența cardiacă, ca urmare a hipoperfuziei rinichilor, se activează sistemul juxtaglomerular renal cu descărcări sporite de renină și creșterea formării de angiotensină II, care stimulează nemijlocit celulele din zona glomerulară a corticosuprarenalelor și creșterea secreției de aldosteron. Sub influența aldosteronului sporește reabsorbția sodiului în canaliculii renali distali, sporește presiunea osmotică a sângelui și a lichidului extracelular. Acesta din urmă stimulează osmoreceptorii hipotalamici, care declanșează eliminări sporite de hormon antidiuretic, concomitent cu scăderea diurezei, retenția hidrică și creșterea volemiei. Aceasta agravează și mai mult situația, deoarece volumul sporit al plasmelor majorează presarcina inimii funcțional insuficiente.

Un alt mecanism compensator renal de utilizare tardivă are la bază sporirea eliminărilor de *atriopeptină* (*factorul natriuretic atrial*). Acest factor este elaborat de miocardul atrial ca răspuns la tahicardie și dilatarea excesivă a atriilor. Precum reiese din denumire, acest factor sporește eliminările renale ale sodiului. Atriopeptina inhibă secreția reninei și eliminările de adiuretină, ceea ce contribuie la eliminări majorate ale sodiului și apei cu urina. Astfel, cantitatea de lichid în organism se micșorează, scade presarcina și, implicit, se îmbunătățește activitatea inimii.

Mecanismele compensatorii de reglare neuroendocrină

Reglarea neuroendocrină asigură desfășurarea și coordonarea tuturor mecanismelor compensatorii, atât cardiace, cât și extracardiace. Activarea neuroendocrină are loc ca urmare a modificărilor hemodinamice, în special, a modificărilor de presiune în diferite sectoare ale sistemului circulator (creșterea presiunii în atri, venele cave, venele pulmonare, receptate de baroreceptori); modificări metabolice, survenite în urma tulburărilor circulatorii, detectate de chemoreceptori etc. Astfel, de exemplu, stimularea

baroreceptorilor vasculari și a chemoreceptorilor (stimulați de hipoxia tisulară) declanșează activarea simpatică. Ca urmare a stimulării simpatică, se produc următoarele efecte: tahicardia, creșterea forței și vitezei de contractare și relaxare a cordului, vasoconstricția periferică și redistribuirea debitului cardiac cu irigație preferențială a organelor de importanță vitală, stimularea secreției de renină etc.

Activizarea sistemului renin-angiotensin-aldosteron are loc ca urmare a stimulării baroreceptorilor, a scăderii concentrației ionilor de sodiu la nivelul *macula densa*, în rezultatul activizării simpatică.

33.1.5. Factorii patogenetici de bază ai insuficienței cardiace

Insuficiența cardiacă, apărută *primar* în urma leziunilor nemijlocite ale miocardului, se caracterizează prin atenuarea tensiunii, pe care o dezvoltă miocardul, prin scăderea forței și vitezei de contractare și relaxare. Insuficiența cardiacă, apărută *secundar* suprasolicitărilor funcționale ale miocardului, se produce consecutiv după cardioscleroză și, în cele din urmă, prin reducerea forței și vitezei de contractare și relaxare a miocardului.

Deci, reducerea forței și vitezei de contracție și relaxare a miocardului prezintă o consecință a insuficienței cardiace, indiferent de factorii care o provoacă. Acest fenomen oferă posibilitatea de a formula următoarea concluzie: în pofida diversității cauzelor și unor particularități ale etapelor inițiale ale patogeniei insuficienței cardiace, mecanismele finale ale ei – la nivel celular și molecular – sunt identice. Printre ele, ca mecanisme de bază, se menționează:

- 1) tulburările aprovizionării (asigurării) cu energie a cardiomiocitelor;
- 2) alterarea aparatului membranal și a sistemelor enzimatică ale cardiomiocitelor;
- 3) dezechilibrarea hidroelectrolitică în cardiomiocite;
- 4) tulburarea reglării neuromorale a funcției cordului.

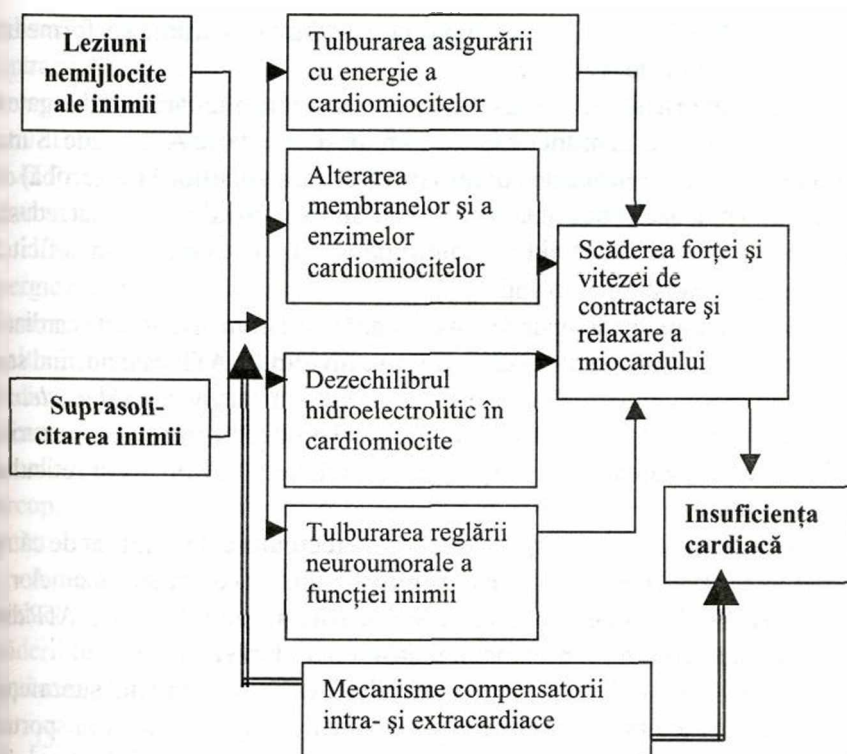


Fig. 33.3. Verigile principale ale patogeniei insuficienței cardiace.

33.1.5.1. Dereglarea aprovizionării cu energie a cardiomiocitelor

Dereglările aprovizionării cu energie a proceselor de bază, ce au loc la nivelul cardiomiocitelor (în special, a proceselor de contracție și relaxare), se produc consecutiv alterărilor mecanismelor de resinteză a ATP, ale transportului energiei spre structurile efectoare ale cardiomiocitelor și utilizării energiei compușilor macroergici fosfați în aceste structuri. Reducerea sintezei ATP, în fond, se produce ca urmare a inhibiției proceselor de oxidare aerobă a substratelor. Acest fenomen are loc din cauză că acțiunea majorității factorilor patogeni, mai întâi de toate, și într-o măsură mai mare, sunt alterate mitocondriile.

Normal, în condiții acrobiotice, sursa principală de energie pentru miocard o constituie acizii grași superiori (AGS). De exemplu, la oxidarea unei

molecule de acid palmitic, care conține 16 atomi de carbon, se formează 130 (!) molecule de ATP.

Ca urmare a alterării miocardului sau a suprasolicității îndelungate a lui, oxidarea AGS în mitocondrii se tulbură și sinteza de ATP scade. Sursa principală de ATP în aceste condiții devine calea glicolitică (anaerobă) de scindare a glucozei, eficacitatea căreia este aproximativ de 18 ori mai redusă, comparativ cu oxidarea ei mitocondrială, și nu poate compensa deficitul compușilor macroergici fosfați.

Totodată, au fost semnalate dovezi, conform cărora insuficiența cardiacă poate să se dezvolte și în cazurile în care nivelul de ATP este normal sau acest nivel scade neesențial. Aceasta are loc din cauza că *se dereglează sistemul de transport al energiei* din locul de producere a ei spre structurile efectoare, utilizatoare de energie, în special, spre miofibrile și reticulul sarcoplasmatic.

Transportul energiei spre structurile efectoare este asigurat de către sistemul de transport cu ajutorul creatinfosfatului, cu concursul enzimelor:

1) ATP-ADP-translocazei (care realizează transportul energiei ATP din matricea mitocondriilor prin membrana internă a lor) și

2) creatinfosfatkinazei mitocondriale, localizată la nivelul suprafeței exterioare a membranei interne a mitocondriilor (care asigură transportul legăturilor fosfomacroergice spre creatin cu formarea creatinfosfatului). Ulterior creatinfosfatul trece în citosol.

Prezența creatinfosfatkinazei în miofibrile și alte structuri efectoare asigură utilizarea eficientă a creatinfosfatului pentru menținerea concentrației necesare de ATP.

Sistemul de transport al energiei în cardiomiocite se alterează esențial de către factorii lezionali, ce determină dezvoltarea insuficienței cardiace. La acțiunea factorilor patogeni, ce provoacă insuficiența cardiacă, în cardiomiocite, mai întâi și într-o mai mare măsură, scade nivelul creatinfosfatului, și apoi, într-o măsură mai mică, și a ATP. În afară de aceasta, dezvoltarea insuficienței cardiace este însoțită de pierderi masive ale creatinfosfatkinazei cardiomiocitelor. O dovadă a acestui fenomen este intensificarea activității izoenzimei cardiace a acestui ferment în serul sanguin. Luând în considerare că circa 90% din cantitatea totală de energie este

utilizată în reacțiile ce asigură procesul contractil (circa 70% se utilizează la contractia miocardului, 15% – pentru transportul ionilor de calciu în reticulul sarcoplasmatic și schimbul cationilor în mitocondrii, 5% – pentru transferul activ al ionilor de sodiu prin sarcolemă), alterarea mecanismelor de asigurare cu ATP a aparatului efector al cardiomiocitelor contribuie la scăderea rapidă și marcată a proprietăților contractile ale miocardului.

Insuficiența cardiacă, drept rezultat al dereglărilor aprovizionării cu energie a miocardului, poate să se dezvolte și în condițiile în care producerea și transportul de energie sunt suficiente. Aceasta poate avea loc ca urmare a alterării *mecanismelor enzimatiche de utilizare a energiei* la nivelul cardiomiocitelor, în special, pe scama scăderii activității ATP-azelor. Aceasta interesează, mai întâi, ATP-aza miozinei, ATP-aza K^+Na^+ -dependentă din sarcolemă, ATP-aza Mg^{2+} -dependentă a "pompei de calciu" a reticulului sarcoplasmatic. Ca urmare, energia ATP nu poate fi utilizată de către aparatul efector al cardiomiocitelor.

Așadar, dereglarea asigurării cu energie a cardiomiocitelor la etapele de producere, transport și utilizare a ei, poate fi atât un moment declanșator al scăderii funcției contractile a miocardului, precum și un factor esențial, ce agravează depreziunea contractilității.

33.1.5.2. Alterarea aparatului membranal și a sistemelor enzimatiche ale cardiomiocitelor

Mecanismele principale de alterare a membranelor și enzimelor cardiomiocitelor sunt următoarele:

1) intensificarea excesivă a proceselor de oxidare peroxidică a lipidelor membranare, concomitent cu formarea de radicali liberi și acțiunea cardiotoxică a produselor rezultate din acest proces. Factorii principali ce contribuie la intensificarea reacțiilor de peroxidare a lipidelor în miocard sunt:

- a) creșterea în miocard a conținutului de factori preoxidanți (a produselor hidrolizei ATP, catecolaminelor, formelor reduse ale metaboliților și coenzimelor, metalelor cu valență variabilă, în special, a fierului mioglobinic);
- b) scăderea activității și / sau a conținutului factorilor de protecție antioxidantă a cardiomiocitelor atât de origine enzimatică, precum și

neenzimatică (catalazei, glutationperoxidazei, superoxidismutazei, tocoferolului, compușilor seleniului, acidului ascorbic etc.);

c) excesul de substrat al oxidării peroxidice cu radicali liberi (acizi grași superiori, fosfolipide, aminoacizi).

2) Activarea excesivă a hidrolazelor cardiomiocitelor, ca urmare a:

a) acumulării în ele a ionilor de hidrogen (ionii de hidrogen contribuie la eliberarea și activarea hidrolazelor lizozomale);

b) acumulării ionilor de calciu (Ca^{2+} activează lipazele, fosfolipazele, proteazele libere și cele fixate pe membrană);

c) excesului de catecolamine, acizi grași superiori, produse, rezultate din oxidarea peroxidică cu radicali liberi, care activează fosfolipazele.

3) Acțiunea detergentă a produselor rezultate din oxidarea peroxidică cu radicali liberi și a hidrolizei lipidelor. Produsele rezultate din aceste reacții se încorporează în membrane, provocând în ele modificări conformaționale și contribuie la "expulzarea" din membrană atât a proteinelor integrale, cât și a celor periferice ("deproteinizarea" membranelor), lipidelor ("delipidizarea" membranelor), precum și la formarea canalelor-clasterelor de permeabilitate transmembranară.

4) Inhibiția proceselor de resinteză a moleculelor proteice și lipidice membranare denaturate, precum și sinteza lor *de novo*.

5) Modificarea conformației moleculelor proteice și lipidice, care se produc în urma deficitului aprovizionării cu energie a cardiomiocitelor.

6) Extinderea excesivă și microalterarea sarcolemei și a membranelor organitelor miocardiocitelor, care se produce ca urmare a creșterii presiunii oncotice și osmotice intracelulare, determinată de excesul cationilor hidrofilii (Na^+ Ca^{2+}), al compușilor organici (lactatului, piruvatului, glucozei, adenilnucleotidelor etc.).

În ansamblu, alterarea membranelor și enzimelor de către factorii indicați prezintă veriga principală, deseori – inițială a patogeniei insuficienței cardiace. Modificările fizico-chimice și conformaționale ale moleculelor proteice (structurale și enzimatic), lipidice, fosfolipidice și lipoproteice determină tulburări esențiale, deseori ireversibile, ale structurii și funcției membranelor și enzimelor, inclusiv, ale mitocondriilor, reticulului

sarcoplasmatic, miofibrilelor, sarcolemei și altor structuri ce asigură menținerea funcției contractile a inimii.

33.1.5.3. Dezechilibrul hidroelectrolitic în cardiomiocite

Dezechilibrul ionic se caracterizează prin dereglarea raportului dintre unii ioni în hialoplasmă și organitele celulare (mitocondrii, reticulul sarcoplasmatic, miofibrile), în hialoplasmă, ca atare, și în sectoarele de pe ambele părți ale sarcolemei cardiomiocitelor.

Diferiți factori, ce provoacă insuficiența cardiacă, dereglează aprovizionarea cu energie și alterează membrana cardiomiocitelor. Ca urmare, permeabilitatea membranelor pentru diferiți ioni se modifică esențial. Totodată, se modifică și activitatea enzimelor ce asigură transportul transmembranar al cationilor. În rezultat, se dereglează echilibrul și concentrația ionilor. În special, aceasta se referă la transportul ionilor de sodiu, potasiu, calciu, magneziu, adică anume ioni, care, în fond, determină realizarea unor astfel de procese, cum ar fi excitarea, cuplarea electrochimică, contractarea și relaxarea miocardului.

În insuficiența cardiacă scade activitatea ATP-azei K^+Na^+ -dependente, ceea ce conduce la pierderea din hialoplasmă a ionilor de potasiu și acumularea în cardiomiocite a ionilor de sodiu. Creșterea concentrației intracelulare de Na^+ determină reținerea în mioplasmă a Ca^{2+} . Acest fenomen are loc în urma dereglării funcționării mecanismului schimburilor ionice ale sodiului și calciului. Mecanismul asigură schimbul a doi ioni de sodiu, care intră în celulă, pe un ion de calciu, care iese din celulă, și se realizează grație existenței unei navețe transmembranare comune pentru ionii de Na^+ și Ca^{2+} . Creșterea concentrației sodiului intracelular, care concurează cu calciul pentru naveța comună, împiedică ieșirea Ca^{2+} , contribuind astfel la acumularea ionilor de Ca^{2+} în celulă. Mai mult chiar, în variantele principale ale insuficienței cardiace sporirea conținutului de calciu intracelular este facilitată și de alți factori: creșterea permeabilității sarcolemei, care în normă împiedică influxul în celulă a ionilor de Ca^{2+} după gradientul de concentrație; diminuarea activității pompei de calciu în reticulul sarcoplasmatic, care acumulează Ca^{2+} ; diminuarea capacității mecanismelor energodependente, responsabile pentru înlăturarea Ca^{2+} din sarcolemă. (Vezi și cap. *Leziuni celulare*).

Acumularea excesivă a Ca^{2+} în hialoplasmă, la rândul său, are câteva consecințe importante:

- se dereglează relaxarea miofibrilelor, ce se manifestă prin creșterea presiunii enddiastolice sau chiar prin stopul cardiac în sistolă (contractura ireversibilă a miocardului);

- se accelerează captarea de către mitocondrii a ionilor de Ca^{2+} , având ca o consecință decuplarea fosforilării oxidative și diminuarea conținutului de ATP, ceea ce agravează și mai mult alterările determinate de deficitul energetic. În condițiile deficitului de energie se intensifică glicoliza și, ca urmare, are loc acumularea ionilor de hidrogen. Surplusul de protoni nu numai că expulzează Ca^{2+} din reticulul sarcoplasmatic, dar și concurează cu Ca^{2+} pentru situsurile de fixare cu protamina. Toate acestea determină o scădere considerabilă a funcției contractile a inimii;

- activează proteazele și lipazele Ca^{2+} – dependente, care, după cum s-a menționat, agravează alterarea aparatului membranal și a sistemelor enzimaticce ale cardiomiocitelor.

Acumularea în cardiomiocite a ionilor de sodiu și calciu contribuie la hiperhidratarea hialoplasmei și organitelor cardiomiocitelor. În consecință, are loc destinderea excesivă a membranelor, înrăutățirea aprovizionării celulelor cu energie (în legătură cu intumescența mitocondriilor, ruperea membranelor lor determină dereglările suplimentare ale mecanismelor de transport și de utilizare a ATP), ceea ce sporește și mai mult alterarea membranelor.

În rezultatul hiperhidratării, crește volumul celulelor și al organitelor intracelulare.

33.1.5.4. Tulburarea reglării neuromorale a funcției cordului

Influențele reglatoare nervoase și umorale în mare măsură modifică procesele ce au loc în celulele miocardului. În situații fiziologice, ele asigură mobilizarea și realizarea reacțiilor adaptative, ajustarea imediată și tardivă a funcției cordului la nevoile organismului.

În cadrul insuficienței cardiace, în formarea atât a reacțiilor adaptative, cât și a celor patologice, un rol primordial se atribuie mecanismelor influențelor nervoase asupra cordului (simpatice și parasimpatice).

Dezvoltarea insuficienței cardiace se caracterizează prin scăderea concentrației neuromediatorului sistemului nervos simpatic (noradrenalinei) în țesuturile inimii. Aceasta este determinată, în special, de doi factori: în primul rând, scade sinteza noradrenalinei în neuronii sistemului nervos simpatic (în normă circa 80% noradrenalină, care se găsește în miocard, se sintetizează în neuronii sistemului nervos simpatic), în rândul al doilea, se dereglează recaptarea de către terminațiunile nervoase a noradrenalinei din fisura sinaptică.

Una din cauzele fundamentale ale reprimării biosintezei neuromediatorului este diminuarea activității tirozinhidroxilazei, enzimei, implicate în procesul de conversie a tirozinei și biosintezei catecolaminelor. Diminuarea recaptării neuromediatorului de către terminațiunile axonilor sistemului nervos simpatic se datorează, în special, deficitului de ATP (procesul recaptării neuromediatorului este energodependent), perturbărilor biochimice în miocard (acidoză, creșterea conținutului de potasiu extracelular), precum și alterării membranelor terminațiunilor nervoase ale neuronilor simpatici. Insuficiența cardiacă este însoțită și de diminuarea efectelor cardiace, mediate de noradrenalină, ceea ce denotă reducerea proprietăților adrenreactive ale inimii.

Una din consecințele principale, ce rezultă din diminuarea eficacității influențelor simpatică asupra miocardului, este micșorarea gradului flexibilității și eficienței reglării inimii. Aceasta se manifestă, mai întâi de toate, prin scăderea performanțelor cardiace în diferite reacții adaptative, în special, în situații extremale.

Conținutul de acetilcolină – neuromediatorul sistemului nervos parasimpatic, precum și proprietățile colinreactive ale inimii, în diferite etape de dezvoltare a insuficienței cardiace, nu diferă esențial de cele normale, sau sporește nesemnificativ.

Consecințele insuficienței cardiace

În cazul diminuării contractilității ventriculului stâng (insuficiența cardiacă stângă), crește presiunea de umplere în ventriculul stâng, ceea ce va conduce la creșterea retrogradă a presiunii în atriu stâng, în venele pulmonare și staza pulmonară. Ca urmare a stazei pulmonare, poate apărea congestia pulmonară, iar în cazuri grave – edemul pulmonar. Ca rezultat al congestiei pulmonare, se produc dereglări ale difuziei gazelor la nivelul alveolelor (se lungeste calea pentru difuzia gazelor), concomitent cu instalarea hipoxemiei și hipoxiei.

Ca urmare a insuficienței cardiace și a diminuării debitului sistolic, scade debitul cardiac (minut-volumul) și se instalează *insuficiența circulatorie* și, în consecință – hipoxia circulatorie. Hipoxia, la rândul său, antrenează un șir de reacții compensatorii, orientate spre asigurarea organismului cu oxigen: crește volumul sângelui circulant (pe seama intensificării eritropoiezei și repunerii în circulație a eritrocitelor depozitate), se produce constricția vaselor periferice și redistribuirea debitului cardiac cu irigarea preferențială a organelor de importanța vitală, dispnee etc.

Scăderea debitului cardiac poate conduce la insuficiența funcțională a unor organe (rinichi, ficat, creier).

În cazul deficitului contractil al ventriculului drept (insuficiența cardiacă dreaptă), sporește presiunea de umplere a ventriculului drept, ceea ce va conduce la creșterea retrogradă a presiunii în atriu drept, în venele cave și staza venoasă în marea circulație – ficat, în alte organe ale cavității abdominale, în membrele inferioare.

Insuficiența ventriculară dreaptă survine, de regulă, în urma unor afecțiuni ce produc creșterea rezistenței periferice în mica circulație (emfizem pulmonar, pneumoscleroză etc.).

Ca urmare a stazei venoase, în ficat se produce hipoxia hepatică și proliferarea reactivă a țesutului conjunctiv cu evoluție spre ciroză hepatică. La rândul său, ciroza hepatică va conduce la hipertensiune portală și staza venoasă în sistemul portal, inclusiv în intestinul subțire, având drept consecință malabsorbția intestinală.

Staza venoasă în ficat se asociază cu tulburări funcționale ale ficatului (se dereglează metabolismul glucidic, proteic, lipidic, al pigmentilor biliari, funcția de barieră a ficatului).

Staza venoasă în membrele inferioare prezintă unul din factorii primordiali, implicați în producerea edemelor cardiace (vezi cap. "Edemele cardiace").

33.2. Proceșele patologice în endocard.

Dereglarea hemodinamicii intracardiace

Dereglările hemodinamicii intracardiace se produc în valvulopatii congenitale sau dobândite (vicii cardiace dobândite, defecte septale ventriculare și atriale, persistența canalului arterial, persistența *foramen ovale* și altor cardiopatii congenitale).

Etiologie generală. Leziunile aparatului valvular al inimii apar de cele mai multe ori ca urmare a proceselor inflamatorii ale endocardului. În urma fenomenelor inflamatorii, mobilitatea valvelor scade, are loc proliferarea țesutului conjunctiv, care conduce la organizarea procesului inflamator, la sclerozarea și insuficiența valvelor sau la simfiza marginilor acestora și stenoizarea consecutivă a orificiilor.

Leziunile valvulare prezintă uneori un caracter distrofic, de exemplu, în alterări ateroscleroase ale lor.

În unele cazuri, insuficiența valvelor se produce ca urmare a lărgirii excesive a inelului atrioventricular (de ex., la dilatarea excesivă a ventriculilor), prin afectarea mușchilor papilari, prin afectarea cordajelor tendinoase.

Cardiopatiile congenitale, în majoritatea cazurilor, sunt rezultatul dereglării embriogenezei sub influența factorilor nocivi de mediu.

De cele mai multe ori, sunt afectate valvele stângi ale inimii. Leziunile valvelor inimii drepte se constată mult mai rar.

33.2.1. Insuficiența mitrală

Insuficiența mitrală prezintă reîngurgitarea sângelui în timpul sistolei din ventriculul stâng în atriul stâng. Aceasta este cea mai frecventă patologie a aparatului valvular al inimii și provoacă tulburarea circulației sanguine.

În insuficiența mitrală, în timpul sistolei ventriculare, o parte de sânge din ventriculul stâng refluiează în atriul stâng. Deoarece reîntoarcerea venoasă este normală, cantitatea de sânge care se acumulează în atriul stâng este mai mare (sângele venit din venele pulmonare + fracția de sânge suplimentară, refluiată din ventriculul stâng). Volumul sporit de sânge în atriul stâng conduce la dilatarea lui și la creșterea forței de contracție. În timpul diastolei ulterioare, în ventriculul stâng pătrunde un volum mai mare de sânge. Se produce o suprasolicitare prin volum a ventriculului stâng, dilatarea lui tonogenă, concomitent cu includerea mecanismului Frank-Starling de compensare. În timpul sistolei ulterioare a ventriculului stâng, datorită mobilizării mecanismului Frank-Starling, o cantitate mai mare de sânge este preluată și ejectată (o parte refluiează în atriul stâng, iar o fracție mai mare în aortă), astfel realizându-se compensarea.

În insuficiența mitrală, în urma reîngurgitării sângelui în atriul stâng, scade atât tensiunea end-sistolice în ventriculul stâng, cât și raza acestuia. Conform legii Laplace, tensiunea parietală miocardică este produsul dintre presiunea intraventriculară și raza ventriculului. Deci, tensiunea parietală a ventriculului stâng în insuficiența mitrală scade, scade și cantitatea de energie necesară pentru susținerea tensiunii parietale, ceea ce permite ca o mai mare parte din energia contractilă să fie cheltuită pentru scurtarea fibrelor miocardice. Datorită reducerii tensiunii parietale a ventriculului stâng, consumul de oxigen este minim. Astfel, reducerea tensiunii parietale a ventriculului stâng permite acestuia o susținere îndelungată a debitului cardiac și compensarea perfectă a echilibrului hemodinamic.

Suprasolicitatea de lungă durată a ventriculului stâng și atriului stâng contribuie la hipertrofia compensatorie a lor. Ulterior se produce cardioscleroza și epuizarea ventriculului stâng și insuficiența cardiacă stângă. Dereglările indicilor hemodinamici sunt similare celor din insuficiența cardiacă survenită la suprasolicitatea inimii prin volum.

Creșterea volumului de sânge în atriul stâng parvine ca o consecință a creșterii presiunii în atriul stâng, care se transmite retrograd în venele pulmonare. Ca urmare a sporirii presiunii în venele pulmonare, se produce congestia pulmonară, iar în cazurile în care presiunea în venele pulmonare depășește presiunea coloidoosmotică (mai mult de 25 mm Hg), lichidul extravazează, formând edemul pulmonar.

Unul din mecanismele principale, orientate spre preîntâmpinarea dezvoltării edemului pulmonar în astfel de situații, este constricția reflexă a arteriolelor pulmonare (reflexul Kitavy). Datorită acestei vasoconstricții, reîntoarcerea venoasă spre inimă stângă se micșorează, astfel ventriculul stâng, funcțional slăbit, reușește să exercite sarcina fiziologică, ceea ce contribuie la micșorarea presiunii în venele pulmonare și la reducerea pericolului dezvoltării edemului pulmonar.

Creșterea presiunii în venele pulmonare, concomitent cu spasmul arteriolelor pulmonare, opune o rezistență suplimentară circulației în arborele trunchiului pulmonar, din care cauză se produce o suprasolicitare prin rezistență a ventriculului drept. Suprasolicitatea funcțională de lungă durată a ventriculului drept se soldează cu hipertrofia acestuia. Deoarece rezervele

funcționale ale ventriculului drept sunt mult mai reduse comparativ cu cel stâng, ventriculul drept cedează foarte curând, contribuind astfel la dezvoltarea insuficienței cardiace globale și la dereglările hemodinamice dramatice.

33.2.2. *Stenoza mitrală*

Prezintă leziuni ale valvelor mitrale, în care se produce un obstacol la trecerea liberă a sângelui din atriu stâng în ventriculul stâng.

În majoritatea cazurilor, se produce ca urmare a proceselor inflamatorii la nivelul valvelor bicuspidale și deseori este asociată cu insuficiența mitrală. Ca urmare a procesului inflamator, are loc sudura comisurilor valvulare și îngustarea orificiului mitral.

Stenoza mitrală produce un obstacol la trecerea sângelui din atriu stâng în ventriculul stâng. Astfel, are loc o suprasolicitare prin rezistență a atriului stâng, concomitent cu includerea mecanismului homeometric de compensare. Hiperfuncția compensatorie a atriului stâng antrenează hipertrofia compensatorie a lui. În stenozele moderate, datorită hipertrofiei, atriu stâng reușește să învingă rezistența opusă și umplerea diastolică a ventriculului stâng este normală. Mai târziu, însă, se dezvoltă insuficiența atriului stâng, presiunea diastolică în atriu stâng crește și se produce dilatația lui. Ca urmare a creșterii presiunii în atriu stâng, are loc creșterea presiunii în venele și capilarele pulmonare, vasoconstricția reflexă a arteriolelor pulmonare (reflexul Kitaev), hipertensiunea arterială pulmonară. Hipertensiunea arterială pulmonară opune rezistență ventriculului drept – fenomen care impune hiperdinamia ventriculului drept și, ulterior, hipertrofia și dilatarea cavității lui. În cele din urmă, poate surveni insuficiența ventriculului drept, concomitent cu instalarea insuficienței cardiace globale.

În stenozele mitrale severe volumul de sânge propulsat în ventriculul stâng scade, din care cauză umplerea diastolică, deci și extinderea miofibrilelor ventriculului stâng, sunt insuficiente. În astfel de condiții, mecanismul Frank-Starling este compromis și forța contracțiilor cardiace scade. Volumul bătaie scade și implicit scade și debitul cardiac, ceea ce determină scăderea tensiunii arteriale sistemice și dereglările circulatorii în astfel de patologii. Totodată, după cum am menționat, suprasolicitarea prin rezistență a ventriculului drept, în cele

din urmă, determină epuizarea funcțională a acestuia și instalarea insuficienței cardiace globale.

33.2.3. *Insuficiența aortică*

Prezintă închiderea incompletă a orificiului aortic în timpul diastolei. Ca urmare a închiderii incomplete a orificiului aortic, în timpul diastolei are loc regurgitarea sângelui din aortă în ventriculul stâng.

Volumul sângelui regurgitat din aortă în ventriculul stâng, în timpul diastolei, este determinat de următorii factori:

- mărirea orificiului prin care se produce regurgitarea;
- rezistența vasculară periferică și presiunea diastolică în aortă (rezistența sporită majorează regurgitarea, iar cea scăzută o diminuează);
- frecvența cardiacă (în bradicardie, timpul diastolei crește, deci crește și volumul de sânge regurgitat în acest timp, în tahicardie volumul sângelui regurgitat scade prin reducerea timpului diastolei);
- proprietățile diastolice ale ventriculului stâng (în insuficiența aortică cronică, ventriculul se dilată treptat și se hipertrofiază, complianța diastolică crește, ceea ce permite acceptarea unui volum sporit fără creșterea presiunii diastolice; în insuficiența aortică acută ventriculul stâng, în lipsa hipertrofiei și dilatației, va primi un volum de sânge mai mic).

În insuficiența aortică ventriculul stâng în fiecare diastolă primește nu numai sângele din atriul stâng, ci și din aortă. În consecință, sporește umplerea diastolică a ventriculului stâng, survine dilatarea lui tonogenă și suprasolicitarea prin volum. În astfel de situații, se include mecanismul heterometric de compensare, hiperfuncția și, drept rezultat, hipertrofia compensatorie, ceea ce face posibilă menținerea echilibrului hemodinamic.

Hipertrofia cordului conduce succesiv la dezvoltarea cardiosclerozei și la reducerea ejeției sistolice, la micșorarea volumului bătaie, la creșterea volumului restant (endsistolic). Aceasta conduce la dilatarea miogenă a ventriculului stâng și scăderea considerabilă a performanțelor sale. Se dezvoltă insuficiența circulatorie, ca urmare a insuficienței cardiace stângi.

În insuficiența aortică, în urma scăderii presiunii diastolice în porțiunea inițială a aortei, are loc scăderea fluxului coronarian, ischemia miocardică,

faptul contribuind astfel la producerea insuficienței cardiace și a insuficienței circulatorii.

Dilatarea excesivă a ventriculului stâng și a orificiului mitral conduce la apariția insuficienței mitrale relative, cu toate consecințele specifice.

33.2.4. Stenoza aortică

Prezintă un obstacol în calea ejecției sângelui din ventriculul stâng în aortă. Grație creșterii rezistenței opuse ejecției, se produce suprasolicitarea ventriculului stâng prin rezistență cu includerea mecanismului homeometric de compensare. Presiunea intraventriculară și tensiunea parietală a ventriculului stâng sporește. Durata perioadei de ejecție crește, iar viteza contracției și a ejecției se măresc. Hiperfuncția compensatorie predominant homeometrică antrenează hipertrofia compensatorie a cordului. Cordul hipertrofiat dezvoltă o forță de contracție mai mare, ceea ce face posibilă învingerea rezistenței și menținerea debitului normal prin orificiul stenozat, preîntâmpinând, astfel, dezvoltarea insuficienței circulatorii un timp îndelungat.

În faza finală a hipertrofiei în miocard se creează condiții ce determină dezvoltarea cardiosclerozei. Ca rezultat, funcția sistolică scade și se dezvoltă insuficiența ventriculară stânga. În urma scăderii ejecției sistolice, scade debitul cardiac, ceea ce determină diminuarea presiunii arteriale. Irigația cu sânge a diferitor organe este compromisă, ceea ce cauzează dereglări funcționale ale encefalului, rinichilor, ficatului etc. Scăderea apreciabilă a presiunii în aortă determină reducerea fluxului coronarian și ischemia miocardului, ceea ce clinic se poate manifesta prin episoade de stenocardie.

În rezultatul insuficienței contractile a ventriculului stâng, sporește volumul sângelui restant, ceea ce va conduce la creșterea presiunii și volumului enddiastolic și la dilatarea lui. Aceasta determină creșterea retrogradă a presiunii în atriu stâng și în venele pulmonare. Ulterior sporește și presiunea în artera pulmonară. Aceasta din urmă determină hiperfuncția și hipertrofia ventriculului drept, care, fiind mult mai slab ca ventriculul stâng, repede cedază, favorizând dezvoltarea insuficienței cardiace globale.

33.2.5. *Insuficiența tricuspidiană*

Prezintă închiderea incompletă a valvei tricuspide în timpul sistolei ventriculului drept, ceea ce permite trecerea sângelui din ventriculul drept în atrul drept.

Ca urmare a insuficienței tricuspidiene în timpul sistolei, o parte de sânge refluiează din ventriculul drept în atrul drept. Umplerea diastolică a atrului drept va crește (sângele venit din venele cave + sângele refluiat din ventriculul drept). În diastola ulterioară se produce o supraîncărcare cu volum și hiperfuncția predominant heterometrică a ventriculului drept. Hiperfuncția ventriculului drept antrenează hipertrofia acestuia.

Rezervele funcționale ale ventriculului drept sunt mult mai reduse, comparativ cu cele ale ventriculului stâng, de aceea, în caz de suprasolicitări, el cedează mult mai repede. Survine insuficiența ventriculară dreaptă și o dilatare ventriculară suplimentară, care dilată și mai mult inelul tricuspidian, agravând astfel insuficiența tricuspidiană de acum existentă.

Creșterea presiunii în ventriculul și atrul drept se reflectă retardat în sistemul venei cave prin staza venoasă în marea circulație. În organe și țesuturi se produce hipoxia circulatorie, care, la rândul său, conduce la tulburări metabolice și dereglarea funcției. Astfel, staza venoasă în ficat conduce la hipoxia parenchimului hepatic, la procese distrofice și proliferarea reactivă a țesutului conjunctiv cu dezvoltarea cirozei hepatice cardiogene. *Ciroza hepatică*, la rândul său, cauzează hipertensiunea portală, extravazarea și acumularea lichidului în cavitatea peritoneală – ascita.

Staza venoasă în marea circulație contribuie la dezvoltarea edemelor periferice.

La regurgitarea tricuspidiană moderată volumul de sânge propulsat în artera pulmonară este suficient. În cazurile în care presiunea în circulația pulmonară este sporită, volumul de sânge propulsat în artera pulmonară scade simțitor și crește volumul de sânge regurgitat în atrul drept. Faptul are loc din cauza că în astfel de situații sângele din ventriculul drept va fi vehiculat mai ușor în atrul drept decât în artera pulmonară, având drept consecință tulburări hemodinamice serioase în ambele circulații.

33.2.6. Stenoza tricuspidiană

Stenoza tricuspidiană prezintă un obstacol în calca fluxului sanguin din atriul drept în ventriculul drept. Ca urmare, sporește presiunea în atriul drept și are loc dilatarea acestuia. Creșterea presiunii în atriul drept se reflectă asupra venelor cave, din care cauză se produce staza venoasă în viscere cu repercusiuni serioase asupra funcției acestora.

Scăderea fluxului sanguin prin orificiul atrioventricular drept cauzează scăderea minutvolumului ventriculului drept, deci și a fluxului sanguin spre inima stângă. Aceasta antrenează neangajarea funcțională suficientă a compartimentelor inimii stângi și suscită dereglări hemodinamice serioase (scade umplerea diastolică a ventriculului drept, ceea ce determină scăderea volumului bătaie și a debitului cardiac, scăderea presiunii arteriale). Se tulbură irigarea cu sânge a viscerelor, ceea ce determină dereglări funcționale ale acestora.

Staza venoasă în marea circulație determină hipoxia și dereglări metabolice în țesuturi.

33.2.7. Viciile cardiace congenitale

Generalități. La făt, schimbul de CO₂ și O₂ se realizează la nivelul placentei. Plămâni nu funcționează ca un organ specializat, din care cauză la făt circulația sanguină este unică – cea sistemică. De la placentă, sângele nimereste prin vasele cordonului ombilical în v. cava inferioară, atriul drept și de aici, prin *foramen ovale*, o parte din sânge trece în atriul stâng, ventriculul stâng, aortă. O altă parte de sânge din atriul drept trece în ventriculul drept și mai departe în artera pulmonară. Din artera pulmonară fracția majoră de sânge prin canalul arterial (Batolli) trece în aortă și doar o cantitate mică de sânge trece prin plămâni (Sângele parvenit în atriul drept prin v. cava superioară urmează același traseu). Din aortă, prin arterele ombilicale, sângele nimereste în placentă, unde se realizează schimbul de gaze.

După naștere, canalul arterial și *foramen ovale* se închid. Circulația placentară este deconectată prin separarea placentei. Astfel, în perioada postnatală se instalează cele două circulații independente în serie.

Etiologie generală. În etiologia cardiopatiilor congenitale sunt implicați atât factorii de mediu, cât și cei ereditari.

În majoritatea cazurilor, cardiopatiile congenitale sunt rezultatul dereglării embriogenezei sub influența factorilor de mediu. Cea mai vulnerabilă perioadă în această privință sunt primele 6-8 săptămâni de sarcină. Factorii de mediu ce dereglează embriogeneza pot fi fizici (acțiunea razelor ionizante), chimici, inclusiv medicamentele (citostatice, antibiotice, progesteron), intoxicația alcoolică la gravide, carența de vitamine sau de microelemente, diabetul zaharat la gravide, factorii biologici (infecții virale la gravide – rubeola, herpesul).

În aproximativ 10% din cazuri, cardiopatiile congenitale prezintă anomalii ereditare și se produc ca rezultat al mutațiilor genice sau anomaliilor cromozomiale. Astfel, de exemplu, în sindromul Down se constată defecte septale (atriale și ventriculare), persistența canalului arterial, tetralogia Fallot; în sindromul Turner se constată coarctarea aortică, defecte septale ventriculare etc. Deseori există o asociere a factorilor de mediu cu cei ereditari.

Patogenie generală. În comunicările intercavitare prin foramen ovale, canalul arterial sau defectele septale se constată șunturi stânga – dreapta sau dreapta – stânga.

Direcția unui șunt este determinată de următorii factori:

1. Diferența de presiune de o parte și cealaltă a comunicării;
2. Rezistența opusă expulzării sângelui din cavitățile comunicante;
3. Mărimea comunicării.

În șunturile cu flux sanguin stânga – dreapta (șunt arterio-venos) dereglările hemodinamice sunt determinate, în special, de suprasolicitarea prin volum a ventriculului drept (de exemplu, în defecte septale atriale), a ventriculului stâng (de exemplu, la persistența canalului arterial) sau suprasolicitarea poate fi a ambilor ventriculi (cum se constată în defectele septale ventriculare). În astfel de situații, în urma suprasolicitărilor, se produce hipertrofia compartimentelor cardiace respective cu evoluție spre cardioscleroză și insuficiență cardiacă.

În șunturile cu flux sanguin dreapta stânga (șunt veno-arterial) patogenia este dominată de hipoxemie. Hipoxemia se produce din cauza că în astfel de șunturi are loc amestecarea sângelui venos cu cel arterial. Pe de altă parte, hipoxemia este determinată și de fluxul pulmonar scăzut,

care se constată în astfel de șunturi. O parte din sângele venos nu trece prin plămâni și schimbul de gaze nu se efectuează, ceea ce accentuează și mai mult hipoxemia. Ca urmare a hipoxemiei, se instalează hipoxia țesuturilor, care generează dereglări metabolice, acidoză metabolică, dispnee, eritrocitoză absolută secundară.

33.3. Dereglările ritmului cardiac

Dereglările de ritm sunt condiționate de perturbarea separată sau combinată a principalelor funcții ale inimii: automatismului, excitabilității, conductibilității.

Nodulul sinusal, situat în atrium drept, este pacemaker de gradul I (dominant), care în mod normal generează 60–80 impulsuri pe minut. Automatismul nodulului atrioventricular (pacemaker gr II) este de 40–60 impulsuri pe minut, iar cel al fibrelor Purkinje (pacemaker gr III) – 15–40 imp/min.

În mod normal, impulsul generat de nodulul sinusal se transmite atriilor și ventriculilor, producând excitația și contracția acestora și pe parcurs descărcând pacemakerii de gr. II și III. Nodulul sinusal este numit pacemaker *nomotopic*, iar orice pacemaker localizat în afara nodului sinusal este numit *ectopic*. Ritmurile generate de acești pacemakeri sunt numite, respectiv, *nomotopic* și *ectopic*. Răspândirea normală a impulsului din nodulul sinusal și excitația atriilor și ventriculilor înregistrează pe electrocardiogramă (ECG) unde P, QRS și T obișnuite.

33.3.1. Aritmiile datorate dereglării automatismului nodulului sinusal

Tahicardia sinusală.

Tahicardia sinusală se caracterizează prin creșterea frecvenței contracțiilor cardiace.

Cauze. Poate fi provocată de următorii factori:

1) activarea influențelor simpatice asupra inimii (în efort fizic, stres emoțional, hipotensiunea arterială acută, creșterea presiunii în atrium drept, hipertermie, febră etc.);

2) diminuarea influențelor sistemului nervos parasimpatic asupra inimii (la alterarea nucleelor subcorticale, nucleelor bulbului rahidian, a căilor de

conducere a ganglionilor parasimpatici, în rezultatul scăderii proprietăților colinoreactive ale miocardului);

3) afectarea nodulului sinusal în procese inflamatorii, ischemie, necroză (la acțiunea directă a diferitor factori infecțioși, toxici asupra nodulului sinusal).

Patogenie. Fenomenele electrofiziologice de bază ale tahicardiei sinusale sunt scăderea gradului de repolarizare, accelerarea proceselor de depolarizare spontană diastolică lentă și scăderea potențialului prag al celulelor nodulului sinusal. În aceste cazuri, funcția de pacemaker e realizată la fel de nodulul sinusal, însă frecvența cardiacă e mai mare de 80/min. Propagarea impulsului prin atri și ventriculi nu e modificată, de aceea pe ECG se înregistrează unde P, QRS și T obișnuite. Intervalul R – R e micșorat, dar egal.

Consecințe. În tahicardii moderate sporește minut-volumul, tensiunea arterială și viteza circulației sanguine, ceea ce contribuie la aprovizionarea optimă cu oxigen și substraturi metabolice ale țesuturilor și prezintă un mecanism adaptativ important în efortul fizic, insuficiența cardiacă, hipotensiunea arterială acută etc.

Totuși, din cauza scurtării diastolei consumului exagerat de oxigen, utilitatea tahicardiei ca mecanism de compensare este doar relativă. În tahicardii severe umplerea diastolică a ventriculilor este insuficientă, din care cauză nu tot sângele care vine spre ventriculi este pompat în circulație și, în consecință, scade presiunea arterială sistemică. Concomitent, crește presiunea în atriul stâng, care se transmite retrograd în venele pulmonare, determinând vasoconstricția reflexă a arteriolelor pulmonare și creșterea rezistenței pulmonare.

În urma scăderii tensiunii arteriale și a debitului cardiac, se produce hipoperfuzia tuturor organelor și dereglarea funcției acestora. Astfel, hipoperfuzia renală conduce la scăderea diurezei și activizarea aparatului juxtaglomerular cu descărcări sporite de renină; diminuarea fluxului sanguin cerebral conduce la dereglarea funcției encefalului etc. În tahicardii severe scurtarea diastolei diminuează fluxul sanguin coronar, din care cauză se produce ischemia miocardică, urmată de episoade de stenocardie și diminuarea performanțelor cardiace.

Bradycardia sinusală

Se manifestă prin scăderea frecvenței contracțiilor cardiace mai jos de 60 bătăi/minut (dar nu mai puțin de 30 bătăi/min), cu intervale egale. Funcția de pacemaker o exercită nodulul sinusal. În bradicardie, scăderea frecvenței cardiace se datorează, în special, alungirii diastolei, în timp ce durata sistolei suferă modificări neînsemnate.

Etiologie. Bradycardia sinusală poate fi provocată de următorii factori:

1) activarea influențelor vagale asupra inimii la excitarea nucleelor sau a terminațiilor nervoase ale nervului vag, ca urmare a sporirii presiunii intracraniene în meningite, encefalite, hemoragii intracraniene, tumori și comotii cerebrale, creșterea presiunii intraventriculare și a tonusului miocardului (reflexul Bezold-Jarisch), la compresia globilor oculari (reflexul Dagnini-Aschner), la compresia zonei bifurcației carotidelor (reflexul Hering), plexului solar etc.;

2) diminuarea influențelor simpatice asupra inimii (afecțiunile hipotalamusului, ale căilor eferente, ganglionilor și terminațiilor nervoase ale sistemului nervos simpatetic, scăderea proprietăților adreno-reactive ale inimii);

3) acțiunea nemijlocită a factorilor nocivi asupra celulelor nodulului sinusal (trauma mecanică, hemoragii, necroză, factori toxici, substanțe medicamentoase – kinina, digitalicele, colinomimeticele, opiaceele, diferiți metaboliți – bilirubina liberă, acizii biliari).

Patogenie. Sistemul nervos parasimpatic, prin mediatorul său acetilcolina, reduce frecvența contracțiilor cardiace prin prelungirea duratei de depolarizare diastolică și prin creșterea valorii potențialului diastolic maxim și, în consecință, reduce excitabilitatea nodulului sinusal. La o acțiune exagerată sau de lungă durată, factorii etiologici enumerați pot să producă nu numai bradicardie sinusală, ci chiar stoparea tranzitorie a generării impulsurilor în nodulul sinusal. O astfel de situație poartă denumirea de “refuzul nodulului sinusal”, “sinus arrest”. Pe ECG se înregistrează o pauză lungă (lipsa PQRST – izolinie), care depășește două intervale R–R normale.

Consecințe. Bradycardia sinusală, în cazul în care frecvența cardiacă scade sub 40 contracții pe minut, poate determina scăderea debitului cardiac și, implicit, insuficiența circulatorie. În bradicardii severe dereglările

hemodinamice sunt similare celor din insuficiența cardiacă – sporește presiunea în atri, care se transmite retrograd în venele pulmonare, ceea ce determină vasoconstricția pulmonară și hipertensiunea în mica circulație. Ca urmare a scăderii debitului cardiac, se produc tulburări circulatorii în diferite organe și sisteme, ce determină dereglările funcționale în ele.

Aritmia sinusală

Se caracterizează prin generarea neuniformă a impulsurilor în nodulul sinusal și prin intervale neuniforme dintre contracțiile succesive ale inimii.

Aritmia sinusală *respiratorie* apare ca urmare a schimbărilor tonusului vagal în diferite faze ale respirației – în inspir, frecvența crește, iar în expir, frecvența contracțiilor cardiace scade. Această aritmie dispăre la reținerea respirației, la efort fizic. E caracteristică, în special, persoanelor tinere, din care cauză astfel de aritmie se numește *aritmie respiratorie juvenilă*.

Aritmia sinusală *nerespiratorie*, de obicei, e determinată de afectarea nodulului sinusal (în cardiopatie ischemică, miocardite, intoxicație digitalică etc.).

Pe ECG se înregistrează intervalele R - R variate, diferența dintre cel mai scurt și cel mai lung interval depășind 10% din intervalul R - R mediu.

Aritmiile sinusale nu au repercusiuni asupra hemodinamicii sistemice.

33.3.2. Aritmiile datorate dereglărilor excitabilității miocardului.

Extrasistoliile

Extrasistola prezintă o contracție prematură a cordului sau a unor părți ale lui, suscitată de un impuls venit din focarul ectopic.

Cauzele apariției focarelor ectopice pot fi: procesele inflamatorii în miocard (miocardite), ischemia miocardului, dishomeostaziile electrolitice (hiperkaliemia), acidoza, intoxicațiile (nicotinică, alcoolice), tulburările endocrine (hipertiroidismul). Un efect aritmogen au și unele medicamente (digitalicele, cofeina, tiroxina) la supradozarea lor.

Patogenia. Unul din mecanismele patogenetice ale extrasistoliilor poate fi următorul. Automatismul propriu al segmentelor subiacente ale sistemului conductor cardiac (pacemakerii potențiali) se manifestă la sporirea capacității de generare a impulsurilor acestor zone ale miocardului. Faptul e posibil la formarea diferenței de potențial între miocitele vecine, din cauza finisării

nesimultane a repolarizării în ele, ceea ce poate să provoace excitația în fibrele care au ieșit deja din faza refractară. Acest fenomen se constată în ischemia locală a miocardului, la intoxicații cu glicozide cardiace etc.

Conform *legii inexcitabilității periodice* a cordului, mușchiul cardiac nu răspunde la numeroși stimuli de origine extranodală, parveniți în perioada refractară absolută. În cazul în care acești stimuli parvin în perioada de excitabilitate normală, dar înaintea impulsului generat de nodulul sinusal, ei pot provoca o depolarizare precoce și o sistolă prematură a cordului. După această extrasistolă survine perioada refractară, proprie extrasistolei, care va împiedica răspunsul cardiac la stimulul ordinar de origine nodală. Din această cauză, extrasistola este urmată, de regulă, de o pauză compensatorie, care poate fi completă sau incompletă.

În funcție de localizarea focarului ectopic, din care pornește impulsul extraordinar, se deosebesc câteva tipuri de extrasistole: atrială, atrio-ventriculară și ventriculară. Extrasistolele atriale și atrioventriculare se numesc *supraventriculare*.

Extrasistolele pot fi monotopice – dintr-un singur focar, sau politopice, din mai multe focare ectopice; solitare sau în grup, unice sau multiple (mai frecvente de 5/ min).

În cazul în care extrasistolele alternează în mod regulat cu complexe normale, se vorbește de *aloritmie*. Aloritmia poate să se producă în urma asocierilor complexelor normale cu extrasistole atriale, atrio-ventriculare sau ventriculare. În patologia cardiacă la om mai frecvent se înregistrează trei variante de aloritmii: *bigeminia* – extrasistolia după fiecare complex normal; *trigeminia* – extrasistolia după fiecare două complexe normale; *cvadrigeminia* – extrasistolia după fiecare trei complexe normale. Mai frecvent se constată bigeminia.

Întrucât unda de excitație, apărută în locul neobișnuit, se propagă în direcție schimbată (neobișnuită), aceasta se reflectă asupra structurii câmpului electric al cordului și se manifestă pe electrocardiogramă. Fiecare tip de extrasistole are un tablou electrocardiografic propriu, care permite a determina localizarea focarului ectopic de excitație.

Extrasistola atrială

Extrasistola atrială apare la un impuls ectopic din atrii, însă traseul acestuia prin atrii este neobișnuit. În cazul în care impulsul e generat în

partea superioară a atriilor, propagarea lui prin acestea nu e modificată substanțial și pe ECG se înregistrează unda P pozitivă; la un impuls din partea de mijloc, unda P este bifazică sau aplatizată, la un impuls din partea inferioară a atriilor, unda P este negativă (din cauza propagării retrograde a excitației). Deoarece mersul impulsului prin joncțiunea AV și ventriculi nu e modificat, celelalte componente ale complexului nu sunt schimbate.

Extrasistoliile atriale se caracterizează printr-o oarecare alungire a intervalului diastolic T-P după extrasistolă, fapt ce are loc din cauza că transmiterea retrogradă a excitației descarcă înainte de timp impulsul sinusal normal. Următorul impuls atrial, ce apare peste un interval normal, întrucâtva rămâne în urmă de momentul terminării excitației ventriculelor – pauză compensatorie incompletă.

Extrasistolele joncționale (atrioventriculare)

Se produc ca urmare a apariției unui focar ectopic de excitație localizat în joncțiunea atrioventriculară.

Prezentarea electrocardiografică implică trei variante de extrasistole joncționale:

1) extrasistole joncționale superioare – focarul ectopic este localizat în partea superioară a joncțiunii atrioventriculare. Deoarece excitația suplimentară se răspândește în atri retrograde, unda P este negativă și precedează complexul QRS, ultimul are configurație normală;

2) extrasistole joncționale medii – focarul ectopic este localizat în partea medie a joncțiunii atrioventriculare, din care cauză impulsul ajunge concomitent la atri și ventriculi. Unda P extrasistolică se contopește cu complexul QRS, înregistrându-se doar complexul QRS și unda T nemodificate;

3) extrasistole joncționale inferioare – focarul ectopic este localizat în partea inferioară a joncțiunii atrioventriculare. Din cauză că impulsul ajunge mai întâi la ventriculi, apoi la atri, complexul QRS nemodificat este urmat de unda P negativă. Extrasistoliile supraventriculare, de regulă, sunt urmate de o pauză compensatorie incompletă.

Extrasistola ventriculară

Focarul ectopic este situat în unul din ventriculi. Acest impuls depolarizează inițial ventriculul în care a apărut, apoi se răspândește spre celălalt.

Pentru extrasistolele ventriculare este caracteristică lipsa undei P (deoarece în acest timp nodulul atrioventricular se află în perioada refractară absolută, impulsul extrasistolic este blocat și nu se răspândește spre atriul), pauza compensatorie, de obicei completă, și complexul QRS deformat.

Consecințe. Gradul dereglării circulației sanguine, provocate de extrasistolie, variază în funcție de localizarea focarului ce produce extrasistolia și de durata manifestărilor acestuia. De exemplu, în extrasistolia ventriculară contracțiile ventriculilor pot coincide cu sistolele atriilor. În astfel de situații, sistola atrială nu poate învinge rezistența opusă de presiunea creată de sistola ventriculară. Deschiderea valvelor atrioventriculare devine imposibilă (se produce "ocluzia atriilor"). Are loc creșterea presiunii în atriul, dilatarea lor excesivă și refluirea sângelui din atriul în venele pulmonare.

Tahicardia paroxistică reprezintă extrasistole consecutive de înaltă frecvență apărute în grup. În acest caz, ritmul normal instantaneu este întrerupt de un acces de contracții cu frecvența de la 140 până la 250 pe minut. Durata accesului poate fi diferită – de la câteva secunde până la câteva minute, ore, zile sau chiar săptămâni, apoi tot așa de subit încetează și se restabilește ritmul normal.

Ca și extrasistolia, tahicardia paroxistică poate fi supraventriculară și ventriculară. Segmente distale ale sistemului conductor nu sunt apte de a reproduce frecvența înaltă a impulsăției provenite din porțiunile proximale, din care cauză în tahicardia paroxistică atrială majoritatea impulsurilor nu poate fi propagată de nodulul atrioventricular. ECG în tahicardia paroxistică atrială are aspectul unui șir de extrasistole din porțiunea respectivă a atriilor, adică cu undă P pozitivă, bifazică, aplatizată, negativă, urmată de un complex QRS și undă T nemodificate.

Flutterul atrial

Flutterul atrial este o tahiaritmie atrială regulată cu frecvență de 220-350 pe minut (mai frecvent 280-300 pe min.). Contracțiile ventriculare pot fi ritmice sau aritmice. Mai frecvent acestea sunt ritmice cu frecvență aproximativ de 150/min. În flutterul atrial fiecare undă de excitație cuprinde întreg atriul.

Cauze. Mai frecvent apar în afecțiuni organice ale cordului: cardiopatie ischemică cronică, focare necrotice în miocard, valvulopatii, procese

inflamatorii în pericard, tulburări endocrine (hipertiroidism), intoxicații alcoolice cronice, supradozări digitalice.

Patogenie. Mecanismele principale ce stau la baza producerii flutterului atrial pot fi următoarele: mișcarea circulară a unui impuls; reintrarea impulsului pe căi multiple; unul sau mai multe focare ectopice de excitație.

În rezultatul excitărilor frecvente și ritmice ale atriilor în flutterul atrial, pe ECG se înregistrează unde frecvente (de la 200 până la 400 pe minut) și ritmice – unde "F" de flutter atrial. Aceste unde sunt asemănătoare între ele cu aspectul "dinților de ferestru" și nu sunt separate de o linie izoelectrică. Răspândirea impulsului prin ventriculi e obișnuită, deci complexul QRS și unda T sunt nemodificate. Frecvența complexelor ventriculare QRS în flutterul atrial este întotdeauna mai mică comparativ cu frecvența undelor atriale F. În majoritatea cazurilor, spre ventriculi este condus fiecare al 2-lea, al 3-lea, al 4-lea impuls.

Consecințe. În tahiaritmii cu frecvență înaltă (mai mult de 160-180 bătăi/min) performanțele cardiace scad considerabil, din cauza reducerii duratei diastolei, consumului exagerat de oxigen, paralel cu reducerea fluxului coronar. Aceasta poate să genereze insuficiența cardiacă, însoțită de scăderea debitului cardiac, de scăderea tensiunii arteriale și dereglări hemodinamice severe.

Fibrilația atrială

Prezintă o dereglare de ritm, în care excitația și contracția atriilor ca un tot întreg este înlocuită cu contracții frecvente neregulate și necoordonate ale diferitelor fascicule musculare ale atriilor sub influența impulsurilor ectopice cu frecvența de 350-700/min. Spre nodulul atrioventricular, într-o unitate de timp, sosește un număr diferit de impulsuri din atri. O parte din aceste impulsuri, fiind foarte slabe, nu ajung până la joncțiunea atrioventriculară și ventriculi, iar o altă parte ajunge la nodulul atrioventricular în faza refractară. Din această cauză, numai o parte din impulsuri este transmisă la ventriculi, provocând excitația și contracția haotică a lor.

Deoarece în fibrilația atrială nu există excitația atriilor ca un tot întreg, pe ECG lipsește unda P, iar în locul ei apar undele *f* de fibrilație, ce reflectă excitațiile solitare ale fibrelor atriale. Excitarea ventriculilor are

loc neregulat, însă în succesiune obișnuită, de aceea pe ECG se înregistrează complexe QRS și unde T nemodificate, însă cu intervale R-R diferite.

Fibrilația atrială poate fi permanentă și paroxistică, ea apare preponderent la afectarea atrului stâng și conduce la scăderea dramatică a debitului cardiac (până la 30% din inițial) și dereglări hemodinamice severe, mai pronunțate comparativ cu cele din flutterul atrial.

Flutterul ventricular prezintă o aritmie gravă a ventriculilor cu frecvența 150–300 pe minut cu ritm regulat. Deși ineficiente din punct de vedere hemodinamic, aceste contracții pot menține pe un timp scurt circulația minimă. Pe ECG se înregistrează complexe QRS și unde T care confluează, formând unde mari sinusoidale mai mult sau mai puțin regulate.

Fibrilația ventriculară reprezintă contracții fibrilatorii haotice, rapide, neregulate cu frecvența de 150–500 pe minut și este expresia unei depolarizări ventriculare anarhice. Miocardul este funcțional fragmentat în zone cu grade variate de depolarizare și repolarizare. Con tracția eficientă a ventriculilor e imposibilă. Debitul cardiac este complet redus, tensiunea arterială scade la zero și nu mai poate fi măsurată. Din punct de vedere hemodinamic, fibrilația ventriculară se echivalează cu stopul cardiac. Pe ECG se înregistrează unde haotice, neregulate, cu amplitudine joasă și cu formă diferită. Aceste dereglări de ritm survin în perioada terminală în cardiopatii ischemice, infarct miocardic acut, miocardite. Pot surveni și în embolia arterei pulmonare, traume electrice, dishomeostazii electrolitice, crize tirotoxice etc.

Patogenia generală a extrasistoliilor, tahicardiilor paroxistice, flutterului și fibrilației atriale și ventriculare include două tipuri de mecanisme electrofiziologice:

- 1) *reentry* (reintrarea repetată a impulsului), circulația excitației;
- 2) formarea focarelor ectopice de automatism.

Reintrarea prezintă un mecanism general de producere a aritmiilor cardiace. Mecanismul principal al reintrării este mișcarea circulară a excitației, care constă în următoarele.

În condiții normale, impulsul sinusal se răspândește în toate direcțiile, excită întreg miocardul ventricular și se stinge, în momentul în care toată

masa ventriculară se află în stare depolarizată, refractară. În diverse stări patologice ale cordului se modifică proprietățile locale ale miocardului și propagarea impulsului într-o oarecare direcție se oprește, adică undele de depolarizare se transmit în jurul cordului într-o singură direcție. Aceste condiții sunt următoarele:

1) *lungimea mare a căii circulare* – în acest caz, impulsul revine în punctul de pornire inițială peste un timp mai îndelungat și mușchiul stimulat anterior nu mai este refractar, din care cauză impulsul va repeta fără întrerupere deplasarea sa circulară;

2) *viteza mică de conducere a impulsului* – în acest caz, impulsul se va întoarce în punctul inițial de pornire peste un interval de timp mai mare, mușchiul stimulat anterior poate fi în afara perioadei refractare și impulsul poate continua să circule fără întrerupere;

3) *perioada refractară scurtă a mușchiului* – în acest caz, la fel, se face posibilă reintrarea impulsului în teritoriul anterior excitat.

Mecanismele de formare a focarelor ectopice, la fel, sunt diferite. Mai esențiale sunt:

- 1) fluctuațiile potențialului transmembranar;
- 2) potențialul vestigial;
- 3) curentul electric lezional local.

Fluctuațiile potențialului transmembranar de repaus al celulei pot surveni în urma acțiunii diferitor factori (hipoxia, hipokaliemia, extensiunea mecanică, hipoosmolaritatea, intoxicațiile etc.). În cazul în care valoarea potențialului atinge nivelul pragal, se produce depolarizarea rapidă a celulei și generarea unui impuls ectopic de excitație.

Potențialul vestigial poate declanșa la fel formarea focarului ectopic de generare a impulsului, în cazul în care acesta va atinge valoarea pragală de excitare a cardiomiocitului.

Curentul electric lezional local apare în zonele miocardului cu leziuni celulare. În cazul acesta, între celulele vecine intacte și cele lezate se formează potențial regional – focar ectopic de excitare.

În tahicardii paroxistice, fluter și fibrilații atriale și/sau ventriculare în miocard, au loc *tulburări fizico-chimice și metabolice*. O importanță primordială se atribuie excesului de K^+ în spațiul extracelular, provenit din

cardiomiocitele lezate, acumulării de Ca^{2+} în spațiul intracelular, acidozei, acumulării în cardiomiocite a acizilor grași liberi și AMP-ciclic.

Cauzele principale ale perturbărilor electrolitice sunt dereglările funcției pompelor ionice dependente de energie ale membranelor cardiomiocitelor și organitelor lor.

Sporirea conținutului de lactat în miocard prezintă la fel un factor important al aritmogenezei. Concomitent cu majorarea conținutului de lactat în miocard, se constată micșorarea potențialului de repaus, reducerea duratei potențialului de acțiune și micșorarea amplitudinii lui, accelerarea fazei de depolarizare.

Un rol important în aritmogeneză se incriminează acumulării de acizi grași liberi în cardiomiocite. Sporirea conținutului de acizi grași liberi în miocardul ischemiat se datorează, în special, activației lipolizei sub influența catecolaminelor, captării acizilor grași liberi de către cardiomiocite din plasma sanguină, hidrolizei fosfolipidelor membranare. Baza efectului aritmogen al acizilor grași liberi o constituie reducerea valorii potențialului de acțiune.

33.3.3. Aritmiile datorate dereglărilor de conductibilitate

Proprietatea de a propaga impulsul o posedă toate celulele miocardului, însă în cea mai mare măsură această proprietate o posedă celulele sistemului de conducere a inimii.

Etiologie generală. Modificările funcționale sau organice în sistemul conductor cu dereglări de conductibilitate se pot produce în rezultatul acțiunii factorilor următori:

1) activării influențelor parasimpatice asupra inimii și (sau) modificării proprietăților colinoreactive ale cordului (efectul dromotrop negativ al acetilcolinei);

2) leziunilor nemijlocite ale celulelor sistemului conductor al inimii (necroză, hemoragii, traumă chirurgicală, tumori, cicatrice, extindere excesivă a mușchiului cardiac, intoxicații cu alcool, nicotină, digitalice, kinidină, beta-adrenoblocatori, toxine bacteriene, infecții virale, hiperkaliemie).

Dereglările conductibilității sinoatriale (blocul sinoatrial)

Blocul sinoatrial prezintă o astfel de dereglare a conductibilității, în care impulsurile nu pot fi propagate din nodulul sinusal spre atri. Se deosebesc

blocuri sinoatriale de gradul I,II și III (respectiv, încetinirea propagării impulsului de la nodulul sinusal spre miocardul atrial, propagarea parțială a impulsurilor și blocul complet, cu reținerea tuturor impulsurilor generate în nodulul sinusal). În ultimul caz, activitatea electrică și mecanică a inimii nu poate fi declanșată – apare *asistolia electrică urmată de asistolia mecanică*. În absența influențelor sinusale (în majoritatea cazurilor), funcția de pacemaker e preluată de nodulul atrioventricular, ce impune un ritm joncțional de supleere.

Dereglările conductibilității intraatriale (blocul intraatrial)

În astfel de bloc se dereglează propagarea impulsului pe căile conductorii ale atriilor.

Deoarece nodulul sinusal e situat în atriul drept, excitarca atriului drept în normă se produce ceva mai degrabă decât a atriului stâng. Creșterea heterocroniei excitației în situații patologice va determina grade variabile de dereglare a conductibilității intraatriale, lărgirea și croșetarea undei P.

Dereglările conductibilității atrioventriculare (blocul atrioventricular)

Dereglările conductibilității atrioventriculare se caracterizează prin întârzierea sau stoparea propagării impulsurilor de la atriul spre ventriculi. Tulburările conductibilității atrioventriculare se împart în două grupe mari: blocul atrioventricular complet și incomplet. Blocul atrioventricular incomplet, la rândul său, poate fi de gradul I și II.

În blocul atrioventricular de gradul I conducerea impulsului este întârziată, dar toate impulsurile sunt conduse. Pe ECG acest bloc se manifestă prin alungirea constantă a intervalului P-Q. Răspândirea impulsurilor prin ventriculi este obișnuită, deci complexul QRS și unda T sunt normale.

Blocul atrioventricular gradul II poate fi de mai multe tipuri: tip Mobitz I (cu perioade Wenckebach), tip Mobitz II, bloc atrioventricular 2:1, bloc atrioventricular avansat.

Blocul atrioventricular gradul II tip Mobitz I se caracterizează prin afectarea progresivă a conductibilității, prin joncțiunea atrioventriculară până la blocarea completă a impulsului cu decăderea unei contracții ventriculare. În timpul pauzei îndelungate, conductibilitatea atrioventriculară se restabilește și nodulul atrioventricular conduce cu ușurință impulsul spre ventriculi. Ulterior, conductibilitatea atrioventriculară se înrăutățește iarăși și începe un ciclu

similar. Pe ECG înrăutățirea treptată a conductibilității atrioventriculare se manifestă prin alungirea progresivă a intervalului PQ de la un complex la altul. În momentul în care trecerea impulsului de la atriile spre ventriculi este complet blocată, unda P nu este urmată de complexul QRS și se înregistrează o pauză lungă. După pauză se constată cel mai scurt interval PQ și ciclul se repetă. Perioadele de alungire treptată a intervalelor PQ și decăderea complexului ordinar QRS poartă denumirea de *perioade Wenckebach*. Deoarece trecerea impulsului prin ventriculi nu e modificată, complexul QRS și T are un aspect obișnuit.

Blocul atrioventricular gradul II tip Mobitz II. Pentru astfel de bloc, e caracteristică, de asemenea, înrăutățirea conductibilității atrioventriculare cu raportul blocării conducerii atrioventriculare 4:3, 3:2, 4:3, 5:4 sau neregulat. Spre deosebire de tipul *Mobitz I* pe ECG, decăderea complexului QRS nu este precedată de alungirea progresivă a intervalului PQ. Intervalul PQ este constant (normal sau alungit).

Blocul atrioventricular gradul II 2:1 se caracterizează prin blocarea fiecărui al doilea impuls sinusal și prin decăderea fiecărei a doua contracție a ventriculilor. Pe ECG fiecare a doua undă P nu este urmată de complexul QRS și unda T.

Blocul atrioventricular gradul II avansat. În astfel de bloc, conductibilitatea prin joncțiunea atrioventriculară se dereglează în așa măsură, încât spre ventriculi nu sunt conduse două sau mai multe impulsuri sinusale consecutive, din care cauză decad două sau mai multe contracții ventriculare. Pe ECG un complex PQRS normal poate fi urmat de două sau mai multe unde P consecutive, la care revine un singur complex QRST.

Blocul atrioventricular gradul III, sau complet. Se caracterizează prin întreruperea completă tranzitorie sau permanentă (ireversibilă) a trecerii impulsurilor sinusale spre ventriculi prin joncțiunea atrioventriculară, prin trunchiul fasciculului Hiss, rădăcina ramificației acestuia.

În astfel de situații, activitatea ventriculară sub influența impulsurilor proveniți din nodulul sinusal nu este posibilă și intră în funcție pacemakerii de gr. II sau III, care preiau activitatea ventriculară. În astfel de bloc, atriile sunt excitate de impulsurile provenite din nodulul sinusal, iar ventriculii sunt excitați de impulsurile provenite din centrele de automatism de gr. II

sau III. Astfel, atriile și ventriculii funcționează independent, fiecare în ritm propriu, frecvența contracțiilor atriale fiind mai mare. Pe ECG se înregistrează unde P independente de complexe QRS. Intervalele P-P și R-R sunt egale între ele, constante, însă intervalul P-P întotdeauna e mai mic comparativ cu R-R.

Consecințe. În blocul atrioventricular, însoțit de scăderea considerabilă a frecvenței cardiace, se constată dereglări hemodinamice severe. Astfel, în bradicardii ventriculare cu frecvența mai mică de 40 bătăi/minut debitul cardiac scade în așa măsură, încât tulburările hemodinamice din organism sunt asemănătoare cu cele din insuficiența cardiacă: crește presiunea în atriul stâng și retrograd în venele pulmonare, crește rezistența periferică în circulația sistemică și în cea pulmonară. Din cauza scăderii considerabile a debitului cardiac, se produce hipoperfuzia rinichilor, encefalului.

O importanță deosebită are momentul de trecere a blocului incomplet în cel complet. Centrii de automatism subsidiari intră în funcție abia peste un timp oarecare, după încetarea pătrunderii în ventriculi a impulsurilor din nodulul sinusal. Această perioadă poartă denumirea de *pauză preautomatică*, în decursul căreia se observă asistolia ventriculară. Din cauza încetării fluxului sanguin spre encefal, apare hipoxia encefalului, însoțită de pierderea cunoștinței, convulsii (sindromul Morgagni-Adams-Stokes). Este posibilă moartea, însă, de obicei, la restabilirea contracțiilor ventriculare sub acțiunea impulsurilor provenite din centrele de gr.II sau III, fenomenele indicate dispar. Fenomenul se poate repeta de mai multe ori.

Dereglările de conductibilitate intraventriculară

Aceste blocuri reprezintă întârzierea sau blocarea propagării excitației prin una din ramurile fasciculului Hiss, prin ramificările lor și fibrele Purkinje. Mai frecvent se constată tulburarea propagării impulsului în unul din ramurile fasciculului Hiss, din care cauză astfel de blocuri se numesc bloc de ramură.

În cazul blocului complet în una din ramurile fasciculului Hiss (bloc monofascicular), excitația se propagă prin celelalte două ramuri rămase intacte. Astfel, de exemplu, în blocul complet de ramură dreaptă, impulsul excită mai întâi ventriculul stâng, după care excitația se propagă prin

ramificările terminale ale ramului drept, rămase intacte, și se răspândește în ventriculul drept. Propagarea impulsului prin ventriculul drept se face în mod neobișnuit, de aceea este încetinită.

Dereglările de conducere, localizate în ramurile fasciculului Hiss, de regulă, nu au repercusiuni negative asupra hemodinamicii.

33.4. Insuficiența circulatorie – consecință a diminuării afluxului de sânge spre inimă

Accest tip de insuficiență circulatorie apare în cazurile în care spre inimă vine mai puțin sânge (hipovolemii serioase de orice genă, colaps arterial), sau în situațiile în care inima nu poate să primească tot returul venos (creșterea presiunii în cavitatea pericardică, reducerea proprietăților elastice ale pericardului).

Prima situație poate fi întâlnită în hipovolemii severe de orice genă (hemoragii acute, pierderi lichidiene severe) sau la dilatația bruscă a vaselor (colaps). A doua – la creșterea presiunii în cavitatea pericardică (acumulări de lichid). În normă, presiunea intrapericardică variază în timpul respirației între -5 și $+5$ cm H_2O . Cel mai mult scade presiunea intrapericardică în timpul sistolei ventriculare.

În cazul în care presiunea intrapericardică este egală cu zero sau negativă, se creează o presiune transmurală eficientă, care facilitează distensia ventriculară și mobilizarea mecanismului Frank-Starling.

Creșterea presiunii intrapericardice majorează presiunea diastolică predominant în ventriculul drept.

Pericardul, practic, nu influențează funcția sistolică. Însă în situații patologice, în cazul în care se produce o dilatare acută a inimii, efectul de constrângere se manifestă, în special, la nivelul ventriculului drept.

Acumularea lichidului în cavitatea pericardică poate fi rapidă și treptată. Acumularea rapidă de lichid apare în hemopericard traumatic sau în evoluții acute ale pericarditelor. Din cauza distensibilității reduse a pericardului sporește presiunea în cavitatea pericardică, ceea ce împiedică distensibilitatea inimii în diastolă, concomitent cu scăderea complianței, din care cauză umplerea diastolică a inimii scade. Diminuarea volumului enddiastolic este

asociată cu sporirea presiunii enddiastolice. Creșterea presiunii enddiastolice antrenează presiuni majorate în atri, venele cave și în venele pulmonare.

Din cauza diminuării volumelor cardiace, scade mult volumul bătaie, deci și debitul cardiac. Debitul cardiac scade și din cauza dispariției mecanismului Frank-Starling, care în condiții de scădere pronunțată a volumului enddiastolic nu poate fi mobilizat.

Ca urmare a reducerii debitului cardiac, scade presiunea arterială sistolică, cea diastolică fiind normală, sau chiar ușor ridicată. Menținerea presiunii diastolice se datorează activării sistemului renină-angiotensină-aldosteron, care, la rândul său, se produce în urma hipoperfuziei renale.

Includerea mecanismelor de compensare, în astfel de situații, se realizează în mod reflex cu participarea semnalelor ce pornesc de la următoarele arii receptorii:

1) ale orificiilor venelor cave și pulmonare – prin presiuni majorate la acest nivel;

2) ale aortei și sinusului carotidian – prin scăderea presiunii în căile refluxului, cu diminuarea efectului depresor;

3) ale pericardului – prin stimulări intense exercitate de presiunea intrapericardiacă sporită.

La secționarea nervilor vag și a celor depresori, precum și la excluderea ariilor receptorii prin administrarea novocainei, mecanismele adaptative nu sunt antrenate și dereglările circulatorii evoluează mult mai grav. La creșterea rapidă a presiunii intrapericardice (tamponada cardiacă), mobilizarea mecanismelor eficiente de compensare, care contribuie la majorarea forței contractile a miocardului (mecanismele homeo-și heterometrice, efectul inotrop al catecolaminelor), este puțin eficace sau imposibilă. Funcționează numai mecanismul relativ slab și energetic risipitor de compensare și menținere a presiunii arteriale – tahicardia, la care, ulterior, se adaugă constricția vaselor periferice.

În cazul acumulării treptate a lichidului în cavitatea pericardică, funcționarea mecanismelor de compensare este mai perfectă, din care cauză dereglările circulatorii survin mult mai târziu și la revărsări lichidiene intrapericardice mult mai severe.

33.5. Procese patologice în vasele sanguine. Dereglări circulatorii ca urmare a insuficienței vasculare

Din punct de vedere morfofiziologic, vasele sanguine se clasifică în: vase de compensare, rezistive, metabolice și de capacitate.

Vasele de compensare sunt reprezentate de aortă și arterele de tip elastic și mioelastic. În sistolă, structurile elastice și colagenice ale acestor vase se extind, acumulând energie potențială, iar în diastolă, grație elasticității lor, revin la forma inițială, comunicând torentului sanguin energie cinetică suplimentară. Astfel, vasele de compensare atenuază oscilațiile presiunii arteriale și transformă propulsarea pulsativă a sângelui într-un torent mai uniform. Este important faptul că menținerea tensiunii funcționale permanente de către aceste structuri nu cere consum de energie.

Vasele rezistive sau vasele de rezistență sunt arterele terminale, arteriolele (într-o mai mică măsură capilarele și venulele). Anume arterele terminale și arteriolele, localizate în regiunile precapilare ale patului vascular, opun cea mai mare rezistență torentului sanguin. Rezistența opusă torentului sanguin în vasele rezistive se realizează datorită particularităților structurale ale acestora (pereți relativ groși comparativ cu lumenul lor și musculatură netedă dezvoltată), precum și capacității structurilor musculare parietale de a se afla în stare de tonus continuu și de a schimba activ lumenul vascular sub acțiunea influențelor neuroumorale. Prin aceasta se asigură ajustarea lumenului vaselor rezistive volumului sângelui din ele, precum și irigarea constantă și adecvată cu sânge a organelor.

Conform concepțiilor contemporane, tonusul vaselor este determinat de tonusul bazal și cel vasomotor.

Tonusul vascular bazal este determinat de “capsula” dură a vasului, formată din fibre colagenice și de factorul miogen – cea parte de contracție a pereților vasculari, ce apare ca răspuns la acțiunea presiunii hidrostatice a sângelui.

Tonusul vasomotor al vaselor depinde de inervația simpatică vasoconstrictoare și reprezintă cea parte de contracție a pereților vasculari, care este determinată de efectul α -adrenergic al catecolaminelor.

Între aceste două componente ale tonusului vascular există o dependență directă – creșterea componentului bazal cauzează și creșterea celui vasomotor.

Vasele metabolice – capilarele și venulele, prezintă principala zonă de schimb bidirecțional între sânge și lichidul interstițial al apei, gazelor, electroliților, substanțelor nutritive și metaboliților.

Vasele de capacitate sunt reprezentate, în special, de vene. Datorită distensibilității lor pronunțate, venele sunt capabile de a internaliza sau expulza volume mari de sânge. În legătură cu aceasta, ele pot juca rolul depozitelor de sânge. Circa 75–80% de sânge se află anume în aceste vase.

În sistemul vascular închis modificările capacității oricărui component în mod obligatoriu sunt însoțite de redistribuirea volumului sângelui. Din această cauză modificările capacității venelor, care survin în urma contracției musculaturii netede a lor, influențează distribuția sângelui în tot sistemul circulator și, implicit, direct sau indirect influențează parametrii generali ai circulației. Venele sunt apte de a depozita cantități mari de sânge, pe care-l pot disponibiliza în cazul în care situația o cere. Această capacitate este deosebit de mare la venele hepatice, venele mari ale teritoriului splanchnic, venele plexului subpapilar cutanat. Venele pulmonare la fel sunt capabile de a depozita (pe timp scurt) și repune în circulație cantități mari de sânge. Mobilizarea sângelui din vasele de capacitate are loc atât prin contracțiile active ale fibrelor musculare, cât și datorită reculului elastic pasiv.

O astfel de clasificare a vaselor determină specificul patologiei lor. Astfel, ateroscleroza afectează predominant arterele de tip elastic și mioclastic, hipotensiunea arterială și hipertensiunea arterială pot fi referite predominant la patologia vaselor de tip rezistiv, iar tulburarea permeabilității pereților vasculari – la manifestările caracteristice patologiei vaselor metabolice.

Factorii determinanți ai presiunii arteriale sunt: debitul cardiac (viteza volumetrică a sângelui) și rezistența periferică totală opusă fluxului de vasele rezistive.

Conform datelor OMS, valorile normale ale tensiunii arteriale sistolice în aortă și arterele mari variază între 110–130 mmHg, iar ale celei diastolice – între 65–85 mmHg.

Toate variantele dereglărilor presiunii arteriale sistemice se împart în două categorii: hipertensiune arterială și hipotensiune arterială.

33.5.1. Hipertensiunea arterială (HTA) sistemică

Hipertensiunea arterială prezintă creșterea persistentă a presiunii sistolice peste 140 și diastolice peste 90 mm Hg.

Hipertensiunea arterială se clasifică în baza mai multor criterii: origine, mecanismul incipient de dezvoltare, valoarea debitului cardiac, tipul creșterii tensiunii arteriale, evoluția clinică. În funcție de origine, se distinge hipertensiunea primară (esențială) și hipertensiunea secundară (simptomatică). Ultima, în funcție de veriga patogenetică incipientă, se clasifică în hipertensiune endocrină, hemică, neurogenă, metabolică (hipoxică) și mixtă.

33.5.1.1. Hipertensiunea arterială esențială (HTAE)

În cazul în care se constată creșterea valorii tensiunii arteriale, în lipsa unor cauze evidente, se vorbește despre hipertensiunea arterială esențială (HTAE) sau primară.

Hipertensiunea arterială esențială este patologia vaselor de tip rezistiv cu o răspândire largă (75–90% din totalul hipertensiunilor arteriale).

Etiologia. Deși foarte frecventă (afectează aproximativ 10% din populația generală), etiologia hipertensiunii arteriale esențiale nu este clară. Cauzele posibile ale hipertensiunii arteriale esențiale pot fi:

- suprasolicitățile psihoemoționale cronice, emoțiile repetate cu colorit negativ;
- defectele genetice ale membranelor celulare și ale pompelor ionice membranare;
- defectele genetice ale structurilor sistemului nervos vegetativ, implicate în reglarea presiunii arteriale.

Dezvoltarea HTAE este facilitată de *factorii de risc*:

- 1) masa supraponderală (la circa $\frac{1}{3}$ dintre cei obezi se constată hipertensiune arterială).
- 2) diabetul zaharat (30–40% cazuri de diabet zaharat la vârstnici se asociază cu hipertensiune arterială).

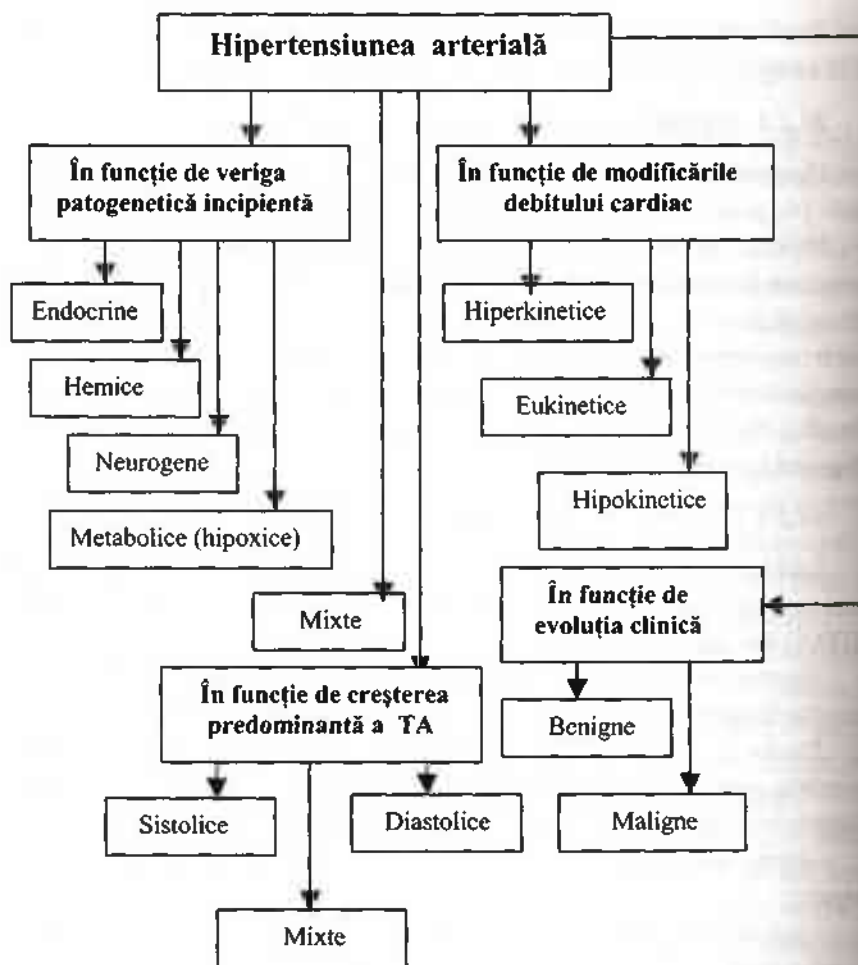


Fig. 33.4. Tipurile hipertensiunii arteriale.

- 3) consumul excesiv de sare.
- 4) suprasolicitatea psihoemoțională, situațiile stresante puternice în cazul calamităților sociale – seisme, inundații, incendii etc.
- 5) Hipodinamia (sedentarismul).
- 6) Abuzul de alcool și de cafea.

Patogenia HTAE este foarte complicată și insuficient elucidată.

În mecanismele de inițiere, menținere și progresiune HTAE sunt implicați mai mulți factori patogenetici: hemodinamici, neurogeni, genetici, endocrini și umorali, reactivitatea vasculară.

Factorii hemodinamici. După cum am mai menționat, factorii determinanți ai TA sunt: debitul cardiac, volumul sângelui circulant și rezistența vasculară totală (RVT). Deci, hipertensiunea arterială (HTA) apare în cazul în care crește simultan debitul cardiac (prin creșterea volumului sistolic și frecvenței cardiace), volumul sângelui circulant și rezistența vasculară totală sau fiecare parametru în parte.

Dintre factorii enumerați o deosebită importanță în creșterea TA se atribuie rezistenței vasculare totale. Creșterea rezistenței vasculare totale în HTA este determinată de mai mulți factori: stimularea simpatico-adrenală, activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron, creșterea sensibilității vaselor la acțiunea vasoconstrictorilor, modificările structurale ale arteriolelor.

Astfel, debitul cardiac sporit, pe de o parte, și RTV crescută, pe de altă parte, determină tensiunea arterială crescută stabilă (*fig. 33.5*).

Factorii neurogeni. Sistemul nervos central (SNC) și, în special, porțiunea vegetativă a lui sunt antrenați nemijlocit în reglarea TA. În condiții experimentale, HTA poate fi inițiată de leziuni ale porțiunii anteromediale hipotalamice, ale nucleului tractusului solitar și alte formațiuni.

Stresul emoțional de lungă durată conduce la hiperactivitatea centrilor nervoși simpatici superiori (localizați în hipotalamus), ceea ce prin stimularea alfa-1 adrenoreceptorilor fibrei musculare a vaselor produce constricția arteriolelor și creșterea rezistenței vasculare totale. Concomitent, prin stimularea beta-1 receptorilor cardiaci, are loc majorarea frecvenței și forței de contracție a cordului și implicit a debitului cardiac. Constricția vaselor de capacitanță conduce la sporirea întoarcerii venoase, deci, și a debitului cardiac.

Constricția de lungă durată a musculaturii netede a vaselor de tip rezistiv conduce la hipertrofia lor, la îngroșarea pereților vasculari și reducerea lumenului vaselor, ceea ce și mai mult sporește rezistența vasculară totală. În cazul în care se reduce și lumenul arteriolelor aferente ale nefronilor, în patogenia hipertensiunii arteriale sunt antrenați și factorii nefrogeni.

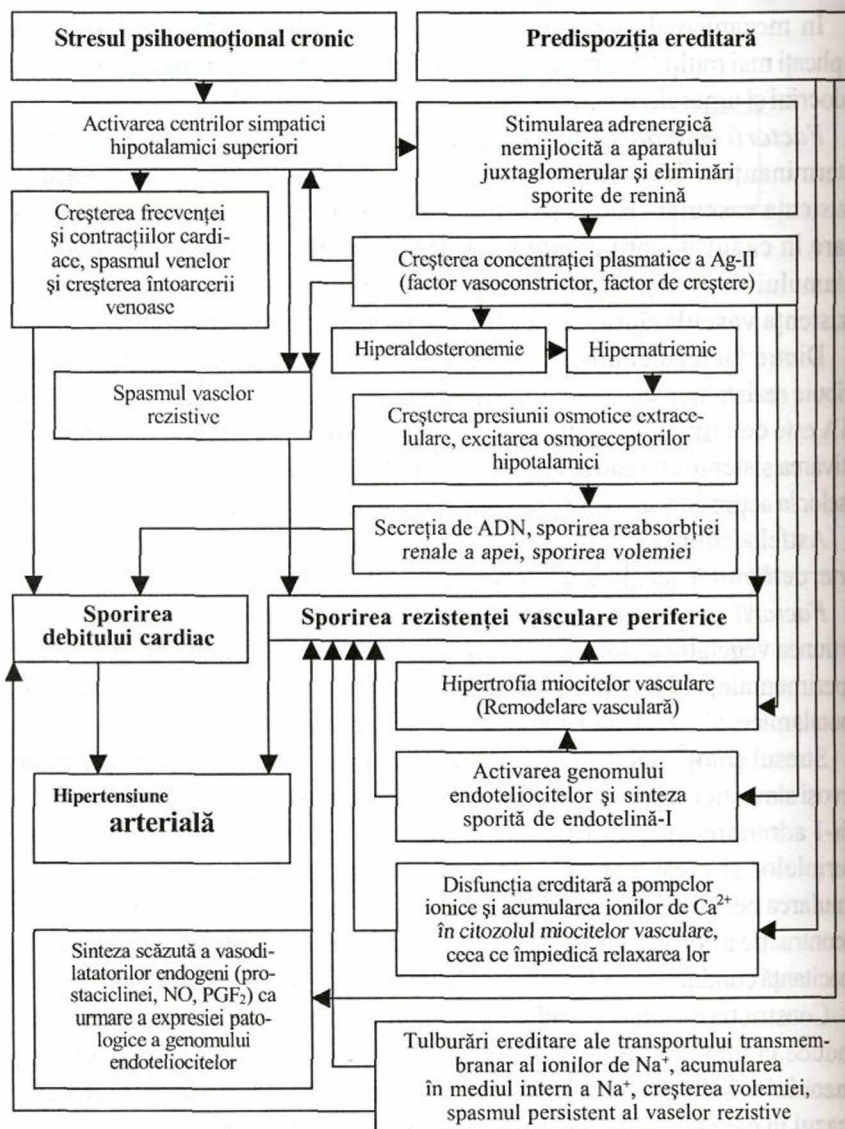


Fig. 33.5. Schema patogeniei hipertensiunii arteriale esențiale.

Sistemul renină-angiotensină-aldosteron are o deosebită importanță în reglarea tensiunii arteriale și a echilibrului electrolitic, în special, al Na^+ și K^+ .

Stimularca beta-receptorilor adrenergici renali antrenează hipersecreția de renină în aparatul juxtaglomerular renal, care transformă angiotensinogenul în angiotensină II (Ag-II). Angiotensina II posedă două efecte biologice principale: acțiune vasoconstrictoare, urmată de creșterea rezistenței vasculare totale și stimularea secreției de aldosteron. Aldosteronul favorizează reabsorbția renală a Na^+ și apei, ceea ce conduce la creșterea volemiei, precum și la sporirea sensibilității vaselor la acțiunea agenților vasoconstrictori, accentuând astfel HTA.

Pe lângă aceste două efecte principale, Ag II are și alte acțiuni: stimulează receptorii simpatici centrali și mărește secreția de catecolamine, stimulează hipertrofia miocitelor (inclusiv a celor vasculare), activează secreția de vasopresină, contracarează acțiunea factorului natriuretic atrial, provoacă constricția arteriolei aferente, contribuind astfel la reglarea filtrării glomerulare.

Factorii genetici

În ultimii ani au fost descrise anomalii genetice ale mecanismelor transportului transmembranar al electroliților, în primul rând, al Na^+ . Acumularea de sodiu intracelular și apoi a Ca^{2+} conduce la hiperhidratarea celulelor musculare netede, la îngustarea lumenului vaselor și creșterea RVT, precum și la hiperreactivitatea vaselor la stimuli presori atât umorali, cât și neurogeni.

Ca urmare a alterării sistemelor de transport transmembranar al Ca^{2+} , concentrația intracelulară a acestui ion crește, ceea ce determină vasoconstricția și creșterea RVT, deci și a HTA.

În patogenia HTAE factorii genetici se pot afirma și prin expresia patologică a genomului endoteliocitelor, în rezultatul căreia se reduce elaborarea vasodilatatorilor endogeni, produși de endoteliocite (a monoxidului de azot, prostaciclina, prostaglandinelor vasodilatatoare etc.).

Un rol important în patogenia HTA are *hiperreactivitatea vasculară* – reacție vasoconstrictorie exagerată la acțiunea stimulilor normali neurogeni sau umorali. Aceasta depinde de starea membranei miocitelor vasculare, de

concentrația Ca^{2+} în hialoplasmă, de interacțiunea dintre agoniști și receptori vasculari. Mai importante sunt anomaliile membranare, determinate genetic, cu alterarea pompelor ionice, din care cauză se dereglează transportul activ al Na^+ , K^+ , Ca^{2+} . Astfel, creșterea pe o perioadă prelungită a concentrației citoplasmice a Ca^{2+} alterează ciclul fiziologic contracție-relaxare cu reducerea relaxării și creșterea tonusului vascular, ceea ce și determină scăderea concentrației prag de substanță vasoactivă, necesară pentru inițierea vasoconstricției. Sporirea reactivității vasculare poate fi prezentă și la diminuarea răspunsului beta-receptorilor la stimulare cu agoniști și (sau) la accelerarea răspunsului alfa-receptorilor vasculari la acțiunea substanțelor vasoconstrictoare.

În HTA se produc modificări esențiale la nivelul arterelor și arteriolelor.

La nivelul arterelor de calibru mediu și al arteriolelor are loc "remodelarea musculară hipertensivă". Aceasta se manifestă prin hipertrofia musculaturii netede, determinate atât de creșterea tensiunii arteriale, cât și de intensificarea activității simpatice și creșterea topică și în circulație a concentrației de adrenalină și noradrenalină. Angiotensina II, de asemenea, stimulează creșterea fibrelor musculare netede vasculare. La ora actuală se consideră că Ag II se unește cu un receptor AgII tip I în vas și, ca rezultat, are loc declanșarea unui lanț de reacții biochimice, care, în cele din urmă, activează expresia genelor, sinteza de proteine, mitogeneza și hipertrofia.

În celula musculară netedă a vaselor Ag II activează FGF (*fibroblast growth factor*), PDGF (*platelet derived growth factor*) cu acțiune mitogenă, precum și TGF- β 1 (*transforming growth factor - β 1*), care stimulează hipertrofia celulară și modulează acțiunea mitogenă a FGF și PDGF.

Remodelarea hipertensivă a vaselor include și hiperplazia intimei, ceea ce reduce lumenul vascular, accentuând astfel creșterea rezistenței periferice. Endoteliul vascular sintetizează un șir de substanțe biologice active endogene vasoactive, procoagulante și anticoagulante, promotori ai creșterii celulare și inhibitori ai lor. Substanțele vasoactive elaborate de endoteliul normal (prostaciclina, monoxidul de azot (NO), heparinsulfatul) inhibă creșterea celulară și contribuie la menținerea structurii vasculare. Leziunile minime endoteliale conduc la pierderea proprietății endoteliocitelor de a sintetiza inhibitori ai creșterii celulare. Astfel de leziuni și disfuncții endoteliale se

produc în HTA, din care cauză, în absența inhibitorilor creșterii celulare, Ag II exercită efecte directe de creștere a musculaturii netede vasculare.

Consecințele HTA. În HTA sporește rezistența opusă ejecției sanguine, ceea ce determină suprasolicitarea prin rezistență a ventriculului stâng – *hiperfuncția predominant homeometrică.*

HTA favorizează aterogeneza atât la nivelul vaselor mari elastice, cât și la nivelul vaselor coronare, cerebrale și renale. Leziunile vasculare la nivelul rinichilor determină ischemia renală, care conduce la alterarea progresivă a structurilor și funcției renale cu instalarea insuficienței renale. Ca urmare a creșterii TA, în vasele cerebrale poate surveni ruperea vaselor și hemoragia intracerebrală. Valori presionale majorate pot determina apariția edemului cerebral difuz și dezvoltarea encefalopatiei hipertensive.

33.5.1.2. Hipertensiunile arteriale secundare (simptomatice)

Hipertensiunile simptomatice sunt consecințele leziunilor primare ale unor organe sau sisteme fiziologice, implicate în menținerea nivelului tensiunii arteriale sistemice.

Cele mai răspândite HTA secundare sunt cele nefrogene (circa 14 – 20% din totalul HTA), endocrine (circa 3%), neurogene (circa 2%). HTA secundare pot să se dezvolte și ca urmare a aportului excesiv alimentar de sare, a administrării preparatelor medicamentoase cu efect hipertensiv (adrenomimetice, hormoni tiroidieni, vasopresină, analogii sintetici ai mineralocorticoizilor).

Hipertensiunea arterială nefrogenă

Se disting două forme de HTA nefrogene:

1. Hipertensiunea renovasculară (în ischemia renală)
2. Hipertensiunea renoprivă.

HTA renovasculară

Etiologie. Cauza acestei HTA este hipoperfuzia renală de orice genă: compresia arterelor renale de către o tumoră, cicatrice sau a ramurilor arterelor renale în glomerulonefrite, îngustarea sau obturarea vaselor renale de factori endovasculari.

Patogenie. Mecanismul de dezvoltare a HTA renovasculară în mod schematic poate fi prezentată în felul următor.

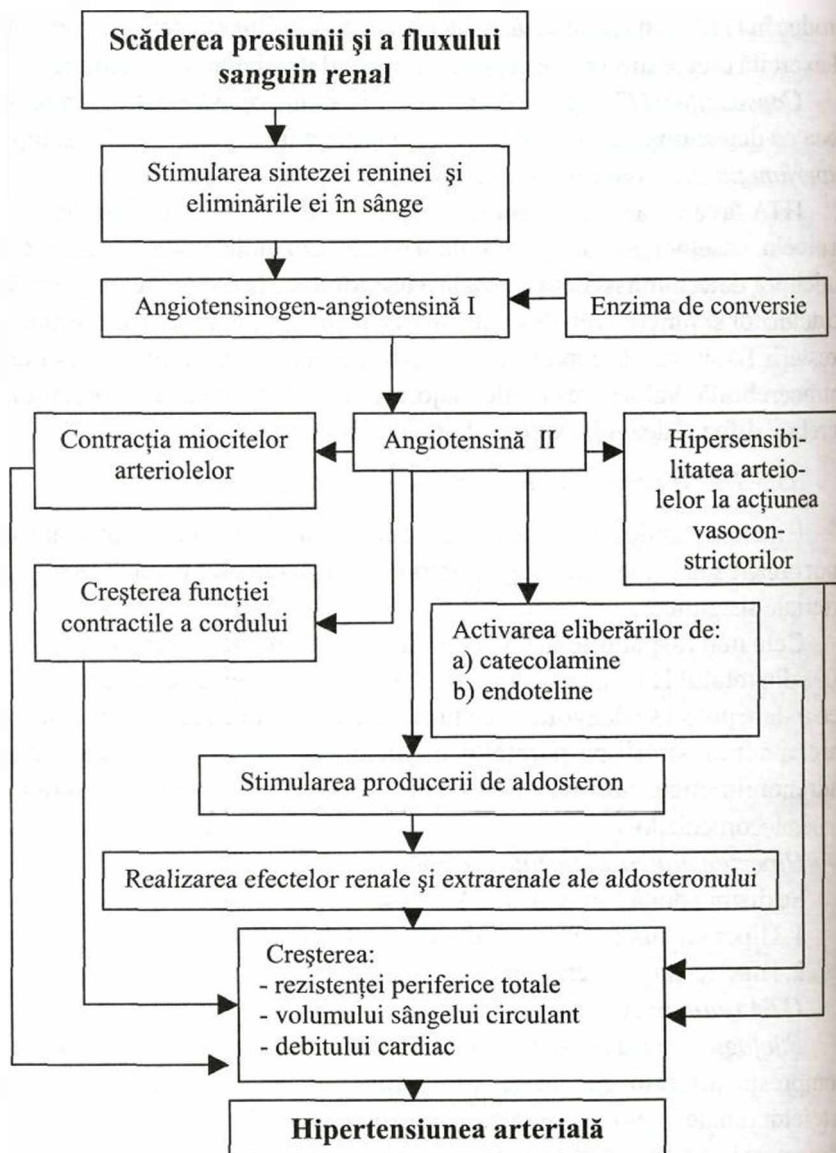


Fig. 33.6. Verigile patogenetice principale ale HTA nefrogene renovasculare.

Sub acțiunea mai multor factori (diminuarea volumului fluxului sanguin renal, recepționată de volumoreceptorii celulelor aparatului juxtaglomerular, scăderea presiunii de perfuzie în arteriola aferentă a glomerulului renal sub 100 mmHg, scăderea vitezei de circulație a lichidului la nivelul zonei *macula densa*, diminuarea destinderii celulelor granulare – baroreceptorilor intrarenali, activarea simpatică) sporește simțitor producerea reninei în celulele aparatului juxtaglomerular. (Sistemul nervos simpatic prin activarea beta-adrenoreceptorilor celulelor granulare renale stimulează nemijlocit secreția reninei).

Renina prezintă o enzimă ce scindează angiotensinogenul (alfa-2 globulină serică, sintetizată în hepatocite) cu formarea decapeptidului angiotensina I (Ag I), care nu are efecte vasogene. Sub influența enzimei de conversie Ag I este scindată cu formarea octapeptidului, numit angiotensina II (Ag II). Procesul de conversie a Ag I în Ag II are loc predominant în plămâni (circa 50% de Ag II), în plasma sanguină și interstițiul renal (circa 10–20% de Ag II).

Angiotensina II este cea mai puternică substanță vasoconstrictoare cunoscută în prezent. Efectul vasoconstrictor al ei depășește până la 40 – 100 ori efectul noradrenalinei. Angiotensina II este inactivată de angiotenzinaze.

Efectul vasoconstrictor (hipertensiv) al Ag II se realizează prin mai multe mecanisme: constricția musculaturii netede la nivelul arteriolelor în teritoriul precapilar, activarea eliberărilor de catecolamine din terminațiunile simpatică, creșterea sensibilității vaselor sanguine la catecolamine și alte substanțe cu efect vasopresor.

La metabolizarea Ag II se formează angiotensina III (AG III) cu efect cronotrop pronunțat, ceea ce conduce la creșterea frecvenței cardiace a debitului cardiac și nivelului TA.

Pe lângă efectele enumerate, Ag II stimulează elaborarea și eliminarea aldosteronului, care potențează reabsorbția din urină primară a Na^+ – proces realizat prin activarea enzimei succinatdehidrogenaza. Creșterea concentrației sodiului în sânge mărește presiunea osmotică a sângelui cu excitarea osmoreceptorilor hipotalamici, ceea ce antrenează elaborarea și descărcări crescute în sânge a hormonului antidiuretic de către nuclelele supraoptice hipotalamice. Hormonul antidiuretic sporește reabsorbția apei și conduce la

creșterea volumului de lichid în patul vascular, ceea ce contribuie la creșterea TA sistolice, adică se dezvoltă hipertensiunea arterială.

Concentrațiile sporite de aldosteron majorează sensibilitatea vaselor la acțiunea agenților vasoconstrictori.

Astfel, aldosteronul prezintă veriga efectoare finală a cascadei sistemului funcțional integrat *renină-angiotensină-aldosteron*.

Hipertensiunea arterială renoprivă

Rinichii secretă o serie de substanțe cu proprietăți vasodilatatoare, componente ale sistemului hipotensiv (depresor) al organismului, insuficiența cărora conduce la instalarea hipertensiunii arteriale.

Etiologia. Cauza HTA renoprive este reducerea parenchimului renal și secreției substanțelor cu efect hipotensiv. Reducerea parenchimului renal poate fi o consecință a extirpării unei porțiuni de rinichi, a resectomiei unilaterale, necrozei rinichilor, nefrosclerozei difuze, hidronefrozei, polichistozei renale etc.

Patogenia. Mecanismul de dezvoltare a HTA renoprive constă în reducerea sintezei și descărcărilor în sânge a factorilor cu efect antihipertensiv – prostaglandinelor și kininogenelor.

Prostaglandinele se elaborează în celulele interstițiale ale stratului medular, situate în regiunea sistemului contracurent multiplicator al rinichiului. Din cele două grupe de prostaglandine renale – PGA și PGE, ultima este imediat degradată, din care cauză aceasta este implicată, în special, în reglarea hemodinamicii intrarenale. PGA, având o perioadă de înjumătățire îndelungată, sunt implicate în reglarea TA sistemice. În ansamblu, componentele prostaglandinice și kininice ale sistemului renal hipotensiv sunt apreciate ca antagoniști fiziologici ai sistemului renină-angiotensină-aldosteron.

Diminuarea efectului hipotensiv, concomitent cu activarea sistemului vasopresor renal (R-Ag-Al), determină prevalența sistemelor hipertensive și dezvoltarea HTA nefrogene persistente.

Hipertensiunile arteriale endocrine

Hipertensiunile arteriale endocrine (endocrinogene, hormonal dependente), în principiu, se dezvoltă prin participarea a două mecanisme.

Primul mecanism se realizează prin sporirea elaborării, încreției și (sau) a acțiunii hormonilor cu efect hipertensiv. Al doilea – prin majorarea sensibilității vaselor și cordului la acțiunea acestor hormoni. Primul mecanism conduce la formarea HTA, iar al doilea – la “conservarea”,

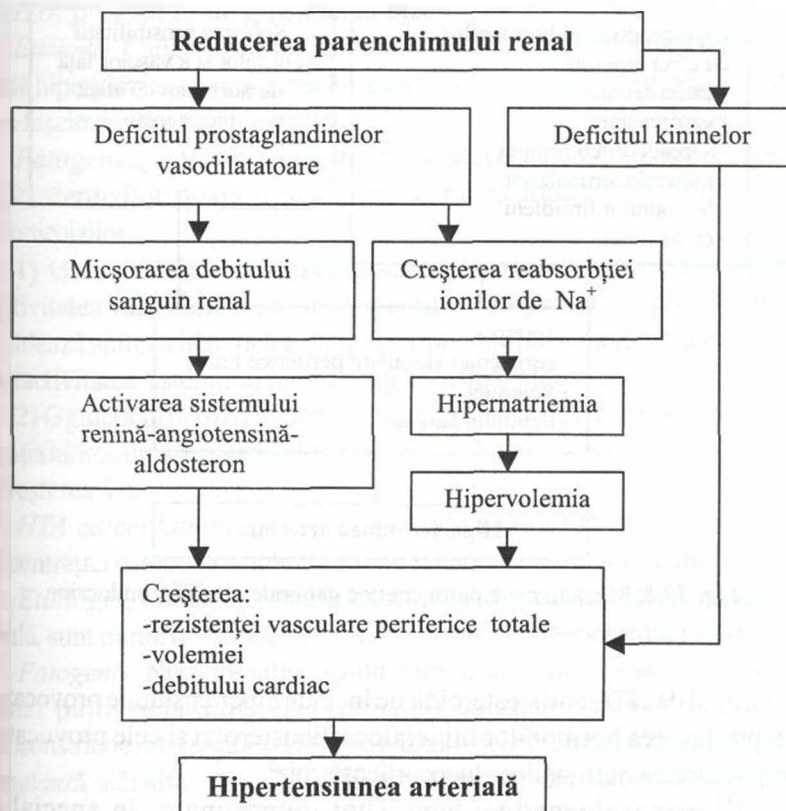


Fig. 33.7. Verigile patogenetice principale ale HTA nefrogene renoprive.

stabilizarea nivelului sporit al TA în hipertensiuni arteriale de altă origine, inclusiv, HTAE. În HTA cu evoluție cronică ambele mecanisme se realizează, de regulă, în ansamblu.

HTA în endocrinopatii ale suprarenalelor

Suprarenalele prezintă organul endocrin principal, care asigură reglarea nivelului tensiunii arteriale sistemice. Toți hormonii glandelor suprarenale, într-o măsură mai mare sau mai mică, participă la reglarea TA, iar în patologie sunt implicați în formarea și stabilizarea HTA.

Variantele principale ale HTA suprarenalice sunt cele “corticosteroidiene” și cele “catecolaminice”.

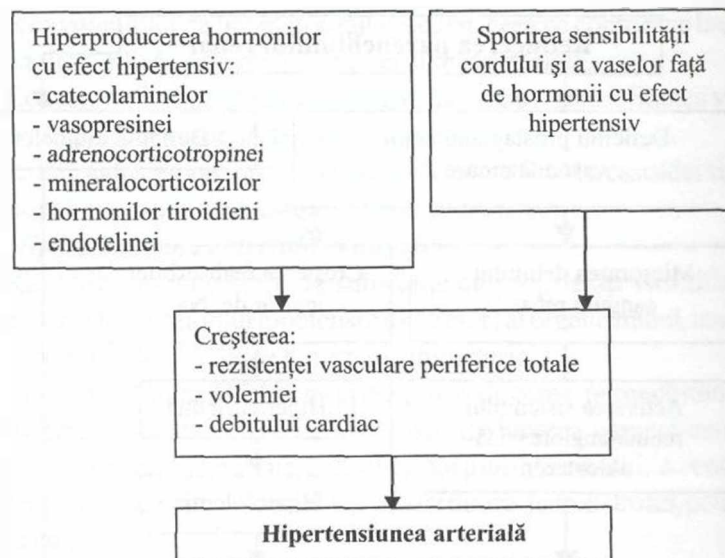


Fig. 33.8. Mecanismele patogenetice generale ale HTA endocrine.

Grupul de HTA corticosteroidiene include hipertensiunile provocate de hiperproducerea hormonilor mineralocorticosteroizi și cele provocate de hiperproducerea hormonilor glucocorticosteroizi.

HTA mineralocorticoidiene sunt determinate, în special, de hiperproducerea aldosteronului.

Etiologie. Hiperaldosteronismul primar, în majoritatea cazurilor, se datorează unei tumori hormonal active cu localizare în zona glomerulară a corticosuprarenalelor sau în hiperplazia acesteia (sindromul Conn). *Hiperaldosteronismul secundar* este rezultatul activării secundare a sistemului renină-angiotensină-aldosteron (de exemplu, în insuficiența cardiacă, renală) sau al degradării insuficiente a aldosteronului prin acumularea acestuia (de exemplu, în insuficiența hepatică).

Patogenie. Creșterea TA în hiperaldosteronism se datorează predominant efectului renal al aldosteronului, care constă, în final, în hipervolemie, în creșterea debitului cardiac și HTA.

HTA prin exces de glucocorticoizi

Etiologie. Cauza hipersecreției corticosteroizilor, în majoritatea cazurilor, rezidă hiperplazia sau tumoarea hormonal activă a corticosuprarenalelor (în zona fasciculară) – corticosterom.

Patogenia. Mecanismul de dezvoltare a HTA în hipersecreția corticosteroizilor poate fi pus în legătură cu două efecte biologice ale glucocorticoizilor.

1) Glucocorticoizii activează sistemul nervos simpatic și sporesc reactivitatea vasculară la acțiunea agenților vasopresori. În plus, cortizolul stimulează sinteza hepatică a angiotensinogenului, având drept consecință hiperactivitatea sistemului renină -angiotensină- aldosteron.

2) Glucocorticoizii posedă și efecte aldosteronice, ceea ce determină retenția hidrosalină, creșterea volemiei și a debitului cardiac, contribuind astfel la creșterea TA.

HTA catecolaminice se dezvoltă în rezultatul sporirii persistente a concentrației catecolaminelor în sânge (adrenalina, noradrenalina).

Etiologie. Cauzele creșterii excesive a catecolaminelor în sânge, de regulă, sunt tumorile situate în medulosuprarenală (feocromocitom).

Patogenie. Noradrenalina stimulează, în special, alfa-adrenoreceptorii și mai puțin beta-adrenoreceptorii și conduce la sporirea TA prin vasoconstricție arteriolară și creșterea rezistenței periferice totale. Adrenalina stimulează atât alfa-, cât și beta-adrenoreceptorii, din care cauză se produce atât vasoconstricția, cât și intensificarea activității inimii (pe seama efectelor cronotrop și inotrop pozitiv) concomitent cu creșterea debitului cardiac. Aceasta și determină HTA.

Rezultă deci că în cazul în care în organism sporește, în special, nivelul adrenalinei, HTA este predominant sistolică, asociată cu tahicardia. Dacă nivelul majorat al catecolaminelor este determinat, în special, de noradrenalină, HTA este sistolică-diastolică, dar cu tahicardie mai puțin pronunțată.

Catecolaminele, provocând constricția arteriolelor aferente glomerulare, induc scăderea presiunii de perfuzie în ele, și, implicit, activarea sistemului R-Ag-AI. Incluzerea acestui mecanism potențează HTA, contribuind la dezvoltarea HTA persistente.

HTA în hipertiroidii

Etiologia. Cauza dezvoltării stărilor hipertiroidiene și ulterior a HTA este hiperplazia sau o tumoare a tiroidei, însoțită de hiperproducerea și eliberarea în sânge a excesului de hormoni tiroidieni iodați.

Patogenie. Baza dezvoltării HTA în hipertiroidii o constituie efectul cardiotonic al tiroxinei (T_4) și triiodtironinei (T_3), care se manifestă prin creșterea marcată a debitului cardiac. Creșterea debitului cardiac se realizează prin tahicardia pronunțată (datorită efectului cronotrop pozitiv al T_4 și T_3), care deseori atinge 120–160 contracții pe minut, precum și prin majorarea volumului bătaie (datorită efectului inotrop pozitiv al hormonilor tiroidieni). În legătură cu aceasta, HTA în hipertiroidii poartă un caracter hiperkinetic.

Hipertensiunea arterială în modificările compoziției sângelui

Modificările compoziției sângelui (creșterea masei și vâscozității) pot determina, de asemenea, dezvoltarea HTA. De exemplu, în boala Vaquez, în eritrocitoze secundare, hiperproteinemii și alte situații similare, nu rareori (25–50% din cazuri) se constată o creștere persistentă a TA. HTA, în aceste cazuri, este determinată de creșterea masei sângelui circulant (ceea ce condiționează creșterea reînțarcerii sanguine spre inimă și, în consecință, majorarea debitului cardiac), precum și de vâscozitatea mărită a sângelui. Vâscozitatea sporită a sângelui exercită o rezistență suplimentară a fluxului sanguin. Aceasta stimulează funcția contractilă a miocardului, contribuind, astfel, la creșterea debitului cardiac, ceea ce, posibil, potențează dezvoltarea HTA.

Integral, analiza rezultatelor cercetărilor, consacrate problemei etiologiei și patogeniei hipertensiunilor arteriale, permite trasarea unor concluzii generale.

1. În pofida multitudinii factorilor cauzali și a complexității patogeniei, pot fi evidențiate câteva mecanisme generale de formare a hipertensiunilor arteriale: neurogen (central și reflexogen), endocrin, nefrogen și hemic.

2. Variantele clinice particulare ale hipertensiunii arteriale foarte rar se dezvoltă prin includerea numai a unui singur mecanism de ridicare a tensiunii arteriale. Dacă factorul etiologic nu este înlăturat la timp, în mecanismul de dezvoltare a HTA, de regulă, sunt antrenați și alți factori patogenetici, care contribuie la stabilizarea hipertensiunii.

3. În procesul de dezvoltare a HTA, concomitent cu dereglarea mecanismelor fiziologice de reglare a circulației și valorilor presionale, se constată și angajarea în proces a factorilor patogenetici. Primul fenomen se constată, de regulă, la etapele inițiale ale HTA, al doilea – la etapele de stabilizare a TA la nivel crescut, hipertensiv. Din aceste mecanisme fac parte, în special, formarea situației hiperactive (dominanței de excitație) la diferite etaje de reglare a TA sistemice, creșterea sintezei și eliminărilor în sânge a factorilor cu acțiune hipertensivă, concomitent cu reducerea celor cu efect hipotensiv, cu diminuarea până la epuizare a sistemelor hipotensive de reglare a presiunii arteriale, cu creșterea excesivă a sensibilității pereților vasculari la acțiunea factorilor hipertensivi.

În mecanismul de instalare a hipertensiunilor arteriale o importanță esențială are nu numai activizarea sistemelor presorii sau a factorilor cu efect hipertensiv, dar și reducerea activității sistemelor și acțiunii agenților depresori. Mai frecvent rolul incipient în dezvoltarea HTA se atribuie prevalenței mecanismelor hipertensive.

33.5.2. Hipertensiunea în circulația mică

Circulația pulmonară se deosebește de circulația sistemică prin presiunea mai joasă a sângelui. În situații fiziologice presiunea sistolică în artera pulmonară e egală cu 20–25 mmHg, iar presiunea medie – 10–17 mm Hg, ceea ce constituie doar $\frac{1}{6}$ din presiunea arterială sistemică. Deoarece debitul sanguin pulmonar este egal cu debitul sanguin din circulația sistemică, rezistența totală din circulația pulmonară este de aproximativ 6–8 ori mai mică decât rezistența din circulația sistemică. Respectiv și lucrul mecanic al ventriculului drept este mai mic, comparativ cu cel al ventriculului stâng, de aceea musculatura ventriculului drept este mai puțin dezvoltată.

În circulația pulmonară se diferențiază presiunea sanguină în arborele trunchiului pulmonar (precapilară) și presiunea sanguină în venele pulmonare (postcapilară). Hipertensiunea pulmonară prezintă sporirea presiunii sanguine în trunchiul pulmonar (presiunea precapilară) peste 30 mm Hg, iar a presiunii medii peste 20 mm Hg. În majoritatea cazurilor, hipertensiunea pulmonară este secundară unor afecțiuni difuze a plămânilor.

Etiologie. Factorii cauzali, care provoacă hipertensiunea pulmonară, pot fi: scăderea presiunii parțiale a oxigenului în alveole, embolia ramurilor arterei pulmonare sau obturarea capilarelor pulmonare, creșterea presiunii în capilarele venei pulmonare, procesele patologice în parenchimul pulmonar (fibroza pulmonară), creșterea excesivă a debitului sanguin pulmonar.

Factorul principal, care determină hipertensiunea arterială pulmonară, este majorarea rezistenței opuse ejecției sanguine din ventriculul drept. Acest fenomen se produce prin mai multe mecanisme:

- 1) vasoconstricția pulmonară reflexă;
- 2) reducerea anatomică a patului vascular pulmonar;
- 3) obstrucția vaselor prin factori endovasculari;
- 4) creșterea debitului pulmonar;
- 5) scăderea elasticității vaselor pulmonare;
- 6) compresia vaselor pulmonare prin factori extravasculari.

Spasmul reflex al vaselor trunchiului pulmonar survine în cazul suprasolicitării emoționale, stresului, emboliei unei ramuri a arterei pulmonare, în hipoxia alveolară (reflexul Euler-Liljestrand). Prin includerea acestui reflex se explică hipertensiunea pulmonară la persoanele care locuiesc la altitudini mari.

La etapele inițiale, hipertensiunea pulmonară provocată de hipoxie se dezvoltă ca urmare a spasmului reflex al vaselor. Ulterior, pe măsura dezvoltării mecanismelor compensatorii de lungă durată la hipoxie, se includ alți factori patogenetici, orientați spre creșterea presiunii în vasele pulmonare: hipertrofia musculaturii ventriculului drept, ca urmare a creșterii îndelungate a tonusului vaselor, se dezvoltă hipertrofia tunicii musculare a vaselor pulmonare, policitemia absolută și creșterea vâscozității sângelui. Efectul vasoconstrictor al hipoxiei hipobarice poate fi potențat de temperatura scăzută a aerului la altitudini prin activarea sistemului simpato-adrenal.

Constricția reflexă a arteriolelor pulmonare (reflexul Kitaev) se produce în toate cazurile de stază venoasă și creștere a presiunii în venele pulmonare (hipertensiune postcapilară) – în compresia venelor pulmonare de o tumoră, în stenoza sau insuficiența mitrală, insuficiența ventriculară stânga de orice etiologie. Acest reflex, orientat spre micșorarea reîntoarcerii venoase spre inima stângă și preîntâmpinarea dezvoltării edemului pulmonar, mărește

totodată rezistența opusă circulației în artera pulmonară, contribuind la instalarea hipertensiunii pulmonare.

Reducerea anatomică a patului vascular pulmonar se produce în afecțiunile parenchimului pulmonar (fibroză pulmonară, emfizem, silicoză, tuberculoză).

În toate aceste cazuri scade capacitatea totală a arborelui trunchiului pulmonar, elasticitatea vaselor, ceea ce face imposibilă mobilizarea de noi teritorii vasculare în caz de creștere a debitului pulmonar (de exemplu, la efort fizic), din care cauză tensiunea în artera pulmonară crește.

Creșterea rezistenței opuse ejecției sistolice are loc și la obstrucția vaselor pulmonare prin *factori endovasculari* (trombembolism pulmonar). În trombembolismul pulmonar are loc creșterea bruscă a presiunii sanguine în trunchiul pulmonar. Aceasta provoacă excitarea baroreceptorilor vaselor pulmonare și includerea reflexului Schwiegk-Parin, pentru care este caracteristic: scăderea presiunii arteriale sistemice, bradicardia, replețiunea sanguină splenică, splenomegalia și vasodilatația în mușchii scheletici. Acest reflex protectiv, orientat spre diminuarea fluxului sanguin în mica circulație și preîntâmpinarea dezvoltării edemului pulmonar, în unele cazuri (în care reflexul este foarte manifest), poate conduce la stop cardiac și moarte.

Hipertensiunea în mica circulație poate să se dezvolte și la creșterea *debitului pulmonar*.

Se știe că distensibilitatea vaselor pulmonare este foarte mare, din care cauză creșterile considerabile ale debitului pulmonar sunt atenuate și nu produc hipertensiuni arteriale în mica circulație. Hipertensiunea pulmonară de debit se dezvoltă numai în cazul în care debitul pulmonar în repaus îl depășește pe cel normal de cel puțin trei ori, și această condiție este de lungă durată. Astfel de situații se constată în cardiopatii congenitale, însoțite de un șunt important stânga-dreapta (de exemplu, în defecte septale, persistența canalului arterial etc.).

Consecințe. Creșterea de lungă durată a presiunii în circulația pulmonară are ca urmare hipertrofia și dilatarea ventriculului drept, cardioscleroza consecutivă, ceea ce definește *cordul pulmonar*.

Hipertrofia și dilatarea ventriculului drept provoacă deplasarea în timpul sistolei a septului interventricular spre ventriculul stâng, din care cauză se dereglează funcția diastolică a ventriculului stâng.

În urma dilatării excesive a ventriculului drept, inclul fibros tricuspidian se lărgeste, din care cauză apare insuficiența tricuspidiană funcțională.

Diminuarea debitului ventriculului drept antrenează tulburări metabolice în țesuturi cu hipoxie, hipercapnie și acidoză metabolică.

33.5.3. Hipotensiunea arterială

Hipotensiunea arterială prezintă o scădere persistentă a tensiunii arteriale sub valorile 110/65 mm Hg. În hipotensiunea arterială vasogenă scăderea persistentă a tensiunii arteriale este determinată predominant de micșorarea tonusului vaselor de tip rezistiv.

În prezent se distinge *hipotensiunea arterială fiziologică și patologică*.

Hipotensiunea arterială fiziologică nu se asociază cu alte devieri de la normă și este apreciată ca o variantă individuală normală a tensiunii arteriale.

Se consideră că în hipotensiunea arterială fiziologică reglarea tensiunii arteriale se realizează la un nivel mai jos comparativ cu cel obișnuit. Astfel de hipotensiune se constată mai frecvent la indivizi cu fenotipia constituțională astenică. Hipotensiunea arterială fiziologică, de asemenea, se constată la sportivii care practică antrenamente permanente, la locuitorii regiunilor alpine, tropicale, transpolare.

33.5.3.1. Hipotensiunea arterială patologică

Hipotensiunea arterială patologică poate fi acută și cronică

Hipotensiunea arterială patologică acută se constată în insuficiența vasculară acută, în hipovolemii severe, la reducerea brutală a debitului cardiac.

Insuficiența vasculară acută se caracterizează prin prăbușirea tensiunii arteriale și venoase.

Etiologie. Insuficiența vasculară acută nu este o entitate nozologică. Ea poate apărea brusc, fiind o complicație în cadrul evoluției nefavorabile a proceselor morbide de acum existente. Scăderea rezistenței vasculare totale poate apărea la acțiunea asupra vaselor rezistive și de capacitanță ale diferitor agenți patogeni: intoxicațiile infecțioase și neinfecțioase, remediile

medicamentoase, utilizate neadecvat (adrenoblocatori și adrenolitice), excesul substanțelor biologic active (histaminei, adenozei, serotoninei, razele ionizante, radicalii liberi, hipoxia, dereglările endocrine (insuficiența suprarenalelor) etc.

Scăderea bruscă a rezistenței periferice totale poate apărea și în legătură cu stimularea excesivă a zonelor reflexogene depresorii și a sporirii influențelor parasimpatice asupra vaselor, sau în legătură cu inhibiția neuronilor presori ai centrului cardiovascular.

În cadrul insuficienței vasculare acute, din cauza incompetenței vaselor, diminuarea dramatică a tensiunii arteriale nu poate fi compensată prin vasoconstricție regională.

Patogenie. În insuficiența vasculară, în urma dilatației reflexe rapide a patului vascular, se dereglează corelația dintre capacitanța patului vascular și debitul cardiac, ceea ce, concomitent cu scăderea tonusului vascular, contribuie și mai mult la scăderea tensiunii arteriale.

Agenții cauzali diminuează rezistența periferică totală a vaselor prin reducerea tonusului neurogen și miogen al lor, la fel, și prin diminuarea reactivității vaselor la acțiunea agenților presori.

De menționat că în insuficiența vasculară acută dereglările echilibrului hemodinamic se datorează nu numai pierderii tonusului vascular, dar și tulburărilor funcției inimii atât sistolice, cât și diastolice.

Manifestări. Insuficiența circulatorie cauzată de disfuncția vasculară se caracterizează prin:

- scăderea presiunii arteriale, atât sistolice, cât și diastolice;
- scăderea volumului bătaie și a minut-volumului;
- scăderea presiunii venoase (fără stază venoasă);
- reducerea vitezei circulației sângelui;
- scăderea volumului sângelui circulant, ca urmare a depozitării sângelui și extravazării lichidului.

Insuficiența vasculară acută constituie mecanismul patogenetic de bază al șocului și colapsului vasogen.

Colapsul. Colapsul, concomitent cu șocul și coma, prezintă o situație extremă, care amenință direct viața și impune măsuri terapeutice de urgență.

În medicina practică mai utilizată este clasificarea colapsului în baza factorului etiologic care îl provoacă. Dat fiind că tensiunea arterială este

determinată de rezistența vasculară totală, de volumul sângelui circulant și debitul cardiac, colapsul poate să se dezvolte prin următoarele mecanisme patogenetice: scăderea bruscă a rezistenței vasculare totale, reducerea volumului sângelui circulant și scăderea brutală a debitului cardiac. Astfel se deosebesc: colapsul vasogen, hemoragic, cardiogen, infecțios, toxic, actinic, hipertermic, pancreatic, ortostatic, endocrin etc.

Scăderea rezistenței vasculare totale este consecința insuficienței vasculare acute.

Scăderea absolută a volemiei poate fi determinată de pierderi de sânge în hemoragii, plasmoragii (în combustii), deshidratarea organismului de orice origine (aport hidric insuficient, diaree, hiperhidroză, vomă incoercibilă, poliurie masivă).

Reducerea primară a debitului cardiac poate fi o consecință a insuficienței cardiace acute în infarct miocardic, tamponade, în unele aritmii, infecții și intoxicații grave și în alte situații patologice, care conduc la scăderea funcției contractile a cordului sau la diminuarea întoarcerii venoase și, respectiv, la scăderea volumului sistolic. În acest caz, colapsul prezintă o manifestare a insuficienței cardiace acute.

Dereglarea funcțiilor fiziologice în insuficiența vasculară

Insuficiența circulatorie acută, de regulă, survine brusc, cu tulburări grave ale circulației centrale și periferice, cu redistribuirea sângelui. Sângele se acumulează la periferie și în depozitele de sânge. După cum am menționat mai sus, în insuficiența vasculară se produc tulburări grave ale circulației sistemice, caracterizate prin micșorarea volumului sângelui circulant și al vitezei circulației sanguine, creșterea depozitării sângelui, prin diminuarea reîntoarcerii venoase spre inimă, dispariția tonusului arteriolelor și venelor, scăderea bruscă a rezistenței periferice totale a vaselor. Diminuarea generală a tonusului vascular nu poate fi compensată prin constricția vaselor într-o anumită regiune a organismului din cauza areactivității vaselor la influențe vasopresorii. Tahicardia, care se instalează ca o reacție de compensare a hipoxiei, agravează situația, deoarece în tahicardie timpul umplerii diastolice se reduce, ceea ce și mai mult scade volumul enddiastolic.

Concomitent cu scăderea presiunii de perfuzie, circulația sanguină la nivelul patului microcirculator încetinește și sângele stagnează în capilare.

În astfel de situații, apare hipoxia de tip circulator, având drept consecință tulburări metabolice, sporirea permeabilității membranelor vasculare și extravazarea lichidului cu acumularea lui în spațiile interstițiale. Pierderile considerabile ale lichidului intravascular agravează și mai mult hipovolemia. Hemoconcentrația, care se produce consecutiv extravazării lichidului, și înrăutățirea proprietăților reologice ale sângelui pot să contribuie la agregarea hematiilor și a plachetelor sanguine, cu dezvoltarea ulterioară a stazei și apariția microtrombilor, sindromului de coagulare intravasculară diseminată (CID).

În rezultatul hipotensiunii arteriale pronunțate, scade presiunea de filtrare în rinichi, apare oliguria sau chiar anuria, cu instalarea insuficienței renale acute de origine extrarenală.

În insuficiența vasculară acută are loc depozitarea sângelui în vasele de capacitanță, din care cauză volumul sângelui circulant scade, se reduce reîntoarcerea venoasă spre inimă și umplerea diastolică a cordului. Ca urmare a scăderii volumului enddiastolic, extinderea miofibrilelor în diastolă este insuficientă, ceea ce conduce la scăderea forței de contracție a inimii. Diminuarea proprietăților contractile ale miocardului se produce și din cauza insuficienței circulației coronariene, care se datorează scăderii considerabile a presiunii în aortă în timpul diastolei. Toate acestea conduc la scăderea volumului bătaie și a debitului cardiac și, implicit, la insuficiența circulatorie.

În urma hipoperfuziei cerebrale, în colaps se constată dereglări ale funcției sistemului nervos central: stare de inhibiție generală, slăbiciune, slăbirea vederii, văjiiituri în urechi, dilatarea pupilelor, uneori grețuri, vomă, convulsii. În unele cazuri, se pierde cunoștința.

Hipotensiunea arterială patologică cronică

Hipotensiunea arterială patologică cronică poate fi primară – *distonie neurocirculatorie de tip hipotensiv și secundară* (simptomatică).

Originea hipotensiunii arteriale neurocirculatorii (primare) este încă puțin elucidată. Se consideră că factorul patogenetic al acestei forme de hipotensiuni îl constituie suprasolicitarea proceselor nervoase corticale principale (excitației și inhibiției), dezechilibrarea lor cu prevalența inhibiției. Această inhibiție se răspândește și asupra formațiunilor subcorticale (vegetative), inclusiv asupra centrului vasomotor. Diminuarea influențelor

vasoconstrictorii, determinate de prevalarea proceselor inhibitoare în centrul vasomotor, constituie cauza nemijlocită a scăderii tonusului vaselor de tip rezistiv, a scăderii rezistenței periferice și a tensiunii arteriale.

Alterarea mecanismelor, care reglează tonusul vascular, conduce la scăderea tonusului arteriolelor, la extinderea lumenului lor, diminuarea rezistenței vasculare periferice și diminuarea tensiunii arteriale.

Fundalul constituțional leptosom (astenic), pentru care este caracteristică predominarea influențelor colinergice, prezintă terenul dezvoltării hipotensiunii arteriale primare.

Mai frecvent se întâlnește *hipotensiunea arterială simptomatică*.

Etiologie. Hipotensiunea arterială simptomatică constituie o consecință a afecțiunilor cardiace (vicii, miocardite, infarct miocardic), encefalice (contuzii), pulmonare (pneumonie crupoasă), hepatice (hepatită, icter mecanic), endocrine (Boala Addison), precum și a intoxicațiilor endo- sau exogene.

Patogenie. Ținând cont de faptul că tensiunea arterială depinde de debitul cardiac, volumul sângelui circulant și tonusul vaselor rezistive, în plan patogenetic sunt posibile trei variante hemodinamice principale de producere a hipotensiunii arteriale:

- prin insuficiența contractilității cardiace;
- prin reducerea volumului de sânge circulant;
- prin scăderea tonusului vaselor rezistive.

În cazuri concrete, patogenia hipotensiunii arteriale secundare prezintă particularități specifice, în care unul sau câțiva din acești factori patogenetici joacă un rol primordial.

Datorită diminuării tonusului arteriolelor, o mare parte de sânge stagnează în jumătatea inferioară a corpului, în special, în capilarele teritoriului splanhnic și ale membrilor, din care cauză are loc micșorarea reîntoarcerii venoase spre inimă. Ca urmare a depozitării sângelui în aceste teritorii, scade volumul sângelui circulant – minus decompensarea circulatorie.

Datorită micșorării întoarcerii venoase, umplerea diastolică a ventriculilor devine insuficientă, ceea ce conduce la reducerea volumului bătaie.

Diminuarea tensiunii arteriale sub limitele normale, prin intermediul baroreceptorilor, activează centrii cardiovasculari din bulb, stimulând astfel sistemul simpatic. Aceasta conduce la tahicardie și vasoconstricție periferică, fapt ce vizează irigarea suficientă a organelor de importanță vitală. Datorită tahicardiei, în majoritatea cazurilor, hipotensiunea arterială cronică este însoțită de majorarea debitului cardiac. Însă toate aceste măsuri nu sunt suficiente pentru redresarea tensiunii arteriale.

O variantă clinică a hipotensiunii arteriale prezintă *hipotensiunea ortostatică*, caracterizată prin reducerea bruscă a tensiunii arteriale la schimbarea poziției corpului din clinostatism în ortostatism. Ca urmare a scăderii tensiunii arteriale, are loc reducerea irigației cerebrale și instalarea sincopiei.