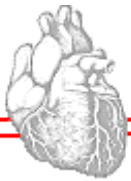


Sistemul Cardiovascular

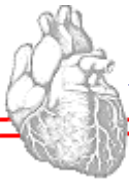
Cursul 13

Reglarea cardio-vasculară II



1. Autoreglarea și reglarea miogenică

- **Autoreglarea** reprezintă capacitatea de a menține *fluxul sanguin local constant* dacă necesitățile metabolice sunt constante, chiar dacă tensiunea arterială sistemică se modifică (crește sau scade).
- Mecanismul de autoreglare este **mecanismul miogen**, conform căruia:
 - $\downarrow$ presiunii sanguine $\Rightarrow$ vasodilatație arteriolară $\Rightarrow$ fluxul sanguin se menține constant,
 - $\uparrow$ presiunii sanguine $\Rightarrow$ vasoconstricție arteriolară, $\Rightarrow$ fluxul sanguin se menține constant.



Mecanismul miogen - mod de acțiune

↑presiunii
sanguine



întinderea membranei
fibrelor musculare



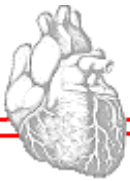
deschiderea
canalelor de Ca^{++}



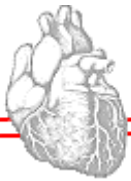
↑concentrației
intracelulare a Ca^{++}



VC



- Procesul de autoreglare a circulației este prezent în majoritatea organelor (creier, inimă și rinichi):
 - la creier fluxul sanguin este menținut constant chiar dacă TA se modifică (între 60-180 mmHg) $\Rightarrow$ menține echilibrul conținut-conținător;
 - la rinichi fluxul sanguin este menținut constant chiar dacă se modifică TA (între 100-180 mmHg) $\Rightarrow$ menține filtrarea glomerulară constantă ($FG=120 \pm 15$ ml/min).

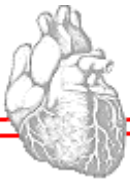


2. Reglarea mediată de endoteliu

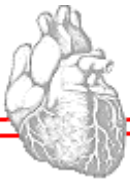
1) Substanțe vasodilatatoare produse de endoteliu:

a) Prostaciclina (PGI_2)

- derivă din acidul arahidonic sub acțiunea *ciclooxygenazei* și a *PGI_2 sintetazei*.
- sinteza sa este stimulată de „*shear stress*” (fenomenul de frecare a sângelui de endoteliu, dependent de vâscozitate și viteza fluxului sanguin):
 - $\uparrow$ viteza
 - $\uparrow$ vâscozitatea
$$\left. \begin{array}{l} \uparrow \text{viteza} \\ \uparrow \text{vâscozitatea} \end{array} \right\} \uparrow \text{shear stress} \Rightarrow \left. \begin{array}{l} \uparrow \text{sinteza -}PGI_2 \\ \text{-NO} \end{array} \right\} \Rightarrow \text{VD locală}$$

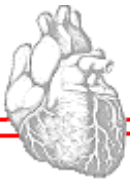


- mecanismul de acțiune al PGI_2 este mediat de sinteza unui mesager secund intracelular: *AMP_c* $\Rightarrow$ relaxarea fibrelor musculare netede arteriolare $\Rightarrow$ vasodilatație.
- roluri:
 - vasodilatația locală;
 - scade aderarea și agregarea trombocitară (antiagregant plachetar).

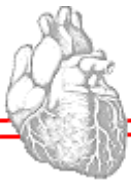


b) Monoxidul de azot (NO, EDRF - factorul de relaxare derivat din endoteliu)

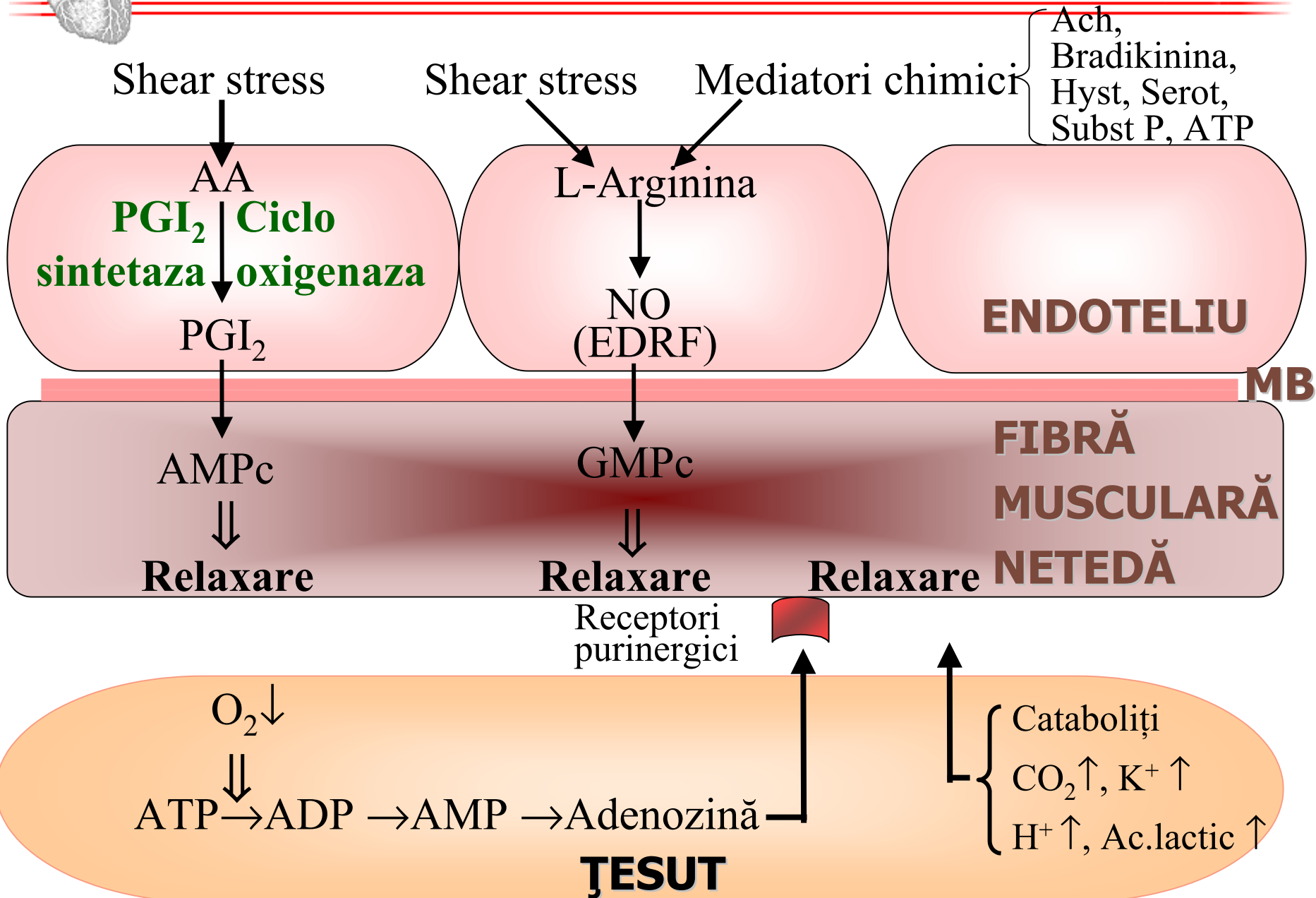
- derivă din L-arginină sub acțiunea:
 - stimulilor chimici (acetilcolina, bradikinina, serotonina, histamina, substanța P, ATP);
 - stimulilor mecanici („*shear stress*”).
- mecanismul de acțiune al NO este mediat de sinteza unui mesager secund intracelular: *GMP_c* $\Rightarrow$ relaxarea fibrelor musculare netede $\Rightarrow$ vasodilatație.

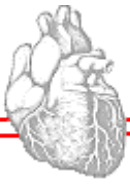


- îndepărtarea mecanică a endoteliului $\Rightarrow$ nu se mai produce NO $\Rightarrow$ dispariția răspunsului vasodilatator la acțiunea factorilor chimici și mecanici amintiți anterior.
- acțiunea NO depinde și de PO_2 , care practic reglează în ambele sensuri sinteza NO:
 - $\downarrow PO_2 \Rightarrow \uparrow NO \Rightarrow$ vasodilatație și $\uparrow$ fluxul sanguin $\Rightarrow \uparrow PO_2 \Rightarrow \downarrow NO \Rightarrow$ revenirea vasului la dimensiunile inițiale.



3. Rolul endoteliului în reglarea hemodinamicii

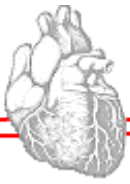




2) Substanțe vasoconstrictoare produse de endoteliu

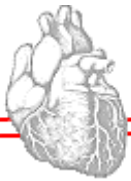
a) Endotelina (EDCF=factorul constrictor derivat din endoteliu)

- este un puternic vasoconstrictor, cu efect asemănător angiotensinei II și mai puternic decât al neuropeptidului Y.
- EDCF este implicat în modificarea TA și în patogenia HTA, aterosclerozei, cardiopatiei ischemice și a insuficienței renale.
- eliberarea EDCF crește la frig.



b) Tromboxanul A_2

- derivă din acidul arahidonic sub acțiunea ciclooxygenazei.
- rolul lor constă în producerea vasoconstricției și a agregării trombocitelor, favorizând formarea cheagurilor de sânge.
- IMPORTANT: între factorii endoteliali VD și VC trebuie să existe un echilibru.



4. Reglarea metabolică a circulației sanguine

■ Hiperemia activă

- constă în vasodilatație cu creșterea fluxului sanguin local în țesuturile active.
- mecanismul de producere:

intensificarea activității tisulare



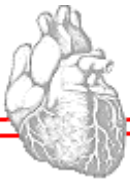
↑ eliberării de metaboliți



vasodilatație locală

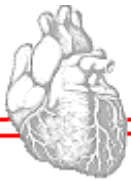


↑ fluxului sanguin local.



■ Hiperemia reactivă

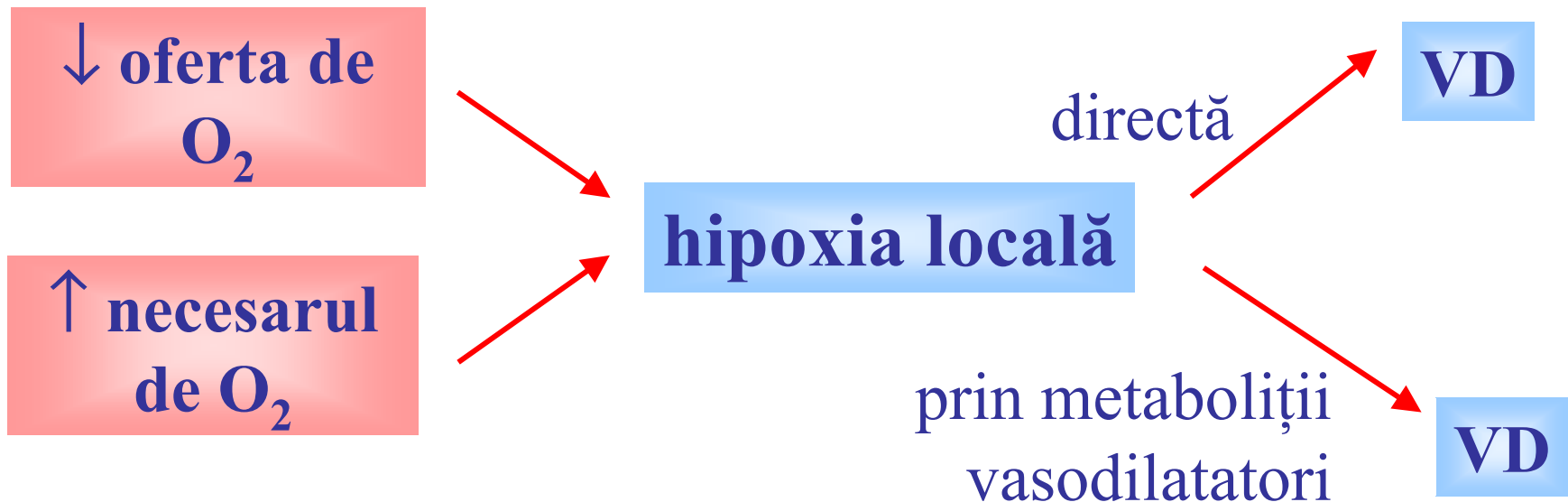
- apare la reluarea fluxului sanguin într-o zonă în care fluxul de sânge a fost oprit pentru secunde/minute (ex: aplicarea unui garou pe braț).
- caracteristici:
 - fluxul sanguin: crește direct proporțional cu durata ocluziei și revine lent la valorile inițiale;
 - cauza o reprezintă acțiunea vasodilatatorie a factorilor metabolici locali;
 - revenirea lentă a fluxului $\Rightarrow$ se “plătește” deficitul de O_2 rezultat în timpul ocluziei.

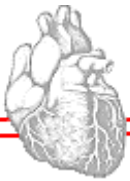


Factorii cu rol în reglarea metabolică a circulației

1) PO_2

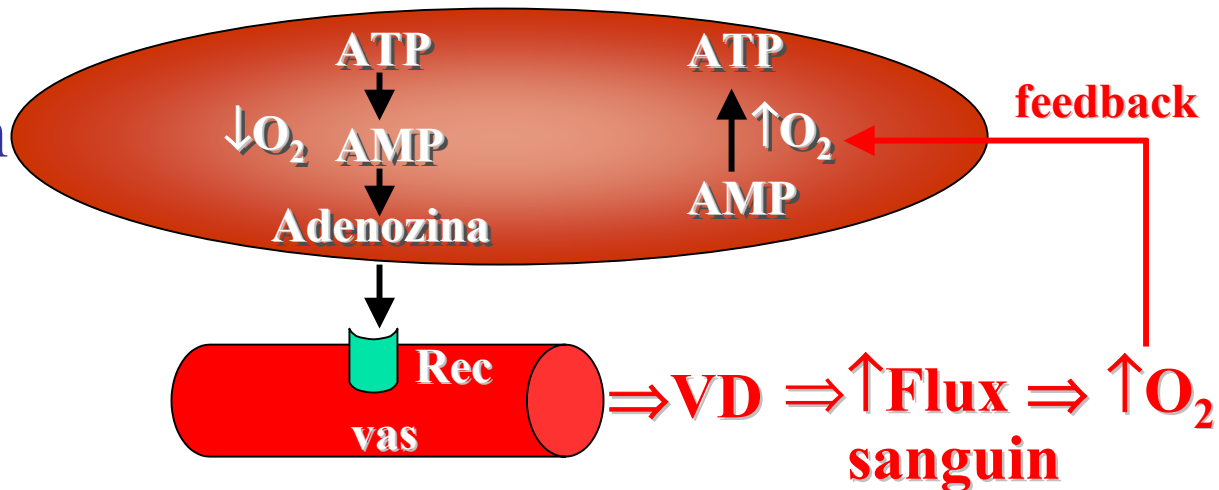
- $\uparrow PO_2 \Rightarrow VC$, $\downarrow PO_2 \Rightarrow VD$.
- Hipoxia acționează direct și prin metaboliții vasodilatatori (adenozina, acidul lactic) $\Rightarrow VD$

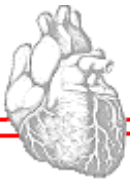




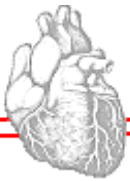
2) Adenozina

- Este sintetizată în celulele tisulare, din AMP în lipsa O_2 și difuzează spre vase, unde acționează pe receptori specifici-purinerergici (localizați pe fibrele musculare netede din peretele vascular).
- Efectele induse de adenozină sunt:
 - vasodilatația;
 - $\uparrow$ fluxul sanguin local;
 - $\uparrow$ aportul de O_2 .



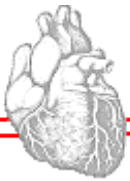


- Scăderea adenozei se realizează printr-un mecanism de feed-back, care readuce vasul la dimensiunile inițiale.
- Cele trei componente ale mecanismului de feed-back:
 - $\uparrow$ fluxului de sânge $\Rightarrow \uparrow$ ofertei de $O_2 \Rightarrow \downarrow$ sintezei de adenozină și $\uparrow$ sintezei de ATP;
 - $\uparrow$ fluxului de sânge $\Rightarrow$ duce la “spălarea” adenozei din zonă;
 - inactivarea adenozei.

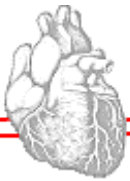


3) Alți factori metabolici vasodilatatori

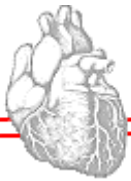
- Creșterea producției de acid lactic, H^+ și CO_2 din țesuturile active (cu metabolism crescut și cu pO_2 scăzută) induce vasodilatație locală (dar de scurtă durată).
- Creșterea concentrației de K^+ , a fosfatului anorganic și a osmolarității pot induce vasodilatație locală, dar de scurtă durată.
- Prostaglandinele induc vasodilatație locală.



- Toți acești metaboliți au rol în hiperemia activă dar nici unul nu o poate produce singur ci numai în asociere cu alți factori.
- Nici o substanță vasodilatatoare nu s-a găsit în cantitate suficient de mare pentru a produce singură creșterea fluxului sanguin în funcție de necesitățile metabolice.
- Acest proces este rezultatul acțiunii sinergice a mai multor substanțe vasodilatatoare.



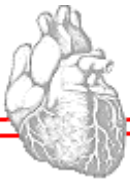
- În condiții patologice, obstrucția lumenului vascular (ateroscleroza) scade capacitatea vasodilatatorie
 - în condițiile unui necesar metabolic crescut (ex. în efort), chiar dacă crește sinteza de metaboliți locali, nu se mai poate obține o vasodilație corespunzătoare și consecutiv fluxul sanguin local scade.
- Rezultatul acestei reduceri a fluxului sanguin este dezechilibrul între cererea și oferta de O_2 și suferința tisulară
 - la nivelul inimii apare angina pectorală;
 - la membrele inferioare apare claudicația intermitentă — durerea în gambe în timpul mersului.



5. Reglarea umorală a circulației - substanțe VC

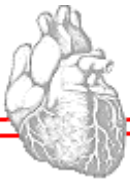
1) *Catecolaminele*

- secretate de medulosuprarenală:
- adrenalina (A) și noradrenalina (NA) - în mod normal se eliberează în cantități scăzute, cu un efect limitat.
- la stres, eliberarea de catecolamine este masivă $\Rightarrow$ efect semnificativ, cu modificarea fluxului sanguin în funcție de tipul și de numărul de receptori adrenergici (α , β).



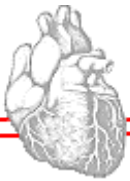
■ Noradrenalina

- acționează pe receptorii α -adrenergici vasculari $\Rightarrow$ VC
 $\Rightarrow \uparrow$ RVP
- acționează pe receptorii β_1 -adrenergici miocardici $\Rightarrow$
 - efect cronotrop pozitiv ($\uparrow$ FC)
 - efect inotrop pozitiv ($\uparrow$ forța de contracție) } $\Rightarrow \uparrow$ DC



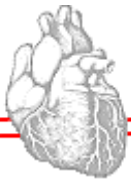
■ Adrenalina

- acționează pe receptorii α și β_1 -adrenergici cu efecte asemănătoare cu NA;
 - acționează pe receptorii β_2 -adrenergici $\Rightarrow$ vasodilatație în teritoriul coronarian, mușchii scheletici și cerebral;
 - $\uparrow$ rata metabolismului cardiac $\Rightarrow \uparrow \text{MVO}_2$.
-
- Ambele catecolamine activează centrii cardiovasculari din bulb și punte.

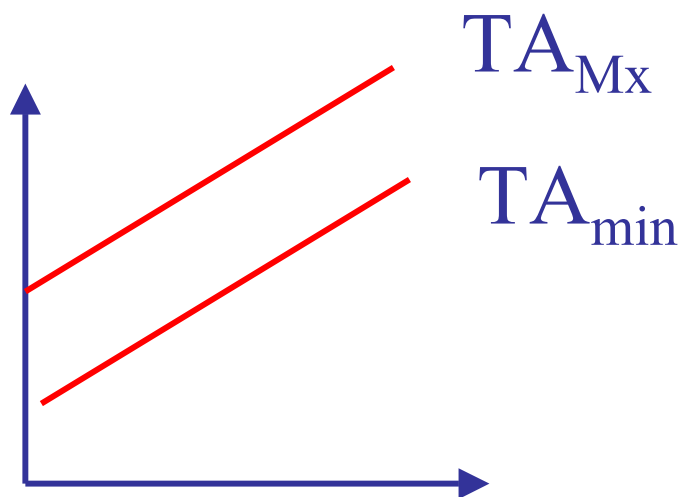
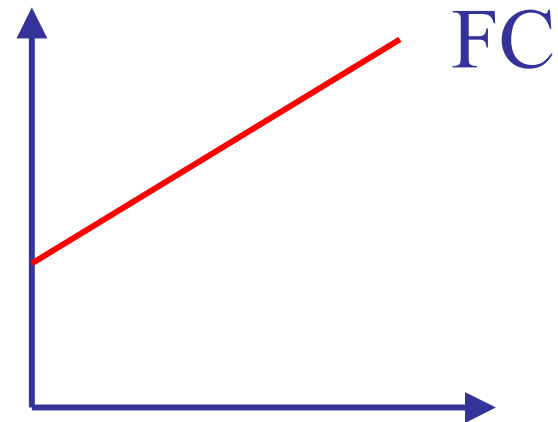
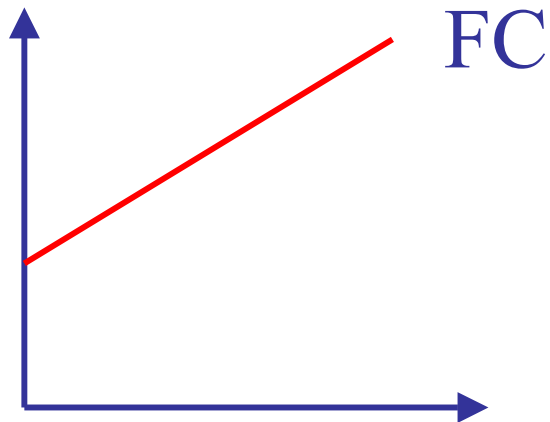


■ Dopamina

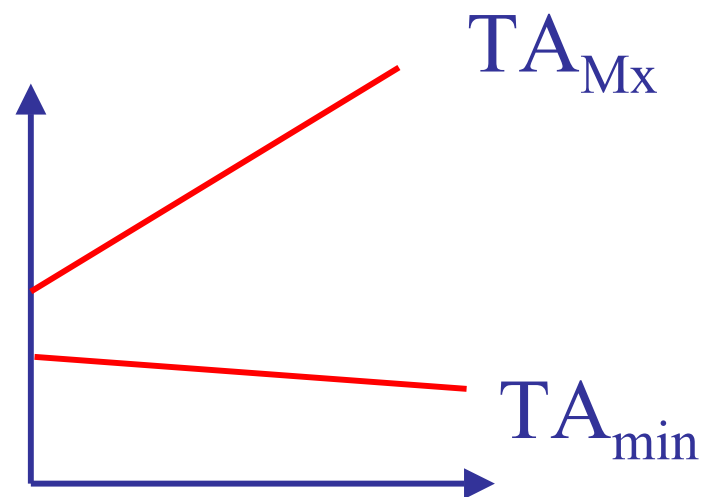
- este precursor al NA;
 - acționează pe receptorii α -adrenergici vasculari și produce vasoconstricție, fără modificarea RPT;
 - pe receptorii β_1 miocardici $\Rightarrow$ efect inotrop și cronotrop pozitiv.
-
- **Neuropeptidul Y (NPY)** se descarcă concomitent cu NA și are un efect vasoconstrictor puternic și prelungit.
-
- Catecolaminele au o durată de acțiune scăzută pentru că sunt inactivate rapid enzimatic (de MAO – monoaminooxidaze).



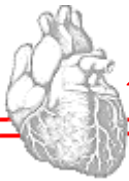
Efectele catecolaminelor asupra FC și TA



Noradrenalina

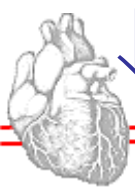


Adrenalina

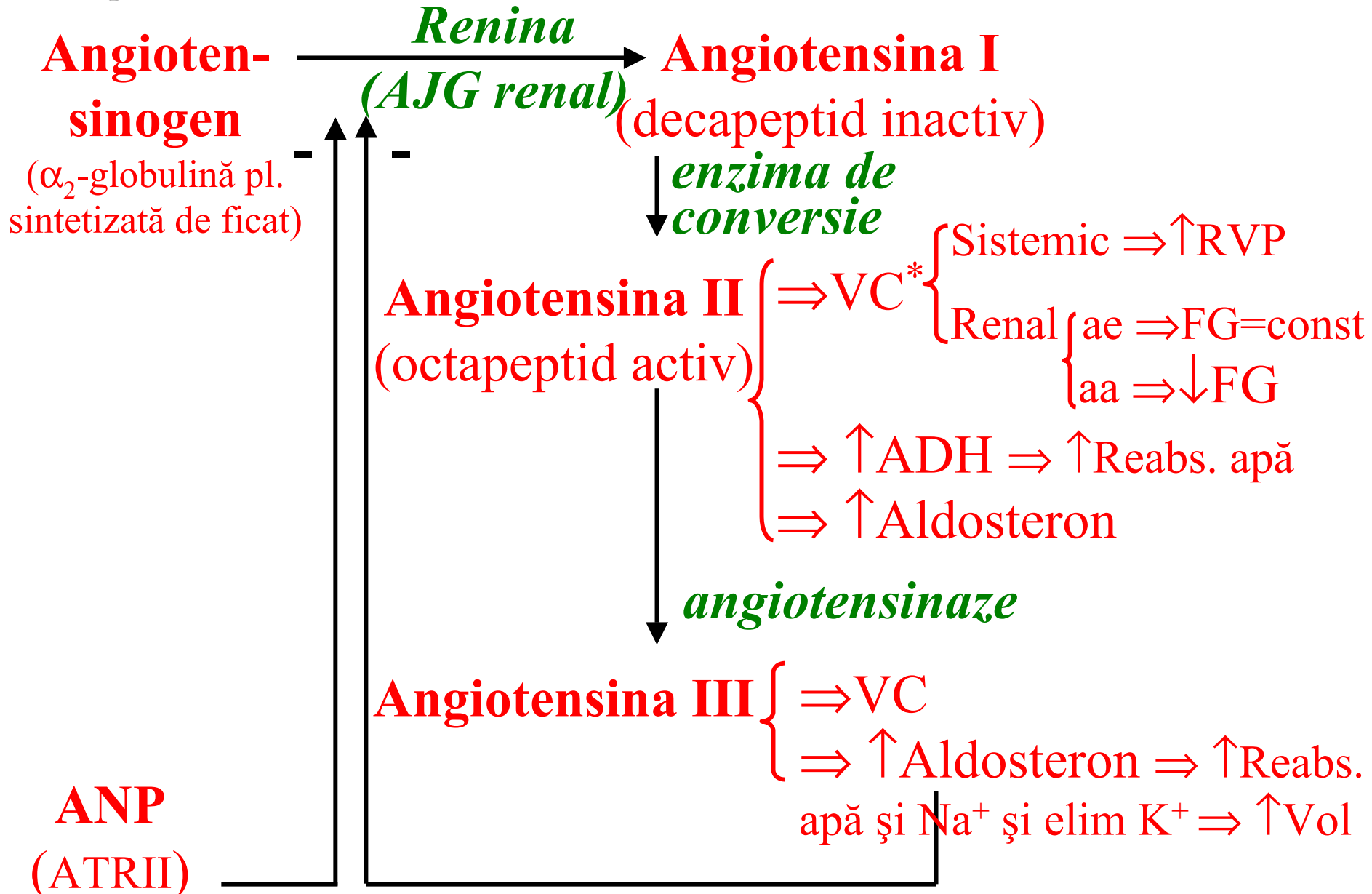


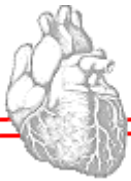
2) Sistemul renină-angiotensină-aldosteron (SRAA)

- Stimularea SRAA începe prin creșterea eliberării de renină de la nivel renal (enzimă secretată de aparatul juxta-glomerular).
- Factorii care stimulează eliberarea de renină sunt:
 - ↓ TA (ex: trecerea din clino- în ortostatism, scăderea presiunii de perfuzie renală - ca în cazul stenozei de arteră renală);
 - ↓ volemiei (ex: după o hemoragie);
 - ↓ concentrației plasmatice a Na^+ ;
 - stimularea SNVS;
 - creșterea eliberării de catecolamine;
 - ↓ concentrației urinare a Na^+ (acțiune pe macula densa).

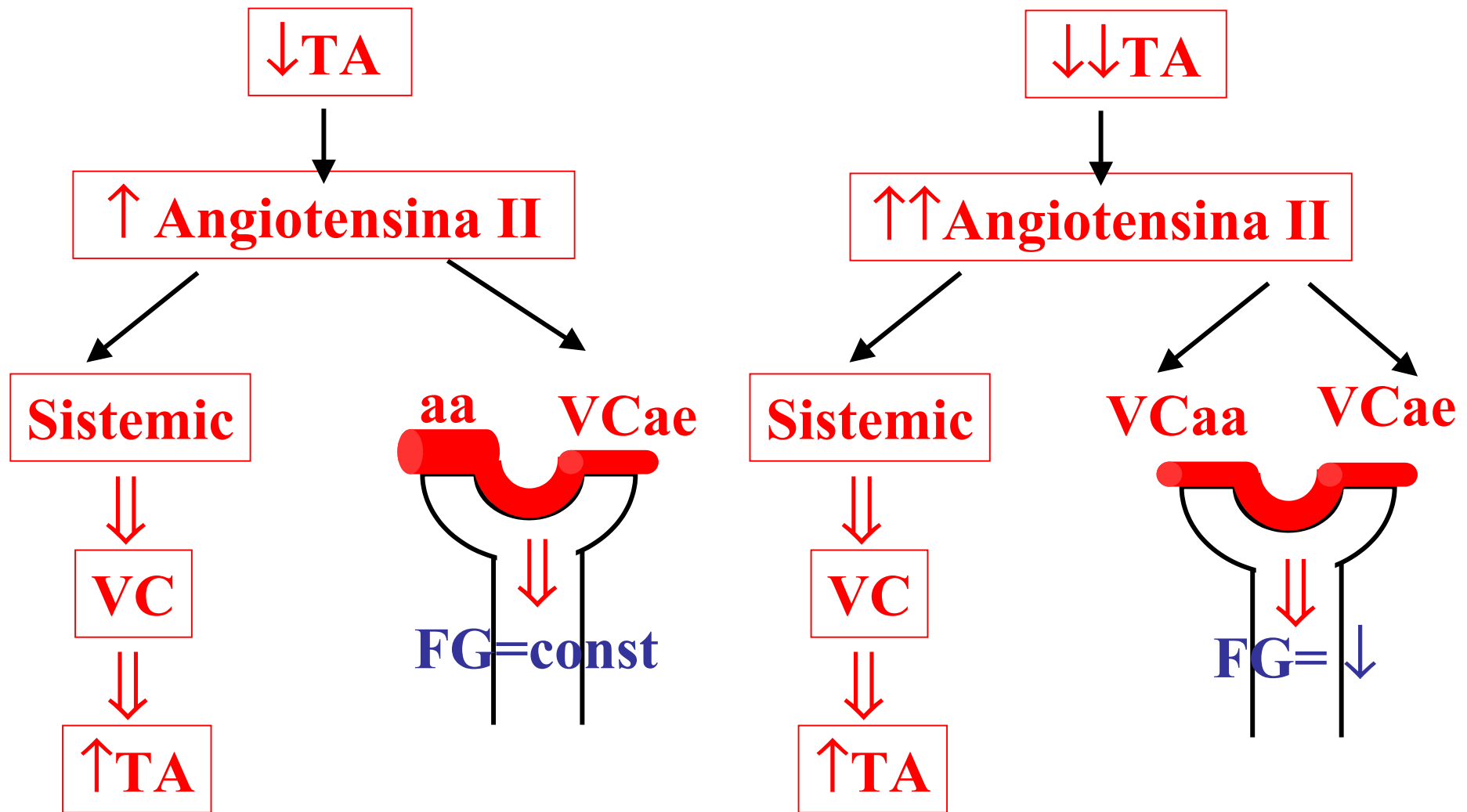


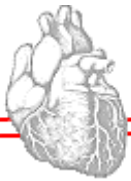
$\downarrow$ TA $\downarrow$ volemia $\downarrow$ $[\text{Na}^+]_{\text{pl}}$ $\uparrow$ SNS $\downarrow$ $[\text{Na}^+]_{\text{u}}$





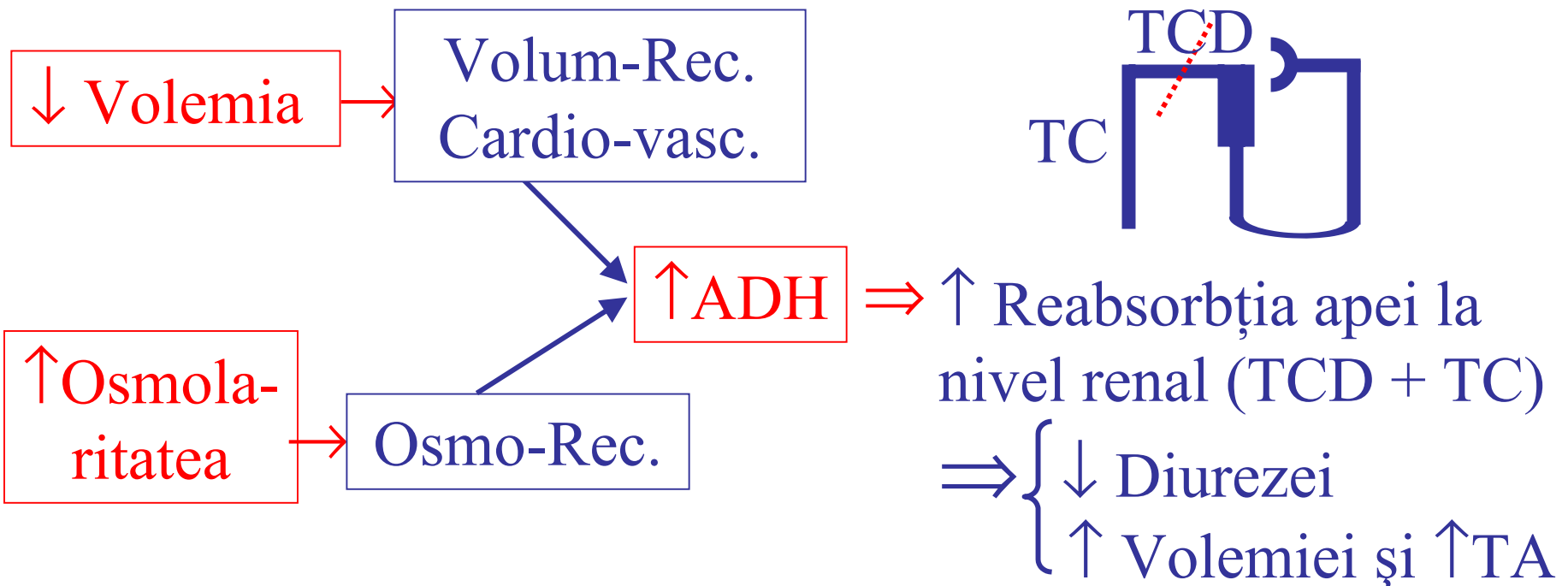
Efectul angiotensinei II * 1a ↓ TA

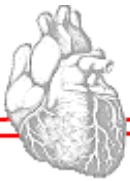




3) Vasopresina sau hormonul antidiuretic (ADH)

- produs de hipotalamus și depozitat în hipofiza posterioară;
- are efect VC doar la doze mai mari decât cele obișnuite;
- rolul său principal este de *reglare a eliminării de apă la nivel renal*, pentru menținerea *osmolarității* și a *volemiei*.



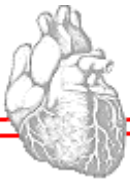


4) *Hormonii tiroidieni* - secretați de tiroidă

- potențează efectul catecolaminelor;
- frigul $\uparrow$ eliberarea T3, T4 $\Rightarrow$ VC;
- la hipertiroidieni, prin exagerarea efectelor catecolaminelor, apar extrasistole, tahicardie până la fibrilație atrială și crește TA.

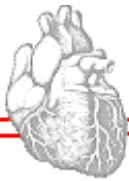
5) *Mineralocorticoizii: Aldosteronul* este secretat de corticosuprarenală

- nu are efect direct asupra tonusului vascular;
- are efect indirect de $\uparrow$ a sensibilității vaselor la stimuli vasoconstrictori prin $\uparrow$ reabsorbției de Na^+ și apă.



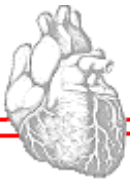
6) Factorii endoteliali vasoconstrictori:

- **Tromboxanul A_2** provine din lipidele membranare. Are rol vasoconstrictor și agregant plachetar.
- **Endotelina** sau factorul constrictor derivat din endoteliu (EDCF) are rol vasoconstrictor puternic, asemănător cu angiotensina II și mult mai puternic decât NPY. Eliberarea EDCF crește la frig. Intervine în patogeneza aterosclerozei, HTA, cardiopatiei ischemice.

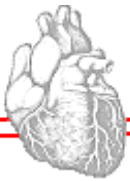


6. Reglarea umorală a circulației - substanțe VD

- 1) *Acetilcolina* (Ach) $\Rightarrow$ VD indirect, prin NO, a cărui sinteză o stimulează la nivelul endoteliului normal.
- 2) *Factorii locali* intervin asupra controlului microcirculației:
 $\uparrow H^+$, $\uparrow PCO_2$, $\downarrow PO_2$, $\uparrow t^\circ C$ locale, adenoza $\Rightarrow$ VD locală.
- 3) *Prostaglandinele* - din metabolizarea acidului arahidonic din membrana celulelor - inclusiv a celulelor endoteliale. Acționează doar local (sunt rapid inactivate în circulație) $\Rightarrow$ VD și inhibă agregarea plachetară.

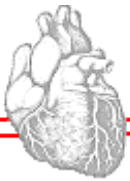


- 4) ***EDRF (NO)*** - sintetizat de celulele endoteliale în special la modificările fluxului sanguin, ale PO_2 și sub acțiunea Ach:
- $\downarrow PO_2 \Rightarrow \uparrow$ eliberarea NO $\Rightarrow$ VD și $\uparrow$ fluxul sanguin local $\Rightarrow \uparrow$ aportul de O_2 , $\Rightarrow \downarrow$ eliberarea de NO $\Rightarrow$ revenirea vasului la dimensiunile inițiale.
- 5) ***Substanțele biologic active*** - secretate în țesut, acționează local, producând VD locală și $\uparrow$ permeabilității vasculare, cu formarea edemului local:
- a) ***Histamina (HIST)***
 - b) ***Serotonina***
 - c) ***Kininele***



a) *Histamina (HIST)*

- stocată în hipotalamus, eozinofile, bazofile și mastocite.
- produsă prin decarboxilarea histidinei.
- eliberare sub influența unor *stimuli imuni* sau *neimuni* $\Rightarrow$ degranularea mastocitelor cu eliberarea de HIST.
- acțiune:
 - pe **Rec. H_2** $\Rightarrow$ $\left\{ \begin{array}{l} \text{VD arteriolară,} \\ \uparrow \text{permeabilitatea vasculară + edem,} \end{array} \right.$
 - pe **Rec. H_1** $\Rightarrow$ VC la nivelul vaselor pulmonare.
- eliberarea masivă de histamină (în alergii) $\Rightarrow$ *șoc histaminic cu prăbușirea TA*.
- în reflex de axon: se eliberează și substanțe tip HIST.

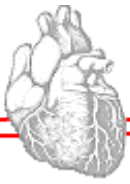


b) Serotonina

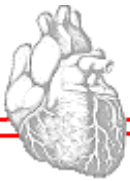
- ↑ în mastocite, trombocite, cel. cromafine gastro-intestinale.
- provine din metabolismul triptofanului.
- efecte: {
 - VD musculară și cutanată (extremitatea cefalică),
 - VC pe arteriolele și venulele splanhnice.

c) Kininele: bradikinina și lisilbradikinina

- rezultă din kininogen sub acțiunea kalikreinei. Activarea prekalikreinei plasmatică inactive în kalikreină este realizată de factorului XII (Hageman).
- sistemul kininelor este inactivat de două *kinaze*, dintre care una este chiar *enzima de conversie*.

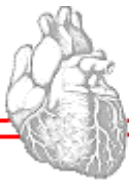


- enzima de conversie inhibă *sistemul kininelor* (VD) și stimulează *sistemul renină-angiotensină* (VC) $\Rightarrow$ *conectarea între sistemele vasoconstrictor și vasodilatator local.*
- principalele efecte ale kininelor :
 - VD arteriolară (puternică dar de scurtă durată),
 - creșterea permeabilității capilare,
 - formarea edemului,
 - rol proinflamator,
 - reglarea fluxului sanguin în {
 - piele,
 - glande salivare,
 - glande sudoripare,
 - glande gastro-intestinale.

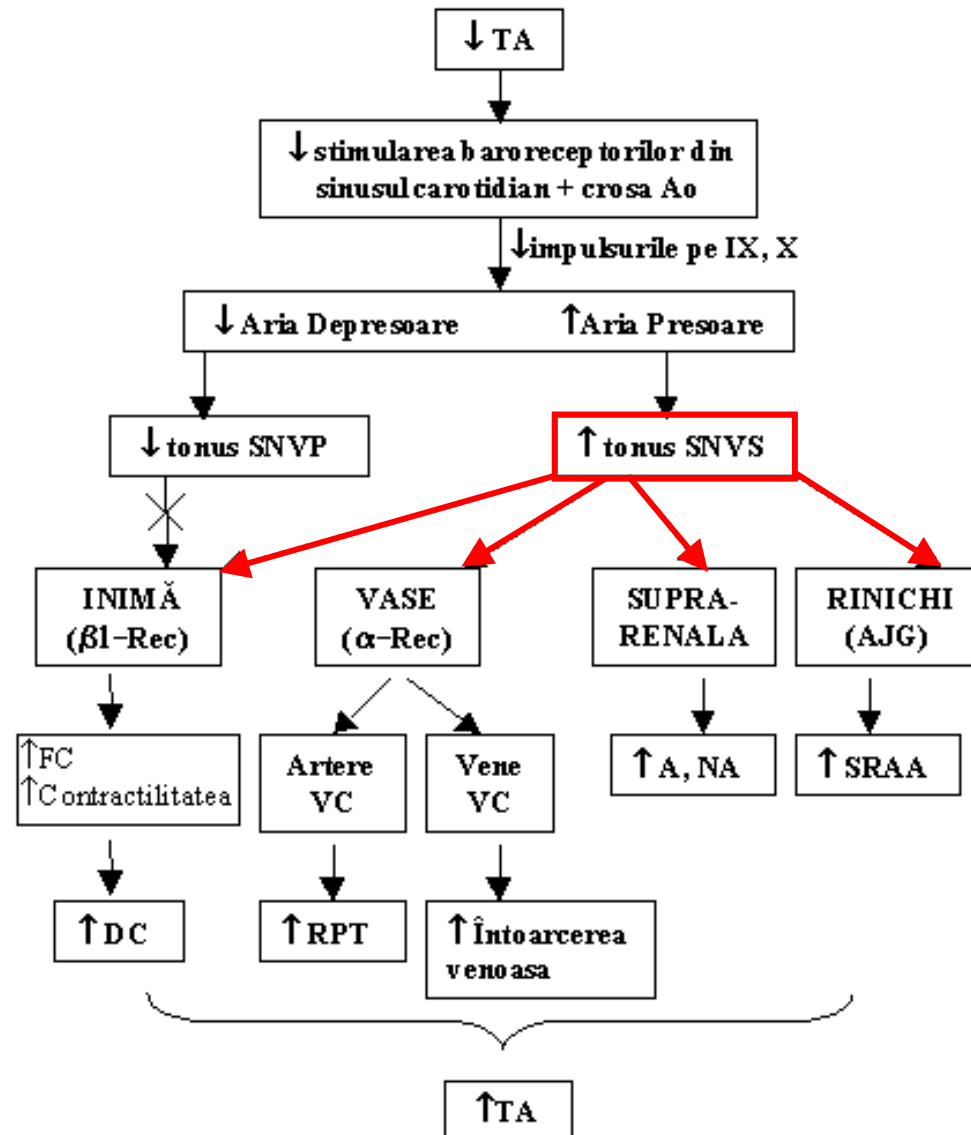


6) *Peptidul atrial natriuretic* (ANP).

- fibrele musculare din atrii au granule asemănătoare cu celulele glandelor endocrine care secretă hormoni polipeptidici.
- ANP este secretat ca un preprohormon, care se transformă într-un propeptid stocat în granule. Din acest propeptid se eliberează ANP (26 AA) ca formă circulantă în sânge.
- ANP se eliberează în urma stimulării receptorilor atriali de către creșterea volemiei, a Na^+ plasmatic, în cazul excesului de angiotensină II circulantă și la creșterea FC.
- alimentele cu puțin Na^+ inhibă eliberarea de ANP.



7. Reglarea TA - mecanisme presoare



■ Nervos:

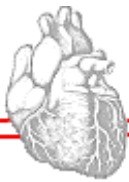
■ stimulare REFLEX PRESOR;

■ stimulii principali:

- ↓TA → **baro-Rec.**
- ↑PCO₂, ↑H⁺, ↓PO₂ → **chemo-Rec.**
- ↓t°C → **termo-Rec.**
- **Stres** → **SNC.**

■ Umoral:

■ eliberare de factori VC.



8. Reglarea TA - mecanisme depresoare

■ Nervos:

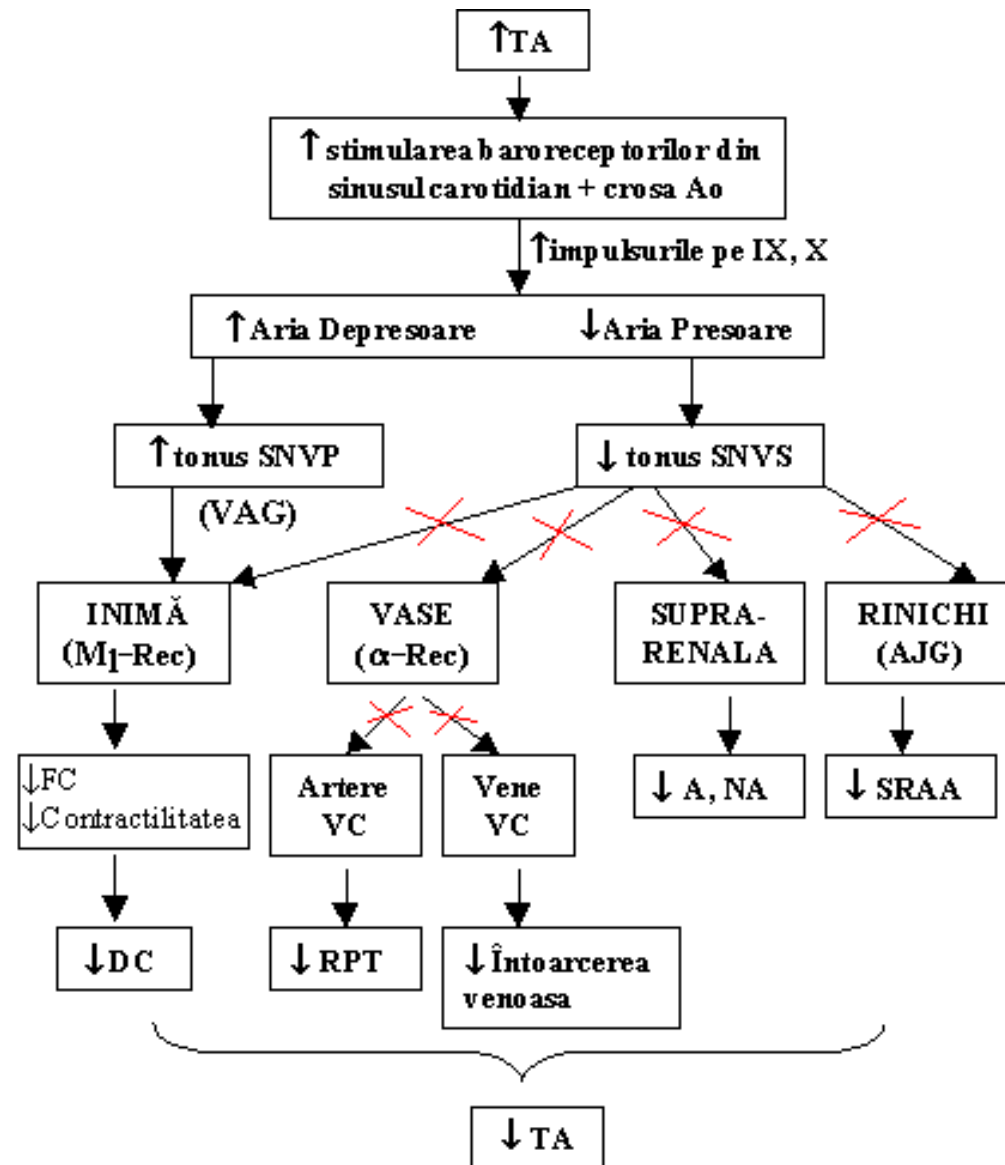
- stimulare REFLEX DEPRESOR;

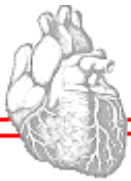
- stimulii principali:

- $\uparrow TA \rightarrow$ baro-Rec.
- $\downarrow PCO_2$, $\downarrow H^+$, $\uparrow PO_2 \rightarrow$ ch-Rec.
- $\uparrow t^\circ C \rightarrow$ termo-Rec.
- Emoții plăcute $\rightarrow$ SNC.

■ Umoral:

- eliberare de factori VD.

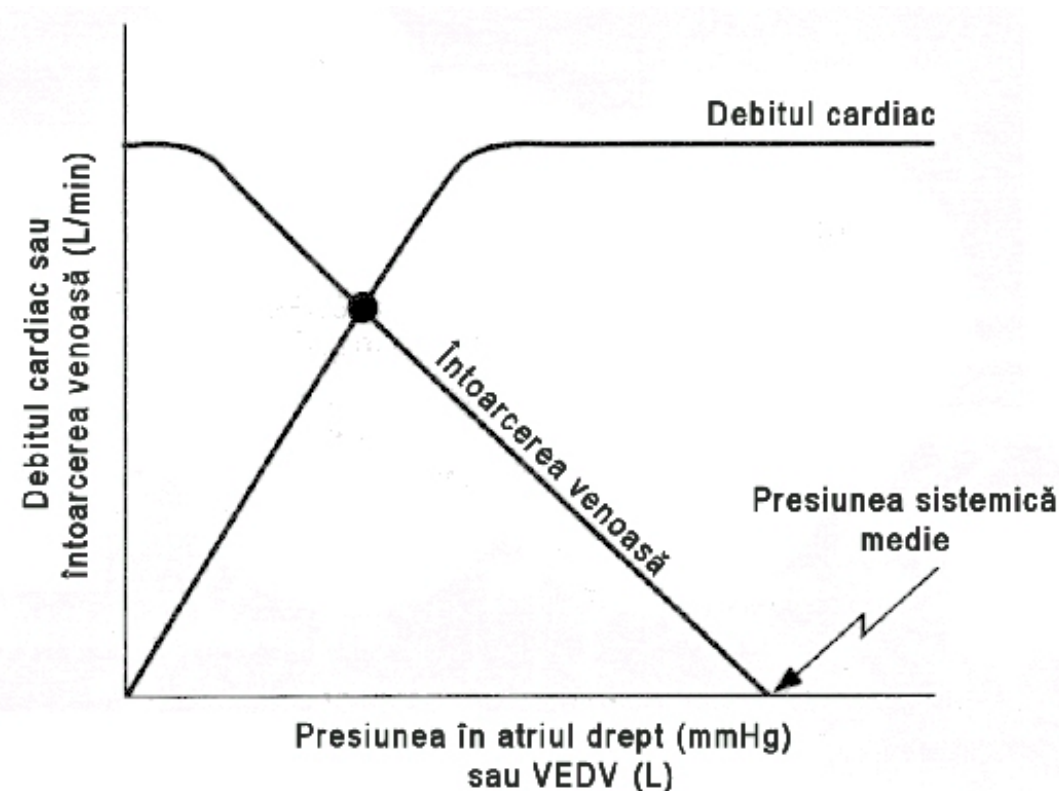


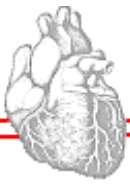


9. Curbele funcționale cardiace

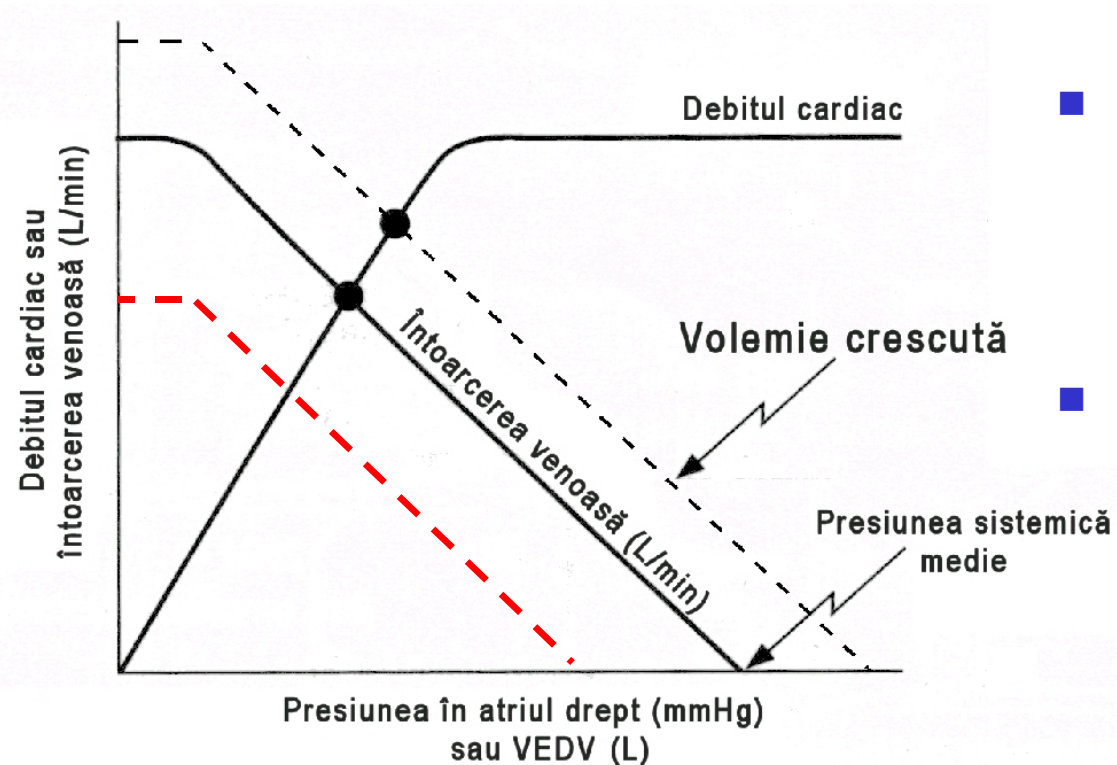
- Curba funcțională cardiacă $\Rightarrow$ DC.
- Curba întoarcerii venoase depinde de:

- Presiunea sistemică medie (PSM) - presiunea în AD în condițiile absenței fluxului sanguin, depinde la rândul ei de:
 - volemie;
 - complianța venoasă.
- Panta curbei - depinde de rezistența arteriolară.





■ Variațiile curbei înotarcerii venoase (1):

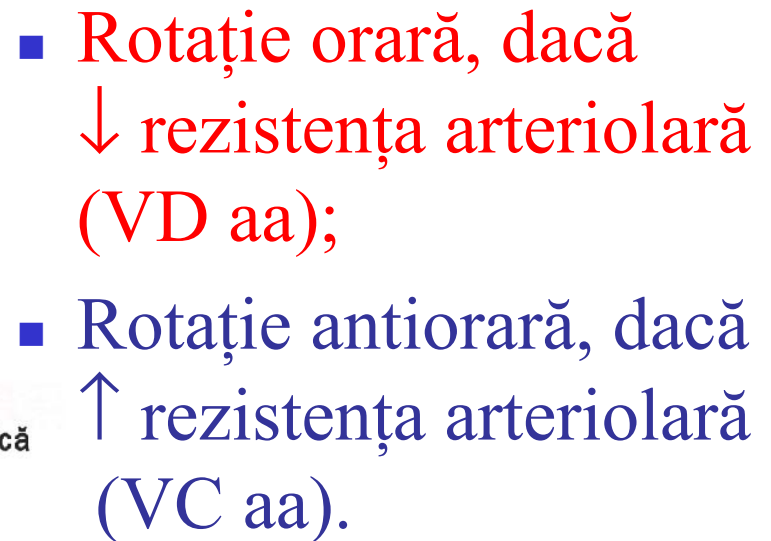


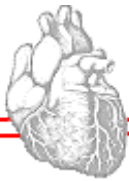
■ Deplasare în sus dacă:

- $\uparrow$ volemia (perfuzii $\uparrow$);
- $\downarrow$ complianța venoasă.

■ Deplasare în jos dacă:

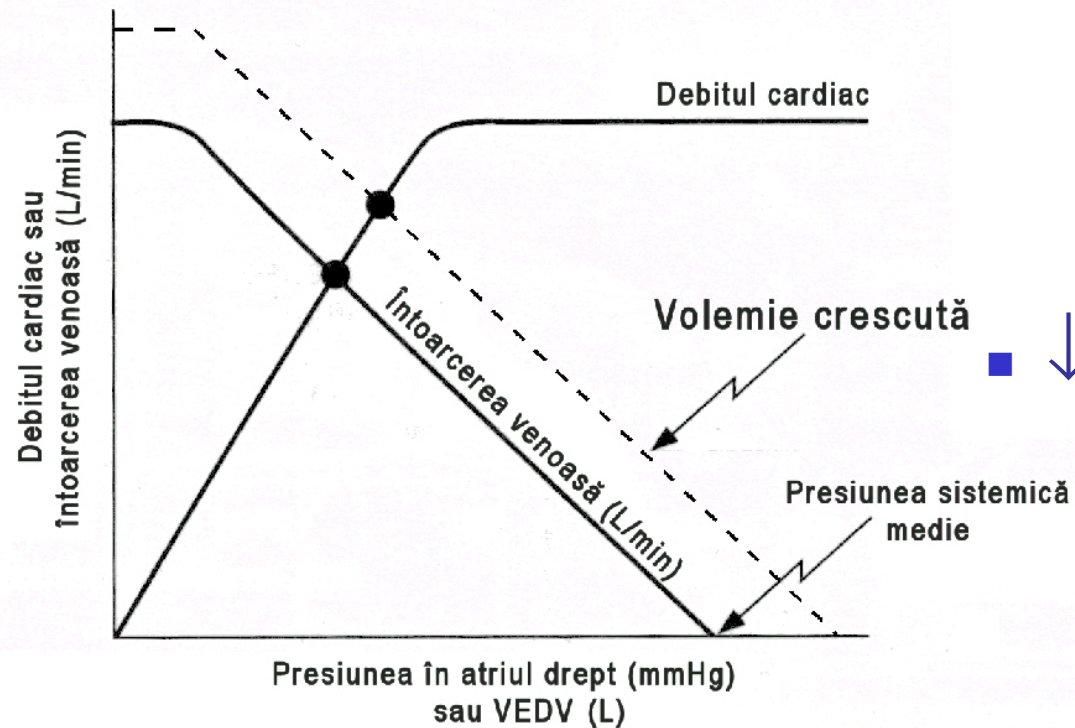
- $\downarrow$ volemia (hemoragie);
- $\uparrow$ complianța venoasă.



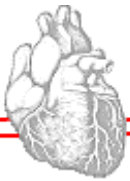


Punctul de funcționare cardiacă

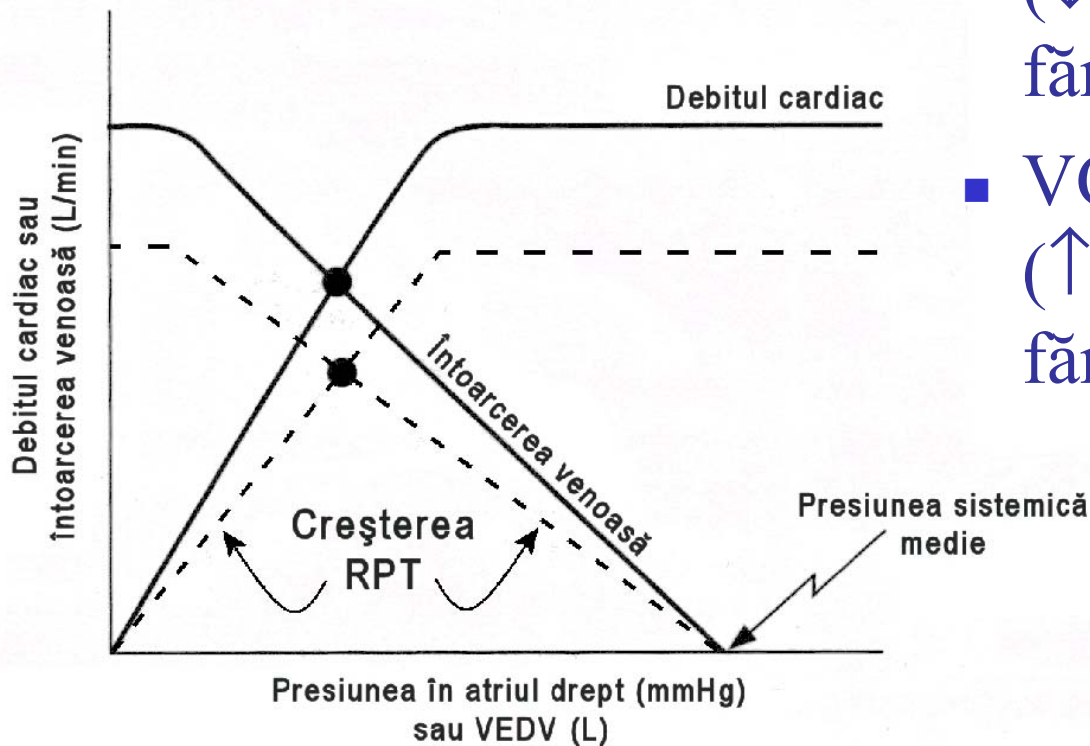
- situat la intersecția celor 2 curbe.
- modificarea volemiei modifică și curba funcțională cardiacă:

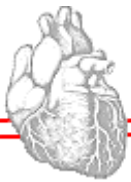


- $\uparrow$ Volemia ($\uparrow$ Presarcina) $\Rightarrow$
 - mută punctul de funcționare cardiacă sus + la dr.
 - $\uparrow$ VEDV și $\uparrow$ DC.
- $\downarrow$ Volemia ($\downarrow$ Presarcina) $\Rightarrow$
 - mută punctul de funcționare cardiacă jos + la stg.
 - $\downarrow$ VEDV și $\downarrow$ DC.

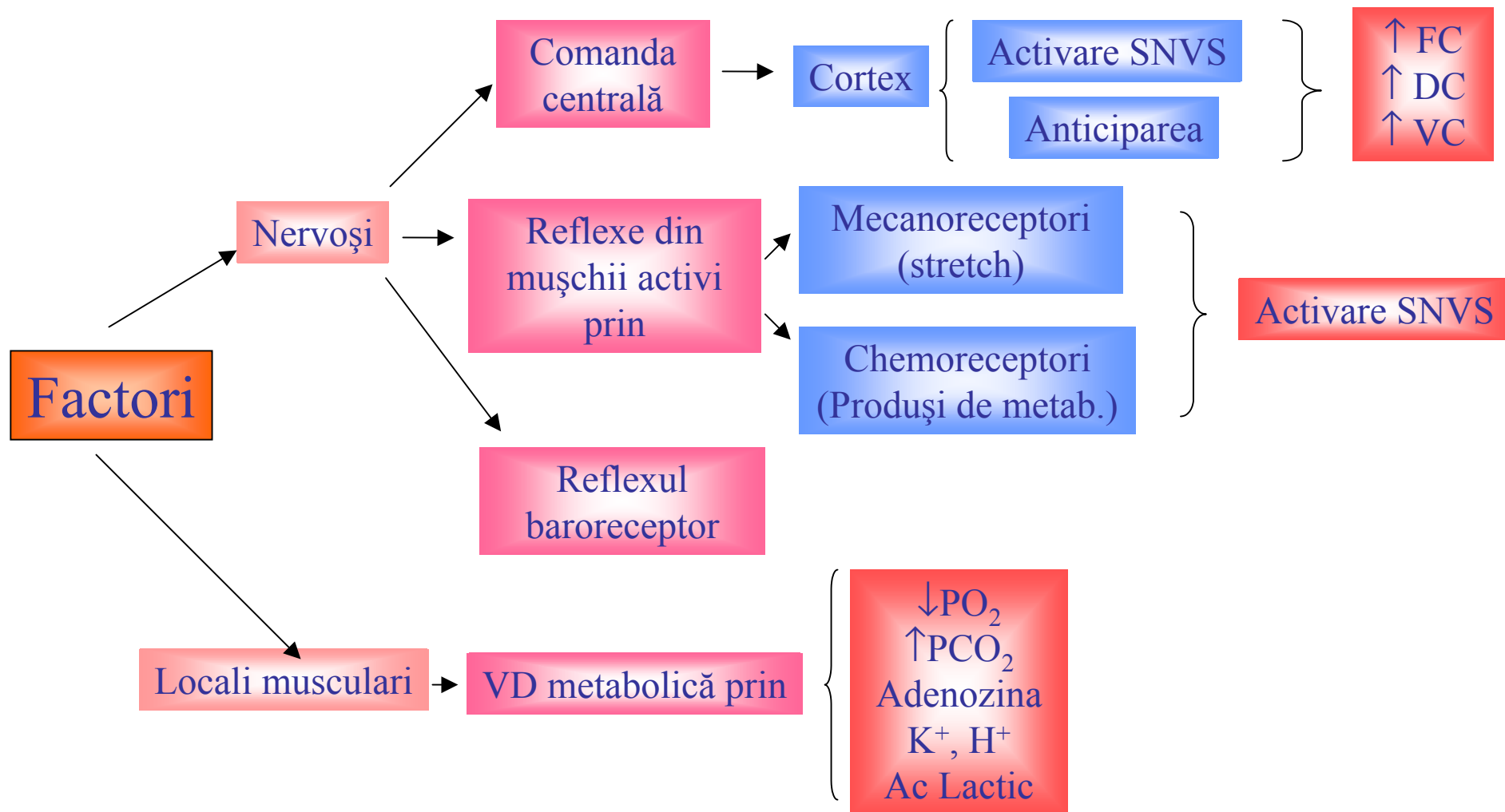


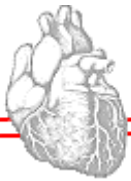
- Modificarea rezistenței arteriolare modifică și curba funcțională cardiacă ⇒
 - $VD_{aa} \Rightarrow \downarrow RPT$
($\downarrow$ Postsarcina) $\Rightarrow \uparrow DC$
fără să se modifice $VEDV$.
 - $VC_{aa} \Rightarrow \uparrow RPT$
($\uparrow$ Postsarcina) $\Rightarrow \downarrow DC$
fără să se modifice $VEDV$





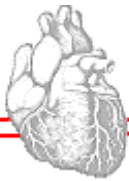
9. Adaptarea la efort





a) Adaptarea la efort moderat

- Se realizează prin:
 - activarea SNVS;
 - inactivarea SNVP.
- Efecte asupra inimii:
 - $\uparrow$ FC;
 - $\uparrow$ Fcontr $\Rightarrow$ $\uparrow$ VS (în special la subiecții antrenați), prin:
 - efect inotrop pozitiv - la efort moderat,
 - mecanism Frank-Starling - la un nivel de efort superior;
 - $\uparrow$ DC de 5-7 ori.



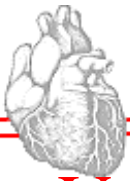
Efecte asupra vaselor de sânge:

■ **Artere:**

- VC în: piele, circulația splanhnică, rinichi, mușchi inactivi $\Rightarrow \uparrow$ RPT cu $\downarrow$ fluxului sanguin.
- VD în: mușchii activi și coronare $\Rightarrow \downarrow$ RPT cu $\uparrow$ fluxului sanguin de 15-20 ori.
- la nivel cerebral: fluxul se menține nemodificat.
- în piele: inițial se produce VC urmată de VD cu scopul pierderii de căldură.

■ **Capilare:**

- procentul de capilare deschise variază de la 20% $\rightarrow$ 80%.
- $\uparrow$ schimburile, $\uparrow$ Phidrostatică, $\uparrow$ circulația limfatică, $\uparrow$ extracția de O_2 .
- la nivel muscular o sursă de O_2 o reprezintă mioglobina.



■ Vene:

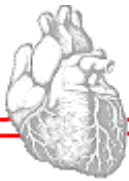
- $VC + \text{pompa musculară} + \text{respirația} \Rightarrow \uparrow \text{întoarcerea venoasă.}$

■ TA:

- $TA_{\max} \uparrow (\uparrow DC) \text{ iar } TA_{\min} \downarrow (\downarrow RPT)$
- $\Delta TA \uparrow$

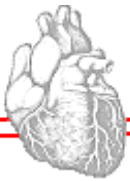
■ Pierderea de lichid:

- transpirația;
- acumularea în țesutul muscular;
- crește mobilizarea de sânge din sectorul splanhnic;
- $\uparrow$ osmolaritatea plasmei $\Rightarrow$ retenție de apă;
- $\downarrow$ formarea de urină.

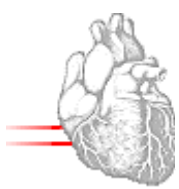


b) Adaptarea la efort sever

- $\uparrow\uparrow \text{FC} > 180 \text{ bpm} \Rightarrow$
 - $\downarrow \text{VS}$ și $\downarrow \text{DC}$
 - deshidratare
 - VC cutanată indusă de SNVS care depășește mecanismele termolizei (VD cutanată) $\Rightarrow \downarrow$ pierderea de căldură $\Rightarrow \uparrow t^{\circ}\text{C}$
 - $\downarrow \text{pH}$ ($\uparrow \text{CO}_2 + \text{ac. lactic}$) $\Rightarrow$ factor cheie în determinarea efortului maximal.
- După oprirea efortului:
 - $\downarrow \text{FC} + \downarrow \text{DC}$,
 - acumularea de produși de catabolism cu efect VD $\Rightarrow$ menține $\downarrow \text{RPT} \Rightarrow \downarrow \text{TA}$ sub valoarea de repaus, cu revenire lentă prin reflexul presor baroreceptor.



- Limitarea efortului este dată de:
 - Rata utilizării O_2 ;
 - Oferta de O_2 în mușchi (dependentă de pompa cardiacă).
- Antrenamentul determină:
 - $\uparrow$ oferta de O_2 în mușchi;
 - $\uparrow$ rata utilizării O_2 la nivel muscular;
 - $\uparrow$ densitatea capilarelor și a arteriolelor.
- Atleții au $FC_{\text{repaus}} \downarrow$ (tonus vagal $\uparrow$), $VS \uparrow$, $RPT \downarrow$
- Înotătorii au volum ventricular $\uparrow$, fără hipertrofie ventriculară.
- Halterofilii au volum ventricular normal, cu hipertrofie ventriculară.



10. Explorarea performanțelor globale ale pompei ventriculare

Explorarea performanțelor globale sistolice ale ventriculului stâng se realizează prin indici hemodinamici:

1) Presiunea telediastolică ventriculară (PTD)

$$\text{PTD} \leq 12 \text{ mmHg}$$

2) Volume ventriculare

volum end diastolic (VEDV) și end sistolic (VESV)

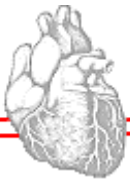
- $\text{VEDV} = 120\text{-}140 \text{ ml } (70 \pm 20 \text{ ml/m}^2)$

- $\text{VESV} = 40\text{-}70 \text{ ml}$

3) Volum bătaie (sistolic) (VS)

= volum de sânge ejectat la fiecare sistolă

- $\text{VS} = \text{VEDV} - \text{VESV} = 70\text{-}80 \text{ ml}$



4) *Fracție de ejeție* (FE)

= volum sistolic/volum end diastolic%

$$FE = 55-75\% (0,65 \pm 0,1)$$

5) *Debitul cardiac* (DC)

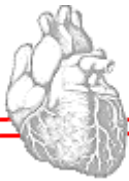
= volumul de sânge care pleacă de la inimă per minut

$$DC = 5 \text{ l/min} (4-6 \text{ l/min})$$

6) *Indexul cardiac* (IC)

= debitul cardiac raportat la suprafața corporală

$$IC = 3 \text{ l/min/m}^2 (2,5-4,2 \text{ l/min/m}^2)$$



7) **Tensiunea parietală** (wall stress, T_i) reprezintă forța aplicată pe suprafața de secțiune a peretelui ventricular, calculată pentru o cavitate sferică, conform legii Laplace:

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

Tensiunea parietală crește în:

- ✓ **încărcări de volum** $\Rightarrow$ $\uparrow$ tensiunea parietală diastolică $\Rightarrow$ induce hipertrofia ventriculară excentrică.
- ✓ **încărcări de presiune** $\Rightarrow$ $\uparrow$ tensiunea parietală sistolică $\Rightarrow$ induce hipertrofia ventriculară concentrică.
- ✓ creșterea wall stress-ului reprezintă stimulul pentru remodelarea geometriei ventriculare și a structurii miocardului prin creșterea depozitelor de collagen și fibroza miocardică.