

REGLAREA SISTEMULUI CARDIOVASCULAR

Alcatuire:

- cord
- vase: arteriale, capilare, venoase

Rol: asigura deplasarea sangelui la nivelul tesuturilor si organelor in vederea realizarii schimburilor nutritive si respiratiei celulare si a indepartarii catabolitelor

Inima: organ propulsor ce asigura deplasarea sangelui in circuitul inchis al micii si marii circulatii

Vasele sanguine: vasta retea de tuburi elastice cu structura si functii diferite prin care circula sangele de la cord spre tesuturi si de la tesuturi inapoi catre cord

Aparatul cardiovascular nu functioneaza permanent in aceiasi parametri. Functionarea aparatului cardiovascular este adaptata in fiecare moment necesitatilor organismului in ansamblu iar fluxul sanguin catre fiecare tesut sau organ este reglat si adaptat la necesitatile variabile ale teritoriului respectiv

Astfel, in raport cu aceste nevoi:

Debitul cardiac (DC) - variaza de la 5 l/min in repaus la peste 30 l/min in efortul fizic intens.

Debit sistolic: repaus 75 ml => efort fizic intens 200 ml

Frecventa cardiaca: repaus 75 bpm => efort fizic intens 180 bpm

De asemenea, prin modificarea calibrului vaselor arteriale ce iriga diverse organe debitul sanguin regional poate varia foarte mult

La nivel muscular:

- flux sanguin repaus: 0,04 – 0,05 ml/g tesut/min
 - flux sanguin efort fizic intens: 0,5 – 2 ml/g tesut/min
- => in efort fizic intens - crestere de 20 – 40 x fata de fluxul de repaus

Astfel, reglarea functionarii sistemului cardiovascular se realizeaza pe multiple cai extrem de complexe, cuprinzand mecanisme intrinseci (autoreglare) sau extrinseci, neuro-reflexe sau umorale, locale sau globale.

De asemenea, reglarea sistemului cardiovascular se realizeaza la mai multe paliere, atat la nivelul organului propulsor – inima, cat si la nivelul vaselor sanguine.

REGLAREA ACTIVITATII CARDIACE

Permanent, forta si frecventa contractiilor cardiace sunt ajustate pentru mentinerea unui DC adecvat.

Reglarea – prin mec. intrinseci (autoreglare) si mec. extrinseci (neuro-reflexe si umorale)

MECANISMELE INTRINSECI

- asigura adaptarea cordului la incarcarea impusa, in afara oricaror influente nervoase sau umorale din afara.

A. Mecanisme intrinseci heterometrice (legate de modificarea lungimii fibrei miocardice)

Legea inimii – Frank Starling

= forta de contractie a fibrei miocardice este direct proportionala cu lungimea sa telediastolica (precontractila)

In anumite limite fiziologice – cresterea precontractila a lungimii fibrelor miocardice (volumul telediastolic) determina cresterea fortei de contractie si a DC

Proprietatea de a se contracta mai puternic atunci cand eleongarea initiala a fibrei este mai mare este caracteristica a tuturor fibrelor musculare de tip striat.

Cand fibra mm este supusa intinderii apar o serie de fenomene ce explica aceasta proprietate:

- dispunerea optima a miofilamentelor de actina printre cele de miozina astfel incat sa se formeze un numar maxim de puncti acto-miozinice (se produce la o lungime a sarcomerului de $2,2\ \mu\text{m}$)
- cresterea usoara a $[\text{Ca}^{2+}]$ in citosol
- cresterea afinitatii troponinei pentru Ca^{2+} .

Astfel:

cresterea intoarcerii venoase (cresterea presarcinii) determina cresterea volumului telediastolic => creste lungimea precontractila a fibrelor miocardice => creste forta de contractie => creste debitul sistolic (volumul bataie) => creste debitul cardiac.

cresterea TA (max 160 mmHg) (cresterea postsarcinii) => creste vol. telesistolic => creste volumul telediastolic al ciclului cardiac urmator => creste lungimea precontractila a fibrelor miocardice => creste forta de contractie => mentinerea constanta a debitului sistolic si a celui cardiac.

B. Mecanisme intrinseci homeometrice (nelegate de modificarea lungimii fibrei miocardice)

Fenomenul in scara (efectul Bowditch) – la aceeasi lungime initiala a fibrelor miocardice, frecventa cardiaca (FC) influenteaza forta de contractie.

Cresterea FC determina cresterea corelata a fortei de contractie (fenomen explicat prin acumularea Ca^{2+} de la o sistola la urmatoarea)

MECANISME EXTRINSECI NEURO-REFLEXE SI UMORALE

A. Mecanisme extrinseci neuro-reflexe

Reglarea neuroreflexa a activitatii cardiace :

- sinergica cu cea a activitatii vasculare
 - se realizeaza prin intermediul sistemului nervos simpatic si parasimpatic.
- Cordul - inervatie dubla: simpatica si parasimpatica

Inervatia simpatica a cordului:

- fibre care se distribuie atat musculaturii ventriculare cat si celorlalte structuri cardiace.
- neuromediator eliberat la nivelul terminatiilor nervoase simpatice: norepinefrina
- Norepinefrina determina efectele specifice actionand asupra receptorilor adrenergici, predominant de tip beta, receptorii alfa fiind mai rari.

Inervatia parasimpatica a cordului:

- fibre vagale care se distribuie preponderent la NAV si NSA, mai putin la nivelul miocardului de lucru atrial si nesemnificativ la nivelul miocardului ventricular
- neuromediator eliberat la nivelul terminatiilor nervoase parasimpatice: acetilcolina
- Acetilcolina exercita efectele specifice prin intermediul receptorilor colinergici de tip M (muscarinici).

Efectele stimulării simpatice si parasimpatice asupra cordului:

Stimularea simpatica - eliberarea de norepinefrina:

- ⇒ creste permeabilitatea membranei fibrei miocardice pentru Na si Ca^{2+}
- ⇒ stimularea intregii activitati miocardice (automatism, excitabilitate, conductibilitate, contractilitate)

Stimularea simpatica maximala determina:

- triplarea frecventei cardiace (200-250 bpm)
 - dublarea fortei de contractie si a debitului sistolic
- => crestere de ~6 x a DC (pana la 30 l)

Stimularea parasimpatica – eliberarea de acetilcolina:

- ⇒ creste permeabilitatea fibrei miocardice pentru K^{+}
- ⇒ hiperpolarizare si inhibarea activitatii miocardice (automatism, excitabilitate, conductibilitate, contractilitate)

Stimularea parasimpatica intensa determina:

- scaderea importanta a FC (la $\frac{1}{2}$)
- efect redus pe forta de contractie ventriculara datorita distributiei nesemnificative a fibrelor vagale la nivel ventricular

Stimularea parasimpatica foarte puternica poate determina oprirea cordului pentru cateva sec. urmata de reluarea activitatii ventriculare cu o FC de 20-40 bpm specific unui focar de automatism ventricular (fenomen “vagus escape” – scapare de sub influenta vagala)

B. Mecanisme extrinseci umorale

Activitatea cordului – modificata ca urmare a semnalelor chimice din mediul intern (hormoni, substante biologice active, produse de metabolism)

Catecolaminele (adrenalina, noradrenalina) eliberate de la nivel medulosuprarenalian actioneaza pe receptorii adrenergici => efect activator similar celui indus prin stimularea terminatiilor nervoase simpatice

Insulina – efect inotrop pozitiv prin favorizarea captarii si metabolizarii glucozei

Glucagonul actioneaza pe receptorii specifici activand adenilatciclaza => creste AMPc => efect similar stimulării simpatice

Tiroxina

-stimuleaza automatismul => creste FC

-efect inotrop pozitiv indirect prin facilitarea actiunii norepinefrinei => creste forta de contractie si debitul sistolic

Alte efecte:

Hormonii corticosuprarenalieni, angiotensina, serotonina au efect inotrop pozitiv

Hipoxia, hipercapnia, acidoza au efect inotrop negativ

REGLAREA CIRCULATIEI

Rol: adaptarea fluxului sanguin necesarului organismului in totalitate si fiecarui organ in parte

Componente: nervoasa si umorala

REGLAREA NERVOASA A CIRCULATIEI

- Actioneaza preponderent la nivel global:
 - redistributia sangvina in diverse teritorii ale organismului
 - controlul rapid al presiunii arteriale (PA)
- Permite realizarea unor modificari rapide
- Se realizeaza in principal prin intermediul sistemului nervos simpatc (SNS) care controleaza intreg teritoriul vascular
- Sistemul nervos parasimpatic (SNPS) – actiune limitata in unele regiuni (cefalica, pelvina)

Reglarea prin intermediul SNS

Majoritatea vaselor sunt inervate simpatc; exceptii: metaarteriole, sfinctere precapilare, capilare

Rol:

-inervatia simpatica a arterelor mici si arteriolelor: - reglarea rezistentei vasculare periferice si a fluxului sanguin in tesuturi

-inervatia venoasa: - reglarea volumului sistemului circulator

Efectul stimulării SNS la nivel vascular:

-dependente de predominanta receptorilor alfa (vasoconstrictori) sau beta (vasodilatatori) din peretele vascular

- efect predominant la nivelul arteriolelor circulatiei generale => vasoconstrictie

Intensitatea raspunsului vascular depinde de bogatia inervatiei simpatice in teritoriul respectiv. Astfel, teritoriile cu bogata inervatie simpatica vasoconstrictoare (rinichi, intestin, splina, piele) exprima un efect mai intens fata de muschiul scheletic, miocard sau creier, regiuni vasculare in care fluctuatiile circulatorii se realizeaza pe cale predominant umorala.

Controlul SNC asupra sistemului vasoreglator

- prin intermediul **centrilor cardio-vasomotori** din trunchiul cerebral.
- transmiterea regulata de semnale catre fibrele vasoconstrictoare simpatice => tonus simpatic vasoconstrictor => stare de vasoconstrictie partiala

Rolul sistemului nrvos in controlul rapid al presiunii arteriale (PA)

- **Situatii de stres sau efort fizic intens**

Stimularea ariilor vasoconstrictoare si cardioacceleratoare => stimularea fibrelor simpatice =>

La nivel vascular:

- vasoconstrictie arteriolara (in special splahnica) => **creste rezistenta periferica**
- vasoconstrictie venoasa si a vaselor mari => creste prearcina => **creste DC**

La nivel miocardic:

- creste FC
 - creste forta de contractie
- => **creste DC**

=> crestere importanta a PA

- **Mentinerea PA in limite normale prin mecanisme reflexe de feedback negativ**

- origine la nivelul baroreceptorilor si chemoreceptorilor localizati la nivelul circulatiei periferice

Baroreceptorii:

- receptori de intindere
- localizare:
 - sinus carotic (la nivelul carotidei interne dupa bifurcatia carotidei comune): stimulare la presiuni > 60 mmHg, stimulare maxima la PA ~ 180 mmHg; impulsuri prin n. Hering si n. glosofaringian
 - arc aortic: regim presional cu 30 mmHg mai mare; impulsuri prin n. vag
- activeaza nc. tractului solitar bulbar
- raspund f. rapid la modificarile PA

cresterea PA => stimulare intensa a baroreceptorilor => nc. tractului solitar => inhibarea centrilor cardio-vasomotori si stimularea centrilor vagali =>

- vasodilatatie arteriolara si venoasa
 - scaderea FC si a fortei de contractie ventriculare
- => scaderea rezistentei vasculare periferice si a DC => scaderea PA

scaderea PA => reducerea stimularii baroreceptorilor => nc. tractului solitar => stimularea centrilor cardio-vasomotori si inhibarea centrilor vagali =>

- vasoconstrictie arteriolara si venoasa
 - cresterea FC si a fortei de contractie ventriculare
- => cresterea rezistentei vasculare periferice si a DC => cresterea PA

- rol f. important: reducerea variatiilor rapide ale PA (ex. mentinerea PA in cursul modificarilor pozitiei corpului – trecerea din clino in ortostatism)
- nu au rol in controlul variatiilor pe termen lung ale PA – resetarea baroreceptorilor (schimbarea nivelului de referinta)

Chemoreceptorii:

- celule chemosenzitive sensibile la scaderea conc O₂ si cresterea conc. CO₂ si H⁺
- localizare:
 - bifurcatia carotidei comune - impulsuri prin n. Hering
 - crosa aortica – impulsuri prin n. vag
- stimulati puternic la PA < 80 mmHg => stimularea centrilor cardio-vasomotori
- nu au rol important in controlul PA aflata in limite normale

REGLAREA UMORALA A CIRCULATIEI

a. Substante mediatore: catecolamine (adrenalina si noradrenalina):

- efecte vasoconstrictoare in special la nivelul circulatiilor cutanata, splahnica, pulmonara

b. Cataboliti acizi (CO₂, H⁺, acid lactic, adenoza)

actiune predominanta la nivelul vaselor mici periferice - efect puternic vasodilatator
efecte locale => asigura cresterea fluxului sanguin in tesuturile aflate in activitate intensa (hiperemie functionala)

c. Hormoni locali si substante biologice active

Histamina

- substanta eliberata de mastocite
- efecte: vasodilatatie si cresterea permeabilitatii capilare

Bradikina

- peptid din clasa plasmakininelor
- efecte: vasodilatatie intensa si crestere a permeabilitatii capilare

Angiotensina

- apartine sistemului renina-angiotensina-aldosteron
- efect puternic vasoconstrictor

Prostaglandinele

- produsi de degradare a acidului arahidonic pe calea ciclooxygenazei
- efect variabil, vasoconstrictor sau vasodilatator, in functie de tipul de prostaglandina implicat;
- rol in autoreglarea circulatiei locale

EDRF (NO)

- produs la nivelul celulelor endoteliale vasculare prin intermediul NO-sintazei
- determina relaxarea celulelor musculare netede vasculare

Endotelinele

- peptide secretate de cel. endoteliale
- efect vasoconstrictor intens;

Vasopresina (ADH)

- eliberata la nivelul hipofizei posterioare
- efect vasoconstrictor puternic

Peptidul natriuretic atrial

- eliberat de cardiomiocitele atriale sub influenta distensiei miocardice induse de intoarcerea venoasa crescuta
- efect vasodilatator