

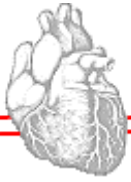
# Sistemul Cardiovascular

---

---

## Cursul 3

# Automatismul Cardiac



# 1. Principalele proprietăți ale țesutului excito-conductor (țesutul nodal)

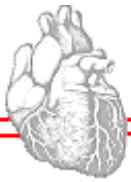
---

## 1. Automatismul

- capacitatea celulelor pacemaker de a genera impulsuri (autoexcitație);
- baza automatismului: depolarizarea lentă diastolică fiziologică (DLD) în timpul fazei 4 a PA, ca urmare a influxului lent de  $\text{Na}^+$  și  $\text{Ca}^{++}$ ;
- permite depolarizarea spontană a celulelor pacemaker, independent de impulsurile nervoase extrinseci și intrinseci;
- este influențat de factori neuro-umorali.

## 2. Ritmicitatea (funcția cronotropă)

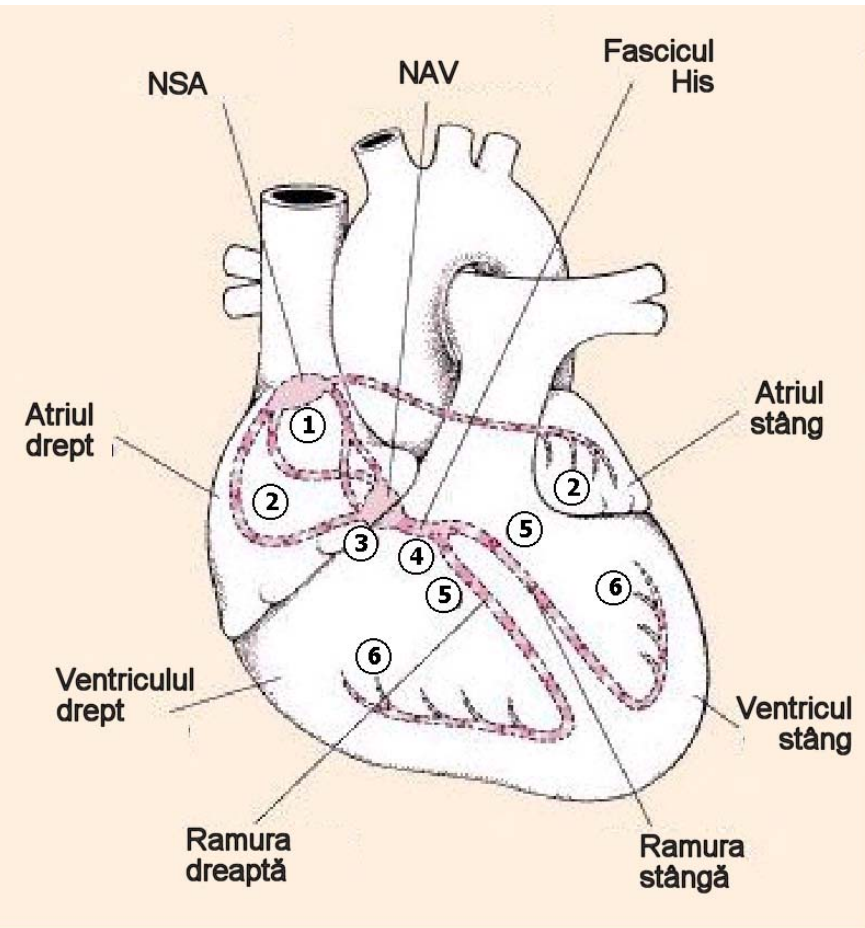
- regularitatea activității de pacemaker;
- este influențată de factori neuro-umorali.

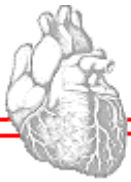


# Componentele sistemului excito-conductor al inimii

## 1. Nodul SA

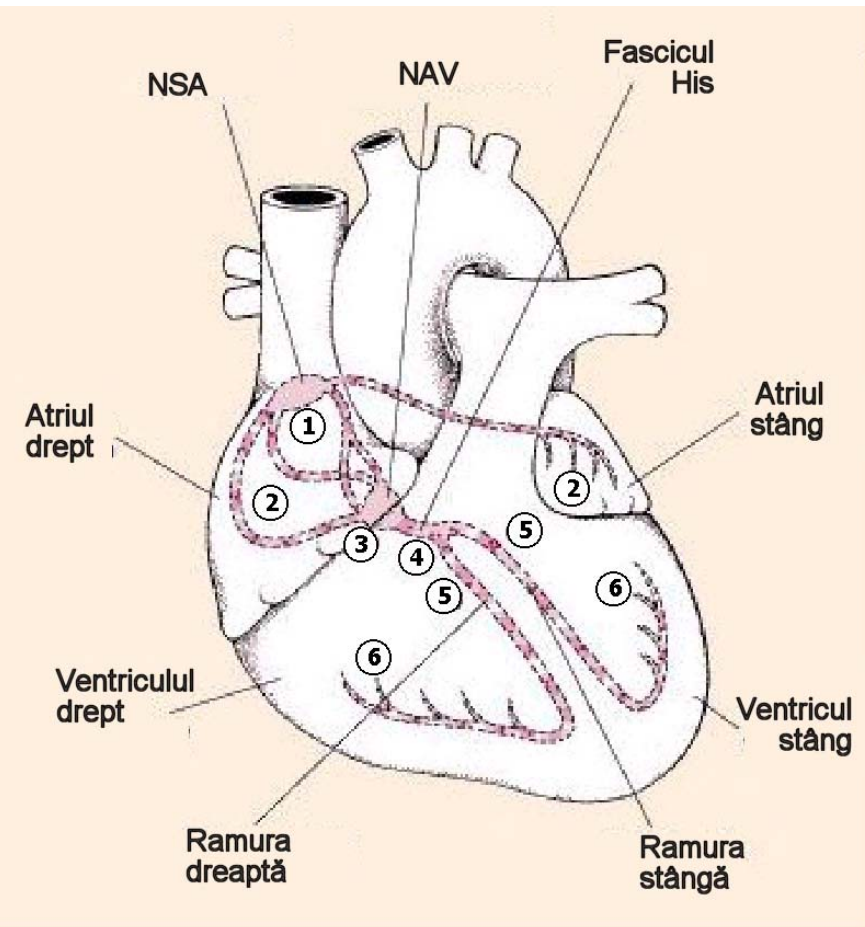
- este pacemakerul activ al inimii  
⇒ determină frecvența cardiacă
- are cea mai mare frecvență de descărcare (100-110 bătăi/min)
- Sub influența sistemului nervos vegetativ:
  - în repaus, efectul vagului este mai puternic decât al SNVS.
  - acest “*tonus vagal*” fiziologic determină frecvența cardiacă de repaus = 60-80 bătăi/min.



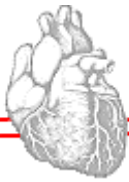


# Componentele sistemului excito-conductor al inimii

## 2. Căile internodale



- sunt căi de conducere specifice ale impulsurilor de la NSA la NAV.
- există trei căi internodale:
  - **anterioară** - fasciculul Bachman: conduce preferențial impulsurile AD→AS;
  - **mijlocie**- fasciculul Wenckebach;
  - **posterioară** - fasciculul Thorel.



# Componentele sistemului excito-conductor al inimii

## 3. Nodul AV

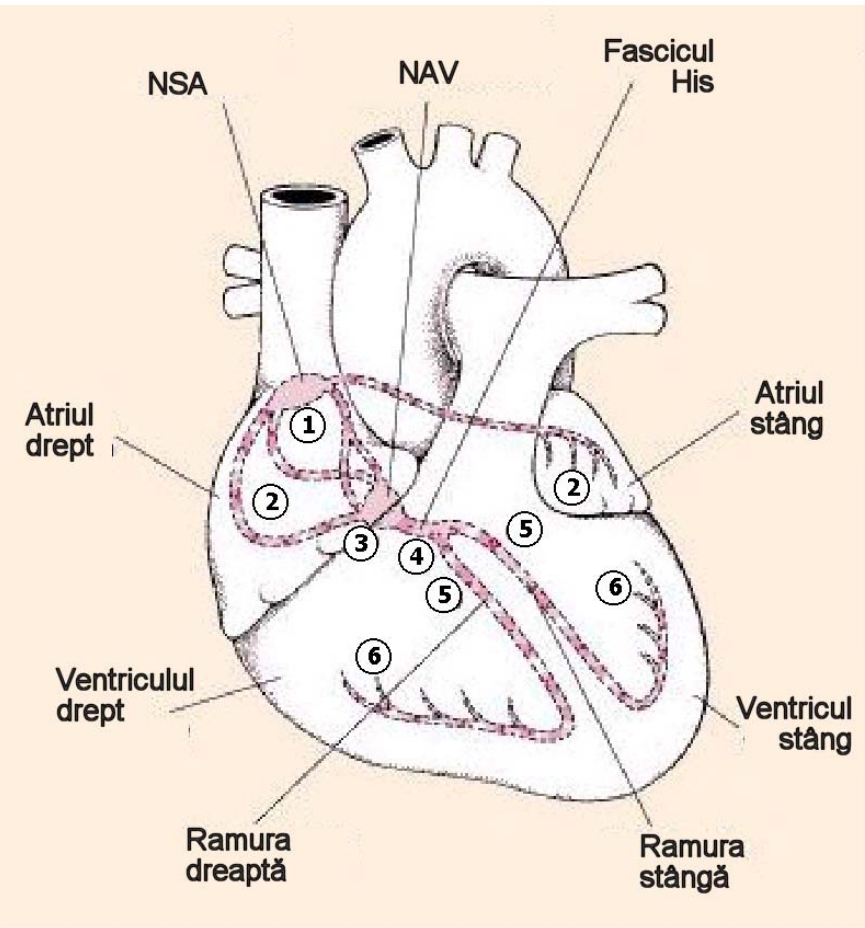
- are o rată de descărcare mai mică (40-50 bătăi/min).  
*i/min*).

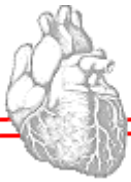
ră între atri și ventriculi.  
riculi.

*ea fiziologică* a transmiterii  
citației spre ventriculi (0.12  
2 sec) ⇒ sistola atrială precede  
sistola ventriculară.

culară.

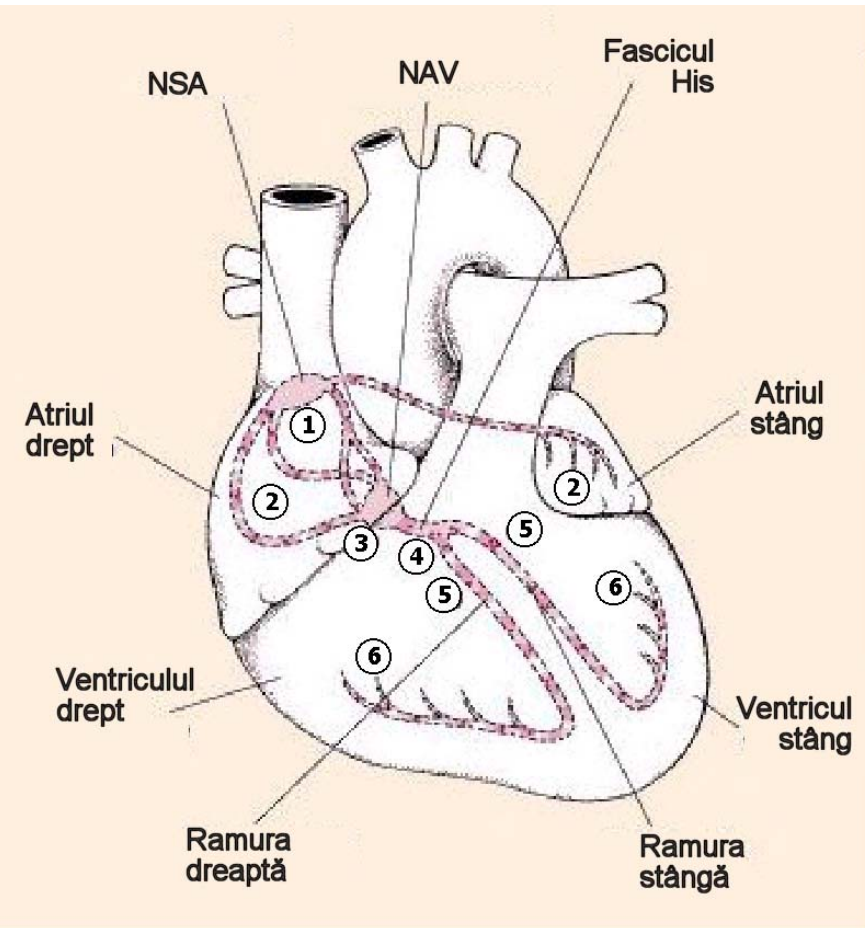
de pace-maker al inimii, dacă  
NSA este excizat sau distrus.



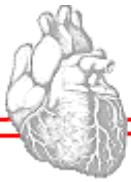


# Componentele sistemului excito-conductor al inimii

## 4. Fasciculul His și rețeaua Purkinje



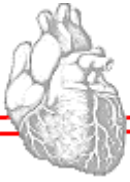
- Fasciculul His cu cele 2 ramuri (dreaptă și stângă) și rețeaua Purkinje au cea mai redusă rată de descărcare (25-35 *bătăi/min*).
- rolul sistemului His-Purkinje: să conducă rapid excitația de la NAV la pereții ventriculari.



# Pacemakerii inimii

---

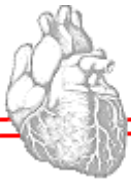
- ***Pacemakerii inimii*** sunt clasificați în:
  - ***activi***: NSA;
  - ***latenți*** (devin activi doar dacă NSA este suprimat):
    - NAV
    - sistemul His-Purkinje.
- ***Pacemakerii ectopici***: celule cu răspuns rapid care în condiții patologice (ex: ischemie = aport scăzut de O<sub>2</sub>) se transformă în celule cu răspuns lent ⇒ dobândesc capacitatea de a genera impulsuri (automatism).



## ■ *Pacemakerii ectopici*

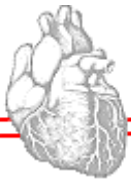
- pot deveni activi dacă:
  - ✓ ritmicitatea lor intrinsecă crește,
  - ✓ ritmicitatea pacemakerilor dominanți scade,
  - ✓ toate căile de conducere dintre centrul ectopic și pacemakerul fiziologic sunt blocate.
- pot asigura ritmul cardiac când pacemakerii fiziologici sunt blocați ⇒ “**mecanism de siguranță**”.
- tulburările de ritm generate de centrii ectopici sunt:
  - sporadice (bătăi premature - extrasistole) sau
  - permanente (tahicardia paroxistică).



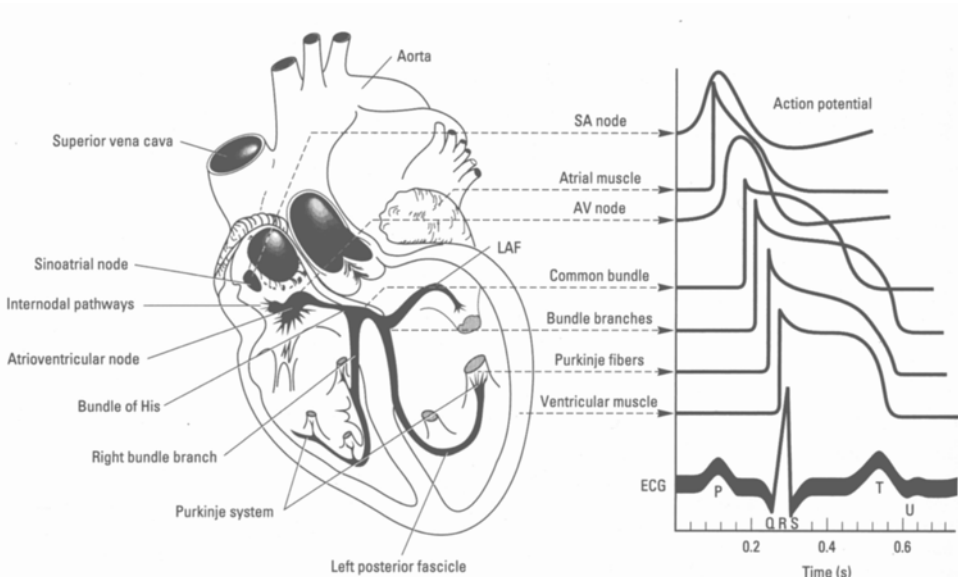


## 2. Nodul Sinoatrial (NSA)

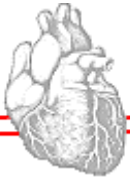
1. component al **SEC** (țesut nodal), care prezintă **automatism**.
2. situat în **peretele AD**, lângă vena cavă superioară.
3. irigație: a. coronară dreaptă (60%) sau circumflexă (40%).
4. formațiune de 2-3 mm, alcătuită din:
  - *celule nodale (cel. P - pacemaker)* = mici (5-10 mm); cu aspect de celule nediferențiate, cu puține organite;
    - legate între ele prin conexoni,
    - organizate în structuri elongate situate central.
  - *celule de tranziție (cel. T)* = celule intermediare, mai complexe decât celulele P.
    - rol: au număr ↓ de gap junctions ⇒ ↑ rezistența la conducerea ionilor ⇒ ↓ viteza de conducere ⇒ **întârzie conducerea** impulsului format în celulele P spre miocard.



## 5. potențialul de acțiune a NSA are caracteristicile celulelor cu răspuns lent:

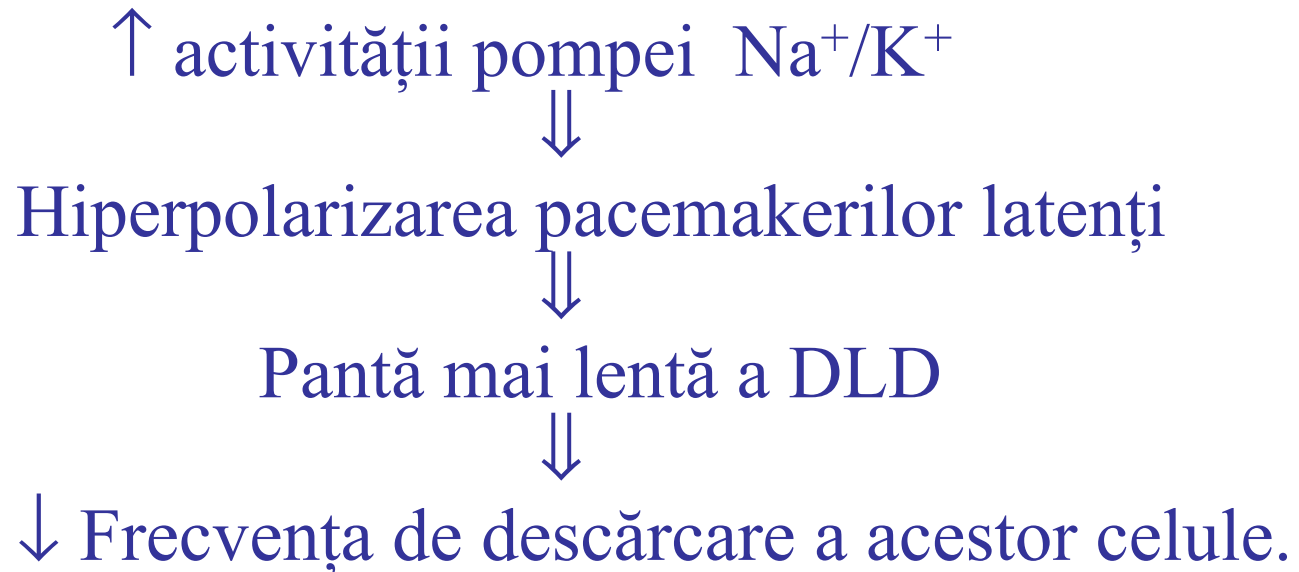


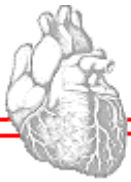
- potențial de repaus inconstant (PDM = -60 mV);
- cea mai abruptă pantă DLD (faza 4), datorită influxului de  $\text{Ca}^{++}$  și  $\text{Na}^{+}$   $\Rightarrow$  NSA este **pacemakerul inimii**;
- faza 0: prin influx de  $\text{Ca}^{++}$   $\Rightarrow$  amplitudine scăzută, fără overshoot;
- faza 3: eflux de  $\text{K}^{+}$ ;
- perioade: PRA și PRR (prelungită în faza 4).



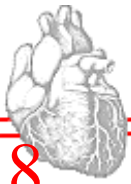
6. NSA își menține **dominanța** asupra pacemakerilor latenți prin:

- depolarizarea mai rapidă;
- mecanismul de *overdrive suppression*: zona cu frecvența cea mai mare de descărcare suprimă automatismul celorlalți pacemakeri:





7. Rolul NSA: **stabilirea frecvenței cardiace** (ritmul sinusal):
- *ritmul sinusal* = rezultatul convergenței impulsurilor generate de celulele P, într-o singură undă propagată;
  - frecvența cardiacă intrinsecă = *100-110 bătăi/min*;
  - în repaus: *60-80 bătăi/min*, datorită “tonusului vagal” fiziologic (influența vagală > influența simpatică);
  - frecvența < *60 bătăi/min*: *bradicardia sinusală* (tonus vagal crescut);
  - frecvența = *100-180 bătăi/min*: *tahicardia sinusală* (în cursul efortului fizic);
  - ritmul sinusal este recunoscut pe ECG prin prezența undelor P normale, regulate.



## 8. Influențe asupra frecvenței cardiace (FC):

a) ↓FC (*efect cronotrop negativ*) - prin alungirea pantei DLD:

- **SNVP** ( $\uparrow gK^+$  și  $\downarrow$  influxul lent de  $Ca^{++}$  și  $Na^+$ ). Stimularea  $\uparrow$  vagală

⇒ stop cardiac;

- **acetilcolina**;

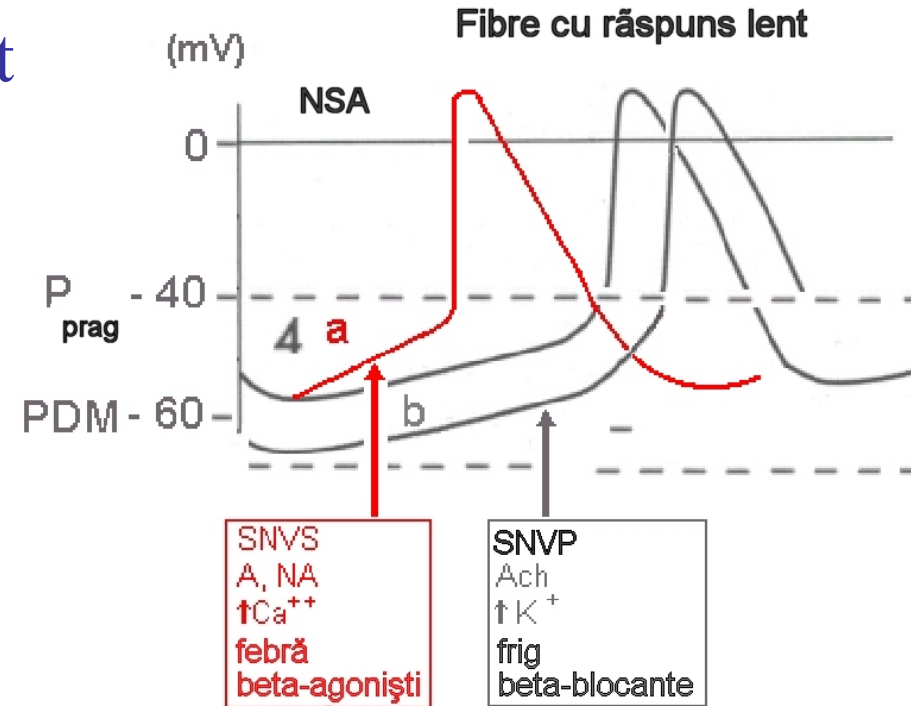
- **beta-blocantele**;

-  $\uparrow [K^+]_{ec}$  ⇒ bloc NSA;

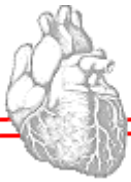
- **blocantele canalelor de calciu**;

- **digitala** (prin  $\uparrow$  activității vagale + inhibarea pompei

$Na^+/K^+$ );

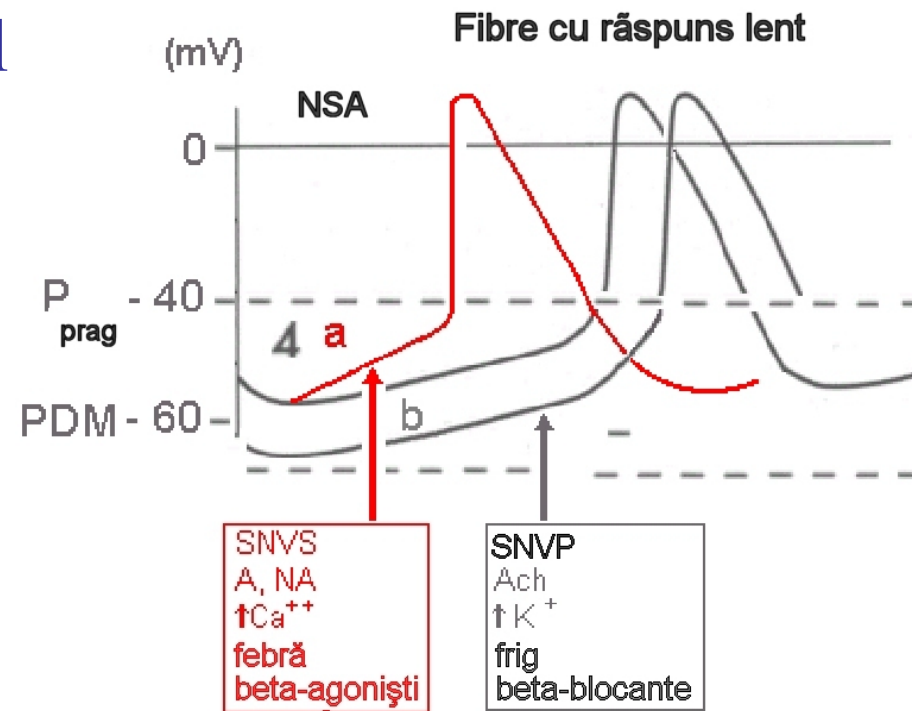


- **hipoxia celulară**  
(ischemia) ⇒  
abolirea activității de  
pacemaker  
- **frigul**.



b)  $\uparrow$  FC (*efect cronotrop pozitiv*): prin accelerarea pantei DLD:

- SNVS ( $\downarrow$   $gK^+$  +  $\uparrow$  influxul lent  $gCa^{++}$  si  $gNa^+$ );
- catecolaminele;
- beta-agoniștii;
- $\uparrow [Ca^{++}]_{ec}$
- febra.

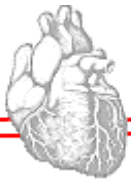


9. În condiții patologice, dacă NSA este excizat sau distrus  $\Rightarrow$  celulele pacemaker din NAV sau dintr-un centru ectopic preiau funcția de pacemaker al inimii.



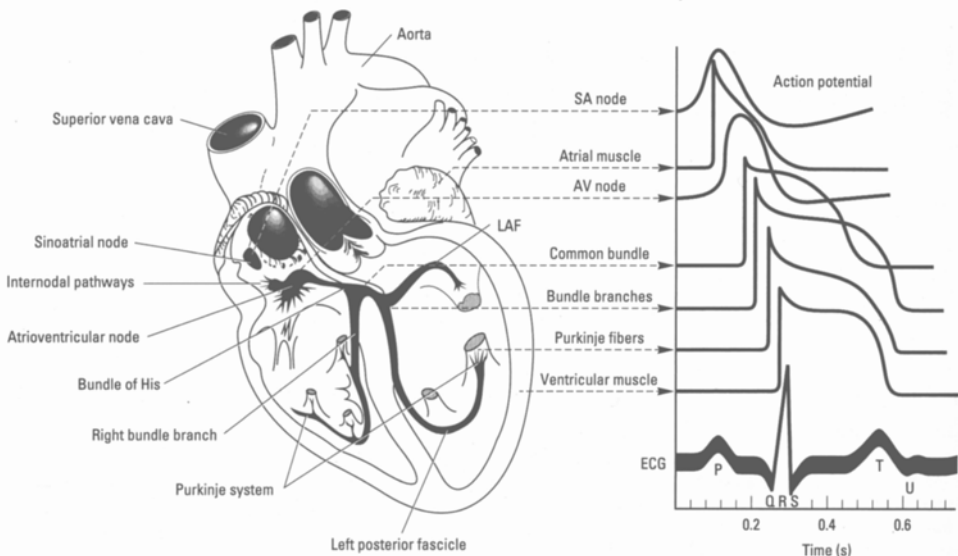
### 3. Nodul atrio-ventricular (NAV)

1. componentă a **sistemului excito-conductor cardiac** (țesut nodal), care prezintă **automatism**.
2. situat posterior, în partea dreaptă a septului interatrial, lângă valva tricuspidă.
3. este o structură de 10 mm grosime și 22 mm lungime:
  - cu trei regiuni funcționale:
    - superioară - zona tranzițională între atriu și NAV (cu un ritm superior de descărcare);
    - mijlocie;
    - inferioară - se continuă gradat cu fasciculul His (cu un ritm scăzut de descărcare);
  - conține două tipuri de celule, asemenea NSA:
    - **cel. P** - celule pacemaker, mai puține decât în NSA .
    - **cel. T** - predominante în NAV. Datorită vitezei scăzute de conducere  $\Rightarrow$  întârzierea stimulului.

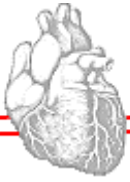


## 4. PA în NAV are caracteristicile fibrelor lente:

- potențial de repaus inconstant (PDM = -60 mV);
- panta DLD (faza 4) mai lentă ca NSA, prin influxul lent de  $\text{Ca}^{++}$  și  $\text{Na}^{+}$ ;
- faza 0: influx de  $\text{Ca}^{++}$   $\Rightarrow$  amplitudine scăzută, fără overshoot;
- faza 3: mai lungă, prin  $\uparrow$  eflux de  $\text{K}^{+}$ ;
- perioade: PRA și PRR (prelungită mult în faza 4);
- durata PA mai lungă.





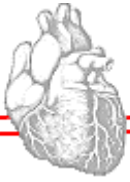


5. Datorită pantei lente a DLD (faza 4) și repolarizării mai lente (faza 3), NAV :

- are o **perioadă refractară mai lungă**;
- **pacemaker latent** (frecvență ↓ 40-50 bătăi/min).

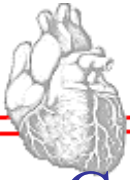
6. Rolurile NAV sunt :

- **singura** cale de legătură între atri și ventriculi.
- întârzie conducerea excitației la ventriculi cu  $\cong 0.12$  sec (**întârziere fiziologică**)  $\Rightarrow$  SA precede SV. NAV are viteza de conducere cea mai lentă (0.02-0.05 m/s).
- **preia funcția de pacemaker** al inimii când NSA este distrus.
- **protejează ventriculii de stimulii prea rapizi** din centrul ectopici atriali (datorită perioadei refractare lungi).



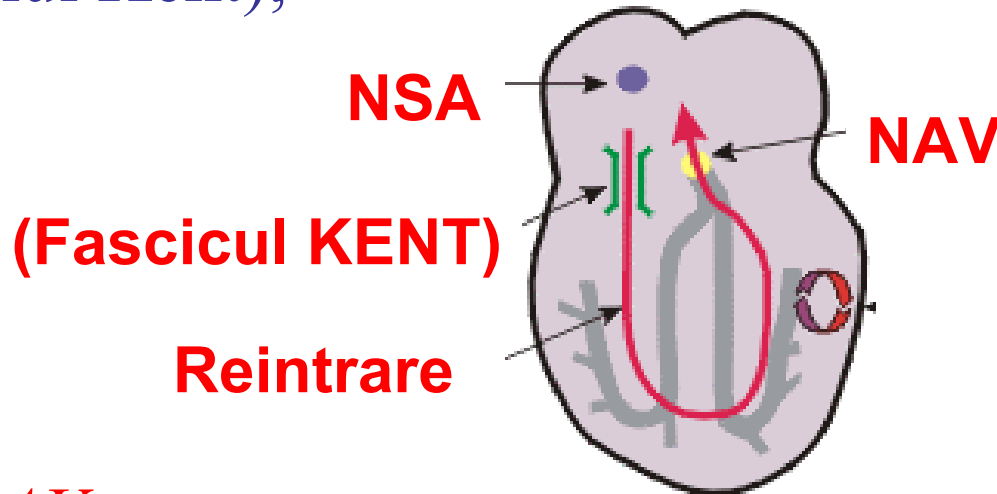
## 7. Influențe asupra funcțiilor NAV :

- modificări ale **ritmului de descărcare** - ca și în NSA:
  - ↓ **frecvenței de descărcare** (*efect cronotrop negativ*);
  - ↑ **frecvenței de descărcare** (*efect cronotrop pozitiv*).
- modificări ale **vitezei de conducere** :
  - **activarea SNVS** crește viteza de conducere (*efect dromotrop pozitiv*) ⇒ ↓ intervalul PR (pe ECG).
  - **activarea SNVP** scade viteza de conducere (*efect dromotrop negativ*) ⇒ ↑ intervalul PR (pe ECG).

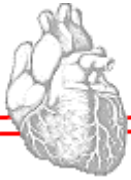


## 8. Condiții patologice cu implicarea funcției NAV :

- *sindromul de preexcitație* : datorită unor căi aberante de conducere între atri și ventriculi, care ocolesc NAV (ex. fasciculul Kent);



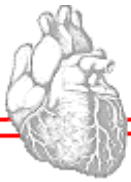
- *blocul AV*:
  - gradul I: conducerea în NAV este întârziată (interval  $PR > 0.24$  sec),
  - gradul II: conducerea în NAV este blocată intermitent,
  - gradul III: conducerea în NAV este blocată total.
- *extrasistola AV* : bătaie prematură cu originea în NAV.



## 4. Excitabilitatea cardiacă (funcția batmotropă)

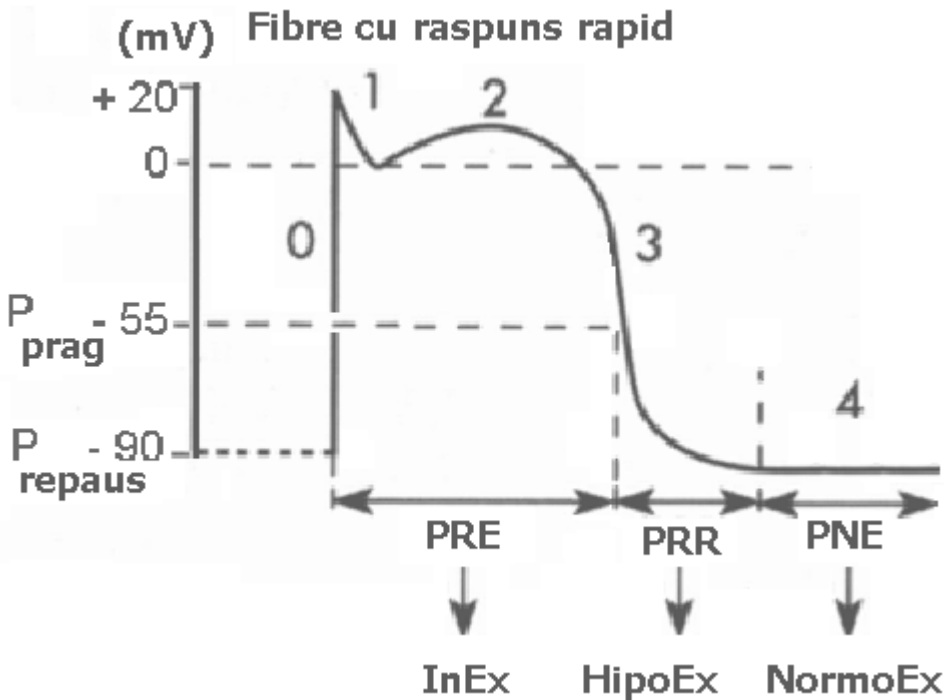
---

- capacitatea celulelor cardiace de a răspunde la un stimul  $\geq$  pragul, printr-un potențial de acțiune urmat de o contracție.
- gradul de excitabilitate se modifică în cursul fazelor PA, în funcție de **gradul de activare/inactivare al canalelor** responsabile de fluxul ionic.
- modificările excitabilității sunt reprezentate de **perioadele refractare sau excitabile**.
- caracteristicile excitabilității în celulele cardiace diferă în funcție de tipul de celule (cu răspuns rapid sau lent).

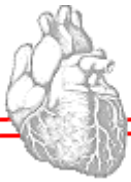


## a) Excitabilitatea celulelor cu răspuns rapid<sup>1</sup>

### ■ Perioada refractară efectivă (PRE)

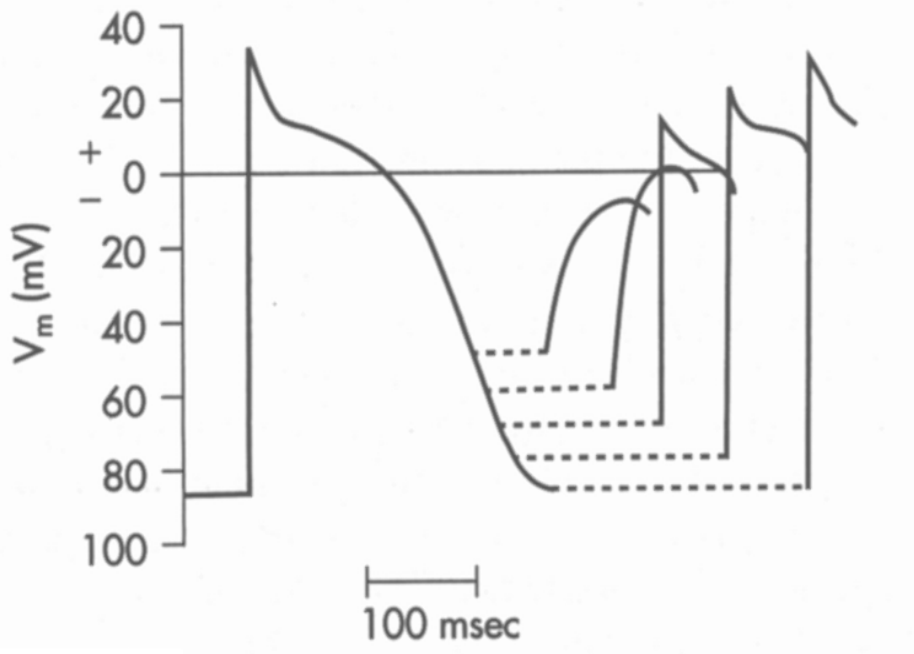


- din faza 0 → ultima parte a fazei 3 (la  $\cong -55\text{mV}$ );
- celula este **inexcitabilă**;
- nu răspunde nici la stimuli puternici;
- datorită PRE lungi inima nu prezintă tetanie;
- corespunde cu perioada în care *canalele rapide de  $\text{Na}^+$*  nu pot fi activate.

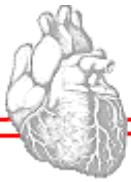


## a) Excitabilitatea celulelor cu răspuns rapid<sup>2</sup>

### ■ Perioada refractară relativă (PRR)



- corespunde ultimei părți a fazei 3 (după PRE);
- celula este **hipoexcitabilă**;
- răspunde doar la stimuli puternici;
- dacă stimulul acționează spre sfârșitul PRR:
  - răspunsul crește progresiv deoarece  $\uparrow$  nr. canalelor rapide de  $Na^+$  recuperate.
  - viteza de propagare crește spre sfârșitul PRR.



## a) Excitabilitatea celulelor cu răspuns rapid<sup>3</sup>

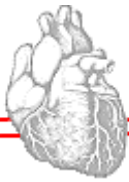
---

### ■ Perioada supranormală (PSN)

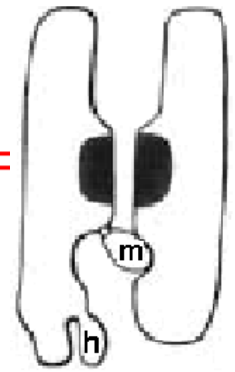
- la fibrele Purkinje, pentru scurt timp, la sfârșitul fazei 3,  
⇒ vulnerabilitate ↑ ⇒ răspuns repetitiv la stimuli slabi,  
⇒ poate genera tulburări severe de ritm;
- corespunde vârfului undei T pe ECG.

### ■ Perioada normoexcitabilă (PNE)

- corespunde fazei 4, când celulele sunt total repolarizate;
- celulele sunt normoexcitabile ⇒ răspuns normal la stimuli  $\geq$  pragul ⇒ PA normal, deoarece *canalele rapide de  $Na^+$  sunt complet refăcute după inactivare*;
- viteza de propagare este normală.



# Sistemul de reglare a canalelor prin porți

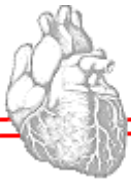


Repaus

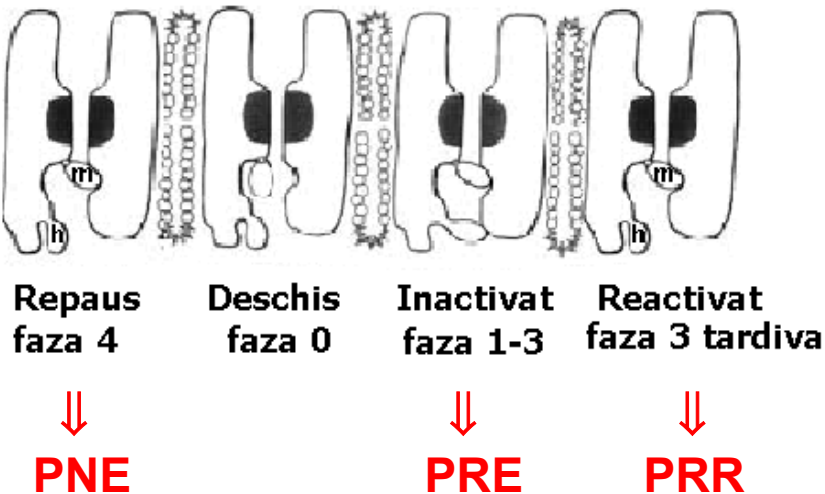
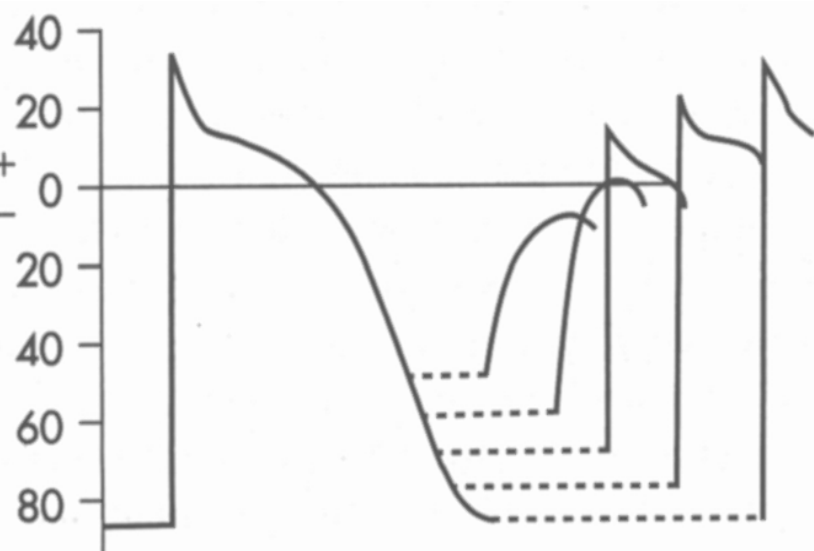
Este un model ipotetic :

- dinamica canalelor de  $\text{Na}^+$  are la bază două porți:
  - **poarta m** : - dacă este deschisă  $\Rightarrow$  canalul este activat;
    - închisă când membrana este polarizată;
    - deschisă în timpul depolarizării;
  - **poarta h**: - dacă este închisă  $\Rightarrow$  canalul este inactivat;
    - deschisă când membrana este polarizată;
    - se închide rapid în depolarizare.
- dinamica canalelor de  $\text{K}^+$ : are la bază o singură poartă (**poarta n**) - dacă este deschisă  $\Rightarrow$  canalul este activat.
- dinamica canalelor de  $\text{Ca}^{++}$  are la bază două porți: **poarta d** (de activare) și **poarta f** (de inactivare). Mișcarea porților este lentă  $\Rightarrow$  canalele de  $\text{Ca}^{++}$  se deschid lent.

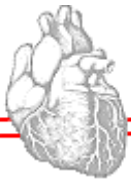




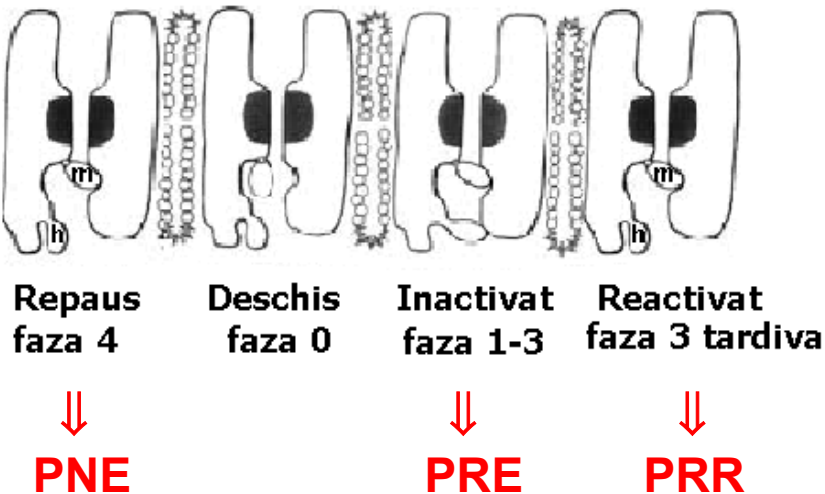
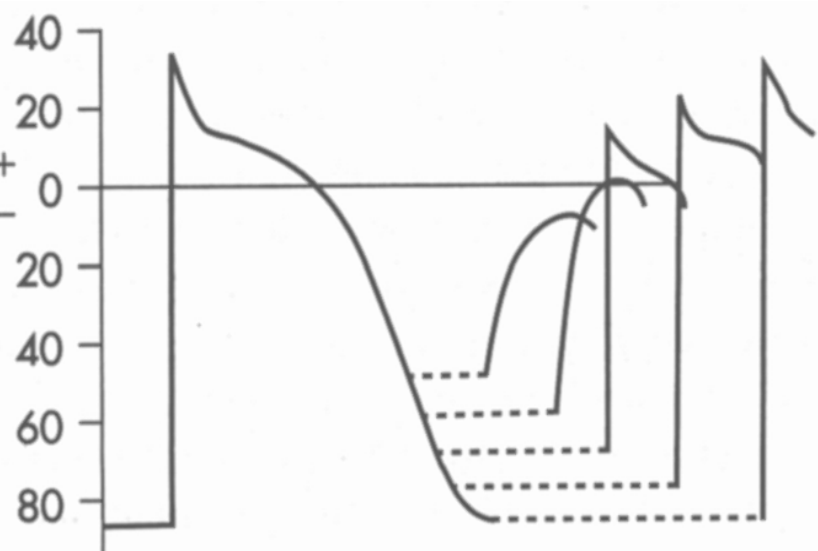
# Dinamica porților canalelor de Na<sup>+</sup>



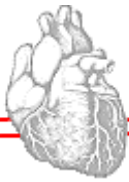
- în repaus: **porțile h** sunt deschise și **porțile m** sunt închise  $\Rightarrow$   $g_{Na^+}$  absent.
- în depolarizare: ambele porți se deschid simultan  $\Rightarrow \uparrow g_{Na^+}$ .
- în repolarizare: ambele porți se închid rapid  $\Rightarrow$  **PRE**  $\Rightarrow$  răspuns absent, indiferent de intensitatea stimulului.



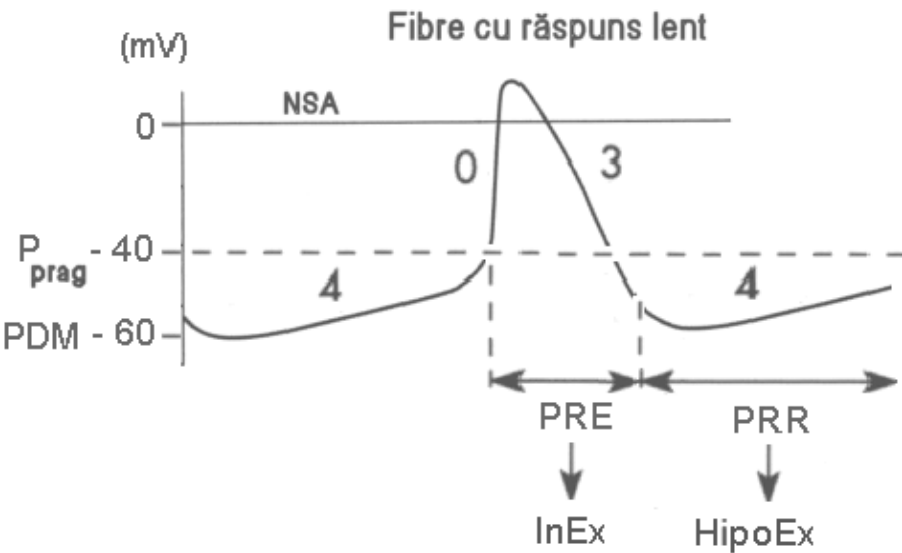
# Dinamica porților canalelor de Na<sup>+</sup>



- $P_{\text{membr}}$  tot mai negativ  $\Rightarrow$  porțile h încep să se deschidă (reactivare)  $\Rightarrow$  se trece în PRR  $\Rightarrow$  răspuns  $\downarrow$  la stimulare (nu toate porțile h sunt redeschise)  $\Rightarrow$  PA cu pantă  $\downarrow$ , amplitudine  $\downarrow$ , durată  $\downarrow$ , viteză de conducere  $\downarrow$ .

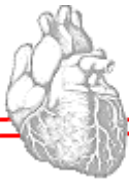


## b) Excitabilitatea celulelor cu răspuns lent<sup>1</sup>

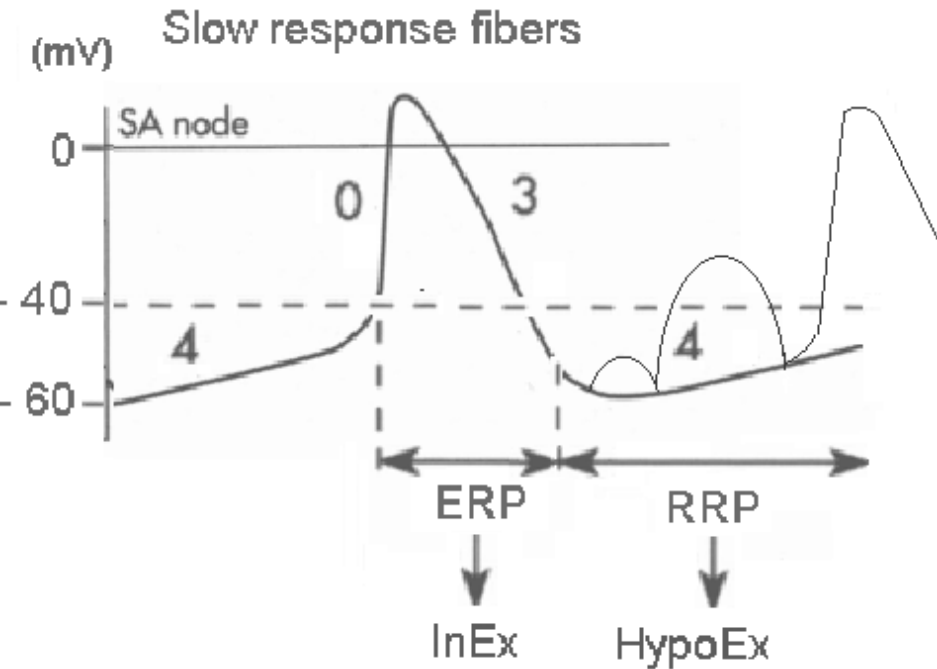


### ■ Perioada refractară efectivă (PRE)

- din faza 0 a PA → ultima parte a fazei 3;
- celulele sunt **inexcitabile**.

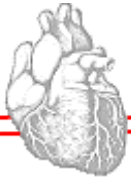


## b) Excitabilitatea celulelor cu răspuns lent<sup>2</sup>



### ■ Perioada refractară relativă (PRR)

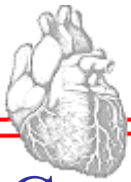
- din ultima parte a fazei 3 → până târziu în faza 4;
- PRR în NAV > PRR în NSA;
- la începutul PRR: răspunsul este redus;
- spre sfârșitul PRR: răspunsul crește progresiv;
- viteza de conducere a impulsurilor generate la începutul PRR este mult mai mică.



## b) Excitabilitatea celulelor cu răspuns lent<sup>3</sup>

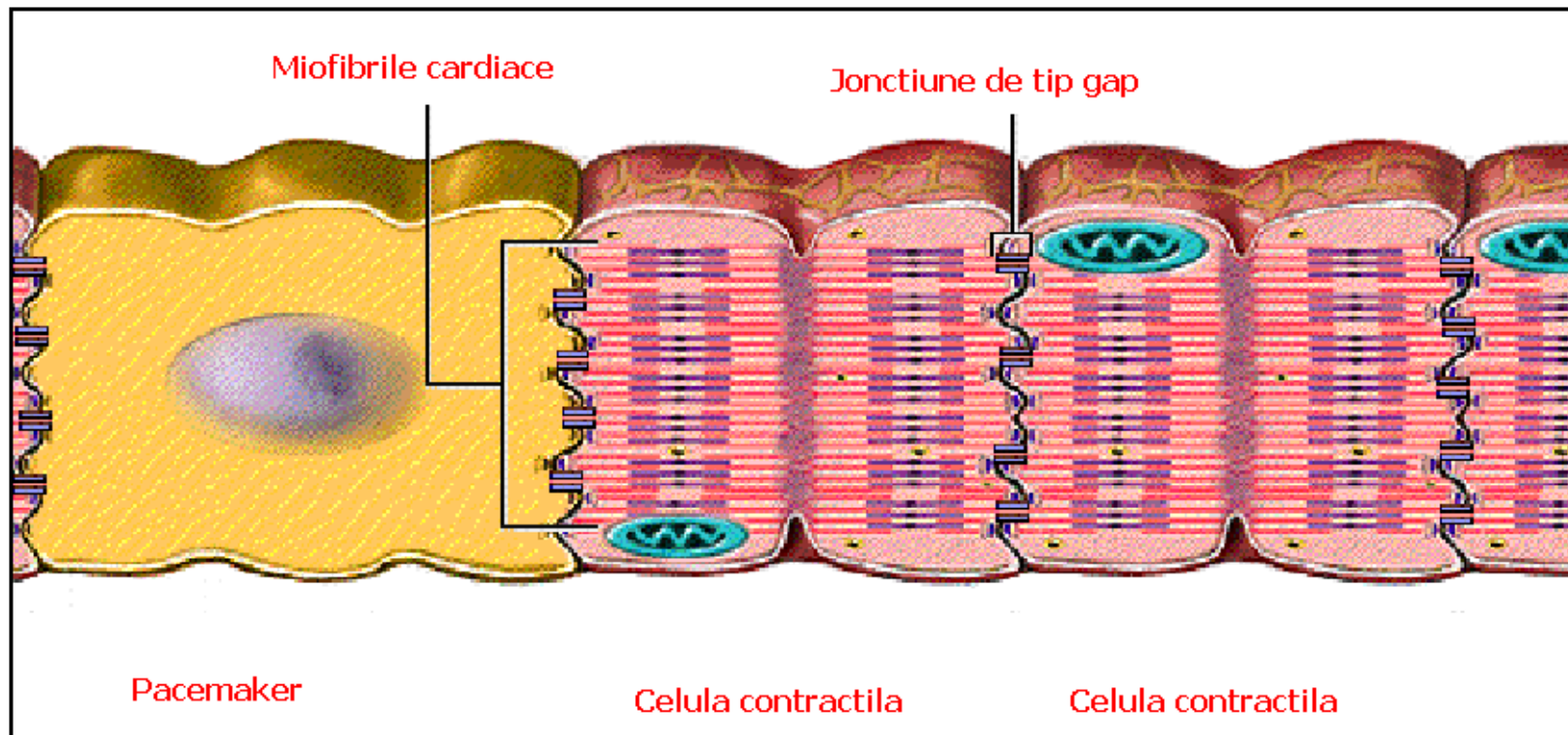
---

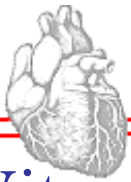
- **Perioada refractară post-repolarizare**
  - este caracteristică celulelor cu răspuns lent;
  - chiar dacă celulele sunt repolarizate complet, poate fi dificil să se genereze un răspuns propagat, pentru o perioadă de timp în faza 4;
  - refacerea excitabilității în totalitate se realizează mult mai lent.
- **Concluzie:** celulele cu răspuns lent au o perioadă refractară lungă  $\Rightarrow$  activitatea lor este greu influențată de stimuli externi.



## 5. Conducerea (funcția dromotropă)

- Conducerea este capacitatea celulelor cardiace de a transmite unda de excitație în întreaga inimă.
- PA generat de **pacemakeri** creează unde de depolarizare care se transmit **celulelor contractile** prin joncțiunile de tip gap.

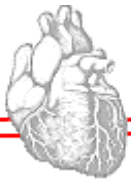




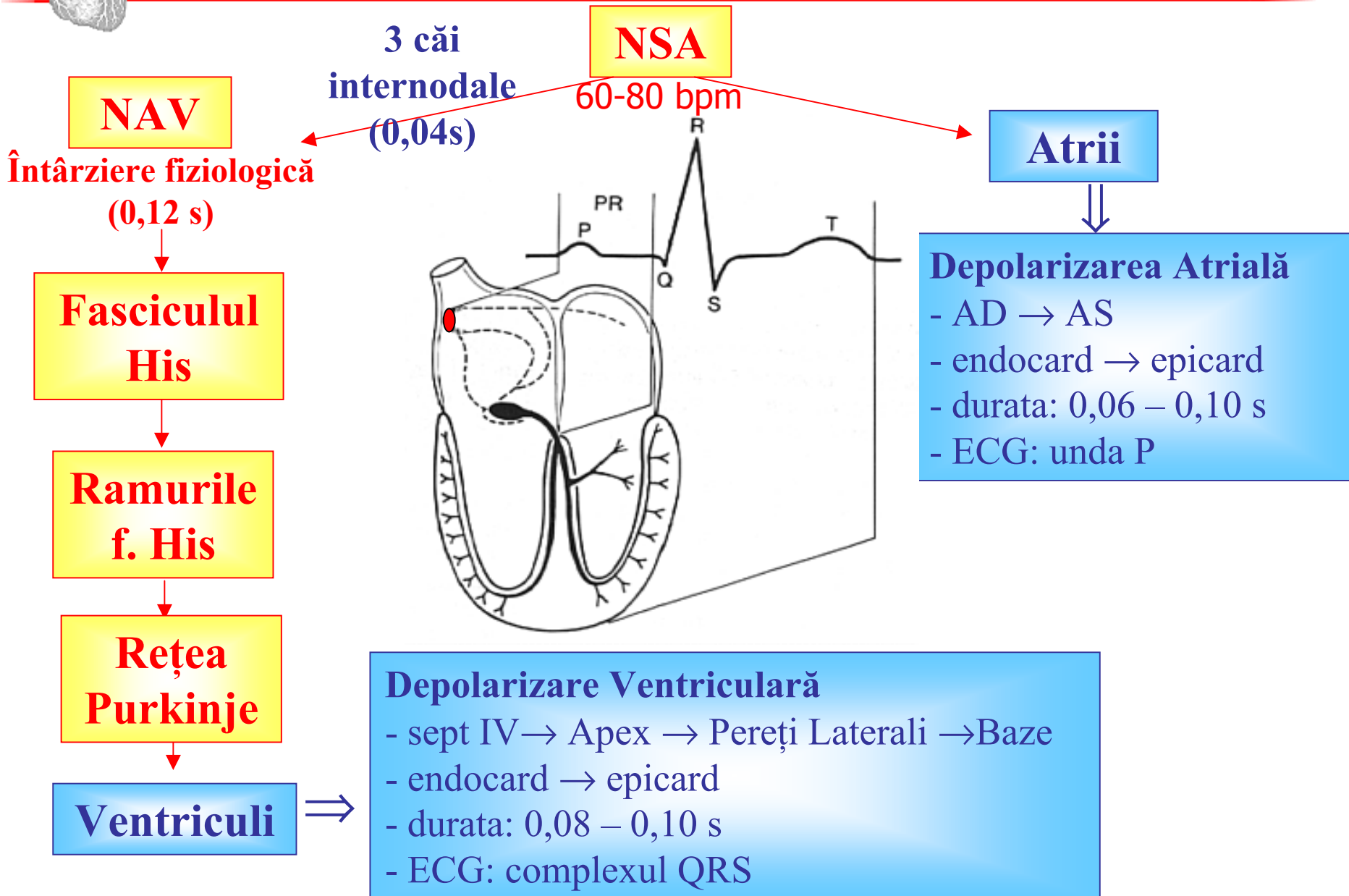
## Viteza de conducere (v)

- Viteza de conducere depinde de tipul fibrei:
  - **↑ în fibrele rapide:** - celulele contractile A și V : 0.5-1 m/s;  
- cea mai rapidă în fibrele Purkinje: 4 m/s.
  - **↓ în fibrele lente** (NSA și NAV): 0.05-0.1 m/s;  
- cea mai lentă în NAV: 0.05 m/s.

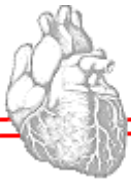
Parametrii care influențează conducerea	Fibrele rapide (↑v)	Fibrele lente (↓v)
Amplitudinea PA	↑	↓
Rapiditatea depolarizării	↑	↓
Diametrul celulei	↑	↓
Numărul joncțiunilor gap	↑	↓



# Căile de conducere: Depolarizarea







# Repolarizarea

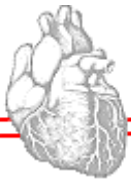
---

## ■ Repolarizarea Atrială:

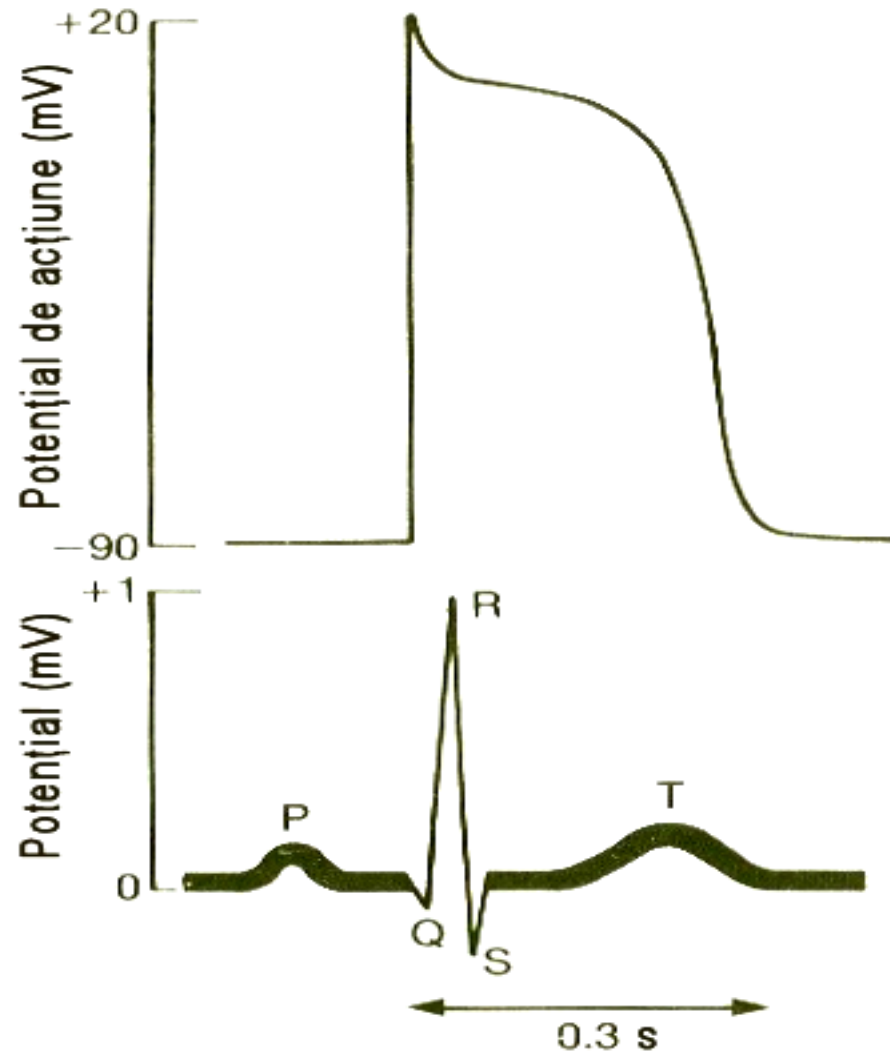
- de la endocard → epicard;
- neevidențiată ECG.

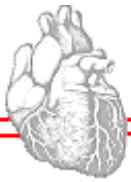
## ■ Repolarizarea Ventriculară:

- de la epicard → endocard;
- ECG: - **segmentul ST** (sfârșitul depolarizării și începutul repolarizării) - izoelectric +/- 1mm;
  - **unda T** - concordantă cu QRS, rotunjită, asimetrică, amplitudine  $< 1/3$  QRS.

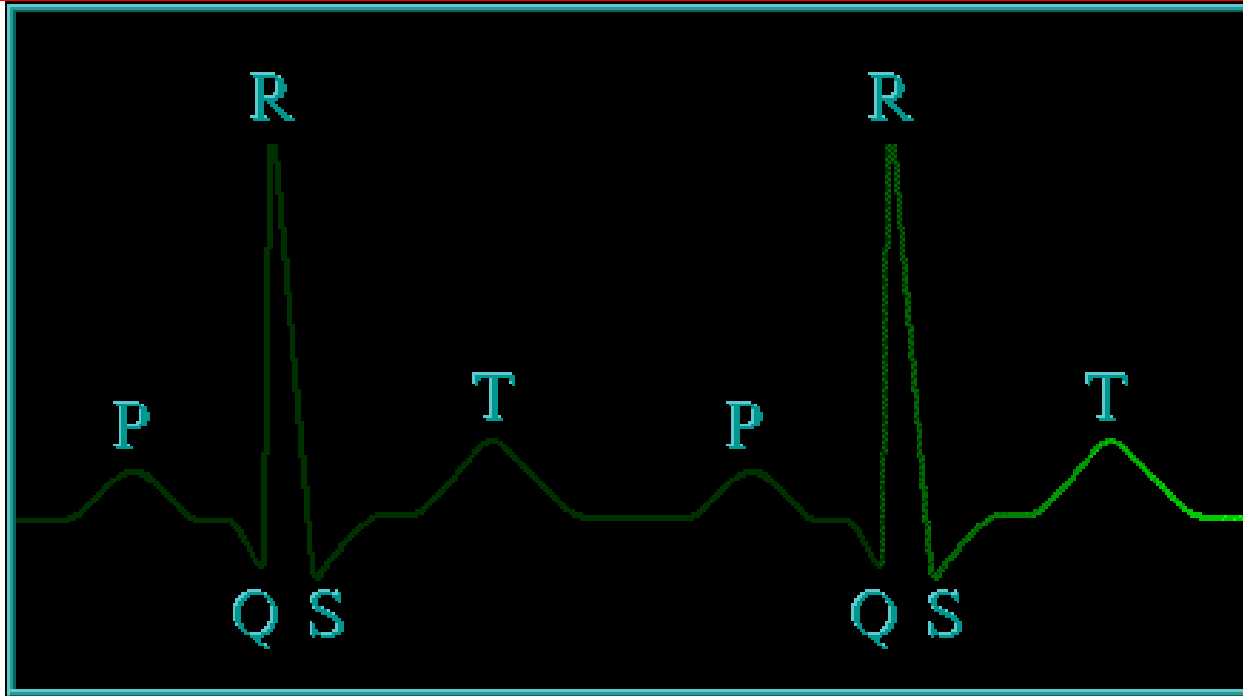


# Corelații PA-ECG





## Traseul ECG și semnificația sa



Unda P = Depolarizarea atrială

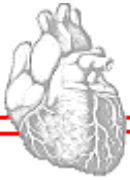
Complexul QRS = Depolarizarea ventriculară

Unda T = Repolarizarea ventriculară

Intervalul PQ (PR) = Conducerea AV

Intervalul QT = Sistola electrică ventriculară (SEV)

Intervalul RR = 1 Revoluție cardiacă (RC)



- Conducerea impulsului cardiac este **anterogradă**, nu și retrogradă, datorită PRE  $\Rightarrow$  fibrele odată stimulate, devin inactive pe durata PRE  $\Rightarrow$  nu mai pot fi stimulate din nou decât după ieșirea din această perioadă.
- Efectele SNV asupra conducerii:
  - SNVS: efect dromotrop pozitiv (interval PR  $\downarrow$ );
  - SNVP: efect dromotrop negativ (interval PR  $\uparrow$ ).
- Conducerea patologică:
  - Sindromul de preexcitație (int. PR  $< 0,12$  ms) - prin cale aberantă;
  - BAV (I-III) - alterarea conducerii la nivelul NAV;
  - Blocurile de ramură (BRD, BRS) - blocarea conducerii la nivelul unui ram al fasciculului His.